

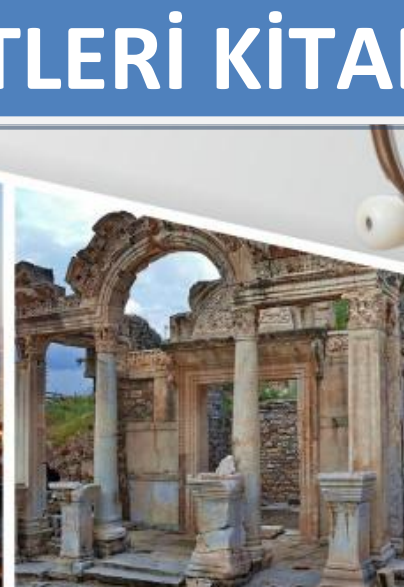
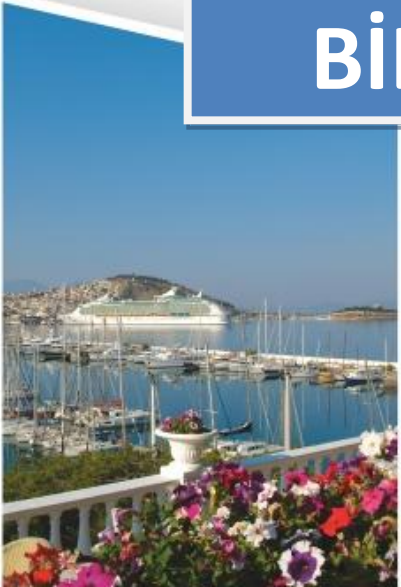


ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AYDIN İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

18-19-20 MART 2016
Ramada Resort Kuşadası & Golf

BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI



Değerli Meslektaşlarımız;

İlkini düzenleyecek olduğumuz “ Aydın İç Hastalıkları Günleri” ni 18-20 Mart 2016 tarihleri arasında Kuşadası Ramada Otel de gerçekleştireceğimizi sizlere iletmek istiyoruz.

Amacımız son bilgileri ve gelişmeleri sizlerle paylaşmaktır. Toplantımız da yer almasını planladığımız konular davetli konuşmacılarımız tarafından detaylı olarak işlenecek ve sizlerin sağladığı katkılarla zenginleşecektir. İki gün sürecek bilimsel sunumlar aracılığı ile temel bilgilerin en iyi şekilde anlaşılmasını sağlarken, bir taraftan da son gelişmelerin klinik kullanımı ile ilgili bilgi ve becerimizi arttırmayı hedefliyoruz.

Toplantımızda konunun uzmanlarının deneyimlerinden yararlanabileceğimiz zengin bir bilimsel program hazırlanmıştır.

Sizleri aramızda görmekten mutluluk duyacağız.

Saygılarımızla...

Prof. Dr. Yavuz YENİÇERİOĞLU

Sempozyum Başkanı

ONURSAL BAŐKAN

Prof. Dr. Cavit Bircan
Adnan Menderes Üniversitesi Rektörü

SEMPOZYUM BAŞKANI

Yavuz Yeniçerioğlu
Sempozyum Sekreterleri
Adil Coşkun
Hakan Akdam
Mustafa Ünübol
Songül Çildağ

SEMPOZYUM DÜZENLEME KURULU

Abdülvahit Yükselen
Adil Coşkun
Altay Kandemir
Engin Güney
Hadi Yaşa
Hakan Akdam
Hilal Bektaş Uysal
Hulki Meltem Sönmez
İrfan Yavaşoğlu
Mediha Ayhan
Mustafa Ünübol
Nezih Meydan
Sabri Barutca
Songül Çildağ
Taşkın Şentürk
Yavuz Yeniçerioğlu

*İsme Göre Alfabetik Dizilmiştir.

BİLİMSEL KURUL

Abdülvahit Yükselen
Adil Coşkun
Altay Kandemir
A. Gökhan Özgen
Caner Çavdar
Ceyhun Ceyhan
Engin Güney
Fatoş Önen
Gökhan Keser
Gürhan Kadıköylü
Hakan Akdam
Harun Akar
Hilal Bektaş Uysal
Hulki Meltem Sönmez
İlhan Öztop
İrfan Yavaşoğlu
İstemi Nalbantgil
M. Hadi Yaşa
Mediha Ayhan
Merve Turan
Mustafa Arıcı
Mustafa Ünübol
Nezih Meydan
Nihan Alkış
Sabri Barutca
Serkan Öncü
Songül Çildağ
Taner Çamsarı
Taşkın Şentürk
Tevfik Ecder
Utku Oğan Akyıldız
Yavuz Yeniçerioğlu

*İsme Göre Alfabetik Dizilmiştir.

AYDIN İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

18-20 Mart 2016

1. Gün / 18 Mart 2016

13.30	Otele Giriş ve Kayıt
14:00-15:15	Sözel Bildiri Oturumu I\ Oturum Başkanları: İrfan Yavaşoğlu, Altay Kandemir
15:15-15:30 Kahve Molası	
15:30-16:45	Sözel Bildiri Oturumu II\ Oturum Başkanları: Caner Çavdar, Serkan Öncü

19.00 Akşam Yemeği

2. Gün / 19 Mart 2016

AÇILIŞ TÖRENİ 08:30-09:00

Onkoloji Oturumu İlhan Öztop

09.00 - 09.20	Kanser hastalarında sistemik tedavi ilkeleri - Nezih Meydan
09.20 - 09.40	Kanserde biyolojik ve hedefe yönelik tedaviler - Sabri Barutca
09.40 - 10.00	Kanserde destek tedavileri - Merve Turan
10.00 - 10.15	Tartışma

10.15 - 10.35 Kahve Molası

Romatoloji-Immunoloji Oturumu Taşkın Şentürk

10.35 - 10.55	Aksiyel spondiloartrit ve tedavisi- Fatoş Önen
10.55 - 11.15	Romatoid artrit ve tedavisi - Gökhan Keser
11.15 - 11.35	Romatolojide laboratuvar -Songül Çildağ
11.35 - 11.50	Tartışma
11.50 - 12.10	Akılcı ilaç kullanımı - Hilal Bektaş Uysal

12.10 - 13.30 Öğle yemeği

Nefroloji Oturumu Taner Çamsarı

13.30 - 13.50	Hipertansiyon tanı ve tedavisinde yeni neler var? - Mustafa Arıcı
13.50 - 14.10	Güncel hiponatremi tedavisi - Tevfik Ecder
14.10 - 14.30	Olgularla akut böbrek yetmezliği - Hakan Akdam
14.30 - 14.45	Tartışma

14.45 - 15.10 Kahve Molası

Gastroenteroloji Oturumu Yavuz Yeniçerioğlu

15.10 - 15.50	Kronik Hepatit B ve C Tedavisinde Son Durum - M. Hadi Yaşa
---------------	--

15.50 - 16.10	Gastroözefagial Reflü Tanı ve Tedavisinde Neredeyiz?- Abdülvahit Yükselen
16.10 - 16.30	İnflamatuar Barsak Hastalıkları Tanı ve Tedavisine Güncel Yaklaşım - Adil Coşkun
16.30 - 16.45	Tartışma
16.45 - 17.00 ARA	
Endokrinoloji Oturumu A. Gökhan Özgen	
17.00 - 17.20	Diabetes Mellitus Tedavisinde Yeni Yaklaşımlar - Engin Güney
17.20 - 17.40	Akromegali: Farkındalık - Mustafa Ünübol
17.40 - 18.00	Tiroid Nodüllerine Yaklaşım - Mediha Ayhan
18.00 - 18.15	Tartışma
19.00 Akşam Yemeği	
21:00-22:00 Stand up gösterisi ve müzik	
3. Gün / 20 Mart 2016	
Hematoloji Oturumu Harun Akar	
08.45 - 09.05	Anemi ve tedavisine güncel yaklaşım - Gürhan Kadıköylü
09.05 - 09.25	Trombositopeniye yaklaşım - İrfan Yavaşoğlu
09.25 - 09.45	Kanama diyatezi olan hastaya yaklaşım - Nihan Alkış
09.45 - 10.00	Tartışma
10.00 - 10.15 Kahve Molası	
Karma Oturum İstemi Nalbantgil	
10.15 - 10.35	Tıkaıcı Uyku Apne Sendromu - Utku Oğan Akyıldız
10.35 - 10.55	Hiperlipidemi: Güncel Tedaviler - Ceyhun Ceyhan
10.55 - 11.15	Atherosklerozun Medikal Tedavisi - Hulki Meltem Sönmez
11.15 - 11.30	Tartışma
11.45 - 12.45 Ödüllü Sınav	
12.45-13.-45 Öğle Yemeği	
13.45 - 14.00 Sınav sonucu açıklanması ve ödül töreni (Sınav Birincisi, En İyi Poster, En İyi Sunum Ödülü)	
14.00 Kapanış	

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

MOTTO Turizm

1394 Sok. Mimarşınan Mah. No:13 Kat:1/4
Alsancak/ KONAK / İZMİR
Tel : (+90 232) 446 06 10
Fax: (+90 232) 446 07 11
e-mail: info@motto.tc
www.motto.tc

SÖZEL BİLDİRİLER

AYDIN İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ
18 Mart 2016

14:00-15:15 **Sözel Bildiri Oturumu I** \ Oturum Başkanları: İrfan Yavaşoğlu, Altay Kandemir

*** Her bir sözel bildirinin sunum süresi 7 dakikadır.**

S-1	VECİHE BAYRAK	HASHİMOTO TİROİDİTİNE BAĞLI SUBKLİNİK HİPOTİROİDİZM ANEMİYE YOL AÇAR MI?
S-2	SONGÜL ÇILDAĞ	YAYGIN DEĞİŞKEN İMMÜN YETMEZLİKLİ HASTALARDA EŞLİK EDEN OTOİMMÜN HASTALIK SIKLIĞI
S-3	NİHAN ALKIŞ	KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ HASTALARIMIZIN KLİNİK BULGULARI
S-4	ALTAY KANDEMİR	ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALI 210 HASTANIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ
S-5	ERSEN ERTEKİN	SCLERODERMADA ÖZEFAGUSUN BT İLE DEĞERLENDİRİLMESİ
S-6	SERKAN BORAZAN	SİROTİK OLMAYAN ALT DEĞERİ NORMAL KRONİK HEPATİT B HASTALARINDA BİYOPSİ ZAMANININ BELİRLENMESİNDE HBV DNA DÜZEYİNİN ÖNEMİ VAR MI?
S-7	GÖKHAN SARGIN	ROMATOİD ARTRİTTE TÜMÖR NEKROZ FAKTÖR-A İNHİBİTÖRLERİ VE ADVERS ETKİLER
S-8	FARUK ELYİĞİT	HASTANEMİZDE İZLENEN PRİMER ODAĞI BİLİNMEYEN METASTATİK KARACİĞER TÜMÖRLÜ 38 OLGUNUN İRDELENMESİ
S-9	MUSTAFA ÜNÜBOL	OBEZ KADIN HASTALARDA KİLO KAYBININ ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ ÜZERİNE ETKİSİ

15.15 - 15.30 Kahve Molası

15:30-16:45 **Sözel Bildiri Oturumu II** \ Oturum Başkanları: Caner Çavdar, Serkan Öncü

*** Her bir sözel bildirinin sunum süresi 7 dakikadır.**

S-10	HAKAN AKDAM	KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA ARTERİYEL SERTLİK VE 25-OH VİTAMİN D DÜZEYİ
S-11	ADİL COŞKUN	BİRİNCİ BASAMAK HELİKOBAKTER PİLORİ TEDAVİSİNDE BİZMUT TABANLI DÖRTLÜ TEDAVİNİN ETKİNLİĞİ
S-12	ŞULE TAŞ GÜLEN	SİGARA KULLANIMININ ERKEN REVERSİBİLİTE TESTİNE ETKİSİ
S-13	ONUR YAZICI	KOAH ALEVLENMESİNDE TEDAVİYE YANITIN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILABİLECEK PARAMETRELER
S-14	ESRA TAYAZ	ENGELLİ BİREYE BAKIM VERENLERDE BAKIM VERME YÜKÜ VE YAŞAM KALİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ
S-15	BURAK ÇILDAĞ	HEMODİYALİZ ARTERİOVENÖZ FİSTÜL DARLIĞI TEDAVİSİNDE PERKÜTAN BALON

		ANJİOPLASTİNİN ETKİNLİĞİ VE PATENSİ ORANI
S-16	SEVAL AKAY	KOLONOSKOPİDE TEMİZLİK VE ÇEKUMA ULAŞMA ORANLARININ EĞİTİM DÜZEYİ İLE İLİŞKİSİ
S-17	ERDAL CEYLAN	HIV(+) / AIDS HASTALARINDA ANTİRETROVİRAL TEDAVİYE UYUMUN ÖNEMİ (LİTERATÜR ÇALIŞMASI)

S-1 / HASHİMOTO TİROİDİTİNE BAĞLI SUBKLİNİK HİPOTİROİDİZM ANEMİYE YOL AÇAR MI?

VECİHE BAYRAK¹

¹Aydın Özel Medline Hastanesi İç Hastalykları,

Subklinik hipotiroidizm (SH) toplumun %6-17'sinde görülen yaygın bir hastalıktır. Aşık hipotiroidizmde anemi sık olarak görülmektedir. Ancak, subklinik hipotiroidizmlili hastalarda aneminin sıklığı ile ilgili veriler yetersizdir (1). Aynı zamanda farklı sonuçlar bildirilmiştir (1-3). Bu çalışmada, Hashimoto tiroiditine bağlı subklinik hipotiroidizm saptanan hastalarda sağlıklı kontrol grubuna göre anemi sıklığının değerlendirilmesi amaçlandı.

Aydın Özel Medline Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğinde Mart 2014-Aralık 2015 tarihleri arasında yeni tanı konulan Hashimoto tiroiditine bağlı SH saptanan 30 kadın hasta ile ötiroid olan 20 sağlıklı kontrol çalışmaya alındı. Çalışma, kesitsel, vaka-kontrollü klinik bir çalışma olarak planlandı. Katılımcıların kan sayımları EDTA'lı tüplerde alınan venöz kanlarda otomatik tam kan sayımı cihazında (Beckman Coulter LH 780) çalışıldı. İstatistiksel ölçümler için, verilerin dağılım yapısına göre Student T testi kullanıldı.

Hastaların ortalama yaşı 40.40±11.22, kontrol grubunun 38.90±13.2 olup 2 grup arasında fark yoktu (p>0.05). Hasta grubunun TSH değeri ortalaması 5.83±1.5 IU/ml olup kontrol grubunun 1.66±1.29 olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu (p<0.001). Hasta grubunun sT4 değeri 1.13±0.16 ng/dl olup 2 grup arasında farklılık yoktu (p>0.05). Hastaların hemoglobin değeri (Hb) ortalaması 12.91±1.28 g/dl, hematokrit (Hct) değeri 38.9±3.56, kontrol grubunun Hb değeri ortalaması 12.9±1.15g/dl, Hct değeri 38.66±3.28 olup 2 grup arasında anlamlı farklılık yoktu (p>0.05). SH'li hasta grubunda 3 hastada menometroraji ilişkili demir eksikliği anemisi saptandı. Bu üç hastanın dışında anemisi olan hasta yoktu. Hastaların lökosit ve trombosit değerleri de 2 grup arasında farklılık oluşturmamaktaydı (p>0.05).

Çalışmamızda SH'li hastalarda sağlıklı kontrol grubuna göre Hb, Hct, lökosit ve trombosit değerlerinde farklılık saptamadık. Christ-Crain M ve ark.nın çalışmasında SH'li kadın hastalarda l-tiroksin replasman sonrası Hb ve Hct değerlerinde artış görülemedi (1). Bir toplum çalışmasında SH'li hastalarda diğer anemi nedenleri çıkarıldıktan sonra hastaların %5.5'inde anemi saptanmış olup kontrol grubundan farklı bulunmamıştır (2). Bashir H ve ark.nın çalışmasında ise SH'li hastalarda anemi sık görüldüğü vurgulanmıştır (3). Bizim çalışmamız SH'li hastalarda anemi sıklığında artış olmadığı görüşünü desteklemektedir. Kaynaklar: 1. Christ-Crain M, Meier C, Huber P, Zulewski H, Staub JJ, Müller B. Effect of restoration of euthyroidism on peripheral blood cells and erythropoietin in women with subclinical hypothyroidism. *Hormones (Athens)*. 2003;2:237-42. 2. M'Rabet-Bensalah K, Aubert CE, Coslovsky M, Collet TH, Baumgartner C, den Elzen WP, Luben R, Angelillo-Scherrer A, Aujesky D, Khaw KT, Rodondi N. Thyroid dysfunction and anemia in a large population-based study. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2015 Dec 10. doi: 10.1111/cen.12994. 3. Bashir H, Bhat MH, Farooq R, Majid S, Shoib S, Hamid R, Mattoo AA, Rashid T, Bhat AA, Wani HA, Masood A. Comparison of hematological parameters in untreated and treated subclinical hypothyroidism and primary hypothyroidism patients. *Med J Islam Repub Iran*. 2012;26:172-8.

S-2 / YAYGIN DEĞİŞKEN İMMÜN YETMEZLİKLİ HASTALARDA EŞLİK EDEN OTOİMMÜN HASTALIK SIKLIĞI

SONGÜL ÇILDAĞ

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Yaygın değişken immün yetmezlik (common variable immunodeficiency, CVID) en sık gözlenen, semptomatik primer immün yetmezlik tipi olup, asıl olarak solunum yolları ve gastrointestinal sistemde, tekrarlayan enfeksiyonlarla seyreden hipoglobulinemi ile karakterize bir hastalıktır. Otoimmün ve lenfoproliferatif hastalıklar CVID' li hastalarda normal popülasyona göre daha sık gözlenmektedir. Hastaların %20-30 'da otoimmün hastalıkların eşlik edebileceği bazen de hastalığın ilk bulgusu olabileceği gözlenmiştir. Bu otoimmün hastalıklar içerisinde juvenil romatoid artrit, pernisiyöz anemi, otoimmün tiroidit, alopesi areata, primer bilier siroz, vitiligo, sistemik lupus eritematozus gibi hastalıklar yer almakla birlikte en sık gözlenen otoimmün hastalık, idiyopatik trombositopenik purpura ve otoimmün hemolitik anemidir. Biz çalışmamızda yaygın değişken immün yetmezlik tanısıyla takip ettiğimiz hastalarımızda eşlik eden otoimmün hastalık sıklığını belirlemeyi amaçladık.

Çalışmaya kliniğimizde CVID tanısı alan ve halen takiplerine gelen 13 hasta dahil edildi. CVID tanısı ESID-PAGID tanı kriterlerine göre konuldu; bu kriterler; Ig G düzeyinin yaşa göre ortalama değer 2 standart deviasyon altında olması ve serum IgA veya Ig M düzeylerinde de benzer düşüklük olması, immün yetmezliğin 2 yaşından sonra başlaması, izohemaglutininlerin yokluğu veya aşılara yetersiz antikor yanıtı olması ve diğer hipoglobulinemi nedenlerinin ekarte edilmesi şeklinde idi. Çalışmaya dahil edilen 13 hastanın yaşları, tanı süresi ve aile öyküsü kayıt edildi. Hastaların tanı aşamasında eşlik eden veya takiplerinde gelişen otoimmün hastalıklar kayda alındı.

Çalışmaya 3 kadın (%23.07), 10 erkek (%76.92) olmak üzere toplam 13 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 31.4 (18-57), tanı süresi ortalama 69.2 ay idi (36-180). Hastaların 4 tanesinde (%30.7) aile öyküsü mevcuttu. CVID tanısıyla takip edilen toplam 13 hastanın 3 tanesinde eşlik eden otoimmün hastalık mevcuttu (%23.07). Bu 3 hastanın 1 tanesinde tanı aşamasında eşlik eden otoimmün hastalık saptanırken 2 tanesinde tanı sonrası otoimmün hastalık geliştiği tespit edildi. 1 hastada raynaud fenomeni (%7.69) ve trombositopeni, 1 hastada sarkoidoz (%7.69) ve trombositopeni, 1 hastada alopesi areata (%7.69), artrit (%7.69) ve trombositopeni mevcuttu. En sık gözlenen otoimmün hastalık trombositopeni (%23.07) idi. Otoimmün hastalık saptanmış olan 3 olgu da erkekti. Olguların 1 tanesinde hem CVID hem de otoimmün hastalık açısından aile öyküsü mevcutken, 1 tanesinde otoimmün hastalık açısından aile öyküsü mevcuttu. Üçüncü hastada CVID veya otoimmün hastalık açısından aile öyküsü yoktu.

Çalışmamızda CVID'li hastaların %23.07'de eşlik eden otoimmün hastalık saptandı. Bu oran İran'da %27, Amerika'da %22, İtalya'da %25.89, Fransa'da %37 olarak bildirilmiş olup bizim sonuçlarımız da benzerdi. CVID'li hastalarda otoimmün hastalıklar kadın cinsiyette daha sık görülmesine rağmen bizim çalışmamızda otoimmün hastalık saptanan olguların hepsi erkekti. Otoimmün hastalıklar, CVID'in ilk bulgusu olabilir veya zamanla eşlik edebilir. Otoimmün hastalık nedeniyle takip edilen ve sık tekrarlayan enfeksiyon öyküsü olan hastalar humoral immünite açısından incelenmelidir.

S-3 / KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ HASTALARIMIZIN KLİNİK BULGULARI

NIHAN ALKIŞ¹, GÖKHAN PEKTAŞ², HAYRİ ÜSTÜN ARDA³, GÜRHAN KADIKÖYLÜ⁴, İRFAN YAVAŞOĞLU¹, ALİ ZAHİT BOLAMAN¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Aydın, ²Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Muğla, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Aydın, ⁴İzmir Kent Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İzmir,

Giriş: Kronik Lenfositik Lösemi (KLL) ileri yaşlarda, yaygın lenfadenopati, organomegali ve periferik kanda mutlak lenfosit sayısının >5.000/mkrL, kemik iliğinde (Kİ) lenfosit oranının >%30 olması ile kendini gösteren en sık görülen lösemi tipidir. Amaç: Biz 2006-2014 yılları arasında uygun tanı ölçütlerine göre kliniğimizde tanı konulan 146 KLL hastasının demografik verilerini geriye dönük olarak değerlendirdik.

Yöntemler: Tüm veriler SPSS 15.0' da kayıt edildi. Binet'e göre gruplar arasında karşılaştırma One-way ANOVA testi ile yapıldı. Hastaların yaşam süreleri Kaplan-Meier yaşam analizi ile değerlendirildi. P<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Hastaların 74' ü (%51) erkek, 72' si (%49) kadındı. Yaş ortalaması 67±11 (yaş aralığı 31-102 yıl)ydı. Tanı anında %57'si Binet A, %17'si B ve %26'sı C evresindeydi. Binet evreleri arasında yaş, hemoglobin, hematokrit, nötrofil yüzdesi, lökosit, lenfosit ve trombosit sayısı, üre, ürik asit, albümin, IgG, IgA ve LDH değerleri bakımından anlamlı fark saptandı. Evreler arasında cinsiyet açısından fark saptanmadı (p>0.05). Hastaların 142 sine Kİ incelemesi yapılmış, Kİ tutulumu; nodüler (%16), diffuz (%52), yamalı (%18) ve interstisyel (%14) tutulum olarak değerlendirilmişti. Tutulum şekli bakımından evreler arasında anlamlı fark yoktu (p>0.05). Beş yıllık sağkalım oranları; nodüler %94, diffuz %80, yamalı %75 ve interstisyel tutulumda %76 idi. İzlemde 14 hasta (%9,6) öldü. Ölenlerin 10'u Binet C, 1' i B ve 3'ü A evresinde idi. On dört hastanın 10'unda (%71,4) ölüm nedeni enfeksiyondu. Binet C grubundaki hastaların yaşam süreleri A ve B grubundan daha kısaydı, istatistiksel anlamlı derecede farklıydı (p<0.001). Beş yıllık sağkalım oranları Binet A' da %96, B' de %95 ve C' de %34 idi. Hastaların lenfosit ortanca değeri 37.000/mkrL idi; bu değere göre ayrılan 2 grup arasında sağkalım süresi açısından fark saptanmadı (p>0.05). LDH değerine (<250 U/L ve > 250 U/L) göre sağkalım süresi açısından gruplar arasında anlamlılık saptanmadı (p>0.05).

Sonuç: KLL hastalarımızda tanı anında evrenin ileri olması kötü prognostik faktör olarak değerlendirildi. En sık ölüm nedeni enfeksiyon olarak saptandı.

S-4 / ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALI 210 HASTANIN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

ALTAY KANDEMİR¹

¹Adnan Menderes Üni. Tıp Fak İç Hastalıkları ABD Gastroentoloji Kliniği

Üst Gastrointestinal sistem kanamaları (ÜGK), gerek acil bir durum arz ettirmesi gerekse yüksek mortalite, morbidite ve yatış maliyeti nedeniyle önemli bir sorundur. Mortaliteyle ilişkili faktörler yaş, nüks kanama, yandaş hastalık varlığı, peptik ülser veya geçirilmiş cerrahi girişim öyküsü, hematemezle prezentasyon, hipotansiyon gelişimi ve özofagus varis kanamasıdır. Bu çalışmada, kliniğimize başvuran Üst GİS kanamalı hastalarda, etiyoloji ve risk faktörleriyle birlikte tedavi yöntemlerinin retrospektif olarak araştırılması amaçlanmıştır.

Bu çalışmaya Ocak 2013 ve Aralık 2015 tarihleri arasında Afyonkarahisar Devlet Hastanesine üst gastrointestinal sistem kanaması tanısıyla yatırılan 210 hastanın dosya bilgileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri, acile geliş prezentasyonları, ek hastalıkları, ilaç kullanımları, alışkanlıkları, geliş hemogram ve biyokimya değerleri, endoskopi sonuçları, uygulanan tedaviler, nüks kanama varlığı, erken endoskopik girişim, transfüzyon ihtiyaçları, hastanede kalış süreleri ve prognozları incelendi. Nüks kanama; ilk kanama durduktan sonra, hastaneye yatışın ilk 72 saati içinde gelişen yeni kanama atağı olarak tanımlandı.

Çalışmaya alınan 210 hastanın 148'ı (%70,4) erkek, 62'ü (%29,6) kadındı . 210 GİS kanama şüpheli hastanın yaş ortalaması 62.9±16.9 idi. Kadın hastaların hastanın yaş ortalaması 66.8±16.8, erkek hastaların yaş ortalaması ise 61.3±16.7 idi. Erkek hastaların 92 si (%62.1) kadın hastaların 50 si (% 80.6) sı 60 yaş ve üzeri idi. Üst GİS kanama ön tanısı ile özofagogastroduodenoskopiye alınan 210 hastanın 120 (%57,1)'inde duodenal ülser, 49 (%23,3)'unda Mide ülseri, 8 (%3,8)'inde ise özofagus varis kanaması tespit edilmiştir. Kanamaya yatkınlık oluşturacak ilaç kullanım oranları incelendiğinde 210 hastanın 22 (%10,5)'si warfarin, 53 (%25,2)'ü asetilsalisilik asit, 28 (%13,3)'i diğer NSAİİ ve 2 (%1)'i ise klopidogrel kullanıyordu. Üst GİS kanama (ÜGK) şüphesi ile işleme alınmış olan 210 hastanın 38'inde aktif kanayan lezyon tespit edilerek girişimsel işlem ile müdahale edilmiş olup bu vakaların 28'ine skleroterapi, 8'ine de özofagus band ligasyonu ve 2'sine de hemoklip uygulandı.

Üst GİS kanama (ÜGK) sık karşılaşılan ve önemli GİS acillerinden birisidir. Bu hastalarda üst GİS endoskopi hem tanı hem de tedavi için altın standart yöntemdir. NSAİİ kullanımı, ÜGK için en iyi bilinen risk faktörlerinden biridir. Bizim çalışmamızda hastaların 105 i (% 50) sinde ilaç kullanım öyküsü mevcut olup en sık rastlanan ilaç hastaların 53 ünde (% 25,2) aspirin kullanımı olarak saptanmıştır. Akut ÜGK'lı hastaların yaklaşık %80'inde kanama rekürrens olmaksızın spontan olarak durmaktadır. Nüks kanama ise mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bizim çalışmamızda nüks kanama sıklığı % 5,2 olarak saptanmıştır. Üst GİS kanama nedenlerine bakıldığında en sık nedenin duodenal ülser olduğu görülmüştür (%57,1). Daha sonra azalan sırayla mide ülseri, eroziv gastropati, varis kanaması ve bulbit saptanmıştır (%23,3, %4,8, %3,85, % 3,85). Özellikle yüksek riskli endoskopik lezyonları olan hastalarda uygulanan endoskopik tedavi, medikal tedaviyle karşılaştırıldığında nüks kanama sıklığını, cerrahi ihtiyacı ve mortaliteyi belirgin olarak azaltmaktadır. Üst GİS kanaması geçiren hasta ile karşılaşıldığında öncelikle hemodinamik stabilize sağlanmalıdır, bunun için uygun sıvı replasman tedavisi yanında farmakolojik tedavi de başlanmalı, klinik ve laboratuvar değerlendirme yapılarak özellikle mortalite ve nüks kanama açısından yüksek risk göstergeleri bulunan hastalara mümkün olan en kısa zamanda endoskopi uygulanmalıdır. Acil cerrahi tedavi, elektif cerrahiye göre 2-3 kat daha yüksek mortalite hızına sahiptir. Erken endoskopik müdahale ile mortalitesi yüksek olan cerrahi bir girişimin önüne geçilebilir. Cerrahi girişim ancak endoskopik ve farmakolojik olarak durdurulamayan kanaması olan ve durumu giderek kötüleşen hastalarda düşünülmelidir.

S-5 / SCLERODERMADA ÖZEFAGUSUN BT İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

ERSEN ERTEKİN¹, SONGÜL ÇILDAĞ¹, ÖZÜM TUNÇYÜREK¹, BURAK ÇILDAĞ¹

¹Adnan Menderes Üniversitesi

Sistemik Skleroz (SSc, Skleroderma) etyolojisi bilinmeyen, deri ile birlikte başlıca özefagus ve akciğer gibi iç organların tutulduğu kollajen vasküler bir hastalıktır. Sklerodermada cilt dışında en sık tutulan organ özefagus olup sıklık sırasıyla distal dismotilite, gastroözefageal reflü , reflü özefajit, ve hiatal herni görülmektedir. Sklerodermalı hastalarda en sık ölüm nedeni ise interstisyel akciğer hastalığıdır. Son yıllarda yapılan çalışmalar gastroözefageal reflü ile interstisyel akciğer hastalığı birlikteliği üzerine yoğunlaşmıştır. Biz de 2015-2016 yılları arasında takibimizde olan skleroderma olgularında özefageal ölçümlerin intersisyel akciğer hastalığı ile ilişkisini araştırdık.

Çalışmamızda skleroderma tanılı 29 hastanın Toraks BT tetkikleri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar interstisyel hastalığı olan ve olmayan olarak iki gruba ayrıldı. Skleroderma tanısı bulunmayan ve başka nedenlerle Toraks BT çekimi yapılan 30 olgu kontrol grubu olarak seçildi. Hastaların özefagus çapları karina seviyesinden ve özefagusun en geniş olduğu yerden ölçüldü. Sklerodermalı grup ile kontrol grubu ve sklerodermalı olup interstisyel hastalığı olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel analizler yapıldı.

Sklerodermalı olgularda % 73 oranında intersisyel akciğer tutulumu mevcuttu. Sklerodermalı %58 olguda maksimum özefagus çapı 15 mm'nin üzerinde ölçüldü. İnterstisyel hastalığı olan sklerodermalı hastalarda maksimum özefagus çapları (Dmax 20.43 mm vs. 13.3 mm, p = 0.002), ve karina düzeyindeki özefagus çapları (Dcar 14.9 mm vs. 10.5 mm, p = 0.006) interstisyel hastalığı olmayan sklerodermalı gruba göre daha yüksekti. Ayrıca özefagus lümeninde sıvı retansiyonu da sklerodermalı olgularda akciğer tutulumu ile korele bulundu (r=0.33, p=0,01).

Sklerodermalı intersisyel akciğer tutulumu olan olgularda, akciğer tutulumu olmayan olgulara oranla özefagus dilatasyonu daha belirgindir. Bu fark özefageal disfonksiyon nedeniyle ortaya çıkmakta ve mikroaspirasyonlar sonucu ilerleyen dönemde interstisyel akciğer hastalığının gelişimine yol açmaktadır. Çap artışı özefagus tutulumunun erken belirteci olarak kabul görmekte olup uygun ve agresif tedavi ile hem özefagus bulgularının gerileyeceği hem de akciğer tutulumunun önüne geçilebileceğini düşünmekteyiz.

SÖZEL BİLDİRİ BİRİNCİLİK ÖDÜLÜ

S-6 / SİROTİK OLMAYAN ALT DEĞERİ NORMAL KRONİK HEPATİT B HASTALARINDA BİYOPSİ ZAMANININ BELİRLENMESİNDE HBV DNA DÜZEYİNİN ÖNEMİ VAR MI?

SERKAN BORAZAN¹, ADİL COŞKUN², ALTAY KANDEMİR¹, NİL ÇULHACI³, M. HADİ YAŞA¹, ABDULVAHİT YÜKSELEN¹

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

Dünyada yılda yaklaşık 250.000 kişinin ölümüne neden olan hepatit B virüsü önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Hangi hastalara ne zaman tedavi başlanacağı çeşitli kriterlere bağlanmıştır. Hepatit B virüsü ile temas süresi 6 ayı tamamlayan ve HBV DNA düzeyi 2000 İ.U'nin üzerindeki kronik hepatit B (KHB) hastalarına karaciğer biyopsisi (biyopsiye kontrendike bir durum yoksa) yapılır. Karaciğer biyopsisinde İshak skoruna göre histolojik aktivite indeksi (HAİ) ≥ 6 veya fibrozis skoru ≥ 2 saptanan hastalara tedavi başlanır. Tedavi başlanmasında en önemli kriter biyopsi sonucu olduğundan, biyopsi zamanlaması tedavi başlama zamanının belirlenmesinde önem arz etmektedir. Biyopsi, alanin transaminaz (ALT) yüksekliği olan hastalara veya ALT değeri normal olan 35 yaş üstü hastalar ile ileri karaciğer hastalığı kuşkusu uyandıracak belirtileri olan hastalara yapılır. Çalışmamızda ALT değeri normal sınırlarda olan ve ileri karaciğer hastalığı bulguları olmayan KHB hastalarında HBV DNA düzeyi ile HAİ arasındaki ilişki geriye dönük olarak araştırıldı ve HBV DNA düzeyinin biyopsi zamanının belirlenmesindeki rolü değerlendirildi.

Ocak 2012-Aralık 2015 tarihleri arasında KHB nedeniyle karaciğer biyopsisi yapılan 378 hasta Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim dalı arşivinden geriye dönük olarak tarandı. Son 4 yıl içinde karaciğer biyopsisi yapılan 378 hastadan ALT değeri sürekli normal seyreden, ileri evre karaciğer hastalığı kuşkusu uyandıracak belirtileri (trombosit düşüklüğü, AST>ALT olması, globulin yüksekliği, albumin düşüklüğü, INR yüksekliği protrombin zamanında uzama gibi) olmayan 26 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan hastaların karaciğer biyopsisinde saptanan HAİ ile HBV DNA düzeyi arasındaki ilişki araştırıldı

Çalışmaya alınan 26 hastanın 8'i erkek (%30,7), 18'i kadın (%69,7) olup, yaş ortalaması 42 (22-70) yılı. Çalışmaya alınan tüm hastaların HBeAg değeri negatif, Anti HBe değeri pozitif ve karaciğer biyopsisinde fibrozis skoru: 0 idi. Hastaların 9'u 35 yaş altında, 17'si 35 yaş üstü idi. Çalışmaya alınan hastaların 3'ünün HAİ'nin 6 olduğu ve tedavi başladığı tespit edildi. Bu hastaların 2 tanesi 35 yaş altındaydı ve HBV DNA düzeyleri 10600 ve 28800 İ.U idi.

Sirotik olmayan, uzun süreden beri ALT değeri normal olan KHB hastalarında karaciğer biyopsisi endikasyonu yaşa ve ileri karaciğer hastalığı kuşkusu uyandıracak belirtilerin varlığına göre belirlenmektedir. Mevcut tedavi rehberlerinde 35 yaş altında ve ileri evre karaciğer hastalığı bulguları taşımayan hastalarda biyopsi yapılmasına gerek olmadığı belirtilmektedir. Ancak çalışmamızda bu kriterleri taşıyan 2 KHB hastasında HAİ'nin 6 olduğunu ve tedavi başladığını saptadık. Bu hastaların HBV DNA düzeyleri 10000 İ.U'nin üzerindedir. Sirotik olmayan, ALT değeri normal sınırlarda olan ve ileri karaciğer hastalığı belirtileri olmayan hastalarda biyopsi yapılabilirliğinde yaşın yanı sıra HBV DNA değeri de göz önüne alınmalıdır. Özellikle ALT değeri normal sınırlarda olan 35 yaşının altındaki hastalarda HBV DNA değeri 10000 İ.U'nin üzerinde olanlara biyopsi yapılmalıdır. Böylelikle ileri evre karaciğer hastalığı oluşmadan tedavi şansı yakalanabilir. Çalışmada sayının düşük olması dolayısıyla bu konuda daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

S-7 / ROMATOİD ARTRİTTE TÜMÖR NEKROZ FAKTÖR-A İNHİBİTÖRLERİ VE ADVERS ETKİLER

**GÖKHAN SARGIN¹, TAŞKIN ŞENTÜRK¹, HÜSEYİN BAYĞIN², NESLİHAN PEKER²,
SONGÜL ÇILDAĞ¹, YASEMİN KARA¹**

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Romatoid artrit (RA), eklemlerde destrüksiyona yol açabilen, kronik, otoimmün ve inflamatuvar sistemik bir hastalıktır. Hastalık modifiye edici ajanlar (DMARD) ile kontrol altına alınamayan RA hastalarında Tümör Nekroz Faktör- α (TNF- α) inhibitörleri kullanılmaktadır. Bunların yan etkileri immunojenisite, enfeksiyon (aktif tüberküloz, latent tüberküloz reaktivasyonu, invaziv mantar enfeksiyonları, bakteriyel, viral, fırsatçı enfeksiyonlar), malignite, kalp yetmezliği ve demiyelizan (multipl skleroz, Guillain-Barre sendromu) hastalıklar olarak sayılabilir. Tedavi nadiren otoantikör oluşumu ve lupus benzeri sendrom gelişimine yol açabilir. Enjeksiyon yeri reaksiyonları görülebilir ancak anafilaksi gibi ciddi reaksiyonları nadirdir. Akut karaciğer yetmezliği, sarılık, hepatit ve kolestaz gibi ciddi hepatik reaksiyonlar ile lökopeni, nötropeni, trombositopeni ve pansitopeni olguları da bildirilmiştir (1). Bu çalışmanın amacı, RA tanısı olan ve TNF- α inhibitör tedavisi alan hastalarda advers etkilerin belirlenmesidir.

Son bir yıl içerisinde 2010 EULAR/ACR sınıflama kriterlerine göre romatoid artrit (RA) tanısı olan ve biri metotreksat olmak üzere DMARD tedavisine dirençli olup TNF- α inhibitör tedavisi başlanan 96 hasta (37 erkek, 59 kadın) çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, laboratuvar sonuçları (tam kan sayımı, sedimantasyon, CRP, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri), fizik muayene ve hastalık aktivitesi tıbbi kayıtlardan retrospektif olarak elde edildi. Demografik, laboratuvar ve radyolojik özellikler SPSS 18.0 kullanılarak değerlendirildi. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı ve tanımlayıcı istatistikler n (%) şeklinde gösterildi.

Çalışmaya dahil edilen hastalarının yaş ortalaması $50,6 \pm 11,4$ yıl ve kadın/erkek oranı 1,6 idi. Hastaların %61,5'i kadın ve % 38,5'i erkekti. 21 (%21,9) hastada adalimumab, 25'inde (%26,0) etanersept, 18'inde (%18,8) golimumab, 19'unda (%19,9) infliksimab ve 13'ünde (%13,5) sertolizumab-pegol kullanım öyküsü vardı. Adalimumab kullanımı olan 2 hastada tedavinin ilk ayında ilaç tedavisi kesilmesini gerektirmeyen enjeksiyon yeri reaksiyonu, infliksimab kullanımı olan bir hastada tedavinin 2. ayında herpes zoster enfeksiyonu saptandı. Herpes zoster enfeksiyonu gelişen hastada tedavi kesildi. Çalışmaya dahil edilen diğer hastalarda herhangi bir yan etki gözlenmedi.

TNF- α inhibitör kullanımına bağlı çeşitli yan etkiler ortaya çıkabilmektedir. Enjeksiyon yeri reaksiyonları ve enfeksiyonlar yan etkiler içinde ilk sırayı almaktadır. Ayrıca daha ciddi olabilen nörolojik hastalıklar, kalp yetmezliği ve malignite gelişimi de bildirilmiştir (2). Biyolojik tedavi alan hastaların yakın takibi gerekmektedir. RA hastalarının takiplerde advers reaksiyonlar bildirilmesine rağmen, diğer tedavilere yanıt vermeyen hastalarda TNF- α inhibitörleri, güvenli ve gerekli bir tedavi olarak kılavuzlarca önerilmektedir. Referanslar 1. Troskot B, Simunić M. Side effects and contraindications for biological therapy in inflammatory bowel disease. Acta Med Croatica. 2013;67:131-43. 2. Antoni C, Braun J. Side effects of anti-TNF therapy: current knowledge. Clin Exp Rheumatol. 2002;20:152-7.

S-8 / HASTANEMİZDE İZLENEN PRİMER ODAĞI BİLİNMEYEN METASTATİK KARACİĞER TÜMÖRLÜ 38 OLGUNUN İRDELENMESİ

**FARUK ELYİĞİT¹, AHMET PEKER¹, MUSTAFA DEĞİRMENCİ¹, HARUN AKAR¹,
AYŞE GÜLDEN DİNİZ ÜNLÜ¹,**

¹İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,

Primeri bilinmeyen metastatik kanserler (PBMK) başvuruda primer tümör bölgesinin yapılan tüm detaylı muayene ve tetkiklere rağmen saptanamadığı metastatik hastalık olarak tanımlanmaktadır. En sık görülen kanserler sıralamasında 7-8. sırada yer alırken en sık ölüme neden kanserler sıralamasında 4. sırada yer alır. PBMK'lerin yaklaşık %33'ünü karaciğer metastazları oluşturup prognozu kötüdür. Primerinin bulma sıklığı ise %6-40 arasında değişir. Çalışmamızda hastanemiz iç hastalıkları kliniğinde izlenen primeri bilinmeyen karaciğer metastazı bulunan hastaların geriye dönük değerlendirilmesi planlandı.

Hastanemiz iç hastalıkları kliniğinde Ocak 2009 ile Aralık 2015 tarihleri arasında izlenen ve biyopsi yapılarak metastatik karaciğer tümörü tanısı alan 38 olgunun dosyaları retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Primer karaciğer tümörleri ve lenfoma tanısı alan olgular ile kayıtları yetersiz olan olgular çalışmadan dışlanmışlardır. Olgular yaş, cinsiyet, başvuru sebepleri ve laboratuvarları ile histopatolojik tanıları ve eğer saptanmışsa primer odakları açısından değerlendirilmiştir.

Hastaların 25 (% 65,7)'i erkek, 13(%34,3) 'ü kadın, yaş ortalaması 63; en genç hasta 29 en yaşlı hasta 87 yaşında idi. En sık hastaneye başvuru sebepleri başta karın ağrısı olmak üzere halsizlik, kilo kaybı ve kaşıntı gibi non-spesifik semptomlar olduğu görüldü. Hastaların 10 (%27)'unda başvuru anında bakılan karaciğer fonksiyon testlerinden aspartat aminotransferaz (AST) ve alanin aminotransferaz (ALT) normal saptandı. Karaciğerdeki metastazların hemen tüm hastalarda karın ağrısı veya karaciğer enzim yüksekliği nedeni ile istenen batın ultrasonografisinde saptandığı görüldü. Metastatik tümörlerin histopatolojik değerlendirilmesinde; 27'sinde (%71) adenokarsinom, 7'inde (%18) nöroendokrin tümör ve 4'ünde (%10) diğer tümör metastazı saptanmıştır. Olguların 22'sinde (%57) primer odak bulunmuş olup, 7 (%18) olguda kolorektal, 5 (%13) olguda pankreas, 5 (%13) olguda akciğer, 3 (%7) olguda kolanjiosellüler ve 2 (%5) olguda diğer organlar primer odak olarak belirlenmiştir.

Primeri bilinmeyen karaciğer tümör metastazları olan hastalarda prognoz genellikle kötüdür. En sık adenokarsinom ve ikinci sıklıkta nöroendokrin karsinomlar saptanır ki bizim çalışmamız da bununla uyumlu gelmiştir. Primer odağı bulmak için radyolojik görüntülemeler, girişimsel radyoloji katkısı ve histopatolojik yöntemler yol gösterici olmaktadır. Ayrıntılı incelemeler sonrasında, primeri saptanan hasta sıklığımız literatürde belirtilenden daha yüksek görünmektedir. Spesifik tümör saptanması, küratif tedavilerin yapılandırılmasına olanak sağlamaktadır. Histopatolojik tanı olması yanısıra primer odağın bulunabilmesi, sınıflandırma, prognoz ve direkt terapötik girişimlere imkan sağlamaktadır.

SÖZEL BİLDİRİ İKİNCİLİK ÖDÜLÜ

S-9 / OBEZ KADIN HASTALARDA KİLO KAYBININ ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ ÜZERİNE ETKİSİ

MUSTAFA ÜNÜBOL¹

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ad Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bd Aydın,

Obezite kardiyovasküler hastalık ve ateroskleroz ile ilişkili kronik metabolik bir hastalıktır. Trombosit aktivasyonu ve agregasyonu kardiyovasküler hastalık patofizyolojisinde merkezi süreçlerdir. Ortalama trombosit hacmi (OTH), kandaki trombositlerin büyüklüğünün ortalaması olup trombosit aktivasyonunun bir belirleyicisi kabul edilmektedir. Aynı zamanda ateroskleroz için yeni ortaya çıkan bir risk belirteçidir. Literatür taramasında kilo kaybının OTH üzerine etkisine yönelik karşıt görüşler bulunmaktadır (1-3). Bu nedenle, bu çalışmada obez hastalarda kilo kaybının OTH ve hematolojik parametreler üzerine etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Kesitsel, gözlemsel bir çalışma olarak planlan çalışmaya Tokat Devlet Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine Ocak 2013 yılında zayıflamak için başvuran, obezitesi dışında ek kronik hastalığı olmayan, gözlemsel çalışmaya katılmayı kabul eden 18-65 yaş arası 68 kadın hasta alındı. Çalışmaya alınan hastaların başlangıçta vücut ağırlıkları (VA), vücut kitle indeksleri (VKİ), açlık plazma glukoz, LDL, HDL, sistolik kan basıncı, tam kan sayımı parametreleri ve OTH değerleri kaydedildi. Hastaların takibinin 6.ayından itibaren 12. aya kadar olan süre içinde tekrar polikliniğe başvurduğunda tekrar değerlendirilmeleri yapıldı. SPSS 18 versiyonu kullanılarak tanımlayıcı testler, Paired-Samples T testi ve spearman korelasyon analizleri yapıldı.

Hastaların ortalama yaşı 45.63 ± 10.92 idi. Başlangıç VA ortalaması 108.46 ± 14.65 kg iken, çalışma sonu VA 93.58 ± 12.11 kg olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p < 0.001$). Başlangıç VKİ 43.91 ± 5.75 kg/m² iken çalışma sonunda 38.15 ± 5.2 kg/m² istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p < 0.001$). Hastaların ortalama takip süresi 8.03 ± 2.4 ay idi. Hastaların başlangıçtaki ve çalışma sonundaki hematoloji parametreleri değerlendirildiğinde; hemoglobin, hematokrit ve lökosit sayılarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0.05$). Trombosit sayısı başlangıçta 307305 ± 74078 /mm³ iken sonrasında 294000 ± 73617 /mm³, OTH de başlangıçta 9.32 ± 0.86 fL iken sonrasında 10.19 ± 1.08 fL olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (sırasıyla, $p = 0.031$, $p < 0.001$). Hastaların takip süresi ile OTH arasında korelasyon saptanmadı ($p > 0.05$).

Çalışmamızda kilo kaybı ile trombosit sayısında azalma ve OTH'de artış saptadık. Literatürdeki bir çalışmada kilo kaybı ile OTH'de azalma (1), farklı bir çalışmada zayıflamanın 8. haftasında OTH'de artma ve 48. haftasında azalma (2) ve başka bir çalışmada (3) da zayıflamanın 1. ve 8. ayında belirgin OTH'de artış, ancak 12. ayında başlangıç seviyesine ulaşma gibi farklı sonuçlar mevcuttur. Toplak ve ark.nın (2) çalışmasında, obez hastalarda kilo vermenin kardiyovasküler hastalık risklerinde azalmaya neden olacağı ancak bununla birlikte zayıflama periyodunun bir döneminde OTH'de artış olabileceği vurgulanmıştır. Obezite kronik inflamatuvar bir süreç olarak kabul edilmektedir (4). İnflamasyonla birlikte OTH'de azalma olduğunu destekleyen görüşler mevcuttur (5). Biz, çalışmamızda zayıflamayla birlikte kronik inflamasyonun azalmasına bağlı trombosit sayısında azalma ve OTH'nde artış olabileceğini düşünmekteyiz. Kaynaklar: 1. Coban E, et al. The effect of weight loss on the mean platelet volume in obese patients. Platelets. 2007;18:212-6 2. Toplak H, et al. Influence of weight reduction on platelet volume: different effects of a hypocaloric diet and a very low calorie diet. Eur J Clin Invest. 1994;24:778-80. 3. Pardina E, et al. Alterations in the common pathway of coagulation during weight loss induced by gastric bypass in severely obese patients. Obesity (Silver Spring). 2012;20:1048-56. 4. Rummel C, et al. Obesity Impacts Fever and Sickness Behavior During Acute Systemic Inflammation. Physiology (Bethesda). 2016;31:117-30. 5. Kisacik B, et al. Mean platelet volume (MPV) as an inflammatory marker in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. Joint Bone Spine. 2008;75:291-4

SÖZEL BİLDİRİ ÜÇÜNCÜLÜK ÖDÜLÜ

S-10 / KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA ARTERİYEL SERTLİK VE 25-OH VİTAMİN D DÜZEYİ

HAKAN AKDAM¹, ALPER ALP²

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, ²İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

Arteriyel sertlik arteriyel sistemin yaşlanması; ilerleyici yapısal değişiklikler, elastinde parçalanma ve dejenerasyon, kollajen artışı, arteriyel duvar kalınlaşması, endotelial hasar ve arterlerin ilerleyici dilatasyonu ile birliktedir. Arteriyel sistemdeki bu yapısal değişimler her zaman arteriyel sertlikle ilişkilidir. Arteriyel sertlik artışı koroner perfüzyonu bozmakta ve sol ventrikül hipertrofisine neden olarak morbidite ve mortaliteye yol açmaktadır. Kronik Böbrek Hastalığında (KBH) arteriyel sertlik artmıştır ve mortalitenin güçlü bir göstergesidir. Nabız Dalga Hızı (NDH) ve Augmentasyon İndeksi (Alx) ölçümü ile arteriyel sertlik indirekt olarak değerlendirilebilmektedir. 25-OH Vitamin D [25(OH)D]'nin kalsiyum homeostazı, kemik mineralasyonu, kan basıncı regülasyonu, vücudun büyümesi ve gelişmesi, immün sistem üzerinde yararlı etkileri vardır. Eksikliğinde damar düz kas hücre proliferasyonu, vasküler kalsifikasyon, renin anjiotensin sistem aktivasyonu, yapısal ve iyonik kanal remodeling ile kardiyak hipertrofi, kardiyak fibrozis, koroner damar hastalığı ve miyokard enfarktüs riski artmaktadır. Toplumda 25(OH)D eksikliği sıklıkla ve 30 ng/ml'in üstü normal olarak kabul edilmiştir, eksikliğin tespitinde en iyi yöntem 25(OH)D düzeyi ölçümüdür. 25(OH)D eksikliğinde arteriyel sertlik artmaktadır ve KBH'da ise mortalite riskini artırmaktadır. Bu çalışmada Evre 3B – 5 arası KBH olan hastalardaki 25(OH)D düzeyi ve arteriyel sertlik göstergeleri arasındaki ilişkinin saptanması amaçlanmıştır.

Bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan Evre 3B – 5 arası KBH olan 101 hasta (51 erkek, 50 kadın) çalışmaya alındı. Çalışmaya alınanların NDH ve Alx ölçümleri 15 dakika istirahat sonrası nabız dalga analizi cihazı (Mobil-O-Graph®) ile osilometrik olarak yapıldı. Alınan kan örneklerinden serum 25(OH)D, kreatinin, parathormon, kalsiyum, fosfor, albumin, hemoglobin, ürik asit tetkikleri çalışıldı. Hastalar 25(OH)D düzeylerine göre 2 gruba ayrıldı, Grup I; 25(OH)D > 15 ng/ml, Grup II; 25(OH)D < 15 ng/ml.

Hastaların 25(OH)D düzeyi ortalaması 14,1±7,9 ng/ml saptandı, %69,3'nün 25(OH)D düzeyi 15 ng/ml altında idi. Grup II [25(OH)D < 15 ng/ml] hastalarında Alx anlamlı yüksek (p=0,038), albumin (p<0,001), hemoglobin (p=0,05), kalsiyum (p=0,041) ise anlamlı düşük saptandı. Grup I ve Grup II' de NDH sırasıyla 8,0±1,7 – 8,2±1,4 m/sn saptandı, fark anlamlı değildi (p=0,650). Yaş, vücut kitle indeksi, glomerüler filtrasyon hızı, bel-kalça oranı gruplar arasında fark saptanmadı. Kadın hastaların %82'si (n=41) Grup II'de yer aldı, gruplar arası cinsiyet dağılımı anlamlı farklı saptandı (p=0,006). Kadın hastaların 25(OH)D düzeyi erkek hastalara göre anlamlı düşüktü (12,2±7,8 – 16,0±7,7 ng/ml, p=0,016). 25(OH)D düzeyi ile Alx (p=0,002, r=-0,307), augmentasyon basıncı (p=0,030, r=-0,216), parathormon (p=0,014, r=-0,253), spot idrar protein-kreatinin oranı (p=0,010, r=-0,276), vücut kitle indeksi (p=0,042, r=-0,203) arasında ters yönde, albumin (p<0,001, r=394), hemoglobin (p=0,031, r=0,215), glomerüler filtrasyon hızı (p=0,026, r=0,221) ve kalsiyum (p=0,014, r=0,243) ile aynı yönde korelasyon saptandı. 25(OH)D düzeyi ile NDH, yaş, fosfor, bel kalça oranı, ürik asit düzeyi arasında korelasyon saptanmadı. Çoklu regresyon analizinde 25(OH)D düzeyinin bağımsız belirleyicileri albumin, Alx ve parathormon (r=0,573, r²=0,328) olarak saptandı. Augmentasyon indeksinin (Alx) bağımsız belirleyicileri ise 25(OH)D, üre ve açıklık glukoz (r=0,482, r²=0,232) olarak saptandı.

Kronik böbrek hastalığı hastalarında 25(OH)D eksikliği yaygındır. Arteriyel sertlik belirteci olan Alx 25(OH)D vitamini eksikliğinde artmıştır. 25(OH)D düzeyi ile Alx arasında ters yönde ilişki tespit edilmiştir ve birbirlerinin bağımsız belirteçleridir. Yapılan çalışmalarda düşük 25(OH)D vitamini endotel disfonksiyonu ile ilişkili saptanmıştır. Damar endotel disfonksiyonu ve arterial sertlik uzun dönemde morbidite ve mortaliteye sebep olan kardiyovasküler hastalık gelişimine katkıda bulunur

S-11 / BİRİNCİ BASAMAK HELİKOBAKTER PİLORİ TEDAVİSİNDE BİZMUT TABANLI DÖRTLÜ TEDAVİNİN ETKİNLİĞİ

ADİL COŞKUN¹

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı,

Helikobakter pilori (Hp) peptik ülser, gastrik kanser, gastrik maltoma gibi hastalıklarla ilişkisi saptanmış ve ülkemizde sık görülen bir mikroorganizmadır. Hp tedavisinde özellikle antibiyotik direnci yüksek bölgelerde standart üçlü tedavinin etkinliği giderek azalmaktadır. Bu çalışmada Hp tedavisinde birinci basamak tedavi olarak Bizmutlu dörtlü tedavi rejiminin etkinliği araştırılmıştır.

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji polikliniğine dispeptik yakınmalar ile başvuran, üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılarak biyopsi sonucuna göre Hp pozitifliği saptanan ve eradikasyon tedavisi verilen hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Verilen tedaviyi tamamlayan ve tedavi sonrası 6. haftada gaitada Hp antijen testi bakılan hastalar çalışmaya alındı. Tedavi grubunu 14 gün boyunca Pantoprazol 2x40mg/gün, Bizmut Subsitrat 2x600mg/gün, Amoksisilin 2x1000mg/gün ve Metronidazol 3x500mg/gün tedavisi alan hastalar oluşturmaktaydı.

Çalışmaya yaş ortalaması 50,5 olan 95 hasta (45'i kadın, 50'si erkek) alındı. Tedavi sonrası 91 hastada (%95,8) gaitada Hp antijen negatif, 4 hastada (%4,2) pozitif bulundu.

Üçlü tedavi protokolleri ile Hp eradikasyon oranı düşük olan ülkemizde birinci basamak tedavide Bizmut içeren dörtlü tedavi tercih edilmelidir.

S-12 / SİGARA KULLANIMININ ERKEN REVERSİBİLİTE TESTİNE ETKİSİ

SULE TAŞ GÜLEN¹

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Abd.,

Sigara tüketiminin akciğer fonksiyonlarında bozulmaya yol açtığı ve bu etkinin içilen miktarla ilişkili olduğu iyi bilinmektedir. Bu çalışmada, sigara kullanımının solunum fonksiyon testinde (SFT) erken reversibiliteye olan etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Çalışmaya 1 Mart 2015 - 1 Mayıs 2015 tarihleri arasında hastanemiz solunum fonksiyon laboratuvarına başvuran ve dijital arşiv sisteminden dosya verilerine ulaşabildiğimiz toplam 91 hasta alındı. Olguların yaş, cinsiyet, sigara tüketimi gibi demografik verileri ile SFT verileri olan başlangıç ve postbronkodilatatör FEV₁, FVC, FEV₁/FVC ölçümleri retrospektif olarak kaydedildi. Sigara tüketimine göre aktif içici, pasif içici, içmiş bırakmış olanlar grup 1 ve hiç sigara içmemiş olanlar grup 2 olarak gruplandırıldı. SFT verilerinde FEV₁ değişimi bazal değere göre %12, mutlak değere göre 200 ml artış göstermiş olgularda erken reversibilite testi pozitif olarak kabul edildi. İstatistiksel analizler için SPSS 17,0 programı ile Student t testi ve Ki-kare testi kullanıldı. Ortalama ve standart sapma ile birlikte medyan ve minimum-maksimum değerleri de verildi. Analizlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 alındı.

Yaş ortalaması 57,18±5,61 (39-65) olan toplam 91 hastanın 51(%56)'i erkekti. Grup 1' de hiç sigara içmemiş olgu sayısı 37(%40.7) iken Grup 2 de 54 hasta (%59.3) mevcuttu. Bu hastalardan 33(%36.3)'ü içmiş bırakmış, 11(%12.1)'i aktif içici ve 10 (%11)'u pasif içiciydi. Tüm olguların 30(%33)'unda erken reversibilite testi pozitif bulundu. Reversibilite testi ile sigara tüketimi arasındaki ilişki incelendiğinde; Grup 1'de ki sigara içmemiş olguların 17(%18.68)'sinde Grup 2'deki olguların ise 13(%14.28)'ünde reversibilite testi pozitif. Grup 1' de ortalama reversibilite 158,91 ml±163,60 ml (%8,41±10.09) iken Grup 2' de 137,22±133,26 ml (%7,0 ±7,73) saptandı. Grup 1'de erken reversibilite değerleri ml ve yüzde olarak daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Çalışmamızda sigara tüketiminin erken reversibilite testine etkisi olmadığı bulunmuş olsa da vaka sayımızın az olması nedeniyle daha kapsamlı çalışmalara ihtiyacımız olduğunu

S-13 / KOAH ALEVLENMESİNDE TEDAVİYE YANITIN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILABİLECEK PARAMETRELER

ONUR YAZICI, ŞULE TAŞ GÜLEN¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı,

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH); tam olarak geri dönüşümlü olmayan, ilerleyici hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir hastalıktır. Bu hastalık, zararlı gaz ve partiküllere özellikle sigara dumanına karşı oluşan enflamatuvar bir süreç sonucu gelişir. Enflamasyon yalnızca akciğerlerle sınırlı olmayıp, sistemik özellikler de göstermektedir. Önlenbilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olan KOAH, şiddeti ve sıklığı artan alevlenmelerle seyreder. KOAH enflamatuvar bir hastalık olması ve alevlenmeler nedeniyle hastanede yatışa neden olması nedeniyle enflamatuvar parametrelerce takip edilebilir. Hemogram parametrelerinden elde edilen beyaz küre (WBC) ve nötrofil lenfosit oranı (NLR) gibi parametreler kullanılabilir enflamatuvar belirteçlerdendir. Biz de hastanemiz Göğüs Hastalıkları servisinde 2014-2015 tarihleri arasında KOAH alevlenme nedeniyle yatırılan hastaların, demografik verilerini, yatış ve çıkış anındaki enflamatuvar belirteçlerden WBC, NLR, ve CRP düzeylerini retrospektif olarak inceleyerek belirledik. KOAH alevlenme nedeniyle yatırılıp antibiyoterapi ve inhalasyon tedavisi verilen hastaların tedavi sonunda bakılan enflamatuvar parametrelerinde değişiklik olup olmadığına baktık.

Çalışmaya Aralık 2014-Aralık 2015 tarihleri arasında hastanemiz Göğüs Hastalıkları Kliniği'nde KOAH alevlenme tanısı ile yatırılarak antibiyoterapi ve inhaler tedavi verilmiş, dosya verilerine ulaşabildiğimiz toplam 102 hasta alındı. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet vb), hastanede yatış süresi, verilen tedaviler kaydedildi. Hastaların tanı anındaki ve taburculuk esnasındaki hemogramları retrospektif olarak değerlendirildi. Rutin hemogram parametreleri olan beyaz küre (WBC), nötrofil, lenfosit ve bir başka enflamatuvar belirteç olan CRP değerleri kaydedildi. Nötrofil değeri, lenfosit değerine bölünerek nonselektif enflamatuvar belirteçlerden biri olan nötrofil lenfosit oranına (NLR) ulaşıldı. NLR, WBC ve CRP'nin ölçümleri istatistiksel olarak incelendi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistikler ortalama±SS ve yüzdeler biçiminde verildi. Non parametrik karşılaştırmalar için Wilcoxon testi kullanıldı.

Çalışma kapsamında 100 KOAH hastası değerlendirildi. Hastaların 21'i kadın (%20,6) ve 81'i erkek (%79,4) idi. Hastaların ortalama yaşı $72.32 \pm 8,88$ (45-90) idi. Hastaların ortalama yatış süresi 11.18 ± 6.93 (2-37) gündü. Yatış anındaki NLR, WBC ve CRP ortalama değerleri sırasıyla 11.36 ± 13.74 , 10788.92 ± 6092.24 , 75.41 ± 80.50 idi. Tedavi sonrası değerler sırasıyla 7.02 ± 6.87 , 10549 ± 8249.34 , 35.54 ± 42.75 olup yatış sırasındaki değerlere göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p < 0.05$).

KOAH hastalarında NLR, WBC ve CRP düzeylerinin tedavi sonrasında anlamlı olarak düştüğü saptanmıştır. Bu parametreler hastalığın tedaviye yanıtını göstermede kullanılabilir basit, ucuz ve kolay ulaşılabilir prognostik belirteçlerdir.

S-14 / ENGELLİ BİREYE BAKIM VERENLERDE BAKIM VERME YÜKÜ VE YAŞAM KALİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ESRA TAYAZ, AYŞEGÜL KOÇ¹,

¹Yıldırım Beyazıt Üniversitesi,

Bu araştırma %90 ve üzeri engelli bireylere bakım veren hasta bakıcılarda, bakım verme yükü ve yaşam kalitesini etkileyen değişkenleri belirlemek, bakım verme yükü ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

Bu araştırma, aile ve sosyal politikalar bakanlığına bağlı 240 yatak kapasiteli bakım ve rehabilitasyon merkezinde, 47 hastanın primer bakım vericisi ile ilişki arayıcı olarak yapılmıştır. Verilerin toplanmasında, bakım vericilerin tanıtıcı özelliklerini içeren demografik veriler formu, zarit bakım verme yükü ölçeği ve rolls royce modeli yaşam kalitesi ölçeği kullanılmıştır. Araştırmada kullanılan formlar, araştırmacı tarafından yüzyüze görüşülerek bireysel görüşme yöntemiyle toplanmıştır. Araştırmaya katılımda, gönüllülük esas alınmış, bakım vericiyle engelli bireyin ilişkisi doğrudan gözlenmiştir. Verileri istatistiksel değerlendirilmesinde, yüzdeler oranlar, bağımsız gruplarda T testi, ölçeklerin yordanmasında kolerasyon analizleri kullanılmıştır.

Araştırma kapsamına alınan bakım verici bireylerin yaş ortalaması $32,79 \pm 6,59$ 'dur. Araştırmaya katılan bakım vericilerin %36,2 kadın, %63,8 erkek, %59,5 ilköğretim, %38,3 lise mezunu, %8,5'inin evinde bakıma muhtaç engelli bireyin olduğu tespit edilmiştir. Bakım vericilerin tamamı asgari ücret ile çalışmaktadır. Zarit bakım verme yükü ölçeği puanları 6 ve 47 arasında değişmekte olup, toplam puan ortalaması $29,49 \pm 9,83$ 'dür. Yaşam kalitesi ölçeği puanları 53 ve 154 arasında değişmekte ve puan ortalaması $118,85 \pm 25,07$ 'dir. Bakım vericilerin bakım verme yükü ve yaşam kalitesi arasında negatif düzeyde bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($p= 0,039$, $r= -0,303$).

Engelli bireye bakım veren kişilerin bakım yükünün arttığı ve bu durumun yaşam kalitesi üzerine düşüşe neden olduğu belirlenmiştir. Anahtar kelimeler: bakım verici; bakım verme yükü; engelli; rehabilitasyon; yaşam kalitesi

S-15 / HEMODİYALİZ ARTERİOVENÖZ FİSTÜL DARLIĞI TEDAVİSİNDE PERKÜTAN BALON ANJİOPLASTİNİN ETKİNLİĞİ VE PATENSİ ORANI

MEHMET BURAK ÇILDAĞ

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fak. Radioloji Bölümü,

Kronik hemodiyaliz hastalarının hastane başvurularının yaklaşık % 15 ini vasküler aksese bağlı komplikasyonlar oluşturur. Fistül kaybedilmesinin en önemli ve sık sebebi trombozdur. Trombozlar genellikle venöz traktta stenoz ile ilişkilidir. Bu çalışmanın amacı; Kronik böbrek yetmezliği sonucu AV fistül yapılmış ve fistül stenozu nedeniyle diyalize girmekte sıkıntıları olan olgularda tromboz gelişmeden stenoz bölgesine uygulanan perkütan balon anjioplasti işleminin başarısını ve 6 -12 aylık patensi oranlarını göstermek.

Çalışmaya ocak 2013- ocak 2015 yılları arasında girişimsel radyoloji bölümüne yönlendirilen 52 hasta dahil edildi. Olguların girişim öncesi doppler Usg ile stenoz bölgesi –stenoz miktarı tayininden sonra fistül veni kateterize edilerek stenoz bölgesine değişik çaplarda balon anjioplasti işlemi uygulandı. Çalışmaya sadece fistül stenozu olan olgular dahil edildi. stenoza sekonder gelişen fistül trombozlu olgular - fistülü gelişmemiş olgular çalışma dışı bırakıldı.

Olguların 6 ve 12 aylık takip yapıldığında, 6 aylık patensi 37/52(%71), 12 aylık patensi 26/52 (%50) bulundu.

Cerrahi revizyon işlemlerine oranla daha az invaziv ,daha az travmatik, hastanede yatış süresi kısa ,genellikle işlem sonrası hemen diyalize girebilmesi gibi nedenlerle hemodiyaliz arteriovenöz fistül stenozunda ilk tercih olarak perkütan balon anjioplasti uygulanması hastalar açısından yararlı olacaktır

S-16 / KOLONOSKOPİDE TEMİZLİK VE ÇEKUMA ULAŞMA ORANLARININ EĞİTİM DÜZEYİ İLE İLİŞKİSİ

SEVAL AKAY¹, SÜLEYMAN GÜNAY², COŞKUN YILDIZ³, ÖMER BURÇAK BİNİCİER², ZEHRA BETÜL PAKÖZ², HARUN AKAR¹,

¹İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, ²İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, ³İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği,

Kolonoskopiden etkin sonuç almak için tüm kolon mukozasının taranması esastır. Kolon temizliğinin tam yapılması kolonoskopiden alınacak sonuçları iyileştirir. Kolon temizliği işlem öncesi hazırlık dönemini de kapsayan titiz bir süreç olmalıdır. Çalışmamızda kolon temizliğini etkileyen faktörleri eğitim düzeyi ve ayaktan ya da yatan hasta olmasına göre değerlendirdik.

01.08.2015 ve 30.11.2015 tarihleri arasında İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği Endoskopi Ünitesi'nde kolonoskopi yapılan 100 hastayı retrospektif olarak inceledik. Hastaların hepsi aynı kolonoskopi hazırlık prosedüründen geçmişti. İşlemden 2 gün öncesi yumuşak diyet başlandı. Sennosit kalsiyum solüsyon 250ml işlemden önceki gece içirildi ve işlem sabahı sodyum dihidrojen fosfatlı lavman yapılarak barsak temizliği tüm hastalarda tek tip olarak uygulandı. Hastalara işlem öncesi dönemde uyum için dikkat etmesi gerekenler ve işlemin nasıl yapılacağı yazılı bir kağıtla anlatıldı. Tüm kolonoskopiler anestestezi uygulanmadan yapıldı. Hastalar yaş, cinsiyet, eğitim durumu özelliklerine göre ayrılırken kolonoskopi etkinliğini belirlemede barsak temizliği ve çekuma ulaşma sonlanım noktaları olarak kullanıldı. Eğitim durumuna göre sınıflandırma; eğitim almayan (okuma yazma bilmeyen veya kurslarla sonradan öğrenen), ilköğretim, lise ve üniversite mezunu olarak yapıldı. Barsak temizliğine göre sınıflandırma Kolonoskopi İçin Kalite Güvencesi Rehberi (2011) kriterleri baz alınarak mükemmel, yeterli ve yetersiz temizlik olarak yapıldı. Altmış beş yaş üzerindeki hastalar yaşlı, altındaki hastalar genç olarak ayrıca sınıflandırıldı. İlerleme kriteri olarak çekuma ulaşım esas alındı. Analizlerde SPSS.20 istatistik programı kullanıldı.

Hastaların 54'ü erkek 45'i kadındı. 19-83 yaş aralığında ortalama yaş 55 ± 14 idi. Otuzüç kişi 65 yaş ve üzerinde idi. Okuma yazma bilmeyen 19 hasta dahil 29'u ilköğretimi tamamlamamıştı. Çekuma ulaşamayan 19 hastadan 10'u ilköğretimini tamamlamayan hastalardı. Yatan hastalarla karşılaştırıldığında ayaktan başvuran hastalarda çekuma ulaşma oranı daha fazla idi (0,54'e karşı 0,84). Okuma yazma bilmeyen grupta çekuma ulaşma oranı 11/19 (%57) iken okuma yazma bilen grupta 70/81 (%86) olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksek olarak anlamlı bulundu ($p=0.008$). Çekuma ulaşma oranı eğitimsiz olan grupta 19/29 (%65) iken eğitilmiş grupta 62/71 (%87) olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.01$). Çekuma ulaşma oranı ayaktan hastalarda 75/89 olarak bulunmuş iken yatan hastalarda 6/11 oranında bulunmuştur. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.02$). Barsak temizliği yetersiz olma oranı okuma yazma bilmeyen grupta 8/19 (%42) iken okuma yazma bilen grupta ise 17/81 (%21) bulundu. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.05$). Yaşın barsak temizliği ya da çekuma ulaşma açısından herhangi bir etkisi bulunmadı.

Kolon hastalıklarında tanıya ve hatta çoğu zaman tedaviye giden yolda altın standart olan kolonoskopinin efektif yapılması tedavi ve takipte başarıyı artırır. Yetersiz barsak temizliği ve çekuma ilerleme oranının düşük olmasında anlamlı olan eğitim yetersizliği eğitime verilmesi gereken önemi vurgulamaktadır. Yazılı ve sözel açıklamalardan başka kolonoskopi ünitesinde bekleme odalarında döngü halinde eğitim videoları izletilerek hastaların görsel olarak bilgilendirilmesi kolonoskopide kalite ve başarıyı arttırmada bir seçenek olabilir.

S-17 / HIV(+) / AIDS HASTALARINDA ANTİRETROVİRAL TEDAVİYE UYUMUN ÖNEMİ (LİTERATÜR ÇALIŞMASI)

ERDAL CEYLAN¹, AYŞEGÜL KOÇ¹

¹Yıldırım Beyazıt Üniversitesi

Bu derlemenin amacı HIV(+) / AIDS hastalarında kullanılan Antiretroviral Tedaviye uyumun öneminin anlatılması ve uyumsuzluk durumunda karşılaşılan olumsuz durumların sistematik şekilde ve kanıtlara dayalı olarak gösterilmesidir.

Ülkemizde ve yurt dışında HIV(+) / AIDS alanında yapılmış olan, hakemli dergilerde basılan özgün araştırmalar iki farklı arama motorundan taranarak son 5 yıl listelenmiştir. Anahtar kelimeler olarak “HIV(+) / AIDS, Antiretroviral Tedavi, İlaç Uyumu” yazıldıktan sonra 2010-2015 yılları arasındaki “ücretsiz tam metinler” seçilerek tarama bu şekilde yapıldı. 190 çalışmadan, tedaviye uyumun sağlık çıktıları üzerine etkileri ve önemi ile ilgili olan 11 tanesi çalışmaya dahil edildi.

AIDS tedavisinde ART'ye sıkı uyum; viral süpresyonun devamlılığının sağlanmasını, ilaçlara karşı direnç gelişiminin azalmasını, sağlık düzeyinin iyileşmesini ve yaşam kalitesinin artmasını sağlar. Tedaviye uyumun azalması HIV RNA düzeylerinin artmasına sebep olur. Çeşitli çalışmalarda tedaviye uyumun artması sonucunda plazma HIV RNA düzeylerinde azalma olduğu gösterilmiştir. Court ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre uyumdaki %10'luk artış virolojik başarısızlık riskini %73 azaltmaktadır. Parienti ve arkadaşları ile Intasan ve arkadaşlarının ayrı ayrı yaptığı iki farklı çalışmada da uyum ile virolojik süpresyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. İlaçların istem edildiği şekilde alınmaması ve uyumsuzluk durumlarında ilaçlara karşı direnç geliştiği çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir. Örneğin Masikini ve Mpondo'nun ilaç tedavisine uyum düzeyi düşük olan 54 yaşındaki bir erkek hasta üzerinde yaptıkları vaka analizinde hastanın immün sisteminin zayıfladığı, HIV virüs yükünün mililitrede 89,752 kopya olduğu 9 farklı ilaca karşı direnç geliştiği saptanmıştır. Direnç gelişmesi tedavide kullanılacak ilaç rejimi seçeneklerinin azalmasına ve tedavi başarısının düşmesine sebep olmaktadır. Dolayısıyla da hastaların sağlık düzeyleri ve yaşam kaliteleri olumsuz etkilenmektedir. Tedaviye uyumun bir başka olumlu çıktısı olarak da aylık sağlık giderlerini azaltması gösterilebilir. Nachega ve arkadaşlarının Güney Afrika'da yaptığı çalışmada ART'ye yüksek uyumun aylık sağlık giderlerini azalttığı tespit edilmiştir. Uyum azaldığı zaman hospitalizasyon sebebiyle uyum derecesine göre toplam sağlık giderlerinde %29 ve %51 arasında artış yaşandığı belirlenmiştir. İlaç uyumun bir başka önemi immünolojik çıktıları olumlu yönde etkilemesidir. Ti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; ART başlama zamanı, CD4 sayısı ve tedavi uyumu arasında pozitif ilişki olduğu ortaya konulmuştur. Foca ve arkadaşlarının çalışmasında ise tedavi uyumu ve CD4 düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır.

Antiretroviral Tedavi alan hastalara uyumun neden önemli olduğu, uyum oranı yüksek olduğunda hangi olumlu çıktıların elde edileceği ve ilaç tedavine istem edildiği şekilde uyulmadığı takdirde hangi sorunlarla karşılaşılacağı anlatılmalıdır. Ayrıca uyumu olumsuz etkileyebilecek faktörlerin belirlenmesi ve uyumsuzluğa neden olan durumun ortadan kaldırılması gerekmektedir.

POSTER BİLDİRİLER

P-1 / GEBENİN NADİR BİR HASTALIĞI: HİPERTRİGLİSERİDEMİNİN İNDÜKLEDİĞİ AKUT PANKREATİT

**FARUK ELYİĞİT¹, HASAN ÇAĞRI YILDIRIM¹, SEVAL AKAY¹, ERCAN ERSOY¹,
UTKU ERDEM SOYALTIN¹, HARUN AKAR¹,**

¹İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,

Gebelikte akut pankreatit sık rastlanan bir durum olmamasına rağmen maternal ve fetal morbidite ve mortalite sebebi olabileceğinden ciddi bir klinik durumdur. En sık etiyolojik neden safra kesesi taşı hastalığı (%50) ve hipertrigliseridemi (%28). Diğer sebepler hiperkalsemi, preeklampsi ve idiopattiktir. İnsülin infüzyonu ve hidrasyon ile olumlu sonuç aldığımız lipemik pankreatit olan gebe hastamızı sunmak istedik

Bilinen tip II diyabetes mellitus ve hiperlipidemi öyküsü olan 34 yaşında 11 haftalık gebe hasta, gün boyu süren kuşak tarzı karın ağrısı, kusma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Antidiyabetik olarak regüler insülin ve NPH insülin kullanmaktaydı. Gebelik öncesi fenofibrat kullandığı ve gebelikte kesildiği öğrenildi. Vitalleri stabildi. Fizik muayenesinde batında kuşak tarzında hassasiyet dışında anormallik yoktu. Bakılan laboratuvarında glukoz:287 mg/dl, üre:18 mg/dl, kreatinin:0,7 mg/dl, AST: Lipemik numune, ALT: 53 U/l, amilaz:565 U/l, lipaz:1509 U/l, total bilirubin:0,36 mg/dl, direk bilirubin:0,33 mg/dl, Na:126 mmol/l, K:4,4 mmol/l, Ca:9,2 mg/dl, WBC:8300 /Ul, C-Reaktif Protein:24 saptandı. Batın ultrasonografisinde hepatosteatoz, fetal kardiyak aktivite ve gebelik kesesi görüldü. Pankreas bezi gaz artefaktı nedeniyle tam değerlendirilemedi. Nöbet şartlarında lipid düzeyine bakılamadı. Bilinen hiperlipidemi öyküsü olan, belirgin amilaz lipaz yüksekliği olan, alınan kan örneği lipemik olarak çalışılan, muayenesinde kuşak tarzı hassasiyeti de olan hasta ilk planda hiperlipidemik akut pankreatit kabul edildi. Oral alımı stoplandı, intravenöz hidrasyon, insülin infüzyonu ve seftriakson başlandı. 2.gün bakılan lipid profilinde total kolesterol:332 mg/dl trigliserid:948 mg/dl HDL:33 mg/dl LDL:ölçülemedi. Sonraki gün bakılan değerlerinde trigliserid:815 mg/dl saptandı. İzlemede klinik ve laboratuvar düzelme görülen hasta diyet önerileriyle taburcu edildi

Gebe kadında akut karın ağrısında akut pankreatit erken tanısı ve ciddiyetinin saptanması çok önemlidir. Hastalarda özgeçmiş ve aile özgeçmiş tanıda yol gösterici olabilir. Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit tedavisinde bir çok tedavi yöntemi önerilmiştir. İnsülin ve/veya heparin infüzyonu, lipid aferezi, oral antihiperlipidemik ilaçlar (gebelikte önerilen kolestipoldür) ve lipitten fakir diyet verilmesi en sık önerilen tedavi yöntemleridir. Kan trigliserit düzeyinin 1000 mg/dL'nin altına düşürülmesi yeni pankreatit ataklarının gelişimini önler

P-2 / UYGUNSUZ ANTİDİÜRETİK HORMON SALINIMI SENDROMU İLE PRESENTE OLAN KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU

**HACER KALE¹, EZGİ AKANDERE¹, DENİZ ARMAĞAN DENİZ¹, ŞULE TAŞ GÜLEN²,
DİCLE AKCAN KAHVECİOĞLU², MELİH ÖZİŞİK³, HAKAN AKDAM³, YAVUZ
YENİÇERİOĞLU³, ,**

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı,

Hiponatremi serum sodyum değerinin 135 meq/L'nin altına düşmesidir. En sık görülen elektrolit bozukluğudur. Acile başvuran hastaların %15-20'sinde hiponatremi saptanmaktadır. Hiponatreminin en önemli nedenlerinden biri Uygunsuз Antidiüretik Hormon Salınımı Sendromudur (UADHS). UADHS'de efektif volüm normal olduğu halde AntiDiüretik Hormonun (ADH) non-ozmolar veya baroreseptörlerle ilgili olmayan mekanizma ile uygunsuз veya ektopik salınımı vardır. UADHS genellikle maligniteye, pulmoner hastalıklara ve santral sinir sistemine etki eden ilaç kullanımına sekonder gelişebilmektedir. Fazla-uygunsuз salınan ADH böbrekte medüller toplayıcı tübül esas hücrelerinde V2 reseptörleri üzerinden etki edip serbest su tutulumuna bağlı plazma hipoozmolalitesi, idrar hiperozmolalitesi ve hiponatremiye neden olmaktadır.

Olgu; 77 yaşında erkek hasta baş ağrısı, bilinç bulanıklığı, halsizlik, iştahsızlık şikâyeti ile acil servise başvurmuş. Yapılan tetkiklerde serum sodyum 113 meq/L, üre; 18 mg/dL, kreatinin 0,64 mg/dL saptanan hasta hiponatremi nedeniyle Nefroloji servisimize yatırıldı. Fizik muayenede kan basıncı 120/70 mmHg, dili nemli, turgor tonusu normal, pretibial ödem saptanmadı. Spot idrar sodyum 21 mmol/L, ürik asit 3,2 mg/dL, serum kortizol ve tiroid fonksiyon testleri normal saptandı. Hastada UADHS düşünüldü. Hastanın medikal tedavisi, 800 ml/gün sıvı kısıtlaması, serum sodyum düzeyi takiplerine göre %3 NaCl 10-15 ml/saat infüzyon, furosemid 20 mg 2x1 iv şeklinde düzenlendi. Hastanın serum sodyum değeri 72 saatte 116 meq/L'den 135 meq/L'ye yükseldi. Hastanın yatışında çekilen PA Akciğer grafisi 6 ay önce çekilen akciğer grafisiyle karşılaştırıldığında izlemde gelişen sağ akciğer 9. ön kot hizasında akciğer periferinde 2x1,5 cm boyutunda etrafında retiküler infiltrasyon alanı olan nodül tespit edildi (Şekil-1). Çekilen Toraks Bilgisayarlı Tomografide sağ akciğer alt lobunda, laterobazal segmentte, 30x22 mm boyutunda, düzensiz konturlu, iyi sınırlı kitle ve komşuluğunda lenfanjitik yayılım bulguları izlendi (Şekil-2). Hastaya Göğüs Hastalıkları tarafından bronkoskopi eşliğinde bronş biyopsisi yapıldı. Bronş biyopsisi patoloji sonucu "küçük hücreli akciğer kanseri" olarak raporlandı. Medikal Onkoloji Bilimdalı ile görüşülerek tedavi planı düzenlendi.

Bu vakada olduğu gibi UADHS varlığında altta yatan bir malignite olabileceği mutlaka akla gelmelidir. UADHS en sık küçük hücreli akciğer kanseri ile birlikte ve olguların yaklaşık olguların %75'ini oluşturur. UADHS saptanan olguların etiolojisinde akciğer malignitesi aranmalıdır, bunun için akciğer grafisinin ayrıntılı ve dikkatli değerlendirilmesi önemlidir.

P-3 / GASTROÖZEFAGİAL BİLEŞKE TÜMÖRÜ NEDENİYLE NEOADJUVAN KEMOTERAPİ SONRASI LOKAL OLARAK PROGRESİVE HASTADA KEMORADYOTERAPİ İLE TAM YANIT: BİR OLGU SUNUMU

ASLI DEMİRBULAT¹, ÖZLEM YERSAL²,

¹AYDIN DEVLET HASTANESİ, ²SAMSUN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,

GİRİŞ: Son yirmi yıldır gastroözafagial reflü hastalığındaki artışa paralel olarak özafagus adenokanserlerinde ve gastroözafagial bileşke tümör insidansında artış mevcuttur. Sadece cerrahi ile 5. yılda bu hastaların ancak %10-15 i hayatta kalmaktadır. Preoperatif kemoterapi ve preoperatif kemoradyoterapi ile daha iyi yaşam oranları sağlanabileceği gösterilmiştir. Ancak preoperatif tedavi sırasında lokal hastalıkta progresyon saptanan hastalar hakkında yeterince veri bulunmamaktadır. Bu yazıda preoperatif kemoterapi sırasında lokal progresyon nedeniyle kemoradyoterapi uygulanan ve tam yanıt alınan bir hasta sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU: 57 yaşında erkek hasta, gastrointestinal kanama sonrası yapılan endoskopide özefagus distalde 39 cm.den başlayarak mide kardiyaya kadar uzanan ortasında ülser alan bulunan kitle saptanmıştı. Patolojisi adenokarsinom olarak raporlandı. Abdomen tomografisinde paraaortik ve çölyak lenf nodu metastazı saptandı. Hastaya 3 kür DCF (3 haftada bir) uygulandı. Üç kür sonunda çekilen PET BT de özafagus distal uçta yaklaşık 5 cm lik segment boyunca devam eden ve kardiyaya uzanım gösteren metabolik aktivite artışı, periportal ve peripankreatik alanda 23 mm FDG tutulumu gösteren lenf nodu ve komşuluğunda 2 adet milimetrik FDG(-) lenf nodu izlendi. Hasta cerrahi yapılmasını kabul etmedi, stabil yanıt kabul edilerek kemoterapiye devam edildi. 6 kür sonunda çekilen PET BTde özafagus distal uçta yaklaşık 5 cm segment boyunca devam eden ve kardiyaya uzanım gösteren önceki çalışmaya göre metabolik aktivitesi artmış FDG akümüülasyonu mevcuttu. Lenf nodları stabil olarak izlendi. Endoskopide lezyonun özefagusa doğru ilerleyerek progresse olduğu izlendi. Hastaya operasyon önerildi ancak hasta kabul etmedi; bu nedenle radyokemoterapi yapılmasına karar verildi. Hastaya 40Gy radyoterapi (23 fraksiyon haftada 5 gün) ile eş zamanlı olarak haftalık carboplatin (AUC 2) ve paklitaksel (50 mg/m²) uygulandı. Tedavi sonrası çekilen tomografide kardiyada simetrik hafif duvar kalınlaşması ve çöliak grupta ve karaciğer hilusunda patolojik boyutlu olmayan lenf nodları izlendi. Endoskopide distal özefagusta fibrotik değişiklikler dışında bir lezyon izlenmedi. Buradan alınan biyopside mikst tipte iltihabi hücre infiltrasyonu izlenmiş olup karsinom bulgusu izlenmedi. Hasta tanıdan sonraki 1. senede hastalıksız olarak izlenmektedir.

TARTIŞMA: NCCN preoperatif kemoterapi sonrası persistan hastalığı olan özefagus adenokarsinomlu hastalarda salvage özafajektomi önermektedir; ancak hastamız cerrahi bir müdahaleyi kabul etmediği için radyokemoterapi uygulanarak tam yanıt elde edilmiştir. Özofagus kanserlerinin standart tedavisi ile ilgili tartışmalar devam etmektedir. Preoperatif kemoradyoterapi ve bileşke tümörlerinde neoadjuvan kemoterapi kabul gören tedavi yaklaşımlarıdır. Optimal tedavi rejiminin belirlenebilmesi için perioperatif kemoterapi ile neoadjuvant kemoradyoterapinin etkinliğini karşılaştıran çalışmalara ihtiyaç vardır.

P-4 / DİYABETİK KETOASİDOZLA TANI KONULAN AKROMEGALİ

HATİCE ÖZER¹, MUSTAFA ÜNÜBOL¹, HURŞİDE TUNA², ENGİN GÜNEY¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,,

Akromegali, büyüme hormonunun aşırı üretimi sonucu ile gelişen, sistemik bulguları ve somatik değişikliklerle karakterize bir hastalıktır. Akromegali hastalarında glukoz intoleransı %35-50, diyabet ise %25-30 civarında görülmektedir. Diyabetik ketoasidoz (DKA), akromegalide nadiren görülür ve literatürde birkaç olgu sunumu olarak bildirilmiştir. Diyabetik ketoasidoz tanısı ile acil servisten yoğun bakıma yatırılan hastada fenotipik görünümü nedeniyle akromegali tanısı konulan olguyu, nadir bir prezentasyon olması nedeniyle sunuyoruz.

39 yaşında bayan hasta Yaklaşık 8 yıldır diabetes mellitus tanısı ile oral antidiyabetik tedavisi almaktaymış. Düzenli kontrollerine gitmeyen hasta; bilinç bulanıklığı, bulantı-kusma, halsizlik, ağız kuruluğu şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Kan gazı pH:6,780, HCO₃:5,9 mmol/L, pO₂ 136 mmHg, pCO₂: 13,4 mmHg şeklindeydi. Glukoz: 719 mg/dl, HBA_{1c}: %16,8, idrarda 5+keton, 6+ glukoz olan hasta, DKA tanısı ile yoğun bakım servisimize yatırıldı. Oral bakımı kesilen hastaya insülin infüzyonu ile parenteral mayi replasmanı başlandı. Diyabetik ketoasidoz için tetikleyici bir sebep tespit edilmedi. Tip 2 DM tanısı ile oral antidiyabetik tedavi gören hastada DKA, gelişmesi nedeniyle tip 1 DM ayırıcı tanısına yönelik istenen Anti-GAD, adacık hücre ve anti-insülin antikör negatif saptandı. Takibinin 15. saatinde idrarda keton negatifleşti ve kan gazında pH:7.35'e yükseldi. Takibinin 30. saatinde oral alımı açılarak intensif insülin tedavisine geçildi. Frontal şişkinlik, el ve ayaklarda hafif büyüklük, yüz hatlarında kabalaşma olması nedeniyle fenotipik görünümü akromegali düşündüren hastadan IGF-1 ve büyüme hormonu düzeyleri istendi. Diyabeti olan hastada kan şekeri yüksek olması nedeniyle 100 g OGTT yapılmadan büyüme hormonu düzeyleri istendi. IGF-1 599 ng/ml (N:94-252) ve büyüme hormonları (0.saat:5.97 ng/ml;30.dk:4.80 ng/ml;60.dk:6.7 ng/ml) yüksek saptanan hastada Hipofiz MR istendi. Görüntülemde 16 mm çapında makroadenom ile uyumlu, solda kavernoöz sinüsü doldurmuş görünümde, İCA sol lateral kesimine dek uzanım gösteren makroadenom tespit edildi. Hipofizer makroadenoma bağlı akromegali düşünüldü. Makroadenom basısı araştırmak üzere istenen tetkiklerde LH <0.09 mIU/mL, FSH 0.33 mIU/mL ve TSH 0.242 uIU/mL, sT4 0.75 ng/dL yetersizliği geliştiği görüldü. Kortizol aksı;ACTH uyarı testi ile değerlendirildi ve teste kortizol yanıtı normal sınırlardaydı. Basıya bağlı gelişen hipofiz yetmezliği nedeniyle eksik hormonlar replase edildi. Transsfenoidal hipofiz cerrahisi kararı alınan hasta beyin cerrahisi bölümümüze devredildi.

8 yıldır Tip 2 DM tanısı ile takip edilen hastada akromegaliye bağlı sekonder diyabet olabileceğini düşündük. Diyabet tanısı konulan hastalarda sekonder diyabete yönlendirecek bulgular önem arz etmektedir. Olgumuzda olduğu gibi, fenotipik görünümün farkındalılığı akromegali tanısını koydurmuştur. Diyabetik ketoasidoz daha sık Tip 1 DM hastalarında görülmeyle birlikte nadiren Tip 2 DM'lu hastalarda da görülebilmektedir. Literatür taramamızda akromegalili birkaç hastada DKA geliştiği bildirilmiştir. Akromegalili hastaların nadirde olsa DKA ile baş vurabileceğini bu olgu ile vurgulamak istemekteyiz.

P-5 / ROMATOİD ARTRİTTE TÜMÖR BELİRTEÇLERİNİN HASTALIK AKTİVİTE VE ORGAN TUTULUMU İLE İLİŞKİSİ

HÜSEYİN BAYĞIN¹, GÖKHAN SARGIN², TAŞKIN ŞENTÜRK², SABRİ BARUTCA³,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalı,

Tümör ilişkili antijenler, malignitelere hastalığın takip ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde kullanılan belirteçlerdir. Bu belirteçler, kanser dokusuna ait hücrelerin adezyonunda ve metastazlarında önemli rol oynayabileceği gibi inflamatuvar hücrelerin üzerinde de ekspresyona sahiptir (1). Romatoid artrit (RA), sistemik lupus eritematozis, sistemik skleroz, dermatomyozit, Sjögren sendromu gibi inflamatuvar romatizmal hastalıkların akciğer tutulumu ve plevral effüzyonu bulunan hastalarda tümör ilişkili antijen seviyelerinin artabileceği rapor edilmiştir (2). Biz, burada RA tanılı bir kadın hastada tümör belirteçleri ile hastalık aktivitesi arasındaki ilişkiyi sunmayı amaçladık.

Bir yıldır RA tanısıyla izlenmekte olan 61 yaşında kadın hasta, sağ dizde, her iki el bileğinde ve metakarpofalangeal eklemlerde şişlik ve hassasiyet olması nedeniyle kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde leflunomid 20 mg/gün ve sulfasalazin 2 gr/gün kullanımı dışında bir özellik yoktu. Genel durum iyi, tansiyon arteriel: 110/70 mmHg, nabız:80/dk, ateş:36,5°C ve solunum sayısı:18/dk idi. Fizik muayenede bilateral akciğer alt zonda raller mevcuttu. Laboratuvar bulgularında karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, tam idrar tetkiki ve hemogram normal sınırlardaydı. Hastalık aktivite skoru (DAS-28): 6,02, ESH: 72 mm/h, CRP: 37,95 mg/l, romatoid faktör: 48,5 IU/ml, anti-CCP: 67,1 U/ml, CA19-9: 410,67 U/ml (0-37 U/ml), CA-125: 197,1 U/ml (0-35 U/ml) ve CA-15-3: 51,6 U/ml (0-31,3 U/ml) olarak saptandı. Postero-anterior akciğer grafisinde bilateral orta ve alt zonlarda retiküler dansite artışı ve toraks BT'de her iki akciğer üst lobda yaygın yamasal tarzda retiküler infiltrasyonlar, alt loblara doğru gittikçe artan buzlu cam dansitesinde infiltrasyonlar ve küçük ince bal peteği alanları saptandı. Malignite bulgusu saptanmayan ve aktif hastalığına yönelik anti-inflamatuvar tedavisi düzenlenen hastanın takiplerinde ESH, CRP, DAS-28 ve tümör belirteçlerinden CA19-9, CA-125 ve CA15-3' ün gerilediği gözlemlendi (Tablo 1). Hasta halen tarafımızca takip edilmektedir.

RA, kronik eklem inflamasyonu, eklem hasarı ve deformiteye yol açabilen otoimmün, sistemik bir hastalıktır. Hastalık aktivitesini, bunun organ hasarı ile ilişkisini ve tedaviye yanıtı belirlemek için ideal biyobelirteçlere ihtiyaç vardır. Bağ doku hastalıklarında organ tutulumu ile tümör belirteçleri arasındaki ilişki nedeniyle, bu biyobelirteçler hastalık progresyonu ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde kullanılabilir. Bizde hastamızda bu tümör belirteçleri ile malignite arasında bir ilişki olmadığını saptadık. RA'lı ve özellikle akciğer tutulumu olan hastalarda tümör belirteçleri, malignite ekarte edildikten sonra, hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde kullanılabilir.

P-6 / SUBAKUT GRANULOMATOZ TİROİDİTİN ATİPİK PREZENTASYONU

VECİHE BAYRAK¹, MUSTAFA ÜNÜBOL², HURŞİDE TUNA³, ENGİN GÜNEY²,

¹Özel Medline Hast, ²Adnan Menderes Univ Hast, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ad Aydın,

Subakut granülatöz tirodit, tiroidin kendini sınırlayan ağrılı noninfeksiyöz inflamatuvar hastalığıdır. İnsidansı 12.5/100.000 hasta yılıdır. Kadınlarda daha sık görülür. Tiroid bezinin tümü hastalıktan etkilenir. Radyoaktif iyot uptake'inde azalma, geçici hipertiroksinemi, tiroglobülin düzeylerinde ve eritrosit sedimentasyon hızında artış ile karakterizedir. Klinik olarak tiroid bezi üzerinde şiddetli ağrı ve hassasiyet karakteristiktir. Tiroid bezi normalin 2- 3 katı genişlemiştir ve bazen büyüme tek lob ile sınırlı kalabilir. Tiroid bezinde ele gelen ağrısız şişlik nedeniyle başvuran olgu subakut granülatöz tiroiditin atipik prezentasyonu nedeni ile sunuldu.

Olgu: 26 yaşında bayan hasta yaklaşık 10 gün önce boynunun sağ ön tarafında ani gelişen şişlik nedeniyle KBB hekimine başvurmuş. Hastanın boyun ultrasonografisinde tiroid bezi sağ lobda sınırları düzensiz 23x20x12 mm çapında hipoekoik alan saptanmış. İnce iğne aspirasyon biyopsisi yapılmış. Önemi belirsiz atipi saptanan hastaya ani büyüme gösteren tiroid nodülü nedeniyle total tiroidektomi planlanmış. Preoperatif TSH:0.01 IU/ml ve st4: 1.6ng/ml olması nedeniyle dahiliye konsültasyonu istenmiş. Tiroid sintigrafide tiroid bezinde uptake azalmış, background aktivite artmış olarak saptandı. Tiroidit düşünülen hastanın boyun bölgesinde ağrısı ve muayenede hassasiyeti yoktu. Sedimantasyon hızı (ESH) 8mm/h, CRP 0.5 mg/l normal saptandı. Hastaya beta bloker başlandı. Operasyon gerekmebileceği, ultrasonografideki lezyonun fokal tiroidit olabileceği düşünüldü. İlk ultrasonografiden 15 gün sonra tekrar tarafımızdan tiroid ultrasonografisi yapıldı. Tiroid sağ lobda sınırları düzensiz hipoekoik alanda büyüme (38x25x18 mm) ve sol lopda yeni gelişen 13x12x8 mm sağ lopdakine benzer lezyon izlendi. Hastanın boyun bölgesinde şişlikte büyümeyi farketmesi dışında başka semptomu yoktu. Hastanın ağrısız subakut tiroidit geçirdiği düşünülerek izleme alındı. 10 gün sonra hasta boyun bölgesinde ağrı, hassasiyeti subfebril ateş, miyalji ile başvurdu. Tiroid bezi muayenede belirgin hassasdı. Tetkikleri yenilendi. ESH 68 mm/h, CRP 20 mg/l olan hastada subakut granülatöz tiroidit düşünüldü. Naproksen 550mg 2x1/gün başlandı. 4 hafta tedaviye devam edildi. Şikayetleri belirgin düzeldi. 4. haftanın sonunda ESH 27 mm/h, CRP 2 mg/l, TSH:4.5 st4:0.8 ng/ml saptanmış olup olgu sorunsuz izlenmiştir.

Subakut granülatöz tiroiditli olgu serilerinde hastaların %87.5'inde boyun bölgesinde ağrı olduğu gösterilmiştir. Ancak ağrısız subakut tiroidit olguları da bildirilmiştir. Bu olgularda ateş ve ESH'da artışın yol gösterici olacağı bildirilmiştir. Bizim olgumuzda sadece boyun bölgesinde ani ortaya çıkan şişlik şikayeti mevcuttu. Ağrı, ateş yüksekliği, ESH yüksekliği ilk 4 haftada görülmedi. Hastanın tirotoksikozunun tiroidit ilişkili olması ve subakut tiroiditin ultrasonografi bulgularının tanınması doğru tanıya gitmede yol gösterici olacaktır ve gereksiz cerrahi müdahalenin önüne geçecektir. Bu olgu ile subakut granülatöz tiroiditin nadir de olsa başlangıçta ağrısız olarak atipik presente olabileceğini vurgulamak istedik.

P-7 / AKALAZYAYA BAĞLI DİSFAJİ

SERKAN BORAZAN¹, HURŞİDE TUNA², ADİL COŞKUN¹, ALTAY KANDEMİR¹, M. HADİ YAŞA¹, ABDULVAHİT YÜKSELEN¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

Akalazyaya, özofagus gövdesinde peristaltizm kaybı ve alt özofagus sfinkteri (AÖS)'nde relaksasyon kusuru ile karakterize, 1/100000 oranında nadir görülen özofagus motor fonksiyon bozukluğudur. Uzun süredir aralıklı disfajisi olan, son zamanlarda katı ve sıvı gıdaları yutamaz hale gelen akalazyaya vakası sunularak disfajinin nadir görülen bu nedenine dikkat çekilmesi amaçlanmıştır. OLGU: Yetmiş sekiz yaşında kadın hasta 2 gündür yutarken boğazında takılma hissi şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Öncesinde KBB bölümünce değerlendirildiği ve orofarinxte patoloji saptanmadığı öğrenildi. Hasta uzun süredir yutkunurken zorlandığını, özellikle son 2 gündür su dahil hiçbir şey yutamadığını belirtti. Yapılan özofagogastroduodenoskopi (ÖGD)'sinde özofagusun gıda artıkları ile üst sfinktere kadar dolu olduğu görüldü. 3 kez yapılan ÖGD ile gıda artıkları temizlenmeye çalışıldı fakat tam bir temizleme sağlanamadı. Göğüs cerrahisi kliniğince yapılan işlemde rijit özofagoskoplama gıda artıkları temizlendi.

Ardından yapılan baryumlu özofagus incelemesinde özofagus alt bölümünde sigmoid tip özofagus görünümünün olduğu, özofagusun kalem ucu şeklinde sonlandığı ve baryumun sızıntı şeklinde mideye geçtiği görüldü (Resim). Hastada bu bulgularla akalazyaya düşünüldü ve manometrik inceleme için dış merkeze yönlendirildi. SONUÇ: Akalazyada temel lezyon myenterik pleksustaki nöronal dejenerasyon ve buna bağlı olarak AÖS'nde nöral inervasyon kaybıdır. En çok görülen semptom disfajidir. Disfaji ani başlayabileceği gibi genellikle kronik ve tekrarlayıcı özellik gösterir ve hastalığın ilerleyen dönemlerinde devamlı bir hal alır. Zamanla kilo kaybı ve aspirasyon pnömonisi gelişebilir. Medikal tedavisinde kalsiyum kanal blokörleri ile nitratlar verilirken, botilium toksin enjeksiyonu, balon dilatasyonu ve endoskopik myotomi uygulanabilecek endoskopik tedavi yöntemleridir. Bütün bu toedavilere rağmen düzelme olmazsa son çare cerrahi myotomi uygulanabilir. Disfaji, ağız kokusu ve kilo kaybı olan hastalarda akalazyaya akla getirilmeli, ilk olarak baryumlu özofagus grafisi ve ÖGD işlemi yapılmalı, aperistaltizm ve AÖS de gevşeme kusuru izlendiğinde manometrik inceleme yapılarak tanı kesinleştirilmelidir

P-8 / JİNEKOMASTİ İLE BAŞVURAN ERİŞKİN HASTADA NADİR SAPTANAN BİR DURUM: KLİNEFELTER SENDROMU

VOLKAN YAZAK¹, MUSTAFA ÜNÜBOL², ENGİN GÜNEY²,

¹Nazilli Devlet Hastanesi, ²Adnan Menderes Üniversitesi,

Klinefelter sendromu erkeklerde en sık görülen seks kromozom bozukluğudur. Klinefelter sendromunun tipik klinik özellikleri farklı seviyelerde hipogonadizm bulguları, atrofik testisler ve jinekomastidir. Yetişkinlerdeki prevalansı 1/2500 dir. Klinik özelliklerinin değişiklik göstermesi ve bu sendromun hekimler tarafından farkındalığının yetersizliği neticesinde hastaların %50'sinden fazlası tanısız kalmaktadır. Bu olgu, jinekomasti nedeniyle başvuran erişkin hastada Klinefelter sendromu saptanması nedeniyle sunulmuştur.

19 yaşında erkek hasta sol memede büyüme olması nedeniyle başvurdu. Fizik muayenesinde uzun kol ve uzun bacaklar ile önikoid vücut yapısı mevcuttu. Solda daha belirgin olmak üzere bilateral jinekomasti saptandı (Resim). Hastanın boyu 182 cm ve vücut ağırlığı 65 kg idi. Hastanın istenen tetkiklerinde LH, FSH, testostosterone, serbest testostosterone, prolaktin, AFP, albumin, İNR, ALT, AST, TSH, sT4, hemogram değerleri normal saptandı. Skrotal ultrasonografide testis hacmi 3 ml olarak ölçüldü. Hastada önikoid görünüm ve jinekomasti nedeniyle istenen kromozom analizinde 47,XXY saptandı. Hastaya Klinefelter sendromu tanısı konuldu. Testosteron seviyesi normal olması nedeniyle testosteron replasmanı başlanmadı. Genetik danışmanlık önerildi. Hasta sorunsuz izlenmektedir.

Klinefelter sendromlu hastalarda fizik muayenede en önemli özelliklerden birisi de hastaların %50'sinde görülen jinekomastidir. Erişkin dönemde en belirgin ve en kalıcı klinik özellik testis hacminin küçük olmasıdır (<4 ml). Farklı derecelerde androjen yetmezliği ile birlikte önikoid yapı ve jinekomasti varlığı Klinefelter sendromunun en tipik belirtileridir. Olgularının çoğunluğunda kromozom 47,XXY olarak saptanmaktadır. Bu olgu ile, erişkin dönemde jinekomasti ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda Klinefelter sendromu düşünülmesi gerekliliğini vurgulamak istemekteyiz

POSTER BİLDİRİ BİRİNCİLİK ÖDÜLÜ
P-9 / OBEZ BİREYLERDE SAĞLIĞI GELİŞTİRME MODELİNİN METABOLİK
PARAMETRELERE ETKİSİ

ESRA KEŞER¹, SEVGİN SAMANCIOĞLU²,

¹Adana Dr. Aşkım Tüfekçi Devlet Hastanesi, ²Gaziantep Üniversitesi,

Bu araştırmada obez bireylerde sağlığı geliştirme modeli temel alınarak hazırlanmış eğitim programının ve bireysel danışmanlığın, hastaların öz-yeterlilik düzeyi, fonksiyonel kapasite ve yaşam kalitesi üzerine etkisine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Araştırma Adana'da bir devlet hastanesinin endokrinoloji polikliniğinde Nisan- Aralık 2015 tarihleri arasında yürütülmüştür. Araştırmanın uygulanması için kurumun izni ile Gaziantep Üniversitesi'nden etik kurul izni ayrıca araştırmaya katılan hastalardan sözel ve yazılı izin alınmıştır. Araştırmaya dahil edilme kriterlerine uyan hastalardan 64'ü (32 deney, 32 kontrol) araştırmanın örneklemi oluşturmuştur. Kontrol grubundaki hastalara poliklinikteki rutin bakım ve izlem; deney grubundaki hastalara ise araştırmacılar tarafından hazırlanan "Obez Bireyler İçin Sağlığı Geliştirme Programı" uygulanmış ve danışmanlık verilmiştir. Araştırmada veri toplama araçları olarak; Hasta Bilgi Formu, Laboratuvar Bulguları Formu, Düzenli Egzersiz Yapmada Öz-Yeterlilik Ölçeği, Düzenli Beslenmede Öz-Yeterlilik Ölçeği, Obezlere Özgü Yaşam Kalitesi Ölçeği ve fonksiyonel kapasitelerini değerlendirmek için Altı Dakikalık Yürüme Testi ile Solunum Fonksiyon Testleri uygulanmıştır. Deney grubundaki hastalar 12 haftalık sağlığı geliştirme modeli içeren programa alındı. Bu bireylere 45 dakikalık bireysel eğitim verilmiştir. Eğitim, obezite ile mücadeleye yönelik kitapçık ve iyi uygulamaları hatırlatıcı magnetler ile desteklenmiştir. Deney ve kontrol grubundaki hastaların özellikleri açısından benzer bir dağılım gösterip göstermediklerini test etmek için kategorik veri yapılarında "X² (ki-kare) önemlilik" testi, sürekli değişkenlerde "Student t" testi yapılmıştır. Normal dağılım göstermeyen numerik değişkenlerde Mann- Whitney U testi, birden çok ölçüm değeri olan değişkenlerde varyans analizi, başlangıç değerinin etkisini arındırmak için ko-varyans analizi kullanılmıştır. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık p < 0.005 düzeyinde değerlendirilmiştir.

Deney ve kontrol grubuna alınan hastalar başlangıç verileri açısından benzerdir (deney grubu BKİ 33.56± 3.23, kontrol grubu BKİ 33.29 ±3.08). Deney grubunda yaş ortalaması 39.40 ±7.43, kontrol grubunda 36.37±6.35'tir. Toplanan veriler sonucunda; eğitim sonrası deney grubundaki hastaların; Beden Kütle İndeksi (BKİ) ile bel-kalça oranı, yaşam kalitesi ile beslenme ve egzersiz öz- yeterlilik değerlerinde tekrarlayan ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu saptanmıştır (P< 0.05). Deney grubundaki obez bireylerin fonksiyonel kapasiteleri kontrol grubundaki obez bireylerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p>0.05). Kontrol grubunda ise parametrelerde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık olmamıştır (p>0.05).

Sonuç olarak; 12 hafta süren izlemde sağlığı geliştirme programı uygulanan obez hastaların öz-yeterlilik, fonksiyonel kapasite ve yaşam kalitesi düzeylerinde kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Bu sonuç doğrultusunda; obez bireylerde sağlığı geliştirme programının uygulanmasının etkili olduğu saptanmış ve bu programın endokrinoloji polikliniklerinde uygulanması önerilmiştir.

P-10 / MEME KARSİNOMU İLE TAKİPLİ OLGUDA GELİŞEN MULTİPL MYELOM

AHMET PEKER¹, MEHMET CAN UĞUR¹, UTKU ERDEM SOYALTIN¹, FARUK ELYİĞİT¹, HARUN AKAR¹,

¹İzmir Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi,

Multipl miyelom (MM) plazma hücrelerinin malign bir hastalığıdır. Göreceli nadir bir hastalıktır. Tüm kanserlerin %1'ini ve hematolojik malignitelerin %10'unu oluşturur. Meme kanseri ise kadınlarda en sık görülen malignite tipidir. Yaşla birlikte meme kanseri insidansı artmaktadır ve gelişiminde genetik, çevresel, hormonal, sosyobiyojik ve fizyolojik faktörler suçlanmıştır. Bu olgumuzda daha öncesinde literatürde çok nadir olarak bildirilen 1 yıldır meme kanseri nedeni ile takipli olguda gelişen multipl myelom tanısı konulan bir olgu tartışılmıştır .

Bilinen hipertansiyon tanısı olan ve 1 yıl önce Meme ca tanısı konulan , tarafımıza başvurmadan 1 ay önce modifiye radikal mastektomi olan ve daha öncesinde 9 kür kemoterapi alan olgu en son kemoterapisini 2 ay önce almış. Olgunun rutin tetkiklerinde na:119 saptanması üzerine uygunsuz adh salınımı sendromu ön tanısı ile ileri tetkik ve inceleme amaçlı yatışı yapıldı. Hastanın daha önce de kemoterapi öncesi rutin tetkiklerinde sodyum düzeyi düşükmüş. Hastanın vital bulguları T.A:130/85 mm /hg, ateş:36.7, Nabız:90 SS:18 di. Sistem muayeneleri normaldi. Ödem yoktu. Olgunun rutin tetkiklerinde Hgb:8,6 mg /dl rdw:19,2(%) mcv:74.2 fL ve WBC: 5400Uİ ,PLT :234 000Uİ Na :119 mm/L, K:4,68 mm/L ,Ca:9,5mm/l, albumin :3,1g/L globulin: 7,6G/L Ca: 9,5mm/L Ldh:299U/L Ürik asit :6,8mg/dL di. Hastanın karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri olağandı. Tiroid fonksiyon testleri olağandı. Tam idrar tahlilinde ph : 6 dansitesi:1025 protein: 3+ lokosit: 2+ bilirubin ve glukoz (-). Hastada sıvı kısıtlaması ve kullandığı tiazid diüretik kesilmesi ile hiponatreminin düzeldiği gözlemlendi. Hastadaki ters dönmüş albümin globülin oranına ve aynı zaman da son zamanlarda artan bel ağrısının eşlik etmesi nedeni ile myelom ön tanısı ile immunglobulin düzeyleri istendi. IG G: 6190 IG M:10,2 IG A:9,59 IG E :4 olarak saptandı. Hastanın daha önceki çekilen lumbal mr ında metastaz lehine yorumlanan kuşku lu lezyonları varmış. Hastanın tüm vucut kemik surveyi çekildi. lumbal bölgede bir kaç adet litik lezyon saptandı. Hastadan serum immun fiksasyonları gönderildi. M piki saptandı. Yapılan kemik iliği biopsisinde multipl myeloma bağlı plazma hücreleri ve aynı zamanda meme ca ya bağlı kemik iliği metastazları saptandı. Olgu daha sonra Hematoloji kliniğine Multipl Myelom tanısı ile nakil verildi.

Multipl primer neoplaziler, bir hastada her biri ayrı, her biri malignitenin belirgin bir örneği olan ve birinin diğerinin metastazı olma olasılığı ekarte edilmiş tumorlerin varlığı şeklinde tanımlanır. MPN, senkron ve metakron olarak incelenebilir. Primer tümörlerin tanı konma zamanına bağlı olarak, aynı anda veya en çok 6 ay ara ile tanı konmuşsa “senkron”, primer tümörden 6 ay sonra gelişmişse “sekonder” veya ‘metakron’ kanser olarak adlandırılır. İkincil kanser risk artışı, radyoterapi, kemoterapi (KT) veya kombine tedaviler sonrasında gözlenmiştir. Aynı kişide iki primer malignitenin oluşması çeşitli faktörlerin etkisi altındadır. Bu bir koinsidans olabileceği gibi multipl primer kanserler, immün yetmezlik, genetik ekspresyon ve/veya tümör süpresör genlerdeki kalıtsal defekt, sigara, yaşlılık, diyet ve mesleki maruziyeti içeren birçok nedene ya da ilk tümörün tedavisine bağlı olarak veya risk faktörlerinin biraraya gelmesinden kaynaklanabilmektedir. Sonuç olarak, malignite saptanan hastalarda mevcut olan veya sonradan ortaya çıkan labratuvar bulguları ve semptomların , metastaz dışında senkron veya metakron maligniteler olabileceği akılda tutulmalıdır

P-11 / İNTRAHEPATİK KOLESTAZIN NADİR BİR NEDENİ: ALLOPURİNOLE BAĞLI GELİŞEN DRESS SENDROMU

**HURŞİDE TUNA¹, SERKAN BORAZAN², ADİL COŞKUN², ALTAY KANDEMİR²,
MEHMET HADİ YAŞA², ABDÜLVAHİT YÜKSELEN²,**

¹ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ²ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GASTROENTEROLOJİ ANA BİLİM DALI,

Dress sendromu ;ateş,lökositoz,eozinofili,kolestatik karaciğer hastalığı ve renal fonksiyonların bozulması ile karakterize ilaç hipersensivite reaksiyonudur. Özellikle allopurinol, karbamazepin, lamotrijin, kaptopril, cefixim, celecoxib, fenobarbital, sulfasalazine, dapson, vankomisin, ibuprofen, fenitoin ilişkili bulunmuştur. Patofizyolojisinde toksik metabolitlerin uzaklaştırılmaması, HHV6/HHV7 –EBV-CMV reaktivasyonu, immün yanıtta genetik defektler suçlanmaktadır.

71 yaşında bayan hasta, son iki haftadır mevcut olan karın ağrısı,iştahsızlık, gözlerde sararma ve vücutta kaşıntı şikayeti ile başvurdu.Hastanın yapılan fizik muayenesinde sklera ve ciltte ikter, ciltte yaygın eritematöz plaklar, özellikle bifüßür yüz ödemi, batında palpasyonla hassasiyet saptandı.Yatışında yapılan biyokimya tetkikinde üre:123mg/dL, kreatinin: 2,97mg/dL, total bilirubin: 14,2mg/dL, direkt bilirubin: 10,82mg/dL, AST: 71U/L, ALT: 371U/L, ALP: 473U/L, GGT: 1284U/L ölçüldü. Hastanın hemogram tetkikinde: Hb:12.9gr/dL, Htc:%39.2, lökosit:24.310 103/mkrL, nötrofil: 21.310 103/mkrL, lenfosit: 750 103/mkrL, eozinofil: 1030 103/mkrL, Plt: 342.000 103/mkrL idi. Hastanın sedimentasyon: 35mm/h, INR:1.01 idi. Hastadan tümör markerları: AFP: 1.37ng/mL, Ca125: 24.8U/mL, Ca15-3: 25.7U/mL, CEA: 1.38ng/mL, Ca19-9: 3.20U/mL olarak saptandı. Hastanın takibinde kolestaz enzimleri gerilerken eozinofil değerlerinde progresif artış saptandı. En yüksek eozinofil değeri 2480 10³/mkrL(% 34)olarak saptandı. Hastanın abdominal ultrasonografisi: hepatosteatoz, intrahepatik safra yolları ve koledok olağan, safra kesesinde 5mm boyutunda posterior gölgelenme vermeyen ekojen oluşum (taş? kolesterol kristali?)olarak yorumlandı. Hastanın yatışının ilk günü 38.3°C ateşi oldu, kan kültürü alındı; seftriakson 1 gr 1x2 IV başlandı. Hastanın kan kültüründe tek şişede Gr (+) kok üremesi oldu; enfeksiyon hastalıkları ile konsülte edildi, kontaminasyon olarak değerlendirildi. Hastanın seftriakson tedavisinin dördüncü gününde ateş yüksekliği olması nedeniyle moksifloksasin 400 mg 1x1 ıv tedavisine geçildi. Hastanın moksifloksasin tedavisi altında dördüncü günde halen ateş yüksekliği devam etmesi nedeniyle metronidazol %5 /100 ml tedavisi eklendi. Moksifloksasin tedavisi 12güne,metronidazol tedavisi 7 güne tamamlandı. Tedavi sonrası hastanın ateş yüksekliği tekrarlamadı,eritematöz cilt lezyonları deskuamasyonlar gerilemeye başladı.Hasta tekrar ayrıntılı sorgulandığında şikayetleri başlamadan 1 ay önce ürik asit yüksekliği nedeniyle allopurinol başlandığı,hastanın ilacı 2 hafta kullandığı ,2 haftanın sonunda kendi isteği ile bıraktığı öğrenildi. Hastanın allopurinol kullanım öyküsü öğrenildikten sonra tüm bulgular ışığında REGISCAR tanı kriterlerine göre hastanın mevcut kliniği allopurinol ilişkili dress sendromu olarak değerlendirildi.

Bizim bu hastayı paylaşmamızın amacı dress sendromunun nadir görülmekle birlikte yapılan çalışmalarda %5-30 oranlarına varan mortalite ile seyretmesi; sarılık,ateş yüksekliği, vücutta kızarıklık şikayeti ile başvuran; lökositoz, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde bozulma, eozinofili tespit edilen hastalarda göz önünde bulundurulması ve ilaç öyküsünün mutlaka sorgulanması gerektiğini vurgulamaktır.

P-12 / YÜKSEK DOZ METOTREKSAT KULLANIMINA BAĞLI MUKOZİT VE PANSİTOPENİ OLGUSU

MUSTAFA YILDIRIM¹, DENİZ YILDIRIM¹, FARUK ELYİĞİT¹, AHMET PEKER¹, HARUN AKAR²,

¹Tepecik Eah İç Hastalıkları Kliniği , ²Tepecik Eah İç Hastalıkları Kliniği,

Romatoid artrit (RA), sinoviyal hücre proliferasyonu ve inflamasyonunun eklemde destrüksiyon yapması ile karakterize, idiyopatik, kronik, ilerleyici, otoimmün, sistemik ve inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalığın progresyonunu engellemek amacıyla hastalığı modifiye edici ilaçlar kullanılmaktadır. Bu grup ilaçlar içinde, öncelikli ilk tercih ilaç metotreksattır (MTX). Bu yazıda, RA tanısı ile MTX tedavisi başlanıp, yüksek doz MTX alan, bunun sonucunda stomatit ve pansitopeni gelişen olgu sunulmak istenirken, ilacı düzenli ve uygun şekilde alamayacak, aynı zamanda da düzenli takiplere gelemeyecek hastalarda MTX yerine farklı modifiye edici ajanlar tercih edilmesi gerekliliği vurgulanmak istenmiştir.

Yetmiş yaşında bilinen hipertansiyon ve RA tanıları olan hasta polikliniğimize ağız içinde iltihaplı yara, yemek yiyememe, yutma güçlüğü ile başvurdu. Hastanın tetkiklerinde pansitopenisi saptanması üzerine hasta kliniğimize yatırıldı. Hastanın ayrıntılı sorgulamasında RA nedeniyle hastaya MTX 1 haftada 10 mg başlanması planlanmış fakat hastanın ilacı 10 gün boyunca hergün 10 mg/gün aldığı öğrenildi. Hastanın rutinlerinde pansitopeni dışında özellik saptanmadı. Ağız yaraları için oral gargara ve antibiyoterapi başlandı, MTX stoplandı. Destek tedavisi sonrası hasta pansitopeniden çıktı. Ek tedavi seçenekleri için Romatoloji poliklinik kontrolüne gelmek üzere hasta taburcu edildi.

MTX, çok yüksek selektivitesi olan bir dihidrofolatredüktaz enzim inhibitörüdür ve bu nedenle DNA ve timidilat sentezi üretimini azaltarak hızlı çoğalma özelliği olan dokulardan özellikle oral mukoza, gastrointestinal sistem ve kemik iliğini etkiler (RA tanısı ile MTX tedavisi başlanan hastalarda, hastaların ilaca olan uyumu çok önemli, ilacı düzenli ve uygun şekilde alamayacak, aynı zamanda da düzenli takiplere gelemeyecek hastalarda MTX yerine farklı modifiye edici ajanlar tercih edilmesi gereklidir. Sonuç olarak; romatoid artrit tedavisinde uzun süreli MTX kullanımı oldukça etkili ve güvenlidir. Ancak nadiren, agranulositoz için pansitopeni ile kemik iliği baskılanması, mukoza dokularında inflamasyon ve nekrotik değişiklikler, karaciğer hücresi nekrozu ve hepatik siroz, akciğer fibrozu ve böbrek fonksiyon bozuklukları gibi şiddetli yan etkilere neden olabilmektedir. Bu nedenle uyumsuz olabilecek hastalara farklı tedavi seçeneklerinin gündeme gelmesini öneririz.

P-13 / MEME KANSERİNDE NADİR BİR TUTULUM: ORBİTA METASTAZI

DENİZ YÜCE YILDIRIM¹, MUSTAFA YILDIRIM¹, FARUK ELYİĞİT¹, AHMET PEKER¹, AYŞEGÜL BESTE ÖZTEPE¹, MUSTAFA DEĞİRMENCİ², HARUN AKAR¹,

¹İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ²İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bölümü,

Meme kanseri kadınlarda en sık görülen tümördür. Aynı zamanda meme ve akciğer kanserleri, göze en sık metastaz yapan primer tümörlerdir. Ayrıca; böbrek, pankreas, prostat ve mide karsinomları da orbital metastazlarla kendini gösterebilir. Orbita metastazının en sık semptom ve bulguları; göz hareket bozuklukları, proptosis ve göz küresinin yer değiştirmesidir. Biz de meme kanserinin seyrinde orbita metastazı saptanan hastamızı nadir görülmesi nedeniyle sunmak istedik.

Olgu sunumu

70 yaşında bilinen hipertansiyon ve koroner arter hastalığı tanıları olan kadın hasta bulantı, kusma şikayeti ile acil servise başvurdu. Yapılan tetkiklerinde Ca: 13,7 mg/dl saptandı. Anamnez derinleştirildiğine hastanın yaklaşık 4 ay önce nontravmatik vertebral fraktür geçirdiği, çekilen lomber MRG de T12-L2 de kompresyon kırığı ve tüm vertebralarda medüller kemik sinyalinde malignite lehine bozulma saptandığı öğrenildi. Hasta malign hiperkalsemi ve malignite tetkik amaçlı dahiliye servisine yatırıldı. Vital bulguları olağan saptandı. Yapılan fizik muayenesinde sağ memede yaklaşık 2*2 cm boyutlarında sert, ağrısız, fikse kitle ve sol gözde hiperemi, kemozis dışında bulgu saptanmadı. Sol gözdeki mevcut bulguların yaklaşık 1 aydır mevcut olduğu öğrenildi. Laboratuvar bulgularında lökosit: 11.500/mm³, hemoglobin: 7,7 gr/dl, trombosit: 124.000/mm³, üre: 44 mg/dl, kreatinin: 0,9 mg/dl, AST: 74 U/L, ALT: 14 U/L, Na: 133 mmol/L, K: 3,66 mmol/L, Ca: 12,4 mg/dl, parathormon: 8,46 pg/mL, 25-Hidroksi Vit D: 78,40 ng/mL, sedimentasyon: 140 mm/saat saptandı. İntravenöz hidrasyon ve force diürez ile kalsiyum seviyeleri düşmeyen hastaya zolendronik asit verildi. Kalsiyum düzeyinin normal düzeylere gerilediği görüldü. Fizik muayenede sağ memede kitle saptanan ve vertebra fraktürü nedeniyle ayakta duramayan hastaya meme USG çekildi. Sağ meme üst iç kadranda 27x23 mm boyutlu düzensiz konturlu hipoekoik solid kitle izlendi. Tru cut biyopsi sonucu invaziv duktal karsinom geldi. Takibinde lökopeni ve trombositopeni gelişen hastanın kemik iliği biyopsi sonucu kemik iliği metastazı ile uyumlu saptandı. Yatışında sol gözde hiperemi ve kemozisi olan hasta göz hastalıkları ile konsülte edildi. Hastaya konjunktivit nedeniyle topikal tedavi başlandı. İzleminde sol gözde proptosis ve kanama gelişen hastaya orbita MRG çekildi. Sol orbita üst ekstrakonal alanda metastaz ile uyumlu kitle lezyonu saptandı. Yapılan diğer tetkiklerinden çekilen torakal, lomber ve kranial MR'larında metastazlar saptandı. Hormonoterapi planlanan hasta yaygın metastazları olması ve araya giren enfeksiyonlar nedeniyle exitus oldu.

Orbita metastazları, çok çeşitli klinik bulgularla, bazen birincil kanser öyküsü olmayan hastalarda karşımıza çıkabilirler. Bazı olgularda bilinen bir kanser öyküsü olmaksızın, göz bulguları sistemik kanserin ilk habercisi olabilir. Semptom ve bulgular çeşitlilik gösterdiği için, tanıda gecikme ve yanılgılar olabilir. Hastaların önemli bir kısmı yaygın sistemik metastazlar nedeniyle kaybedilmesine rağmen, bazı tedavi yöntemleriyle semptom ve bulguları düzelterek hastalarda rahatlama sağlamak mümkündür. Biz de orbita metastazının nadir görülmesi nedeniyle; evre 4 meme kanseri ve orbita metastazı olan hastamızı paylaştık.

P-14 / KUTANÖZ VASKÜLİT VE RENAL TUTULUM İLE BAŞVURAN GEÇ BAŞLANGIÇLI LUPUS OLGUSU

YASEMİN KARA¹, SONGÜL ÇILDAĞ¹, GÖKHAN SARGIN¹, TAŞKIN ŞENTÜRK¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İmmünoloji-romatoloji Bilim Dalı, Aydın,

Sistemik lupus eritematozus (SLE)' da hastalık başlangıç yaşı; klinik bulgular, organ tutulumu, hastalık şiddeti ve prognozu etkiler. Bu nedenle ileri yaş (>50 yaş) SLE'li hastalar için geç başlangıçlı lupus (GBL) tanımlaması kullanılır ve oranı tüm SLE' li hastalar içinde %2-20 arasındadır. GBL'lu hastalar daha sinsi bir başlangıca sahiptir ve semptomların ilk ortaya çıkışı ile tanı arasındaki süre genç hastalara (5-24 ay) göre daha uzundur (19-50 ay). Ayrıca GBL'lu vakalar daha düşük hastalık aktivitesine sahiptir ve vaskülit, nefrit gibi major organ tutulumları daha az görülür. Biz, burada ileri yaşta kutanöz vaskülit ve nefrit bulguları ile başvuran ve geç başlangıçlı lupus tanısı konulan bir kadın hastayı az görülen bir vaka olması nedeniyle sunmayı amaçladık.

Eklemlerinde ağrı ve bacaklarında kırmızı, kaşıntısız döküntü yakınmaları ile polikliniğimize başvuran 65 yaşındaki kadın hasta, öyküsünde eklem ağrılarının yaklaşık bir yıldır olduğunu ve son 1 haftadır da ek olarak bacaklarında kırmızı, ağrısız ve kaşıntısız döküntülerin geliştiğini belirtmiş. Sistem sorgulamasında ek bir bulgu yoktu. Yapılan fizik muayenesinde sağ el bileği ve sol el MKF ve PİF eklemlerinde hassasiyet, her iki alt ekstremitede yaygın peteşi ve purpura tarzında döküntüler saptandı. Laboratuvar değerlendirmesinde; tam kan incelemesi (Hb: 11.5 gr/dl , Htc : %36.2, BK: 5200 mm³, trombosit: 248000 mm³), karaciğer ve böbrek fonksiyonları normaldi. RF ve anti-CCP negatifti. ESH: 54 mm/saat, CRP: 4.41 mg/dl , ANA:1/1000 homojen+granüler pozitif, anti-dsDNA: 4 pozitif ve anti-kardiyolipin IgG: > 100, antikardiyolipin IgM: 16.2 gr/dl olarak bulundu. Direk Coombs testi 4 pozitif. C3: 42.9 mg/dl (85-200) ve C4: 0,0 mg/dl (20-50) seviyeleri normalden düşüktü. Tam idrar analizinde hematüri ve proteinüri saptanan hastanın 24 saatlik idrarında protein seviyesi 1184 gr/gün olarak saptandı. Renal biyopsi yapılan hastanın patolojisi klas II lupus nefriti ile uyumlu olarak değerlendirildi. 2012 SLICC SLE Kriterlerine göre SLE tanısı konulan hastaya kutanöz vaskülit ve böbrek tutulumu bulguları olması nedeniyle, 1 mg/kg/gün steroid ve hidroklorokin tedavisi başlandı. Bu tedavi ile vaskülit bulguları gerileyen, eklem ağrıları düzelen ve proteinürisi azalan hasta halen poliklinik takiplerine devam etmektedir.

SLE, sıklıkla doğurganlık çağındaki genç bayan hastalarda görülmesine rağmen; her yaş grubu ve her iki cinsiyette de görülebildiği ve değişik klinik tablolara neden olabildiği unutulmamalıdır. Geç başlangıçlı lupus hastalarında tanıdan gecikmenin nedeni, bizim hastamızda da olduğu gibi, hastalığa özgü klinik bulgulardan ziyade (malar ve diskoid raş, fotosensitivite gibi), romatoid artrit gibi diğer bağ doku hastalıkları ile de karışabilen artralji/artrit ve serözit gibi bulguların daha ön planda görülmesi olabilir. Bizim vakamızda olduğu gibi geç başlangıçlı lupus hastaları da vaskülit ve nefrit gibi ciddi hastalık göstergeleri ile karşımıza çıkabilir. Bu nedenle ileri yaşta hastalarda, uygun klinik ve laboratuvar bulguları varlığında, bir genç yaş hastalığı gibi düşünülen lupus hastalığı da akla gelmelidir.

P-15 / PATOLOJİK FRAKTÜRDE MULTİPL MYELOM DÜŞÜNELİM

NIHAN ALKIŞ¹, İRFAN YAVAŞOĞLU¹, NİHAT ÖZGEL², ZAHİT BOLAMAN¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Aydın, ²Yalvaç Devlet Hastanesi, Isparta,

Multipl myelomlu (MM) olguların %80-90'ında iskeletle ilişkili komplikasyonlar görülmektedir. Hastalarda kemik ağrısı, hiperkalsemi, patolojik kırıklar, vertebral kollaps, sırt ağrısı, kifoz, boy kısalması, sinir kökü ve kord basısıyla sonuçlanan klinik durumlar izlenebilmektedir. Burada patolojik fraktürü olan, hiperkalsemi ve renal yetmezlikli bir myelom hastası sunulmuştur.

OLGU Elli üç yaşında bayan hasta; sağ kol kemiğinde kırık gelişimi ve bel ağrısı şikayeti ile başvurdu. Mayıs 2013' de akut böbrek yetmezliği nedeniyle hastaya böbrek biyopsisi yapılmış, "Kronik aktif tubulointerstisyel nefrit" tanısı almış. Steroid tedavisi başlanmış. Hemodialize alınmış ve steroid tedavisine rağmen hemodialize bağımlı hale gelmiş. Eylül 2013 de sağ kolda travma sonrası fraktür gelişmiş, 3 ay süre geçtikten sonra tam iyileşmemesi üzerine Aralık 2013' de opere edilmiş. Hastanın son 2 ayda gittikçe artan bel ağrısı, yaygın vücut ağrısı, hareket kısıtlılığı, dış merkezde kalsiyum değerlerinin yüksek saptanması nedeniyle değerlendirildi. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde üre 42 mg/dl, kreatinin 5,57 mg/dl, kalsiyum 13,4 mg/dl, albumin 3,6 gr/dl, globulin 2,9 gr/dl, LDH 230 U/L, Hb 9,3 gr/dl, Htc %28, lökosit:13080/mm³, trombosit 350000/mm³, sedimentasyon 97 mm/h idi. Hastaya yapılan periferik kan yayması incelendiğinde eritrositlerde rulo formasyonu dışında patoloji saptanmadı. Kemik iliği değerlendirmesinde aspirasyonda: Matür, immatür, multinükleerite gösteren %16 plazma hücresi gözlemlendi. Biyopsi sonucu: Multiple myelom (Hemotoksilen-Eozin ve Giemsa boyalı kemik iliği biyopsi örneğinde yer yer fibrotik zeminde infiltrasyon izlenmiştir. Uygulanan immünohistokimyasal CD138 diffüz pozitif; Kappa (+), Lambdanonspesifiktir.) olarak değerlendirildi. Serum immunfiksasyon elektroforezinde Kappa hafif zincir monoklonal proteini tespit edildi. Kranium grafisinde ve patolojik fraktür alanında litik kemik lezyonları da olan (Şekil-1-2) hasta Evre 3B Kappa Hafif Zincir Myelom tanısı aldı.

Patolojik fraktürler çeşitli kanserlerin kemik metastazlarına bağlı osteolitik- osteoblastik lezyonlar zemininde gelişebilmektedir. Multipl myelomda da kemiklerde osteolitik lezyonlar gelişebilmekte, bu zeminde de travmadan bağımsız fraktürler gelişebilmektedir. Patolojik fraktürlü hastalarda etiyoloji açısından malignite değerlendirilmesi yapılırken, multipl myelomun da akılda tutulması gerektiği kanaatindeyiz.

P-16 / NON-HODGKİN LENFOMA SANTRAL SİNİR SİSTEMİ NÜKSÜ

EZGİ AKANDERE¹, NIHAN ALKIŞ², İRFAN YAVAŞOĞLU³, ZAHİT BOLAMAN²,

¹ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ²ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, HEMATOLOJİ BİLİM DALI, AYDIN, ³ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, HEMATOLOJİ BİLİM DALI,

Non-Hodgkin Lenfoma (NHL), en sık görülen hematolojik malignitedir. NHL, pek çok değişik alt tipi mevcut olup, Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma (DBBHL) en sık görülen histolojik alt tipidir. Tanı anında hastalık evresi, serum LDH düzeyi, ektranodal hastalık tutulumu, hastanın yaşı ve performans durumu prognostik belirteçlerdir. Sınırlı hastalığı olan hastalarda kür şansı yüksekken, ileri evre hastalarda 5 yıllık progresyonsuz sağ kalım %50 civarındadır. Burada erken evre DBBHL tanısı ile tedavisi verilen, 3 yıl sonrası santral sinir sistemi (SSS) nüksü saptanan bir olgu sunulmuştur.

OLGU Elli altı yaşında erkek hasta; 3 yıl önce boyunda şişlik şikayeti ile başvurdu. Hastanın daha öncesine ait bilinen sistemik hastalık öyküsü yoktu. Fizik incelemede vital bulguları olağan, sol posterior servikal alanda 5 cm çapında orta sertlikte, etraf dokuya yapışık kitle saptandı. Yapılan biyopsisi sonucunda DBBHL tanısı alan hastanın laboratuvar bulguları; Hb: 14,5 gr/dl, Htc:% 43, Lökosit: 7510/mm³, trombosit: 348000/mm³, kreatinin: 0,78 mg/dl, LDH: 318 U/L, kalsiyum: 9,1 mg/dl, Sedimentasyon: 24 mm/h idi. Sistemik değerlendirme amaçlı çekirilen bilgisayarlı tomografilerinde sol servikal lenf nodu dışında tutulum saptanmadı. Kemik iliği biyopsisi normosellüler olarak raporlandı. Hasta International Prognostic Index (IPI)= 1, evre 1 A DBBHL olarak değerlendirildi. Hastaya 21 günde bir olmak üzere R-CHOP (rituksimab- siklofosfamid-vinkristin-prednizolon) kombinasyon tedavisi verildi. Tedavi bitiminde çekilen PET-BT de boyutsal ve metabolik tam yanıt saptandı, hasta izleme alındı. 3 yıl boyunca 6 ayda bir çekilen tüm vücut BT lerinde nüks bulgusu saptanmadı. Üç yıl sonra; çift görme ve denge kaybı nedeniyle başvuran hastanın yapılan fizik incelemesinde sol göz kapağında pitozis, bilateral dışa bakış sırasında nistagmus ve bilateral dışa bakış kısıtlı olarak değerlendirildi. Diğer bulgular olağandı. Hastaya çekilen Kranial MR da Solda orta serebellar pedinkül düzeyinde T1A hipointens, T2A hiperintens, postkontrast yoğun opaklaşma gösteren ve çevresinde vazojenik ödem bulguları bulunan kötü sınırlı yaklaşık 2 cm çapında odak saptandı. Buradan yapılan biyopsi sonucu patolojik olarak DBBHL tutulumu ile uyumlu bulundu. Hastaya sistemik tutulum açısından çekilen PET-BT de Beyinde serebellum sol lobda orta hat solunda 1.5 cm fokal patolojik FDG tutulumu izlendi. (SUVmax:17.8). Sistemik olarak ARA-C, yüksek doz metotreksat ve dexametazon kombinasyon tedavisi 1. Kür uygulandı. Halen kliniğimizde takip ve tedavisi devam etmektedir.

Erken evre DBBHL tanılı hastalarda tedavi ile kür şansı yüksek olup, tedavi sonrası nüks oranları düşük bulunmuştur. Nüksler, sıklıkla nodal nüks şeklinde karşımıza çıkmakla birlikte, ektranodal tutulumlar da nadir olarak görülebilmektedir. Daha önce lenfoma tanısı almış hastalarda nörolojik semptomlar gelişmesi halinde SSS nüksü, tutulumu da olabileceği akla gelmelidir. Hasta takiplerinde nörolojik muayene önemlidir.

P-17 / MUKORMİKOZİS: ERKEN TANIMALIYIZ

DUYGU DEVECİ¹, NIHAN ALKIŞ², İRFAN YAVAŞOĞLU³, ZAHİT BOLAMAN²,

¹ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ²ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, HEMATOLOJİ BİLİM DALI, AYDIN, ³ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, HEMATOLOJİ BİLİM DALI,

Mukormikozis, primer olarak mukorales grubu fungusların neden olduğu invaziv fungal bir hastalıktır. En sık rino orbita serebral form görülmekte olup; kutanöz, pulmoner, dissemine ve gastrointestinal formlar da izlenmektedir. Mukormikozis için risk faktörleri hematolojik maligniteli hastalarda nötropeni, steroid tedavisi, diyabetik ketoasidoz, organ nakli, hemodiyaliz, uyuşturucu bağımlılığı ve HIV dir. Burada kronik lenfositik lösemi tanısı ile takip edilen, steroid kullanım sonrası rinoorbital mukormikozis gelişen bir olgu sunulmuştur.

OLGU Yetmiş üç yaşında erkek hasta; kronik lenfositik lösemi Binet A tanısı ile 3 yıldır tedavisiz izlenmekteydi. Takiplerinde anemisi gelişmesi ve lenfosit ikilenme zamanının 6 aydan kısa olması sebebiyle yeniden evrelemede Binet C olarak değerlendirildi ve Ritüksimab-Fludarabin-Siklofosamid kombinasyon tedavisi verildi. 25.gününde fludarabin ilişkili olduğu düşünülen hemolitik anemi gelişti. 1 mg/kg dozunda steroid tedavisine başlandı. Hemoliz bulgularında gerileme, hemoglobin değerinde artış gözlenmesi nedeniyle steroid 60 mg/gün olarak taburcu edildi. Haftada bir steroid dozu 10 mg azaltıldı. Steroid tedavisinin yaklaşık 30.günde (steroid 32 mg alıyorken) sağ gözde şişlik, hiperemi, epistaksis, diplopi, baş ağrısı, ateş şikayeti ile acil servise başvurdu. Fizik muayenede sağ gözde ödem, hiperemi, propitozis, burun ve ağız çevresinde siyah renkli nekrotize alanlar saptandı. Laboratuvar bulguları; Hb:8,6 gr/dl, Lökosit:4790/mm³, nötrofil:4600/mm³, trombosit: 104000/mm³, kreatinin:0,58 mg/dl, LDH:798 U/L, total bilirubin:0,5 mg/dl, direkt bilirubin:0,3 mg/dl idi. Retikülosit indeksi <1,5 idi. Çekilen orbitaya yönelik bilgisayarlı tomografide (BT); sağ bulbus okuli ekzotermik görünümde, sağda periorbital alanda, intraorbital ve ekstra konal mesafede etmoidal selüller medial komşuluğunda, sağ maksiller sinüs posterior duvarı komşuluğunda periantral alanda yumuşak doku kalınlık artışları izlendi. Toraks BT'sinde pnömonik infiltrasyonlar, yer yer nodüler ve kavite görünümleri mevcuttu. Hastaya mukormikoz ön tanısıyla acil cerrahi debridman yapıldı. Direkt mikroskopik inceleme mikoloji: (+++++) Küf mantarı ile uyumlu hif yapıları, dik açılı ile dallanan bölmesiz hifler, az sayıda dar açılı ile dallanan bölmeli hif yapıları görüldü. Kültürde Rhizopus sp üremesi oldu. Cerrahi debridman sonrası 5 mg/kg dan amfoterisin B başlandı. Pnömonisi sebebiyle antibakteriyel tedavi de başlandı. Hasta yoğun bakım şartlarında takip edilirken tedavisinin 11.gününde genel durumunda bozulma, septik şok nedeniyle exitus oldu.

Bizim hastamız da kronik lenfositik lösemi hastası olup, 1 aydır steroid kullanan bir hasta idi. Hematolojik maligniteli hastalarda ağız, burun ve göz muayeneleri özenle yapılmalıdır. Böylelikle yüksek mortalite oranlarına sahip invaziv mantar enfeksiyonları başlangıç aşamasında, destrüksiyon gelişmeden tanınabilir, uygun şekilde medikal ve cerrahi tedavileri daha kolaylıkla yapılabilir kanaatindeyiz.

P-18 / VENA KAVA SÜPERİOR SENDROMU İLE BAŞVURAN T HÜCRELİ LÖSEMİ-LENFOMA HASTASI

NIHAN ALKIŞ¹, İRFAN YAVAŞOĞLU¹, ZAHİT BOLAMAN²,

¹ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, HEMATOLOJİ BİLİM DALI, AYDIN, ²ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, HEMATOLOJİ BİLİM DALI,

Vena kava superior sendromu (VKSS) kanserli hastalarda oldukça sık görülmekte ve hayatı tehdit eden serebral veya laringeal ödem gibi komplikasyonlara neden olmaktadır. Genellikle tümörün doğrudan vena kava superiora basısı ile oluşmaktadır. Burada VKSS kliniği ile başvuran, masif plevral effüzyonu ve ön mediastende kitlesi olan bir T Hücreli lösemi-lenfoma hastası sunulmuştur.

OLGU 53 yaşında bayan hasta; son 1 ayda gittikçe artan nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Yapılan fizik muayenesinde hasta dispneik görünümde, göz kapaklarında ödem mevcuttu. Sağ akciğer orta zona kadar dinlemekle akciğer sesleri azalmış, perküsyonunda o bölgede matite dışında özellik saptanmadı. Hastanın laboratuvar değerlendirmesinde; Hb:10,9 gr/dl, Htc:%34, Lökosit:4740/mm³, trombosit: 235000/mm³, üre:19 mg/dl, kreatinin:0,42 mg/dl, LDH:757 U/L, ürik asit:2,6 mg/dl idi. Çekilen akciğer grafisinde; mediastenin geniş olduğu, sağ akciğerde plevral effüzyonu düşündürülen bulgu mevcuttu. Hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde(BT); kalp komşuluğunda her iki orta mediastende yumuşak doku dansitesinde ve olasılıkla birbiriyle iyileşme eğilimi gösteren lobule konturlu iyi sınırlı kitle saptandı ve bronkoskopi ile sol akciğer santral tru-cut biyopsi yapıldı. Biyopsi patoloji sonucu T hücreli lenfoblastik lenfoma olarak değerlendirildi. Hastaya evreleme için yapılan batın BT de lenfoma tutulumu yönünden özellik saptanmadı. Kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi normosellüler olarak değerlendirildi, hastalık tutulumu düşünülmedi. Plevral effüzyon örnekleme hemorajik olup, eksuda vafında idi. Hasta evre 4A (extranodal plevral ve akciğer tutulumu), T hücreli lenfoblastik lenfoma tanısı aldı. İvedilikle tümör lizis sendromuna yönelik medikal önlemler eşliğinde SMILE (metotreksat, ifosfamid, deksametazon, etoposid, L-asparaginaz) kombinasyon kemoterapisi başlandı. Tedavinin 5. Gününde hastanın solunum sıkıntısı giderek azaldı ve göz kapaklarındaki ödemleri geriledi. Halen kliniğimizde takip ve tedavisi sürmektedir.

Maligniteler veya benign hastalıklara bağlı ekstrensek kompresyon, direkt invazyon veya ven duvarının infiltrasyonu, ven lümenindeki tromboza bağlı tıkanıklık veya bunların kombinasyonu olan patolojiler VKSS ' a yol açabilmektedir. Lenfomalı olguların %3-8'inde görülmektedir. Genellikle ön mediastendeki lezyonlarda , dıştan kompresyon sonucu oluşmaktadır. Tedavi seçeneği altta yatan hastalığa göre değişebilmekle birlikte lenfomalarda ön planda uygun kemoterapidir. Bizim hastamızda da kemoterapi sonrası semptomlarda tama yakın iyileşme, plevral effüzyonda gerileme gözlenmiştir.

P-19 / CUSHİNG SENDROMUNUN NADİR BİR NEDENİ: ADRENAL MİYELOLİPOM

MUSTAFA ÜNÜBOL¹, AYKUT SOYDER², MEHMET SÜLE³, HATİCE ÖZER¹, MUHARREM DOĞAN⁴, ALPARSLAN ÜNSAL⁵, ENGİN GÜNEY¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bd Aydın, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD AYDIN, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD AYDIN, ⁴Didim Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği AYDIN, ⁵Adnan Menderes Üniversitesi Radyoloji AD AYDIN,

Cushing sendromu %80-85 ACTH bağımlı olup en sık hipofizer adenomlara bağılı olarak gelişmektedir. ACTH bağımsız olguların ise çoğunluğu adrenal adenomlara bağılı görülmektedir. Adrenal miyelolipomlar matur yağ dokusu ve hematopoetik unsurlardan oluşan nadir benign tümörlerdir. Genellikle asemptomatiktir ve fonksiyonel olmayan adrenal insidentalomalar olarak prezente olurlar. Adrenokortikal hipersekresyonu ile ilişkili adrenal miyelolipomatöz kitleler literatüde bir kaç rapor şeklinde bildirilmiştir. Adrenal miyelolipoma bağılı Cushing sendromu gelişen olgumuzu nadir görülmesi nedeniyle sunmaktayız.

62 yaşında erkek hasta son 6 ayda 15 kg kilo artışı yakınmasıyla başvurdu. Son 3 aydır ortaya çıkan major depresyon tanısı dışında bilinen hastalık öyküsü yoktu. Hastanın muayenesinde kan basıncı 150/90 mmhg, VKİ:35kg/m² idi ve trunkal obezite mevcuttu. Laboratuvar incelemesinde açlık venöz glukoz 189 mg/dl, postprandiyal 2. saat glukoz 273 mg/dl, HbA1c % 8.5 idi. Ani başlangıçlı hızlı kilo artışı, trunkal obezite, yeni başlangıçlı diyabet ve major depresyon nedeniyle hastada Cushing sendromu açısından taranması planlandı. 1mg deksametazon supresyon testi sonrası kortizol 18 mikrog/dl, 2mg deksametazon supresyon testi sonrası kortizol 7 mikrog/dl, gece 23:00 kortizol 7 mikrog/dl saptandı. Tetkik sonuçlarıyla hastada Cushing sendromu saptandı. Diyabet tedavisi için metformin 1g 2x1/gün tedavisi başlandı. Cushing sendromunun etyolojisine yönelik olarak istenen ACTH değeri 10.2 pg/ml saptanması üzerine ACTH bağımsız Cushing sendromu düşünülerek sürrenal MR çekildi. Sağ sürrenal bezde en geniş yerinde 62x52 mm boyuta ulaşan dış konturu düzgün, iç yapısı heterojen nitelikte, T1 ve T2A serilerde ağırlıklı olarak izointens, yağ baskılı seride santralindeki birkaç küçük odakta baskılandığı görülen daha geniş solid bileşeni, dış fazlı incelemede sinyal kaybı gösteren postkontrast seride yağ baskılı seride kontrast yıkanması paterni izlenebilen benign özellikte kitle saptandı. Hastaya laparoskopik sağ sürrenalektomi yapıldı. Patoloji sonucu adrenal miyelolipom olarak saptandı. Postoperatif 6 ay 5mg/gün prednizolon tedavisi planlanan hasta sorunsuz izlenmektedir.

Adrenal miyelolipomlar nadir görülen asemptomatik benign kitleler olmasına karşın çok nadir olarak Cushing sendromu ile presente olabilmektedir.

P-20 / KABERGOLİN İLİŞKİLİ SAÇ DÖKÜLMESİ

**MUSTAFA BURAK YAŞAR¹, MUSTAFA ÜNÜBOL², TAMER GÜN³, HURŞİDE TUNA¹,
ENGİN GÜNEY²,**

¹ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD AYDIN, ²ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD AYDIN, ³Korkuteli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Antalya,

Kabergolin prolaktinoma tedavisinde sık kullanılan dopamin agonisti bir ajandır. Kabergolin ilişkili saç dökülmesi literürde birkaç olguda bildirilmiştir (1,2). Prolaktinoma tanısı konulan bir hastada kabergolin tedavisi sonrası gelişen saçın tepe bölgesinde ve frontal bölgede gelişen belirgin saç dökülmesi gözlemlendi. Kabergolin ilişkili saç dökülmesi beklenmeyen bir yan etki olması nedeniyle sunulmuştur.

35 yaşında bayan hasta 3 aydır gelişen galaktore ve adet görememe şikayeti ile başvurdu. Serum prolaktin seviyesi 132 ng/ml ve 123 ng/ml saptandı. Hiperprolaktinemiye yol açacak ilaç kullanımı olmayan hastada başka sekonder neden saptanmadı. Hipofiz MR'da 13 mm çapında adenom ile uyumlu lezyon izlendi. Diğer hipofiz hormonları normaldi. Prolaktinoma tanısı ile hastaya kabergolin 0.5 mg haftada 2 gün başlandı. Tedavinin 3. ayında prolaktin seviyesi 7 ng/ml olan hastanın galaktoreesi kayboldu. Menstruasyon periyodu düzene girdi. Takibinin 6. ayından itibaren hastanın özellikle saçının tepe ve frontal bölgesinde belirgin saç dökülmesi şikayeti gelişti. Hastanın serum testosterone, serbest testosteron, DHEAS seviyesi normal izlendi. 1mg deksametazon supresyon testi sonrası kortizol değeri 0.3 mcg/dl olup baskılı saptandı. Hastada hiperprolaktinematik dönemde saç dökülmesinin olmayıp, kabergolin tedavisinin 6. ayında ortaya çıkması nedeniyle ilaç ilişkili olabileceği düşünüldü. Literatür taramasında kabergolin ilişkili saç dökülmesi bildirilmesi nedeniyle ilaç değişikliği planlandı (1,2). Bu durumun hastaya belirtilmesi üzerine hasta ilacını kendi isteği ile bırakıp galaktoreesi olunca 4 ay sonra kontrole geldi. Saç dökülmesi kaybolmuş ve dökülme olan bölgelerde tekrar saç çıkışı olduğu görüldü. Ancak hastada tekrar galaktore gelişmesi üzerine bu kez bromokriptin 5mg/gün tedavisi başlandı. Tedavinin 6. ayında galaktoreesi olmayan menstruasyonları düzene giren hastanın prolaktin seviyesi 5 ng/ml olup hipofiz MR'da adenoma boyutunun 7 mm çapa gerilediği gözlemlendi. Hastada tekrar saç dökülmesi gözlemlenmedi. Bromokriptin tedavisi ile hasta sorunsuz izlenmiştir.

Kabergolin ilişkili saç dökülmesi sık gözlenen bir yan etki olmayıp, literatürde olgular şeklinde bildirilmiştir. Patofizyolojik mekanizması bilinmemekle birlikte, dopaminergik tedavinin olası bir yan etkisi olarak görülebileceği bu olgu ile vurgulanmıştır. Kaynaklar: 1. Miwa H, Kondo T. Hair loss induced by dopamine agonist: case report and review of the literature. Parkinsonism Relat Disord. 2003 Oct;10(1):51-2. Review. 2. Grauer MT, Sieb JP. Alopecia induced by dopamine agonists. Neurology. 2002 Dec24;59(12):2012

POSTER BİLDİRİ İKİNCİLİK ÖDÜLÜ

P-21 / PRİMER HİPERPARATİROİDİZMDE MİNİMAL İNVAZİV PARATİROİDEKTOMİ ÖNCESİ ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE METİLEN MAVİSİ İLE BOYAMA YÖNTEMİ: 2 OLGU EŞLİĞİNDE DEĞERLENDİRME

MUSTAFA ÜNÜBOL¹, AYKUT SOYDER², EYÜP MURAT YILMAZ¹, BİLAL ACAR³, ENGİN GÜNEY¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Bilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, ³Çankırı Devlet Hastanesi İç Hastalıkları,

Paratiroid adenomunun tedavisinde son yıllarda minimal invaziv paratiroidektomi (MİP) günümüzde ilk planda tercih edilmektedir. Preoperatif ve intraoperatif görüntüleme ile adenomun yerinin tespit edilmesi postoperatif komplikasyon riskini azaltmak için çok önemlidir. Preoperatif dönemde paratiroid lokalizasyonu için boyun ultrasonografi (USG), Tc99m sestamibi sintigrafisi, magnetik rezonans (MR) görüntüleme, bilgisayarlı tomografi (BT), intraoperatif gama prob kullanımı gibi yöntemler rutin olarak kullanılmaktadır. Operasyon öncesi USG eşliğinde metilen mavisi ile boyama tekniği yeni bir teknik olup rutin olarak kullanılmamaktadır. Literatürde bildirilen birkaç vaka serilerinde intraoperatif lezyonun tespiti için başarılı sonuçlar bildirilmiştir.

Biz 2 olguda preoperatif USG eşliğinde paratiroid adenom düşünülen lezyona metilen mavisi ile boyama yapıp MİP sırasında lezyonun kolay tespit edilebilirliğini ve postoperatif tedavi başarısını değerlendirdik.

Olgu 1: 60 yaşında bayan hasta, yaklaşık 12 yıl önce subtotal tiroidektomi geçirmiş. Kaşıntı şikayeti nedeniyle yapılan tetkiklerinde serum kalsiyum (Ca) düzeyi 10.4 mg/dl (8.5-10.2mg/dl) serum PTH düzeyi 215 pg/ml (16-88pg/ml) saptanmış. Boyun USG'de tiroid bez sağ lob alt polde yaklaşık 18x14x10 mm çapında paratiroid adenom ile uyumlu hipoekoik, düzgün sınırlı lezyon saptandı. Paratiroid Tc99m sestamibide tiroid bezi sağ lob alt polde paratiroid adenomu ile uyumlu aktivite artışı mevcuttu. Asemptomatik primer hiperparatiroidizmin cerrahi endikasyonlarını taşıması nedeniyle MİP yapılması planlandı. Preoperatif olarak hastaya USG eşliğinde sağ lob alt polde izlenen lezyona yönelik yeri belirlenip izo-propil alkol ile temizlendi. 5 cc'lik steril enjektöre 4 cc salin solüsyonu ile %1'lik 1cc metilen mavisi solüsyonu karıştırılarak dilüe edildi. 1 cc'lik steril enjektöre çekildi. Hastaya 23 gauge steril iğne ile yaklaşık 0.3 cc önceden dilüe edilerek hazırlanmış metilen mavisi solüsyonu USG eşliğinde lezyon içine enjekte edildi. Hasta yaklaşık 20 dakika sonra operasyona alındı. MİP uygulandı. Metilen mavisi ile boyanmış adenom ile uyumlu lezyon bulundu ve eksize edildi (Resim1-2). Postoperatif 1.gün serum Ca: 9.3 mg/dl ve PTH:18 pg/ml gelmesi üzerine hasta önerilerle taburcu edildi. Patoloji sonucu paratiroid adenom olarak saptandı. **Olgu 2.** 66yaşında erkek hasta tekrarlayan böbrek taşı nedeniyle yapılan tetkiklerinde serum kalsiyum (Ca) düzeyi 11.4 mg/dl (8.5-10.2mg/dl) serum PTH düzeyi 285 pg/ml (16-88pg/ml)saptanmış. Boyun USG'de tiroid bez sağ lob alt polde yaklaşık 23x15x12 mm çapında paratiroid adenom ile uyumlu hipoekoik, düzgün sınırlı lezyon saptandı. Paratiroid Tc99m sestamibide tiroid bezi sağ lob alt polde paratiroid adenomu ile uyumlu aktivite artışı mevcuttu. Hastaya MİP yapılması planlandı. Preoperatif olarak hastaya USG eşliğinde sağ lob alt polde izlenen lezyona metilen mavisi solüsyonu enjekte edildi. Hasta yaklaşık 20 dakika sonra operasyona alındı. MİP uygulandı. Metilen mavisi ile boyanmış adenom ile uyumlu lezyon bulundu ve eksize edildi Postoperatif 1.gün serum Ca: 9.5 mg/dl ve PTH:8 pg/ml gelmesi üzerine hasta önerilerle taburcu edildi. Patoloji sonucu paratiroid adenom olarak saptandı.

Bu olgumuzda USG eşliğinde lokalize metilen mavisi uygulaması, intraoperatif boyanmış dokuyu rahatça tanıyıp ulaşmamıza, ameliyat süresinin kılmasına ve komplikasyonsuz başarılı bir MİP uygulamasına yardımcı oldu. Sonuç olarak, bu olgu ile, literatürdeki sınırlı sayıdaki vaka sonuçlarıyla uyumlu olarak, preoperatif dönemde USG eşliğinde anormal paratiroid lezyonunu belirleyip metilen mavisi uygulanmasının, intraoperatif lokalizasyonu saptamada güvenli ve etkili bir şekilde yardımcı olacağı düşüncesindeyiz. Ancak bu uygulamanın daha geniş serilerle ve çalışmalarla desteklenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

P-22 / FLUDARABİN İLİŞKİLİ OTOİMMUN HEMOLİTİK ANEMİ

NIHAN ALKIŞ¹, Duygu DEVECİ², İRFAN YAVAŞOĞLU³, ZAHİT BOLAMAN¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Aydın, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Aydın, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı,

Otoimmün hemolitik anemi (OİHA), hastanın kendi eritrositlerine karşı antikor üretmesi sonucunda, eritrositlerin parçalanması ve anemi ile karakterize bir hastalıktır. Çoğu hastada idiyopatik olmakla birlikte; kollagen doku hastalıkları, lenfoproliferatif hastalıklar, bazı ilaçlar, immün yetmezlikler ve bazı enfeksiyonların seyri sırasında da gelişebilmektedir. Burada tedavi öncesi hemoliz bulguları olmayan, fludarabin bazlı kemoterapi sonrası hemolitik anemi ile başvuran bir kronik lenfositik lösemi (KLL) hastası sunulmuştur.

OLGU Yetmiş üç yaşında erkek hasta; 3 yıl önce kronik lenfositik lösemi Binet A tanısı aldı ve tedavisiz izleme alındı. Takiplerinin 3.yılında fizik muayenesinde her iki servikal, aksiller, inguinal en büyüğü 3 cm çapında jeneralize lenf nodları ve dalak kot kavsini 8 cm geçmiş, palpable idi. Anemi gelişmesi, lenfosit ikilenme zamanının kısalması sebebiyle tedavi verilmesi planlandı. Laboratuvar değerlerinde; Hg:9,8 gr/dl, Htc:%31,9, lökosit:73700/mm³, nötrofil:3930/mm³, lenfosit: 69770/mm³, trombosit:123000/mm³, total bilirubin:0,5 mg/dl, direkt bilirubin:0,22 mg/dl, LDH:242 U/L idi. Hastada hemoliz bulgusuna rastlanmadı. Eksiklik anemisi düşündürcek laboratuvar bulgusu saptanmadı. Evre Binet C olarak değerlendirildi. 1 kür Ritüksimab-fludarabin-siklofosfamid kombinasyon tedavisi verildi. Tedaviyi iyi tolere eden hasta taburcu edildi. Kemoterapinin 25.gününde iştahsızlık, bulantı, kusma, gözlerde sararma, genel durum bozukluğu şikayetiyle acil servise başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumu orta, şuuru açık, koopere ve oryante idi. Tansiyon arteriyel ve ateşi normal, nabızı 130/dk, ritmikti. Cilt ve skleralar ikterikti. Daha öncesi saptanan jeneralize lenf nodları ve dalak kot kavsini 5 cm geçmiş, palpable olarak değerlendirildi. Laboratuvar değerleri Hg:3,7 gr/dl, Htc:%10,5, lökosit:12000/mm³, nötrofil:7200/mm³, trombosit:335000/mm³, düzeltilmiş retikülosit:%13,7, total bilirubin:6,4 mg/dl ,direkt bilirubin:0,55 mg/dl, LDH:989 U/L , direkt coombs Ig G 4+, C3d 4+ idi. Yoğun bakım takiplerinde taşikardisi ve takipnesi olması, mevcut bulguların derin anemiye bağlı olduğu düşünülmesi sebebiyle 1 ünite eritrosit süspanasyonu verildi. 1 mg/kg steroid tedavisi ve 5mg/gün folik asit başlandı. Tedaviye azatiyopürin eklendi. Steroid tedavisinin 8.gününde hemoglobinde yeterince yükselme olmaması nedeniyle 3 gün süreyle 1 gr/gün steroid verildi. Tedaviye 1 mg/kg doz ile devam edildi. Takiplerinde laboratuvar değerleri Hg:6,2 gr/dl, Htc:%20,0, lökosit:4400/mm³, nötrofil:3160/mm³, trombosit:250000/mm³, düzeltilmiş retikülosit:%7,15, total bilirubin:1,0 mg/dl, direkt bilirubin:0,48 mg/dl, LDH:304 U/L idi. Hemoliz bulguları görülen, genel durumu iyi olan hasta steroid tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Her ilacın hemoliz yapma potansiyeli mevcuttur. Bu duruma sebep olan ilacın bulunması ve kesilmesi tedavinin temelini oluşturur. Fludarabin ile tedavi edilen KLL olgularında OİHA gelişebilmektedir. KLL' de OİHA sıklığı %11 olarak bildirilmiştir. KLL'de OİHA'den klonal hücreler sorumlu değildir; lösemnin neden olduğu immün disregülasyon OİHA'ye neden olmaktadır. Bizim hastamızda tedavi öncesi hemoliz bulgusu saptanmaması sebebiyle hemolitik anemi KLL ile ilişkili düşünülmemiş, fludarabin ilişkili olabileceği düşünülmüştür. OİHA semptom ve bulguları ile başvuran hastalarda ilaç kullanımını sorgulanmalıdır. Penisilin, sefalosporinler, sülfonilüreler, nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar, tiazid diüretikler gibi toplumca sık kullanılan ilaçların hemolitik reaksiyona neden olabileceği akıld tutulmalıdır kanaatindeyiz.

POSTER BİLDİRİ ÜÇÜNCÜLÜK ÖDÜLÜ

P-23 / HİPERKALSEMİNİN NADİR BİR NEDENİ OLARAK TÜBERKÜLOZ PERİTONİT

MUHAMMED ALİ KAYPAK¹, ERCAN ERSOY¹, AYŞEGÜL BESTE ÖZTEPE¹, BAHAR ENGİN¹, BENGÜ ERKUL¹, İLKER ÖDEMİŞ¹, DENİZ YÜCE YILDIRIM¹, ATACAN AAKMEŞE¹, HARUN AKAR¹

¹Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastahanesi Konak/ İZMİR,

Tüberküloz peritonit özgül yakınması, patognomik bulgusunun olmaması ve değişik klinik prezentasyonlarla karşımıza çıkmasından dolayı tanıda gözden kaçabilmektedir. Tüberkülozda hiperkalsemi sıklığı yüzde 28'e kadar saptanabilmektedir. Hiperkalseminin en sık nedenleri primer hiperparatiroidizm, maligniteler olmasına rağmen granülamatöz hastalıkların seyrinde hiperkalsemi görülebilir. Bu nedenle tüberküloz prevalansının yüksek olduğu ülkelerde granülamatöz hastalıklara bağlı hiperkalsemi daha sık görülebilmektedir. Bu olgu sunumuyla hem tüberkülozun hiperkalsemiyle karşımıza çıkabileceğine hemde hiperkalseminin nadir görülen bir nedeni olabileceğine dikkat çekmek istedik.

58 yaşında bayan hasta, karaciğer kist hidatiği nedeniyle yapılan tetkiklerinde hiperkalsemi saptandı. Hastanın anamnezinde bel ağrısı, kilo kaybı ve gece terlemesi tariflemekteydi. Yapılan muayenesinde batında asit dışında patolojik bulgu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde Ca:11.9mg/dl, Kreatinin:3mg/dl, hemoglobin:9.6gr/dl, wbc:12.000/uL, albumin:3.5g/dl, globulin:5.7g/dl, IGG:2640mg/dl, IGA:696mg/dl, CRP:5mg/dl, sedimentasyon:91mm/saat, PTH:<3pg/ml, Dvitamin:16ng/ml, CA125:759U/mL saptandı. Multiple myelom öntanısıyla kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kemik iliği aspirasyon, biyopsisi normoselülerdi. 24 saatlik idrar immunfiksasyon, serum immunfiksasyon ve Protein elektroforezi olağandı. PTH düzeyi:<3 pg/ml gelmesi üzerine paratiroid adenomu düşünülmedi. Malignite tetkik amaçlı tomografileri çekildi. Toraks BT'de mediastende çok sayıda patolojik boyutta lenf nodları saptandı. Batın BT'de Karaciğerde kisthidatikle uyumlu görünüm, asit ve omental yüzlerde infiltrasyona ait olabilecek omental kek görünümü saptandı. Batında patolojik boyutta lenf nodu saptanmadı. Olası primer malignite odağı açısından hasta tarandı. Meme USG, mamografi olağandı. Boyun USG'de saptanan lenfadenopatilerden alınan biyopside malignite, metastaz lehine bulgu saptanmadı. Endoskopi, kolonoskopi olağandı. PET-CT'de mediastende LAP'lar ile omentum ve uterus çevresinde artmış FDG düzeyinde tutulum saptandı. Asit sıvısında SAAG:0.2 olarak saptandı. Eksuda olarak değerlendirildi. Asit sitolojisi beningdi. Omental yüzeylerde peritonmatozis karsinomatoza lehine görünüm saptanan hastadan omental biyopsi alındı. Omental biyopsi sonucunda; kronik inflamasyon bulguları, epitelooid histiosit ve myofibroblastlarla çevrili ortası nekrotik 'granulom' saptandı. Kadın doğum bakışı olağandı. Asit örneğinde ADA düzeyi:89U/L olarak saptandı. PCR, ARB negatifti. Klinik, histopatolojik ve laboratuvar bulgularıyla ön planda tüberküloz peritonit düşünülen hastaya intaniye ve göğüs hastalıkları görüşü alınarak dördümlü anti-tüberküloz tedavi başlandı (izoniyazid, rifampisin, etambutol, pirazinamid). Hastanın tedavisi sonrası kontrol Ca⁺ değerleri tedrici olarak 9.5 mg/dl ye geriledi. Hasta polklinik takibine alındı.

Primer hiperparatiroidizm ve malign hiperkalsemi hiperkalsemik olguların %90'ını oluşturur. Granülamatöz hastalıklarda hiperkalseminin nedeni granülamatöz dokudan kalsitriol sentezidir. 1,25 (OH)D vitamini sentezinde görev alan 1 α -hidroksilaz enzimine ait gen böbrekler, monosit, makrofajlar vb ekspresyede edilmektedir. Bundan dolayı granülamatöz hastalıklarda hiperkalsemi görülebilir. Tüberküloz peritonit ekstrapulmoner tüberkülozun nadir bir formudur. Sirozlu, diyabetik, HIV, malignitesi olanlarda, periton diyalizlilerde ve anti-TNF tedavisi kullanan hastalarda tüberküloz peritonit sıklığı artmıştır. Eksudatif vasıfta asit görülür. Asit, tanı anında %90 görülür. Hastalık sıklıkla sinsi başlangıçlı olduğundan tanısı gecikmektedir. Ateş, karın ağrısı, kilo kaybı ve asiti olan hastalarda tüberküloz peritonit akılda tutulmalıdır. Tanıda altın standart kültürde basilinin üretilmesidir. Tüberküloz peritonitte CA-125 yüksekliği bildirildiğinden over kanseriyle karışabilmektedir. Tüberküloz peritonitte tedaviyle CA-125 seviyesi gerilemektedir. Tüberkülin deri testi %70 hastada pozitif saptanmaktadır. Tomografide peritoneal kalınlaşma, omental-kek görünümü saptanabilir. PET-CT'de peritonda artmış FDG aktivitesi bildirilmiştir. Hastamızda hiperkalseminin tüberküloz dışı nedenleri dışlanmıştı. Peritoneal biyopside granülamatöz hastalık lehine saptanması, asitte ADA yüksekliği, anti-tüberküloz tedaviyle kan kalsiyum düzeyinin gerilemesi tüberküloz peritonite bağlı hiperkalsemiyi desteklemekteydi. Tüberküloz prevalansının yüksek olduğu ülkelerde asit varlığı, karın ağrısı, kilo kaybı, gece terlemesi olan hiperkalsemik hastalarda tüberküloz peritonit de akılda tutulmalıdır.

P-24 / GRAVES HASTALIĞI, ÇÖLYAK HASTALIĞI VE TİROİD PAPİLLER MİKROKARSİNOM BİRLİKTELİĞİ: NADİR BİR BİRLİKTELİK

MUSTAFA ÜNÜBOL¹, ADİL COŞKUN², FATİH GENCER³, İBRAHİM METEOĞLU², ENGİN GÜNEY²,

¹Adü Tıp Fakültesi , ²Adü Tıp Fakültesi, ³Aydın Devlet Hastanesi,

Otoimmün bir tiroid hastalığı olan Graves hastalığı, aynı hastada diğer organa özgü ya da organa özgü olmayan otoimmün hastalıklarla birlikte bulunabilir. Bunlar arasında; pernisiyöz anemi, vitiligo, myastenia gravis, çölyak hastalığı, romatoid artrit, primer adrenal yetersizlik sayılabilmektedir. Graves hastalığında farklılaşmış tiroid kanseri sıklığı (DTC) prevalansı literatürdeki çalışmalarda %0.3-16.6 olup, birliktelik konusunda karşıt görüşler devam etmektedir. Graves hastalığı olan olgumuzda Çölyak hastalığı ve insidental tiroid papiller mikrokarsinomu saptandı. Nadir birliktelik nedeniyle olgu sunulmuştur.

42 yaşında bayan hastaya yaklaşık 5 yıl önce kilo kaybı ve çarpıntı şikayetiyle başvurduğunda Graves hastalığı tanısı konuldu. Hastanın o dönemde TSH:0.001 IU/ml ve st4: 2.6ng/ml idi. Tiroid ultrasonografisinde heterojen parankim mevcuttu. Nodül saptanmadı. Tiroid sintigrafide diffüz hiperplazi ile uyumlu aktivite tutulumu izlendi. Anti-TPO 1000 IU/ml, anti-Tg 1000 IU/ml pozitif saptandı. TSH reseptör antikor negatifdi. 2 yıl anti-tiroid tedavi sonrası ötiroid olan hastanın tedavisi sonlandırıldı. Ötiroid dönemde kilo kaybı olan hastanın anti-Gliadin antikor 1/10 titrede pozitif olması üzerine üst GİS endoskopi yapıldı. Duodenum 2.kısım granüler paternde görüldü. Biyopsi sonucu immunohistokimyasal boyamada CD3, CD4, CD8 ile yoğun boyanma izlendi. CD20 ile fokal boyanma izlendi. Erken dönem Çölyak hastalığı olarak yorumlandı. Gluten fakir diyet başlandı. Diğer eşlik edebilecek otoimmün endokrinopatiler açısından tarandı. Ek hastalık saptanmadı. 1 yıl sonra tekrar hipertiroidi ile başvuran hastaya tekrar anti-tiroid tedavi başlandı. Ötiroid hale gelince nüks eden Graves hastalığı nedeniyle bilateral total tiroidektomi yapıldı. Operasyon öncesi tiroid nodülü saptanmayan hastanın patoloji sonucunda tek odakta 6 mm mikropapiller tiroid karsinomu saptandı. Levotiroksin başlanan hasta sorunsuz izlemedir.

Otoimmün hastalıklar dünya nüfusunun %5-10'unu etkileyen önemli bir sağlık sorunu olup büyük bir kısmını otoimmün endokrin hastalıklar oluşturur. Aynı hastada birden fazla organ tutulumuyla otoimmün poliglandüler sendromun (OPS) bir parçası olarak da yer alabilir. OPS en az iki bezin otoimmün hastalığı ile oluşmuş nadir endokrinopatilerdir. Tip I ve tip II olmak üzere iki ana alt tipi vardır. Erişkinlerde üçüncü bir tip daha tanımlanmıştır ve bu alt tipte tip I ve tip II'den farklı olarak sürrenal bez tutulmamaktadır. Otoimmün poliglandüler sendrom Tip 3 formu; Addison hastalığı olmadan otoimmün tiroid hastalıklarından birini, tip 1 diyabetes mellitus ve diğer otoimmün hastalıkların eşlik edebildiği bir sendromdur. OPS tip 3B'de ise otoimmün gastrointestinal sistem tutulumu vardır. Olgumuzun OPS tip 3B açısından değerlendirilmesi planlandı. Graves hastalığında başka bir otoimmün hastalık görülme oranı %9.7 olup bu olgu ile Graves'i olan hastalarda gelişebilecek gastrointestinal sistem sorunlarında otoimmün birliktelik nedeniyle Çölyak hastalığının eşlik edebileceğini vurgulamak istedik.

P-25 / NADİR BİR DİYABET NEDENİ: MODY 5

MUSTAFA ÜNÜBOL¹, M.BURAK YAŞAR², ÇİĞDEM YILMAZ AYDIN², ELİF DUYGU DEVECİ³, HATİCE ÖZER¹, SİBEL YENİOCAK⁴, GÖKAY BOZKURT⁵, ENGİN GÜNEY¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ad Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bd Aydın, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ad, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ad Aydın, ⁴Nazilli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Aydın, ⁵Adnan Menderes Üniversitesi Genetik Ad Aydın,

Maturity-Onset Diabetes of Young (MODY) tüm diyabetli olguların yaklaşık %1-2'sini oluşturur. MODY otozomal dominant geçiş gösteren beta hücre defekti ve insülin salgısında bozuklukla giden ve orta derecede klinik diyabetle seyreden bir hastalıktır. MODY 5, HNF1 beta geninde mutasyonların neden olduğu bir sendromdur. MODY subtiplerinin prevalansının değerlendirildiği çalışmalarda MODY grupları içinde Birleşik Krallık'da en sık MODY 3 %64 olup MODY 5 %1, Fransa'da ise en sık MODY 2 %63 olup MODY 5 % 0 olarak belirtilmiştir. Ülkemizdeki MODY prevalansı bilinmemektedir. MODY 5 en nadir görülen MODY tiplerinden olup olgumuzu nadir görülmesi nedeniyle sunuyoruz.

27 yaşında bayan hasta son 6 aydır olan ağızda kuruluk ve çok su içme şikayeti ile başvurdu. Muayenesinde VKİ 23 kg/m² olup patolojik bulgu yoktu. Açlık venöz glukoz 198 mg/dl, post-prandiyal 2.saat tokluk glukoz 258 mg/dl, HbA1c %9.4, açlık venöz insülin 6.1 mU/ml ve tokluk venöz insülin 9 mu/ml saptandı. İdrarda glukoz ve keton negatifdi. Ailesinde dedesi dışında diyabet öyküsü yoktu. Hastanın yaşı ve obezitesinin olmaması nedeniyle Tip 1 DM? açısından yatırılarak intensif insülin tedavisi başlandı. Hastanın çok düşük dozlarla hipoglisemileri olması üzerine sadece bazal insüline geçildi. Tip 1 DM açısından anti-GAD, adacık hücre antikoru ve anti-insülin antikoru negatif saptandı. Hastanın idrarda keton negatif olması, klinik tablosunun ani başlangıçlı olmaması ve Tip 1 DM ilişkili otoantikörlerinin negatif olması ile Tip 1 Dm tanısından uzaklaşıldı. Ancak 27 yaşındaki hastanın Tip 2 DM açısından obezitesinin ve belirgin insülin direncinin olmaması üzerine MODY açısından genetik analiz yapıldı. HNF1B geninin 1.ekzonunda bulunan p.Val61Gly (c.182T>G) mutasyonu heterozigot olarak pozitif saptandı. Hastada saptanan mutasyon MODY 5 ile ilişkilendirildi. Hastanın insülin tedavisi kesilip gliklazid mr 60 mg 1x1 başlandı. Kan glukoz düzeyleri regüle izlendi. 24 saatlik idrarda proteinüri izlenmedi. Abdominal USG'de böbreklerde herhangi bir sonografik patoloji izlenmedi. Hasta 10. ay kontrolünde HbA1c değeri % 6.8, açlık kan glukoz 118mg/dl, postprandiyal 2. Saat glukoz 139 mg/dl olup regüle izlenmektedir.

MODY 5 toplum taramalarında çok nadir görülen bir MODY tipi olup özellikle en çarpıcı özellik erken çıkan diyabete ilaveten non-diyabetik böbrek hastalığının varlığıdır. Olguların % 50'sinde 45 yaşından önce böbrek kistleri ve böbrek yetmezliği gelişmektedir. Bu açıdan hastaların yakın izlemi önem taşımaktadır. MODY 2 ve 3' e göre sülfonilüre grubu ilaçlara yanıt daha azdır ve insülin gereksinimi doğmaktadır. Bizim olgumuzda böbrek yetmezliği ve böbrek kistleri saptanmadı. Sülfonilüre ile kan glukoz düzeyleri regüle seyretti. MODY'ler nadir görülen diyabet nedeni olmakla birlikte özellikle Tip 1 DM ve Tip 2 DM kliniğine uymayan genç hastalarda akılda tutulmasının hastalığın seyri açısından önem taşıyacağını düşünmekteyiz.

P-26 / A CASE CONCURRENTLY DIAGNOSED WITH PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM, GASTRIC NEUROENDOCRINE TUMOR AND CUSHING'S SYNDROME

DENİZ CETİN¹, BEYZA GENÇ ÇETİN¹, ÖZGÜR TANRIVERDİ², MUSTAFA ÜNÜBOL³,

¹Muğla Sıtkı Koçman University, Faculty Of Medicine, Department Of Internal Medicine, ²Muğla Sıtkı Koçman University, Faculty Of Medicine, Department Of Medical Oncology, ³Adnan Menderes University, Faculty Of Medicine, Department Of Endocrinology And Metabolism,

Primary hyperparathyroidism is a common endocrine disorder with significant complications on the skeletal, renal and cardiovascular systems. Multiple endocrine neoplasia Type 1 (MEN1) syndrome is characterized by the presence of varying combinations of endocrine neoplasms: parathyroid, pituitary and gastro-entero-pancreatic neuroendocrine tumors (GEP-NETs). MEN1 is a rare syndrome with a prevalence of 1-10/100000. GEP-NETs are the second most common manifestations of MEN1 (10% penetrance of gastric carcinoids) after primary hyperparathyroidism. We present a case coexisting primary hyperparathyroidism, metastatic gastric NET and Cushing's syndrome.

A 59-year-old female patient was hospitalized with complaints of weakness and exercise intolerance. Physical examination findings were conjunctival pallor and high blood pressure (160/100 mmHg). She had bilateral nephrolithiasis and Type 2 diabetes mellitus in her medical history. Hemoglobin level was 9.5 mg/dL, erythrocyte sedimentation rate 82 mm/h, urea 60 mg/dL, creatinine 1.93 mg/dL, calcium 11.8 mg/dL, phosphorus 3.1 gr/dL, parathormone 1505 pg/mL (reference range 15-65 pg/mL). Bone mineral density was considerably reduced. Neck ultrasound did not reveal any lesion. Parathyroid magnetic resonance imaging (MRI) revealed intense opacified nodular lesions behind the left lobe of the thyroid gland, 5 and 6 mm in diameter. Parathyroid scintigraphy and spect revealed focal increased MIBI uptake in the left lobe upper pole of the thyroid gland, and also behind the manubrium sterni and in the right lower pulmonary lobe. Advanced imaging procedures were performed to investigate underlying malignancies due to ectopic foci. Abdominal MRI showed a solid mass of 4 cm diameter, with a well-defined borders and lobulated contours in segment 3 of the liver; 19 mm nodule at the left adrenal gland and multiple metastatic bone lesions. Biopsy of hepatic mass specimen proved grade 1 NET with chromogranin positive staining pattern. Endoscopic biopsies taken from gastric mucosal swollen millimetric lesions were also consistent with grade 1 NET. We performed somatostatin receptor-based imaging technique to determine the primaries and extent of metastatic NET. There was high Ga-68 DOTATATE uptake in the right lower pulmonary lobe, hepatic mass, peripancreatic and mesenteric lymph nodes and multiple bone metastases. Functional evaluations were done for adrenal incidentaloma. Overnight 1 mg and 48-hour 2 mg dexamethasone suppression tests showed no cortisol suppression. Midnight serum cortisol and 24-hour urinary free cortisol levels were high. Plasma adrenocorticotrophic hormone (ACTH) level was 18.7 ng/L. Hypophysis MRI did not display adenoma. The patient was considered as Cushing's syndrome. MEN1 germline mutation (11q13) test has not resulted yet. Zoledronic acid and lanreotide 90 mg once a month treatment was started. Serum calcium level was normal during the follow-up. Our patient was hospitalized with abdominal pain, fever and hypotension attacks a few times mimicking sepsis. These carcinoid crisis attacks were terminated with octreotide infusion and supporting treatment.

GEP-NETs may accompany primary hyperparathyroidism, which is the most common cause of hypercalcemia, sporadically or related to MEN syndromes. The incidence of GEP-NETs increased with advances in imaging techniques in recent years. It should be considered that neuroendocrine tumors may coexist with primary hyperparathyroidism even in the elderly patients.

P-27 / KARACİĞER SİROZU TANISI MEVCUT OLAN HASTADA HASTALIĞIN SEYRİNİ ETKİLEYEN, KALITSAL TROMBOFİLİ VAKASI

ALİ YILDIRIM¹, YUSUF ÜZÜM¹, ELİF GÜREL ÇAYIR¹, DAMLA ERNUR¹, NEZİHA NAZLI SUNGUR¹,

¹Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğt. Arş Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği İzmir

Trombofili, kanda pıhtılaşma eğiliminin arttığı ve venöz tromboemboli (VTE) riskinin yüksek olduğu durumları içeren bir tanımlamadır. Trombofilinin birçok kalıtsal ve edinsel nedeni mevcuttur. Dış merkezden kriptojenik karaciğer sirozu tanısıyla tarafımıza yönlendirilen ve yapılan tetkiklerde yaygın karın içi büyük venlerde tromboz saptanan vakayı sunmayı amaçladık.

41 yaşında erkek hasta , özgeçmişinde herhangi bir özellik saptanmayan kriptojenik karaciğer sirozu tanısıyla yakınları tarafından getirilen hasta acil serviste görüldü. Hastanın yapılan değerlendirilmesinde fizik muayenede, bilnç bulanıklığı skleralarda ikter batında hepatomegali ve assit , alt ekstremitelerde pretibial gode bırakan ödem mevcuttu. Bakılan laboratuar bulgularında hipoalbuminemi, karaciğer fonksiyon testlerinde ılımlı yükselme, bilirubinlerde yükseklik, trombositopeni, koagülasyon teslerinde yükselme görüntüleme yöntemlerinde v. cava inferior ve hepatik venlerde tromboz batında asit ve plevrada bilateral sıvı tespit edildi. Ayırıcı tanıda edinsel trombofili nedenleri ekarte edildi. Kalıtsal trombofili paneli yollanan hastanın MTHFR homozigot C677T gen mutasyonu pozitif saptandı. Hastanın karın içi hepatik ven ve vena cava inferior da saptanan trombozları kalıtsal trombofiliye bağlandı. Hastanın takibinde komplikasyon olarak hepatorenal sendrom gelişti. Hastanın hepatik ven ve vena cava inferior da saptanan trombozlarına yönelik heparin tedavisi verildi. Genel durumu ve organ fonksiyonları giderek bozulan hasta hepatorenal sendrom sebebiyle kaybedildi.

Antitrombin eksikliği, protein c ve s eksikliği, protrombin gen mutasyonu(G20210A), faktör 5 Leiden mutasyonu (Aktive Protein C eksikliği) ve MTHFR (Metilen tetrahidrofolat redüktaz enzim gen mutasyonu) gen mutasyonu kalıtsal trombofili nedenlerini oluşturmaktadır. En sık faktör 5 Leiden mutasyonu (Aktive Protein C eksikliği) görülmektedir. Hastamızda MTHFR C677T homozigot gen mutasyonu saptanmıştır. Karaciğer sirozunun seyrini komplike hale getiren ve tedavi güçlüğü yaratan kalıtsal trombofili nedenleri ayırıcı tanıda akla getirilmelidir. Kalıtsal trombofilisi olan karaciğer sirozu hastaları daha yakından izlenmelidir.

P-28 / MEME KANSERLİ OLGUDA EVEROLİMUS İLİŞKİLİ TROMBOTİK MİKROANJİYOPATİ VE AKUT BÖBREK HASARI

AHMET PEKER¹, SİBEL ERSAN¹, SEMİH GÜLLE¹, FARUK ELYİĞİT¹, DENİZ YÜCE YILDIRIM¹, MUSTAFA YILDIRIM¹, BENGÜ ERKUL¹, HARUN AKAR¹,

¹İzmir Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi,

Trombotik mikroanjiyopati , ciddi böbrek hasarına neden olabilen ve ilaçların da içinde olduğu birçok nedene bağlı gelişebilen, endotel hasarı ve küçük damarlarda tıkanma ile karakterize patolojik bir durumdur. Everolimus, rapamisin'in memeli hedefi (mTOR) inhibitörü, antikanser ve immünsüpresif etkileri nedeniyle klinik kullanımı yaygın bir makrolid antibiyotiktir. Bu olgumuzda everolimusa bağlı trombotik mikroanjiyopati ve ciddi akut böbrek hasarı gelişen bir meme kanserli olgunun yönetimi sunulmuştur.

8 yıl önce meme kanseri tanısı konan (HR +, her2 -) ve kemik metastazları olan 44 yaşında bayan hasta; idrar çıkışında azalma, bulantı-kusma ve iştahsızlık şikayetleri ile acil servise başvurdu. Fizik muayenede hasta uykuya meyilli, taşipneik, cilt soluk ve mukozası kuru görünümdeydi. Vital bulguları; kan basıncı:100/50 mmHg, nabız 110 /dakika, solunum sayısı 24/dakika ve ateş 37,8 C idi. Sistemlerin fizik bakışında özellik saptanmadı. İdrar çıkışı olmayan hastanın başvuru sırasındaki laboratuvar verileri ;WBC:10700/mm³,Hemoglobin :7,2 gr/dl,Trombosit :48000/mm³,Üre:267mg/dl,Kreatinin:13,5 mg/dl Sodyum :132mEq/L,Potasyum :3,4mEq/L,Klor :87mEq/L,LDH :675U/L,Total bilirubin :0,36 mg/dl ,Direkt bilirubin :0,32 mg /dl ,aPPT :31,3 sn,PT:13,8 sn,INR:1,05 sn D-Dimer:>5000 ng/dl olarak saptandı.Olgunun direkt ve indirekt coombs testleri negatif olarak saptandı.İdrar tetkikinde ;Protein :3+ ,Eritrosit :2+ Lokosit :2+ olarak saptandı.Kan gazında Ph:7,24 ,PaO₂:127mmhg,Paco₂:16,5mmhg,HC0₃:10mmol/L BE:-19,3mmol/L idi.Olgudan gönderilen ADAMTS13 aktivitesi :%41,53 olarak saptandı. Yapılan periferik yaymada eritrositler hipokrom,mikrositer ,trombositler ikili kümeler halinde olup her sahada bol miktarda fragmente eritrositler saptandı. Başvurusundan yirmi gün önce Onkoloji poliklinik takibinde bakılan kreatinin düzeyi normal olan (0.7 mg/dl) olguda mevcut hali ile ön planda yeni başlanan everolimus kullanımına bağlı TMA ve akut böbrek hasarı düşünüldü. Everolimus ve eksemestan tedavisi kesildi. Metabolik asidozu ve i.v sıvı replasmanına yanıtız anürik böbrek hasarı nedeniyle akut hemodiyaliz başlandı. 500 mg/gün/3 gün i.v pulse steroid tedavisi ve plazma değişimi planlanan hastada plazma değişimi öncesi istenen ADAMTS13 aktivitesi %41.53 olarak saptandı ve TTP dışlandı. İzleminde idrar çıkışı artan , hemodiyaliz ve plazma değişimi ile üre, kreatinin, hemogram ve LDH değerleri düzelen hastanın birinci hafta sonrasında yapılan periferik yaymasında şistosit izlenmedi. Beş seans plazma değişimi yapılan hasta hemodiyalizsiz bir hafta izleminin ardından 1.6 mg/dl kreatinin değeri ile onkoloji kliniği ile birlikte takip edilmek üzere taburcu edildi. Poliklinik takibinde üçüncü. hafta sonunda kreatinin 0.8 mg/dl ile normal sınırlarda saptandı.

Mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve karakteristik damar duvarı bozuklukları, mikrovasküler tromboz ile tanımlanan TMA' nın etiyolojisinde multipl faktörler rol oynar. İlaç toksisitesi (kalsinörin inhibitörleri, mTOR inhibitörleri), viral enfeksiyonlar, iskemi-reperfüzyon hasarı, antiko aracılıklı rejeksiyon, antifosfalipid sendromu ve maligniteler en sık nedenlerdir.Everolimus (10 mg/gün) yakın zamanda HR+, herb- ileri meme kanserli olgularda eksemestanla birlikte kullanıma girmiştir.Olgumuzdaki Akut Böbrek Hasarı; ciddi volüm kontraksiyonu ile indüklenen iskemik akut tubuler nekroz sonrası tübüler rejenerasyonun sağlanabilmesi için hücre içi intak mTOR ihtiyacının artmasına karşın everolimusun etkisiyle bu yolağın inhibe olmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak, antikanser ajanı olarak kullanılan olgularda everolimusa bağlı TMA ve ciddi akut böbrek hasarı gelişebileceği riskinin akılda tutulması ve böbrek işlevlerinin yakından takip edilmesi gerektiği vurgulanmıştır

P-29 / B 12 VİTAMİN EKSİKLİĞİNDE CİDDİ TROMBOSİTOPENİ

NİHAN ALKIŞ¹, DUYGU DEVECİ², İRFAN YAVAŞOĞLU¹, ZAHİT BOLAMAN¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

Vitamin B12, DNA sentezinde önemli rol oynar. Megaloblastik aneminin en önemli nedenlerinden birisidir. Eksikliğinde solukluk, hafif ikter, çeşitli nörolojik bulgular, dil papillalarında atrofi görülebilmektedir. Laboratuvar bulgularında makrositer anemi, LDH ve indirekt bilirubinemi, retikülositopeni, DNA sentez bozukluğu sonucu ilımlı lökopeni ve trombositopeni görülebilmektedir. Burada B12 vitamin eksikliğine bağlı ciddi trombositopenik olan bir olgu sunulmuştur.

OLGU Kırk sekiz yaşında kadın hasta; vücutta travmadan bağımsız morluklar gelişmesi üzerine başvurdu. Fizik muayenesinde alt ekstremitelerinde peteşial döküntüler dışında vital bulguları ve sistem muayeneleri olağandı. Laboratuvar tetkiklerinde Hg:7,9 gr/dl, MCV:90 fl, lökosit:9800/mm³, nötrofil:8200/mm³, trombosit:16000/mm³, kreatinin: 0,6 mg/dl, total bilirubin:0,2 mg/dl, direkt bilirubin:0,1 mg/dl, LDH: 264 U/L, retikülosit indeksi 1,3 idi. Eksiklik anemisi yönünden bakılan değerlerinde serum demir:14 µg/dl, demir saturasyonu:%3, ferritin:9,29 ng/ml, B 12 vitamini:180 pg/ml idi. Periferik kan yaymasında trombositleri her alanda tekli idi, diğer seriler olağan görünümdeydi. Hastaya ciddi trombositopenisi olması sebebiyle eşlik edebilecek patolojiler açısından kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapıldı. Kemik iliği biyopsisi; demir depolarında azalma gösteren normosellüler kemik iliği (%50) olarak sonuçlandı. Hastaya ferro fumarat 2x100 mg/gün, B12 vitamini sublingual 1x1000 mcg/gün başlandı. Takiplerinde trombosit değerleri 16000-59000-84000-106000/mm³ olarak seyretti. Hastanın trombosit sayısında artış gözlenmesi ve genel durumunun iyi olması üzerine mevcut tedavinin 6. Gününde ferrum fumarata aynı doz ile devamı, B12 vitamininin günlük kullanımı 10 güne tamamlandıktan sonra haftalık kullanımı planı yapılarak kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

B12 vitamin eksikliğinde sıklıkla megaloblastik anemi görülmektedir. B12 vitamininin DNA sentezinde aktif rol alması sebebiyle hücre bölünme döngüsü kısa olan hücre serileri, B12 vitamin eksikliğinden sıklıkla etkilenmektedir. Hücre bölünmesi yavaşlayıp sitoplazma gelişimi normal devam ettiği için megaloblastik hücreler genişlemekte ve RNA/DNA oranı artmaktadır. Megaloblastik eritroid prekürsörler kemik iliğinde olgunlaşmadan yıkıma uğrar, perifere çıkan olgun hücre sayısı azalır. Bu durum inefektif eritropoeze yol açar. Eritropoez kadar, granülopoez ve megakaryopoez de B12 vitamin eksikliğinden etkilenmektedir. Bu sebeple B12 vitamin eksikliğinde lökopeni ve trombositopeni görülebilmektedir. Ciddi trombositopeni sık görülmemektedir. Bizim hastamızda B12 vitamini verildikten 6 gün sonra trombosit değerlerinin>100.000/mm³ olması sebebiyle ön planda B12 vitamin eksikliğine bağlı olduğunu düşündürmüştür.

P-30 / SİTUS İNVERSUS TOTALİS VE MANTLE HÜCRELİ LENFOMA BİRLİKTELİĞİ

NIHAN ALKIŞ¹, İRFAN YAVAŞOĞLU¹, ZAHİT BOLAMAN¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

Situs inversus totalis bütün organların ayna hayali şeklinde yer değiştirmesi hali olup, 10.000-50.000 kişide bir görülen nadir bir doğumsal anomalidir. Mantle hücreli lenfoma agresif Non-Hodgkin lenfomalardan biri olup, klinik seyri heterojen bir hastalıktır. Burada nadir görülen doğumsal bir anomali situs inversus totalisi olan hastada, yine tüm lenfomalar içinde görece az sıklıkta görülen Mantle hücreli lenfoma birlikteliği sunulmuştur.

OLGU Kırk dokuz yaşında kadın hasta; son 2 aydır boyunda ele gelen kitleler nedeniyle başvurdu. ateş ve kilo kaybı yoktu, geceleri çamaşır değiştirecek kadar terlemesi oluyordu. Yapılan fizik muayenesinde vital bulguları olağan, göz kapaklarında ödem, boyunda yer yer venöz kollateral gelişimi, ön-arka servikal, submandibular, supraklavikular bilateral en büyüğü 3 cm çapında orta sertlikte, bazıları konglomere olmuş lenf nodları, bilateral axiller bölgede büyüğü 2 cm multipl lenf nodları mevcuttu. Hastanın dinlemekle kalp sesleri sağ taraftan işitildi. Karaciğer kot altı 4 cm, dalak kot altı 6 cm palpable saptandı. Laboratuvar bulguları; üre:25 mg/dl, kreatinin:0,7 mg/dl, LDH:225 U/L, albümin: 4,5 gr/dl, lökosit: 10400/mm³, nötrofil:6160/mm³, Hb:14,7 gr/dl, trombosit:234000/Mm³ idi. Sol supraklavikuler bölgeden alınan biyopsi sonucu mantle hücreli lenfoma olarak değerlendirildi. Evreleme için yapılan görüntülemeler ve kemik iliği biyopsi sonucu lenfoma tutulumu saptanması üzerine Evre 4B, MIPI:2 (lökosit sayısı sebebiyle) Mantle hücreli lenfoma tanısı aldı. Situs inversus totalis durumu bilgisayarlı tomografiler ile de görüntülendi. Hastanın superior vena kava sendromu da zaman içinde gelişmesi sebebiyle hızla R-CHOP (rituksimab-siklofosfamid-vinkristin-adriamisin-prednizolon) kombinasyon kemoterapisi başlandı. Kemoterapisi verildikten sonra 5.günde hastanın vena kava superior sendromu bulguları geriledi. Hastaya 3 kür R-CHOP kemoterapisi sonrası, 3 kür R-DHAP (rituksimab-cisplatin-sitarabin-dexametazon) kombinasyon kemoterapisi verildi. Hastanın yapılan kontrol kemik iliği biyopsisinde lenfoma tutulumu saptanmadı. Kısmi remisyon sağlanarak BEAM (carmustin- etoposide-sitarabin-melfalan) kombinasyon kemoterapisi sonrası otolog kök hücre nakli yapıldı. Nakil sonrası +102. günde hastalık progresyonu sebebiyle exitus oldu.

Situs inversus totalis nadir görülen bir doğumsal anomali olup, genellikle rastlantısal olarak tanı konmaktadır. Mantle hücreli lenfoma klinik olarak heterojen, sıklıkla ileri evre hastalık halinde tanı konan, agresif bir Non- Hodgkin lenfoma tipidir. Genç hastalarda yoğunlaştırılmış kombine kemoterapi rejimleri ve eğer uygulanabiliyor ise otolog veya allojeneik kök hücre nakli anlamlı progresyonsuz ve genel sağkalım avantajı sağlamaktadır. Mantle hücreli lenfoma genellikle kemoterapiye yanıt vermekte ancak hızla relaps ve kemoterapiye direnç geliştirmektedir. Bizim hastamız da 2 farklı kemoterapi rejimi sonrası kısmi remisyon elde edilmiş ve otolog kök hücre nakli yapılmış olmasına rağmen nakil sonrası hastalık progresyonu nedeniyle exitus olmuştur. Situs inversus totalisi olan hastalarda lenfoma geliştirme yatkınlığı bilinmemekle birlikte, bu iki durumun klinik olarak rastlantısal olduğu kanaatindeyiz.

P-31 / GEBELİKTE PRİMER HİPERPARATIÖİDİZM: OLGU SUNUMU

MUSTAFA ÜNÜBOL¹, AYKUT SOYDER², ÖNGÜN ŞAHİN³, ÇİĞDEM YILMAZ AYDIN³, NÜKET ELİYATKIN⁴, HÜSEYİN AKIN⁵, ENGİN GÜNEY¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bd Aydın, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD AYDIN, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD AYDIN, ⁴Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji AD AYDIN, ⁵Aydın Atatürk Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği AYDIN,

Primer Hiperparatiroidizm (PHPT) doğurganlık yaşındaki kadınlarda nadir görülür. Genel popülasyonun 15/10.000'inde görülür. Doğurganlık çağındaki kadınlarda ise 8/1.000.000 oranındadır. Hastalığa bağlı semptom ve bulgular gebelikle ilişkili semptomlarla karışabilir. Bu nedenle gebelikte PHPT tanısı koymak zordur. Gebelikte PHPT nadir görülen bir hastalık olmasına karşın hem annenin hem de çocuğun hayatını tehlikeye soktuğu için önemli bir sorundur. Biz gebelik döneminde primer hiperparatiroidiye bağlı hiperkalsemi ile başvuran olguyu nadir görülmesi nedeniyle sunduk.

OLGU: 31 yaşında hasta 24 haftalık gebelik döneminde hiperkalsemi ile başvurdu. Hasta 6 ay önce bulantı halsizlik yakınmasıyla dış merkezde başvurduğu sağlık biriminde PTH 203 pg/mL ve serum kalsiyum: 13,6 mg/dL saptanmış. Hastaya çekilen paratiroid sintigrafide tiroid sağ lop alt polde hiperfonksiyone paratiroid dokusu ile uyumlu lezyon saptanmış. Hastaya operasyon önerilmiş. Ancak preoperatif değerlendirme sırasında hastanın hamile olduğu saptanınca opere edilmemiş. Hastanın 3. basamak sağlık kurumuna sevk önerilmiş. Ancak hastanın bulunduğu yerde 3. Basamak sağlık kurumu olmaması ve sosyal nedenlerle hasta başvurmamış ve 6 ay herhangi bir tedavi görmemiş. Gebeliğin 24. Haftasında iç hastalıkları hekimine başvuran hasta acil operasyon gerekeceğini bildirmesi üzerine tarafımıza başvurdu. Başvuru anında PTH 209.7 pg/mL ve serum kalsiyum: 12.9 mg/dL olan hastanın tarafımızda yapılan USG'de tiroid sağ lob posterior inferior kesimde tiroid dışında 8.5x5 mm boyutta paratiroidde ait olabilecek solid nodüler oluşum izlendi. Hastanın gebelik dönemi 2.trimestrdan 3. Trimestra geçiş döneminde olması ve kalsiyum değeri 12.9mg/dl olması üzerine hastaya riskler anlatılarak anesteziyoloji AD ve kadın hastalıkları ve doğum AD ile görüştürülerek operasyon kararı alındı. Acil olarak minimal invaziv paratiroidektomi uygulandı. Postoperatif 1.gün serum PTH 4.8pg/mL ve serum kalsiyum: 9.8 mg/dL olan hastanın patoloji sonucu paratiroid adenom ile uyumlu saptandı. 38. Haftada sezeryan ile doğumu sorunsuz gerçekleşti. Bebeğe herhangi bir anomali ve sorun gözlenmedi. Postpartum 3. ayında olan hasta ve bebeği sorunsuz izlenmiştir.

Gebelikte tespit edilen PHPT'nin tedavisi ile ilgili genel bir görüş birliği olmamakla birlikte, düzeltilmiş kalsiyum değeri 12 mg/dl'nin altında olan, oral hidrasyon ve düşük kalsiyum alımı gibi konservatif tedavi yaklaşımları ile kontrol edilebilen, fetusa zarar vermeyen ılımlı hiperkalsemi durumu olarak bildirilmiştir. Kalsiyum seviyeleri 12 mg/dl'nin üzerinde ise fetusun zarar görebileceği ciddi hiperkalsemi durumudur. Paratiroidektomi mümkünse ikinci trimesterde tercih edilmelidir. Çünkü ikinci trimesterde anestezinin indüklediği preterm eylem riski daha düşüktür ve fetusun organogenezi tamamlanmıştır. Minimal invaziv paratiroidektomi altın standart cerrahi tedavi seçeneğidir. Sonuç olarak, gebelikte tespit edilen PHPT hem anne hem de fetusun hayatını tehdit eden bir durumdur. İkinci trimester de yapılacak olan minimal invaziv paratiroidektomi özellikle semptomatik hiperkalsemisi olan hastalarda tercih edilen tedavi yöntemi olmalıdır. Asemptomatik hiperkalsemili hastalar ise medikal tedavi ile kalsiyum seviyeleri 11 mg/dl' nin altında tutulabiliyorsa izlenebilir.

P-32 / PRİMER HİPERPARATIROIDİZMDE PREOPERATİF ULTRASONOGRAFI EŞLİĞİNDE İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİ VE ASPİRATTA PARATHORMON ÖLÇÜMÜNÜN OLGU EŞLİĞİNDE DEĞERLENDİRİLMESİ

MUSTAFA ÜNÜBOL¹, AYKUT SOYDER², Nüket ELİYATKIN³, Pınar DEMİR⁴, Elif ÇETİNKAYA⁵, Mehmet SÜLE⁴, Engin GÜNEY¹,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bd Aydın, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD AYDIN, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji AD AYDIN, ⁴Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD AYDIN, ⁵Aydın Atatürk Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği AYDIN,

Primer hiperparatiroidili (PrHPT) olguların %80'inde paratiroid adenomu, %15-20'sinde paratiroid bez hiperplazisi ve % 0.5 gibi az bir oranında ise paratiroid karsinomu eşlik eder. PrHPT saptanan olgularda lokalizasyon için uygulanmakta olan preoperatif ve intraoperatif birçok tanı yöntemi bulunmakla birlikte, her vakada patolojik bez ve/veya bezler lokalize edilememekte buna bağlı cerrahi başarısızlık ve reoperatif paratiroid cerrahisi riski artmaktadır. Paratiroid cerrahide minimal invaziv paratiroidektomi (MİP), 4 bezin eksplorasyonu yöntemine göre daha az komplikasyona ve morbiditeye neden olan etkili bir yöntemdir. MİP'de başarı anormal bezin preoperatif olarak lokalize edilmesine dayanmaktadır. Eğer MİP sırasında lezyon saptanamazsa 4 bezin eksplorasyona geçilmektedir. Bu da komplikasyon riskini artırmaktadır. Bu sunumda, PrHPT düşünülen ve preoperatif dönemde lezyonun belirlenemediği bir olguda ultrasonografi eşliğinde paratiroid adenom olabileceğini düşündüğümüz lezyondan ince iğne aspirasyon biyopsisi uygulayarak doku aspiratından parathormon düzeyi çalışılmasının tanı ve tedaviye etkisinin değerlendirilmesini amaçladık

OLGU: 72 yaşında bayan hasta bacak ağrısı için dış merkezde FTR polikliniğine başvurmuş. Serum PTH: 486 pg/ml, serum kalsiyum: 11.7 mg/dl saptanmış. Bunun üzerine çekilen paratiroid ultrasonografide (USG) paratiroid lojunda lezyon izlenmemiş. Paratiroid sintigrafide aktivite tutulumu görülmemiş. Hastaya paratiroid eksplorasyonu önerilmiş. Hastanın öyküsünde 30 yıllardır ara ara olan böbrek taşı öyküsü ile osteoporoz mevcuttu. Paratiroidektomi cerrahi endikasyonu olan hastaya tarafımızdan paratiroid USG yapıldı. Sağda paratiroid lojda sağ tiroid lobu inferiorunda tiroid bezi dışında 23x12 mm boyutta lobüle konturlu hipoekoik içerisinde kistik dejenere alanlara sahip solid lezyon mevcuttu. Görünümün paratiroid kaynaklı olabileceğini düşündük. Ancak aynı bölgede paratiroid sintigrafisinde belirgin tutulum olmaması ve tiroid sintigrafisinde aynı bölgede hipoaktif tiroid nodülünü düşündüren görünüm olması nedeniyle MİP öncesi hastaya USG rehberliğinde paratiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi uygulayarak doku aspiratından parathormon düzeyi çalışılması planlandı. Ultrasonografi rehberliğinde 23 gauge iğneli 3 ml. salin solüsyonu içeren 5 cm³'lük enjektör yardımıyla biyopsi gerçekleştirilerek soğuk zincirde parathormon analizi için gönderildi. Doku aspiratındaki PTH sonucu 354.4 pg/ml saptandı. Bunu üzerine lezyonun paratiroid kaynaklı olduğu düşünülerek hastaya MİP uygulandı. Operasyonda 3.6x3.2x0.9 cm lezyon eksize edildi. Postop 1. Gün PTH 6.7 pg/ml ve serum Ca:8.4 mg/dl'ye geriledi. Patoloji sonucu paratiroid adenom olarak raporlanan hasta postoperatif 1. ayda sorunsuz izlemedir.

Tc-99m sestamibi paratiroid sintigrafisi ve ultrasonografi paratiroid cerrahisi öncesi lokalizasyon için büyük önem taşımaktadır. Primer hiperparatiroidizmde adenom tespitinde ultrasonografinin sensitivite, spesifisite ve pozitif prediktif değeri sırasıyla % 60, % 91 ve % 92 olarak bildirilmekte olup USG'nin yüksek düzeyde operatör bağımlı olması en önemli dezavantajdır. Ultrasonografi ile ince iğne aspirasyon aspiratında PTH ölçümlerinin kullanılması rutin kullanımda olmamasına karşın yapılan çalışmalarda özgüllüğü %100'e, duyarlılığı ise %90'a çıkartabilmektedir. Bu olgumuzda bu yöntem MİP öncesi lokalizasyonun belirlenmesinde çok önemli rol oynamıştır. Bu olgu ile, MİP öncesi USG'de saptanan şüpheli lezyonlarda USG eşliğinde ince iğne aspirasyon aspiratında PTH ölçümlerinin kullanılmasının MİP başarı şansını artıracığını düşünmekteyiz. Sonuç olarak, paratiroid cerrahisinde yüksek başarı oranı için en önemli neden ameliyat öncesi yapılan lokalizasyon çalışmaları ile birlikte, tanı aşamasında multidisipliner çalışmaların gerekliliği olduğuna inanıyoruz.

P-33 / KARDİAK METASTAZ YAPAN HİPOFARENKS KARSİNOMU: NADİR BİR OLGU SUNUMU

ÖZGE KESKİN¹

¹Aydın Atatürk Devlet Hastanesi,

Vaka küratif kemoradyoterapi tedavisini tamamlamış hipofarenks karsinomudur. Tedavi tamamlandıktan sonra hastada atipik göğüs ağrısı ve dispne olması üzerine yapılan tetkiklerde soliter kardiyak metastaz saptanmıştır. Literatürde nadir rastlanan bu durumun vaka raporu şeklinde sunulması amaçlanmıştır.

Kardiyak metastaz, kalbin primer malignitelerinden daha sık rastlanan bir durumdur. Kardiyak metastaz sıklıkla 6.-7. dekatta ve yaygın hastalıkta görülür. Soliter kardiyak metastaz oldukça nadir rastlanan bir durumdur. Vakaların çoğu otopsi ile tanı alır.

Altmış yaşında erkek hasta Haziran 2010 tarihinde odinofaji, katı yiyecekleri yutmada zorluk şikayetleri ile başvurdu. Yapılan tetkiklerinde boyun bilgisayarlı tomografisinde sağ piriform sinus kaynaklı sağ ariepiglottik katlantıyı da infiltre eden 18x22x30 mm boyutlarında kitle saptandı. Sağ level 2-3 ve sol level 4 lenf nodlarında metastaz saptandı. Direk laringoskopi ve biyopsi işlemi yapılan hasta skuamöz hücreli karsinom tanısını aldı. T4N2M0 hastalık için küratif kemoradyoterapi planlandı, öncesinde 3 kür induksiyon kemoterapi uygulandı. Tedavi tamamlandıktan sonra yapılan kontrol tetkiklerinde sadece sekel değişiklikler saptandı. Dört ay sonra ani sol göğüs ağrısı ile acile başvuran hastada akut anteroseptal MI saptandı. Hastanın takibinde dispnesinde artış olması üzerine trakeotomi açıldı. bu sırada yapılan tetkiklerinde primer tümör alanında ,servikal lenf nodlarında progresyon saptandı. ayrıca sağ ventrikülü dolduran 54x38 mm boyutlarında kitle bulundu. Endomyokardiyal kör biyopsi sonucu metastatik epidermoid karsinom saptandı. Takibinde genel durumu bozulan hasta multi organ yetmezliği nedeniyle kaybedildi.

Kardiyak metastaz gelişen hastalarda kalbin herhangi bir tabakasının tutulması mümkün olmakla beraber, en sık perikard ve epikard metastazı görülür. Kardiyak metastazlar genel olarak otopsi ile tanı almaktadır. Kalbe metastaz yapan tümörler sıklık sırasına göre; akciğer kanseri (%), solid tümör dışı maligniteler (örn. lösemi, lenfoma, kaposi sarkoma vb.) (%20), meme kanseri (%7) ve özefagus kanseridir (%6). Larinks ve hipofarinks tümörlerinde uzak metastaz %8,5 oranında görülmektedir. Hipofarenks kanserinde bu oran larinks kanserine göre daha fazladır. Bunun nedeni hipofarinks kanserlerinin tanı anında daha ileri evrede olmasıdır. Ama metastaz alanları arasında kalp çok nadir yer almaktadır. Kalbe komşu alanlarda primer malignitesi olan hastalarda, yeni ve ani gelişen bir kardiyopulmoner durumda ayırıcı tanıda kardiyak metastaz akılda bulundurulması gereken durumlardan biridir

P-34 / PİTÜİTER APOPLEKSİNİN NADİR GÖRÜLEN BİR SEBEBİ: KABERGOLİN TEDAVİSİ

BÜNYAMİN AYDIN¹, OĞUZHAN AKSU², HALİL AŞCI³, MUSTAFA KAYAN⁴, FUAT USLUSOY⁵, OSMAN ERHAN AKCAN⁶, BANU KALE¹, MEHMET NUMAN TAMER¹,

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak İç Hasta. A.B.D. Endokrinoloji, ²Aydın Devlet Hastanesi Endokrinoloji, ³Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak. Farmakoloji A.B.D., ⁴Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak Radyoloji A.B.D., ⁵Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak Plastik Cerahi A.B.D., ⁶Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak İç Hasta. A.B.D.,

Giriş: Pitüiter apopleksi (AP), yaşamı tehdit eden klinik bir sendromdur (1). Dopamin agonistleri prolaktinoma tedavisinde ilk seçenek olarak kullanılan ilaçlardır. Kabergolin kullanımı ve makroprolaktinomaların kistik natürde olmasının pitüiter apopleksi riskini artırdığı iddia edilmektedir (2). Biz burada kistik makroprolaktinoması olup kabergolin tedavisinin 16. haftasında PA gelişen bir vakayı sunuyoruz. Olgu: 49 yaşında erkek hasta son 1 aydır olan baş ağrısı ve son 3 gündür ortaya çıkan görme bulanıklığı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Sistem sorgusunda son bir yıldır erektil disfonksiyon, libido da azalma dışında bir özellik yoktu. Özgeçmişinde yaklaşık 2,5 yıldır diabetes mellitus ve hipertansiyonu vardı. Medikal tedavi olarak metformin 2000 mg/gün ve ramipril 2,5 mg/gün kullanılmaktaydı. Başvurusunda fizik muayenede tansiyon: 110/70 mm/Hg, nabız: 82 atım/dk, solunum sayısı: 18 nefes/dk, ateş: 36,8°C idi. Konfrontasyon testinde bilateral hemianopsi vardı. Başlangıç tahlillerinde hemogram, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitleri normaldi. HBA1C: %6 (0,65 nmol/L), prolaktin: 436 ng/mL (2,6-13), kortizol: 9,7 mg/dL (2,3-19,4), ACTH: 9,3 pg/mL (0-46), TSH: 0,21 uIU/mL (0,43-4,2), fT4: 0,92 ng/dL (0,61-1,12), FSH: 2,58 mIU/mL (1,2-19,2), LH: 3,2 mIU/mL (1,2-8,6), total testosteron: 155 ng/dL (175-781), Growth Hormon (GH): 0,034 ng/mL (0-5), IGF-1: 116 ng/mL (94-252) idi. Hastada prolaktinoma düşünülerek hipofiz manyetik rezonans (MR) görüntüleme istenildi. MR' da kistik komponenti olan ve 21x20 mm boyutunda makroadenom saptandı (Figure 1). Görme alanı muayenesi yapıldı; bilateral görme alanında daralma saptandı. Hastaya kademeli olarak kabergolin 1mg/hafta başlandı, stres durumlarında steroid kullanması gerektiği kendisine anlatılarak 3 ay sonra kontrole gelmek üzere taburcu edildi. Üç ay sonraki kontrolünde hasta baş ağrısı yakınmasının geçtiği ve görme bulanıklığının da gerilediğini ifade etti. Kontrol laboratuvar tetkiklerinde; prolaktin: 14,6 ng/mL(2,6-13), kortizol: 7,0 mg/dL (2,3-19,4), ACTH: 9,5 pg/mL (0-46), TSH: 0,05 uIU/mL (0,43-4,2), fT4: 0,8 ng/dL (0,61-1,12), FSH: 3,1 mIU/mL (1,2-19,2), LH: 4,2 mIU/mL (1,2-8,6), GH: 0,021 ng/mL (0-5), Total Testosteron: 215 ng/dL (175-781) olarak saptandı. Kontrol hipofiz MR' ında kistik komponentte belirgin olmak üzere adenomum küçüldüğü saptandı (Figure 2). Kontrol görme alanı muayenesinde ise sağ görme alanı daralmasının aynen devam ettiği, solda ise özellikle süperiorde görme alanının açıldığı saptandı. Hasta kabergolin 1mg/hafta, hidrokortizon 20 mg/gün ve 3 ay sonra kontrol önerilerek gönderildi. Takip eden bir ay sonra hasta aniden başlayan şiddetli baş ağrısı ve görememe yakınması nedeniyle dış merkezde bir beyin cerrahi kliniğine başvuruyor. Burada yapılan hipofiz MR' ında PA saptanan hasta opere ediliyor (Figure 3). Operasyonda 8 saat sonra ani bilinç kaybı gelişen hastada beyin içi kanama olduğu söylenerek tekrar operasyona alınıyor fakat hasta operasyonda exitus oluyor.

Sonuç: kistik makroprolaktinoması olup kabergolin tedavisi alan hastalarda PA riskinin arttığı göz önünde bulundurulmalı ve bu hastalar yakın takip edilmelidirler.

P-35 / AKCİĞER SKUAMÖZ HÜCRELİ KANSERİNDE NADİR BİR DURUM, GİNGİVA METASTAZI: OLGU SUNUMU.

ESİN OKTAY¹, ÖZGE KESKİN¹,

¹Aydın Atatürk Devlet Hastanesi

Oral kaviteye metastaz, solid tümörler içinde oldukça nadir rastlanan bir durumdur. Tüm malign tümörler içinde oral kaviteye metastaz yapma sıklığı %0,1 olarak bildirilmiştir(1). Bu metastazların %70'ini meme, akciğer,böbrek ve kolon tümörleri oluşturur(1). Bu bildirimizde 69 yaşında squamöz hücreli akciğer kanseri tanısı ile izlediğimiz erkek hastada gelişen gingival metastazı sunuyoruz.

2014 yılında öksürük şikayeti ile dış merkezde göğüs hastalıklarına başvuran 69 yaşındaki erkek hastada sol akciğerde kitle tesbit edilmiş. Evreleme amaçlı çekilen PETCT'de sol akciğer santralinde yaklaşık 3x4 cm boyutlarında ve sağ akciğer üst lobta santral bölgede izlenen yaklaşık 1,6cm lik kitlesel lezyonlar ve lenf nodları tesbit edilmiş. Transtorasik ince iğne biyopsisi ile squamöz hücreli akciğer kanseri tanısı konmuş. Hastaya 5 kür dosetaksel ve sisplatin tedavisi verilmiş. Ancak hastanın tomografisinde akciğerdeki kitlenin progrese olduğu görülmüş. Hastaya 2. sırada gemitabin ve sisplatin tedavisi verilmiş. Hasta 2 kür sonra progrese olunca onkoloji bölümüne yönlendirilmiş. Hastaya vinorelbin ve sisplatin tedavisi başlandı. 3 kür tedavi sonrası hem akciğerdeki lezyonda progresyon hem de karaciğerde yeni gelişen multiple metastazlar tesbit edildi. 3. sıra olarak paklitaksel ve gemitabin tedavisi aldı. Ancak hasta 2 kür sonra tedaviyi tolere edemedi ve IV tedaviyi reddetti. Hastaya oral etoposid başlandı. Oral etoposid sonrası da yaygın kemik metastazları gelişen hastaya haftalık paklitaksel başlandı. 3. haftadan sonra hasta yaygın plevral ve perikardiyal sıvı sebebiyle göğüs cerrahisi tarafından opere edildi. Perikardiyal pencere açıldı. Hastanın performans skoru ECOG 4 oldu. Palyatif tedavi ile takibe alındı. Hasta kontrole geldiğinde ağız içinde sol üst gingival bölgede kitle tesbit edildi (şekil 1). PETBT sinde akciğer, karaciğer, iskelet sistemi ve mediastinal ve batın içi lenf nodlarında yaygın metastatik lezyonlar tesbit edildi. Ayrıca ağız içindeki tesbit edilen kitlenin lokalizasyonunda yumuşak doku metastazı görüldü. Kitleden biyopsi alındı ve az differansiye skuamöz hücreli kanser tanısı kondu. Hastaya radyasyon onkolojisi konsültasyonu istendi. Ancak hasta riskleri sebebiyle radyoterapiyi reddetti. Plastik cerrahi ve kulak burun boğaz hastalıkları konsültasyonu istendi. Hastada kardiyak problemleri, kanama riski ve yara yeri iyileşmesinde sorunlar olabileceği düşünülerek operasyon planlanmadı. Hastanın kitleye bağlı oral alım bozukluğu ve ağrısı olduğu için kapesitabin başlandı. Hasta kapesitabini tolere etti. 1 kür sonra kontrole geldiğinde performansı ECOG:3'tü. Ağız içindeki metastatik kitle gerilemişti (şekil 2). Hastanın ağrı ve oral alım bozukluğu eskisine göre daha iyiydi. Hastanın kapesitabin tedavisine devam ediliyor.

Oral kavitenin metastatik tümörleri tüm primer tümörlerinin %1-3 ünü oluşturur(2). Akciğer kanserinde genellikle ileri evrede görülür ve yaygın hastalığın belirtisidir. Tedavi seçenekleri arasında cerrahi,radyoterapi,kemoterapi yer alır(2). Ancak hastaların çoğu tedavi alamamaktadır. Literatürde squamöz hücreli akciğer kanserinin oral kavite metastazına ait oldukça az sayıda vaka sunumu vardır. Sunulan vakada radyoterapi ve cerrahi tedaviler uygulanamamıştır. Literatür tarandığında küçük hücre dışı akciğer kanserinde kapesitabinin irinotekan veya dosetakselle yapılmış faz II çalışmalarından yola çıkarak; tedavi seçeneklerinin azalması, hastanın performansının düşük olması, IV tedaviyi kabul etmemesi sebebiyle, palyatif amaçlı hastaya kapesitabin verildi(3,4). Kapesitabin ile kitle boyutunda küçülme ve semptomlarda düzelme görüldü. Ancak küçük hücre dışı akciğer kanserinin oral metastazlarında palyatif amaçlı kapesitabin kullanımı konusunda yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

P-36 / DERİN TROMBOSİTOPENİ VE YAYGIN ŞİZTOSİT İLE PREZENTE OLAN B12 EKSİKLİĞİ

FARUK ELYİĞİT¹, MUSTAFA YILDIRIM¹, MUHAMMED ALİ KAYPAK¹, DENİZ YÜCE YILDIRIM¹, MUSTAFA YILDIRIM¹, HASAN ÇAĞRI YILDIRIM¹, HARUN AKAR²,

¹İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,

Mikroanjiopatik hemolitik anemiler (MAHA) kapiller ve arteriol sistem içinde bulunan mikrotrombüsteki trombosit-fibrin ağı içinden geçen eritrositlerde yıkım ile karakterize bir grup hastalığı tanımlar. MAHA'ya trombositopeni eşlik ettiği zaman trombotik trombositopenik purpura (TTP), dissemine intravasküler koagülopati (DIC) gibi acil tedavi gerektiren ve mortal seyreden durumlar öncelikle akla gelmelidir. Biz de derin anemi, trombositopeni ve periferik yaymasında yaygın şiztosit görünümü ile başvuran vitamin B12 replasmanı ile anlamlı sonuç elde ettiğimiz hastamızı sunmak istedik.

Bilinen kronik bir hastalığı ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 51 yaşında erkek hasta son üç aydır olan halsizlik, gözlerde sararma ve epigastrik bölgede hafif karın ağrısı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde subikterik skleralar dışında anormallik yoktu. Hastanın geliş laboratuvarında WBC:4500 /uL, Hgb:4,3 gr/dL, Hct:12 %, MCV:130 fl, RDW:47 %, PLT:41000 U/l, üre:42 mg/dL, kreatinin:1,1 mg/dL, ürik asit:5,2 mg/dL, AST:138 U/l, ALT:35 U/l, LDH:6890 U/l, total bilirubin:4,5 mg/dL, direkt bilirubin:0,7 mg/dL, INR:1,2, Aptt:32 sn, PT:16 sn saptandı. Periferik yaymasında, trombositler azalmış, eritrositler hipokromik, anizositoz, şiztositler ve polikromazi görüldü, atipik hücre görülmedi. Direkt ve indirekt Coombs testleri negatif geldi. Koagülasyon ve fibrinojen düzeyleri normal saptanan hastada ilk planda DIC düşünülmedi. TTP ekarte edilemediğinden hastadan ADAMST 13 düzeyi gönderilerek plazmaferez yapılması planlandı. Eritrosit süspansiyonu ve 1 mg/kg/gün metilprednizolon başlandı. Fakat hasta katater takımı ve plazmaferezi kabul etmedi. Günlük taze donmuş plazma ve metilprednizolon tedavisi verilmesi planlandı. Vitamin B12 düzeyi 50 pg/ml gelen hastaya B12 replasmanı başlandı. ADAMST 13 düzeyi normal saptandı, paroksizmal noktürnal hemoglobinüri (PNH) klonu negatif geldi. Altta yatan olası bir hematolojik malignite açısından yapılan kemik iliği aspirasyon biyopsisinde hipersellülerite dışında anlamlı patolojik görünüm yoktu. B12 eksikliği olan hastanın mide endoskopik bakışında ve biyopsisinde kronik gastrit saptandı. İzlemde hastanın kliniğinde, laboratuvar testlerinde hemogram, LDH ve bilirubinlerinde düzelme, kan yaymalarında şiztosit sayısında azalma görüldü. Hastanın kliniği ön planda vitamin B12 eksikliğine bağlandı. Poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

B12 vitamini eksikliği toplumda %3 ile %40 arasında olduğu görülmüştür. B12 eksikliğinin klinik bulguları hastanın yaşına ve altta yatan nedene bağlı olarak farklılıklar gösterir. Erişkin hastalarda nötropeni ve trombositopeninin eşlik ettiği makrositer anemi; iştahsızlık, bulantı, hazımsızlık gibi gastrointestinal sistem bulguları; derin duyu kaybı, ataksi, nistagmus, alt ekstremitelerde daha şiddetli periferik sinir lezyonları gibi nörolojik semptomlar ortaya çıkar. Yedi gün süreyle günde 1000 µg dozda intramusküler kobalaminle parenteral tedavi, daha sonra haftalık enjeksiyon sonra ise ömür boyu aylık enjeksiyon; standart önerilen tedavi yöntemi olmuştur.

P-37 / SEKONDER İMMUN YETMEZLİK OLARAK MULTİPLE MİYELOM

BENGÜ ERKUL¹, ERCAN ERSOY¹, MUHAMMED ALİ KAYPAK¹, ATACAN AKMEŞE¹, BAHAR ENGİN¹, HASAN ÇAĞRI YILDIRIM¹, AHMET PEKER¹,

¹İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,

Multiple miyelom ileri yaş hastalığı olup ortalama görülme yaşı 71'dir. Anemi, serum ve/veya idrarda monoklonal protein ,osteolitik kemik lezyonları, hiperkalsemi ve böbrek yetmezliği ile karakterize bir plazma hücre diskrazisidir. Multipl myelomda paraprotein yapımını azaltmak üzere baskılayıcı T lenfositlerde artma olur. Bu artış normal immunglobulin yapımını azaltır ve immun paralizi denilen poliklonal immunglobulin azalmasına yol açar. Multipl myelomda görülen sık enfeksiyonların ana nedeni budur. Sekonder immun yetmezliklerin en sık nedenlerinden birisi multipl myelomdur.

Bilinen hipertansiyon dışında kronik hastalık öyküsü ve ilaç kullanımı olmayan 82 yaşında bayan hasta bir süredir var olan son on gündür artan halsizlik , iştahsızlık , kilo kaybı,öksürük ve bel ağrısı şikayetiyle polikliniğe başvurdu. Fizik muayenede vital bulguları stabildi, herhangi bir patolojik fizik muayene bulgusu saptanmadı. Rutin tetkikleri istendi.

Tetkiklerinde hgb: 9,5 mg/dl, üre:54 mg/dL, kreatinin: 2.3 mg/dL, sedim : 140 mm/saat ve Spot idrarda 5 g/gün proteinüri saptandı. Total immunglobulin parametreleri istendi. Ig G: 500 mg/dl Ig A: 45,6 mg/dl Ig M: 11,7 mg/dl olarak saptandı.Hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla multiple myelom ön tanısıyla servise yatırıldı. Radyolojik açıdan direk grafileri istendi. Kafa grafisinde ve uzun eklem grafisinde litik lezyon görülmedi. Periferik yayma yapıldı. Yaymanın mikroskopik bakısında eritrositler normokrom ,trombositlerde yeterli sayıda kümeler var, rulo formasyon görülmedi olarak değerlendirildi. Hastanın immunglobulin değerleri %50'nin altında olduğu için serumda ve 24 saatlik idrarda immunfiksasyon testi gönderildi. Kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi yapıldı, materyal patolojiye gönderildi. Kemikliği aspirasyon değerlendirilmesinde trabekül alanı az olup görülebilen hücrelerde miyeloid ve eritroid seri normaldi. Plazma hücreleri lokalize alanlarda artmış olup kesin oran verilemedi. Anemi parametreleri demir eksikliği ile uyumlu olup replasmanı planlandı. Kemik iliği biyopsisi patoloji raporu : plazma hücreli neoplazi olarak geldi. Plazma hücreleri lambda ile baskın boyanma göstermekte olup CD 56 pozitif boyanıyordu. İdrar immunfiksasyon sonucunda lambda hafif zincir saptandı. Hasta multipl myelom olarak değerlendirilerek kemoterapi başlandı.

Multipl myelomda en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden birisi de enfeksiyonlardır. Myelomda enfeksiyonlara yatkınlığın en önemli nedenlerinden birisi normal immunglobulin yapımının azalmasıdır. Bu hastalarda grip, influenza ,pnömokok, meningokok aşılarını yapmak gereklidir. Gerekli hallerde profilaktik antibiyotik vermek mortalite ve morbiditeyi önleyebilir. Bu olgumuzda multipl myeloma bağlı gelişen sekonder immun yetmezlik vakasını sunmak istedik.

P-38 / HİPONATREMİ ETYOLOJİSİNDE KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ**BENGÜ ERKUL¹, ERCAN ERSOY¹, PINAR KÖKSAL¹, MUHAMMED ALİ KAYPAK¹,
ATACAN AKMEŞE¹, MUSTAFA YILDIRIM¹, AHMET PEKER¹, HARUN AKAR¹,**¹İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,

Övolemik hiponatreminin en önemli nedeni uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromudur (UADHS). Maligniteler, akciğerdeki ve santral sinir sistemindeki patolojiler ile çeşitli ilaçlar uygunsuz ADH sendromuna neden olabilir. Bu olgu sunumunda acil servise nonspesifik şikayetlerle başvuran hastada hiponatremi saptanması sonrasında küçük hücreli akciğer kanseri tanısına kadar giden süreç anlatılmaktadır.

65 yaşında bilinen kronik obstruktif akciğer hastalığı tanısı olan hasta bulantı, baş dönmesi, iştahsızlık şikâyetiyle acil servise başvurdu. Yapılan tetkiklerinde ciddi hiponatremi saptanması üzerine servise ileri tetkik ve tedavi amaçlı yatırıldı. Hastanın ayrıntılı anamnezinde 60 paket yılı sigara kullandığı ,son zamanlarda fark edilir kilo kaybının olduğu ancak alkol kullanımı öyküsünün olmadığı öğrenildi. Vitalleri stabil olan hastanın diyare, travma, aşırı sıvı alımı ya da diüretik kullanım öyküsü yok. Fizik muayenesinde akciğer sesleri olağan kardiyak muayenesi olağan, pretibial ödem +/- olarak not edildi. Hastanın laboratuvar bulgularında hiperglisemi, hiperlipidemi ya da hypoalbuminemi saptanmadı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal olarak değerlendirildi. Akciğer grafisinde de kitle ayırt edilemeyen olgunun hiponatremisi övolemik hiponatremi olarak değerlendirildi.

Hastaya %3'lük NaCl başlanmasına rağmen sodyum değerinde artış olmadı. Uygunsuz ADH sendromu olabileceği düşünülen hastaya elektrolit takibiyle Tolvaptan (Vazopressin reseptör V2 antagonisti) başlandı. Bu süreçte hastaya toraks Bilgisayarlı Tomografisi (BT) çektilirdi. BT sonucu amfizem, sekel tüberküloz ve sol hiler kitle görünümü olarak yorumlandı. Tolvaptanla hastanın sodyum düzeyi: 131mg/dl gelmesi ve kliniğinin düzelmesi üzerine hasta akciğer malignitesi araştırılmak üzere göğüs hastalıkları hastanesine yönlendirildi. Daha sonra BAL sonucu küçük hücreli akciğer kanseri gelen hastanın tedavisi devam etmektedir.

Hiponatremi; asemptomatik veya nonspesifik semptomlarla seyredabilen, birçok hastalıkla birlikte bulunabilen nörolojik bozukluklara yol açarak mortalite hızını arttırabilen bir klinik durumdur. Kanser hastalarında kanserin kendisine ya da tedavisine bağlı olarak hiponatremi görülebilmektedir . Hiponatremi ile gelen hastalarda Akciğer kanseri ayırıcı tanıda düşünölmelidir.

P-39 / ERİŞKİN STILL HASTALIĞI HASTASINDA GELİŞEN ATİPİK HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM: OLGU SUNUMU

HAKAN AKDAM¹, MELİH ÖZİŞİK¹, AZİME BAŞ ÖZÇALIMLI², DENİZ ARMAĞAN DENİZ², SONGÜL ÇILDAĞ³, NIHAN ALKIŞ⁴, TAŞKIN ŞENTÜRK³, YAVUZ YENİÇERİOĞLU^{1, 2},

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İmmünojenetik Romatoloji Bilim Dalı, ⁴Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı,

Erişkin Still hastalığı gündelik ateş, artrit, geçici deri döküntüsü, yüksek ferritin düzeyleri birçok organ tutulumuyla karakterize inflamatuvar bir hastalıktır. Hemolitik üremik sendrom (HÜS) hemolitik anemi, trombositopeni, böbrek yetmezliğiyle karakterize nadir-ciddi bir trombotik mikroanjiyopatidir. Nadiren komplemanın alternatif yolunun kontrolsüz aktivasyonu HÜS'e yo açabilir. Bu tablo atipik HÜS (aHÜS) olarak adlandırılır. Erişkin Still hastalığı aktif döneminde aHÜS gelişen bir olgu sunulmuştur.

42 yaşında erkek hasta 2015 Şubat ayında ateş yüksekliği, karın ağrısı ve ayaklarda şişlik şikayeti olmuş. Hasta Enfeksiyon Hastalıkları servisinde 1 ay süre ile izlenmiş. Hastada 39°C ateş, CRP 146 mg/dL, LDH 416 U/L, ferritin 5.160 µg/dL, sedimantasyon 100 mm/saat, lökosit 25.310/mm³, %90 parçalı, trombosit 584000/mm³, otoantikörleri negatif, eksuda vafında plevral effüzyon, Batın Tomografisinde mezenterik planlarda pannükilit saptanmış. Hastada piperasilin tazobaktam antibiyoterapisine rağmen ateş yüksekliği devam etmiş, kültür örneklerinde üreme saptanmamış. Enfeksiyöz patoloji saptanmayan hasta Erişkin Still hastalığı tanısı ile Romatoloji bölümüne devir edilmiş. Axiller lenf nodu eksiyonel biyopsi ve steroid tedavisini kabul etmeyen hasta kendi isteği ile taburcu edilmiş. Nisan 2015'te ateş yüksekliği, LDH (533 U/L), CRP (126 mg/dL), ferritin (10.581 µg/dL) yüksekliği, lökositoz (27.710/mm³) trombositoz (628.000/mm³), hipoalbuminemi (1,9 gr/dL), plevral effüzyon nedeniyle Hematoloji bölümüne yatırılmış. Kemik iliği biyopsisinde polimorf nüveli lökositlerde belirgin artış saptanmış. Ani görme kaybı gelişen hastada optik disk ve medulla etrafında yumuşak eksüdal bilateral medullada elevasyon saptanmış. Romatolojinin önerisi ile Prednol 80 mg/gün başlanmış, ateş yanıtı alınmış. Yatışında üre, kreatinin değerleri normal olan hastanın kreatinin 3,16 m/dL'ye yükselmesi nedeniyle Nefroloji bölümüne konsülte edildi. Pretibial +4 ödem, 400 mg/gün proteinürisi mevcuttu. Etyoloji saptanamayan hastaya yapılan böbrek biyopsisinde 2 glomerülde trombüs saptandı. Bulgular trombotik mikroanjiyopati ile uyumludur saptandı. Kreatinin 4,25 mg/dL'ye progrese olması nedeniyle Nefroloji bölümümüze devir alındı, hemodiyaliz tedavisi başlandı. Hastanın kreatinin yüksekliği başladığı dönemde LDH'ın 746'dan 1305 U/L'ye yükseldiği, trombositlerin 628.000/mm³'den 151.000/mm³'e düştüğü gözlemlendi. Periferik yaymasında her sahada 5-6 adet şistosit, C3 103,6 mg/dL, C4 17,1 mg/dL, ferritin 25.726 µg/dL saptanan hastada HÜS/TTP düşünüldü. ADAMTS13 aktivitesi ve aHÜS olasılığı göz önünde bulundurularak genetik mutasyon testi tetkiki gönderildi. Hastaya pulse ve ardından da idame dozunda steroid ve siklofosfamid aylık tedvi başlandı. İzlemde 15 gün sonra lökopeni trombositopeni ve hemodiyaliz seansı başlangıcında tonik-klonik epileptik nöbet geçirdi. Hastaya plazmaferez tedavisi başlandı. Toplam 13 seans plazmaferez yapıldı trombositleri 75.000'den 234.000/mm³'e yükseldi. İkinci kür siklofosfamid tedavisi sonrası genel durumu düzelen hasta ayaktan hemodiyaliz tedavisiyle taburcu edildi. Romatoloji polikliniğinde metilprednisolon 24 mg/gün tedavisine azotioprin 100 mg/gün eklendi. Dış merkezde iki ay hemodiyalize giren hastanın üre kreatinin değerlerinin gerilemesi nedeniyle hemodiyaliz sonlandırılmış, izlemde akut serebrovasküler hastalık tanısı ile özel bir hastanede 1 ay boyunca izlenmiş. Taburculuk sonrası poliklinik takiplerimizde kreatinin 1,49 mg/dL, üre 95 mg/dL, CRP 2,96 mg/dL, LDH 222 U/L, albumin 3,9 g/dL, ferritin 607 µg/dL düzeyinde stabil seyretmektedir. Mayıs 2015'te aHÜS'e yönelik gönderilen genetik mutasyon testi 4 ay sonra çalışıldı; CFH geninin 18. eksonunda 2808. nukleotit pozisyonunda G>T nukleotit yerdeğişimi heterozigot olarak saptanmıştır. Bu değişim Glu936Asp aminoasit mutasyonuna neden olmaktadır, şeklinde saptandı. Hasta halen nefroloji polikliniğinde izlenmektedir.

Trombotik mikroanjiyopatik hastalarının yaklaşık yarısında akut atak sırasında diyaliz gerektirir, ancak çoğunda böbrek fonksiyonlar izlemde düzelmektedir. aHÜS te ise %50 oranında diyaliz ihtiyacı devam etmektedir. aHÜS vakalarının %50-60'ında kompleman düzenleyici proteinlerdeki genetik mutasyon veya CFH'a yönelik otoantikörler sorumludur. Son yıllarda en etkin tedavi seçeneği Monoklonal anti-C5 antikoru olan eculizumab'tır. Eculizumab komplemanın alternatif yolunda C5'in C5b'ye bölünmesini engelleyerek nihai olarak proinflamatuvar C5a ve litik C5b-C9 kompleks oluşumunu bloke etmektedir. Eculizumab'ın aHÜS'ün uzun süreli tedavisinde de etkin olacağını bildirmektedir.

P-40 / KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VE PANHIPOPİTUITARİZİMİ OLAN OLGU SUNUMU

MELİH ÖZİŞİK¹, HATİCE ÖZER², HATİCE ÖZİŞİK³, EZGİ AKANDERE⁴, HACER KALE⁴, HAKAN AKDAM¹, YAVUZ YENİÇERİOĞLU^{1, 1},

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, ³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, ⁴Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan hastalarda hormon anormallikleri ve endokrin disfonksiyon sık görülmektedir. Ayrıca KBY nedeniyle hipotalamik, hipofizer ve gonadal aks da değişime uğramaktadır. Dirençli hipotansiyonu olan bir KBY hastasında nadir görülse de hipotansiyonunun altta yatan sebebi panhipopituitarizm olabilir. Burada empty sella ve panhipopituitarizm tanısı olan KBY hastamızı sunmak istedik.

57 yaşında erkek hasta, dört yıldır diyabete sekonder kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanısı ile hemodiyaliz tedavisi alarak takip edilmekteydi. 10 gündür hemodiyaliz sırasında gelişen hipotansiyon ve yeterli hemodiyaliz yapılamaması nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 20 yıldır tip 2 diyabet, 5 yıldır diyabetik retinopati ve 4 yıldır serebrovasküler hastalık (SVH) tanıları mevcuttu. Fizik muayenesinde; vücut ısısı: 36.5°C, nabız: 68/dk, TA: 100/80 mmHg idi. Genel durumu orta, halsiz, bitkin, oryante, koopere, bilateral (+) pretibial ödem, akciğer bazallerinde bilateral ral mevcuttu. Hastanın izleminde semptomatik ve dirençli hipotansiyon olması nedeni ile tedavisine noradrenalin infüzyonu eklendi. Yatışında ateş yüksekliği ve lökositoz bulgularının olmaması nedeni ile hastada sepsise sekonder hipotansiyon düşünülmedi. Ekokardiyografisinde (EKO) sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60, aort yetmezliği 1. derece, mitral yetmezliği 1. derece saptandı. EKO bulgularına göre ileri derecede kalp yetmezliği ve kardiyak tamponad bulgusu dışlandı. Otonom nöropati açısından yapılan elektromiyografide otonom nöropati ile uyumlu bulgular saptandı. Karotis doppler USG’de sol karotis komünite anlamlı darlığa sebep olmayan fibrokalsifik plak saptandı. Kortizol düzeyinin 1.5 µg/dl saptanması nedeni ile Addison hastalığı ön tanısı ile hastaya ACTH (250 mcg) preparatı ile stimülasyon testi yapıldı. Bu testde; bazal kortizol; 14.3 µg/dl, 30.dakikada 20.4 µg/dl, 60.dakikada 22.6 µg/dl, 90.dakikada 25.5 µg/dl olarak tespit edildi ve teste yanıt alındığı görüldü. Addison hastalığı dışlandı. Hastanın takibinde epileptik nöbetleri olması nedeni ile çekilen kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sella kavitesinde parsiyel boş sella görünümü saptandı. Diğer ön hipofiz hormonları da düşük olan hastada, 250 mcg ACTH stimülasyon testine yanıt olmasına rağmen hipofizer adrenal yetersizliğin erken dönemi ekarte edilemedi. (Ön hipofiz hormon tetkikleri Tablo 1’de gösterilmiştir.) Kardiyovasküler ve serebrovasküler risk faktörleri olması nedeni ile insülin tolerans testi yapılamadı. Parsiyel hipofizer yetmezlik olarak değerlendirildi. Günlük 20mg hidrokortizon tedavisine rağmen hipotansiyonları devam eden inotrop ihtiyacı azalmayan hastaya hidrokortizon 4x10mg dozunda 7 gün verildi. İzleminde inotrop ihtiyacı azaldı ve tansiyonları normale geldi. Diyaliz sırasında da hipotansiyon atakları gözlenmedi. Hidrokortizon dozu sabah 20mg öğleden sonra 10mg olacak şekilde idame tedaviye geçildi. İzleminde genel durumu düzelen hastanın tedavisine levotiroksin 25mcg tab 1x1 eklendi ve IM testesteron ampul yapıldı. Panhipopituitarizm ve otonom nöropatiye sekonder hipotansiyon düşünülen hastaya poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

Kronik hipotansiyon hemodiyaliz hastalarında %5-10 oranında bildirilmektedir. Diyabetik diyaliz hastalarında, diğer nedenlere bağlı böbrek yetmezliği olan hastalardan daha sık görülmektedir. Kronik hipotansiyonu olan hastalarda yaşam kalitesi azalmakta diyaliz tedavisi ise hem sıkıntılı hem de yetersiz olmaktadır. Nedeni belirlenmeyen durumlarda nadir de olsa hipopituitarizm akılda tutulmalıdır. Olgumuzda olduğu gibi hipopituitarizm tanısı sonrasında gerekli hormon replasmanları yapılmıca hastanın tansiyonu normale gelmiş ve genel durumu düzelmiştir.

P-41 / NÖTROPENİK ATEŞ İLE TAKİP EDİLEN HASTADA GELİŞEN PROPİLTİOURASİLE BAĞLI TOKSİK HEPATİT OLGUSU

ERCAN ERSOY¹, AYŞEGÜL BESTE ÖZTEPE¹, ELİF GRAM¹, EZGİ ÖZYOL¹, AHMET PEKER¹, MUSTAFA YILDIRIM¹, SİBEL DEMİRAL SEZER¹,

¹Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi KONAK/İZMİR,

Toksik hepatit karaciğerde fonksiyon bozukluğuna sık neden olan bir patolojidir. Geniş bir klinik spektruma sahip olup, hafif biyokimyasal anormallikten akut karaciğer yetmezliğine kadar değişen tablo ile karşımıza çıkabilir. İlaçlara bağlı gelişen toksik olaylar, karaciğer hasarının en sık sebeplerinden biri olarak tanımlanmaktadır. Bunun nedeni karaciğerin birçok ilaç veya kimyasal ajanın metabolizması için temel organ olmasıdır. Karaciğere zararı olan 1100'den fazla toksik olarak kabul edilen madde sayılabilir. Antitiroid ilaçlar mekanizması tam olarak bilinmese de toksik hepatitin nadir nedenlerindedir. Propiltiourasil kullanımına bağlı toksik hepatit gelişen olgumuzu sizlerle paylaşmak istedik.

73 yaşında kadın hasta ateş şikayeti nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde servix ca nedeniyle kemoterapi alma öyküsü mevcuttu. En son kemoterapisini yatışından 5 gün önce aldığı öğrenildi. Bakılan vitallerinde ateş: 38,2 °C, nabız: 96 /dk, kan basıncı: 90/60 mm/Hg, solunum sayısı: 14 /dk tespit edildi, Yapılan fizik muayenesinde akciğerlerde dinlemekle bilateral ronküs ve bazallerde sekretuar raller saptandı. Hepatosplenomegali saptanmadı. Diğer sistem muayeneleri olağandı. Bakılan laboratuvar tetkiklerinde glikoz: 154 mg/dL, üre: 165 mg/dL, kre: 2,5 mg/dL, AST: 30 U/L, ALT: 17 U/L, Na: 120 mmol/L, potasyum: 5,06 mmol/L, kalsiyum: 8,2 mg/dl, WBC: $1 \times 10^3/uL$, Nötrofil: $0,2 \times 10^3/uL$, hemogloblin: 7,6 gr/dL, hematokrit: % 22,7, trombosit: $244 \times 10^3/uL$ olarak saptandı. Çekilen PAAC grafisinde sağ akciğer hilier bölgede pnömonik infiltrasyon saptandı. Hasta kemoterapiye sekonder pnömoniye bağlı nötropenik ateş olarak değerlendirildi. Kültürleri alınarak piperasilin-tazobaktam tedavisi başlandı. Destek tedavisi düzenlendi. Hastanın bakılan ek tetkiklerinde TSH: 0,2 uIU/mL, ft4: 1,816 ng/dL, ft3: 1,43 pg/mL olarak saptandı. Hasta hipertiroidi olarak kabul edildi ve propiltiourasil tedavisi başlandı. Tedavi öncesi bakılan AST: 23 U/L, ALT: 21 U/L, total bilirubin:1,7 direkt bilirubin:0,49 mg/dL olarak tespit edildi. Hastanın tedavi sonrası karaciğer transaminaz değerlerinde progresif artma saptandı. Tedavinin 4. gününde bakılan AST:677 U/L , ALT:533 U/L , t.bil:2.4 mg/dl d.bil:1.22 mg/dl olarak saptandı. Hastanın propiltiourasil tedavisi kesildi. Transaminaz yüksekliği ayırıcı tanısı için istenen viral markerlar, otoimmün hepatit markerları negatif saptandı. Hasta propiltiourasil kullanımına bağlı toksik hepatit olarak düşünüldü. Tedavi kesilmesi sonrası bakılan transaminaz düzeyleri gerilediği görüldü. Propiltiourasil kesilmesi sonrası bakılan tetkiklerinde; AST:57 U/L , ALT:186 U/L , t.bil:1,6 , d.bil: 0.6 olarak saptandı. Hastanın kontrol tiroid fonksiyon testleri ötiroid olarak belirlendi. Nötropenik ateş bulguları gerileyen hasta şifa ile taburcu edildi.

Hepatotoksisite çok çeşitli klinik durumlarla karşımıza çıkabilir.Toksik hepatitler akut hepatitlerin yaklaşık %10'unu, fulminan hepatitlerin %10-20'sini oluştururken kronik hepatit ve sirozun ancak %1'inden sorumludur. Propiltiourasil tedavideki etkinliği ve diğer antitiroid ilaçlara oranla daha az yan etkileri olması nedeniyle hipertiroidi tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bilinen yaygın yan etkiler arasında agranülositoz, döküntü ve ateş bildirilmiştir. Propiltiourasilin nadir olan yan etkilerinden birisi de hepatotoksisitedir. Propiltiourasile bağlı hepatotoksisitenin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte karaciğer biyopsisine giden nadir vakalarda hepatic nekroz bildirilmiştir. İlaça bağlı karaciğer hasarı tanısı, büyük oranda karaciğer hasarı yapan diğer nedenlerin ekartasyonu ile konulur. Sunulan olgumuzda hepatotoksisite yapabilecek diğer nedenler ekarte edildi. Hastanın ilaçları incelendiğinde hepatotoksik ajan olarak propiltiourasil saptandı. İlacın stoplanması sonrası transaminaz düzeyleri hızla normal değerlere geriledi. Karaciğer enzim yüksekliği saptanan hastalarda toksik hepatite neden olabilecek bütün ilaçlar sorgulanmalıdır.

P-42 / STEROİD TEDAVİSİNE YANIT VEREN ALLOPÜRİNOLÜN İNDÜKLEDİĞİ DRESS SENDROMU OLGUSU

**ERCAN ERSOY¹, BENGÜ ERKUL¹, A. BESTE ÖZTEPE¹, BAHAR ENGİN¹,
MUHAMMED ALİ KAYPAK¹, DENİZ YÜCE YILDIRIM¹, CAN AKÇURA¹, HARUN AKAR¹,**

¹Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi KONAK/İZMİR,

Allopürinolün indüklediği DRESS sendromu eozinofili ve sistemik semptomlarla karakterize hayatı tehdit edici ciddi bir ilaç reaksiyonudur. Renal fonksiyon bozukluğu olanlarda ve ileri yaşta allopürinol metabolitinin atılımının yavaşladığı ve ilaç toksisitesinin arttığı bildirilmiştir. DRESS sendromu 1-8 hafta içinde gelişir ve mortalitesi %8-10 arasında değişir. İleri yaş böbrek yetmezliği olan hastada gelişen ve steroid tedavisi ile tam remisyon gözlenen allopürinolün indüklediği DRESS sendromu olgusunu sunmak istedik.

Daha önce bilinen kronik hastalık öyküsü ve ilaç kullanımı olmayan 52 yaşında erkek hasta ,15 gün önce başlayan, giderek artan ayaklarda şişlik, tüm vücutta yaygın kızarıklık ve kaşıntı nedeniyle başvurdu. Hastanın 1 ay önce ayak başparmaklarında kızarıklık ve şişlik yakınması olduğu öğrenildi. Bu dönemde hastaya gut öntanısıyla allopürinol başlanmış. O dönemde bakılan üre: 60 mg/dl kreatinin: 1,5 mg/dl olarak saptandı. Hastanın fizik muayenesinde vücudunda yaygın makülopapüler döküntüler ve pretibial 2 pozitif ödem dışında ek patolojik bulgu saptanmadı. Vital bulguları stabil olan hastanın ateşi yoktu. Hastanın tetkiklerinde üre:68 mg/dl, kreatinin:2.5 mg/dl, ürik asit: 13.2 mg/dl AST:33 U/L , ALT:48 U/L saptandı. Total Ig E: 848 IU/ml, crp: 7.74 mg/dl, Ig M: 379mg/dl olup yüksek saptandı. Ig G ve A normal sınırlarda saptandı. Hastanın ilk başvurusunda C4:14.3 mg/dl olup düşük saptandı. C3 düzeyi normaldi. Hemogramda hemoglobin: 14 gr/dl, trombosit: 249 x10³/uL, Wbc: 11300 U/L, eosinofil: 1,5 x10³/uL idi. Eosinofil yüzdesi: 13.5 olup artmış saptandı. ANA, ANCA ve diğer romatolojik markerları negatif geldi. Hastanın akut böbrek yetmezliği ve cilt döküntüleri allopürinole bağlı DRESS sendromuna sekonder düşünüldü. Allopürinol stoplandı. Steroid 60 mg/gün ve antihistaminik başlandı. Hastaya cilt biyopsisi yapıldı. Biyopsi materyalinde dermiste özellikle damar çevresinde yoğunlaşan ve interstisyumda izlenen lenfositten zengin mikst inflamatuvar hücre infiltrasyonu dikkat çekiyordu. Hastaya intravenöz hidrasyon ve alkalinizasyon yapıldı. Takibinde üre, kreatinin, ürik asit değerleri, eozinofilisi ve cilt lezyonları geriledi. Tedavi sonrası C3,C4 düzeyleri normal olarak saptandı. Hasta taburcu edilerek takibe alındı.

Ürik asit, hücre çekirdeğindeki nükleik asitlerin yıkılması sonucunda ortaya çıkan purin metabolizmasının son ürünüdür. İnsanlarda ürik asidin renal klirensi glomerül filtrasyon hızının yaklaşık %10'udur. İdrardaki yüksek ürik asit seviyeleri asit pH ile karşılaştığına ürik asit kristalleri oluşur. Kristaller kendi tıkaçıcı etkileri yanısıra, bölgedeki tübüler hücrelerde inflamasyona neden olur. Vasküler ve tübüler akımın bozulması kliniğe böbrek kan akımının ve glomerül filtrasyonunun azalması olarak yansır. Ksantin oksidaz inhibitörü olan allopürinol,ürik asit birikimini durdurarak akut böbrek yetmezliği gelişimini engeller. Allopürinol kullanan hastaların %0.4'ünde ateş, deri döküntüsü, eozinofili ve sistemik semptomlar ile karakterize allopürinol hipersensitivite sendromu olarak adlandırılan ciddi bir ilaç reaksiyonu gözlenmektedir. İlk gelişen bulgu ilaç bırakıldıktan sonra bile sürebilen yüksek ve dirençli ateştir. Olguların yaklaşık %90'ında ateşin birkaç gün sonrasında öncelikle gövdeden başlayıp yüze ve ekstremitelere yayılan makülopapüler tarzda döküntü ve yüz ödemi gözlenmektedir. DRESS sendromu başta karaciğer ve böbrek olmak üzere organları etkileyebilmektedir. Olgularda eozinofili ve atipik lenfositler gibi hematolojik anormallikler görülebilir. Allopürinol aktif metaboliti oksipürinolün birikerek immünolojik reaksiyonları uyardığı ve dokulara karşı antikör oluşumunu sağlayarak doku hasarına sebep olduğu öne sürülmüştür. Renal fonksiyon bozukluğu olanlarda ve yaşla birlikte bu metabolitin atılımının yavaşlamakta ve allopürinol toksisitesi artmaktadır.

P-43 / DİYABETİK AYAK TEDAVİSİNDE ALTERNATİF BİR YÖNTEM: TROMBOSİTTEN ZENGİN PLAZMA UYGULAMASININ OLGU EŞLİĞİNDE DEĞERLENDİRİLMESİ

MUSTAFA ÜNÜBOL¹, İrfan YAVAŞOĞLU², Engin GÜNEY¹, A.ZAHİT BOLAMAN²,

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bd Aydın, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Hematoloji BD AYDIN,

Diyabetli hastalarda hayat boyu diyabetik ayak riski %25'dir. Olguların %15-20'si amputasyonla sonuçlanmaktadır. Diyabetik ayak tedavisinde yaranın durumuna göre yara bakımı, antibiyotik tedavisi, ayağı basınçtan koruma ve sıkı glisemik kontrol tedavinin esasını teşkil eder. Son dönemlerde yara yerinin iyileşmesini hızlandırmak, amputasyonları azaltmak için birçok alternatif tedaviler geliştirilmiştir. Ancak hastaların %49'unda ayak yaraları hala iyileşmemektedir. Trombositten zengin plazma (PRP, platelet-rich plasma), plazmanın küçük volümü içinde konsantrasyonu artmış (sayıca fazla) trombosit anlamına gelmektedir. Trombosit-derive büyüme faktörünün (PDGF) yara iyileşmesi, angiogenez ve doku yenilenmesindeki etkilerinin keşfedilmesi sonucu bu otolog tedavi modeli birçok alanda kullanılmaya başlanmıştır. Diyabetik ayak nedeniyle farklı merkezlerde 6 aydır konvansiyonel tedavilerle izlenen ve yara yerinde iyileşme olmayan hastanın PRP tedavisinin etkinliğini sunmayı amaçladık.

67 yaşında erkek hastanın 30 yıldır Tip 2 DM tanısı mevcut olup, diyabetik nefropati, proliferatif retinopati, periferik duysal nöropati ve koroner arter hastalığı öyküsü mevcuttu. Hastanın yaklaşık 10 ay önce sol ayak 1. Parmakta açık yara meydana gelmiş. Pansuman yapmasına rağmen yarada büyüme olmuş. Hastaya son 6 aydır yara yeri pansumanı ve uzun süreli antibiyoterapi tedavileri uygulanmış. Son 15 gündür hastanede yatarak intravenöz antibiyoterapi uygulanan hastaya amputasyon önerilmiş. Hastanın kabul etmemesi üzerine tarafımıza sevk edilen hasta diyabetik ayak Wagner sınıflamasına göre evre 3, Teksas Üniversitesi sınıflamasına göre UT3B olarak değerlendirildi. Hastanın çekilen ayak MR'da sol ayak I. parmak proksimal falanks osteomyelit ile uyumlu olabileceği raporlandı. Arteriyel dopler incelemede, bilateral alt ekstremitte arteriyel sistemde yaygın aterosklerotik cidar ve damar duvar düzensizlikleri mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde HbA1c %9.1, açlıkglukoz 395mg/dl, sedimantasyon 91mm/h, serum kreatinin 2.65 mg/dl, lökosit 8700/mm³, CRP 4.9mg/dl olarak saptandı. İntensif insülin tedavisi ile kan glukoz düzeyleri regüle edildi. Hastaya intravenöz ampicilin/sulbaktam tedavisi 6 hafta uygulandı. Günlük 2 kez ıslak pansuman yapıldı. Hastanın 6 aydır antibiyoterapi, konvansiyonel tedavilere karşın iyileşmesi olmaması üzerine alternatif olarak haftada 3 gün lokal PRP uygulandı. PRP hastanemiz Hematoloji BD tarafından ücretsiz hazırlandı. Hastaya yaklaşık 12 hafta boyunca toplam 30 kez PRP uygulandı. Tedavi sonrası sedimantasyon değeri 32mm/h, CRP 0.5 mg/dl, lökosit 6000/mm³ olup ayaktaki yara tamamen kapandı. Hasta diyabet regülasyonu nedeniyle izlemedir.

Diyabetik ayaklı hastalarda konvansiyonel tedavilere ek olarak uygulanabilecek alternatif tedavi yaklaşımlarından birisi de PRP tedavisidir. PRP tedavisinin diyabetik yaralar üzerine iyileştirici etkileri, aktive olduktan sonra trombositler tarafından salınan sayısız büyüme faktörlerine, trombosite bağlı büyüme faktörü(PDGF), transforming büyüme faktörü-beta(TGF-B), vasküler endotelial büyüme faktörü(VEGF), endotelial büyüme faktörü(EGF) ve insülin benzeri büyüme faktörüne dayandırılabilir. Sonuç olarak, bu olgu ile, konvansiyonel tedavi yöntemlerine rağmen iyileşmeyen diyabetik ayak yaralarında PRP'nin etkin bir alternatif yöntem oluşturabileceğini düşünmekteyiz.

P-44/ SORAFENİB TEDAVİSİ ALTINDA RADYOLOJİK VE ALFAFETOPROTEİN YANITI ELDE EDİLEN BİR HEPATOSELLÜLER KARSİNOM OLGUSU

MEHMET NESİM TURAN¹, MERVE TURAN², KUTSİ KÖSEOĞLU³, NEZİH MEYDAN², SABRİ BARUTCA²

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

Hepatosellüler karsinom (HCC) kemoterapi (KT) gibi sistemik tedavilere dirençlidir ve en sık ölümcül sonuçlanan kanserler arasındadır (1). HCC tanısı biyopsi bulguları ile görüntüleme metodlarına dayanılarak konulmalıdır. Tedavi seçimini özellikle tümör evresi belirler. Sorafenib, bir küçük moleküler reseptör intrasellüler tirozin ve serin/treonin protein kinaz (VEGFR, PDGFR, CRAF and BRAF) inhibitörüdür ve HCC tedavisinde tümör gelişimini engelleyerek etkinlik gösterir.

İleri evre HCC olgularında Sorafenib plaseboya göre genel sağkalım avantajı sağlayan tek ilaçtır. (1, 2) HCC için “European Society of the Liver EASL” tarafından oluşturulan Barselona Klinik Karaciğer Kanseri (BCLC) Skoru, hastaları 5 prognostik kategoriye bölmektedir. Özellikle tek veya üçe kadar ve çapları 3 cm’in altında tümörü olan hastalar çok erken (BCLC 0) veya erken (BCLC A) evre olgular olup cerrahi rezeksiyon, transplantasyon veya ablasyon gibi lokal yaklaşımlardan fayda görürler ve %50-75 5-yıllık sağkalım sağlanabilir. Daha fazla tümör yükü olan intermediate evre BCLC B hastalarda tekrarlayan TAKE 16-22 ay klinik fayda sağlar. HCC semptomları, ve/veya vasküler invazyon ve/veya ekstrahepatik kanserli olgular ise ileri (BCLC C) evredir ve sorafenib tedavisinden fayda görebilirler. Bu olgularda sorafenib sonrası TAKE de kullanılabilir. (3, 4) Bu yazıda sorafenib tedavisi ile yanıt elde edilen bir olgu ışığında HCC için klinik yaklaşımın tartışılması amaçlanmıştır. Yetmiş altı yaşında erkek hasta halsizlik ve sol bacakta şişlik ve ağrı nedeniyle incelendiği dış merkezde gerçekleştirilen batın ultrasonografi (USG) nde karaciğer kitleler tespit edilmesi üzerine hastanemize başvurdu.

Hastanın öyküsünde alkol kullanımı yoktu, sigara 65 paket/yılı kullanmıştı. Hipertansiyon nedeniyle lerkanidipin 10 mg/gün kullanmaktaydı. Performans durumu ECOG 1 olup, asit ve ensefalopati mevcut değildi. Hastanın laboratuvarında ALT: 54 U/L (0-55), AST: 57 U/L (5-34), total bilirubin: 1.4 mg/dL (0.2-1.2), protrombin zamanı: 14.3 s (0-14), INR 1.07 (0.8-1.2), albumin 3.4 g/dL (3.5-5), alfa-fetoprotein (AFP) değeri 34.33 ng/mL (0-13.4) olarak tespit edildi. Anti-HCV: pozitif, HBsAg negatif, Anti-HBs pozitif olarak ölçüldü. Doppler USG ile bacakta trombus saptanmadı. Radyolojik incelemelerde USG ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile karaciğerde kontur lobulasyonu ve en büyüğü 8. segmentte 80x70mm olan kitleler tespit edildi. Toraks BT, üst ve alt gastrointestinal endoskopik incelemelerde ek odak saptanmadı. Karaciğer lezyonlarından yapılan biyopsi incelemesi sirotik karaciğer dokusu zemininde iyi differansiye HCC olarak raporlandı. Hastaya önce günlük 400 mg ile başlanıp, tolere edilmesi üzerine 15 gün sonra 800 mg’a çıkılan sorafenib tedavisi başlandı. İki ay sonra yapılan radyolojik kontrolde karaciğer 8. segmentteki kitle 60x55 mm, AFP düzeyi de 15 ng/mL’ye geriledi.

Hastaya transarteriyel hepatik kemoembolizasyon (TAKE) tedavisi planlandı. Bu yazıda sunulan olgu rezeke edilebilir değildir ve sorafenib tedavisi ile AFP yanıtı elde edilmiştir. İleri evre HCC’li 118 olguyu içeren bir retrospektif çalışmada sorafenib içeren tedavinin AFP üzerine etkisi incelenmiş median genel sağkalımın AFP yanıtı elde edilen olgularda yanıt vermeyenlere göre anlamlı uzun olduğu belirlenmiştir (12.8 vs. 6.4 ay, P=0.001). Multivaryat analizde ECOG \geq 1 (HR = 1.95; %95 CI 1.24-3.1, P = 0.004) ve AFP yanıtı (HR = 1.71; %95 CI 1.15-2.55, P = 0.009) artmış ölüm riskine işaret etmiştir. Tedaviden kısa süre sonra elde edilen AFP yanıtının sağkalım avantajına işaret ettiği düşünülmüştür (5). HCC’li 3000 olguyu içeren GIDEON gözlemsel çalışmasında genel sağkalım eşzamanlı sorafenib + TAKE ile tedavi edilen olgularda 21.6 ay iken diğer grupta 9.7 ay olmuştur. Ayrıca TAKE + sorafenib kombinasyonunun iyi tolere edildiği gözlemlenmiştir. (6) Bir meta-analizde de toplam 899 olgu incelenmiş ve Sorafenib + TAKE tedavisinin ileri evre HCC’da progresyona dek geçen süreyi anlamlı olarak uzattığı rapor edilmiştir (7). Sunulan olgu için de sorafenib yanıtına rağmen TAKE planlanmıştır. Ayrıca retrospektif bir seride radyolojik olarak ilerleyen hastalıkta dahi sorafenib tedavisinin sürdürülmesinin ileri evre HCC’de sağkalım artışı

gösterdiği belirtilmiştir. Toplam 86 olgudan tedavinin sürdürüldüğü 47 adedinde diğer 39 olguya göre sağkalım süresi anlamlı uzun olmuştur (12.9 ay vs. 4.5 ay, $p < 0.01$). (8) Bu nedenle olgumuz için sorafenib tedavisinin tolere edildiği sürece sürdürülmesi planlanmaktadır