

Poster Bildiriler

P001

SÜİSİD AMAÇLI, YÜKSEK DOZ METFORMİN ALIMINA BAĞLI LAKTİK ASİDOZ OLGUSU

¹Yaşar Çolak, ¹İlyas Tuncer, ²Ferhat Çetin, ¹Levent Doğanay, ²Ali Uğur Ünal, ²Yavuz Eryılmaz

¹Sağlık Bakanlığı İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, ²Sağlık Bakanlığı İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Tip 2 diyabetes mellitus tedavisinde biguanidler ve özellikle de metformin en sık kullanılan oral antidiyabetiklerdendir. Metforminin en ciddi yan etkisi, oldukça nadir görülmekle birlikte laktik asidozdur. Burada acil kliniğimize şuur bulanıklığı ile başvuran ve süisid amaçlı, yüksek doz metformin alımına bağlı laktik asidoz olgusu sunulmuştur.

GİRİŞ: Tip II diyabetes mellitus tedavisinde en sık kullanılan ilaçlardan birisi, biguanid grubundan olan metformindir. Bulantu, karında şişkinlik, ishal gibi sık görülen minor gastrointestinal yan etkilerin yanında en önemli sistemik yan etkisi ise laktik asidozdur. Süisid amaçlı yüksek doz alımına bağlı da laktik asidoz gelişebilmekte ve yüksek oranda mortaliteyle seyretmektedir. Burada süisid amaçlı, yüksek doz metformin alımına bağlı laktik asidoz tanısı konulan ve eksitus olan olgu sunulmuştur.

OLGU: Elli yaşında erkek hasta kusma ve sonrasında gelişen şuur bulanıklığı şikayeti ile özel bir merkeze götürülmüş. Tetkiklerinde glukoz 390 mg/dl bulunması üzerine insülin uygulanan hasta kliniğimize sevk edilmiştir. On iki yıldır bilinen tip II diyabetes mellitus ve iskemik kalp hastalığı dışında bir hastalığı yokmuş. Pioglitazon 30 mg tb. 1x1 ve aspirin 100 mg tb. 1x1 almaktaymış. Sigara ve alkol kullanmıyormuş. Fizik muayenesinde uykuya meyilli, konfüzyon hali mevcut, dakika solunum sayısı 36, her iki akciğer dinlemekle doğal, tansiyon arteriyel 120/70 mmHg, nabız dakika sayısı 64/ritmik, barsaklar normoaktif, batında hassasiyet, defans, rebound saptanmadı. Bunun dışında ek özellik saptanmadı. Tetkiklerinde glukoz: 106 mg/dl, kreatinin: 1.4 mg/dl, transaminazlar iki kat yüksek, arter kan gazında pH: 7.09, pO₂: 96 mmHg, pCO₂: 20 mmHg, HCO₃: 8 mEq/l, laktik asit: 19 mEq/l, karboksihemoglobin normal sınırlarda saptandı. Bu bulgularla laktik asidoz tanısı konulan hasta ve yakınlarına ısrarla ilaç anamnezi soruldu ancak herhangi bir ilaç ve toksik madde alımı olmadığı ifa edildi. Takipleri sırasında ciddi hipoglisemileri gelişen ve laktik asidozu derinleşmekteydi. Yoğun bakım ünitesindeki takibi sırasında geçici olarak kısmen kooperasyon kurulabilen hastadan, 18 saat önce 60000 mg metformin aldığı öğrenildi, sonrasında ilaç kutularına da ulaşıldı. Bunun üzerine hemofiltrasyona başlandı (hipotansif olması nedeni ile hemodiyaliz yapılamadı). Ancak takibi sırasında kardiyopulmoner arrest gelişen hasta hayatını kaybetti.

SONUÇ: Nedeni izah edilemeyen laktik asidozda toksik madde ve süisid amaçlı ilaç alımının olabileceği unutulmamalı ve bu yönde ısrarla sorgulama yapılmalıdır. Metformine bağlı laktik asidozda, erken tedaviye başlanmadığı takdirde, yüksek oranda mortalite riskinin bulunduğu bilinmelidir.

P002

SEREBROVASKÜLER OLAYIN GEÇ BİR KOMPLİKASYONU: BİLATERAL VOKAL KORD PARALİZİSİ

¹Elif Önder, ¹Gökhan Celbek, ¹Adem Güngör, ²Talha Dumlu, ³Leyla Yılmaz Aydın, ¹Seher Kır, ¹Yusuf Aydın, ⁴Süleyman Yılmaz

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bölümü, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü, ³Düzce Devlet Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü, ⁴Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Bölümü

GİRİŞ: Bilateral vokal kord paralizi çoğunlukla tiroidektomi sırasında reküren laringiyal sinir paralizi sonrası gelişmektedir. Ayrıca tiroid kanserleri, guatr, travma ve nazofarinks kanserleri de vokal kord paralizi yapabilmektedir. Paraliz sonrası vokal kordlar orta hatta fiks olarak ciddi solunum sıkıntısına sebep olmaktadır. Literatürde Serebrovasküler Olay (SVO) sonrası bilateral vokal kord paralizi çok nadir olarak bildirilmiştir. Burada SVO'dan bir yıl sonra gelişmiş bilateral vokal kord paralizi olgusunu sunduk.

OLGU: 67 yaşında erkek hasta, son 3-4 aydır nefes darlığı şikayetinin artması üzerine acile başvurdu. Özgeçmişinde bir yıl önce geçirilmiş SVO, alzheimer tipi demans vardı. Cerrahi operasyon geçirmemişti. Hasta takipnekti, pupiller anizokorik ve göz dibinde sağda sinirler silikti, travma bulgusu ve boyunda insizyon skarı yoktu. Sağ taraf hemiplejikti. Kranial tomografide sol paryeto-toksipital bölgede eski enfarkt alanı tespit edildi. Hasta pulmoner tromboemboli, aspirasyon pnömönisi ve hava yolu obstrüksiyonu ön tanılarıyla yatırıldı. D-dimer, ekokardiyografi, alt venöz doppler ve toraks tomografisinin normal olması üzerine pulmoner emboli ekarte edildi. Akciğer grafisi aspirasyon pnömönisi ile uyumlu değildi. Havaolu obstrüksiyonu düşünülerek yapılan endoskopik laringoskop muayenesinde vokal kordların bilateral orta hatta fiks olduğu tespit edildi (Resim-1). Respiratuar distres olması ve laringoskop muayenesinde vokal kordların orta hatta fiks olması üzerine hastaya acil trakeostomi açıldı. Sonraki takiplerinde solunum sıkıntısı olmayan hasta taburcu edildi.

SONUÇ: Hastamızda cerrahi operasyon ve travma öyküsü olmaması, boyunda tümöral kitle bulunmaması nedeniyle vokal kord paralizisinin geçirilmiş SVO'ya sekonder olduğu düşünüldü. Geçirilmiş SVO öyküsü olan hastalarda geç dönem komplikasyonlarında olabileceği bilinmelidir, bu hastalar nefes darlığı şikayeti ile geldiğinde mutlaka laringoskopi muayene yapılmalıdır.



Bilateral orta hatta vokal kord

P003

ACIL DAHİLİYE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA TANI DAĞILIMLARININ VE HASTA SONLANDIRIMLARININ İRDELENMESİ

¹Sema Ucak, ¹Esra Keleş, ²Duru Saygın Gülbahar, ¹Filiz Gültekin Tırtıl, ¹Erhan Aslanhan, ³Okcan Başat

¹Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, ²Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Psikiyatri Kliniği, ³Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. İç Hastalıkları Kliniği

AMAÇ: Bilinmektedir ki acil dahiliye poliklinikleri hastanelerde büyük bir yükü karşılayan bölümlerdir. Hekim acilde bir taraftan tam bir değerlendirme yapmaya çalışmakta ve diğer yandan zamanla yarışmaktadır. Sayılan nedenler kimi zaman doğru tanıya varmada istenmeyen sonuçlara yol açabilmektedir. Bu çalışmada amacımız acil dahiliye polikliniğine 1 aylık süre zarfında başvuran hastaların hastalıklarına göre dağılımlarını ve nasıl sonlandırıldıklarını belirlemek ve anamnez ve fizik muayene sonrası düşünülen tanının laboratuvar sonrasındaki tanımlar ile korelasyonunu belirlemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Hastanemiz acil dahiliye polikliniğine 1-31 Mayıs 2009 döneminde başvuran toplam 577 hasta çalışmaya alındı. Acil dahiliye hekimi tarafından alınan anamnez ve fizik muayene sonrası düşünülen tanı ve sonrasında tamamlanan tetkiklerin doğrultusunda konan son tanı her hasta için ayrı ayrı kaydedildi. Aynı esnada hastaların demografik özellikleri de bu forma eklendi. Hastaların nasıl sonlandırıldıkları (taburcu, yatış, yoğun bakıma yatış ve sevk) not edildi. İlk konan tanı ile son konan tanı arasındaki korelasyona bakıldı. Hastalar aldıkları tanılarına göre gruplandırıldı ve tanı sıklıklarına bakıldı. Hastaların hangi oranda nasıl sonlandırıldıkları değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamızda acile başvuran kadın hasta sayısı (n=318, %55,1) erkek sayısından (n=259,44,9%) anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Hastaların yaş ortalaması 58,56±18,84 idi. Kadın yaş ortalaması 61,08±19,08 ile erkeklerden (55,36±18,37) anlamlı olarak daha yüksekti. Acil dahiliyeye en çok başvuru nedeni hipertansiyondu (n=62, %11,4). Sonra sırasıyla hiperglisemi (n=49, %9) ve akut gastroenterit (n=47, %8,6) bu tanıyı takip ediyordu. Toplam 35 (%6,4) hasta akut koroner sendrom tanısıyla acile başvurdu ve bunların 16 (%2,9) 'sında miyokard infarktüsü tespit edildi. Hastalarda ilk tanı olarak hipertansiyon %9,2 oranında düşünülmüş olup kalan %1,2 'lik kısım önce Akut koroner sendrom tanısı aldı. İlk ve son tanı arasında anlamlı bir korelasyon bulundu. Hastaların %15'inde ilk ve son tanı arasında fark vardı. Hastaların %70,6'sı aynı gün taburcu edildi. %17,8'lik oran interne edilirken yoğun bakıma alınan hasta oranı %1 olarak bulundu. %11,5'lik grup ise sevk edildi. Sevk edilen bölümler arasında en büyük oran %7,3 ile kardiyoloji idi. Bunu %1 ile nöroloji ve %0,7 ile genel cerrahi sevkleri takip etti.

SONUÇ: Çalışmamızda acil dahiliyeye başvuran hastaların çoğunluğunun kadın olduğu saptanmıştır. Hastalar en fazla hipertansiyon tanısı almaktadır. Bu tanıyı hiperglisemi ve akut gastroenterit izlemektedir. Acile başvuran hastaların %15'inde ilk tanı son tanı ile farklı bulunmuştur. İlk planda akut koroner sendrom düşünülen hastaların bir kısmında hipertansiyon bir kısmında gastrit ve bir kısmında pnömöni saptanmıştır. Bu durum akut koroner sendromun öneminin yüksek olması nedeniyle diğer tanılarından daha önce aklı geldiğini düşündürülebilir. Ancak yine de sonuç olarak acil dahiliye polikliniğimizde anamnez ve fizik muayene sonrası %85 doğrulukta tanı konmaktadır. Hastaların büyük bir çoğunluğu aynı gün taburcu olmaktadır. Başvuran hastaların yaklaşık %20'unda internasyon gerekmektedir. En fazla sevk hastanemizde bulunmadığından kardiyoloji birimine olmaktadır.

P004

ALLOPURİNOL'E BAĞLI AGRANULOSİTOZ VE AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ OLGUSU

¹Seyit Mehmet Kayacan, ¹Sezai Vatansever, ¹Fehmi Hindilerden, ¹Aytaç Karadağ, ¹Rıza Atas, ¹İpek Yönel, ¹Filiz Karadağ, ¹Vakur Akkaya, ¹Osman Erk, ¹Kerim Güler, ³Mustafa Canbakan

¹*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul,* ²*Sağlık Bakanlığı, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul,* ³*Sağlık Bakanlığı, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul*

Allopurinol, primer veya sekonder guta bağlı hiperüriseminin uzun süreli tedavisinde, kanser kemoterapisi gören lösemi, lenfoma ve diğer neoplastik hastalıklarda olan sekonder hiperüriseminin tedavisi ve profilaksisinde kullanılmaktadır. Başlıca yan etkileri deri döküntüleri, gastrointestinal belirtiler, baş ağrısı, vertigo, jinekostastidir. Bunların yanı sıra böbrek ve karaciğer yetersizliği olan hastalarda tedavinin hemen kesilmesini gerektiren ateş, hipereozinofili, karaciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğu gibi belirtiler gelişebilir. Burada allopurinol kullanımına bağlı gelişen kronik zeminde akut böbrek yetersizliği ve agranulositoz olgusu sunulmuştur.

OLGU: Seksen yaşında erkek hasta bulantı, kusma, yüksek ateş yakınmasıyla kliniğimize başvurdu. Diyabetik nefropati tanısıyla takipli olup bazal kreatinin düzeyi 1.5 mg/dl düzeyinde seyretmekteydi. İki ay önce sol metatarsofalangial eklem üzerinde ağrı, şişlik ve kızarıklık saptanmış. Akut gut atağı düşünülerek metilprednisolon 48 mg/gün başlanmıştır. İki hafta sonra yakınmalarının azalması üzerine metilprednisolon kademele azaltılarak tedaviye allopurinol 600 mg/gün ve kolşisin 1.5 mg/gün eklenmiştir; kolşisini bir hafta kullandıktan sonra ishal geliştiği için kendi isteğiyle kesmiştir. Fizik muayenesinde flapping tremor mevcuttu, ateş 39°C, her iki akciğerde ince kreptan raller saptandı. Lökosit: 800/ml, nötrofil 0, Hb: 10.6 gr/dl, trombosit: 172000/ml, BUN: 46 mg/dl, kreatinin: 7.2 mg/dl, AST: 45 U/L, ALT: 49 U/L, LDH: 636 U/L, CK: 58 U/L, CRP: 558 mg/dl saptandı. Oligoanüri mevcut olması üzerine acilen hemodiyalize alındı. İmmünpresupre hastaya pnömoni tanısıyla meropenem 500 mg/gün IV başlandı. Kemik iliği aspirasyonunda miyeloid seride maturasyon duraklaması saptandı. Durum agranulositozla uyumlu saptanarak G-CSF 48 MU/gün (SC) başlandı. Agranulositoz ve akut böbrek yetersizliği tablosundan allopurinol kullanımının sorumlu olduğu düşünüldü. Hasta takibin 3. gününde septik şok tablosunda eksitus oldu.

Sonuç olarak, allopurinol ciddi sistemik yan etkilere sebep olabilecek bir ilaç olup olgumuzda olduğu gibi böbrek yetersizliği gibi toksisiteye predispozan durumlarda doz ayarı ve yan etki takibi dikkatli yapılmalıdır.

P005

KOLŞİSİN AŞIRI DOZ ALIMINA BAĞLI RABDOMİYOLİZ VE İLEUS

¹Seyit Mehmet Kayacan, ¹Sezai Vatansever, ¹Fehmi Hindilerden, ¹Aytaç Karadağ, ²Artur Salmashioğlu, ²Adem Uçar, ²Ağaçkış Yahyayev, ¹Vakur Akkaya, ¹Osman Erk, ¹Kerim Güler

¹*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul,* ²*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radiyodiyagnostik Anabilim Dalı, İstanbul*

Kolşisin, "colchicum autumnale" bitkisi ekstresi olan alkaloiddir. İç hastalıkları pratiğinde akut gut atağı, ailevi akdeniz ateşi (FMF), Behçet hastalığı ve inflamatuvar barsak hastalıkları tedavisinde kullanılmaktadır. Kolşisin intoksikasyonu hayatı tehdit eden nadir bir durumdur ve 1.5 mg/günden fazla dozlarda toksik etki göstermeye başlayabilir. Fatal doz ise çok değişkenlik gösterir. Burada pansitopeni, rabdomiyoliz, yaygın damar içi pıhtılaşması ve ileus ile seyreden kolşisin intoksikasyonu olgusu sunulacaktır.

OLGU: İki yıldır FMF tanısıyla kolşisin kullanmakta olan 20 yaşındaki kadın hasta suisid amaçlı 30 tablet yuttuktan 3 saat sonra acil kliniğimize başvurdu ve gözlem altına alındı. İzlemin ikinci gününde yaygın vücut ağrısı oldu. Laboratuvar tetkiklerinde BUN: 22 mg/dl, kreatinin: 0.8 mg/dl, AST: 189 U/L, ALT: 52 U/L, LDH: 2277 U/L, CK: 1110 U/L saptandı. Rabdomiyoliz düşünülerek alkali hidrasyon başlandı. İzlemin 3. gününde lökosit: 2900/ml, nötrofil: 1580/ml, Hb: 9.8 g/dl, trombosit: 36000/ml, PT: 18.2 sn (10.8-14.5) aPTT: 38.3 sn (19.1-29), D-dimer: >10000 ug/l, fibrinogen: 145mg/dl (180-350), fibrin yıkım ürünleri: >20 IU/L saptandı. Pansitopeni ve DİK tablosu, kolşisin intoksikasyonuna bağlandı. Toplam 6Ü TDP uygulandı. İzlemin 7. gününde ani olarak karın ağrısı başladı, gaz-gaita çıkışı olmadı. Ayakta direkt batın grafisinde hava-sıvı seviyeleri görüldü (Resim-1). Batın BT'de kolonik anslarda sigmoid kolon düzeyinden başlayan yaygın dilatasyon izlendi, ince barsak anslarında çap artışı saptandı. Bulgular ileus olarak değerlendirildi. Nasogastrik dekompresyon sonrası hasta rahatladı. Yatışının 11. gününde lökosit: 6170/ml, nötrofil: 3100/ml, Hb: 11.5 g/dl, trombosit: 191000/ml, PT: 13.8 sn (10.8-14.5), aPTT: 28.1 sn (19.1-29), D-dimer: 512 mcg/l, fibrinogen: 220 mg/dl (180-350), AST: 32 U/L, ALT: 33 U/L, LDH: 562 U/L, CK: 87 U/L saptanan hasta çıkarıldı.

Sonuç olarak, kolşisin terapötik ve toksik doz aralığı çok yakın olduğundan dolayı masum bir ilaç değildir. Aşırı doz kolşisin organlarda hücre bölünmesini engeller. Bu nedenle olgumuzda olduğu gibi en sık gastrointestinal sistem ve kemik iliği gibi hücre "turnoverinin" sık olduğu organlar etkilendir. Akut toksisitenin doza bağımlı olarak hipovolemik şok, nöromuskular paraliz, kalp yetersizliği, aritmiler ve olgumuzdaki gibi rabdomiyoliz zemininde akut böbrek yetersizliğine yol açacağı hatırlanmalıdır. Kolşisin intoksikasyonunda tedavi semptomatik olup yoğun bakım izlemi gerektirir.



Resim 1. Ayakta direkt batın grafisinde hava-sıvı seviyeleri

P006

SUİCİD AMAÇLI YÜKSEK DOZ METFORMİN ALIMI SONRASI GELİŞEN LAKTİK ASİDOZ OLGUSU

Bilal Ergül, Erdal Eskiöğlu, Derya Yıldırım, Esra Karakaş, Özgür Merhametsiz
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği

GİRİŞ: Metformin Tip 2 Diabetes Mellitus tedavisinde kullanılan biguanid grubu antihiperglisemik bir ajandır. Literatürde metformin intoksikasyonuna bağlı laktik asidoz nadir ancak tedavi edilmediği takdirde yüksek mortaliteye sahip ciddi bir klinik tablo olarak bildirilmiştir.

OLGU: 34 yaşında diabeti olmayan erkek hasta suicid amaçlı 1000 mg/lık 170 adet alım öyküsü ile dış merkezden acil servisine yönlendirildi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde bilinç konfüydü ve asidotik solunumu mevcuttu. Bakılan hemogramında hb: 18 hct: 54 wbc: 34000 ve biyokimyasında K: 4,1 Na: 136 Cl: 83 olarak ölçüldü. Kan gazında pH: 7,1 hCO₃: 3 ve laktat: 17 olarak saptandı. Hastada artmış anyon gaplı metabolik asidoz mevcuttu. Hastanın takibinde kan şekeri 40 mg/dl olarak saptandı. Hastaya dekstroz infüzyonu başlanarak acil hemodiyalize alındı. 8 saatlik uzun hemodiyaliz sonrası hastanın genel durumunda düzelme oldu ve bakılan kan gazında ph: 7,3 hCO₃: 16 laktat: 5 olarak saptandı. Hastanın takibinde hemodiyaliz gereksinim olmadı. Hipoglisemi ve asidoz tekrarlamadı. Bir haftalık takip sonrasında şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ: Metformine bağlı laktik asidoz yüksek mortalite ile seyretmektedir. Metformin eliminasyonu ve asidozun tedavisi için hemodiyaliz önerilmektedir. Artmış anyon gaplı metabolik asidoz tablosunda başvuran hastalarda metformin overdose ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

P007

YENİ BİR KLİNİK ANTİTE: ALT GİS KANAMA NEDENİ OLARAK ASETİL SALİSİLİK ASİT

Esra Karakaş, Derya Yıldırım, Bilal Ergül, Erdal Eskiöğlu
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği

GİRİŞ: Alt GİS kanama acil polikliniklerine başvuru sırasında sık rastlanan, son yıllarda gelişmiş endoskopik yaklaşımlar sayesinde mortalitesi azalan bir dahiliye acilidir. Asetil salisilik asit preparatları peptik ülser ve eroziv hemorajik gastrit etyolojisinde rol oynarken hastaneye başvuran üst GİS kanamaları vakalarının büyük bir çoğundan sorumludur.

OLGU: 65 yaşında erkek hasta iki gündür olan vışne çürüğü şeklinde cıvık dışkılama şikayeti ile acil polikliniğine başvurdu. Başvuru anında cildi soluk ve terli, tansiyonu 90/50 mm Hg, nabızı 100/dk ritmik idi. Rektal tuşesinde taze kanla bulaşık cıvık koyu renkli geytasi mevcuttu. Bilinen hipertansiyon tanısı olan ve enalapril ve amlodipin preparatları ve asetilsalisilik asit kullanan hastanın bakılan Hb: 8,4 Hct: 26 olarak saptandı. Hasta hospitalize edilerek orali kapatıldı ve yakın takibe alındı. Takibinde yeni bir kanaması olmadı. Hastanın yapılan üst GİS endoskopisinde alkalen reflü ve diffüz gastrit izlenirken aktif kanama odağı saptanmadı. Hastanın yapılan kolonoskopisinde rektum 5. santimetreda 4x4 cm ve transvers kolon distalinde 5x4 cm boyutlarında üzeri sarı beyaz eksuda ile kaplı ülseri izlendi. Aktif kanaması olmaması üzerine biyopsiler alındı. Alınan biyopsi sonucu kolit ile uyumlu geldi, ilaç kullanım öyküsü olması nedeniyle patoloji bulgularının ilaca bağlı kolit olabileceği yönünde görüş bildirildi. Hasta kanama yönünden stabilize edildikten sonra taburcu edildi. 3 hafta sonra yapılan kontrol kolonoskopisinde daha önce tanımlanan ülserlerin tamamen iyileştiği görüldü.

SONUÇ: Akut hemorajik rektal ülser sendromu, özellikle ileri yaşı hastalarda antiagregan ve antiplatelet ilaç kullanımına bağlı olarak tanımlanan literatürdeki yeni bir antitedir. Batı literatürünün henüz tanıştığı bu kavram uzakdoğuda yapılan çalışmalarla desteklenmiş ve kanıtlanmıştır. Alt GİS kanama ile başvuran, özellikle ileri yaşı ve komorbid hastalıkları nedeniyle antiplatelet ve antiagregan ilaç kullanan hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekmektedir.

P008

YANSIYAN SAĞ OMUZ AĞRISININ İLGİNÇ NEDENİ: GEZİCİ İĞNE SENDROMU

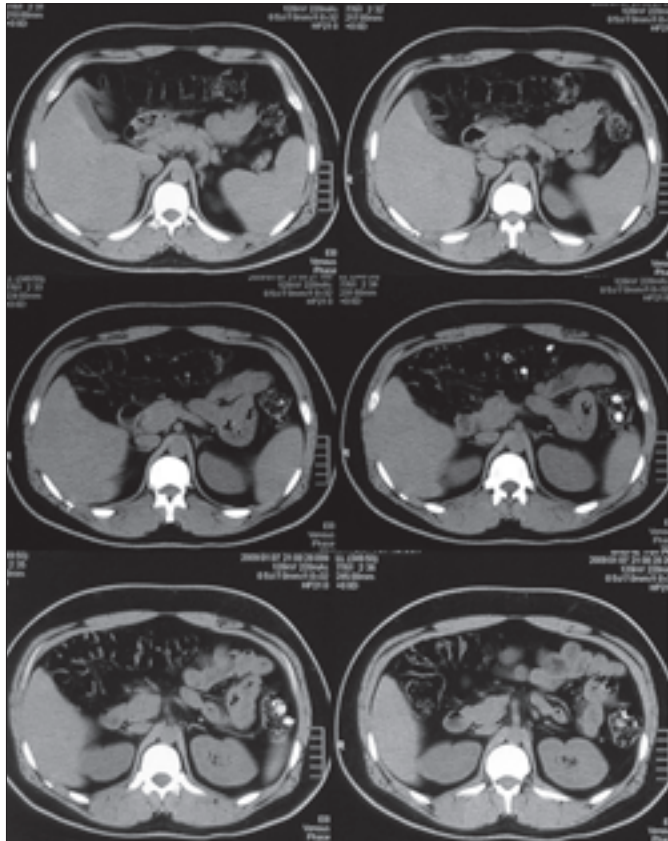
¹Fatih Tufan, ²Erdem Yılmaz, ¹Ayşe Nur Tufan, ¹Bahtiyar Toz, ¹Hamza Uğur Bozbey, ¹Mehmet Beşiroğlu, ¹Murat Köse, ¹Rıza Ataş, ¹Abdullah Özkök

¹Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Nefes almakla artan batıcı göğüs ağrısının ayırıcı tanısında plörit gibi plevrayı ilgilendiren sorunlar, perikardit, kostokondrit ve kemik veya yumuşak dokuyu ilgilendiren patolojiler düşünülür. Hareketle ilişkisi olmayan sağ omuz ağrısı, miyokard iskemisi ve karaciğer kapsülünü etkileyen patolojileri akla getirir. Bu iki durumun birlikteliğinde hem plevra hem de karaciğer kapsülünü ilgilendiren durumlar söz konusu olabilir. Anamnez alınırken özgeçmişin ayrıntılı olarak değerlendirilmesi tanı için önemli ipuçları sağlayabilir.

OLGU: Otuz yaşında daha öncesinden sağlıklı olan bir erkek hasta son üç haftadır olan nefes almakla batıcı karakterde sağ göğüs ve omuz ağrısı yakınmasıyla başvurdu. Sorgusunda öksürük, balgam, ateş, bulantı veya kusma yoktu. Fizik muayenesinde ödem, ikter veya siyanozu yoktu. Kan basıncı normaldi. Dinlemekle kalp ve akciğer sesleri normaldi. Diğer sistem muayenelerinde kayda değer özellik yoktu. Özgeçmişinde dokuz yıl önce askerdeyken sağ lomber bölgesinden dikiş iğnesi batma öyküsü vardı. Birkaç kez opere edildiği ancak iğnenin çıkarılamadığı öğrenildi. Elektrokardiyografisi normaldi. Tam kan sayımı normaldi. Böbrek fonksiyon testleri ve karaciğer enzimleri normaldi. Akciğer grafisinde parenkimal veya plevral bir patoloji izlenmedi, ancak sağ alt zonda iğne ile uyumlu dansite artışı görüldü. İğnenin lokalizasyonunun belirlenmesi için çekilen bilgisayarlı tomografi incelemesinde 10 ve 11'inci kostalar arasında süperpoze görünümde, aksiyel kesitlerde posteriorda, 10 ile 11. interkostal kaslar arasında uzanım gösteren, karaciğer parenkimine belirgin uzanımı olmayan ancak kapsül ile yakın komşuluğu bulunan metalik dansitede yabancı cisim izlendi (Resim 1). Genel cerrahi konsültasyonu sonucunda iğnenin genel anestezi altında çıkarılabileceği, ancak işlemin zor olacağı söylendi. Operasyon yerine analjezik tedavi ve yeterli olmazsa sinir blokajı önerildi. Analjezik tedavi altında ağrıda artış olması üzerine çekilen kontrol bilgisayarlı tomografide iğnenin plevraya doğru yukarı yer değiştirdiği görüldü. Lokal anestezi altında posterior yaklaşımla iğne eksizye edildi.

SONUÇ: Anamnezin ayrıntılı olarak alınması çoğu zaman ayırıcı tanı basamaklarını hızlandırır ve istenecek tetkiklerin en aza indirilmesini sağlar. Özgeçmişinde iğne batma hikayesi olan olgularda, iğne birçok farklı bölgeye yer değiştirmiş olabileceği için, gezici iğne yıllar sonra farklı klinik tablolarla kendini gösterebilir.



Resim 1. BT görüntüleri. BT görüntülerinde 10 ve 11. kostalar arasında uzanan iğne görünmektedir.

P009

ACIBADEM KADIKÖY ACİL SERVİSE AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ İLE GELEN HASTALARDA ACİL REVASKÜLARİZASYON BAŞLAMA SÜRECİ VE SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Deniz Benzeş, Neslihan Özçelik, Sinan Dağdelen, Veysel Balcı

Acibadem Hastanesi, Kadıköy

GİRİŞ: Miyokardın iskemik nekrozuna miyokard infarktüsü (MI) denir. MI'a bağlı ölümlerin yaklaşık %40-65'i semptomların başlamasından itibaren ilk 1 st içinde ve genellikle hasta hastaneye varmadan önce olmaktadır. (3). Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalara yaklaşımda amaç; ilk 10-15 dk içinde hava-yolu, solunum ve dolaşım kontrolünün ardından vital bulgularının alınmasının, kardiyak monitörizasyonun sağlanması, damar yolugirişimlerinin, oksijen tedavisinin ve EKG sinin çekilmesinin sağlanmasıdır. EKG'de patolojik Q dalgası görülmesi veya ST segment elevasyonu olması ve bunların eski olduğu bilinmiyorsa 2 ya da daha fazla derivasyonda görülüyorsa miyokard infarktüsü ihtimali %75'dir. (1,2) Göğüs ağrısı ile acil servise gelen ve hemen EKG çekilerek AMI tanısı alan hastada acil servis tedavi ilkeleri şunlar olmalıdır;

1. Ağrıyı kontrol altına almak ve hastayı rahatlatmak
2. Infarktüs alanını küçük tutmaya çalışmak
3. Aritmiye bağlı ölümleri önlemek
4. Varsa komplikasyonları tedavi etmek. (4)

Ağrının başladığı zamandan fibrinolitik tedavinin verilmesine kadar geçen süre (çağrı'dan iğne'ye zamanı) ve hastaneye ilk gelişten perfüzyon tedavisine başlanana kadar geçen süre (kapıda'dan iğne'ye) kaydedilmelidir. Bu süre 90 dk. 'dan fazla olmamalı, ve perfüzyon tedavisi endikasyonu olan hastalar için kapıda ıgne'ye süresi 20 dk. 'yı, kapıda balona süresi 60 dk. 'yı geçmemelidir. (5)

AMAÇ: Çalışmamızın amacı ST elevasyonu akut miyokard infarktüsü (STEMI) ile acil olarak müdahale eden hastaların, koroner revaskülarizasyon sürecindeki zamanlamaları tespit etmek, bu zamanlamalardaki gecikmeleri görmek ve bunların revaskülarizasyon sonrası klinik sonuçlarını değerlendirmektir. Araştırma, retrospektif, tanımlayıcı bir araştırmadır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Araştırmanın evrenini 2007 Eylül-2008 Haziran tarihleri arasında anjina ile gelen ve STEMI tanısı alan, ilk 3 saat içinde müdahale edilen toplam 83 olgu oluşturdu (9 Kadın, 74 erkek). Araştırmanın örneklemine tüm evren dahil edildi. Araştırma için kullanılacak veriler hasta dosyalarından elde edildi. Tüm kayıtlardan hastaların ağrı başlama süreleri, hastaneye geliş süreleri, kardiyolog geliş süresi, anjio işlemine giriş ve anjio süresi, acile gelişinden damarın açılmasına kadar geçen süreler acil serviste kullanılan hasta değerlendirme ve izlem formları kullanılarak incelenmiştir. Hastaların revaskülarizasyon sonrası yoğun bakım ve hastane yatış süreleri ve klinik kardiyovasküler komplikasyonları incelenmiştir.

BULGULAR: Toplam 83 olgunun 41 ine trombolitik tedavi (TT) ve 42 sine ise invaziv revaskülarizasyon tedavisi (PCI) uygulanmıştır. Hastaların tedavi süreçleri ve sonraki klinik verileri Tablo-1 de yer almaktadır.

SONUÇ: Hastamiz acil servisine gelen hastalara ilk teşhis konulması ve acil müdahale arasında geçen süre ve koroner revaskülarizasyon başlama ve sonuç alma süreleri Avrupa Kardiyoloji Derneği verilerine göre beklenti ve sonuçları bakımından başarılı görülmüştür. (5)

Tablo 1.

	TT başlama süresi (dk)	PCI başlama süresi (dk)
Hastanın acil servise gelene kadar geçen süre*	442*±328	509*±398
Kardiyoloğun acil servise gelip hastayı görme süresi*	6*±8	6*±7
Hastanın Acil servisten Yoğun bakıma geliş süresi	38*±75	34*±64
Hastanın acil servisten Anjio'ya giriş süresi*	37*±44	29*±43
Hastanın anjioda işlem sırasındaki kalış süresi *	18*±28	16*±24
Acile gelişinden koroner arterlerin açılmasına kadar geçen süre*	39*±72	33*±68
Anjiodan sonra Yoğun bakımda kalış süresi*	1696*±2667	1065*±2263
Yoğun bakımdan sonra Serviste kalış süresi*	2657*±3660	2467*±2415
Toplam hastanede kalış süresi*	4147*±6556	3035*±5096

* Dakika

Tablo 2.

	TT Uygulanan Hasta	PCI Uygulanan hasta
Servisten sonra tekrar yoğun bakıma alınan hasta sayısı	1	1
Tekrar anjio gereksinimi gereken hasta sayısı	1	1
Reinfarktüs olgusu	1	0
Malign aritmi gelişimi	1	1
Entübasyon gereksinimi	1	1
İnme	0	0
Kardiyovasküler Ölüm	0	1

P010

HİPOKALEMİK TİROTOKSİK PERİYODİK PARALİZİLİ İLE PREZENTE OLAN GRAVES HASTALIĞI

¹Mehmet Sercan Ertürk, ³Süleyman Günay, ¹Göksel Gökçe, ¹Metehan Özdemir, ²Barış Persil, ¹Sabri Dereli

¹İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ²İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, ³M. Enver Şenerdem Torbalı Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Tirotoksik periyodik paralizi, hipertiroidili hastalarda ani ortaya çıkan ciddi hipokalemi ve kas güçsüzlüğü ile seyreden nadir görülen acil tanı ve tedavi gerektiren bir hastalıktır. Bizim olgumuzu ilginç kılan ise ilk tespit graves hastalığının hipokalemi periyodik paralizili halde acil servise başvurusudur.

OLGU: 28 yaşında erkek hasta ayaklarda ve ellerde tutmama, kasılma, bulantı, kusma ve ishal şikayeti ile acil serviste değerlendirildi. Özgeçmişinde yine aynı şikayetler ile tetkik edildiği ve K+ replasmanı ile kliniğinin düzelmesi üzerine taburcu edildiği şikayetlerinin gastroenterit'e sekonder olabileceğini belirten epikrizi mevcuttu. İlaç kullanım öyküsü yoktu. Fizik Muayene: Tansiyon Arteriyel 90/60 mmHg, Nabız: 82/dk Ateş 36,7 °C, Tiroid bezi palpe edilebiliyordu. Nörolojik muayenesinde, patolojik refleks yok, kranial sinir bakışı olağan, derin tendon refleksleri hipoaktifti. Her iki üst ve alt extrimite kas gücü 1/5 idi. Laboratuvar tetkiklerinde wbc 10.3/ul, hgb 14.8 g/dl, plt 226000 /mm3, Glukoz 74 mg/dl, BUN 20 mg/dl, kreatinin 0.9 mg/dl, Na 141 mmol/L, K+: 1.9 mmo/L, klor 109 mmol/L, CK 121U/L, KFT, koagülasyon testleri, tam idrar tahlili, arteriyel kan gazı değerleri normal sınırdı idi. Gayta makroskopi mikroskopi parazit incelemesi normaldi. EKG de hipokalemi ile uyumlu "u" dalgaları mevcuttu. Hipotansif olan hastaya izotonik ve K+ replasmanı başlandı. Monitörize halde acil servis de izleme alındı 12. saate şikayetlerinde gerileme olması TA: 120/80 ve K+ değerlerinde yükselme olması üzerine servise tetkik amaçlı interne edildi. Hipokalemi periyodik paralizi tetkik amaçlı yapılan 24 saatlik idrarda Na ve K+, 2850 mmol/24saat (normal 40-220) ve 594 mmol/24 saat (normal 25-125) idi. Tüm batin ultrasonografisi normal sınırdı idi. Kortizol normal sınırdı idi, idrar ph ve kan gazı normal olması nedeniyle renal tubuler asidoz düşünülmüdü. Tiroid fonksiyon testlerinde TSH: 0.005 uIU/ml (0.4-4), serbest T3 6.39 pg/ml (1.57-4.71), serbest T4: 4.28 ng/dl (0.8-1.9). Anti T ve anti M normal sınırdı idi. Tiroid usg; tiroid bezi boyutları artmış, parenkim kaba granüler, bez içerisinde solid kitle ve kistik oluşum yoktu. Tiroid sintigrafisi Graves hastalığı ile uyumlu idi. İshal şikayeti dışında hipertiroidiye yönelik tekrar sorgulandığında hastanın şikayetlerinin çok siliik olduğu anlaşıldı. Bütün bulgular eşliğinde hasta; Graves hastalığına bağlı tirotoksik periyodik paralizi olarak değerlendirildi. Hastaya Oral Propylthiourasil 300 mg/gün ve Propranolol 40 mg/gün tedavisi başlanan hastanın izleminde yeni atağı olmadı.

SONUÇ: Hipokalemi paralizi olarak değerlendirilen hastaların ayırıcı tanısında hipertiroidiye bağlı hipokalemi periyodik paralizi olabileceği akıld tutulmalı. Hastanın başvuru anında hipertiroidi tanısının olmaması ve semptomlarının siliik olması ve nadir görülmesi itibarıyla sunumunu uygun bulduk.

P011

ACİL SERVİSTE SEYREK GÖRÜLEN BİR OLGU: GUILLAIN-BARRE SENDROMU

¹Tolga Taymaz, ²Bülent Kahyaoglu, ³Seyit Mehmet Kayacan

¹Amerikan Hastanesi, Acil Servisi, İstanbul, ²Amerikan Hastanesi, Nöroloji Servisi, İstanbul, ³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Guillain-Barré sendromu (GBS), 1'den fazla ekstremitayı etkileyebilen, genellikle simetrik, tendon reflekslerinin kaybı veya pleositozun eşlik etmediği artmış beyin omurilik sıvısı proteininin bulunduğu, güçsüzlük veya paralizi ile karakterize bir akut inflamatuvar demyelinizan polinöropatidir. Polio aşısının bulunuşundan sonra tüm dünyada akut flask paralizinin en sık sebebi haline gelmiştir, insidansı 1/100000 olan immunolojik bir hastalıktır. Vakaların %60'ı bir enfeksiyonu takiben ortaya çıkar. Saatler veya günler içinde güçsüzlük belirir. En çok bacaklar bazen de kollar etkilenir. Güçsüzlük ilerleyicidir, 30 gün içinde en ağır seviyeye ulaşır, bazen çok hızlı seyreder, birkaç gün ve hatta birkaç saat içerisinde bile solunum etkilenebilir. Başvuru sırasında klinik şüphe önemlidir, özgün bir laboratuvar testi yoktur, BOS proteininde yükselme karakteristik olmakla beraber genellikle 2. haftadan sonra bulunur.

OLGU: Yetmişyedi yaşında erkek hasta, on gündür öksürük, balgam, yüksek ateş ve giderek artan halsizlik şikayetiyle başvurdu. İki gündür halsizlik şikayeti daha da artmış ve ayağa kalkmakta bile zorlanıyormuş. Bacaklarında uyuşma oluyormuş. Özgeçmişinde hipertansiyon, diyabet ve lomber disk hernisi öyküsü bulunan ve ramipril, clodidogrel, allopurinol, citalopram, atorvastatin ve insülin kullanmakta olan hasta acil servise başvuruğunda aktif, koopere, arter kan basıncı: 125/65 mmHg, nabız: 80/ritmik, solunum sesleri kaba, ronküs (+), bazalde tek taraflı krepatasyon (+) idi. Laboratuvar bulguları: lökosit: 14500/ml, CRP: 124 mg/l, üre: 84 mg/dl, kreatinin: 1.9 mg/dl, AST: 52 U/l (<37), ALT: 67 U/l (<41), glukoz: 120 mg/dl, kanda pH: 7.38, pCO2: 30.8 (35-45), pO2: 58.7 (80-100) idi. Lomber MR'de L4-L5: füzyon, L5-S1: spondilolistezis, L3-L4: retrolistezis, toraks BT: sol akciğer alt lob posterobazal segmentte infiltrasyon alanı saptanmıştı. Hastanın pnömoni ön tanısıyla yatışından sonra nöroloji konsültasyonu istendi. Nörolojik muayenede D4 hizasında seviye veren bir duyu kusuru saptandı, her iki kol ve bacakta kaslarda zayıflık gözlemlendi. Servikal ve dorsal MR görüntülemelerinde yakınmaları açıklayacak bulgu olmayınca EMG çekilmesine karar verildi ve EMG bulgularına göre GBS düşünülerek lomber ponksiyon yapıldı. Beyin omurilik sıvısında albuminositolojik disosiyasyon görüldü.

Bize başvuran hastaların semptomları; hem şu andaki baskın klinik tabloları hem de komorbiditeleri yüzünden seyrek görülen bazı hastalıkların tanımlarını ilk aşamada aklımıza getirmeyebilir. Klinik olarak şüphelerimizin devam ettiği ve konulan tanıların varolan tabloyu açıklamakta yetersiz kaldığı olgularda ileri tetkik yapmaktan veya hastayı ileri bir merkeze sevk etmekten kaçınmamak, hayatı kurtarılabilmektedir.

P012

ESANSİYEL HİPERTANSİYONLU HASTALARDA BRAİN NATRİÜRETİK PEPTİD İLE DİYASTOLİK DİSFONKSİYON, SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ, LİPİD PROFİLİ VE MİKROALBÜMİNÜRİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

¹Seda Akkaya Özdeş, ¹Muharrem Koçar, ¹Mustafa Yıldız, ¹Rahmi İrmak

¹Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği, ²Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

GİRİŞ: Hipertansiyon, yaygın görülen ve büyük ölçüde önlenabilir bir kardiyovasküler risk faktörüdür. Bazen inme, kalp yetmezliği, periferik damar hastalığı, böbrek yetmezliği, retinopati gibi ciddi ve ölümcül komplikasyonlar ortaya çıkmadan farkedilmeyebilir. Özellikle kardiyak hasara bağlı sistolik ve diastolik disfonksiyonun erken belirlenmesi ileride kalp yetmezliği gelişmeden önleyici tedaviler uygulamak açısından önemlidir. Sol ventrikül sistolik ve diastolik disfonksiyonunda yükselen BNP, son günlerde kullanım alanı artan kardiyak bir hormondur.

BULGULAR: Esansiyel hipertansiyonlu hastalarda serum BNP düzeyleri ile sistolik-diastolik disfonksiyon, lipid profili ve mikroalbüminüri arasındaki ilişkiyi incelemek için bu çalışmayı yaptık. Çalışmaya polikliniğimize başvuran yeni tanı almış, daha önce antihipertansif ilaç kullanmamış esansiyel hipertansiyonlu olan 30 kadın, 20 erkek toplam 50 hasta alındı. Kan basıncı ölçüldükten sonra plazma BNP düzeyleri bakılarak ekokardiyografik ve biyokimyasal parametreleri incelendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların BNP düzeylerine göre 0-50 pg/mL (n=24), 51-99 pg/mL (n=11) ve ≥ 100 pg/mL (n=15) olmak üzere üç gruba ayrıştırıldı. Diastolik disfonksiyonu olmayan hastaların BNP ortalamaları (42,6 $\pm$ 38 pg/ml), evre 1 diastolik disfonksiyonu olanların BNP ortalamaları (132,4 $\pm$ 93,7 pg/ml), evre 2 diastolik disfonksiyonu olanların BNP ortalamaları ise (224,5 $\pm$ 253,2 pg/ml) idi. Diastolik disfonksiyonu olan hastaların BNP ortalamaları olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksekti (p=0,001). BNP değeri 0-50 pg/mL arası olan hastaların %25,0'inde diastolik disfonksiyon saptanırken; bu oran BNP değeri 51-99 pg/mL olan hastalarda %45,5, ≥ 100 pg/mL olan hastalarda ise %80,0'di (p=0,004). BNP düzeyi yüksekliği ile diastolik disfonksiyon derecesi arasında ilişki saptandı. Sol ventrikül hipertrofisi olan hastaların BNP değerleri (55,2 $\pm$ 53 pg/ml) olmayanlara göre (290,8 $\pm$ 217 pg/ml) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p<0,001). Sol ventrikül hipertrofisi olan hastaların tümünde BNP değerleri ≥ 100 pg/mL üzerindiydi. Hastaların BNP düzeylerinin yaş, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, vücut kitle indeksi, trigliserid, kolesterol, HDL, LDL, mikroalbumin ve ürik asit düzeyleri ile ilişkisi incelendiğinde sadece yaş (p<0.001) ve sistolik kan basıncı (p=0,015) arasında anlamlı ilişki mevcuttu.

SONUÇ: BNP, sistolik kan basıncı ve nabız basıncı yüksek hipertansif hastalarda ekokardiyografi olmaksızın sol ventrikül hipertrofisi ve diastolik disfonksiyon varlığını gösterebilir. Özellikle kalp yetmezliğine gidişte, erken tanı açısından, hipertansiyonu olan hastalarda BNP mutlaka değerlendirilmelidir.

P013

YENİ HİPERTANSİYON TANISI ALAN GENÇ ERİŞKİN, DİPPER/ NON-DİPPER HİPERTANSİF ERKEKLERDE LİPİT PROFİLİ

Seyit Ahmet Ay, Umut Safer, Erkan Oruk, Erdim Sertoğlu, Murat Karaman, Gökhan Erdem, İlker Taşçı, Fatih Bulucu, Kenan Sağlam

GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Türk toplumunda yeni hipertansiyon tanısı alan, genç erişkin, erkek popülasyonundaki dipper hipertansiyon (DHT) ve non-dipper hipertansiyon (NDHT) olguların lipit profili retrospektif bir çalışma ile incelenmiştir.

YÖNTEM: Çalışmaya daha önce hipertansiyon tanı ve tedavisi almamış, 24 saatlik ambulator kan basıncı izlem (AKBI) sonuçlarına göre hipertansiyon tanısı konulan, 20-30 yaş arası, 30 erkek (NDHT, n=14 ve DHT, n=16) hasta dahil edildi. Ambulator kan basıncı izlemlerinde, sistolik ve diastolik kan basıncı gece değerleri ortalaması gündüz değerleri ortalamasından %10 veya daha fazla düşük olanlar DHT; %10'dan az düşük olanlar NDHT olarak tanımlandı. Her iki grubun total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserit düzeyi incelendi ve Sonuçlar SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanılarak değerlendirildi.

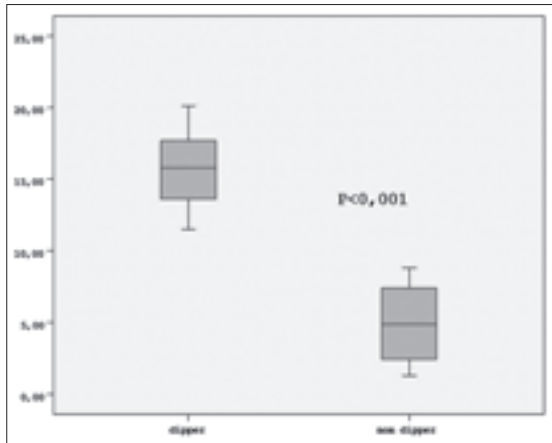
BULGULAR: Her iki grupta (DHT/NDHT) total kolesterol (187,68 $\pm$ 7,2/167,58 $\pm$ 8,53 p=0,65), LDL kolesterol (112,35 $\pm$ 4,97/105,3 $\pm$ 11,45; p=0,092), HDL kolesterol (42,56 $\pm$ 1,48/ 44,83 $\pm$ 2,63; p=0,227) ve trigliserit (163,8 $\pm$ 18,16/124,41 $\pm$ 19,32; p=0,74) düzeyi arasında anlamlı fark saptanmadı.

SONUÇLAR: Bu çalışmada genç-erişkin, erkek hipertansiyon popülasyonunda DHT ve NDHT grupların lipit profili yönünden benzer oldukları tespit edilmiştir.

Tablo.

	Dipper (n=12)	Non-dipper (n=14)	p
Yaş (mean±sd)	25,68. ±0,71	24,08±0,97	0,121*
Sabah sistolik AKB ortalamaları (mmHg) (mean±sd)	144,75±4,64	135,66±3,47	0,12*
Sabah diastolik AKB ortalamaları (mmHg) (mean±sd)	87,43±3,11	87,21±4,87	0,09*
Gün içi sistolik AKB ortalamaları (mmHg) (mean±sd)	148,87±2,05	142,66±2,59	0,12*
Gün içi diastolik AKB ortalamaları (mmHg) (mean±sd)	91±1,4	88,25±2,92	0,23*
Gece sistolik AKB ortalamaları (mmHg) (mean±sd)	125,18±1,77	124,66±10,48	0,07*
Gece diastolik AKB ortalamaları (mmHg) (mean±sd)	76,62±1,7	80,75±2,79	0,44*
Tüm gün sistolik AKB ortalamaları (mmHg) (mean±sd)	143,12±1,99	140,83±2,75	0,11*
Tüm gün diastolik AKB ortalamaları (mmHg) (mean±sd)	87,43±1,45	86,5±2,83	0,23*

p: DHT ile NDHT, * Mann-Whitney U Test



Şekil 1. Sistolik kan basıncında gece döneminde azalma

P014

YENİ TANI, GENÇ ERİŞKİN, DİPPER/NON-DİPPER HİPERTANSİF ERKEKLERDE HEMOGLOBİN DÜZEYİ

Gürhan Taşkın, Selim Sayın, Umut Safer, Gökhan Erdem, İlker Taşçı, Kenan Sağlam

GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Non-dipper (NDHT) ve dipper (DHT) hipertansif olgularda kardiyovasküler olay yönünden anlamlı farklılık olduğu bilinmektedir. Nitrit oksit düzeyindeki değişikliğe bağlı olarak hemogloblin düzeyi ile endotel disfonksiyonu arasındaki ilişki çalışmaları ile ortaya konulmuştur. Bu çalışmada yeni tanı, genç erişkin, dipper veya non-dipper hipertansif olgularda hemogloblin düzeyleri arasında anlamlı farklılık olup olmadığı araştırılmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya daha önce hipertansiyon tanısı ile tedavi almamış, 24 saatlik ambulator kan basıncı izlemesi (AKB) sonuçlarına göre hipertansiyon tanısı alan, 20-30 yaş arası, 35 erkek (NDHT, n=17 ve DHT, n=18) hastalar dahil edildi. Ambulator kan basıncı izlemlerinde, sistolik ve diastolik kan basıncı gece değerleri ortalaması gündüz değerleri ortalamasından %10 veya daha fazla düşük olanlar DHT, %10'dan az düşük olanlar NDHT olarak tanımlandı. Her iki grubun hemogloblin, mcv ve hematokrit düzeyi incelendi ve Sonuçlar SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanılarak değerlendirildi.

BULGULAR: Her iki grup yaş ortalaması yönünden benzer idi. Her iki grupta (DHT/NDHT) hemogloblin (15,73±0,29/15,69±0,24 p=0,766) düzeyi arasında anlamlı fark saptanmadı.

SONUÇLAR: Bu çalışmada genç-erişkin, hipertansif erkek popülasyonunda DHT ve NDHT gruplarının hemogloblin düzeyi yönünden benzer oldukları tespit edilmiştir. DHT VE NDHT arasında kardiyovasküler hastalık riskini farklı olması hemogloblin düzeyinde değişikliklerle ilişkili olmadığını düşündürmektedir.

Tablo.

		Statistic	Std. Error
Yaş	dipper	22,89	0,53
	non dipper	22,59	0,70
Gün içi sistolik AKB ortalamaları (mmHg)	dipper	144,50	1,76
	non dipper	140,47	1,66
Gün içi diastolik AKB ortalamaları (mmHg)	dipper	85,17	1,20
	non dipper	86,35	1,69
Gece sistolik AKB ortalamaları (mmHg)	dipper	121,11	1,06
	non dipper	133,71	2,25
Gece diastolik AKB ortalamaları (mmHg)	dipper	72,22	1,52
	non dipper	78,65	1,55
Tüm gün sistolik AKB ortalamaları (mmHg)	dipper	138,72	1,51
	non dipper	138,12	1,69
Tüm gün diastolik AKB ortalamaları (mmHg) I	dipper	81,72	1,14
	non dipper	84,35	1,56
Sabah sistolik AKB ortalamaları (mmHg)	dipper	140,94	2,56
	non dipper	134,76	2,44
Sabah diastolik AKB ortalamaları (mmHg)	dipper	81,72	1,70
	non dipper	82,24	1,75
Hg (gr/dl)	dipper	15,74	0,29
	non dipper	15,69	0,24
MCV (fl)	dipper	87,35	0,87
	non dipper	86,84	1,10
HTC (%)	dipper	46,54	0,79
	non dipper	46,48	0,74
Gece döneminde Sistolik kan basıncında azalma (%)	dipper	16,04	0,96
	non dipper	6,48	0,64

P015

STABİL KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA HEMOGLOBİN VE ÜRİK ASİT DEĞERLERİNİN PROGNOSTİK DEĞERİ

¹Mehmet Yazıcı, ¹Hakan Özhan, ¹İsmail Erden, ¹Serkan Ordu, ¹Hatice Yüksel, ¹M. Hulusi Satılmışoğlu, ¹İsmail Erdoğan

¹Düzce Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, ²Düzce Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı

GİRİŞ: Anemi ve ürik asit seviyelerindeki artış kalp yetersizliği hastalarında mortalite ve morbiditeyi arttırdığı gösterilmiş önemli bir belirteçtir. Bu çalışmada ciddi sistolik disfonksiyonu olan (EF< %35) ve son 3 ayda dekompanseasyon gelişmemiş hastalarda aneminin prognostik önemini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya kardiyoloji polikliniğinden takip edilen ortalama yaşı 68,2±10,8 olan 102 hasta (kadın: 34, erkek: 68) çalışmaya dahil edildi. Son üç ayda dekompanse olan hastalar ve EF'si %35'in üzerinde olan hastalar çalışmadan dışlandı. Hastaların başvuru anındaki hemogloblin (Hb) ve hematokrit (Hct) değerleri bakıldı ve hastalar bir yıl süreyle takip edildi. Hastaların bir yıllık mortalite ve morbidite oranları ile Hb-Hct değerleri arasındaki ilişki incelendi.

SONUÇ: Çalışmaya dahil edile hastalarda bir yıllık takip sonucu 13 hastada mortalite meydana gelirken, toplam 34 hastada major advers olay (MACE) gelişti (ölüm, hastaneye yatış, revaskülarizasyon, serebrovasküler olay, miyokard enfarktüsü bileşik son noktası). Mortalite gelişen grubun Hb ve Hct seviyeleri daha düşük saptanırken ürik asit seviyesi daha yüksek olarak saptandı. diğer parametrelerde iki grup arasında fark izlenmedi (tablo). MACE grubunda ise olmayanlara göre Hct değeri (p: 0,02) daha düşük olarak saptanırken Hb değeri düşük olmasına rağmen istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (p: 0,15). Ürik asit seviyesi de her iki grupta benzerdi (p: 0,52).

TARTIŞMA: Sonuç olarak stabil seyreden ve ciddi sistolik disfonksiyonu olan hastalarda Hb-Hct düşüğü ve ürik asit seviyelerinde artış artmış mortalite ile ilişkilidir. Bu nedenle bu tür hastalarda aneminin güncel kılavuzlar eşliğinde tedavi edilmesi mortalite ve morbiditeyi azaltma konusunda bize yardımcı olacaktır.

Tablo.

	Mortalite (n: 13)	Yaşayan (n: 89)	P değeri
Yaş (yıl)	68,6±10,8	66,6±11,0	0,42
Hemogloblin (g/dl)	11,7±1,9	12,9±2,1	0,04
Hematokrit	37,1±5,9	40,8±4,6	0,011
Ürik asit (mg/dl)	7,71±2,05	6,2±2,0	0,02
Trombosit (1x1000)	215,8±62,5	219,0±85,1	0,89

P016

ELEKTROKARDİYOGRAFIK BULGULARI KARAKTERİSTİK İNFERİOR MİYOKARD ENFARKTÜSÜ OLAN NORMAL KORONER ARTERLERE SAHİP BİR OLGU

Mehmet Yazıcı, Hakan Özhan, İsmail Erden, Serkan Ordu, Cengiz Başar, S. Onur Çağlar, Subhan Yalçın

Düzce Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Akut miyokard enfarktüsü (MI) genellikle koroner damarlarda tıkanma sonucu meydana gelen EKG'de ST elevasyonu ile saptanabilir. Akut MI'larda tanı konulması ile erken reperfüzyon tedavisi önerilmektedir. Ancak nadir olarak EKG'de ST elevasyonu olan hastalarda koroner arterlerde ciddi bir darlık veya trombus izlenmemektedir. Koroner arterlerde spazm, dal bloğu, erken repolarizasyon, konjenital anomaliler ve perikardit ST elevasyonunun sebeplerinden birkaç tanesidir. Buna rağmen çoğu hastada etyoloji bizim bu hastada olduğu gibi net olarak aydınlatılamamaktadır.

OLGU: 47 yaşında elinde bıçak kesisi sebebiyle acil servise başvuran erkek hastanın baş dönmesi ve bulantı şikayeti olması sebebiyle EKG çekildi. Hastanın EKG'sinde D2,3 ve aVF'de 2 mm ST elevasyonu saptandı. Bunun üzerine primer perkütan koroner girişim amacıyla acil katater laboratuvarına alınan hastanın koroner arterleri normal olarak saptandı (Şekil 1). Hastanın kontrol kardiyak enzimlerinde artış saptanmazken EKG takiplerinde ST elevasyonunun devam ettiği görüldü. Hastanın ekokardiyografisinde normal olarak değerlendirildi. ST elevasyonunu açıklayacak herhangi bir sebep bulunamadı.

TARTIŞMA: Göğüs ağrısı ile başvuran ve ST elevasyonu olan hastaların küçük bir bölümünde tıkalı koroner arter saptanmamıştır. Normal koroner artere sahip olan hastalar diğer gruba göre daha genç ve daha az risk faktörüne sahip hastalardan oluşmaktadır. Bununla birlikte MI hastalarında erken tanı ve reperfüzyon tedavisi hayat kurtarıcıdır. Bu nedenle özellikle atipik prezantasyonu olan ve risk profili düşük olan hastalarda tedavi seçimine karar vermeden önce girişimsel olmayan testlerle tanı kesinleştirilmelidir ve tanı halen şüpheli ise trombolitik tedavi yerine koroner anjiyografi seçimi daha uygun olacaktır. Bu tercih normal koroner damarlara sahip hastaların gereksiz trombolitik alımı ve buna bağlı komplikasyonların önüne geçecektir.

P017

AKUT MİYOKARD İNFAKTÜSÜNDE ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ İLE HASTANE İÇİ MORTALİTE ARASINDAKİ İLİŞKİ

¹Süleyman Günay, ²Onur Türkyılmaz, ³Sercan Ertürk, ³Sabri Dereli

¹M. Enver Şenerdem Torbalı Devlet Hastanesi, İzmir, ²İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ³Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

AMAÇ: Bu çalışmadaki amacımız ortalama trombosit hacmi ile akut miyokard enfarktüsünün hastane içi mortalite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

GEREK VE YÖNTEMLER: Çalışma retrospektif olup, AMI tanısı ile izlenmiş 39 kadın 106 erkek toplam 145 hastanın dosyası incelenmiştir. Hastalarda MPV, cinsiyet, yaş, platelet ve mortalite parametreleri kaydedildi. MPV ve komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere student-t test kullanılmıştır.

BULGULAR: Mortalite gelişen 10 hastanın MPV ortalaması: 10±1,52 ve mortalite gelişmeyen 135 hastanın MPV ortalaması: 8,68±1,11 bulunmuştur. İki grubun ortalama MPV değeri karşılaştırıldığında (Tablo 1) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,05). Mortalite gelişen hastaların yaş ortalaması: 73,2±11,6 mortalite gelişmeyen hastaların yaş ortalaması: 62,0±12,2 olup aradaki fark için p değeri anlamlı bulunmuştur (p<0,05) (Tablo 2)

SONUÇ VE TARTIŞMA: Artan ortalama trombosit hacminin, akut koroner sendrom tanılı hastalarda, erken dönemde daha sık tekrarlayan anjina, reinfarktüs, ciddi aritmi, kalp yetmezliği ve mortalite gelişimi ile birlikte olduğu saptandı. Artmış ortalama trombosit hacmi aktif ve devam eden koroner trombüsün varlığını gösterebilir. Bu hastalarda akut koroner sendrom daha ağır ve komplike seyredebilir. Bundan dolayı bu grup hastalarda daha agresif antikoagulan ve antiagregan tedavi planlamakla birlikte gelişebilecek komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır.

Tablo 1.

Mortalite	n	MPV ortalama ±SD	p	TROMBOSİT SAYISI ortalama±SD	p
Mortal	10	10±1,52	<0,05	233500, ±57567,8	
Mortal değil	135	8,68±1,11	<0,05	243173,33±96052,6	>0,05

Tablo 2.

Mortalite	n	Yaş	p
Mortal	10	73,2± 11,6	<0,05
Mortal değil	135	62,0±12,2	

P018

ASİT VE ALT EKSTREMİTE VARİSLERİYLE SEYREDEN BİR KONSTRÜKTİF PERİKARDİT OLGUSU

Esma Altunoğlu, Selen Yurdakul, Bekir Hoccoğlu, Ender Ülgen

SB İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Konstrüktif perikardit, perikardın elastikiyetinin azalması ve/veya kalınlaşması sonucu myokardı komprese ederek ventriküllerin diastolik doluşunu azaltan bir perikard hastalığıdır. Perikarddaki inflammatuar sürecin sonucu olarak oluşur. Perikardda fibrozis sıklıkla kalsifikasyon ve parietal- viseral perikard yapraklarında adezyon görülür. Konstrüktif perikarditte artan venöz basınç inferiyor vena kava ve hepatik venlerde basıncı artırarak karaciğeri etkiler. Konstrüktif perikardite bağlı karaciğer yetmezliğinde hepatomegali, anormal karaciğer fonksiyon testleri, asit ve ödem görülebilir.

OLGU: 17 yaşında erkek hasta nefes darlığı, karında şişlik yakınmaları ile başvurdu. Muayenesinde TA: 120/80 mmHg, N: 84/dak. ritmik, sağ hemitoraksta orta zondan itibaren solunum sesleri alınmıyordu, matite tesbit edildi. Batında göbek hizasından itibaren açıklığı yukarı bakan yer değiştiren matitesi vardı. Karaciğer 3 cm kadar künt kenarlı olarak palpe edildi. Her iki alt ekstremitelerde uyluktan itibaren yaygın varisleri vardı. Asit ponksiyonunda mayı portal, transuda karakterinde idi. Plevral mayi de transuda idi. Batın doppler ultrasonografisinde (USG) asit, karaciğer 155cm boyutunda heterojen ekoda, hepatik venlerde dilatasyon tesbit edildi. Alt ekstremitelerde venöz doppler USG uylukta, baldırda ayak bileği çevresinde 6mm'ye ulaşan yaygın varisler, skrotal doppler USG de bilateral peritestiküler ve pampiniform lojunda çok sayıda variköz ven tesbit edildi. Transtorasik ekokardiyografide perikardda yaygın kalsifikasyon, kalsifiye perikard yaprakları arasında sağ atrium ve ventriküle bası yapan mayı tesbit edildi. Toraks BT de perikardda kalsifikasyon, perikardial mayi, sağ hemitoraksta plevral mayi ve vena kava inferiyor (VKI) normalden geniş olarak gözlemlendi. PET'de VKI lateral duvarı normalden geniş trombus lehine değerlendirildi. Plevra, perikard, peritonda maligniteye ait bulgu tesbit edilmedi. Hiperkoagülabilité nedenleri araştırılan hastada protein C: 48 cu (normal), Protein S: 80 cu (normal), ANA: 0,22 U/ml, Anti-ds DNA: 15 U/ml, Faktör V leiden homozigot 1691 AA tesbit edildi. Behçet hastalığı için tekrar sorgulandı, dermatoloji, göz konsültasyonları ve paterji testi yapıldı, pozitif bulgu tesbit edilmedi.

Faktör V homozigot olan hasta konstrüktif perikardit ve buna bağlı plörezi, asit, vena kava inferior kompresyonu ve bunun sonucunda gelişen alt ekstremitelerde varisleri, varikozel tanılarla perikardiyektomi için kalp cerrahisi ünitesine sevk edildi.

P019

HİPERTANSİF HASTALARDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ VE OLMESARTAN MEDOKSOMİL TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

¹Mehmet Yazıcı, ¹Hakan Özhan, ¹İsmail Erden, ¹Serkan Ordu, ¹Hatice Yüksel, ¹Aysegül Alçelik, ¹Serhat Bahadır Sözen

¹Düzce Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, ²Düzce Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı

GİRİŞ: Esansiyel hipertansiyon toplumda sıkça karşılaşılan bir hastalık olup, inme ve miyokard enfarktüsü gibi trombotik komplikasyonlarla ilişkilidir. Risk artışının olası sebebi hipertansiyonun sebep olduğu endotel disfonksiyonu ve artmış trombosit aktivasyonudur. Yüksek ortalama trombosit hacmi (OTH) değerleri trombosit aktivasyonunun bir göstergesidir. Bu çalışmada hipertansif hastalarda OTH değeri ve olmesartan medoksomil tedavisinin OTH üzerine etkisi araştırıldı.

YÖNTEM: Çalışmaya kardiyoloji polikliniğine başvuran ve yeni hipertansiyon tanısı konmuş ortalama yaşı 44,5±10 olan 44 hasta (27 bayan ve 17 erkek hasta) ile 33 (16 bayan, 17 erkek) sağlıklı birey kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. Hastaların biyokimya ve tam kan sayımları yapıldı. Üç ay süre ile hipertansif hastalara olmesartan tedavisi verildi. Tedavi sonrası tam kan sayımları ile tedavi öncesi değerler karşılaştırıldı.

SONUÇ: Hipertansiyonu olan hastalarda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında OTH değerleri anlamlı derecede daha yüksek saptandı (tablo). İki grup arasında yaş, cinsiyet, kilo, açlık kan şekeri, toplam kolesterol ve HDL-K açısından bir farklılık izlenmedi (p>0,05). Tedavi sonrası hipertansif hastaların sistolik ve diastolik kan basıncında anlamlı derecede düşme saptandı (p<0,001). Ayrıca tedavi sonrasında hemoglobin, hematokrit ve trombosit sayılarında bir farklılık saptanmamasına rağmen OTH değerlerinde anlamlı derecede düşme saptandı (p: 0,015)

TARTIŞMA: Hipertansiyonu olan hastalarda normal kişilere göre trombosit aktivasyonu meydana gelmektedir ve bu OTH değeri ile gösterilebilir. OTH değerinin yükselmesi inme, MI gibi trombotik komplikasyonların olası sebeplerinden birisi olabilir. Olmesartan tedavisi hipertansif hastalarda etkin kan basıncı düşüklüğüne ek olarak trombosit aktivasyonunu da geriletebilir.

Tablo.

	Kontrol (n: 33)	Hipertansiyon grubu (n: 44)	P değeri
Yaş (yıl)	52,9±9,1	54,5±12,4	0,52
Kilo (kg)	77,9±13,1	82,8±12,6	0,08
Kreatinin (mg/dl)	0,86±0,24	0,78±0,19	0,07
Total Kolesterol (mg/dl)	204,2±48,2	190,8±44,9	0,26
HDL-K	51,2±9,6	48,2±4,4	0,34
Açlık Glukoz (mg/dl)	97,4±12,4	102,8±20,2	0,34
Hemoglobin (g/dl)	13,3±1,4	13,7±1,1	0,32
Trombosit (1x1000)	256,4±61,4	243,9±64,1	0,4
MPV	9,33±1,2	10,5±0,85	<0,001

P020

KARDİYOJENİK ŞOK, AKUT PULMONER ÖDEM VE MYOKARDİYAL HASAR İLE BAŞVURAN AKUT PANKREATİT OLGUSU

İsmail Erden, Serkan Ordu, Cengiz Başar, Subhan Yalçın, Mehmet Yazıcı, Hakan Özhan, S. Onur Çağlar

Düzce Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Akut pankreatit, pankreasın lokal inflamasyonundan sistemik inflamatuvar yanıt oluşumuna kadar gidebilen sonuçları olan ciddi bir hastalıktır. Akut pankreatitli hastalar pankreas dışı organ yetmezliği ve bunun yol açtığı komplikasyonlar nedeniyle yüksek mortalite riskine sahiptir. Başlıca komplikasyonlar; pseudokist, kardiyojenik şok, akut solunum yetmezliği, ARDS ve akut böbrek yetmezliğidir. Myokard enfarktüsü gibi kardiyovasküler komplikasyonlar oldukça nadir görülmektedir.

OLGU: 56 yaşında erkek hasta ani başlayan nefes darlığı, bulantı ve kusma şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı riski açısından sadece hipertansiyon mevcuttu. Fizik muayenesinde TA: 80/50 mmHg, nabız: 110/ dk idi. Dinlemekle bilateral apexlere kadar expiratuvar ve inspiratuvar ralleri mevcuttu. Yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %25, anterior duvar ve apexte diskinezi, diğer duvarlarda hipokinezi saptandı. Sistolik ve diastolik ventriküler çaplar normal bulundu. Biyokimyasında serum kreatinin 2,0 mg/dl, kreatin fosfokinaz (CK) 170 U/l ve glukoz 382 mg/dl saptandı.

Akut koroner sendrom düşünülecek invaziv tedavi amaçlı yapılan koroner anjiyografisinde koroner arterleri normal bulundu. Hastaneye başvurusundan 12 saat sonra amilaz: 2543 U/l, lipaz: 210 saptandı. Kontrol kardiyak enzimlerinin ve lipaz seviyesinin yükseldiği görüldü. (CK: 2250, CK-MB: 258, troponin: 37,8 IU/l, lipaz >1200 U/l). Aynı gün çekilen tüm batin bilgisayarlı tomografisinde 18x14x14 cm boyutlarında pseudokist ve pankreatitle uyumlu görüntü saptandı. (Şekil 1). Pankreatit tanısıyla tedavi başlanan hastada yatışının 4. gününde kardiyopulmoner arrest gelişti ve exitus oldu. Hasta yakınlarının reddi nedeniyle post mortem inceleme yapılamadı.

TARTIŞMA: Ciddi akut pankreatitli hastaların %20 sinde, hastalığın ortaya çıkışından 72 saat sonra organ yetmezliği gelişmekte ya da hastaneye başvurdıklarında zaten organ veya çoklu organ yetmezliği gelişmiş olmaktadır. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu hiperinflamatuvar reaksiyona, bu da akciğer, böbrek, adrenal ve kardiyovasküler yetmezliğe yol açmaktadır. Bununla birlikte akut pankreatitte miyokard enfarktüsü ile başvuru oldukça nadirdir. Bu olgu, ciddi akut pankreatit ve dev pseudokisti olan, elektrokardiyografik-ekokardiyografik ve klinik olarak tıkalı koroner hastalığın eşlik etmediği akut miyokard enfarktüsü şeklinde prezente olan literatürde rastlanan ilk olgudur. Sonuç olarak, ani gelişen nefes darlığı ve EKG anormallikleriyle başvuran hastalarda akut pankreatit akılda tutulması gereken tanımlardan birisi olmalıdır.

P021

SAFEN GREFTE İKİNCİ DEFA BAŞARILI REVASKÜLARİZASYON GİRİŞİMİ

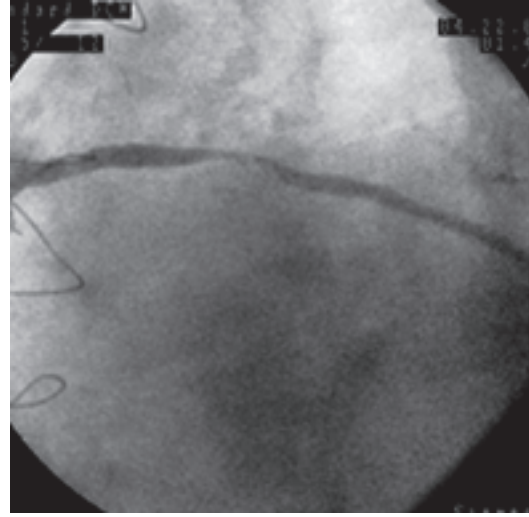
Serkan Ordu, Hakan Özhan, İsmail Erden, Aysegül Alçelik, İsmail Erdoğan, Mehmet Yazıcı, Mesut Aydın

Düzce Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

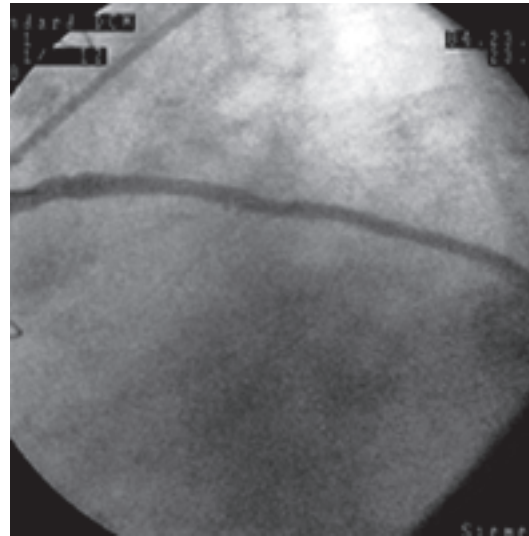
GİRİŞ: Daha önce bypass (CABG) olan hastalarda aterosklerozun devam etmesi sebebiyle normal damarlarda veya bypass greftlerinde revaskülarizasyon ihtiyacı doğabilir. Bu hastalarda tekrar cerrahi tedavi uygulamanın ilkinde oranla mortalite ve morbiditeyi artırdığı bilinmektedir. Bu nedenle graft damarlarına perkutanöz koroner girişimi (PKG) girişimi teşvik eden yayınların sayısı belirgin şekilde artmaktadır. Buna paralel şekilde girişim yapılanlarda distal embolizasyon, koroner yavaş akım veya no-reflow fenomeni, işlem sırasında ölüm, miyokard enfarktüsü (MI) ve tekrar revaskülarizasyon ihtiyacının da daha yüksek olduğu bildirilmektedir.

OLGU: On dört yıl önce CABG olmuş 63 yaşında erkek hasta, iki saat süren, istirahatle olan, retrosternal bölgede baskı yanma tarzında göğüs ağrısı nedeniyle acil servisimize başvurdu. Hastaya 2 yıl önce safen grefte stent implantasyonu yapıldığı öğrenildi. Hastanın EKG'sinde D1, aVL, V4-6'da T negatifliği mevcuttu. Hastanın kardiyak enzimleri yüksek olarak saptandı. Hastaya ST yükselmesi MI tedavisi başlandı ve koroner anjiyografisi (KAG) yapıldı. KAG'de aort-circufleks arter arasındaki safen ven greftinde stent öncesi %80 trombüslü lezyon (Şekil 1) saptandı. PKG kararı alınan hastada safen ven greftinde bulunan darlığa 4,0x25 mm normal stent takıldı. Stent implantasyonu sonrası akut stent trombozu gelişerek akım tamamen kayboldu. Hastaya intrakoronar 2500 ünite heparin bolus ve 100 mcg perlinganit yapıldı. Ayrıca anjiyoplasti dozunda (0,4 mcg/kg) tirofiban intrakoronar bolus verildi ve 0,1 mcg/kg/saat dozunda infüzyona başlandı. Bu işlemler sonrasında TIMI 1 akım elde edildi. Servis takibine alınan hastanın göğüs ağrısı geçti, EKG değişikliği izlenmedi. Kardiyak enzimlerde yükselme saptanmadı. tirofiban infüzyonu 48 saat süreyle yapıldı ardından hastaya kontrol KAG yapıldı. KAG'da safen greftte TIMI 3 akım izlendi (Şekil).

TARTIŞMA: Safen vende bulunan aterosklerotik plaklarında fibrokollagen madde normal darlardaki lezyonlara kıyasla çok daha az bulunmaktadır. Ayrıca fibröz kapsül yok veya çok az gelişmiştir. Bu nedenle safen vene yapılan işlemlerde distal embolizasyon, no reflow ve stent trombozu normal işleme kıyasla çok daha sık gözlenir. Bunlara ek olarak rutin PKG'de kullanılan standart doz heparinden daha fazla kullanılması, işlemin glikoprotein II B 3A inhibitörü verilerek yapılması komplikasyon oranlarını azaltabilir. Ancak bu uygulamaları destekleyen yeterince veri bulunmamaktadır. Burada safen grefte ikinci defa stent uygulaması esnasında trombüs gelişmesi ve sonrasında glikoprotein II B 3A inhibitörü, fraksiyone olmaması heparin ve nitrat uygulaması ile TIMI 3 akımın elde edildiği bir olguyu sunduk.



Şekil 1. Safen vende %80 trombüslü lezyon



Şekil 2. Safen vende bulunan lezyonun PKG sonrası görünümü

P022

BEHÇET HASTALIĞININ NADİR BİR KOMPLİKASYONU: SPONTAN FEMORAL ARTER ANEVRİZMASI

İsmail Erden, Hakan Özhan, Mehmet Yazıcı, Serkan Ordu, Serhat Bahadır Sözen, Aysegül Alçelik, S. Onur Çağlar

Düzce Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Behçet hastalığı nedeni net olarak bilinmeyen, mukokutanöz, göz, eklem, nörolojik, gastro-intestinal, solunum ve kardiyovasküler sistemi tutabilen sistemik ilerleyici bir hastalıktır. Major semptomları tekrarlayıcı oral ve genital ülserler, gözde inflamasyon ve deri lezyonlarıdır. Behçet hastalığının vasküler tutulum oranı %7-29 arasındadır ve daha sıklıkla venöz trombozlar şeklinde kendini gösterir. Arteriyel anevrizma nadir olarak görülür ve esas ölüm sebebi bu hastalarda anevrizma rüptürüdür. Bu nedenle tanı konulduğunda hemen tedavi edilmesi gereklidir.

OLGU: 39 yaşında erkek hasta, 12 yıldır Behçet hastalığı tanısıyla takip edilmekte iken sol ingüinal bölgede ani gelişen şişlik ve ağrı nedeniyle başvurdu. Hastanın yapılan yüzeyel ultrasonunda 8x9 cm boyutlarında, tromboze olmuş pseudoanevrizma saptandı. (Şekil 1-2). Hastaya koroner anjiyografi ve periferik arter anjiyografisi yapıldı ve sol femoral arterde anevrizma izlendi. Bu sonuçla hasta cerrahi tedaviye yönlendirildi.

TARTIŞMA: Behçet hastalığında özellikle periferik arterlerde anevrizma gelişmesi nadirdir. Femoral arterde pseudoanevrizma gelişmesi birkaç vakada bildirilmiştir ve bu tür anevrizmalar nadiren tromboze olabilirler. Bizim hastamızda anevrizmanın büyük çaplı olması ve Behçet hastalığına bağlı artmış koagülati anevrizmanın tromboze olmasının sebebi olarak değerlendirilebilir. Ayrıca bu hastaların kullandıkları steroid tedavisi tromboza eğilimi artırabilmektedir. Bunlara ek olarak anevrizma rüptürü Behçet hastalarında diğer anevrizmalı hastalardan daha sık olarak gözlenmektedir. Bu nedenle spontan pseudoanevrizma gelişen Behçet hastalarının en kısa sürede cerrahi veya girişimsel yöntem ile tedavi edilmeleri önerilmektedir.

P023

PERİPARTUM KARDİYOMİYOPATİ

Hakan Cinemre, Feyzi Gökosmanoğlu, Cemil Bilir

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

Peripartum kardiyomiyopati (PKMP) gebeliğin son periyodu ile postpartum erken dönemde kalp yetersizliği semptomları ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ile seyreden nadir bir kardiyak bozukluktur. Günümüzde etioloji tam olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte hastaların çoğunda inflamatuvar sürecin moleküler markırları bulunmuştur. Teşhis, konjestif kalp yetersizliğinin klinik ve laboratuvar bulgularıyla konulur.

OLGU: 21 y. kadın hasta, 32 haftalık gebeliği preeklamsi ve in-utero ölü fetus nedeniyle sezeryan ile sonlandırılmış. Hastanın takiplerinde solunum sıkıntısı ve çarpıntı olması nedeniyle tarafımızla konsulte edildi. Hastanın takiplerinde dahili yoğun bakım ünitesinde takibine karar verildi. Fizik muayenesinde kan basıncı: 160/90 mmHg, nabız 128/dk, vücut ısı 37.8 °C, solunum sayısı 26/dk idi. Deri terli görünümde, konjunktivalar hafif soluk, bilateral akciğerlerde orta zonlara kadar ral, kalp taşikardik ve S1, S2, S3 duyuldu, apex ve sağ 2. interkostal aralıkta diastolik üfürüm, extremiteelerde nabızlar zayıf olarak palpe edildi. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 13659/mm³, hemoglobin 9.4 g/dl, Htc %28.6, trombosit 202.000/mm³, sedimantasyon hızı 42 mm/saat, CRP 4.5, BUN: 32 mg/dl, Kreatinin: 1.6 mg/dl, Na+: 135 mmol/L, K+: 4.1 mmol/L, ALT: 6 U/L, AST: 16 U/L, CK: 117 mg/dl idi. Ekokardiyografide sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (E. F: %30), ileri mitral, orta derece aort yetmezliği, hafif perikardiyal efüzyon görüldü. Bu bulgular doğrultusunda olguda gebeliğe bağlı kardiyomiyopati düşünüldü, hastanın anemnezinde geçmişte kardiyak patolojiyi düşündüren bilgiler yoktu. Hastaya konjestif kalp yetersizliğinin konvansiyonel tedavisi uygulandı, takiplerde hastanın şikayetleri geriledi ve kardiyoloji kliniği takibi önerilerek taburcu edildi.

Sonuç olarak peripartum kardiyomiyopati olgularında konjestif kalp yetersizliğinin konvansiyonel tedavisi rutin olarak kullanılmakta ve oldukça etkili olduğu görüldü. Konvansiyonel tedaviye dirençli hastalarda immünsupresif ve antiviral ajanlar, mekanik destek cihazları ve kardiyak transplantasyonu uygulanabilir yaklaşımlardır. Peripartum kardiyomiyopati hastaların %50'den fazlasında farmakolojik tedavi ile sol ventrikül fonksiyonları normale döner. Bununla birlikte takip gebelikler daima sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu ile ilişkilidir. Böylece bu hastalar tekrar gebe kalmaktan kaçınılmalıdır.

P024

PLAZMA TROMBİN İLE AKTİVE EDİLEBİLEN FİBRİNOLİZİS İNHİBİTÖR (TAFİ) AKTİVİTESİNİN STABİL KORONER HASTALIĞININ OLUŞUMU, ŞİDDETİ VE YAYGINLIĞI İLE İLİŞKİSİ

İbrahim Konukçu, Mehmet Necdet Akkuş, Sabri Seyis, İsmail Türkay Özcan, Dilek Çiçek, Veli Gökhan Cın

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

AMAÇ: Plazma trombin ile aktive edilebilen fibrinolitik inhibitör aktivitesi (TAFİ akt.) seviyesi ile stabil koroner arter hastalığının (KAH) oluşumu, şiddeti ve yaygınlığı ve plazma C-reaktif protein (CRP) ve fibrinojen seviyeleri arasında bir ilişki olup olmadığının belirlenmesi.

YÖNTEMLER: Stabil angina pectorisi ve koroner anjiogramında herhangi bir major epikardiyal arterinde çapa göre $\geq$ %70 darlığı olan 41 hastada ve koroner anjiogramları normal olan ve yaş ve cinsiyet yönlerinden benzer 39 kişilik bir kontrol grubunda plazma TAFİ akt. seviyelerini karşılaştırdık ve tanıyı (KAH'a karşın kontrol) bağımlı değişken, yaş, cinsiyet, diabetes mellitus, hipertansiyon, KAH için aile hikayesi, dislipidemi, sigara içiciliği ve TAFİ akt. seviyesini ise bağımsız değişkenler olarak alarak bir çok değişkenli logistic regression analizi yaptık. Ayrıca KAH grubunda TAFİ akt. seviyesi ile KAH'ın anjiyografik şiddet (Gensini) ve yaygınlık (Hamsten) skorları ve CRP ve fibrinojen seviyeleri arasında korelasyon analizleri yaptık.

BULGULAR: KAH grubunda kontrollere göre TAFİ akt. seviyesi anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla 6.6 ± 2.3 µg/mL ve 5.4 ± 1.5 µg/mL; $p < 0.05$). Hipertansiyon (Odds oranı [OO] = 3,40; %95 güvenlik aralığı [%95 GA] = 1,04 – 11,15; $p < 0,05$), dislipidemi (OO = 3,87; %95 GA = 1,24 – 12,15; $p < 0,05$) ve sigara içiciliği (OO = 3,51; %95 GA = 1,05 – 11,84; $p < 0,05$) ile birlikte TAFİ akt. seviyesi (OO = 1,42; %95 GA = 1,02 – 1,99; $p < 0,05$) KAH'nın bağımsız bir belirleyicisi olarak tespit edildi. Ayrıca TAFİ akt. seviyesi ile Gensini ($r = 0,32$; $p < 0,05$) ve Hamsten ($r = 0,46$; $p < 0,001$) skorları ve CRP ($r = 0,46$; $p < 0,001$) ve fibrinojen ($r = 0,42$; $p < 0,001$) seviyeleri arasında anlamlı korelasyonlar bulundu.

SONUÇ: TAFİ akt. seviyesi stabil KAH'nın oluşumu, şiddeti ve yaygınlığıyla ve bu hastalıkta CRP ve fibrinojen seviyeleri ile ilişkili gibi görünmektedir.

P025

SON DÖNEM BÖBREK YETERSİZLİĞİ OLAN BİR HASTADA PERİKARD KALSİFİKASYONUNUN HIZLI PROGRESYONU

¹Seyit Mehmet Kayacan, ¹Sezai Vatansever, ¹İpek Yönel, ¹Fehmi Hindilerden, ¹Aytaç Karadağ, ¹Filiz Karadağ, ¹Vakur Akkaya, ¹Osman Erk, ¹Kerim Güler, ³Mustafa Canbakan

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, ²Sağlık Bakanlığı, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul, ³Sağlık Bakanlığı, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

Son dönem böbrek yetersizliğinde (SDBY) perikard tutulumu en yaygın olarak akut üremik veya diyaliz perikarditi şeklinde. Nadir olarak kronik konstriktif perikarditi şeklinde tutulum olabilir. Klinik ve laboratuvar olarak nonüremik hastalarla benzerdir, yalnızca SDBY'li olanlarda göğüs ağrısı daha nadir

olmaktadır. Bilinçte geçici bir bozukluk olan, kollarda sıyrılcı hareketler ve nefes darlığı ile başvuran, konstriktif perikarditi tanısı konan bir SDBY olgusu sunulmuştur.

OLGU: Onbeş yıl önce mesane kansinomu nedeniyle opere olarak sistostomi açılan, oniki yıldır kronik hemodiyaliz programında olan 71 yaşındaki erkek hasta polikliniğimize bilinç kaybı, koreietetiform hareketler, nefes darlığıyla başvurdu. Fizik muayenesinde yer oryantasyonu bozuk, konuşma dizartrik, siyanotik, venöz dolgunluğu ve subikteri gözlemlendi. Arter kan basıncı 60/40 mmHg, S1 ve S2 aritmik, S3 ve S4 yok, dinlemekle sağ hemitoraksta bazalde solunum sesleri azalmıştı. Splenomegali vardı. EKG'de atrial fibrilasyon görüldü. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 8680/ml, Hb: 10.6 g/dl, Htc: %31.5, trombosit: 108000/ml, BUN: 28 mg/dl, kreatinin: 3.5 mg/dl, AST: 50 U/L, ALT: 25 U/L, ALP: 314 U/L, GGT: 192 U/L, total bilirubin: 2.1 mg/dl (direkt: 1.4), gamma globulin: 2.71 g/dl, PT: 15.7 sn, aPTT: 42.4 sn, INR: 1.33 bulundu. Akciğer grafisinde sağda plevral efüzyon, kalp çevresinde kalsifiye görünümüne üzerine çekilen lateral grafide kalbi çepeçevre saran kalsifikasyon saptandı. Bunun üzerine konstriktif perikarditi ön tanısı ile kontrastlı toraks BT ve EKO çekildi. Toraks BT'sinde aort cidarı, koroner arterlerde kalsifik plaklar, perikardda kalsifikasyonlar, sağda daha belirgin orta dereceli kalsifikasyon saptandı. EKO'da sağ kalp boşlukları geniş, perikard arka duvar ve lateral duvar komşuluğunda kalın hipereksten ve yer yer kalsifik (konstriktif perikarditi ile uyumlu) saptandı. Kranial MR'da bilateral frontal ve parietal lobda iskemik-gliotik lezyonlar, bilateral talamusta laküner enfarkt saptandı. Hastanın anemi, trombositopeni, koagülasyon parametrelerinde uzama, splenomegali olması üzerine hipersplenizm düşünülerek gastroskopi planlandı. Grade 2 özofagus varisleri, portal hipertansif gastropati saptandı. Alkol kullanımı öyküsü olan hastada alkolle bağlı kronik karaciğer hastalığı düşünüldü. Hastaya kranial MR bulguları ve atrial fibrilasyonu nedeniyle varfarin tablet başlandı. Konstriktif perikarditi tanısı ile kalp kateterizasyonu planlanan hastada üst gastrointestinal sistem kanaması gelişmesi üzerine somatosatin ve proton pompa inhibitörü infüzyonu başlandı. Kısa sürede kardiyopulmoner arrest gelişen hasta resüsitasyon yapılmamasına rağmen eksitus oldu.

Sonuç olarak, konstriktif perikarditi dispenin nadir bir nedenidir. Bu hastalığın kardiyak yetersizliğine diğer nedenleri ile ortak bulgu ve semptomlar taşınması tanıyı güç kılmaktadır.

P026

HİPERTANSİF VE DİYABETİK HASTALARDA P DALGA DİSPERSİYONUNUN UÇ ORGAN HASARI BELİRTİCİ OLARAK KULLANIMI

Ceyhan Ceyhan, İlker Yılmaz, Tarkan Tekten, Alper Onbaşı

Adnan Menderes Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: P dalga dispersiyonu (PDD) hipertansiyon, tip II diyabetes ve sol ventrikül diastolik disfonksiyonunda değişebilen sol atriyum genişlemesi ve elektriksel heterojenitenin ucuz ve invaziv olmayan bir belirticidir. Bu çalışmada erken evredeki hipertansif ve/veya diabetik hastalarda PDD'nun sol ventrikül diastolik disfonksiyonu ve mikrolalbuminüri ile ilişkisi çalışılmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya 65 hasta (ort yaş 51±5) ve benzer özelliklerde olan 21 kontrol grubu alınmıştır. Tüm hastalarda, EKG, transtorasik-doku Doppler ekokardiyografi ve 24 saatlik idrar mikrolalbumin düzeyleri bakıldı. P maksimum, p minimum ve PDD 12 derivasyonlu EKG ile manuel olarak ölçüldü.

BULGULAR: Hastaların %37 si hipertansif, %25 i diabetik, diğerleri ise her iki hastalığa da sahipti. Hastaların %47 sinde diastolik disfonksiyon saptandı. Hastaların kontrol grubun göre PDD ve p maksimum değerleri anlamlı olarak daha uzun (35 ± 15 e karşı 25 ± 8.8 , $p < 0.05$) bulundu. Diastolik disfonksiyon olan hastalarda PDD ve p maksimum daha uzun olmasına karşın istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. PDD uzun olanlarda (>40 ms) mikrolalbuminüri düzeyleri anlamlı olarak artmış bulunmuştur ($p = 0.017$). Tablo 1.

TARTIŞMA: Diyabetik ve hipertansif hastalarda hedef organ hasarının kanıtlanmış bir göstergesi olan mikrolalbuminüriyle kıyaslandığında, erken evre hastalarda bile p dalga dispersiyonu değerli bir tanı aracı olarak kullanılabilir.

Tablo 1.

	PDD> 40 msn	PDD< 40 msn	
Mikrolalbuminüri değeri	56.6 mg/gun	36.3 mg/gun	P<0.05

P027

AKUT MYOKARD İNFARKTÜSÜNÜN NADİR BİR SEMPTOMU... ODİNOFAJİ

¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Hakan Cinemre, ¹Cemil Bilir, ²Ümran Toru

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

Akut myokard infarktüsünün ağrısı genellikle retrosternal olup, sıklıkla göğüsün her iki yanına yayılır, ağrı epigastrik bölgede, bulantı-kusma eşlik ettiğinde ise klinik tablo akut kolesistit, gastrit veya peptik ülser ve özofagus hastalıkları ile karıştırılabilir. Bazı hastalarda (özellikle yaşlılarda) akut myokard infarktüsü klinik olarak atipik seyirli olup göğüs ağrısı şeklinde değil, akut sol kalp yetmezliği, göğüs sıkıntısı, güçsüzlük ve hipotansiyon, dispeptik ve özofagus semptomlarıyla kendini belli edebilir.

OLGU: 82 y. erkek hasta 10 gün önce başlayan göğüs ağrısı nedeniyle dış merkezde gastroözofagiyal reflü düşünülerek tedavi verilmiş. Hastanın şikayetlerinin artması nedeniyle kliniğimize geldi. Şikayeti yemek yerken yutma sırasında ağrı hissedilmesi (odinofaji), takılma hissi ve kendini kötü hissetme, halsizlik ve ateş idi. Fizik muayenede hasta hipotansif, soluk ve soğuk soğuk terleme, sıkıntılı ve endişeli görünümü nedeniyle hikaye derinleştirildiğinde hastanın şikayetleri 10 gün önce göğüs ağrısı geliştiği,

sonra 1 haftada içinde ağrının karakterinin değiştiği ve solunumla batma hissi, sürekli ve yatarken ağrının arttığı, yemek sırasında ağrı ve takılma hissinin gelişmesi şekline idi. Fizik muayanesinde kan basıncı: 90/50 mmHg, nabız 112/dk, vücut ısı 37.6 °C, solunum sayısı 26/dk idi. Deri hafif soluk ve terli görünümde, sol akciğerde ral, kalp taşikardik ve S1, S2, S3 duyuldu, extremiteelerde nabızlar zayıf olarak palpe edildi. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 13659/mm³, hemoglobin 11.4 g/dl, Htc %34.8, trombosit 312.000/mm³, sedimantasyon hızı 48 mm/saat, CRP 7.2 olarak bulundu, BUN: 31 mg/dl, Kreatinin: 1.2 mg/dl, Na+: 132 mmol/L, K+: 4.5 mmol/L, ALT: 34 U/L, AST: 62 U/L, CK: 453 mg/dl, CK-MB: 134 mg/dl, Troponin: 12.6 idi. Ekokardiyografide sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (E. F: %45), orta mitral, orta derece aort yetmezliği, sol ventrikül dışı yan ve arka duvarda hipokinezi, hafif perikardiyal efüzyon görüldü. Takiplerde koroner angiyoografi yapıldı, sol koroner arter sirkumfleks dal %100 tıkalı, sirkumfleks dala stent yerleştirildi. Bu bulgular eşliğinde hastada geçirilmiş infarktüse bağlı perikardit ve komşuluğunda bulunan özofagusta yagısal inflamasyon düşünüldü.

Sonuç olarak yaşla birlikte Ml'in atipik prezentasyonu insidansı orantılı olarak arttığı bilinmektedir, 85 yaş üstü kişilerde, Ml'in atipik prezentasyonu tipik olup, göğüs ağrısının olmaması bir kural olarak kabul edilebilir. Diğer yakınmalar, senkop, grip benzeri semptomlar, bulantı, kusma, dispeptik ve özofagiyal semptomlar, konfüzyon ve güçsüzlük olarak sayılabilir. Ayrıca bu olguda da olduğu gibi Ml sonrası komplikasyonların kliniği de mutlaka iyi bilinmeli ve akılda tutulmalıdır. Bununda ötesinde, atipik prezentasyonlu Ml olgularında prognoz, tipik seyirli vakalardan farklı değildir. Bu nedenle yaşlı bireylerden anamnez almak, dikkatli ve titiz bir yaklaşımı gerekli kılar.

P028

DİYALİZ HASTALARINDA YÜKSEK SERUM FERRİTİN DÜZEYİ İLE KALP YETMEZLİĞİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

¹Hakan Cinemre, ¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Cemil Bilir, ²Mustafa Eroğlu

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Düzce

GİRİŞ: Son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda en önemli ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Kronik böbrek yetersizliği, koroner arter hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi gibi sık görülen kardiyovasküler hastalıkların yanında perikardit, aritmi, infektif endokardit gibi kardiyovasküler sistemi ilgilendiren diğer hastalıklar için de önemli bir risk faktörüdür. Kronik böbrek hastalarında sıklıkla eşlik eden sistemik hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, homosisteinemi, hiperparatiroidizm gibi durumlar yanında iyatrojenik hiperferritineminin (demir fazlalığı) de bu riskin oluşmasındaki katkısını araştırmak.

GEREÇ VE YÖNTEM: Mart 1994-Haziran 2009 tarihleri arasında bölgemiz diyaliz merkezlerinde (Düzce ili ve çevresi) kreatinin klirensi 10-15 ml/dk altında olan ve diyaliz programına (hemodiyaliz veya periton diyalizi) alınan son dönem böbrek yetmezlikli 242 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak değerlendirdik.

BULGULAR: Olgularımızın 135'i (%55.78) erkek, 107'si (%44.21) kadın idi. Hemodiyaliz programında 230 hasta, CAPD programına 12 hasta alınmıştı. Bu olgulardan serum ferritin düzeyi >500 ng/ml ve transferin saturasyonu > %30 ile bu hastaların o dönemdeki ekografide kalp yetersizliği bulunan olgular çalışmaya alındı. Hastalardan ferritini >500 (1192.4), transferin saturasyonu > %30 (%39.76), CRP değeri normal sınırlarda ve ekografisi olan 152 hasta, ferritini normal sınırlarda olan 37 olgu ile karşılaştırıldı. CRP değeri normal değerin üzerinde, ekografisi olmayan hastalar ve diyaliz öncesi kalp yetersizliği hikayesi, kalp yetmezliği tedavisi alan, enfarktüs geçiren toplam 53 hasta çalışmadan çıkartıldı. Hiperferritinemi olan olguların 38'i (%25), ferritini normal olan olguların 4'ü (%10.81) ekokardiyografik kalp yetmezliği bulguları saptandı.

SONUÇ: Demir miyokardı infiltre ederek kalp yetersizliğine neden olmaktadır. Hemodiyaliz hastalarında hiperferritinemiye bağlı fonksiyonel demir fazlalığının üremik toksinlerle beraber kalp yetersizliği gelişmesine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Demir fazlalığından korunmak için düzenli olarak demir ihtiyacını iyi hesaplamalı ve ihtiyaca göre demir vermek gerektiği kanaatindeyiz.

P029

NONDİABETİK KORONER KALP HASTALIĞI OLANLARDA PROİNSÜLİN DÜZEYİNİN MORTALİTE VE MORBİDİTE İLE İLİŞKİSİ

Hayriye Esra Ataoğlu, Mazhar Müslüm Tuna, Sezgin Demir, Ahmet Omma, Faik Çetin, Ömer Aydın Yıldırım, Levent Ümit Temiz, Mustafa Yenigün

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Proinsülin ve proinsülin benzeri moleküller insüline göre zayıf hipoglisemik etkiye sahiptirler ve kanda arttıklarında insülin reseptörlerini bağlayarak, insülinin etkisini azaltır ve insülin direncini artırır. İnsülin direnci ile birlikte koroner kalp hastalığı riskinde artmaktadır. Yapılan çalışmalarda proinsülinin mortalite riski bağlantısı insülin den daha güçlü görülmüştür. Biz yapmış olduğumuz bu çalışmada Nondiyabetik koroner arter hastalığında proinsülinin kardiyovasküler mortalite ve morbiditeye etkisini değerlendirmeye çalıştık

GEREÇ: 2003 yılında Haseki eğitim ve araştırma hastanesi koroner yoğun bakım ünitesine akut koroner sendrom (Kararsız angina, ST elevasyonu MI, ST elevasyonu MI) tanısı ile yatırılan non diyabetik 38 (8 kadın 30 erkek) hasta kabul edildi. Hasta grubu 5 yıl izlenip kardiyovasküler mortalite ve morbidite değerlendirildi.

SONUÇ: Kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda kardiyovasküler hastalığı olmayan hastalara göre Proinsülin/İnsülin oranı açısından anlamlı farklılık saptanmadı p=0,907, HOMA-IR kardiyovasküler hastalığı olanlarda 1,89±2,19 kardiyovasküler hastalığı olmayanlarda 2,92±4,85 tespit edilmiş olup anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,482), QUICKI Kardiyovasküler hastalığı olanlarda 0,39±0,06 Kardiyovasküler hastalığı olmayanlarda 0,37±0,05 tespit edilmiş olup anlamlı farklılık saptanmadı. (p=0,433), Kardiyovasküler hastalığı olanlarda olmayanlara göre sistolik Tansiyon düzeyleri yüksek tespit edilmiş olup

anlamlı farklılık tespit edildi p=0,013 Glikoz / İnsülin oranı açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi p=0,425.

TARTIŞMA: Çalışmamızda nondiyabetik koroner arter hastalığında proinsülinin kardiyovasküler mortalite ve morbiditeye etkisini değerlendirmeye çalıştık. Yaptığımız çalışmada proinsülin düzeyi AKS'lu hastalarla kontrol grubu arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi p=0,072. Farklılık tespit edilmemesinin nedeni çalışmamızda proinsülin düzeyinin akut koroner sendromu olan hastalarda bakılmış olması ve kontrol grubu olmadığından iki grup arasında karşılaştırma yapılamaması olmalıdır.

AKS li hastalarda Kardiyovasküler hastalığı olan ve olmayanların karşılaştırılması 4 hastaya 3 erkek 1 bayan hastaya ulaşılmadı bunlar değerlendirmeye alınmadı (Tablo 1).

Tablo 1.

	Kardiyovasküler hastalığı olmayan (N: 19)	Kardiyovasküler hastalığı olan (N: 15)	P
Cinsiyet (K/E)	4/15	3/12	0,940
Yaş	54,47±14,09	60,25±11,89	0,335
Total Kolesterol	192,00±23,79	208,20±66,69	0,622
Trigliserid	171,75±81,06	245,80±191,59	0,268
HDL Kolesterol	42,50±10,79	41,20±6,30	0,807
LDL Kolesterol	115,17±29,69	123,25±71,42	0,839
VLDL Kolesterol	34,33±16,10	32,75±12,15	0,861
Glikoz	98,88±13,34	101,62±8,62	0,528
İnsülin	11,77±19,38	7,08±7,64	0,419
Proinsülin	8,39±3,17	6,45±0,83	0,031
Glikoz / İnsülin	24,97±21,31	31,33±20,59	0,425
Proinsülin/İnsülin	2,09±1,70	2,02±1,34	0,907
HOMA-IR	2,92±4,85	1,89±2,19	0,482
QUICKI	0,37±0,05	0,39±0,06	0,433

P030

DİYALİZ HASTALARINDA HİPERTANSİYON PREVALANSI

¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Hakan Cinemre, ¹Cemil Bilir, ¹Mustafa Eroğlu,

³Ümran Toru

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Düzce, ³Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

GİRİŞ: Hipertansiyon, dünyada önlenebilir ölüm nedenleri içerisinde bir numaralı risk faktörüdür. Hipertansiyon, görülme sıklığı yaşla artan toplumsal bir sağlık sorunudur. Erken tanı ile kontrol altına alınabilen, geç kalındığında, iskemik kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar gibi ölümcül seyreden komplikasyonlara ya da end-organ engeline yol açan küçümsenmesi gereken ciddi bir hastalıktır. Bu çalışma diyaliz hastalarında hipertansiyon prevalansı ve risk faktörlerini saptamak amacıyla planlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM: Nisan-Haziran 2009 tarihleri arasında bölgemiz diyaliz merkezlerinde (Düzce ili ve çevresi) kreatin klirensi 10-15 ml/dk altında olan ve diyaliz programına (hemodiyaliz veya periton diyalizi) alınan son dönem böbrek yetmezlikli 242 hasta tarafımızdan kan basıncı ölçümü, İngiliz Hipertansiyon Cemiyeti'nin önerdiği standart yöntemle yapılmıştır. Kan basıncı ölçümü için uygun erişkin manşonu olan standart cıvalı sfigomanometreler kullanılmıştır. İlk kan basıncı ölçümü, oturur vaziyette 30 dakika istirahat sonrasında yapılmıştır. Kan basıncı ölçümü diyaliz öncesi, sonrası ve iki diyaliz arasında ölçülmüş olup, prevalans değerinin hesaplanmasında üç kan basıncı ölçümünün ortalaması alınmıştır.

BULGULAR: Olgularımızın 135'i (%55.78) erkek, 107'si (%44.21) kadın idi. Hemodiyaliz programında 230 hasta, CAPD programına 12 hasta hasta alınmıştı. Çalışmamızda 242 hastanın ortalama sistolik kan basıncı 136.8 ±24.2, ortalama diastolik kan basıncı 92±16.1 idi. Bu hastaların 129'u (%53.3) hipertansif, 51'i (%21.07) pre-hipertansif, 62'si (%25.61) normotansif idi. Normal popülasyonda ülkemiz hipertansiyon prevalansına (%31.8) göre ciddi biçimde diyaliz hastalarında hipertansiyon prevalansı yüksek olduğu görüldü. En önemli risk faktörleri ise vücut ağırlığı ve yaş idi.

SONUÇ: Diyaliz hastalarında hipertansiyonun epidemi boyutlarında yaygın bir sorun olduğunu, bu sorunun yeterince farkında olmadığımızı ve hastaların yeterince tedavi edilmediğini göstermektedir. Bu konuda yapılması gereken ilk adım, diyaliz hastalarının taranması, hipertansiyon tespit edilen olguların agresif tedavisi. Özellikle önleyici tedbir olarak sıvı alımının kısıtlanması ve hasta eğitime önem verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

P031

KUADRİPAREZİ İLE PREZENTE OLAN GİTELMAN SENDROMU OLGUSU

Yusuf Serdar Sakin, Umut Safer, Hilmi Umut Ünal, Ali Selçuk, İlker Taşçı, Kenan Sağlam

GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Gitelman Sendromu prevalansı 1/40000 olan ve Kafkas halkında heterojenitesi %1 olan otozomal resesif bir hastalıktır. Burda quadriparezi ile presente olan bir Gitelman Sendromu olgusu sunmaya amaçladık.

OLGU: 22 yaşında erkek hasta, yaygın kuvvetsizlik şikayetiyle kliniğe yatırıldı. Fizik muayenesinde ekstremitelerde belirgin quadriparezi, boyun kaslarında belirgin parezi ve derin tendon reflekslerinde hipoaktivite saptandı. Yapılan alt ve üst ekstremitelerde EMG'sinde miyopati ile uyumlu olarak değerlendirilen ve CK: 6737 IU/L olan hastaya kas biyopsisi yapıldı ve sonucu hafif derecede miyopati ile uyumlu olarak rapor edildi. Hipokalemi ve hipomagnezemi nedeni ile replasman yapılan hastanın şikayetleri geriledi ve nörolojik bulguları düzeldi. Hipokalemi ve hipomagnezemi etyolojisi araştırılırken olguda Gitelman Sendromu saptandı.

SONUÇ: Quadriparezi, hipomagnezemi ve hipokalemi ile presente olan olgular Gitelman Sendromu yönünden değerlendirilmelidir.

Tablo 1.

Tetkikler	Sonuçlar
PRA	311.88 pg/ml (5-27.8)
Aldosteron	317.41 pg/ml (38-313)
Ca (24 saatlik idrar)	61.2 mg/gün (100-300)
Mg (24 saatlik idrar)	153 mg/gün (50-150)
pH	7.52
PO2	97.2 mmHg
pCO2	36.9 mmHg
HCO3	30.4 mmHg

Tablo 2.

Tetkikler	1. sonuç	Replasman sonrası	Tedavi sonrası
Üre	18	28	25
Kre	0.8	0.85	0.87
Na	137.6	141	133
K	1.81	3.23	3.37
AST	186	53	
ALT	81	114	
LDH	858	446	
T. prot	6.22	8.41	
Albumin	3.39	4.44	
CK	6737	106	
Mg	1.36	1.26	1,39
Ca	7.75	9.19	
İyonize Ca	4.27	4.87	

P032

HEMODİYALİZ HASTASINDA SAĞ ATRİYUM, SUPERİOR VENA CAVA OSTIUMUNDA KİTLE

¹Mesut Şan, ²Erkan Borazan, ²Mehmet Melek, ¹Serap Demir

¹Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) olgularının artışına paralel olarak vasküler erişim sorunu ve santral venöz kateterlerin (SVK) kullanımı da giderek artış göstermektedir. Bu bildiriyi yüksek ateş ve yol açacak pek çok sorunu olmasına rağmen sık kateterizasyon uygulanmış olması ve halen SVK bulunması sebebiyle infektif endokarditin elenmesi amacıyla ekokardiyografi yapılan bir olguda superior vena cava ostiumundan sağ atriuma uzanan trombüs saptanan bir olgu sunulmuştur.

BK, 61 yaşında, erkek ve 12 yıldır hipertansiyona ikincil KBY nedeniyle hemodiyaliz tedavisindeydi. Hastaya 41 defa hemodiyaliz kateteri yerleştirilmişti. Fournier gangreni nedeni ile Plastik cerrahi AD. tarafından opere edilmiş ve takip edilmekte iken kolostomisinden kanaması olan hasta servisiimize alındı. Yaklaşık 1 ay önce yapılan bilateral femoral arter grefti nedeni ile enoxiparin tedavisi verildi, almakta olduğu clopidogrel ve aspirin kesildi ve iki gün sonra kanaması durunca tekrar başlandı. Ampisilin sulbaktam tedavisi altında olmasına rağmen ateş yüksekliği olan hastadan kan ve yara yeri kültürleri (sol bacak femoral arter greft insizyonundaki pürülan akıntı ve ayak yarısından) gönderildi ve piperasilin-tazobactam tedavisine geçildi. Yara yeri kültüründe Klebsiella pneumoniae ve Enterobacter cloacae üremesi nedeni ile Enfeksiyon hastalıkları önerisi ile piperasilin-tazobactam kesilip meropenem tedavisine geçildi. Anti-biyoterapiye rağmen ateş yüksekliği devam eden hastaya SVK olduğu için infektif endokardit açısından transtorasik ekokardiyografi yapıldı ve sağ atriyal kitle izlendiğinden, transözefagial ekokardiyografi işlemine geçildi. Sağ atriyum, superior vena cava ostiumundan, atriyum içine prolapse olan 2,4 x 1,4 cm ebatlı miyokarda göre hiperekojen, sınırları düzensiz trombüs tespit edildi. Infektif endokardit ön tanısı ile almakta olduğu meropenem tedavisine teikoplanin eklendi. Hastaya sol ayak medial malleol ve topuk medialindeki yaralar osteomyelit ile komplike olduğu için amputasyon uygulandı, teikoplanin tedavisi 10 güne tamamlanarak kesildi ve takibinde ateşi olmadı.

KBY hastaları vasküler komplikasyon ve enfeksiyon gelişimine yatkındırlar. SVK yerleştirilmesi trombus ve infektif endokardit gelişimi ile hayatı tehdit eden bir sorun haline dönüşebilmektedir. Bu bildiride 12 yılda 41 defa kateterizasyon uygulanan bir hasta sunumu ile vasküler erişimde yaşanan güçlüğün ne kadar ciddi boyutlara ulaşabildiği, SVK yerleştirilen olgularda sağ atriumda trombüs gelişebileceği ve bu trombüsün sıklıkla sağ atrium-superior vena cava birleşiminde yerleştiği, ekokardiyografik incelemede özellikle bu bölgeye dikkat edilmesi gerektiği vurgulanmak istenmiştir. Yapılan retrospektif çalışmalar, olguların %50'sinin antikoagulan tedaviyle iyileştirene işaret etmektedir. Trombüs oluşumunda etkin olan mekanizmanın kateterin atrial endokardiuma sürtünmesi ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Bu nedenle SVK distal ucunun sağ atriuma yerleşiminden kaçınılmalıdır.

P033

HEMODİYALİZ İŞLEMİNİN VE ULTRAFİLTRASYON MİKTARININ SOL VENTRİKÜLÜN DİASTOLİK VE SİSTOLİK FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ

Zehra Eren, ²Mustafa Özgül, Gülçin Kantarcı

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, ²Medicalpark Hastanesi Van

AMAÇ: Sistolik ve diastolik kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesinde Doppler Ekokardiyografi ve son zamanlarda da Doku Doppler Ekokardiyografi (DDE) kullanılmaktadır. Kronik hemodiyaliz uygulanan Son Dönem Böbrek Hastalarında hemodiyaliz işleminin ve yapılan ultrafiltrasyon (UF) miktarının ekokardiyografi ile elde edilen parametreler üzerindeki etkisini belirlemek amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya kronik hemodiyaliz programında olan 21 erkek ve 19 kadın hasta, ortalama yaş dahil edildi. Yaş ortalaması 43,82 (±18,38), kadınlarda 47,92 (±18,72), erkeklerde 41,15 (±17,89) idi. Dört saatlik hemodiyaliz işlemi öncesi ve sonrası kan basıncı, nabız sayısı, kilo, M mod Ekokardiyografi ile Ejeksiyon fraksiyonu (EF), İnterventriküler septum kalınlığı (IVS, mm), Kontraksiyon zamanı (CT/ms), İzovolemik Kontraksiyon zamanı (IVRT/ms? IVCT?), İzovolemik Relaksasyon Zamanı (IVRT/ms), Sol Atrium Volumü (LA, ml/sm3), Mitral ve Triküspit E (sm/s), A (sm/s), E/A oranı; DDE ile Mitral ve Triküspit (septal/lateral) E', A', E'/A' oranı, IVRT', IVCT', CT' ölçümü yapıldı. Gerçekleştirilen UF miktarına göre hastalar iki gruba ayrıldı. Grup I'de UF miktarı 2000ml'nin altında olan 19 hasta, Grup II'de UF miktarı 2000ml'den fazla olan 21 hasta vardı.

BULGULAR: Tüm hastalar değerlendirildiğinde hemodiyaliz sonrası LA, CT, Mitral E/A, DD Mitral E değerlerinde anlamlı fark tespit edildi. LA hacminde ortalama 46.11 ml'den 31.82'ye; CT: 0.29'den 0.26'ye; Mitral E'/A' oranında 1.09'dan 0.83'e azalma mevcuttu. Grup I ve Grup II karşılaştırıldığında ise IVRT'da artış ve Triküspit E/A oranında azalma UF 2000ml'den fazla olanlarda anlamlı idi (sırasıyla 0.105→0.122; 1.26→1.03). Diğer parametreler arasında fark gözlenmedi.

SONUÇ: Hemodiyaliz işlemi sırasında meydana gelen intravasküler volüm değişiklikleri LA volumü, CT ve Mitral E/A oranında anlamlı değişikliklere yol açarken, UF miktarı fazla olanlarda IVRT'da anlamlı artışa sebep olmaktadır. Bu bulgular ultrafiltrasyon ihtiyacı fazla olan hastalarda sistolik fonksiyon açısından anlamlı fark gözlenmezken sol ventrikülün relaksasyonunda dolayısıyla diastolik fonksiyonunda bozulmaya neden olur.

P034

YEŞİL İDRAR: OLGU SUNUMU

¹İrmak Sayın, ²Togay Evrin, ¹Gürsel Güneş, ¹Şahin Doğanay, ³İhsan Ergün, ³Ayla San

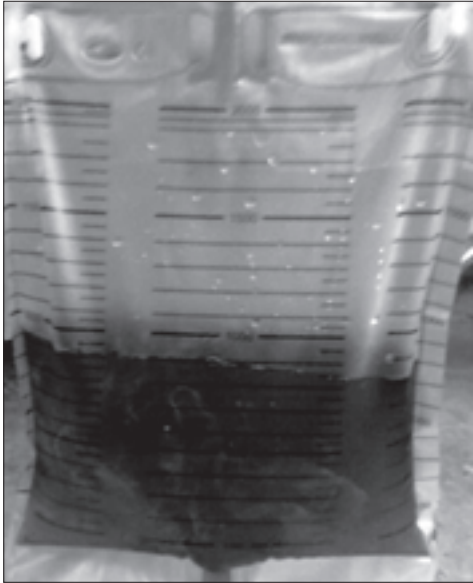
¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, ³Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Normal idrar ürokrom pigmentinin varlığı nedeniyle sarı renklidir. Ancak idrar konsantrasyonundaki değişikliklerin yanı sıra, pH değişiklikleri, bazı metabolik anormallikler, endojen pigmentlerin varlığı, ilaç veya gıdalar gibi bazı ekzojen maddelerin alımı idrarda renk değişikliği ile sonuçlanabilir. Burada yoğun bakım ünitesinde propofol kullanımına bağlı yeşil idrar gelişen bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: Diz artroplastisi sonrasında postoperatif 3. gününde genel durum bozukluğu ve solunum sıkıntısı gelişen hasta tarafımıza danışıldı. Arter kan gazında (AKG) pH: 7,44 pCO₂: 34 mmHg pO₂: 54 mmHg sO₂: %89 saptanması üzerine acil olarak çekilen toraks bilgisayarlı tomografik anjiyografisinde solda daha belirgin olmak üzere pulmoner arterler içerisinde emboliler saptandı. Hasta PTE tanısı ile yoğun bakım ünitesine alındı. Gerekli medikal tedavi düzenlendi, takiplerinde sO₂'nin %77'ye gerilemesi üzerine anestezi kliniğine sedasyon amaçlı 0,5 mg/kg dozunda propofol ile endüksiyon uygulandıktan sonra acil olarak entübe edildi. Mekanik ventilasyon desteğine başlanan hastada 3 mg/kg/saat hızında propofol idame infüzyonuna devam edildi. İzleminde 48 saat sonra idrarının yeşil renkte olduğu izlendi. YBÜ'ne kabulünde kan üre azotu (BUN), kreatinin, total – direkt bilirubin değerleri normal sınırlardaydı. İdrar analizinde pH: 5, dansite 1020, bilirubin negatif saptandı. İdrar mikroskopisinde 1-2 lökosit görüldü. Olası bir enfeksiyöz patolojiyi ekarte etmek için idrar tetkiki, tam kan sayımı, idrar-kan kültürleri gönderildi. Beyaz küresi normal sınırlarda olan hastanın izleminde ateşi olmadı. İdrar kültüründe üreme saptanmadı. Yeşil idrar gelişimine yol açabilecek diğer olası nedenler göz önüne alınarak 24 saatlik idrarda porfirinler istendi ve negatif saptandı. Tabloya neden olabilecek farmakolojik ajanlar gözden geçirildiğinde propofolün yeşil idrara yol açabildiği bilgisine dayanılarak infüzyon kesildi. 2 gün içerisinde hastanın idrar renginin normale döndüğü izlendi.

TARTIŞMA: Yeşil idrar; idrar yolları antiseptiği olarak metilen mavisi kullanılması, indikan fazlalığı, idrarda bilirubin oksidasyonu sonucu ortaya çıkan biliverdin varlığı, Pseudomonas aeruginosa enfeksiyonu varlığı ve bazı ilaçların (propofol, amitriptilin, indometazin, prometazin, simetidin veya fenilbutazon) kullanımı sonucunda gelişebilen bir durumdur. Bizim olgumuzda diğer tüm nedenler ekarte edildikten sonra hastada yeşil idrar oluşumu propofol infüzyonu ile ilişkilendirildi.

Bu olgunun önemi yeşil idrar varlığının özellikle yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda ciddi üriner enfeksiyon varlığı veya bazı metabolik bozuklukların göstergesi olabileceği gibi yalnızca ilaç etkisi sonucu da gelişebileceğinin hatırlatılmasıdır. Bu nedenle yeşil idrarlı bir olgu ile karşılaşıldığında hastanın almakta olduğu ilaçlar mutlaka gözden geçirilmelidir.



Resim 1. Yeşil idrar

P035

RETROPERİTONEAL FİBROZİS OLGU SUNUMU

¹Alev Selek, ¹Ebru Karıcı, ¹Yasemin Temi, ²Ahmet Yılmaz

¹Kocaeli Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Kocaeli Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Retroperitoneal Fibrozis (RPF) normal retroperitoneal dokunun fibrozis ve inflamasyon ile kaplanması ile karakterize, nadir görülen bir hastalıktır. RPF genellikle idiyopattır, ancak bazı ilaçlarla, malign hastalıklarda ve enfeksiyonlarda gelişebilir. Sistemik semptomların varlığı, akut faz yanıtının yüksek olması ve otoimmün hastalıklarla olan ilişkisi nedeniyle, RPF'in sistemik inflamatuvar bir sürecin sonucu olduğunu düşündürmektedir. Hastalığın medikal tedavisinde immünsüpresanlar kullanılmakla birlikte obstrüktif üropatisi bulunan hastalara açık veya laparoskopik üreterolizis uygulanmaktadır. Bu vaka takdiminde akut böbrek yetmezliği nedeniyle başvuran RPF olgusunun steroid tedavisine yanıtı sunulmaktadır.

OLGU: 30 yaşında erkek hasta, idrar çıkışında azalma nedeniyle üroloji bölümüne başvurmıştı. Fiziki muayenesinde özellik bulunmayan hastanın üre, kreatinin yüksekliği ve bilateral hidronefrozu tespit edilmişti. Batın Tomografisinde paraaortik alanda, ilak bifurkasyon düzeyine uzanım gösteren, damar yapıları saran, laterolateral uzunluğu 9,5 cm olan, homojen iç yapıda, lobule konturlu dansite izlenip, RPF olarak değerlendirilmişti. Hastaya bilateral üreteral kateter takılmış ve komplikasyonsuz taburcu edilmişti. Taburculuktan 7 gün sonra bulantı- kusma ve idrar çıkışındaki azalma nedeniyle üroloji tarafından tekrar değerlendirilen hastanın kateterleri açık bulunmuş fakat üre, kreatinin değerleri 3 kat artırttı tespit edilmişti. Kliniğimizde değerlendirilen hastanın Üre: 81 mg/dl, Kre: 5,1 mg/dl, olarak tespit edildi, elektrolit ve kan gazı analiz değerleri normaldi. Renal Ultrasonografide hidronefroz saptanmadı. Hasta anürik akut böbrek yetersizliği olarak değerlendirildi ve IV sıvı ile diüretik tedavisi uygulandı. Yakın izlenen hastanın idrar çıkışı sağlanamadı ve kreatinin değeri 48 saat içinde 7,9 mg/dl'ye yükseldi. Aktif enfeksiyon ve malignite bulgusu saptanmayan hasta idiyopatik RPF olarak değerlendirildi ve 0,6 mg/kg dozunda IV Metilprednisolon tedavisi uygulandı. Sonrasında oral 48mg. dozuna geçildi. Hastanın idrar çıkışı 6 saat içinde sağlandı ve kreatinin değeri 4. günde normale döndü. Taburcu edilen hastanın poliklinik takiplerinde fibrozis boyutunda azalma olduğu saptandı, üre ve kreatinin değerleri normal sınırlardaydı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu olgu birkaç yönden dikkati çekmektedir. RPF çoğunlukla üreter obstrüksiyonu ile bulgu verir, bu vakada üreteral kateterler açık olmasına rağmen anürik böbrek yetersizliği mevcuttu. Bir çok merkezde tedavide cerrahi ön planda uygulanmaktadır, bu vakada cerrahiye ek olarak kortikosteroid uygulanmıştır ve tedavide hızlı ve iyi yanıt alınmıştır.

P036

BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSININ VE DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN EŞLİK ETTİĞİ GİTELMAN SENDROMU

¹Gökhan Pektaş, ²Dilek Tüzün, ¹Murat Süher

¹SB Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, ²SB Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

AMAÇ: Bozulmuş glukoz toleransının ve demir eksikliği anemisinin eşlik ettiği bir Gitelman sendromu olgusu, ilgili literatür gözden geçirilerek sunulmuştur.

OLGU: Sık idrara çıkma ve idrar yaparken yanma yakınmalarıyla iç hastalıkları polikliniğine başvuran 28 yaşındaki kadın hastada hipokalemi ve hipomagnezemi belirlendi. Kan gazı analizinde metabolik alkaloz saptanan olgunun 24 saatlik idrarındaki potasyum ve magnezyum atılımı normalden çok ve kal-siyum atılımı normalden azdı. Ağzından potasyum ve magnezyum desteğiyle birlikte spironolakton 100 mg tedavisi başlanan olgunun klinik ve laboratuvar bulguları düzeldi. Ayrıca klinik takip sırasında demir eksikliği anemisi ve bozulmuş glukoz toleransı saptanan olguya anti-anemik tedavi ve diyabetik diyet başlandı.

TARTIŞMA: Hipokalemi ve hipomagnezemi varlığı durumunda, ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken Gitelman sendromu nadir görülen bir hastalıktır. Değişik klinik tablolarla birlikte ortaya çıkabilen Gitelman sendromunun tedavisi klinik tabloya göre düzenlenmelidir.

P037

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNDE ETYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Feyzi Gökosmanoğlu, Hakan Cinemre, Cemil Bilir

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Kronik böbrek yetmezliği (KBY) glomerüler filtrasyon değerinde azalmanın sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlamada ve metabolik, endokrin fonksiyonlarda kronik, ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanmaktadır. Son dönem böbrek yetmezliği tanı ve tedavideki ilerlemelere rağmen morbidite ve mortalitesi yüksek olması nedeni ile halen önemini korumaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Mart 1994-Haziran 2009 tarihleri arasında bölgemiz diyaliz merkezlerinde (Düzce ili ve çevresi) kreatin klirensi 10-15 ml/dk altında olan ve diyaliz programına (hemodiyaliz veya periton diyalizi) alınan son dönem böbrek yetmezlikli 242 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak değerlendirdik.

BULGULAR: Olgularımızın 135'i (%55.78) erkek, 107'si (%44.21) kadın idi. Hemodiyaliz programında 230 hasta, CAPD programına 12 hasta hasta alınmıştı. Çalışmamızda 242 hastanın 95'inde (%39.2) diyabetik nefropati, 51'inde (%21.07) hipertansif nefropati, 25'inde (%10.3) glomerülofritler, 22'sinde (%9.09) polikistik böbrek hastalığı, 16'inde (%6.61) ürolojik nedenlere (BPH, VUR, nörojenik mesane, pyelonefrit, nefrolitiazis) bağlı KBY geliştiğini saptadı, 9'unda (%3.7) gebeliğe bağlı (preeklamsi, eklamsi, ablasyo plesanta vs.) nedenler ve komplikasyonlar, 6'sında (%2.4) FMF ve amiloidoz, 18'inde (%7.4) idiyopatik, malignite, ilaçlar, operasyonlara sekonder ve kardiyak nedenler tesbit edildi.

SONUÇ: Kronik böbrek yetmezliği önemli bir halk sağlığı sorunu olup, morbidite ve mortalite oranı yüksektir. Çalışmamızda da görüldüğü gibi diyabet, hipertansiyon ve glomerülofritler ilk üç nedeni oluşturmaktadır, bu nedenle bu hastalıkların taramalarının yapılması, hastalık saptanan olguların ise agresif tedavi edilmesi son dönem böbrek yetmezliğinin önlenmesinde altın standarttır. Ayrıca polikistik böbrek hastaları yakınlarının taranması, ürolojik sorunlar, gebelik, FMF ve kronik hastalıklar mutlaka titizlikle ve özenle takip edilmelidir.

P038

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNİN PSİKİYATRİK ETKİLERİ

¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Hakan Cinemre, ¹Cemil Bilir, ²Adnan Özçetin

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Düzce

AMAÇ: Kronik böbrek yetmezliği, hastalarda ruhsal sorunlara yol açmakta ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda organik bozukluklara pek çok ruhsal ve sosyal sorunların eşlik ettiği bilinmektedir. Bu çalışmada diyaliz hastalarında görülen ruhsal sorunların psikiyatrik ve psikososyal yönlerini araştırmak.

GEREÇ VE YÖNTEM: Nisan-Haziran 2009 tarihleri arasında bölgemiz diyaliz merkezlerinde (Düzce ili ve çevresi) kreatin klirensi 10-15 ml/dk altında olan ve diyaliz programına (hemodiyaliz veya periton diyalizi) alınan son dönem böbrek yetmezlikli 72 hasta psikiyatri hekimleri tarafından psikiyatrik tanı kriterleri dikkate alınarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Olgularımızın 41'i (%56.94) erkek, 43'ü (%43.05) kadındır. Çalışmamızda 72 hastanın 28'inde (%38.8) DSM-IV'e göre en az bir ruhsal bozukluk saptanmıştır. Ruhsal bozukluk saptanan 28 hastanın 8'inde (%28.5) uyum bozukluğu, 6'sında (%21.4) depresyon, 5'inde (%17.8) anksiyete, 3'ünde (%10.7) panik bozukluk, 6'sında (%21.4) diğer psikotik bozukluklar saptanmıştır. Ayrıca bu hastalarda bellek ve dikkat bozukluğu, cinsel işlev bozukluğu, uyku bozukluğu sık rastlanılan yakınmalar olduğu görüldü.

SONUÇ: Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda ruhsal bozuklukların yaygın olarak geliştiği, ancak bu hastaların psikiyatrist desteği almadığı görülmüştür, diyaliz merkezlerine mutlaka bir psikiyatrist desteği sağlanmasını düşünmekteyiz.

P039

İDİOPATİK RENAL VEN TROMBOZU

¹Hakan Cinemre, ¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Cemil Bilir, ¹Murat Erdoğan

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

Renal ven trombozu, hem renal yetmezliğe hem de sekonder tromboembolik olaylara yol açabilen ciddi bir tablodur. Nefrotik sendromu olmayan olgularda nadir görülür. Bel ve karın travmaları, oral kontraseptif kullanımı, yapışıklıklar, genetiğe bağlı pre-koagülan durumlar, şiddetli dehidratasyon ve tümörler rapor edilen nedenlerdir. Olgumuzda araştırmalar sonrasında hiçbir risk faktörü ve etyoloji bulunmaması nedeniyle nadir görülen bu olguyu sunmayı uygun bulduk.

OLGU: 42 y. erkek hasta 8-9 aydır devam eden hafif seyirli karın ağrısı nedeniyle kliniğimize geldi. Fizik muayenede kan basıncı 120/70 mmHg, nabız 78/dk idi. Özellikle sağ üst kadranda derin palpasyonda hafif hassasiyet, sağ kostavertebral açı hassasiyeti tesbit edildi, diğer sistem bulguları doğal olarak değerlendirildi. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 6750/mm³, hemoglobin 15.1 g/dl, Htc %46.2, trombosit 345.000/mm³, sedimantasyon hızı 34 mm/saat, CRP 1.8 olarak bulundu, BUN: 16 mg/dl, Kreatinin: 0.9 mg/dl, Na+: 145 mmol/L, K+: 4.7 mmol/L, ALT: 8 U/L, AST: 14 U/L, PT-INR: 1.02, PTT: 24, TTT: Her alanda 6-8 eritrosit görüldü. Homosistein düzeyi ve genetik inceleme değerleri normal değerlerdeydi. Abdominal USG'de tüm batın normal olarak değerlendirildi. Spiral BT'de sağ renal vende trombus görüldü. Hastaya tedavide kısa süreli heparin ve yaklaşık 6 ay kumadin tedavisi verildi. Kontrol BT'de 6 ay sonra trombus görülemedi ve hastanın klinik yakınmaları ise 3 ay içinde geriledi.

SONUÇ olarak akut RVT ani başlangıçlı yan ağrısı, bulantı, kusma ve gross ya da mikroskopik hematüri ile karakterizedir. Sıklıkla kronik RVT ise çok az ya da hiç bir klinik belirti olmayabilir. Bu nedenle akut ve kronik karın ağrılarının nadir nedenlerinden biri olan renal ven trombozu, mutlaka risk faktörler olmasada karın ağrılarının ayırıcı tanısında akılda tutulmalıdır.

P040

POSTPARTUM HELLP SENDROMU VE AKUT BÖBREK HASARI

Hakan Cinemre, Feyzi Gökosmanoğlu, Cemil Bilir, Muhittin Pekuz

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

HELLP sendromu, yüksek anne ve bebek morbidite ve mortalitesi olan, ağır preeklampsi ve eklampsinin önlenmesi güç bir komplikasyondur. Hemoliz, karaciğer enzimlerinde artış ve trombosit sayısında azalma ile karakterize olup klinikte ciddi bakım ve takip gerektiren bir durumdur. HELLP Sendromu ile görülen akut renal hasarın patogenezi tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir. Ablatio plasenta ve dissemine intravasküler koagülopati (DIC) gibi komplikasyonlar ile görülen preeklampsi ve eklampsi vakalarında daha sık ortaya çıkan akut böbrek hasarında, maternal-perinatal morbidite ve mortalite yüksektir. HELLP Sendromu ile birlikte gelişen akut böbrek hasarında hasta ve hekim açısından, o andaki gebelik, sonraki gebelik ve yaşam kalitesi açısından çok dikkatli incelenmesi gereken bir durumdur.

OLGU: 20 y. kadın, 38 haftalık gebelik, şiddetli preeklampsi ve ablasyo plasenta nedeniyle sezaryen ile gebeliği sonlandırılmış. Hastanın takiplerinde karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma, idrar miktarında azalma ve kreatinin değerlerinde artma nedeniyle kliniğimize konsulte edildi, hastanın takibinin kliniğimize devamına karar verildi. Fizik muayenesinde kan basıncı 160/100 mmHg, nabız 98/dk, vücut ısısı 37.2 °C, solunum sayısı 18/dk idi. Baş-boyun, akciğer ve kardiyak bulgular doğal, ekstremitelerde yer yer peteşi tesbit edildi. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 13147/mm³, hemoglobin 9.4 g/dl, Htc %28.3, trombosit 53.000/mm³, sedimantasyon hızı 37 mm/saat, CRP 3.6, PT-INR: 1.66, BUN: 29 mg/dl, Kreatinin: 4.2 mg/dl, Na+: 134 mmol/L, K+: 6.1 mmol/L, ALT: 234 U/L, AST: 172 U/L, LDH: 1079 IU/L, CK: 247 mg/dl, TTT'de proteinüri (3+) tesbit edildi. Bu bulgular eşliğinde hastada postpartum hellp sendromu ve akut böbrek hasarı düşünüldü, tedavide hipovolemi ve dissemine intravasküler koagülopatinin düzeltilmesi için gerekli kolloid ve kristalloid infüzyonlarının verilmesi büyük önem taşıyor. Bizde bu amaçla hastaya 2 ünite kan ve kristalloid infüzyonu verdik. Ancak takiplerde hiperkalemi, aşın volem yüklenmesi, anüri ve serum kreatinin düzeyinde artmanın devam etmesi nedeniyle hastaya diyaliz desteği uygulandı. Takiplerde hasta 6. günde idrar çıkarmaya başladı, karaciğer fonksiyon testleri düzelmeye eğilimine girdi ve

trombositler 121000/mm³ oldu. Hastanın 3. haftada diyaliz desteğine ihtiyacı kalmadı, kreatinin seviyesi geriledi ve idrar miktarı 1500-2000 cc arasında seyretti. Hastaya önerilerde bulunularak nefroloji kliniğinde takibe alındı.

SONUÇ olarak akut böbrek hasarı özellikle son trimester ve postpartum dönemde ise ağır preeklampsi, HELLP sendromu, mikroangiopatik sendromlar gibi gebeliğe özgü komplikasyonlar aklı gelmelidir. Ettyolojiye göre tedavi planı değişmekle birlikte mortalite riski nedeni ile tanı ve tedavi için doğru ve hızlı hareket edilmesi gereklidir. Akut böbrek hasarı nedeni olarak HELLP sendromu yüksek oranda görülmekte, fatal olabilmesi ve KBY gelişebilmesinden dolayı obstetrik nedenli akut böbrek hasarı olgularına enerjik yaklaşılmalıdır.

P041

ALLOPURİROL KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN ANCA NEGATİF KÜÇÜK DAMAR VASKÜLİTİ: OLGU SUNUMU

Burcu Öven, Özge Timur, Hamad Dheir, Ali Başçı, Ercan Ok

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Allopurinol, ürik asit sentezini engelleyen bir ksantin oksidaz inhibitörüdür ve uzun yıllardır hiperürisemi tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Genellikle iyi tolere edilebilmesine karşın literatürde fatal sonuçlanan hipersensitivite reaksiyonları bildirilmiştir. Yan etkiler öncelikle deri, gastrointestinal sistem ve hematolojik sistemle ilişkili olmakla beraber allopurinol kullanımına bağlı böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği ve ANCA olumlu- olumsuz vaskülit gelişimi bildirilmiştir. Bu olgu sunumunda allopurinol kullanımı sonrasında akut böbrek yetmezliği gelişen ve böbrek biyopsisinde ilaç ilişkili ANCA negatif vaskülit saptanan 53 yaşında bir erkek hasta sunulmaktadır. Böbrek biyopsisinde; tübülointerstiyel nefrite eşlik eden intimal endarterit bulguları olması nedeniyle öncelikle ilaç ilişkili vaskülit düşünülen hastada 3 günlük 1gr/gün puls metil prednizolon (PMP) tedavisi ile remisyon sağlanmıştır.

SONUÇ olarak allopurinole bağlı yan etkiler seyrek görülmesine rağmen fatal seyredebilmektedir. Bazı durumlarda ilacın kesilmesi bulguları geri döndürse de bazı durumlarda bizim olgumuzda olduğu gibi sistemik vaskülitlere benzer daha spesifik tedaviler gerekmektedir.

P042

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ İLE HASTANEMİZE YATAN HASTALARDA ETYOLOJİ

Şeyda Gündüz, İrem Öner Özkara, Laika Karabulut, Vedat Çelik, Bilgivar Kaya, Tuba Özger

SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Akut böbrek yetersizliği (ABY) glomerüler filtrasyon hızında ani (saatler – günler içinde) azalma ve nitrojen artıklarının kanda birikimi (BUN, üre, kreatinin gibi) ile karakterizedir (1). ABY tanı ve tedavi açısından üç kategoride sınıflandırılır: 1-Renal parankimin korunduğu renal hipoperfüzyonla karakterize prerenal ABY 2-Renal hasarın geliştiği intrarenal ABY 3-Üriner sistemde obstrüksiyonla karakterize postrenal ABY. İntrarenal ABY'nin çoğunluğunu iskemik ve nefrotoksiklerin sebep olduğu akut tübüler nekroz (ATN) oluşturur (2).

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamızda SB Okmeydanı EA Hastanesi 4. İç Hastalıkları Kliniğinde Ocak 2008-Haziran 2009 tarihleri arasında ABY nedeniyle yatan 73 hastayı etyolojileri açısından değerlendirdik.

BULGULAR: Servisimize ABY nedeniyle yatan 73 hastanın 36'sı (%49,3) kadın, 37'si (%50,7) erkekti. Hastaların yaşları 29 ile 97 arasında değişmekteydi. Yaş ortalaması 67,25±14,66 olarak belirlendi. Ettyoloji açısından incelediğimizde 11 hastada (%15,1) prerenal ABY, 55 hastada (%75,3) intrarenal ABY, 7 hastada (%9,6) postrenal ABY olduğunu saptadık. Hastalarımızın 28 tanesinde (%38,4) öncesinde kronik böbrek yetersizliği öyküsü mevcuttu. Servisteki takipleri sırasında 5 hastada (%6,8) diyaliz gereksinimi doğdu, 8 hastamız (%10,9) ex oldu (Ex olan hastalarımızın mevcut olan co-morbid hastalıkları: lenfoma, mesane kanseri, endometrium kanseri (2 hasta), hepatoselüler kanser, konjestif kalp yetersizliği (2 hasta), sepsis).

SONUÇ: Çalışmamızda da olduğu gibi ABY halen önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Hastanede yatan ABY nedenlerinin en önemli kısmını intrarenal ABY oluşturmakta özellikle nefrotoksik ajanlara ve iskemiyeye bağlı ATN sık karşımıza çıkmaktadır. Postrenal ABY açısından üriner sistemde obstrüksiyona yol açan sebeplerden maligniteler sık rastlanmaktadır.

TARTIŞMA: ABY tedavisindeki pek çok gelişmeye rağmen, görülme oranı ve mortalitesi nedeniyle önemini halen koruyan geniş etyolojik profili ile birlikte sık görülen klinik bir sendromdur (3). Liano ve arkadaşlarının 14 yaş ve üstü 4.2 milyon kişilik toplulukta yaptıkları prospektif çalışmada ABY sıklığını milyonda 209 saptayıp en sık nedenleri sırasıyla akut tübüler nekroz (%45), prerenal (%21), kronik zeminde akut gelişim (%12.7) ve obstruktif ABY (%10) olarak bildirmişlerdir (4). Bizim çalışmamızda da hastaneye yatan ABY'li hastalarda iskemik ve nefrotoksik ajanlara bağlı ABY sıklığının yüksek olduğunu saptadık. Postrenal ABY etyolojisinde malignitelerin ön planda olduğunu gördük.

KAYNAKLAR:

- 1) Brady HR, Singer GG: Acute renal failure. Lancet 1995; 346: 1533-1540
- 2) Mehta RL, McDonald B, Gabbai FB, et al: A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. Kidney Int 2001; 60: 1154-1163.
- 3) Sushrut S, Waikar, Gary C et al: Declining mortality in patients with acute renal failure, 1988 to 2002. Am Soc Nephrol 2006; 17: 1143-1150
- 4) Liano F, Pascuala J Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int 1996; 50: 811-818

Tablo.

Etyoloji	Hasta Sayısı
Prerenal ABY	
Kardiyopulmoner nedenler	2
Hipovolemi	7
Azalmış periferik damar direnci	
Sepsis	1
Hepatorenal sendrom	1
Renal ABY	
Akut tübüler nekroz	
İskemik	34
Nefrotoksik	18
Glomerül hastalıkları	3
Postrenal ABY	
Üreter sorunları	
Nefrolitiazis (tek böbrekli hastalar)	2
Pelvik maligniteler (endometriyum kanseri, serviks kanseri)	2
Mesane ve üretra sorunları	
Mesane kanseri	2
Prostat kanseri	1

P043

SEKSIYO SONRASI GELİŞEN ÜRİNOMA OLGUSU

¹Seyit Mehmet Kayacan, ¹Sezai Vatansever, ¹Fehmi Hindilerden, ¹Rıza Ataş, ¹Ayşe Nur Tufan, ¹Aytaç Karadağ, ¹Artur Salmalıoğlu, ¹Adem Uçar, ¹Ağakışi Yahyayev, ¹Vakur Akkaya, ¹Osman Erk, ¹Kerim Güler, ²Mustafa Canbakan

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul,

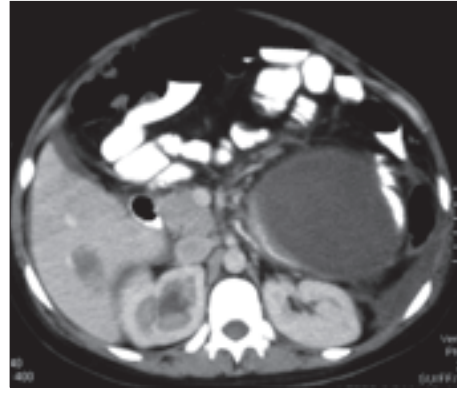
²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radiyasyonistik Anabilim Dalı, İstanbul,

³Sağlık Bakanlığı, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

Böbrek, üreter, mesane veya üretradan ektravaze olan idrar koleksiyonuna ürinoma denir. Genellikle travma ve üriner sistem obstruksiyonu sonucunda, nadiren de spontan oluşur. Erken tanısı yapılmazsa veya uygun tedavi edilmezse abse ve ciddi elektrolit dengesizliğine neden olur.

OLGU: Yirmidokuz yaşında kadın hasta seksiyon sonrası beşinci gün ortaya çıkan karın şişliği, ateş ve idrarda azalma yakınmasıyla kliniğe başvurdu. Altı yıldır lupus tanısıyla takipli olup düzenli hidroksiklorokin kullanan hasta gebe kalması üzerine ilacını kesmiş. Fizik muayenesinde ateş 37.9°C, batın distandü, umblikus 2 parmak altından başlayan matite mevcuttu; hepatosplenomegali ve kronik karaciğer hastalığı periferik bulguları saptanmadı. Biokimyasal incelemede lökosit: 4200/ml, nötrofil: 2000/ml, lenfosit: 800/ml, Hb: 10.5 g/dl, trombosit: 188000/ml, BUN: 29 mg/dl, kreatinin: 0.9 mg/dl, AST: 45 U/L, ALT: 49 U/L, LDH: 736 U/L, total protein: 5.8 g/dl, albumin: 2.8 g/dl, sedimentasyon: 78 mm/saat; tam idrar tahlilinde 3 (+) eritrosit, 2 (+) protein ve 2 (+) lökosit mevcuttu. Mevcut bulgularla ön planda gebelik zemininde lupus alevlenmesi düşünüldü. Batın içi sıvı portal hipertansif tipte, sıvıda lökosit: 4240/ml, nötrofil: 2000/ml saptanması üzerine seftriakson 2 gr/gün tedavisi verilmeye başlandı, dört litre boşaltıcı parasetez yapıldı. Batın BT'de mide çevresinde perihepatik, perisplenik ve batında barsak ansları arasında peritonitle uyumlu görünüm saptandı. Tekrarlanan batın sıvı örneklemesinde lökosit: 200/ml, nötrofil: 50/ml saptandı, boşaltıcı paraseteze rağmen yatışının 8. gününde batında tens asitin sebat ettiği görüldü. Kreatinin: 2.3 mg/dl saptandı. Tekrarlanan batın BT'de batın içindeki serbest sıvının sebat ettiği ve en geniş yerinde 136x260 mm boyutunda duvar yapısı bulunan sıvı lokulasyonu saptandı; sağ böbrekte grade 2-3 hidronefroz izlendi, üreter çapı ilaik bifürkasyon seviyesinde 16 mm saptandı (Resim-1). Seksiyo operasyonu geçirmiş olduğu göz önüne alınarak sıvının üreter travması sonrası batına yayılmış idrar olduğu düşünüldü. Batın içi sıvı kreatinin düzeyinin 20 mg/dl olması sıvının "üriner asit" olduğunu ve sıvı lokulasyonunun üreter travmasına bağlı gelişen ürinom olduğunu destekledi. Sağ böbreğe nefrostomi kateteri yerleştirildi. Nefrostomi sonrası kısa sürede poliüri gelişince gerekli sıvı replasmanı yapıldı. Dört gün sonra kreatinin 0.6 mg/dl saptanması üzerine yapılan nefrostografide sağ eksternal ilaik seviyesinde üreterde kısmi kaçak olduğu gösterildi (Resim-2). Seftriakson 2 gr/gün tedavisi 14 güne tamamlanarak taburcu edildi.

Sonuç olarak, ürinomlar renal travma veya üreteropelvik bileşik obstruksiyonu oluşturabilecek sebeplerden kaynaklanabilir. Üreteral yaralanmalar diğer bir ürinom sebebidir ve abdominal ya da pelvik cerrahilerin komplikasyonu olarak meydana gelebilir. Geç tanı konulan vakalarda akut batın ve infeksiyon komplikasyonlarından dolayı erken tanıda BT tetkiki önemlidir.



Resim 1. Batın bilgisayarlı tomografi



Resim 2. Nefrostografi

P044

GUİLLAİN BARRE SENDROMLU BİR OLGUDA İNTRAVENÖZ İMMUNGLOBİN UYGULANMASI SONRASINDA GELİŞEN AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ VE HİPONATREMİ: OLGU SUNUMU

Ömer Kaya, Bahtiyar Toz, Fatih Tufan, Halil Yazıcı, Aydın Türkmen

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: İntravenöz immunglobulin (İVİG) uzun süredir hipogammaglobulinemide yerine koyma tedavisi olarak kullanılmaktadır. Otuz yıla yakındır da birçok otoimmün hastalığın tedavisinde kullanılmaktadır. Halsizlik, bulantı, kusma, atralji, ateş, miyalji gibi kısa süre içinde geçebilen istenmeyen etkileri olduğu gibi anafaksi, başağrısı, aseptik menenjit, trombotik olaylar, akut böbrek yetersizliği (ABY) ve elektrolit imbalansı gibi ölümcül olabilecek komplikasyonlara da yol açabilir. İntravenöz immunglobulin uygulamasına bağlı ABY farklı serilerde %2 ile %90 arasında bildirilmiştir ve özellikle sukroz içeren preparatlar kullanıldığında daha sık gözlenmektedir (%74-90). Olguların yaklaşık üçte birinde diyaliz gerekli olsa da ABY çoğunlukla tamamen geri dönüşümlüdür. Diyabet, ileri yaş, diüretik kullanımı ve volüm depleasyonu ABY riskini arttıran faktörlerdir. İVİG tedavisine bağlı nadir yan etkiler arasında olan hiponatremi, genellikle indirekt potansiyometrik yöntem ile sodyum tayini yapıldığında tespit edilen yalancı hiponatremidir. Bununla birlikte daha nadir olarak gerçek hiponatremi de bildirilmiştir. Burada Guillain barre sendromu nedeniyle İVİG uygulanan bir hastada gelişen akut böbrek yetmezliği ve hiponatremi bildirildi.

OLGU: 60 yaşında erkek, 15 gün önce ellerde ve ayaklarda kasılma, konuşamama, yürüyememe şikayetleri olmuş. Özgeçmişinde; 10 yıldır tip 2 diyabetes mellitusu, 3 yıldır hipertansiyonu, 1 yıldır benign prostat hiperplazisi mevcuttu. Anjiyotensin converting enzim inhibitörü (ACEİ), alfa bloker ve yavaş salımlı sülfonilüre kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde dizartirik konuşması, bilateral fasiyal paralizi, eldiven çorap tarzı hipoestezisi mevcuttu. Derin tendon refleksleri yoktu. Diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Biyokimyasında kre: 2.11gr/dl, bun: 28, üre: 111, Na: 123 olarak tespit edildi. BOS proteininde artış (137 mg/dl), Na: 134, glukoz: 131, elektromiyografi motor ve duyuşal lifleri tutan akut myelin hasarı ile giden guilen bare sendromu ile uyumlu olarak bulundu. 0.4gr/kg/gün (hasta 100 kg) dozundan 5 gün İVİG verildi. İVİG uygulanmasından hemen sonra nörolojik semptomları geriledi. Ancak idrar çıkışının azalması, üre: 266, kre: 12.7, Na: 115, K: 5.8 nedeniyle ACEİ kesildi, batın ultrasonunda böbrek ekojenitesinde artış mevcuttu. Obstruksiyon lehine bulgu saptanmadı. Haftada 3 kere hemodiyalize alındı (toplamda 3 kere hemodiyaliz yapıldı). Bir haftalık takipten sonra hemodiyaliz ihtiyacı kalmadı. Bir hafta daha izlenen hastanın idrar çıkışının olması ve kreatinin değerinin 1.5 gr/dl kadar gerilemesi nedeniyle poliklinikten takip edilmek üzere taburcu edildi.

SONUÇ: Bazı bildirilerde yan etkilerin çıkmasında İVİG'in hızlı verilmesi ve yetersiz hidrasyon suçlanmaktadır. Muhtemelen İVİG'in formülasyonunda yapılacak değişiklikler ve hidrasyonun artırılması ile bu yan etkileri azaltacaktır.

P045

DİYALİZ HASTALARIDA MALNUTRİSYON SIKLIĞI

¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Hakan Cinemre, ¹Cemil Bilir, ²Mustafa Eroğlu

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Düzce

GİRİŞ: Yeterli ve dengeli beslenme, yaşamın her aşamasında olduğu gibi diyaliz hastalarında da büyük önem taşımaktadır. Bireyin yaşam kalitesinin yükseltilmesinde, oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi ve/veya geciktirilmesinde beslenme temel faktördür. KBY'si olan hastalarda metabolik asidoz, yetersiz diyaliz, diyaliz işlemi sırasında olan kayıplar, biyoyumsuzluk, hormonal değişiklikler (insülin direnci, artmış glukagon konsantrasyonu ve sekonder hiperparatiroidizm) ve anemi beslenmeyi bozarak hastalarda malnutrisyona neden olabilir. Diyaliz, tıbbi tedavi ve beslenme kronik böbrek yetmezliğinin tedavi esaslarını oluşturmaktadır. Bu çalışmada diyaliz hastalarında malnutrisyon oranı ve ekti eden faktörleri inceledik.

GEREÇ VE YÖNTEM: Şubat-Haziran 2009 tarihleri arasında bölgemiz diyaliz merkezlerinde (Düzce ili ve çevresi) kreatin klirensi 10-15 ml/dk altında olan ve diyaliz programına (hemodiyaliz veya periton diyalizi) alınan son dönem böbrek yetmezlikli 116 hastanın serum albumin 4 gr/dl düşük olma vucut kitle indeksi ve subjektif global değerlendirme parametreleri kullanarak hastalar değerlendirildi.

BULGULAR: Olgularımızın 62'si (%53.4) erkek, 54'ü (%46.5) kadın idi. Hemodiyaliz programında 114 hasta, CAPD programına 2 hasta alınmıştı. Bu olgulardan 67'si (%57.7) serum albumin ≥ 4 gr/dl, 43'ü (%37) serum albumin ≥ 3.4 gr/dl, 6'sı (%5.1) serum albumin < 3.4 gr/dl (Amerika Birleşik Devletlerindeki verilerin analizi sonrasında da kronik böbrek yetmezliği olan hastaların %53'ünün serum albumin düzeyinin 3.5-3.9 g/dl arasında, %22'sinin ise 3.4 g/dl'nin altında olduğu belirtilmiştir), ideal kilodan düşük olma 11'i (%9.4), 8'i (%6.89) vucut kitle indeksi > 18.5 kg/m², subjektif global değerlendirmede A (beslenme durumu iyi) 77'si (%66.3), B (hafif orta derecede beslenme bozukluğu var) 21'i (%18.1), C (ağır beslenme bozukluğu) 4'ü (%3.4) idi. Hastalardan sadece 8'ine intradiyalitik beslenme (serum albumin > 3.4 gr/dl, vucut kitle indeksi > 18.5 kg/m², grup C) önerildi. Intradiyalitik beslenme önerilen hastalarda ve malnütre düşülenen diğer hastalarda en önemli risk faktörü Kt/V > 1.2 olası, ayrıca sıkkı sırasına göre anemi, hormonal değişiklik (özellikle hiperparatroidi), psikososyal ve sosyoekonomik faktörler olarak sıralanmaktadır.

SONUÇ: Son yıllarda diyaliz hastalarında Kt/V > 1.2 önerilmesi, anemide eritropoetin kullanımı, daha çok biyoyumlu membran kullanımı, diyetisyen kontrolleri, daha iyi hormonal kontrollara bağlı olarak malnutrisyon oranlarında ciddi bir azalma olduğu görüldü. Hemodiyaliz ve periton diyalizi programında olan hastalarda bu kriterlere dikkat edilmesi gerekliliğini düşünmekteyiz.

P046

ATİPİK SEYİRLİ HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM VAKASI

Canan Yazıcı Özgür, Ramazan Öztürk, Eyüp Koç

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS); mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni, akut böbrek yetmezliği, LDH yüksekliği ile karakterize bir sendromdur. Sıklıkla çocukluk yaş grubunda görülmesine rağmen erişkinde östrojen kullanımıyla ya da postpartum dönemde sık görülür. Nadiren yüksek doz steroid kullanımı, otolog kemik iliği ya da kök hücre nakli, siklosporin ya da takrolimus gibi immünsupresif ajanların kullanımı takiben de gelişebilir. HÜS'e yönelik spesifik bir tedavi uygulanmadan normale dönen ve pulmoner tromboemboli (PTE) ile birlikte gelişen bir HÜS vakası sunulacaktır.

OLGU: 58 yaşında kadın hasta, bulantı, kusma, ateş, titreme, vajinal kanama şikayetleriyle acile başvurdu. Fizik muayenesinde Ateş: 37,5 derece, Akciğer bazallerinde kaba raller, mezokardiyak odakta 2-3/6 sistolik üfürüm, bilateral 2 (+) pretibial ödem mevcuttu. Hikayesinde ayrıca 2 yıl önce ritim bozukluğu nedeniyle kardiyak pace maker yerleştirildiği öğrenildi. Üre: 99 mg/dl, Kre: 3.3 mg/dl, AST: 907 U/L, ALT: 299 U/L, ALP: 106 U/L, GGT: 275 U/L, LDH: 2600 U/L, Hb: 9.5 gr/dl, Trombosit: 53000 K/L, T. Bil: 12.4 mg/dl, INR: 3.1, aPTT: 50 sn, prokalsitonin: 173 ng/ml idi. Hasta Kırım Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA), Leptospiroz, DIC, enfektif endokardit ön tanıları ile yatırıldı. Enfeksiyon Bölümü'nün önerisiyle seftriksone ve penisilin başlandı. Takibinde ani nefes darlığı, Arteriyel kan gazı hipoksik-hipokapnik, D-dimerin yüksek ve ventilasyon perfüzyon sintigrafisinde perfüzyon defekti, EKO da 2-3 TY ve pulmoner hipertansiyon olması üzerine pulmoner emboli tanısı konuldu ve trombositeni düzeldikten sonra DDAH tedavisi başlandı. Oligürik seyreden hastanın üre-kreatinin değerleri ise giderek yükseldi. Toplam 8 kez hemodiyalize alındı. KKKA Virüsü PCR ve MAT testi negatif olarak sonuçlandı. Hastanın periferik yaymasında parçalanmış eritrositler tespit edildi. Hastanın KFT, LDH ve trombosit değerleri destek tedavisi ile düzeldi. Yatışının 14. gününde yeterli düzeye rağmen üre kreatinin değerlerinde beklenen düşme olmaması ve immünolojik markerların menfi olması nedeniyle renal biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu HÜS ile uyumlu olarak rapor edildi. Hastanın 25 günlük takibi sonunda Üre: 80, Kre: 3.1 ve idrar miktarı yeterli idi.

TARTIŞMA: Erişkinde HÜS ün prognozu kötüdür. Tedavisiz %40 mortal seyredir. Tedavi edilenlerin %80'inde ise KBY gelişir. Tedavisinde erken dönemde plazmaferezin faydalı olduğu bildirilmektedir. HÜS tanısı geç dönemde konulan bu vakada destek tedavisi ile renal fonksiyonların düzelmesi dikkat çekicidir. HÜS de arteriyollerde ve kapillerlerde endotel hasarı, trombosit agregasyonu ve fibrine bağlı oluşan mikrovasküler tromboz gelişimi tanımlanmıştır. Vakamızda HÜS ve PTE kliniğinin eş zamanlı prezente olması daha büyük çaplı damarların da HÜS den etkilenebileceği konusunda şüphe doğurmuştur.

P047

DİYABETİK NEFROPATİYE BAĞLI KRONİK BÖBREK YETERSİZLİĞİ OLAN HEMODİYALİZ VE PERİTON DİYALİZİ PROGRAMINDAKİ HASTALARDA ENDOTEL DİSFONKSİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ülkü Aybuke Tunç, Mustafa Temizel, Meral Mert, Yücel Arman, Ertan Cevizci, Ali Çetin Ölek

SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Diyabetik nefropati son dönem böbrek yetersizliğinin (SDBY) önde gelen nedenlerinden birisidir. Diğer taraftan SDBY'li hastalarda kardiyovasküler sorunlar en büyük ölüm sebebidir. Diyabetik SDBY vakalarında ise nondiyabetiklere kıyasla kardiyovasküler olaylar daha yüksek bulunmaktadır. Bizde çalışmamızda hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyaliz (CAPD) programında olan diyabetik hastalarda, kardiyovasküler risk belirleyici olan endotel disfonksiyonunun biyokimyasal belirteçlerini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya S. B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi nefroloji polikliniğinde takip edilen, diyabetik nefropatiye bağlı SDBY olan, hemodiyaliz ve CAPD programında olan toplam 52 hasta katılmıştır. PAI-1 kantitatif sandviç enzim immunoassay yöntemiyle hasta plazmasında, Hs-CRP ise solid faz enzim bağlı immunsorben assay yöntemi ile hasta serumunda ölçüldü. Verilerin normal dağılımının olmadığı belirlenerek nonparametrik testler olarak Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis testi uygulandı. İki grubun belirlenmesinde ayırım gücünün miktarı ROC eğrisi ile belirlenmeye çalışıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 25'i kadın, 27'si erkek toplam 52 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 27'si hemodiyaliz, 25'i periton diyalizi programına devam etmekteydi. 27 hemodiyaliz hastasının 14'ü kadın, 13'ü erkek olup 25 periton diyalizi hastasının 11'i kadın, 14'ü erkekti. Hemodiyaliz hastalarında yaş 65 ± 11.42 yıl, diyabet süresi 16 ± 4.12 yıl, diyaliz süresi 4.0 ± 2.1 yıl, HbA1C değeri 9.4 ± 2.1 olup periton diyalizi hastalarında ise yaş 60 ± 10.82 yıl, diyabet süresi 14 ± 5.34 yıl, diyaliz süresi 2.2 ± 1.35 yıl, HbA1C değeri 9.3 ± 2.3 tespit edildi. HsCRP değerleri periton diyalizi grubunda: 31.44 ± 33.25 mg/L, hemodiyaliz grubunda: 26.42 ± 26.96 mg/L ($p=0.640$); PAI-1 değerleri ise periton diyalizi grubunda 3.39 ± 0.65 ng/ml, hemodiyaliz grubunda: 3.83 ± 1.36 ng/ml bulundu ($p=0.066$). Her iki değişken için $p > 0.05$ olduğundan gruplar arasında istatistik anlamlı bir fark tespit edilmedi. Gruplar arası ayırım gücünün miktarı ROC eğrisi ile belirlenmesi durumunda HsCRP için yaklaşık %54 ayırmama gücü bulunmuş olup HsCRP değişkeni iki grubu belirlemede başarısız bulundu. PAI-1 için ise yaklaşık %65 ayırmama gücü belirlendi. Bu değerde anlamlı olmamakla birlikte eğer hasta sayısı yüksek tutulabilirse istatistik açıdan PAI-1 değişkenini fark yaratabilmesi ihtimal dahilindedir.

SONUÇ: Diyaliz programına alınan diyabetik hastalar artmış kardiyovasküler risk ile karşı karşıyadır. Özellikle CAPD uygulanan hastalardaki fibrinolitik defektlerinin ve bunlara bağlı vasküler endotel hasarını hızlandırdığı aterosklerotik süreçlerin ölüm riskinin artmasında sorumlu olduğu ileri sürülmektedir. Bu durum tedavi tercihi göz önünde bulundurulmalıdır.

P048

METASTATİK AKCİĞER KANSERİNİ TAKLİT EDEN WEGENER GRANÜLOMATOZU, PLASMAFEREZ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU

¹Zeki Aydın, ¹Emel Tatlı, ¹Sami Uzun, ¹Serhat Karadağ, ¹Meltem Gürsu, ²Filiz Tayfur, ¹Savaş Öztürk, ¹Rümeysa Kazancıoğlu

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, ²Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hemodiyaliz Ünitesi

GİRİŞ: Wegener Granülomatozu (WG), birden çok sistemi tutabilen nadir bir hastalıktır. Hastalık üst ve alt solunum yolları, böbrekler ve çeşitli organların granülatöz vaskülit ile karakterizedir. Özellikle belirgin alveolar hemoraji ile başlaması ve böbrek yetersizliğinin birlikte olması hastalığın mortalitesini çok arttırmaktadır. Burada metastatik akciğer kanseri ön tanısı ile tetkik edilen ve sonrasında WG tanısı konulup plasmaferез ile akciğer lezyonları tamamen gerileyen bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Altmış iki yaşında, bayan. Halsizlik, öksürük, nefes darlığı ve ara ara öksürükle beraber ağzından taze kan gelmesi şikayetleri ile başvurdu. Bu şikayetleri 6 ay önce başlayan ve giderek şiddetlenen hasta bir göğüs hastalıkları hastanesinde metastatik akciğer kanseri ön tanısı ile tetkik edilmiş, azotlu madde retansiyonu saptanınca kliniğimize sevk edilmiş. Öz ve soy geçmişi bir özellik yoktu. Taşipneik ve ortopneik olan hastanın fizik muayenesinde, pretibial gode bırakan yumuşak ödem ve akciğerlerinde dinlemekle üst zonlara kadar yaygın raller mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit $17500/\text{mm}^3$, Hb 8.7 gr/dl , Hct 26.3% , trombosit 264000 , Üre 211 , kreatinin 6.3 mg/dl , total protein 5.75 , albumin 3.1 gr/dl saptandı. Akciğer grafisinde yaygın nodüler ve kaviter görüntüleri olan hasta acil olarak hemodiyalize alındı. Anürik olan hastanın cANCA tetkiki (+) saptanması üzerine hastaya WG tanısı konarak, siklofosfamid ve steroid pulse yapıldı ve beraberinde toplam 13 seans plasmaferез uygulandı. Klinik bulguları gerileyen hastanın 20 gün sonra çekilen toraks BT'de akciğerdeki lezyonların tamamen gerilediği ve tedavi sonrası CANCA'nın negatifliği görüldü.

TARTIŞMA: Wegener granülomatozu akciğer tutulumunda genellikle bilateral, kaviteleşebilen, düzensiz sınırlı soliter nodül ya da kitle görülür. Olgumuzda olduğu gibi bu bulgularla sıklıkla akciğer kanserini (özellikle metastatik) taklit eder ve difüz alveolar hemorajinin varlığında mortalite %50'lere yükselmektedir. Bu hastalarda bir an önce pulse immünsupresif tedavi ve plasmaferез yapılması hayat kurtarıcıdır.

P049

BÖBREK YETERSİZLİĞİ İLE PREZENTE OLAN NÜKS ALL OLGUSUNUN KT İLE BÖBREK YETERSİZLİĞİNİN DÜZELMESİ.

Kadri Atay, Halil Yazıcı, Necati Avşar, H. Tahsin Özpolat, Muharrem Müftüoğlu, Erdal Kara, Meliha Nalçacı

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Hematopoietik sistem maligniteleri sık olarak böbrekleri tutabilirler. Bunlardan en sık rastlanılan lenfoma ve lösemilerdir. Lösemide, böbreğin lösemik hücrelerle infiltrasyonu vakaların %50-100 arasında görülür. Bu infiltrasyon parenkimanın bir kısmına lokalize bir tümör şeklinde olabilir veya böbreğin tüm interstisyel dokusunu tutabilir. Bu hastaların %'inde lösemik infiltrasyona bağlı üremi hali bildirilmiştir. Lösemik hücreleri ile infiltre olan böbrekler ileri derecede büyürler. İnfiltrasyon iki taraflı olup, diffüz veya nodüler tarzda olabilir. Burada böbrek yetersizliği ile prezente olan nüks ALL li bir hasta olgu sunulmuştur.

OLGU: 36 yaşında kadın, halsizlik şikayeti ile başvurdu. 4 yıl önce pre B cell ALL tanısı almış ve kemoterapi ile remisyona girmiş. 2 yıl kadar idame tedavisi almış. 2 yıldır da rutin kontrollerine gelmekte olan hastanın son poliklinik değerlendirilmesinde kreatinin yüksekliği, bisitopenisi ve periferik yaymasında blastlar saptanması üzerine nüks ALL olarak değerlendirilip servise yatırıldı. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yok. Fizik muayenesinde solukluk, bilateral KVAH hassasiyet, traube alanı kapalı saptandı. Laboratuvarında; BUN 33 mg/dl, kreatinin 4.6 mg/dl, AST/ALT/LDH 5/14/778 U/l, albumin 4.3, protein 7, sedimentasyon 54, CRP 34, lökosit 2200/mm³, trombosit 18000/mm³, Hgb 8.7g/dl, Hct %24, kemik iliği aspirasyonu nüks ALL ile uyumlu, tam idrar tahlilinde 2 (+) protein saptandı. Esbach yöntemi ile proteinürisi 0.8 gr/gün bulundu. Yapılan Üriner USG de bilateral böbrek boyutları artmış (sağ böbrek 160x66mm, sol böbrek 150x60mm) parankim kalınlığı artmış ve belirgin hipoeoik (ALL tanısı olan hastada ALL nin böbrek tutulumu?) olarak saptandı. Hastaya BFM KT protokolü (Daunomisin, Vinkristin, Prednizolon) yapılması planlandı. Bakılan Venöz kan gazında diyaliz ihtiyacı olmadığı görüldü. Hidrasyona başlandı. İdrar çıkışı vardı. Ancak hidrasyona rağmen takip eden günlerde kreatinin değeri (en son 7.1 mg/dl) artmaya devam etti. VKG da diyaliz ihtiyacı olmadı. Nefroloji BD ile konsülte edildi. Hastanın üremik tablosunun ALL nin böbrek tutulumundan dolayı olduğu ve bu durumun KT ile düzeleceği belirtildi. Ayrıca KT de belirtilen ilaçların kreatinin yüksekliği nedeniyle doz ayarlanmasına gerek olmadığı belirtildi. Hastaya BFM KT si başlandı. Takip eden günlerde KT sonrası kreatinin değerinin düşmeye başladığı görüldü. Hidrasyonla beraber KT si devam eden hastanın (15. gün) en son kreatinin değeri 0.9 mg/dl olarak saptandı. Kontrol edilen Üriner USG de sağ böbrek boyutları 123x48 mm parankim kalınlığı: 17 mm, sol böbrek boyutları 117x32 mm parankim kalınlığı 14 mm saptandı. Hasta serviste KT almaya devam etmektedir.

SONUÇ: ALL de etkili sistemik kemoterapi ve lokal düşük doz radyasyon, infiltre böbreklerin hacminde süratli bir küçülmeye ile sonuçlanır ve mevcut üremi hali düzelebilmektedir. Bunun için ALL nin böbrek tutulumu olgularında ilk tedavi hemen KT ile mevcut hastalığın tedavisi olmalıdır.

P050

MASİF PULMONER OLGUSUNDA TROMBOLİTİK TEDAVİ

Eylem Karatay, Gülsüm Gönülalan

SB Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Venöz tromboembolizm (venöz tromboz ve/veya pulmoner embolizm) hospitalize edilmiş hastalarda hastalığın seyri genellikle komplike hale getirdiği gibi hareketli ve oldukça sağlıklı görünen insanlarda etkileyebilir. Pulmoner embolizm hastanede en sık görülüp önenebilir ölüm nedenidir. Etkin ve güvenilir profilaksi yüksek risk taşıyan hastalarda venöz tromboembolizme karşı önleyicidir. Profilaksi uygulanmasının venöz tromboembolizme bağlı ölümü ve morbiditeyi önlemede, altta yatan hastalığın tedavisinden daha etkin olduğu açıktır. Pulmoner tromboembolizmde, venöz tromboembolizme eğilimi olan risk faktörleri düşünülmeli ve yüksek risk taşıyan hastalarda primer profilaksi yapılmalıdır.

Altıncıya yaşında bayan hasta bir yıldır mevcut olan sağ yan ağrısı nedeniyle üroloji polikliniğine başvurmuş. fizik muayenede bilateral alt ekstremitelere variköz genişlemeler dışında normalite yoktu. abdominal usg de sağ böbrek üst polde 8x5mm hipoeoik sol böbrek orta kesimde 7x6mm ve sağ böbrek alt polde milimetrik taşlar izlenmiştir. hasta konsey kararı ile tanısız renoskopi yapılmak üzere üroloji kliniğine yatırılmış hastaya yapılan sağ renoskopi sonrası hastada ani gelişen göğüs ağrısı dispne nedeniyle göğüs hastalıkları konsültasyonu istendi. değerlendirilmede arter kan gazı hipoksi hipokapnik d -dimer 1725mg/ml olarak saptandı. çekilen spiral bt de bilateral parsiyel pulmner emboli mevcuttu hastaya trombolitik tedavi verilditrombolitik tedavi sonrası hastanın klinik tablosunda düzelmeye saptandı yapılan kontrol ekokardiyografide pulmoner arter basıncında düşme saptandı. takiplerinde arter kan gazında düzelmeye saptandı.

P051

GASTROİNTESTİNAL ADENOKARSİNOMA BAĞLI BEKLENMEDİK, BİLATERAL DİFFÜZ KİSTİK VE KAVİTER AKCİĞER METASTAZLI OLGU

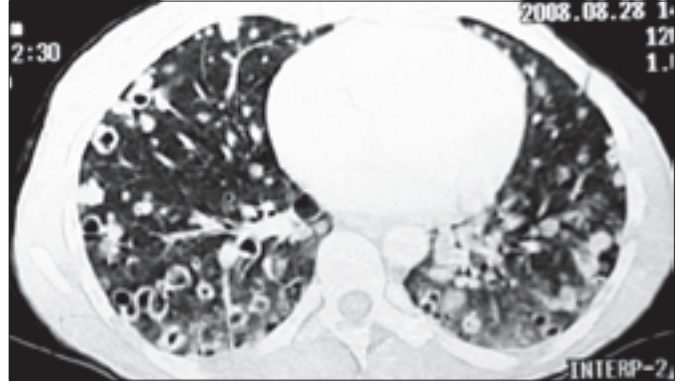
¹Talha Dumlulu, ²Bekir Sami Karapolat, ³Ümran Yıldırım, ⁴Adem Güngör, ¹Kezban Özmen

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Bölümü, ³Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bölümü, ⁴Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bölümü

GİRİŞ: İntestinal kanserler primer olarak Karaciğer (KC), Akciğer (AC) ve abdominal organlara metastaz yapar. AC metastazı genellikle multipl ve soliter tiptedir. Gastrointestinal adenokarsinoma bağlı metastazlar çoğunlukla soliter tipte olup, kistik ve/veya kaviter metastaz bildirilmemiştir. Biz burada diffüz kistik ve kaviter AC metastazı gösteren Gastrointestinal Adenokarsinom vakasını sunduk.

OLGU: 31 yaşında bayan hasta öksürük, göğüs ağrısı ve kilo kaybı şikayeti ile hastanemize başvurdu. 1.5 paket/yl sigara kullanımı öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde solunum sisteminde dinlemekle bilateral inspratuvar ral, ekstremitelerde muayenesinde çomak parmak bulgusu vardı. Çekilen AC grafisinde, bilateral diffüz nodüler-kaviter ve kistik lezyonlar izlendi. Toraks Bilgisayarlı Tomografisinde bilateral diffüz multipl kaviter ve kistik lezyonları mevcuttu (Resim 1). Bronkoskopisi normal olarak geldi. 3 kez gönderilen balgam da tüberküloz basili negatifti. Hastanın yatışı esnasında karın ağrısı şikayeti olmaması nedeniyle çekilen Batın USG de hidropik safra kesesi ve dilate intrahepatik safra yolları gözlemlendi. Magnetik rezonans görüntüleme; duodenal ampulla çapı 1,9 cm ölçüldü ve safra yollarında 1,5 cm çapında hipodens kistik lezyon tespit edildi. Hastaya kolesistektomi, koledokotomi ve T tüp drenajı uygulandı. Operasyon esnasında alınan duodenal biyopsi sonucu duodenumun tubulovillöz adenokarsinomu olarak rapor edildi. Hastaya transtoraksik açık biyopsi yapıldı, biyopsi sonucu adenokarsinom metastazı ile uyumlu olarak geldi.

TARTIŞMA: İnterstitiyel pnömoni, deskuamatif interstitiyel pnömoni veya respiratuar bronşiolitis, interstitiyel AC hastalığı, lenfositik interstitiyel pnömoni, amfizem, lymphangioleiomyomatosis, Langerhans cell histiocytosis ve bazı ajanlara bağlı enfektif AC hastalıkları pulmoner kistik lezyon şeklinde görülebilir. AC'nin diffüz, bilateral kistik ve kaviter metastazı literatürde birkaç vaka ile sınırlıdır. Ancak daha önce barsak adenokarsinomuna bağlı metastaz vakası bildirilmemiştir. Bu yüzden AC' in kistik ve kaviter lezyonlarının ayırıcı tanısında akılda tutulmalıdır.



Resim 1. Bilateral Diffüz Multipl Kaviter ve Kistik Lezyonları

P052

GEBELİKTE GÖRÜLEN İZOLE PLEVRAL EFÜZYON

¹Hakan Cinemre, ¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Cemil Bilir, ²Ümran Toru

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

Plevral efüzyon, plevral sıvının sekresyonu ile absorpsiyonu arasındaki dengenin bozulması sonucu meydana gelmektedir. Plevral sıvının fazla üretilmesi veya lenfatik obstrüksiyona bağlı absorpsiyonda azalma, plevral efüzyon oluşumunun temel mekanizmasıdır. Bununla beraber plevral boşluktaki hidrostatik ve onkotik basınçlarda değişikliğe yol açan, akciğerlerden veya başka organlardan kaynaklanan patolojilerde plevral efüzyona yol açabilirler.

OLGU: 20 y. kadın hasta, vajinal doğum sonrası yapılan fizik muayenede akciğer bazallerinde solunum seslerinin alınamaması nedeniyle çekilen akciğer grafisinde bilateral plevral efüzyon tesbit edilmesi sonucu hasta kliniğimizle konsulte edildi, hastanın takibinin kliniğimizde devamına karar verildi. Fizik muayanesinde kan basıncı: 130/80 mmHg, nabız 98/dk, vücut ısısı 37.3 °C, solunum sayısı 20/dk idi. Deri ve konjunktivalar hafif soluk görünümde, bilateral akciğer bazallerinde solunum sesleri alınamadı, kardiyak bulgular 98 atım/dk, S1, S2 doğal ve diğer sistem bulguları normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 8759/mm³, hemoglobin 10.26 g/dl, Htc %31.3, trombosit 325.000/mm³, sedimentasyon hızı 32 mm/saat, CRP 1.05 idi. Biyokimya değerleri normal bulundu. Hepatit markırları, troid fonksiyon testleri, otoimmün markırlar normal sınırlarlardaydı. Torasentez yapıldı, efüzyon transuda ile uyumlu idi. Alt ekstremitelerde doplex USG dogal, PA Akç. Grafide bilateral plevral efüzyon, Spiral BT'de bilateral plevral efüzyon görüldü, emboli lehine bulgu yok, Ventilasyon-perfüzyon sintigrafide emboli lehine düşük olasılık olarak yorumlandı. Hasta takibe alındı, 7-10 gün sonra efüzyon gerilemeye başladı, hasta önerilerde bulunularak taburcu edildi. Takiplerde 4-5 hafta içinde efüzyonun tamamen gerilediği görüldü.

Sonuç olarak gebeliğin son dönemlerinde ve postpartum izole plevral efüzyon nadir olarak görülebilir, iyi seyirli. Ancak gebelerde ve diğer popülasyonda plevral efüzyon önemli hastalıkların (emboli vs.) bir bulgusu olması nedeniyle etyolojinin saptanması için iyice irdelenmesi hastaların mortalite ve morbidite açısından çok önemlidir.

P053

KRONİK BÖBREK YETERSİZLİĞİNİN AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Hakan Cinemre, ¹Cemil Bilir, ²Mustafa Eroğlu, ³Ümrhan Toru

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Düzce, ³Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

GİRİŞ: Kronik böbrek yetmezliği (KBY) glomerüler filtrasyon değerinde azalmanın sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlamada ve metabolik, endokrin fonksiyonlarında kronik, ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanabilir. KBY'si olan hastalarda volüm fazlalığı, üremik toksinler, anemi vs. etkileri solunum fonksiyon testlerinde bozulmaya neden olabilir. Bu çalışmada KBY hastalarının solunum fonksiyon testleri üzerindeki etkisini araştırmak.

GEREK VE YÖNTEM: Nisan-Haziran 2009 tarihleri arasında bölgemiz diyaliz merkezlerinde (Düzce ili ve çevresi) kreatin klirensi 10-15 ml/dk altında olan ve en az 2-3 yıldır diyaliz programına (hemodiyaliz veya periton diyalizi) alınan son dönem böbrek yetmezlikli 77 hasta çalışmaya alındı. Hastalar önce solunum fonksiyonları hakkında bilgi verildi, cihaza üfleme, ispiyum ve ekspiyum öğretildi. Hastalardan hiçbirinin bilinen bir akciğer veya göğüs duvarı hastalığı yoktu, sigara ve kalp yetersizliği olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

BULGULAR: Olgularımızın 43'ü (%55.84) erkek, 34'ü (%44.15) kadın idi. Çalışmamızda 77 hastanın 72'sinde (%93.5) SFT'ye göre FVC, FEV1, PEF ve FEF 25-75'deki en az birinde fonksiyon bozukluğu saptandı. Solunum fonksiyon bozukluğu saptanan hastaların 60'ı (%77.92) restriktif, 12'si (%15.58) obstrüktif fonksiyon bozukluğu görüldü. Özellikle volüm fazlalığı ve yetersiz diyaliz (Kt/V > 1.2) olan grupta istatistiksel olarak anlamlı olarak restriktif solunum bozukluğu saptandı. Bu bulgular üremik toksinler, volüm fazlalığının akciğerde parankimal hasara, anemiye ve genel zayıflık haline bağlı solunum kaslarının güçsüzlüğünün sonucu olabilir.

SONUÇ: Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların büyük çoğunluğunda solunum fonksiyonları bozulmakta olduğundan bu grup hastalar değerlendirilirken mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Volüm fazlalığı, yetersiz diyaliz alan hastalarda solunum fonksiyon testlerinde büyük bir kısmında restriktif tipte bozulma görüldüğünden bu hastalar sıvı alımı konusunda ciddi uyarılmalı, diyaliz yeterliliğine çok büyük önem verilmelidir.

P054

RADYOTERAPİ İLE DÜZELEN SOLUNUM YETERSİZLİĞİ: OLGU SUNUMU

Kadri Atay, Fatih Tufan, Yusuf Kayar, Tuncay Şahutoğlu, Hamza Uğur Bozbey, Gülistan Bahat, Bülent Saka, Sibel Akın, Nilgün Erten, Cemil Taşçıoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Splenik radyoterapi primere endikasyon, splenomegali nedeniyle ortaya çıkan ciddi karın ağrısıdır. Bunun yanı sıra hastalarda lökositoz, trombositoz, trombositopeni, ateş ve gece terlemesi gibi durumlarda da dalağa radyoterapi uygulanabilmektedir. Burada inatçı solunum yetersizliği nedeniyle splenik radyoterapi yapılan ve solunum yetersizliği düzelen idiopatik myelofibrozu bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Altmış bir yaşında erkek üç aydır olan nefes darlığı ve her iki bacakta şişlik şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde altı yıldır idiopatik myelofibrozu ve hipertansiyon tanıları mevcuttu. Fizik muayenesinde solukluk, bilateral alt ekstremitelerde orta sertlikte ödem, venöz dolgunluk, hepatojuguler reflü, taşipne, akciğer bazallerinde kaba raller, sağda pleval efüzyon, 10 cm hepatomegali ve inguinal bölgeye ve batin sol lateral kısmına kadar uzanan dev splenomegali mevcuttu. Laboratuvarında, BUN 28 mg/dl, kreatinin 0,9 mg/dl, ürik asit 10 mg/dl, AST/ALT/LDH 40/30/2838 U/l, T. protein/albumin 6,2/3,4 g/dl, CRP 10 mg/L, sedimentasyon 32 mm/saat, lökosit 28800/mm3, nötrofil 13000/mm3, trombosit 176000/mm3, Hb 6,8 g/dl bulundu. Arter kan gazı (AKG) incelemesinde pH 7,40, pCO2 51 mmHg, pO2 54 mmHg, SO2 %83, HCO3 30 mEq/L saptandı. Torasentezde transüda vasfında sıvı saptandı. Plevra sıvısından yapılan yaymada yaygın eritroblast saptandı ve plevrada ekstremitelerde hematopoez olabileceği düşünüldü. Nakal 2 L/dk oksijen tedavisi altında SO2 %96'ya yükseldi ancak baş ağrısı ve uyuklamaları oldu. Kontrol AKG'da pCO2 75 mmHg idi. Non-invazif mekanik ventilasyon (BİPAP) başlandı. BİPAP altında CO2 retansiyonu devam etti. Plevra sıvısının boşaltılmasına ve BİPAP basınçlarının yükseltilmesine rağmen CO2 retansiyonu düzelmedi. Bu dönemde oda havasında hipoksemisinin devam ettiği görüldü. İnfeksiyon, belirgin pleval efüzyon, sol kalp yetersizliği veya bronkoobstrüksiyon bulgusu yoktu. Hipoksemi ve CO2 retansiyonunun dev dalağın plevra basısına bağlı olabileceği düşünüldü. Dalağa yönelik sekiz seans radyoterapi uygulandı. Dalakta belirgin küçülme oldu ve bununla birlikte oda havasında pCO2 47mmHg, pO2 75 mmHg düzeylerine geldi. Takibinde oksijen veya mekanik ventilasyon ihtiyacı olmadı. Bununla birlikte sitopenileri derinleşti ve radyoterapi öncesi döneme göre daha sık eritrosit ve trombosit transfüzyon ihtiyacı oldu.

SONUÇ: Özellikle idiopatik myelofibrozu zemininde gelişen dev splenomegalinin solunum yetersizliğine neden olabileceği akıld tutulmalı. Böyle olgularda hipoksemi ve hiperkapni açısından başka ciddi bir neden bulunamıyorsa splenik radyoterapi denenebilir.

P055

KLEBSIELLA PNEUMONİAE OSTEOMYELEİTİ VAKASI

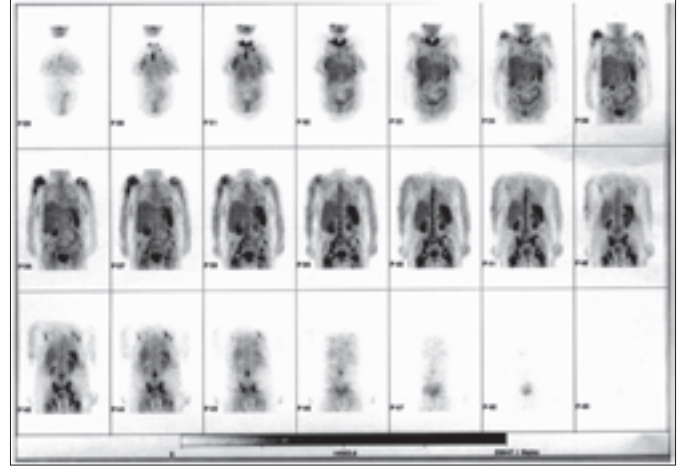
Ümit Cintosun, Umut Safer, Gökhan Erdem, İlker Taşcı, Kenan Sağlam

GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

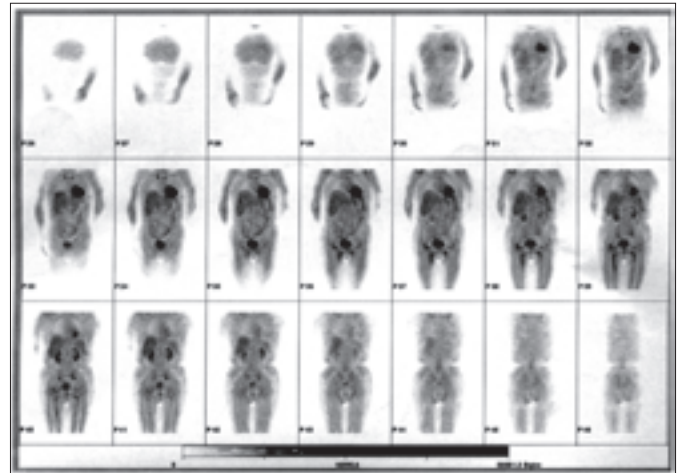
GİRİŞ: Parsiyel mol hidatiform tanısıyla methotreksat tedavisi sonrasında osteomyelit gelişen olgu sunumu amaçladık.

OLGU: Parsiyel mol hidatiform tanısıyla methotreksat tedavisi sonrasında gelişen ateş yüksekliği etyolojisi araştırılan olgunun toraks tomografisinde multiple kemik metatazı ile uyumlu lezyon saptandı. PET-SCAN incelemesinde de mevcut lezyonlar kemik metatazı ile uyumlu olarak yorumlandı. PET-SCAN tutulum yerlerinden olan humerustan biyopsi alındı, patolojik incelemede kronik-aktif osteomyelit saptandı ve kültürde Klebsiella pneumonia izole edildi. Kinolon tedavisini takiben ateş yüksekliği geriledi ve 4 ay sonra yapılan kontrol PET SCAN incelemesinde lezyonların gerilediği gözlemlendi.

SONUÇ: Kanser taramaları için sensitivitesi ve spesifitesi yüksek olan PET SCAN yöntemi enfeksiyon hastalıklarında da pozitif sonuç verebilmektedir. PET SCAN sonucunda multiple kemik metataz ile uyumlu lezyon saptanan immünsuprese olgularda osteomyelit tanısı da düşünülmelidir.



Resim 1. Kinolon tedavisi öncesi PET-SCAN



Resim 2. Kinolon tedavisi sonrası kontrol PET-SCAN

P057

BİR İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNDE KIRIM KONGO KANAMALI ATEŞİ

¹Mesut Şan, ¹Meryem Ümit, ²Neşe Demirtürk, ¹Serap Demir

¹Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

Kırım Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA) 2002 den beri Türkiye'de görülmeye başlanmış olan, kene, kan ve sekresyonlar ile bulaşan bir arbovirus enfeksiyonudur. Hastalığın başlangıcında görülen belirti ve bulgular pekçok diğer özgün olmayan enfeksiyonlara benzediğinden sıklıkla tanıda gecikmelere yol açmaktadır. Bu olgu ile İç Hastalıkları A. D. servisine burun kanaması ve trombositopeni nedeni ile sevk edilen bir hastada tesbit edilen KKKA'nın hatırlatılması amaçlanmıştır.

H. K.37 yaşında çiftçilikle uğraşan bir erkek hastaydı. Bir hafta önce halsizlik ve vücutta yaygın ağrı şikayeti başlamış ve başvurduğu merkezde antibiyotik tedavisi verilerek taburcu edilmiş. Ancak, şiddetli halsizlik, yürüyememe, 39°C yi bulan ateş ve burun kanaması olması üzerine bir başka merkeze başvurmuş ve İç Hastalıkları servisine yatırılmış. KBB uzmanı tarafından buruna tampon yerleştirilmiş. Ancak kanamasının sızıntı şeklinde devam etmesi ve trombositlerinin 8000/mm3 olması üzerine hastanemize sevk edilmiş. Hasta trombositopeni etiolojisi araştırılmak ve tedavi için yatırıldı. TA: 110/70mmHg Nb: 78/dk, diğer sistem bulguları doğaldı. AST: 793 ALT: 293 GGT: 155 ALP: 70 LDH: 2538, kreatin kinaz: 1806 U/L şeklinde yüksek olan hastada enfeksiyona sekonder trombositopeni ve karaciğer enzim yüksekliği olduğu düşünüldü. Melen a tariflediği için oral alımı kesilerek proton pompa inhibitörü infüzyonu başlandı. Üst gastrointestinal endoskopisinde duodenumda eski ülser saptandı, aktif kanama odağı görülmedi. Batın USG de minimal splenomegali, periferik yaymada %60 parçalı, %31 lenfosit, %7 oranında atipik lenfosit, %2 monosit saptandı. HbsAg, AntiHIV, Anti HCV, EBV, CMV, parvovirus B19, monospot ve brucella agglutinasyon testlerinde patoloji saptanmadı. 4 ünite trombosit süspansiyonu, 1 ünite plazma verildi. Kanaması tekrarlamayan hastanın oral alımı açıldı. Yatışının 2. gününde hastanın mevcut bulgularının KKKA ile uyumlu olabileceği düşünüldü. Kene maruziyet öyküsü olmayan hastanın vücudu incelendiğinde sağ popliteal fossada cilde penetre kene olduğu görülerek çıkarıldı ve Ribavirin tedavisi başlandı. İl Sağlık Müdürlüğü Bulaşıcı Hastalıklar Birimine bildirildi ve PCR ile incelemesinde KKKA pozitif saptandı. İzlemlerinde ateşi olmadı ve karaciğer enzimleri normal düzeylere geriledi, trombositleri 360.000/mm3'e yükseldi. Hasta şifa ile taburcu edildi.

KKKA geniş karaciğer hasarı yaparak sarılığa yol açar. DIC ve buna bağlı bulgular görülebilir. Fatal olgularda değişiklikler daha belirgindir, trombositopeni daha derindir ve daha erken dönemde belirir. Olgumuzda fatal olgularda görülen belirgin özellikler ön planda olmakla beraber hızla düzelme olduğu izlendi. Ülkemiz tecrübelerine göre, başlangıçta olguların %68'inde başka bir enfeksiyon olduğunun zannedildiği ve ancak 4.8inci gün tanı alınıp, antiviral tedaviye başlanabildiği ve mortalite oranının %5.6 olduğu bildirilmektedir. Kanaatimizce, çeşitli branşlardaki hekimler arasında KKKA farkındalığının artırılmasına halen ihtiyaç vardır.

P058

KRİPTİK TONSİLİT SONRASI GELİŞEN VE ÖLÜMLE SONUÇLANAN RABDOMİYOLİZİS

Gökhan Celbek, Adem Güngör, Elif Önder, Faruk Çeçen, Mehmet Turgut, Seher Kır, Hülya Coşkun, Özlem Kudaş, Hakan Cinemre

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bölümü

GİRİŞ: Rabdomiyoliz (RML), iskelet kasının hasara uğramasından sonra hücre içeriğinin serum içine salınması ile karakterize bir sendromdur. RML'in en sık nedenleri kas kompresyonları, alkolizm, ağır egzersiz, status epileptikus, delirium tremens, kronik potasyum eksikliği, toksinler, ilaçlar, viral ve bakteriyel enfeksiyonlardır. Klinik ve laboratuvar bulguları, ağırlı ve ödemli uzuvlar, hiperpotasemi, hipokalsemi, miyoglobulinemi, miyoglobülinüri, yükselmiş kreatinin fosfo kinazdır. Mortalitenin başlıca nedenleri akut böbrek yetmezliği, hipovolemik şok ve kardiyak aritmilerdir. Biz burada kriptik tonsilit sonrası rabdomiyoliz gelişen ve ölümlle sonuçlanan olguyu sunuyoruz.

OLGU: 46 Yaşında daha önce hiçbir şikayeti olmayan erkek hasta boğaz ağrısı, ateş, nefes darlığı, baş ağrısı şikayetleriyle başvurduğu merkezde kriptik tonsilit tanısı konmuş, amoksisilin+klavulonik asit ve sefuroksim tedavisi başlanmış. Şikayetleri geçmeyen hasta hastanemize başvurdu. Hastada nefes darlığı, öksürük, balgam, idrar renginde koyulaşma ve azalma, yaygın kas ağrısı ve ateş vardı. Kaslarda yaygın hasasiyet vardı. Orofarenx hiperemik, tonsiller membranlı ve uvula ödemliydi. Özgeçmişinde travma öyküsü yoktu, amoksisilin+klavulonik asit ve sefuroksim dışında kullandığı ilaç yoktu. Bakılan laboratuvar sonuçları tablo-1'de verildi. Hastanın asidozun derinleşmesi ve takipne olması nedeniyle entübe edilerek ventilatöre bağlandı, diyalize alındı. Kalsiyum replasmanı yapıldı. idrar çıkışı olmadı. Hipotansiyon gelişti, çekilen EKG'de yeni gelişmiş sol dal bloğu, atriyal fibrilasyon, CK-MB/CK oranı %5'in üzerinde olması nedeniyle akut koroner sendrom düşünüldü antikoagülan tedavi başlandı. Takiplerde kardiyak asistoli gelişmesi üzerine CPR uygulandı, 1 saat CPR yapılmasına rağmen kalp atımları dönmeyen hasta exitus kabul edildi.

SONUÇ: Kriptik tonsilit çoğu zaman komplikasyon gelişmeden tedavi edilmekte ancak çok nadir de olsa mortal seyreden rabdomiyolizis gibi ciddi komplikasyonlara yol açabileceği unutulmamalıdır ve rabdomiyolizis olan olgularda etyolojide enfeksiyonlarında olabileceği akılda tutulmalıdır.

Tablo.

	Hastanın Değerleri	Referans Aralığı
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	194	70-115
Üre (mg/dL)	126	21-43
BUN (mg/dL)	59	8,4-25,7
Kreatinin (mg/dL)	4,31	0,7-1,3
Kalsiyum (mg/dL)	6,4	8,4-10,2
Fosfor (mg/dL)	>8	2,3-4,7
Potasyum (mEq/L)	6,2	3,5-5,1
ALT (U/L)	1722	0-55
AST (IU/L)	2346	5-34
LDH (IU/L)	5179	125-243
CK (IU/L)	85340	0-190
CK-MB (IU/L)	7580	0-24
Troponin (ng/mL)	34,1	0-1
CRP (mg/dL)	20,8	0,01-0,82
Lökosit	31,72	5,20-12,40
Nötrofil	30,14	1,90-8,00
Lenfosit	0,73	0,9-5,2
Hemoglobin	17,5	12-18
Hematokrit	48,6	37-52
Arter Kan Gazı		
pH	7.07	7,35-7,45
pCO2	39,4	35-48
pO2	86	83-108
sO2	93	95-99
HCO3	11	21-26
Salmonella	Negatif	Negatif
Brucella	Negatif	Negatif
HbsAg	Negatif	Negatif
Anti Hbs	Negatif	Negatif
Anti HCV	Negatif	Negatif
Tam İdrar Tetkiki	pH: 7 Dansite: 1025 Eritrosit: +++ Protein: +++	

P059

İDRAR YOLLARINDA YABANCI CİSME BAĞLI ÜROSEPSİS OLGUSU

Nuri Nazif Altınar, Füsun Topçugül, S. Leyla Aslan

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir

GİRİŞ: Çift-J kateterleri iyi huylu ya da kötü huylu tıkanmalarda kullanılırlar. En yaygın kullanıma nedenleri üriner taşlardır. En sık komplikasyonları enfeksiyon ve kanamadır. Katetere bağlı sepsis %1.3-1.8 oranında görülebilir. Sepsis, bir ya da birden çok mikroorganizmanın vücutta herhangi bir odaya yerleşerek, uygun koşullarda üremesi sonucunda, kendisi veya toksinlerinin zaman zaman kana karışmasıyla oluşan klinik tablo olarak tarif edilebilir. Sepsis ayırıcı tanısında spesifik enfeksiyonların klinik tabloları yanı sıra, adrenal yetmezlik, hemolitik üremik sendrom (HÜS), trombotik trombositopenik purpura (TTP) gibi çok sayıda hastalık düşünülmeli ve uygun tedavi için hızlı karar verilmelidir.

OLGU: 57 yaşındaki erkek hasta, acil servise 3-4 gündür devam eden koyu renkli dışkılama, şişne rengi kusma ve bilinçte kötüleşme şikayeti ile getirildi. Hasta bilinci bulanık, uykuya meyilli olduğundan anamnez yakınlarından alındı. Üst GİS kanaması öntanısıyla takip edilirken BUN: 140 mg/dl, kreatinin: 7,38 mg/dl, K+: 7 meq/L, Wbc: 29700/mm³, Plt: 39 200/mm³ saptanarak GİS kanamasına bağlı ABY, TTP, HÜS, sepsis öntanılarıyla kliniğimize yatırıldı. Özgeçmişinde 6 yıldır hipertansiyon tedavisi aldığı, 2-3 yıl önce böbrek operasyonu geçirdiği ve 60 paket x yıl sigara içtiği öğrenildi. Yatışının 15. gününde getirilen epikrizinde 2006 yılında bir üniversite hastanesinin üroloji kliniğinde üreter taşı ve retroperitoneal abse nedeniyle opere olduğu, sol nefrolitiazis için ESWL kararı alındığı ve kontrole gitmediği öğrenildi.

Fizik muayenede cilt soluk, terli, bilinç açık, uykuya meyilli, oryantasyon ve kooperasyon yetersiz, ateş 38 °C, nabız 108/dk, kan basıncı 170/120 mmHg, solunum sesleri bilateral kaba, patolojik ses yok, her iki bacadaki pretibiyal ödem + / + saptandı.

Yatışında Wbc: 34000/mm³, Nöt: 32000/mm³, Hb: 11g/dl, Htc: %34, Plt: 18800/mm³, LDH: 200 U/L (0-246), APTT: 26sn, PT: 13 sn; INR: 1.1, D-Dimer: 1678ng/ml (156-278), Fibrinogen: 742mg/dl (203-472), Total bil: 1.5 mg/dl, İnd. bil: 1.2 mg/dl, CRP: 142 mg/L, Sed: 18 mm/saat tespit edildi. Periferik yaymada %94 nötrofil saptandı ve fragmentasyon yoktu. Acil serviste yapılan ultrasonografide her iki böbrek boyutu normal değerlendirildi.

Klinikte GİS kanaması ekarte edildi, metabolik asidoz ve BUN, kreatinin yüksekliği ile Hemodiyalize alındı. İdrar tetkikinde bol lökosit ve silme eritrosit saptandı. Py'sında fragmente eritrosit ve kanında LDH yüksekliği saptanmayarak HÜS/TTP düşünülmeli. Kan ve idrar kültürleri alınarak ampirik seftriksion (3 gr/gün) başlandı. Yatışının 2. gününde kliniğe yapılan USG'de sağ böbrek parankim ekosu grade 1 artmış, grade 2 pelvikalsiyel dilatasyon saptandı. Çekilen opaksız batın BT'de sol renal kaliksler, pelvis ve üreter-

den geçerek kaudalde mesane lümenine dek uzanan çift-J kateter, sağ proksimal üreterde 7-8 mm çaplı, radyopak taş ve gerisinde pelvikalsiyel genişleme saptandı. Kan kültüründe E. coli (ESBL (+)), idrar kültüründe E. coli üredi, antibiyogramında duyarlı olan renal dozda imipenem başlandı. İmipenem tedavisi devam ederken ateşi olmadı, lökositöz kademeli olarak azaldı, trombositler arttı. Üroloji tarafından opere edilerek soldaki kateter çekilerek kültüre gönderildi, sağa JJ kateter takıldı.

Operasyon sonrası idrar miktarı arttı, kreatininleri düştü, diyaliz ihtiyacı kalmadı. Çıkarılan çift-J kateterden yapılan kültürde maya mantarı üredi, enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu ile kaspafungin başlandı. Kliniği düzelen hastanın laboratuvar sonuçları da normale döndü, imipenem 20. gününde kesilerek taburcu edildi.

SONUÇ: Yapılan girişimler ve vücudtaki yabancı cisimler enfeksiyon odağı olarak sepsis kaynağı olabilirler. Çift-J gibi kateterlere bağlı sepsis %1.3-1.8 oranında görülmektedir. Bizim vakamızdaki gibi hastanın ilgisizliği de eklenince sepsise neden olmuştur. Yapılan girişimlerde hasta ve hasta yakınlarının bilgilendirilmesinin ve girişim öyküsü olanlarda sepsisin düşünülmesinin önemi bir kez daha hatırlatmaya değer bulduk.

P060

ÜRİNER SİSTEM İNFEKSİYONU ETKENİ ESCHERİCHIA COLI SUŞLARINDA KOTRİMAKSAZOL, SİPROFLOKSASİN VE FOSFOMİSİN-TROMETAMOL ETKİNLİĞİ

Rüçhan Ulutürk, Ayşe İnci, Muzaffer Fincancı

SB İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Üriner sistem enfeksiyonları (ÜSİ) özellikle kadınlarda sık rastlanan bakteriyel enfeksiyonlardır ve gerek toplum kökenli, gerekse nosokomiyal enfeksiyonlarda Escherichia coli en sık izole edilen etkindir. E. coli suşlarında antibiyotik direnç oranlarının artışı, tedavi seçeneklerini zorlaştırmakta ve alternatif ilaç arayışını önemli hale getirmektedir. Bu çalışmada hastanemizde ÜSİ etkeni olarak izole edilen E. coli kökenlerinin bu enfeksiyonlarda sık kullanılan siprofloksasin ve kotrimaksazol ile daha yeni bir antimikrobiyal ajan olan fosfomisin trometamola karşı in vitro duyarlılıklarının araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Mart-Temmuz 2009 tarihleri arasında polikliniklerimize başvuran veya hastanemizde yatarak tedavi gören ve ÜSİ düşünülen hastalardan uygun şekilde alınmış orta akım idrar örnekleri %5 koyun kanlı agar ve EMB agara ekilip 37°C de inkübe edilmiş, tek tip üremesi ve koloni sayısı anlamlı (≥ 100000 cfu/ml) olan E. coli suşları çalışmaya alınmıştır. Bakteri tanımlanması ve antimikrobiyal duyarlılıkları VITEK 2 (BioMerieux, Fransa) otomatize sisteminde yapılmıştır. Eşzamanlı olarak suşlara Kirby-Bauer disk difüzyon tekniğine göre McFarland ayarı yapılarak Müler-Hinton agarda antibiyogramları yapılmış ve CLSI (2008) önerileri doğrultusunda değerlendirilmiştir. Fosfomisin trometamol için 200/50µg fosfomisin glikoz-6-fosfat içeren diskler (Oxoid) kullanılmıştır. Kontrol suşu olarak E. coli ATCC 25922 kullanılmıştır.

BULGULAR: E. coli üretilen 150 idrar örneği 135'i kadın (%90), 15'i erkek (%10) hastaya ait olup, örneklerin 123'ü (%82) poliklinik, 27'si (%18) yatan hastadan alınmıştır. Yapılan antibiyogramlarda toplam izolatların %98.7'si fosfomisin trometamole, %54.7'si siprofloksasine ve %58.7'si kotrimaksazole duyarlı bulunmuştur. İncelenen E. coli suşlarında fosfomisin trometamole, siprofloksasine, kotrimaksazole duyarlılık ve ESBL üretim sonuçları Tablo 1'de belirtilmiştir. ESBL üreten toplam 30 kökenle fosfomisin trometamole, siprofloksasine ve kotrimaksazole duyarlılık oranları sırasıyla %96, %16, %43 bulunmuştur.

SONUÇ: Üriner sistem enfeksiyonlarının tedavileri genellikle empirik olarak başlanmaktadır. İdrar kültür ve antibiyogram sonuçları, tedavinin doğru yönlendirilmesine yardımcı olmaktadır. ÜSİ'lerin tedavisinde kotrimaksazol, kinolonlar ve beta-laktamlar en sık seçilen ajanlardır. Ancak son yıllarda direncin artması ÜSİ'nde uygulanan empirik tedavinin yeniden gözden geçirilmesini önemli kılmıştır. İncelenen E. coli suşlarında ESBL üreten suşlar dahil en etkili antibakteriyel fosfomisin trometamol olduğu görülmüş olup, sadece iki (%1.3) izolatta direnç gözlenmiştir. İkinci etkili antimikrobik olarak kotrimaksazol saptanmıştır. Kotrimaksazol ve siprofloksasinin ESBL üreten kökenlerde daha az etkili oldukları tespit edilmiştir. Sonuçlarımız fosfomisinin komplike olmayan ÜSİ düşünülen hastalarda empirik tedavide E. coli için diğer antibiyotiklere iyi bir alternatif olduğunu düşündürmektedir.

Tablo 1.

Antibiyotik	Poliklinik n=123	Yatan n=27	Toplam n=150
Fosfomisin	121 (%98.4)	27 (%100)	148 (%98.7)
Siprofloksasin	71 (%57.7)	11 (%40.7)	82 (%54.7)
Kotrimaksazol	75 (%61.0)	13 (%48.1)	88 (%58.7)
ESBL	17 (%13.8)	13 (%48.1)	30 (%20)

P061

AKUT HEPATİT A VE B VİRÜS İNFEKSİYONLU OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bahadır Ceylan, Ayşe İnci, Rüçhan Ulutürk, Muzaffer Fincancı

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji

AMAÇ: Hepatit A ve B virüs enfeksiyonlu olguların ilk başvuru semptomları ve karaciğer fonksiyon testleri açısından retrospektif olarak karşılaştırılması

GEREÇ VE YÖNTEM: Akut viral hepatitli olguların ilk başvurusundaki yaş, cinsiyet, semptomlar ve serum alanin aminotransferaz (ALT), gama glutamil transferaz (GGT) ve direkt bilirubin düzeyleri kaydedildi. Başvuru semptomu olarak sarılık, iştahsızlık, halsizlik, bulantı, karın ağrısı, kusma ve ateş semptomları değerlendirilmeye alındı. Olgular yaşlarına göre 20, 30, 40 ve 50'den fazla ve az olanlar; serum GGT düzeyine göre serum GGT düzeyi 2,3 ve 4 kat artan ve artmayanlar ve direkt bilirubin düzeyine göre direkt bilirubini 2,3,4,5,6,7 ve 8 kat artan ve artmayanlar olarak gruplandırıldı. Akut hepatit A virus (HAV) ve hepatit B virus (HBV) enfeksiyonlu olgular başlangıç semptomlarının olup olmaması ve ilk başvuru biyokimyasal parametreler açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 21'i (%47) erkek ve 23'ü (%53) kadın toplam 44 akut hepatitli olgu alındı. Olguların ortalama yaşı 27 (alt ve üst sınır sırasıyla (16-53) olup 24 olgu (%55) akut hepatit A ve 20 olgu (%45) akut hepatit B enfeksiyonlu idi. Olguların ilk başvuru bazal parametreleriyle ilgili veriler Tablo 1 ve 2'de özetlenmiştir. Olgular arasında cinsiyet, ilk başvuru semptomları ve serum ALT düzeyi açısından fark yoktu. Akut HAV enfeksiyonlu olgular içinde serum GGT düzeyi normal üst sınırın 3 katından fazla artan olguların sayısı akut HBV enfeksiyonlu olgulara göre daha fazlaydı (olguların sayısı sırasıyla 18 (%75) ve 7 (%35), p=0,014).

Akut HBV enfeksiyonlu olgular içinde serum direkt bilirubin düzeyleri normal üst sınırı 8 kat artan olguların sayısı akut HAV enfeksiyonlu olgulara göre daha fazlaydı (olguların sayısı sırasıyla 14 (%70) ve 8 (%33), p=0,015).

Akut HBV enfeksiyonlu olgular içinde yaş > 40 olan olguların sayısı akut HAV enfeksiyonlu olgulara göre fazlaydı (olguların sayısı sırasıyla 4 (%29) ve 0 (%0), p=0,036).

Çok yönlü analizde sadece serum GGT düzeyinin 3 kat artıp artmaması durumunun akut hepatit tipini belirleyen bağımsız değişken olduğu görüldü (Odds ratio 4,517, p=0,036).

SONUÇ: Bu çalışmanın bulguları bize akut HAV enfeksiyonlu olgularda akut HBV enfeksiyonlu olgulara göre serum GGT düzeyi yüksekliğinin daha sık olduğunu göstermiştir.

Tablo 1.

		HAV (n = 24)	HBV (n=20)	p
GGT	>3 kat	18 (%75)	7 (%35)	0,014
	≤ 3 kat	6 (%25)	13 (%65)	
Cinsiyet	Erkek	10 (%41,7)	11 (%55)	0,378
	Kadın	14 (%58,3)	9 (%45)	
Direkt bilirubin (mg/dl)	> 8 kat	8 (%33,3)	14 (%70)	0,015
	≤ 8 kat	16 (%66,7)	6 (%30)	
Yaş (yıl)	> 40	0,0 (%0)	4 (%20)	0,036
	≤ 40	24 (%100)	16 (%80)	
Sarılık	Yok	8 (%33,3)	5 (%25)	0,546
	Var	16 (%66,7)	15 (%75)	
İştahsızlık	Yok	17 (%70,8)	17 (%85)	0,264
	Var	7 (%29,2)	3 (%15)	
Halsizlik	Yok	11 (%55,8)	9 (%45)	0,956
	Var	13 (%54,2)	11 (%55)	
Bulantı	Yok	9 (%37,5)	16 (%80)	0,005
	Var	15 (%62,5)	4 (%20)	
Karın ağrısı	Yok	14 (%58,3)	10 (%50)	0,580
	Var	10 (%41,7)	10 (%50)	
Kusma	Yok	16 (%66,6)	16 (%80)	0,323
	Var	8 (%33,3)	4 (%20)	
Ateş	Yok	17 (%70,8)	17 (%85)	0,264
	Var	7 (%29,2)	3 (%15)	

Tablo 2.

	HAV enfeksiyonlu olgular	HBV enfeksiyonlu olgular
AST (Ü/L)	628	849
ALT (Ü/L)	870	1078
GGT (Ü/L)	252	146
Total bilirubin (mg/dl)	5,3	9,9
Direkt bilirubin (mg/dl)	3,4	6,1

P062

BİR OLGU SUNUMU: ATEŞ NEDENİ OLARAK SEKONDER ADRENAL YETMEZLİK

Ali Tamer, Aziz Öğütlü, Selçuk Yaylacı, Fatih Altıntoprak, Oğuz Karabay
Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Ateş etyolojisinde endokrinolojik tanılar sık olmasada yer almaktadır. Adrenal yetersizlik kliniğinde ateş gözlemlenmektedir. Bu olgu sunumunda ateş yüksekliği, yeni tanıli diyabet ve klinik takipte omentum ve mezenter yağ nekrozu geliştiği tespit edilen ve sekonder adrenal yetersizlik düşünülerek başlanan steroid tedavisi ile kliniği düzelen olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: Yeni tanıli diyabet (kan şekeri 475mg/dl) nedeniyle İç Hastalıkları Kliniğine interne edilen 60 yaş, erkek hastanın özgeçmişinde 35 yıl steroid kullandığı, son 4 aydır ilacı kestiği tespit edildi. Fizik muayenesinde genel durumu orta, dehidrate, cushingoid görünüm mevcuttu. Sağ akciğer bazallerinde raller, TA: 90/60 mm/hg, nabız: 82/dakika, ateş 36.2 °C idi. Yapılan tetkiklerinde PA AC grafisinde bronko-vasküler arborizasyonda artma mevcuttu. Batın USG'de hepatomegali, hepatosteatosis tespit edildi. Rutin biyokimyada hiponatremi hipopotasemi mevcuttu. Kortizol düzeyi düşük idi (1,9 mikrog/dl, N: 3,7-19,4 mikrog/dl). Sıvı replasmanı ve insülin tedavisi ile kan şekeri ve elektrolit regülasyonu sağlandı. Zaman zaman günde en çok 1 kez olan bulantı kusmaları oldu. Yatışının 4. gününde 39 °C'ye varan ateşleri olan hastanın sedimentasyonu 55mm/h, CRP 5,97 IU/ml (0-0,7), Wbc 11,7/mm3 olarak tespit edildi. Kan ve idrar kültürleri alınan hastaya antibiyoterapi düzenlendi. Kültürlerinde üreme olmayan hastanın antibiyoterapi altında ateşlerinin devam etmesi, uzun süre steroid kullanımı, AC muayene bulguları ve thoraks tomografisinde bilateral üst lob apikal bölgede sekel fibrotik parenkimal değişiklikler olması nedeniyle antitbc tedavisi başlandı. Tedavinin 8. gününde karın ağrısı bulantı kusma nedeniyle dahiliye konsültasyonu istenen hastanın dahili muayenesinde karın yaygın olarak hassas olduğu, epigastrik ve sol inguinal bölgede ele gelen kitle olduğu tespit edildi. Tüm batın tomografide bilateral plevral effüzyon, mezenterik yağ dokuda sol alt kadranda daha belirgin olmak üzere dansite artışları izlenmesi nedeniyle genel cerrahi konsültasyonu sonrası yapılan laparoskopik incelemede; orta derecede asit, omentum ileri derecede kalınlaşmış nodüler yapıda ve batın ön duvarına yapışık, sol kolon mezenterisi başta olmak üzere tüm kolon mezenterine ve appendix epiploikaların ileri derecede sert olduğu gözlemlendi. Asit sıvısında ARB ve tbc kültürü negatif tespit edildi. Omentum ve appendiks epiploikalardan alınan biyopsi materyali patolojisi yağ nekrozu ile uyumlu idi. Erken postoperatif dönemde hipotansiyon gelişen hastaya sekonder adrenal yetersizlik ön tanısıyla addison protokolü uygulandı. Steroid tedavisi devam eden hastanın postoperatif takiplerinde hastanın ateşi olmadı. Steroid tedavisi 7.5 mg/gün'e azaltılan hastanın yakınmaları düzelmesi nedeniyle taburcu edildi.

SONUÇ: Ateş etyolojisinde endokrinolojik nedenler gözardı edilmemelidir. Ayrıca ateş etyolojisinin tespitinde, anamnezin önemi bir kez daha orta çıkmıştır.

P063

BLASTOCYSTIS HOMINIS'E BAĞLI KRONİK İSHALLİ OLGU

Süleyman Günay

M. Enver Şenerdem Torbalı Devlet Hastanesi, İzmir

GİRİŞ: Blastocystis hominis (B. hominis) insan bağırsak sisteminde yaygın olarak bulunan parazitlerden biridir. Gelişmekte olan ülkelerde sık görülen enfeksiyon fekal-oral olarak bulaşmaktadır ve enfeksiyon genellikle asemptomatiktir. Semptomatik olgularda ishal, karın ağrısı, kramp, bulantı, kusma, ateş, şişkinlik, gaz, kilo kaybı, dışkıda lökosit, rektal kanama, eozinofili, anemi görülebilmektedir.

Bu olgu sunumunda dahiliye polikliniğine kronik ishal yakınması ile başvuran ve gaita bakısında B. hominis görülen metronidazol ile başarılı bir şekilde tedavi edilen bir hasta sunulmuştur.

OLGU: 57 yaşında erkek hasta; karın ağrısı, bulantı ve ishal yakınmaları ile polikliniğimize başvurdu. Günde 5-6 kez olan sulu kıvamda ishali yaklaşık iki aydır devam etmekteymiş. Ara sıra ishali şiddetlenen zaman acil servise başvuruyormuş. Özgeçmişinde Tip 2 diyabet, hipertansiyon ve bronşial astma tanımladı.

Hastanın genel durumu iyi idi. Kan basıncı 120/80 mmHg, nabız 100/dk, ateş 37 °C olarak saptandı. Batın ve diğer sistem muayeneleri olağan olarak değerlendirildi.

Hastanın laboratuvar ölçümlerinde WBC, Hgb, PLT, AKŞ, üre, kreatinin, Na, K, SGOT, SGPT ve eritrosit sedimentasyon hızı değeri normal sınırlardaydı. Tam idrar tahlili normal sınırlardaydı. Gaita bakısı sonucu 'Yarı forme gaitada flora miktarı üzerinde B. hominis kistleri saptanmıştır' şeklinde rapor edildi (figür 1). Bunun üzerine hastaya yedi gün 500 mg/gün dozunda metronidazol verildi. Bir hafta sonra kontrole çağrıldı. Hasta kontrole iki hafta sonra geldi. İshali geçmişti. Tekrar yapılan gaita bakısında B. hominis kistlerine rastlanmadı.

TARTIŞMA: B. hominis enfeksiyonu hem çocuklarda hem de erişkinlerde oluşabilmekte insana bulaş fekal-oral yolla olmaktadır. Enfeksiyon çoğunlukla asemptomatik seyrederken bazı semptomatik olgular ciddi seyir gösterebilmektedir. Bu nedenle kronik ishal yakınması ile başvuran hastalarda enfeksiyöz nedenler akılda tutulmalı B. hominis enfeksiyonu gibi bazen ciddi seyir gösterebilen enfeksiyonlarda erken tanı ve tedavinin önemi hatırlanmalıdır.

P064

SİTOKSİK KEMOTERAPİ SONRASI SUBFULMİNAN HEPATİT GELİŞEN KRONİK HBV İNFEKSİYONLU OLGU

¹Bahadır Ceylan, ²Cüneyt Müderrisoğlu, ²Celal Civil, ¹Ayşe İnci, ²Feyza Şen
¹Istanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji,
²Istanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Bu yazıda yumuşak doku sarkomu nedeniyle uygulanan sitotoksik kemoterapi sonrası kronik HBV enfeksiyonu alevlenmesine bağlı subfulminan karaciğer yetmezliği tablosuyla kaybedilen bir olgu sunulmuştur.

Ellibir yaşındaki erkek hasta halsizlik yakınmasıyla başvurdu. Hastanın öz geçmişinden altı ay önce sol uyluk bölgesinden kaynaklanan liposarkom tanısı konulduğu ve sonuncusu bir ay önce olmak üzere toplam 3 kür sitotoksik kemoterapi tedavisi aldığı öğrenildi. Hasta 1 yıl önce kronik otit kaynaklı olduğu düşünülen Pseudomonas sepsisi nedeniyle tedavi görmüş ve bu sırada kendisine HBV taşıyıcısı olduğu söylenmişti. Fizik muayenede sağ üst kadranda hafif hassasiyet ve ikter dışında patoloji yoktu. Periferik kan sayımı ve serum CRP düzeyi normaldi. Biyokimyasal incelemede alanin aminotransferaz (ALT) 1105 Ü/L (normal 0-55), aspartat aminotransferaz (AST) 1238 Ü/L (normal 5-34), gama glutamil transferaz (GGT) 481 Ü/L (9-36), alkalen fosfataz (ALP) 139 Ü/L (40-150), total bilirubin 4,56 mg/dl (normal 0,2-1,2), direkt bilirubin 3,4 mg/dl (0-0,5), total protein 8 gr/dl (6,4-8,3), albumin 3 gr/dl (normal 3,5-5) ve protrombin zamanı 12,8 sn (aktivite %74) bulundu. Batın ultrasonografisi normaldi. Üst gastrointestinal endoskopi ve nükleer manyetik rezonans kolanjiyopankreatikografi incelemesi normaldi. HBsAg pozitif, HBeAg, anti-HBeAg, anti-HCV, anti-HDV, anti-HAV IgM, anti-HBcIgM ve anti-HIV negatif bulundu. Olgunun ilk başvuru tarihinden itibaren takiplerindeki biyokimyasal değerleri Tablo' da özetlenmiştir. İlk başvurudan sonra 29. günde koltuk altından ölçülen vücut ısı 38,5 °C bulunan, somnolans, flapping tremor pozitifliği, taşikardi ve taşipne bulguları gelişen olguya sepsis tanısıyla tienam günde 2 gr dozunda başlandı ve tedavisi 16 gün devam edildi. Hastanın kan kültüründen genişlemiş spektrumlu beta laktamaz üreten ve sadece karbapenemlere hassas Escherichia coli üretilti ve serum CRP düzeyi 8 mg/dl (normal: 0-0,8) bulundu. Bu tedavi ile hastanın vücut ısı normal sınırlara döndü ve tienam tedavisinin sekizinci günündeki CRP düzeyide 3,91 mg/dl bulundu. Transaminaz düzeyi hızla düşen (ALT 694 Ü/L), bilirubin düzeyi yükselen (total bilirubin > 25 mg/dl, direkt bilirubin > 15 mg/dl) ve albumin düzeyi düşen (albumin 2 gr/dl) olguda hepatik ensefalopati tablosunda gelişmesiyle subfulminan karaciğer yetmezliği düşünülerek tienam tedavisi ile aynı anda lamivudin günde 100 mg dozunda başlandı. Lamivudin tedavisi öncesi real-time polimeraz zincir reaksiyonu yöntemi ile HBV DNA 210000 IU/ml bulundu. İlk başvuru tarihinden 42. gününde kreatinin değeri 3,42 mg/dl' ye ve üre değeri 150 mg/dl' ye yükselen ve anüri tablosu gelişen olguda hepatorenal sendrom düşünüldü. Olgu başvurunun 44. gününde kardiyopulmoner arrest ile kaybedildi.

Bu olgu bize kronik HBV enfeksiyonlu olgularda sitotoksik kemoterapi sonucu subfulminan hepatik yetmezlik gelişebileceğini göstermiştir.

Tablo.

	AST (Ü/L)	ALT (Ü/L)	GGT (Ü/L)	ALP (Ü/L)	Total bilirubin (mg/dl)	Direkt bilirubin (mg/dl)	Total protein (gr/dl)	Albumin (gr/dl)	Protrombin zamanı (%)
1. gün	1238	1105	481	139	4,56	3,41	8	3	74
6. gün	2265	2311	424	157	4,56	3,41	8,6	2,9	61
13. gün	2779	2727			23	>15	7,3	1,9	41
19. gün		1310			> 25	> 15		2	
27. gün		694			> 25	> 15			
33. gün	252	180	282	231	>25	>15		1,2	
42. gün	146	28			>25	>15			37

P065

HEMODİYALİZ TEDAVİSİ ALAN OLGULARDA HEPATİT B PREVALANSI

Feyzi Gökosmanoğlu, Hakan Cinemre, Cemil Bilir

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Bu çalışma ile bölgemiz diyaliz merkezlerindeki son 15 yıllık verileri incelenerek hepatit B (HBV) virüs enfeksiyonlarının insidans ve risk faktörlerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Mart 1994-2009 tarihleri arasında bölgemiz (Düzce ili ve çevresi) diyaliz merkezlerinde hemodiyaliz tedavisi alan olguların kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Olgularda HBV taşıyıcılığı ve risk faktörlerinin varlığı araştırıldı.

BULGULAR: Toplam 242 hastanın kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Olgularımızın 135'i (%55,78) erkek, 107'si (%44,21) kadın idi. Bu olguların 8'inde (%3,3) HBsAg pozitifliği belirlenmedi. En sık görülen risk faktörü, cerrahi girişim öyküsüydü. Cinsiyetler arasında HBsAg pozitifliği bakımından anlamlı bir fark saptanmadı.

SONUÇ: Çalışmamızda HBV prevalansı (%3.3), ülkemizdeki normal popülasyondaki değer (%2-14.3), hemodiyaliz hastalarında beklenildiği gibi HBs Ag pozitifliği oranları normal popülasyondan yüksektir (ortalama %10.1). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar değerlendirildiğinde HBs Ag pozitifliği %3.3 oranında olduğu ve bu değer normal popülasyon ile uyumlu, hemodiyaliz hastalarındaki HBs Ag pozitifliğinden ise çok düşük olduğu görülmektedir. Bu durum önemli bir sağlık problemi olan HBV'ye karşı bölgemizdeki hemodiyaliz merkezlerinin ciddi önlemler (bu azalmada HBs Ag pozitif ve negatif makinelerin ayrılması, eritropoetin uygulaması nedeniyle kan transfüzyon ihtiyacının azalması yanında evrensel enfeksiyon kontrol kurallarına daha sıkı uyum, personelin hepatitlerle ilgili yeterince bilgilendirilmesi ve hijyen kurallarına dikkat edilmesi) olarak buluşmayı engellediği ve normal popülasyon ile uyumlu hale devam etmesi için büyük çaba harcadığı görüldü.

P066

HEMODİYALİZ TEDAVİSİ ALAN OLGULARDA HEPATİT C PREVALANSI

¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Hakan Cinemre, ¹Cemil Bilir, ²Ümran Toru

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

Bu çalışma ile bölgemiz diyaliz merkezlerindeki son 15 yıllık verileri incelenerek hepatit C (HCV) virüs enfeksiyonlarının insidans ve risk faktörlerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Mart 1994-2009 tarihleri arasında bölgemiz (Düzce ili ve çevresi) diyaliz merkezlerinde hemodiyaliz tedavisi alan olguların kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Olgularda HCV taşıyıcılığı ve risk faktörlerinin varlığı araştırıldı.

BULGULAR: Toplam 242 hastanın kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Olgulardan 135'i (%55.78) erkek, 107'si (%44.21) kadın idi. Bu olguların 20'sinde anti-HCV pozitifliği belirlenmedi. En sık görülen risk faktörü, cerrahi girişim öyküsüydü. Cinsiyetler arasında anti-HCV (+) bakımından anlamlı bir fark saptanmadı.

SONUÇ: Çalışmamızda HCV prevalansı (%8.2), ülkemiz normal popülasyondaki değer (%0-1.7) olduğundan, hemodiyaliz hastalarında beklenildiği gibi anti-HCV (+) oranları normal popülasyondan yüksektir (%14-82.2). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar değerlendirildiğinde anti-HCV (+) %8.2 oranında, bu değer normal popülasyondan çok yüksek, hemodiyaliz hastalarından ise düşük olduğu görüldü. Bu durum önemli bir sağlık problemi olan hepatit-C'ye karşı bölgemizdeki hemodiyaliz merkezlerinin ciddi önlemler (bu azalmada anti-HCV pozitif ve negatif makinelerin ayrılması, eritropoetin uygulaması nedeniyle kan transfüzyon ihtiyacının azalması yanında evrensel enfeksiyon kontrol kurallarına daha sıkı uyum, personelin hepatitlerle ilgili yeterince bilgilendirildiği ve hijyen kurallarına dikkat edilmesi) olarak buluşmayı engellediği ve normal popülasyonla uyumlu hale getirmek için büyük çaba harcadığı görüldü.

P067

LEUCONOSTOC MESENTEROİDESE BAĞLI PLEVRAL AMPİYEM OLGUSU

¹Bahadır Ceylan, ²Füsun Erdenen, ²İrfan İlter, ¹Ayşe İnci, ²Abdullah Yüksel

¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji,

²İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Leuconostoc mesenteroides Gram pozitif kok morfolojisinde ve Streptokok ailesinden bir bakteridir. Bu bakteri ile olan enfeksiyonların çoğunlukla immunsuprese hastalarda ve bakterinin antibiyotik direncinden dolayı da antibiyotik kullanan hastalarda olduğu bilinmektedir. Santral venöz kateter kullanımının bakterinin vücuda girişi için risk faktörü olduğu öne sürülmüştür. Bakteri vankomisine dirençli olup eritromisin ve klindamisinle duyarlılığının yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu yazıda Leuconostoc mesenteroides'e bağlı plevral empiyem tablosu gelişen olgu sunulmuştur.

OLGU: Altmışdört yaşındaki erkek olgu 15 gündür devam eden öksürük, ateş ve sarı renkte balgam yakınmalarıyla başvurdu. Fizik muayenede sol akciğer 1/3 bazalde solunum seslerinde azalma dışında patolojik bulgu yoktu. Koltuk altından ölçülen vücut ısı 36 °C bulundu. Periferik kan sayımında lökosit 5500/mm³ (nötrofil %65, lenfosit %30), trombosit 287000/mm³ ve hematokrit %28 idi. Biyokimyasal incelemede patoloji yoktu ve serum C-reaktif protein (CRP) düzeyi 11,7 mg/dl bulundu. Akciğer grafisinde solda plevral sıvı vardı. Plevra sıvısının makroskopik görünümü püy görünümünde olup mikroskopik incelemesinde mebzül lökosit vardı; LDH düzeyi 650 Ü/L ve albumin düzeyi 1,5 gr/dl bulundu. Kan albumin düzeyi 2 gr/dl ve LDH düzeyi 700 ü/l idi. Plevra sıvısının Gram boyamasında bol lökosit ve Gram pozitif koklar görüldü ve kültürde Leuconostoc mesenteroides üretili. Toraks bilgisayarlı tomografisinde sol bazalde plevral sıvı, bu bölgedeki plevra yapraklarında kalınlaşma ve alt lobda içinde hava bronkogramları bulunan konsolide alan görüldü. Hastada bu bulgularla plevra empiyemi düşünülerek toraks tüpü ile drenaj tedavisine başlanıldı ve günde 2 gram seftriakson ile günde 1 gr klaritromisin kombine antibiyoterapisi başlandı. Tedavinin dördüncü gününden itibaren semptomları düzelen ve 14. günde serum CRP düzeyi normal sınırlara dönen olgunun tedavisi 14. gün sonunda kesildi.

Bu olgu bize Leuconostoc mesenteroides'in immunsuprese olmayan olgulardaki toplum kaynaklı enfeksiyonlarda da etken olabileceğini düşündürmüştür.

P068

İÇ HASTALIKLARI KLİNİKLERİNDE YATAN HASTALARDAN İNFEKSİYON ŞÜPHESİ İLE GÖNDERİLEN ÖRNEKLERİN MİKROBİYOLOJİK SONUÇLARI

Rüçhan Ulutürk, Ayşe İnci, Bahadır Ceylan, Ahmet Cem Yardımcı, Muzaffer Fincancı

SB İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

Bu çalışmada İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniklerinden Mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilen örneklerin dağılımı, etken profilini ve bu etkenlerin antimikrobiyal duyarlılığını belirleyerek İç Hastalıkları kliniklerinde enfeksiyon takibi, empirik tedavi seçimini ve antibiyotik politikalarının oluşturulmasını yönlendirmek amaçlanmıştır.

Ocak 2009 – Haziran 2009 tarihleri arasında değişik kliniklerde yatan hastalardan 3294 örnek mikrobiyoloji laboratuvarına kültür tetkiki istemi ile gönderilmiş olup, bunların 1189'u (%36.1) iç hastalıkları kliniklerinden gönderilen örneklerden oluşmaktadır. 1189 kültürün 102'sinde (%8.6) anlamlı üreme saptanmıştır. En fazla üreme idrar örneklerinde olmuş (%55.9), bunu sırasıyla kan (%26.5), yara sürüntüsü (%11.8) ve diğerleri (balgam, periton sıvısı) (%5.9) takip etmiştir. İdrar kültürlerinde üreten etkenler arasında Escherichia coli ilk sırada yer almakta, bunu Enterobacteriaceae ailesinden diğer bakteriler takip etmekte olup, kan kültürlerinde ilk sırada koagülaz negatif stafilokoklar (KNS), ikinci sıklıkla S. aureus ve üçüncü sırada E. coli yer almaktadır. Yara sürüntü örneklerinde sırasıyla en sık E. coli, nonfermentatif ve S. aureus üretilmiştir. İç hastalıkları kliniklerinde etken dağılımına bakıldığında en sık gözlenen etken E. coli (%50.0) olmuştur. İkinci sıklıkla toplam 21 suşla stafilokokların (%20.6), üçüncü sıklıkla nonfermentatif gram negatif bakterilerin (%14.7) ürettiği saptanmıştır. İzole edilen mikroorganizmalar ve örnekler göre dağılımı Tablo 1'de özetlenmiştir. E. coli suşlarında ESBL oranı %37.2 olarak tespit edilmiştir. E. coli suşlarında en etkili antibiyotiklerin meropenem %100, imipenem %98, amikasin %90, tazobaktam/piperasilin %88.2, gentamisin %72 olduğu belirlenmiştir. Nonfermentatif bakterilerde amikasin, sefaperazon sulbaktam, meropenem ve imipenem etkili bulunmuşlardır. S. aureus suşlarında metisilin direnci %45, KNS'larda %60 olarak saptanmıştır. Elde edilen veriler etkenin ve direnç profillerinin belirlenmesinin empirik tedavi gerektiğinde uygun antibiyotigi seçmede yardımcı olacağı kanaatindeyiz.

Tablo 1.

Materyal	Etken						Toplam
	E. coli	E. coli dışı Enterobacteriaceae	S. aureus	Koagülaz negatif stafilokok	Streptokok	Non-fermentatif Gram negatif bakteri	
İdrar	39	10	3			5	57
Kan	5		6	11	3	2	27
Yara sür.	6		1		1	4	12
Diğer	1	1				4	6
Toplam	51	11	10	11	4	15	102

P069

KRONİK OTİT MEDIA SONRASI GÖRÜLEN MENENJİT

Feyzi Gökosmanoğlu, Hakan Cinemre, Cemil Bilir, Muhittin Pekuz

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

Otitis media komplikasyonları, enfeksiyonun orta kulak mukozasının ve temporal kemiğin havali boşluklarının dışına yayılması sonucu ortaya çıkar. Otitis mediaya bağlı komplikasyonlar ekstrakraniyal komplikasyonlar (kemik destrüksiyonlu mastoidit ve petrozit, subperiosteal apse, fasyal paraliz, labirentit) ve intrakraniyal komplikasyonlar (menenjit, ekstraparal apse, subdural apse, beyin apsisi, lateral sinüs tromboflebiti ve otitik hidrosefali) şeklinde ikiye ayrılır. Günümüzde otitis media komplikasyonlarının büyük çoğunluğunu (%76) kronik otitis medialis (KOM) oluşturmaktadır.

OLGU: 57 y. kadın, kulak ağrısı ve kulakta akıntı şikayeti ile gittiği klinikte otit tanısı ile empirik olarak lorakarbef 200 mg tb.2x1, verilmiş. Takiplerde hastanın 3. gününde bilincinde bozulma, bulantı ve kusma, yüksek ateş gelişmesi, kliniğinin bozulması nedeniyle tekrar gittiği klinikte hastayı üniversitemiz acil ünitesine sevkli olarak gönderilmiş. Fizik muayanesinde kan basıncı 90/60 mmHg, nabız 108/dk, vücut ısı 39.8 °C, solunum sayısı 24/dk idi. Deri sıcak ve terli görünümünde, ense sertliği var, Kernig ve Brudzinski (+), kardiyak taşikardi, diğer sistem bulguları normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 15659/mm³, hemoglobin 12.6 g/dl, Htc %38.4, trombosit 252.000/mm³, sedimentasyon hızı 83 mm/saat, CRP 28.8, BUN: 32 mg/dl, Kreatinin: 1.1 mg/dl, Na+: 130 mmol/L, K+: 4.1 mmol/L, ALT: 26 U/L, AST: 32 U/L olarak bulundu. LP yapıldı, BOS protein 326.7, glukoz 51, klor 110 ve hücre sayısı 1900 lökosit (%85 PMNL) idi. Temporal BT incelemede; her iki mastoid hücrelerde tutulum olmakla birlikte solda daha belirgin, mastoid antrum, epitimpanum dolduran, destrüksiyona neden olmayan yumşak doku kitlesi KOM ile uyumlu olduğu görüldü. Hastanın kliniği düzeldiğinde hastadan alınan anemnezde, ara ara sol kulakta akıntı ve ağrı şikayetleri oluyormuş. Hastada bu bulgular eşliğinde kronik otit mediaya

bağlı menenjit düşünüldü, meropenem 3x2 gr tedavisine başlandı. Takiplerde hasta KBB kliniği ile konsulte edildi, KBB kliniği hastaya orta kulak operasyonu planlandı.

Sonuç olarak günümüzde bilinçsiz antibiyotik kullanımı KOM komplikasyonlarının semptom ve bulgularını baskıladığından erken tanı ve cerrahi tedavide gecikmelere neden olabilmektedir. Dikkatli bir anamnez, fizik muayene ve görüntüleme yöntemlerinin etkin kullanımı komplikasyonlara bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır.

P070

LENFOMA HASTASINDA KLEBSIELLA ETKENLİ DALAK ABSESİ

¹Seyit Mehmet Kayacan, ¹Sezai Vatansever, ¹Fehmi Hindilerden, ¹İpek Yönel, ¹Aytaç Karadağ, ²Adem Uçar, ²Artur Salmalıoğlu, ²Ağakışi Yahyayev, ³Hasan Nazik, ¹Vakur Akkaya, ¹Osman Erk, ¹Kerim Güler

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul,

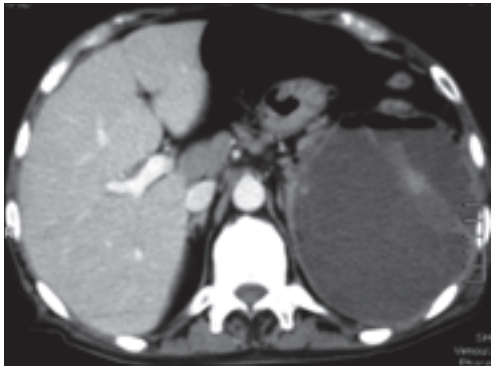
²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radiyagnostik Anabilim Dalı, İstanbul,

³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

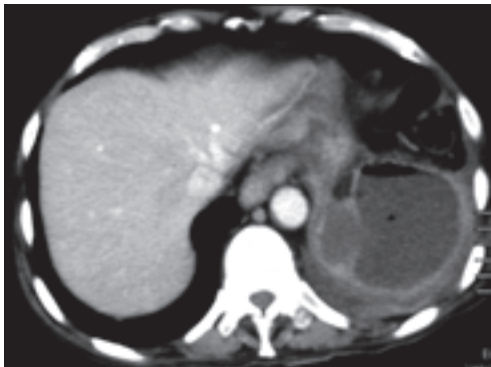
Dalak absesi nadir görülen bir klinik durum olup; literatürde ancak 600'e yakın olgu bildirilmiştir. Dalak abseleri soliter veya multipl olabilir. Bağışıklık sistemini zayıflatan durumlar, travma ve IV ilaç bağımlılığı dalak absesi gelişimi için risk faktörleridir. En sık görülen semptomlar ateş, sol üst kadranda ağrısı ve hassasiyeti, sol plevral efüzyon ve splenomegalidir. BT en uygun görüntüleme metodudur. En sık saptanan etkenler stafillokok ve streptokoklardır. Burada olası idrar yolu enfeksiyonu sonrası K. pneumoniae etkenli dalak absesi olgusu sunulacaktır.

OLGU: Diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısıyla takipli olup en son 2 ay önce kemoradyoterapi uygulanmış olan 56 yaşında erkek hasta onbeş gündür devam eden karın sol üst kadranda ağrı, dolgunluk hissi ve iştahsızlık yakınmasıyla başvurdu. Sorgulandığında son üç aydır aralıklı olarak idrarda yanma şikayeti olduğu ve çeşitli antibiyotikler kullandığı öğrenildi. Fizik muayenesinde ateş 37.4°C, sol üst kadranda palpasyonla hassasiyet saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 38000/ml, nötrofil: 26000/ml, monosit: 2200/ml, Hb: 11.9 gr/dl, CRP: 338 mg/l saptandı. Batın BT'de dalak lojunda boyutu 148x118x150 mm'ye ulaşan, sol parakolik alana uzanan, içerisinde hava habbeleri olan abse ile uyumlu sıvı lokulasyonu mevcuttu; paraaortokaval alanda, karaciğer hilusunda ve çölyak trunkus düzeyinde en büyüğü 30 mm boyutunda multipl lenfadenopatiler saptandı (Resim-1). Ultrasonografi altında batın içindeki sıvı lokulasyonuna 12 F eksternal drenaj kateteri yerleştirildi. Dalak absesi tanısıyla ampicilin-sulbaktam 4x2 gr IV başlandı. Tedavinin birinci haftası sonunda iştahı düzelmiş, ağrısı azalmıştı. Lökosit: 18000/ml, nötrofil: 12000/ml, CRP: 141 mg/l olmuştu. İdrar ve kan kültüründe ampicilin-sulbaktam duyarlı K. pneumoniae üredi, antibiyoterapiye devam edildi. Kateterden günlük drenajın 50 ml altına düşmesi üzerine tekrarlanan batın BT'de dalak lojunda en geniş çapı 120x110 mm'yi bulan kalın duvarlı abse ile uyumlu lokulasyon saptanması üzerine mevcut lokulasyona yeni bir kateter yerleştirildi. On gün sonra yapılan kontrol batın BT'de 100x82x79 mm boyutlu sıvı lokulasyonunun devam ettiği görüldü (Resim-2). Lenfoma tedavisi için kemoterapisi devam etmesi planlandığından enfeksiyon odağının ortadan kaldırılmasının getireceği potansiyel riskler göz önüne alınarak antibiyoterapinin 31. gününde açık cerrahi ile abse tamamiyle boşaltıldı. Antibiyoterapinin 6 haftaya tamamlanması planlandı.

Sonuç olarak, erken tanı ve ivedi tedavi dalak absesine bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltır. Özellikle olgumuzda olduğu gibi bağışıklığı baskılanmış olanlarda klinik tablonun beklendiği kadar gürlütlü olmayacağı unutulmamalıdır.



Resim 1. Batın bilgisayarlı tomografi



Resim 2. Kontrol batın bilgisayarlı tomografi

P071

SEPTİK ŞOKLA PREZENTE BİR LEPTOSPIROZ OLGUSU

¹Seyit Mehmet Kayacan, ¹Sezai Vatansever, ¹Fehmi Hindilerden, ¹İpek Yönel, ¹Mehmet Beşiroğlu, ¹Aytaç Karadağ, ¹Rıza Atas, ²Filiz Karadağ, ³Hasan Nazik, ¹Vakur Akkaya, ¹Osman Erk, ¹Kerim Güler

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, ²Sağlık Bakanlığı, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul, ³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Leptospiroz tüm dünyada yaygın olarak görülen bir zoonozdur. Leptospiroz hastaların %90'ında hastalık hafif anikterik formda geçirilirken, %5-10'unda sarılık ile seyreden ağır leptospiroz "Weil hastalığı" tablosu gelişir. En sık bulaşma yolu enfekte hayvanın idrarı ile kontamine olmuş göl, havuz, kanal suyu, bataklık ve pirinç tarlalarındaki gibi sularla temas sonucu derideki yaralardan, ağız, burun ve mukozalardan etkenin alınması şeklindedir. Meslek hastalıklarından sayılan leptospirozda; en fazla bulaşmaya maruz kalanlar; tarım işlerinde ıslak toprakla veya hayvanlarla uğraşanlar, maden işçileri, lağım ve kanal temizleyicileridir. Bu olguda at bakıcılığı yapan erkek hastada gelişen multiorgan tutulumlu leptospiroz olgusu sunulmuştur.

OLGU: Elliye yaşında erkek hasta anlamsız konuşmalar, uykuya meyil, ateş ve nefes darlığı yakınmalarıyla yakınları tarafından kliniğimize getirildi. Tip 2 diyabet tanısıyla insülin kullanmakta olan hastanın at bakımıyla uğraştığı, son beş gündür kuru öksürük, yaygın vücut ağrısı, bulantı, ateş ve halsizliği olduğu; son 24 saatte ise iki kez kanlı balgam çıkarması ve sürekli uyku hali olduğu öğrenildi. Fizik muayenede bilinci somnole, ateş 38.5°C, subkter mevcuttu, dinlemekle her iki akciğerde orta zonlara kadar uzanan yaş raller duyuldu, nörolojik muayenesi normaldi. Biyokimyasal incelemede lökosit: 15100/ml, nötrofil: 13100/ml, Hb: 11.5 g/dl, trombosit: 110000/ml, PT: 17.9 sn, INR: 1.67, üre: 95 mg/dl, kreatinin: 3.2 mg/dl, AST: 122 U/L, ALT: 89 U/L, LDH: 636 U/L, total bilirubin: 2.45 mg/dl, direkt bilirubin: 1.05 mg/dl, CK: 2042 U/L, CRP: 258 mg/L saptandı. Tam idrar tahlilinde bol eritrosit, 1 (+) protein ve 2 (+) lökosit saptandı. PA grafide özellikle akciğer alt zonlarda yama tarzında opasiteler dikkat çekmekteydi. Tüm batın USG'de özellikle saptanmadı. Ön planda pnömoni zemininde sepsis, sepsise bağlı multiorgan yetersizliği düşünülerek Meropenem 3x1 gr IV başlandı; gerekli sıvı replasmanı yapıldı. Bir hafta içinde hızla gelişmiş olan hemoptizinin eşlik ettiği pnömoni, rabdomiyolizinin eşlik ettiği akut böbrek yetersizliği, lökositoz, trombositopeni, ilımlı transaminaz yüksekliğinin eşlik ettiği subkter Leptospiroz ikterohemorajika ön tanısını akla getirdi. İdrarda karanlık saha mikroskop analizinde spiroketler görülmesi üzerine tedavinin ikinci gününde Penisilin G 4XS MU IV başlandı. ELISA yöntemiyle kanda Leptospira Ig M (+) saptandı. Tedavinin 4. gününde hastanın bilinci tamamiyle düzelmiş, ateşi düşmüştü. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 6500/ml, nötrofil: 3900/ml, Hb: 11.4 g/dl, trombosit: 145000/ml, PT: 10.9 sn, INR: 0.89, üre: 27 mg/dl, kreatinin: 0.8 mg/dl, AST: 33 U/L, ALT: 29 U/L, LDH: 475 U/L, total bilirubin: 0.73 mg/dl, direkt bilirubin: 0.35 mg/dl, CK: 258 U/L, CRP: 62 mg/L saptandı. Penisilin G IV tedavisi 7 güne tamamlanarak hasta taburcu edildi.

Sonuç olarak, bu olgudaki gibi ateş, lökositoz, CK yüksekliği ve sarılık ile seyreden, multiorgan tutulumunun olduğu hastalarda ayırıcı tanıda Weil hastalığı mutlaka düşünülmeli, erken başlanan antibiyotik ve destek tedavisinin hayat kurtarıcı olduğu unutulmamalıdır.

P072

DİSSEMİNE VARİCELLA ZOSTER İNFEKSİYONU İLE İLİŞKİLİ AKUT RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU: OLGU SUNUMU

¹Bahtiyar Toz, H. Tahsin Özpolat, Ömer Kaya, Çiğdem Önal, Hamza Uğur Bozbey, Serra Uçar, Ayşenur Tufan, Mahir Kapmaz, Fatih Tufan
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Polimorfik döküntü ve su çiçeği geçiren bir hastaya temasta bulunma öyküsü Varicella Zoster enfeksiyonunun tipik özellikleridir. Özellikle immunosuprese olgularda olmak üzere erişkinlerde pnömoni ve ensefalit gibi komplikasyonlar daha sık olarak görülür.

OLGU: Kırk yaşında kadın nefes darlığı, öksürük ve yaygın döküntü şikayetleri ile başvurdu. Döküntüler başvurusundan üç gün önce gövdesinden başlamış ve tüm vücuduna yayılmıştı. Başvurduğu gün kuru öksürük ve nefes darlığı şikayetleri eklenmişti. Özgeçmişinde beş yıl önce geçirdiği tiroidektomi dışında özellik yoktu. Levotiroksin ve oral kalsiyum tedavisi dışında ilaç kullanmamaktaydı. Yakın zamanda immunosupresif ilaç kullanımı öyküsü de yoktu. Fizik muayenede yaygın pleomorfik döküntüleri (papüller, veziküller ve püstüller), 38.9°C ateşi, taşipnesi (30/dk), yaygın kaba kesintisiz ve kaba kesintili ek sesleri tespit edildi. Laboratuvar incelemelerinde kreatinin 0,5 mg/dl, sodyum 133 mEq/L, potasyum 4,3 mEq/L, glukoz 133 mg/dl (tok), AST 216 U/L, ALT 188 U/L, LDH 2379 U/L, total bilirubin 0,25 mg/dl, C reaktif protein 110 mg/L (N<5) bulundu. Tam kan sayımında hemoglobin 13 g/dl, lökosit 7500/mm3, nötrofil 5600/mm3, lenfosit 1200/mm3, trombosit 106000/mm3 bulundu. Arter kan gazı incelemesinde pO2 41 mmHg, pCO2 30 mmHg, SO2 %78, bikarbonat 26 mEq/L, pH 7,49 bulundu. Anti-HIV testi negatifti. Anamnez derinleştirildiğinde daha önce suçiçeği geçirmediği ve başvurusundan 15 gün önce çocuğunun benzer bir döküntüsü olduğu öğrenildi. Kan kültürleri alındı ve dissemine varicella zoster enfeksiyonu ve sekonder bakteriyel pnömoni ön tanılarıyla 8 saatte bir 10 mg/kg asiklovir ile birlikte 6 saatte bir 1g ampicilin-sulbaktam başlandı. Maske ile 6 L/dk oksijen tedavisi ile oksijen saturasyonu normale döndü. Akciğer grafisinde orta ve alt zonlarda belirgin olmak üzere yaygın yama tarzı infiltrasyon alanları görüldü. İzleyen saatlerde solunum sıkıntısı belirginleşti, non-invazif mekanik ventilasyonla birlikte 10 L/dk oksijen tedavisine rağmen oksijen saturasyonu %50 civarına düştü ve somnolans gelişti. Hasta entübe edilerek yoğun bakım ünitesine sevk edildi. Bir haftalık tedavi sonrasında ekstübe oldu, şikayetleri geriledi ve şifa ile çıkışı yapıldı.

SONUÇ: Potansiyel olarak hayatı tehdit eden bu varicella zoster enfeksiyonu komplikasyonu nadir de olsa immunosuprese olmayan erişkinlerde gelişebilir. Polimorfik döküntünün erken dönemde tespit edilmesi ve antitaval tedavide erken başlanması komplikasyon riskini azaltabilir.

P073

BATIN İÇİ KÜTLE İLE PREZANTE OLAN MEdİASTİNAL VE ABDOMİNAL TÜBERKÜLOZ LENFADENİT OLGUSU

Yusuf Kayar, Fatih Tufan, Kadri Atay, Sibel Akın, Bülent Saka, Nilgün Erten, M. Akif Karan, Cemil Taşçıoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Tüberküloz, gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sorun olmayı sürdürürken, gelişmiş ülkelerde de HIV pozitifliğinin ve immunosuprese kişilerin sayıca artması nedeniyle gittikçe artan oranda görülmektedir. En sık akciğerler olmak üzere bütün organları tutabilen, klinik tablosu ve prognozu çok değişken bir hastalıktır. Alışılmış radyolojik ve klinik tablosu dışında, maligniteler, kronik infeksiyonlar, sarkoidoz ve kolajen doku hastalıkları gibi birçok hastalığı taklit edebilir. Abdominal TB, gastrointestinal trakt, periton, lenf düğümleri, dalak, karaciğer ve adrenal bezleri tutabilir. Özellikle abdominal lenf düğümü tutulumu kolaylıkla lenfoma ile karışabilir.

OLGU: Otuz yaşında kadın yirmi gündür olan halsizlik, kilo kaybı, karın ağrısı, üşüme-titre ve ateş şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde sol alt kadranda yaklaşık 5 cm çapında kütle saptandı. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Soygeçmişinde ailesinde yoğun tüberküloz anamnezi mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 10,4 g/dl, lökosit 5600/mm³, trombosit 310.000/mm³, sedimentasyon 86 mm/saat, CRP 32 mg/L, albumin 3.6 g/dl, gamma globulin 2,24 g/dl saptandı. Toraks BT'de mediastinal ve bilateral hilar bölgelerde patolojik lenfadenopati izlendi. Batın BT'de yer yer konglomerasyon gösteren multipl patolojik lenf düğümleri ve sol alt kadranda 5 cm çapında solid lezyon saptandı. sol alt kadranda kütleden yapılan tru-cut biyopside lenfositik ve plazmositik hücre infiltrasyonu, fokal inflamatuvar değişiklik gösteren kapsül benzeri fibrotik dokular, histiyositik granülom düşündürülen nodüler yapılar saptandı. PPD testi 27 mm olarak ölçüldü. Bu bulgularla tüberküloz olabileceği düşünüldü ve dörtlü antitüberküloz tedavisi başlandı. İki ay sonra yapılan kontrolünde şikayetlerinin tamamen geçtiği, sedimentasyonun 26 mm/saat ve CRP nin 12 mg/L'ye gerilediği ve görüntüleme batın içi konglomerasyon gösteren lenf düğümleri ve küttele regresyon olduğu görüldü.

SONUÇ: Olgumuzda görüldüğü gibi generalize tüberküloz lenfadenit, tüberkülozun nadir bir prezantasyon şeklidir. Ülkemizde batın içi kütle veya mediastinal ve abdominal lenfadenopatinin ayrıncı tanısında tüberküloz akla getirilmelidir.

P074

PAPİLÖDEM İLE BAŞVURAN NÖROBRUSELLOZ OLGUSU

Kadri Atay, Fatih Tufan, Yusuf Kayar, Tuncay Şahutoğlu, Sibel Akın, Gülistan Bahat, Bülent Saka, Nilgün Erten, Cemil Taşçıoğlu

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Nörobrusellozun klinik tabloları arasında akut veya kronik menenjit, ensefalit, multifokal beyaz cevher hastalığı, subdural abseler, subdural ampiyem, intrakraniyal hipertansiyon, mikotik anevrizmalar, hidrosefali, papilödem, kraniyal nöropatiler, psiko, parkinsonizm, radikülopati ve paravertebral abseler bildirilmiştir. Beyin omurilik sıvısında (BOS) lenfositik pleositoz saptanır. Organizmanın BOS kültüründe üretilmesi çok zordur. Tanı daha çok serolojik yöntemlere dayanır. BOS'ta Brusella antikorlarının gösterilmesi tanı koydurucudur. Burada baş ağrısı ve papilödem ile prezente olan bir nörobruselloz olgusu sunulmuştur.

OLGU: Kırk iki yaşında kadın baş ağrısı ve bulanık görme şikayetleri ile başvurdu. Üç ay önce gece terlemeleri, iştahsızlık, kilo kaybı ile dış merkeze başvurduğunda Bruselloz tanısı konulmuş. On beş gün doksisisiklin ve rifampisin, sonraki 30 gün rifampisin verilmiş. Bu tedavi altında şikayetleri gerileme olmuş. Son bir aydır baş ağrıları, ara ara bulanık görmeleri ve bulantıları olması üzerine tarafımıza başvurdu. Özgeçmiş ve soygeçmişde özellik yoktu. Fizik muayenesinde ense sertliği veya meningeal irritasyon bulgusu, motor veya duyuşsal defisiti yoktu. Serebellar testleri ve derin tendon refleksleri normaldi. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvarında BUN 9 mg/dl, kreatinin 0,5 mg/dl, AST/ALT 31/60 U/L, LDH 401 U/L, T. protein/albumin 7,4/4,7 g/dl, CRP 4 mg/L, sedimentasyon 11 mm/saat, lökosit 4100/mm³, lenfosit 730/mm³, trombosit 289000/mm³, Hgb 11.4g/dl, Hct %35,8 idi. Göz dibi muayenesinde bilateral papilödem saptandı. Norobruselloz ve psödotümör serebri ön tanıları ile çekilen kraniyal BT, kraniyal MRG ve kraniyal MR venografi tetkikleri normaldi. Lomber ponksiyon yapıldı. LP de açılış basıncı 31 cm H₂O, kapanış BOS basıncı 12 cmH₂O, BOS proteini yüksek (114 mg/dl), glukozu düşük (22 mg/dl, eş zamanlı kan glukozu 100 mg/dl) ve lenfositik pleositoz (110 lenfosit) tespit edildi. BOS sitolojisinde lenfosit ve plazmositten zengin hipersellüler hemorajik sıvı bulundu. BOS'da bakılan Wright testi 1/16 titrede pozitif, serumda ise 1/160 titrede pozitif olarak saptandı. Nörobruselloz düşünülerek doksisisiklin 200 mg/gün, rifampisin 600 mg/gün, ko-trimoksazol 2x1 fort tb olarak başlandı. Baş ağrıları geçen ve klinik olarak stabil seyreden olgu poliklinik takibine alındı.

SONUÇ: Papilödem ayrıncı tanısında kafa içi basınç artışı, sistemik enfeksiyöz hastalıklar, kafa travması, kolajen doku hastalıkları, üremi ve bazı ilaç kullanımları (tetrasiklin, streoidler, lityum, amiodaron, vb) göz önünde bulundurulmalıdır. Ülkemiz gibi brusella enfeksiyonunun yaygın olarak görüldüğü bölgelerde papil ödemi ve intrakraniyal basınç artışı bulunan olgularda ayrıncı tanıda nörobruselloz gibi subakut ve kronik seyirli sistemik enfeksiyon hastalıkları göz önünde bulundurulmalı ve buna yönelik araştırma yapılmalıdır.

P075

OTOİMMÜN TİROİDİT VE MEMBRANÖZ GLOMERÜLONEFRİT BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

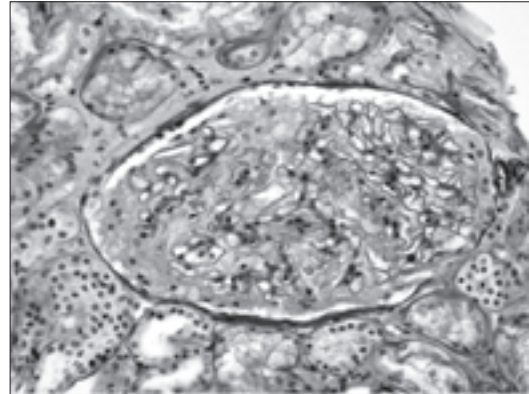
¹Gürkan Çelebi, ¹Tayfun Eyileten, ¹Ayhan Özcan, ¹Gürhan Taşkın, ¹İlker Taşçı, ¹Gökhan Erdem, ¹Alper Sönmez, ¹Teoman Doğru, ¹M. İlker Yılmaz, ¹Müjdat Yenicesu, ¹Kenan Sağlam

¹GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, ²GATA Nefroloji Bilim Dalı, ³GATA Patoloji Anabilim Dalı, ⁴GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, ⁵GATA Gastroenteroloji Bilim Dalı

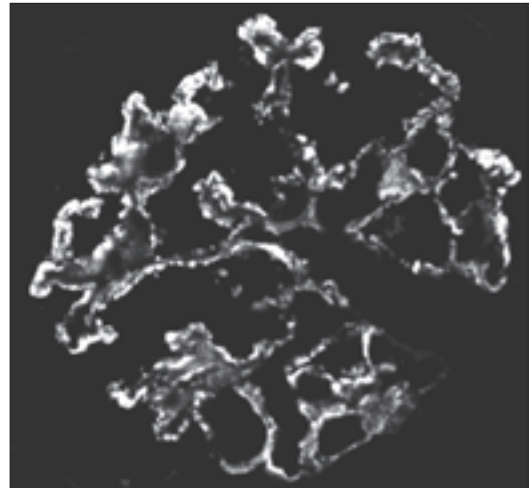
GİRİŞ: Tiroid hastalıklarının, çeşitli glomerüler hastalıklarla birlikteliğine ait olgu bildirimleri son yıllarda giderek artmaktadır. Otoimmün tiroiditler membranöz glomerülo nefrit ile daha sık bir arda görülmekle birlikte, Ig A nefropatisi, minimal değişiklik hastalığı ve membranoproliferatif glomerülo nefrit gibi glomerüler hastalıklarla da birliktelikleri bildirilmektedir. Olgu bildirimleri incelendiğinde otoimmün tiroidit ve membranöz glomerülo nefrit birlikteliğinde erken dönemde nefrotik sendrom ve renal yetmezlik gelişimi dikkati çekmektedir. Burada, ciddi proteinüri ile seyreden ve otoimmün tiroidit ile birliktelik gösteren membranöz glomerülo nefrit olgusu sunulmaktadır.

OLGU: 44 yaşında erkek hasta acil servise 20 gündür devam eden ateş yüksekliği, son 1 ayda 12 kg kilo kaybı ve çarpıntı şikayetleri nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde 2 aydır hipertansiyon tanısı ile amlodipin 10 mg/gün kullandığı, soy geçmişi ise babasının 10 yıldır hemodiyaliz tedavi programında olduğu öğrenildi. AKB 145/100 mmHg, vuru 116 atım/dk, vücut ısı 38.2 °C, ve grade I guatr saptandı. ESR 66 mm/saat, TSH 0.005 IU/mL, sT3 8.96 IU/mL, sT4 3.74 IU/mL ve tam idrar analizi normaldi. Anti-tiroglobulin Ab 327.0, Anti-TPO Ab 66.37 ve tiroid US'de akut tiroidit ile uyumlu bulgular saptanması üzerine akut tiroidit tanısı ile tedavisi düzenlendi. Olgunun 2 ay sonraki kontrolünde hipotiroidi saptandı ve tam idrar tetkikinde (+++), 24 saatlik idrarda ise 3.1 gram proteinüri tespit edildi. Serum kreatinin 0.9 mg/dl ve albumin: 4.2 g/dl olduğu görüldü. amlodipin 10 mg/gün tedavisi proteinüri nedeniyle Telmisartan 80 mg/gün ile değiştirildi ve L-tirosin 100 mikrogram/gün tedavisi başlandı. Proteinüri etyolojisi yönünden otoimmün belirteçler ve hepatit belirteçleri negatif olarak belirlendi. Kompleman düzeyleri normaldi. Ultrasonografide her iki böbrek boyutu ve parankimi normaldi. Böbrek biyopsisi yapıldı. RENAL BİYOPSİ: İmmünohistokimyasal incelemede glomerüllerde diffüz, global (++++) IgG, C3 birikimi ve granüler fibrin birikimi izlenmiştir. Morfolojik ve immünohistokimyasal bulgular "ERKEN EVRE MEMBRANÖZ GLOMERÜLONEFRİT" ile uyumludur. (Şekil: 1-3) **KLİNİK SEYİR:** 1. ay sonraki kontrolünde proteinürinin 6.1 gram/gün'e serum kreatinin'in ise 1.38 mg/dl'ye çıktığı görüldü. Albumin düzeyi ise 3.6 g/dl olarak belirlendi. Olguda antiproteinürik tedaviye rağmen proteinürinin arttığı ve renal fonksiyonların bozulmaya başladığı dikkate alınarak hastaya steroid tedavisi önerildi. Ancak steroid tedavisi için onam alınamadı. Tedaviye 200 mg/gün siklosporin eklendi.

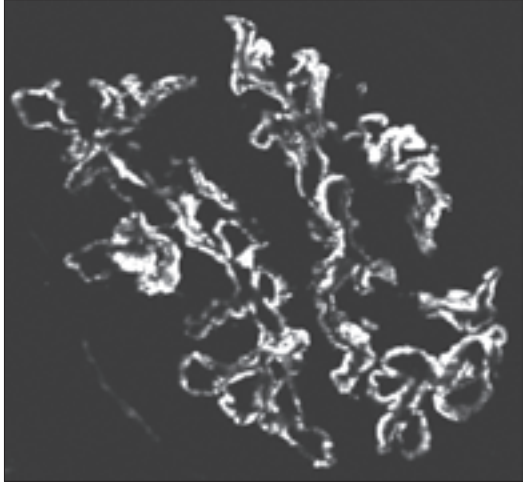
TARTIŞMA: Bu tip olgularda Hastalığın başlangıcında nefrotik sendrom ve/veya renal yetmezlik gelişimi çoğunluktadır. İdiopatik membranöz glomerülo nefritlerde steroid uygulamasının pek yararlı olmadığı bildirilmekle birlikte bu tip olgularda steroid tedavisinin yararlı olabileceği belirtilmektedir. Olgumuzda ise hastanın steroid uygulamasını reddetmesi nedeniyle siklosporin tedavisi başlanmış olup hastanın klinik yanıtı izlenmektedir.



Şekil 1. Minimal glomeruler bazal membran kalınlaşması (PAS, x400)



Şekil 2. Diffüz, global, periferik 3 + ince granüler Ig G birikimi (Immunofloresan, x400)



Şekil 3. Diffüz, global, periferik 3 + ince granüler C3 birikimi (İmmunofloresan, x400)

P076

ANKİLOZAN SPONDİLİTLİ BİR HASTADA DERİN VEN TROMBOZU KLİNİĞİNİ TAKLİT EDEN BİLATERAL BAKER KİSTİ

¹Z. Senem Bes, ²Cemal Bes, ³Mehmet Soy

¹İzzet Baysal Devlet Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Bolu, ²Abant İzzet Baysal Üniversitesi İzzet Baysal Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları-Romatoloji Bilim Dalı

Derin ven trombozu ön tanısıyla yatırılan ancak bilateral popliteal kist (Baker kisti) tespit ettiğimiz Ankilozan Spondilit hastası bir olguyu sunmak istiyoruz.

OLGU: 28 yaşında erkek hasta sol bacağındaki şişlik, kızamıklık ve ısı artışı şikayetiyle başvurdu. Hikayesinde 7 yıl önce Ankilozan Spondilit tanısı almış olduğu ve buna yönelik nonsteroid antiinflatuar ilaçlar kullandığı öğrenildi. Fizik muayenesinde sol bacakta şişlik, kızamıklık, hareketle ağrı ve ısı artışı vardı. Sol bacakta Homans testi pozitif bulundu. Bu arada sağ diz arkasında kistik kitle palpe edildi. Hastada sol bacakta derin ven trombozu düşünülerek alt ekstremitte venöz doppler USG yapıldı. Doppler USG'de tüm alt ekstremitte venleri açık olup trombüs izlenmedi, bilateral popliteal bölgede kistik lezyonlar görüldü. Hastanın her iki dizine yönelik MR görüntüleme yapıldı. MR görüntülemesinde: Sol popliteal bölgede 2x9 cm, sağ popliteal bölgede 2x3 cm boyutlarında Baker kisti izlendi. Hastaya nonsteroid antiinflatuar ilaç, buz tedavisi ve bacak elyasyonu tedavisi uygulandı. 1 hafta içinde şikayetleri azalan hasta sol Baker kistine yönelik operasyon geçirmek üzere ortopedi kliniğine yönlendirilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA: Literatürde derin ven trombozu kliniği ile prezente olan ve aynı anda bilateral Baker kisti tespit edilen Ankilozan Spondilitli bir olguya rastlanmadık.

P077

LDL-KOLESTEROL YÜKSEKLİĞİ OLAN HASTALARDA TERAPÖTİK YAŞAM ŞEKLİ DEĞİŞİKLİĞİ VEYA HMG-COA REDÜKTAZ İNİHİTÖRÜ TEDAVİSİNİN ORTALAMA TROMBOSİT VOLÜMÜ ÜZERİNE ETKİSİ

¹İlker Taşçı, ¹Gökhan Erdem, ¹Gürkan Çelebi, ¹Gökhan Özgür,

²Teoman Doğru, ³Serkan Tapan, ⁴Alper Sönmez

¹GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, ²GATA Gastroenteroloji Bilim Dalı, ³GATA Biyokimya Anabilim Dalı, ⁴GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

AMAÇ: Ortalama platelet volümü (MPV) akut miyokard infarktüsü ve iskemik inme gibi kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık riskinde artışa neden olan ve platelet aktivitesini gösteren bir parametredir. Bu çalışmada izole LDL-kolesterol yüksekliği olan hastalarda terapötik yaşam şekli değişikliği (TYŞD) ile farklı iki statinin MPV üzerine etkisi araştırılmıştır.

YÖNTEM: LDL-kolesterol düzeyleri yüksek, trigliserid seviyeleri normal, başka herhangi bir hastalığı olmayan ve ilaç kullanmayan 196 hastaya (ortalama yaş 48.1±9.3) 12 hafta boyunca TYŞD uygulandı. 12 haftalık TYŞD tedavisi ile hedef LDL-kolesterol düzeyine (< 160 mg/dl) ulaşamayan olgulara (n=114) 12 hafta boyunca rozuvastatin (n=53) veya atorvastatin (n=61) tedavisi verildi.

SONUÇLAR: TYŞD tedavisi ile hedef LDL-kolesterol düzeylerine ulaşamamasına rağmen MPV (fl) düzeylerinde tedavi öncesine göre anlamlı azalma olduğu gözlemlendi (8.70±1.17/7.92±0.70, p<0.001). Statin tedavisi sonrasında ise MPV düzeylerinde daha az olmakla birlikte ilave bir azalma daha olduğu tespit edildi. Sırasıyla 7.92±0.70/7.57±0.53, p<0.05). MPV düzeyindeki azalma, rozuvastatin tedavisi verilen grup ile atorvastatin tedavisi verilen grup arasında farklılık göstermedi. MPV'deki değişiklik ile total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserid düzeyleri arasında ilişki saptanmadı.

TARTIŞMA: Bu çalışma, plazma lipid düzeyindeki değişiklikten bağımsız olarak LDL-kolesterol düzeyi TYŞD uygulaması ile düşürüldüğünde MPV'ün de azalabileceğini göstermektedir. Diğer yandan, statin tedavisi gereken bireylerde hem rozuvastatin hem de atorvastatin tedavisi ilave bir MPV düşüşü sağlanabilmektedir. İzole dislipidemili olgularda MPV'deki azalmanın trombosit aktivitesi ve klinik seyrile ilişkisi bilinmemektedir.

P078

ASİRİNE BAĞLI REYE SENDROMU OLGU SUNUMU

Nazlı Taştemiş, Esmâ Türkmen, Adem Ertürk, Pınar Kutlutürk, Seydahmet Akın, Didem Kılıç Aydın, Rahmi İrmak

Dr Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Reye Sendromu sıklıkla çocuk yaş grubunda, viral bir enfeksiyon ve sıklıkla aspirin kullanımıyla ilişkili olarak ortaya çıkan, iç organlarda yağlı dejenerasyon ve ensefalopati ile seyreden bir hastalıktır. Patogenezi netlik kazanmamakla birlikte semptomatik tedavi dışında etkin bir tedavisi de bulunmamaktadır.

OLGU: Bulantı, kusma, yüksek ateş nedeniyle Acil polikliniğimize getirilen 15 yaşındaki erkek hastaya gittiği hastanede antibiyotik ve analjezik başlanmış. Bilinen sistemik hastalığı olmayan hastanın genel durumu kötü, bilinç konfüze, kalp sesleri ritmik, taşikardik, solunum sayısı: 30/dk ve yüzeyel, akciğer bazallerinde yaygın raller mevcuttu. Hasta entübe edilerek yoğun bakım takibine başlandı. Tetkiklerinde üre: 214mg/dl, kreatinin: 6.66mg/dl, potasyum: 8.6mEq/l, AST: 6243U/L, ALT: 2484U/L, LDH: 21618U/L, kreatinin kinaz: 67U/L, total bilirubin: 0,31mg/dl, CRP: 181mg/dl, sedimantasyon: 28mm idi. Viral hepatitler, herpes simpleks, Sitomegalovirüs açısından yapılan tetkiklerinde özellik yoktu. Çekilen Kranial BT de serebral ödem görüldü. Anürik akut böbrek yetmezliği tablosunda olan hasta acil hemodiyalize alındı. 38.2 derece ateşi olan hastanın kültürlerinde üreme olmadı ancak ampirik antibiyotik tedavisi başlandı. Ekstübe edilen ve hemodiyaliz ihtiyacı devam eden hastanın takiplerinde progressif olarak laboratuvar değerleri düzelmeye başladı. Otoimmün hastalıklar için bakılan Antinötrofilik antikor, Anti Smooth Muscle antijen, Anti dsDNA, AntiSm antikor, p ANCA, c ANCA tetkikleri negatifti. Hepatik yetmezlik, Beyin ödemi ve Akut böbrek yetmezliği kliniğine neden olabilecek hastalıklar açısından tetkik edilmekte olan hastanın ayrıntılı anamnezinde, Aspirin kullandığı öğrenildi. Hastanın yaşı, mevcut kliniği ve bu kliniği oluşturan diğer hastalıklar için yapılan tetkiklerinde özellik saptanmaması nedeniyle hastada Reye Sendromu düşünüldü. Klinik takiplerinde genel durumu iyi, vital bulguları stabil seyreden hastanın karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normale dönerken hastada herhangi bir nörolojik sekel kalmadı.

TARTIŞMA: Reye sendromu nadir rastlanan ve mortal seyredebilen bir tablodur. Sepsis, viral ve toksik hepatit, merkez sinir sistemi enfeksiyonlarıyla ayrıncı tanıya girer. Etiyolojide viral enfeksiyonlar ve metabolik faktörler suçlanmaktadır. Amonyak düzeyi ve ensefalopati evrelemesi prognozu belirler. Genç hasta grubunda üst solunum yolu enfeksiyonlarında aspirin kullanımı sonrasında daha sık ortaya çıkması aspirinin analjezik ve antipiretik olarak kullanımını sınırlandırmıştır. Ensefalopati ve metabolik asidoz tablosuyla acile başvuran genç hastalarda düşünülmesi gereken bir tanı olması nedeniyle bu olguyu bildiriyoruz.

P079

PRİMER ORİJİNİ BELLİ OLMAYAN MALİGN MELANOMUN İZOLE TİROİD METASTAZI- VAKA SUNUMU

¹Feridun Karakurt, ²Nükhet Bavbek, ³Reyhan Bayrak, ¹Ayşe Kargılı,

⁴Benan Kasapoğlu

¹Fatih Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, ²Fatih Üniversitesi Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, ³Fatih Üniversitesi Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı, ⁴Fatih Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Klinik olarak anlamlı tiroid metastazları nadir görülmekle birlikte bazı malignitelerde ilk bulgu olarak karşımıza çıkabilir. Malign melanom günümüzde sıklığı giderek artan bir cilt kanseridir. Biz burada ilk kez tiroid bezindeki metastazla tanı almış ve sonrasındaki taramalarda primer orijini bulunamamış bir malign melanom vakası sunacağız.

Yetmiş yaşında bayan hasta rastlantısal olarak tespit edilen tiroid nodülü nedeni ile Endokrinoloji polikliniğimize sevk edilmişti. Bilinen herhangi bir hastalığı ya da yakınması yoktu. Fizik muayenede sol lobda 5 cm'lik sert tiroid nodülü dışında patoloji saptanmadı. Ultrasonografik değerlendirmede sol lobda 5x3 cm boyutlarında sert, hipoaktif, kistik ve nekrotik alanlar içeren, düzensiz sınırlı bir nodül tespit edildi. İnce iğne aspirasyon biyopsisi yetersiz materyal olarak rapor edildi. Ultrasonografik bulguları malign olduğu için operasyona alındı. Operasyon sırasında gönderilen kesitler malign olduğu için hastaya bilateral total tiroidektomi ve modifiye radikal boyun diseksiyonu yapıldı. Operasyon sonrası çıkarılan nodülün histopatolojik bulguları malign melanom ile uyumlu idi. Hastanın primer taraması için yapılan operasyon sonrası muayenesinde herhangi bir deri lezyonuna rastlanmadı. Toraks, abdomen ve beyin tomografileri ile kemik sintigrafisi de normal olarak rapor edildi. Taburcu olduktan sonra hasta tekrar kontrole gelmedi.

Tiroid bezine metastaz çok nadir görülmektedir. Özellikle otopsi serilerinde akciğer ve meme kanserlerinin tiroide metastaz yaptıkları bildirilmiştir. Klinikte ise tiroide en sık metastaz yapan tümör renal hücreli karsinomdur. Malign melanom tiroide metastazı nadir görülür ve literatürde bildirilmiş birkaç vaka mevcuttur. Tüm tiroid nodülleri dikkatli incelenmeli ve ayrıncı tanıda metastazlar da akılda tutulmalıdır. KAYNAKLAR:

1. Haugen BR, Nawaz S, Cohn A, Shroyer K, Bunn PA Jr, Liechty DR, Ridgway EC. Secondary malignancy of the thyroid gland: a case report and review of the literature. *Thyroid* 1994; 4: 297-300.
2. Lin. JD, Weng HF, Ho YS. Clinical and pathological characteristics of secondary thyroid cancer. *Thyroid* 1998; 8: 149-53.
3. Abrams HL, Spiro R, Goldstein N. Metastases in carcinoma: analysis of 1000 autopsied cases. *Cancer* 1950; 3: 74-85.
4. Czech JM, Lichter TR, Carney JA, van Heerden JA. Neoplasms metastatic to the thyroid gland. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 155: 503-5.
5. Nakhjavani MK, Gharib H, Goellner JR, van Heerden JA. Metastasis to the thyroid gland: A report of 43 cases. *Cancer* 1997; 79: 574-8.
6. Kierney PC, van Heerden JA, Segura JW, Weaver AC. Surgeon's role in the management of solitary renal cell carcinoma metastases occurring subsequent to initial curative nephrectomy: an institutional review. *Ann Surg Oncol* 1994; 1: 345-52.
7. Ivy HK. Cancer metastatic to the thyroid: A diagnostic problem. *Mayo Clinic Proc* 1984; 59: 856-9.
8. Ericsson M, Björklund A, Cederquist E, Ingemansson S, Akerman M. Surgical treatment of metastatic diseases

P080

BİR YETİŞKİN TİPİ STILL HASTALIĞI OLGUSU

¹Cem Haymana, ¹Elvan Şahin, ¹Selim Sayın, ²Alpaslan Altunoğlu, ²Hikmet Tekçe, ²M. İlker Yılmaz, ²Kayser Çağlar, ²Müjdat Yenicesu

¹GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, ²GATA Nefroloji Bilim Dalı

Kirksekiz yaşında erkek hasta ateş yüksekliği, diz ağrısı, halsizlik ve iştahsızlık yakınmaları ile kliniğimize başvurdu. Ateş yüksekliği yaklaşık 10 gündür devam etmekte olup 39°C'yi aşmaktaydı. Hastanın yapılan fizik muayenesinde vücut ısı 39.2°C ölçüldü. Patolojik olarak sol dizinde efüzyon ve hareket kısıtlılığı mevcuttu. Diğer sistem muayenelerinde patoloji tesbit edilmedi. Laboratuvar bulgularında BK: 13600/mm³ (%86 nötrofil), Serum glukoz: 223 mg/dl, AST: 68 U/L, ALT: 149 U/L saptandı. Sedimentasyon: 75 mm/saat, CRP: 244.15 mg/L, Ferritin: 1082 ng/mL tesbit edilirken diğer laboratuvar bulguları normal sınırlardaydı. Ateş yüksekliğini açıklamak için yapılan tetkiklerinde enfeksiyöz bir ajan tesbit edilmezken çekilen abdominopelvik tomografide de patoloji tesbit edilmedi. Sol dizdeki efüzyona yönelik yapılan tetkiklerde sol diz grafisinde ve MR'da patoloji gözlenmedi. Efüzyondan yapılan örneklemede de patoloji tesbit edilmedi. Hastanın ateş yüksekliğinin parasetamole yanıt vermediği indometazin ve metamisol ile düşürülebildiği gözlemlendi. Hastanın kliniği ve yapılan tüm bu tetkikler göz önüne alındığında nedeni hastada yetişkin başlangıçlı Still hastalığı düşünüldü. Hastaya 60 mg/gün deflazocort tedavisi başlandı. Tedavinin üçüncü gününde hastanın semptomlarında dramatik bir iyileşme ve vücut ısısının normal sınırlarda seyrettiği gözlemlendi. Tedavinin 7. gününde hastanın tüm yakınmalarında iyileşme gözlenirken sol dizde hareket kısıtlılığında belirgin bir düzelmeye ve eklem aralığında minimal efüzyon mevcuttu. Hasta on gün sonra kontrole gelmek üzere mevcut tedavisi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA: Yetişkin başlangıçlı Still hastalığı nadir görülen, etyolojisi bilinmeyen sistemik, inflamatuvar bir hastalıktır. Still hastalığı tanısı, diğer birçok hastalıkta da görülebilen semptomların çeşitliliği nedeniyle ile genellikle geciktirilmektedir. Still hastalığı hiçbir patogonik olmayan semptom, bulgu ve laboratuvar değerleri ile prezente olmaktadır. Birçok hastada ateş yüksekliği, döküntü ve artralji gelişirken bu klasik triad hastalığın ilk ayında sıklıkla gözlenmez ve bu nedenle de tanı konulması genellikle gecikir. 1982'de Yamaguchi ve arkadaşları yetişkin başlangıçlı Still hastalığının tanısında sık kullanılan majör ve minör kriterleri yayınlamışlardır (tablo-1). Bu kriterlerin tanıdaki duyarlılığı %96.2 ve özgünlüğü %92.1'dir. Serum ferritin aktif hastalıkta genellikle yüksektir. Sıklıkla >1000 ng/L ferritin değerleri gözlenirken 80000 ng/L'ye kadar yükselen değerler de rapor edilmiştir. NSAID, steroidler ve antiromatizmal ilaçlar başlıca tedavi yöntemleridir. Hastaların yaklaşık %7-15'i monoterapi olarak NSAID ilaçlara cevap verirken yaklaşık %80-90 kadarı steroidlere ihtiyaç duymaktadır.

Tablo 1.

Majör Kriterler	
☐	Bir haftadan uzun süren > 39°C ateş yüksekliği
☐	İki hafta veya daha uzun süren artralji
☐	Tipik döküntü
☐	%80 den fazlası nötrofil olan lökositoz
Minör Kriterler	
☐	Boğaz ağrısı
☐	Lenfadenopati / splenomegali
☐	Karaciğer disfonksiyonu
☐	ANA ve RF negatifliği
Dışlama Kriterleri	
☐	İnfeksiyon
☐	Malignite
☐	Romatizmal hastalıklar

P081

KANSER OLMA KORKUSU NEDENİYLE SERİ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ TETKİKİ YAPILAN PSİKOSOMATİK HASTALARDA RENAL FONKSİYON BOZUKLUĞU

¹Özgür Tanrıverdi, ²Handan Yücutürk

¹Şafak Sağlık Grubu Göztepe Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, ²Adnan Menderes Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Aydın

GİRİŞ: Bazı hastalar polikliniklere aynı şikayetlerle defalarca başvurur. Bu hastalarda kanser olma korkusu bazen açıklanabilir tek sebep olabilir. Hastaların büyük çoğunluğu görüntüleme yöntemi kullanılmadan hastalıkları olmadığı konusunda tatmin edilemez. Bu çalışmada, yapılan sorgulamalarında başvurularının temelinde kanser olma korkusu yatan ve klinik değerlendirme sonrasında sistemik bir hastalık ya da malinite saptanmayan, son 3 yıl içinde seri bilgisayarlı tomografi tetkikleri istenilen hastaların renal fonksiyon ve klinik özellikleri ile bu süreçteki ekonomik yüklerinin tartışılması amaçlanmıştır. **YÖNTEM VE GEREÇLER:** Yapılan görüşmeler ve psikiyatri konsültasyonu sonrasında, "kanser olma korkusu"nedeni ile başvurduklarını ifade eden, malinite tanısı konulmayan, geçmişinde herhangi bir sistemik hastalık öyküsü olmayan toplam 64 hastanın (Grup 1, 48 kadın) son 3 yıllık kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastaların ilk BT çekimi öncesi ve 3 yıl süreyle yapılan kontrastlı tetkikler sonrasındaki renal fonksiyonları ayrı ayrı ele alındı. Üre, kreatinin, potasyum ve kreatinin klirensleri başlangıç ve 3 yıl sonraki değerler

karşılaştırılarak incelendi. Bu değişkenler benzer yaş ve cinsiyet özelliklerine sahip son 3 yılda kontrastlı herhangi bir inceleme yapılmamış 32 sağlıklı birey (Grup 2) ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Yaş ortalaması 32.4± 11.9 (yıl) olarak tespit edildi ve cinsiyet farkı yoktu (p>0.05). Sık olarak belirlenen semptomlar karın şişkinliği (%68.4), eğiğastrik ağrı (%54.3), bulantı (%43.4) ve kabızlık (%41.7) idi. Ailede kanser öyküsü olanların oranı %12.4 idi ve bu hastaların yaşı diğerlerinden daha küçüktü (p<0.05). Üç yıllık süreçte çekilen BT tetkiki ortalama sayısı 4.2 ± 1.2 olarak belirlendi. Grup 1'de yer alan hastaların başlangıç üre, kreatinin ve potasyum düzeylerinin anlamlı olarak arttığı (p<0.05) ve bu değerlerin Grup 2'den anlamlı olarak fazla olduğu belirlendi. Grup 1 hastaların başlangıç ve üçüncü yıl sonunda yapılan tetkikleri incelendiğinde kreatinin klirensinin anlamlı olarak azaldığı (r=-0.216, p<0.05) ve bu azalışın Grup 2 hastalardan daha belirgin olduğu (r=-0.243, p<0.05) saptandı. Üç yıllık süreçte kreatinin klirensinde görülen azalışın Grup 1 hastalarda %14.2 olduğu, Grup 2 (%8.2) ile karşılaştırıldıklarında bu azalışın anlamlı olarak belirgin olduğu belirlendi (p0.05, CI 0R) fakat bir yılda yapılan kontrastlı tetkik sayısı (p<0.05) ve tetkikler arasındaki periyodun süresi (p<0.05) ile anlamlı bir ilişki sergilediği belirlendi. Hasta başına aylık maliyetin 76.4± 18.4 YTL olduğu, iki hastanın (35 ve 47 yaş) kontrast nefropatisi nedeni ile başka bir merkezde diyalize alındıkları tespit edildi. Yapılan ankette hastaların %78.4'ünün görüntüleme yöntemi isteyen hekime bir kaç kez gittiği belirlendi.

SONUÇ: Mevcut şikayetlerinin temelinde psikolojik sebeplerin ve korkunun olduğu belirtilerek gereksiz bir çok tetkikin yapılması engellenebilir.

P082

KANSER OLMA KORKUSU NEDENİYLE BAŞVURAN HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE EKONOMİK YÜK

Özgür Tanrıverdi

Şafak Sağlık Grubu Göztepe Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Kanser olma korkusu ile polikliniklere bir çok kez başvuran hastaların doğru bir şekilde değerlendirilmesi oldukça önemli bir durumdur. Bu hastaların, mevcut şikayetlerinin temelinde yatan nedenin psikolojik sebeplere bağlı olduğunun doğru bir şekilde anlatılması, onların bu korku nedeni ile gereksiz bir çok tetkiki yaptırılmaları engellemede oldukça önemlidir. Bu çalışmada, yapılan sorgulamalarında başvurularının temelinde kanser olma korkusu yatan ve klinik değerlendirme sonrasında sistemik bir hastalık ya da malinite saptanmayan hastaların klinik özellikleri ve bu süreçteki ekonomik yükleri tartışılmaya çalışılmıştır.

YÖNTEM VE GEREÇLER: Yapılan görüşmeler ve psikiyatri konsültasyonu sonrasında, "kanser olma korkusu"nedeni ile başvurduklarını ifade eden ve malinite tanısı konulmayan toplam 64 hastanın (48 kadın) yaş, eğitim ve meslek özellikleri ile ekonomik ve medeni durumları kayıt edildi. Bu hastaların başvuru şikayetleri, muayene özellikleri ve son 3 yıla ait tıbbi tetkiklerinin sonuçları ile bu tetkiklerin güncel ücretlendirmeleri değerlendirildi.

BULGULAR: Yaş ortalaması 32.4± 11.9 (yıl) olarak tespit edildi ve cinsiyet farkı tespit edilmedi (p>0.05). Sık olarak belirlenen semptomlar sırasıyla (%68.4), eğiğastrik ağrı (%54.3), bulantı (%43.4) ve kabızlık (%41.7) idi. Ailede kanser öyküsü olanların oranı %12.4 idi ve bu hastaların yaşı diğerlerinden daha küçüktü (p<0.05). En sık istenen tetkikin sırasıyla tümör belirteçleri (%97.3), batın ultrasonografisi (%93.2), batın tomografisi (%53.2), ve üst gastrointestinal sistem endoskopisi (%34.7) olduğu saptandı. Sık tekrarlayan tetkikler olarak tümör belirteçleri (%98.1) ve batın ultrasonografisi (%87.4) idi. En sık konulan tanıların depresyon (%95.2) ve irritabil barsak sendromu (%67.4) olduğu belirlendi. Her başvuruda hasta başına kesilen ücretin ortalama 192± 43.5 YTL olduğu belirlendi. İhmal edilen tetkiklerin pap smear (%78.4), meme ultrasonografisi (%45.3), mamografi (%32.7) ve rektal muayene (%23.4) olduğu saptandı.

SONUÇ: Kanser olma korkusu ile başvuran ve nonspesifik yakınmaları olan hastaların sistemik muayene ve aile öykülerinin doğru ve ayrıntılı bir şekilde alınması gereklidir. Bu hastalarda kanser tanısının ve taramasının anlaşılır bir şekilde anlatılması ve endikasyonu olan hastalarda psikolojik yardımın sağlanması tekrarlayan poliklinik başvurularının ve tetkiklerin ekonomik yükünün azaltılmasında değer taşıyacağı aşikardır.

P083

PANTOPRAZOL KULLANIMI SONRASI TROMBOSİTOPENİ

Erdem Ercan, Levent Yamanel, Murat Atlı, Oral Nevruz, İlker Taşçı

GATA

GİRİŞ: Proton Pompa İnhibitörleri gastrit, reflü, peptik ulcus, H. pylori enfeksiyonu, üst gis kanamasında gerek oral gerekse parenteral olarak dünyada yaygın kullanılan bir ilaçtır. Trombositopeni, kemik iliğinde yetersizliğe yol açan hastalıklarda üretim bozukluğundan, hipersplenizm gibi hastalıklarda dağılım bozukluğundan ve bazı hastalıklar nedeni ile yıkım artışından dolayı ortaya çıkan bir bulgudur. Bu sebepler arasında ilaçlara bağlı ortaya çıkan trombositopeni vakaların çok küçük bir bölümünü oluşturmaktadır. Biz üst gis kanaması nedeni ile kullandığımız pantoprazole sonrası trombositopeni gelişen bir vakayı sunuyoruz.

OLGU: 69 yaşında erkek hasta, 30 yıldır T2DM (diyabetik retinopati ve nefropati mevcut), 15 yıldır HT tanısı ile takip ediliyor. Hasta gece acil servise kahve telvesi nedeniyle kusma ve siyah dışkılama şikayetleri ile başvuruyor. Başvuru anında TA: 145/60 mmHg, Nb: 91/dk, O2 Sat: %93, Hb: 6.2 gr/L, Htc: 18.9, glisemi: 145 mg/dl, kreatinin: 1.5 mg/dl, AST: 18 U/L, ALT: 21 U/L. Hastaya 3 ünite eritrosit süspansiyonu verildikten sonra üst gis endoskopisi yapılıyor ve eroziv gastrit + duodenum ülseri tanısı konuluyor. Hastaya Pantoprazole 80 mg bolus ve 8 mg/saat dozunda ppi tedavisi başlanıyor. Hastanın başlangıç platelet seviyesi 176.000 iken takip eden kontrollerde (günde 2 defa) sırasıyla 154.000, 132.000, 113.000, 108.000, 97.000, 85.000, 72.000 olması muhtemel sebep pantoprazol olabileceği düşünülerek kesiliyor ve hastaya esomeprazol (2x1-iv püşe) yapılıyor. Hastanın 1 gün sonraki ve diğer günlerdeki kontrollerinde platelet seviyeleri 85.000, 97.000, 100.000, 128.000, 159.000, 226.000 olarak tespit ediliyor. Hastanın takip eden günlerde aktif kanama belirtisi göstermemesi ve tam kan değerlerinin stabil seyretmesi üzerine hasta oral esomeprazol tedavisi ile taburcu ediliyor.

TARTIŞMA: Pantoprazol kullanımı sonrası trombositopeni gelişen vaka sayısı dünyada oldukça az da olsa durumu gereği oldukça ciddi vakalar söz konusu olabilir. Yaygın olarak kullanılan bu ilaçla birlikte gelişen trombositopeni durumunda muhtemel sebebin pantoprazole bağlı olabileceği de düşünülmelidir.

P084

NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞİN NADİR BİR NEDENİ, (STİLL HASTALIĞINI TAKLİT EDEN) ANJİYOİMMUNOBLASTİK LENFOMA OLGUSU

Yaşar Çolak, İlyas Tuncer, Erkan Çağlar, Elif Yorulmaz, Oğuzhan Öztürk, Levent Doğanay

Sağlık Bakanlığı İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

Nedeni bilinmeyen ateşin (FUO), infeksiyonlardan sonra en sık nedeni malignitelerdir. Maligniteler-de ki ateşin nedeni tümör hücrelerine karşı sitotoksik olan mononükleer hücrelerden salınan endojen pirojenlerdir. Ülkemizde ve dünyada FUO'nun en sık nedeni infeksiyonlar, 2. sık nedeni malignitelerdir. Malignitelerden de en sık olanı lenfomalardır. T hücreli non-hodgkin lenfomaların bir alt tipi olan anjiyo-immunoblastik lenfoma nadir görülen agresif lenfomalardan birisidir.

GİRİŞ: Nedeni bilinmeyen ateş, 3 haftayı geçen, 38.3 derecenin üstüne çıkan ve hastanede bir haftalık tetkikler neticesinde etiyolojinin saptanamadığı olguları içermektedir. Burada yüksek ateş, vücutta yaygın döküntü yakınması ile müracaat eden, ilk başta Still hastalığı düşünülen, ancak sonradan anjiyoimmunoblastik lenfoma tanısı konulan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Ellişekiz yaşında erkek hasta ateş, üşüme, titreme ve vücutta döküntü şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Yaklaşık bir aydır her gün olan üşüme ve titremenin eşlik ettiği, 41 dereceye varan ateşi oluyormuş. Ateş ile birlikte başlayan tüm vücutta yaygın kırmızı renkte döküntüleri oluyormuş. Bu şikayetlerle başvurduğu hastanede Still hastalığı düşünülerek hastaya metil prednizolon başlanmış. Yaklaşık 2 haftalık tedavi sırasında ateşlerinde belirgin azalma saptanamayan hasta ileri tetkik amacıyla yatırıldı. Fizik muayenesinde: titremeyle, bazen 42°C'ye çıkan ateş, eş zamanlı tüm vücutta yaygın makülopa-püler döküntüler dışında özellikli saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde; sedimantasyon: 83 mm/h, ALT: 52 IU/mL, HBsAg pozitif, HBeAg negatif, HBV DNA 450 IU/mL saptandı. Bunun dışındaki biyokimyasal ve serolojik tetkiklerinde ve kültürlerinde özellikli saptanmadı. Endoskopik incelemelerde ve tüm vücut tomografilerinde özellikli saptanmadı. Döküntü esnasında alınan cilt biyopsisi lökositiklastik vaskülit ile uyumlu bulundu. Poliarteritis nodoza yönünden yapılan renal anjiyografi özellikli saptanmadı. Takiplerinde ateşi 42 dereceye kadar ulaşan ve döküntüleri devam eden hastanın yatışının 2. haftasında hızla derinleşen anemisi ve trombositopenisi gelişti. Yapılan kemik iliği biyopsisinde anjiyoimmunoblastik lenfoma ile uyumlu bulundu. HBsAg'si pozitif olması nedeniyle lamivudin tedavisi başlanan hasta, kemoterapi açısından değerlendirilmek üzere hematoloji kliniğine sevk edildi.

SONUÇ: Nedeni bilinmeyen ateş etiyolojisinde maligniteler içinde en çok lenfomalar bulunmaktadır. Non-hodgkin lenfomaların nadir görülen alt tiplerden biri de anjiyoimmunoblastik lenfomadır. Döküntü ve yüksek ateş ile seyreden hastalıkların ayırıcı tanısında akıldan bulundurulması gereken tanılardan biridir.

P085

PROTEİNÜRİNİN EŞLİK ETTİĞİ HİPOGONADİZM: OLGU SUNUMU

¹Hilmi Umut Ünal, ²Abdullah Taşlıpınar, ¹Gürkan Çelebi, ³Ayhan Özcan, ¹Yalçın Başaran, ¹Gökhan Erdem, ²Erol Bolu

¹GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, ²GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, ³GATA Patoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Erkeklerde seksüel olgunlaşma ve reproduktif fonksiyonların gelişimi hipotalamo-hipofizo-gonadal aksın uyum içerisinde çalışmasıyla mümkündür. Bu aksın disfonksiyonu, endokrin ve reproduktif fonksiyonlarda azalma ile birlikte gecikmiş puberte ile sonuçlanabilen hipogonadotropik hipogonadizm neden olur. Hipogonadizm ve proteinüri birlikteliği; anozmi ve hipogonadotropik hipogonadizm ile karakterize Kallmann's sendromu, multiple endokrin patolojilerin eşlik ettiği 47 XXY/46 XY mozaik klinefelter sendromu ve adolesan dönemde son dönem böbrek yetmezliğine neden olabilen Frasier sendromunda rapor edilmiştir. Bu bildiride, proteinürisi olan 24 yaşında erkek hipogonadotropik hipogonadizm olgusu sunulmuştur.

OLGU: 24 yaşında erkek hasta sakal, bıyık çıkmaması ve göğüslerde büyüme yakınması ile başvurdu. Hastaneye kabulde Boy: 1.73 m. Vücut Ağırlığı 64 kg Jinekomaüstisi olan hastanın Taner evrelemesine göre Sakal Bıyık: E0-1 Aksilla: E1 Pubis: E1-2 olarak değerlendirildi. Olgunun hastaneye kabulündeki laboratuvar bulguları Tablo-1'de sunulmuştur. Hipogonadizm değerlendirilmesine yönelik olarak çekilen hipofiz MR'ında hipofiz bezi normal büyüklükte olup, paramagnetik kontrast madde enjeksiyonundan sonra, hipofiz bezi homojen, intraglandüler yer kaplayan lezyon izlenmemiştir. Hormon profili düşük testosteron, yüksek FSH, LH düzeyleri ile primer hipogonadizm düşünüldü. Olgunun sitogenetik analizi 46, XY (Normal karyotip) olarak rapor edildi. Skrotal ultrasonografide sağ testis 3x12x19 mm (0,4ml), sol testis 7,7x11x19 mm (0,8ml) ölçüldü ve testiküler atrofi ile uyumlu bulundu, 24 yaşındaki vakanın el bilek grafisinde, kemik yaşı 18 yaş ile uyumlu olarak rapor edildi.

24 saatlik idrar proteini 2.1 Gram saptanan vakanın renal ultrasonografi ve doppler incelemesi normaldi. Proteinüri değerlendirilmesine yönelik olarak renal biyopsi yapıldı.

RENAL BİYOPSİ: Glomerüllerde minimal mezengiyal hücre artışı dışında belirgin bir patoloji izlenmemiştir. Tübülointerstisyel alanlar genellikle korunmuş görünümündedir. Amiloid birikimi saptanmadı. (Şekil-1) 80 mg/gün Telmisartan tedavisi başlanan olgunun tedavinin 6. haftasındaki laboratuvar parametreleri Tablo-2'de sunulmuştur.

TARTIŞMA: Primer hipogonadizm neden olan en sık konjenital anomali klinefelter sendromu olup (her 1000 erkek doğumda 1) ilave X kromozomuna bağlı hipogonadizm ortaya çıkmaktadır. Vakada sitogenetik inceleme normal karyotip olarak rapor edilmişti. Olgu, fenotipik ve genotipik yönüyle değerlendirildiğinde pseudohermafroditizmle uyumlu değildir. Telmisartan 80 mg/gün tedavisi ile 6. haftadaki kontrolünde proteinürisi 1.12 Gram/Gün'e gerileyen olguda renal fonksiyonlarda progresyon saptanmadı. Sonuç olarak, proteinüri saptanan hipogonadotropik hipogonadizm olgularında, böbrek yetmezliğinin hızlı ilerleyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu olgularda proteinürinin nedeni saptanamadığında nonspesifik antiproteinürik tedavi ile kısmi düzelle sağlandığı gözlenmiştir.

Tablo 1.

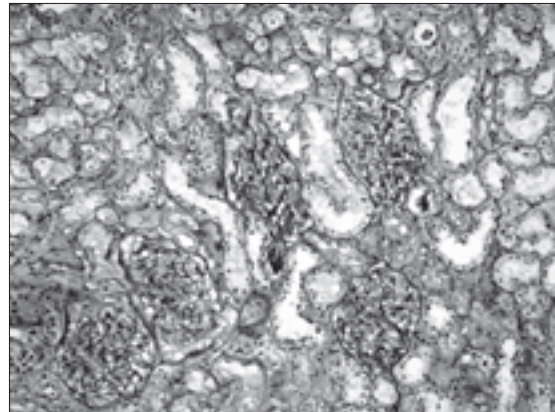
	Sonuç	Referans
Hb	13.0	13.6-17.2 g/dl
Htc	37.8	%39.5-50.3
ESR	17	0-15 mm/saat
Glukoz	113	65-107 mg/dl
Üre	41	15-44mg/dl
Kreatin	1.57	0.6-1.2 mg/dl
T. Protein	7.14	6.4-8.3 g/dL
Albumin	4.68	3.5-5.5 g/dL
Na	142.3	133-145 mmol/l
K	3.82	3.5-5.5 mmol/l
İdrar Proteini	2160	<150 mg/gün

Tablo 2.

	130.1	1.5-12. 4 mIU/mL
FSH	47.54	1.7-8.6 mIU/mL
LH	47.54	1.7-8.6 mIU/mL
17-Alfa Hidroksiprogesteron	1.3	0.6-3.4 ng/mL
S. Testosteron	2.7	8.6-54.6 pg/mL
T. Testosteron	13.92	288-800 ng/dl
HbsAg	Negatif	
AntiHCV	Negatif	
AntiHIV	Negatif	
ANA (IFA)	Negatif	
C3	1.25	0,9-1,8 g/L
C4	0.2	0,1-0,4 g/L

Tablo 3.

	Sonuç	Referans
Hb	12.8	13.6-17.2 g/dl
Htc	37.8	%39.5-50.3
RBC	4.3	4.38-5.7 x10 ⁶ /mikroL
Glukoz	95	65-107 mg/dl
Üre	39	15-44mg/dl
Kreatin	1.6	0.6-1.2 mg/dl
Albumin	5.08	3.5-5.5 g/dL
Na	140.8	133-145 mmol/l
K	4.02	3.5-5.5 mmol/l
İdrar Proteini	1122	<150 mg/gün
Estradiol	10.67	7.63-42.6 pg/mL
FSH	139.6	1.5-12.4 mIU/mL
LH	46.05	1.7-8.6 mIU/mL
17-Alfa Hidroksiprogesteron	0.9	0.6-3.4 ng/mL
S. Testosteron	1.63	8.6-54.6 pg/mL
T. Testosteron	14.42	288-800 ng/dl



Şekil 1. Glomerüllerde minimal mezengiyal hücre artışı izlenmektedir. Tübülointerstisyel alan korunmuş görünümündedir.

P086

ADRENAL KİTLENİN NADİR BİR NEDENİ: CASTLEMAN HASTALIĞI

¹Özcan Karaman, ¹Feyza Yener Öztürk, ¹Nedim Polat, ¹Şenay Yener, ¹Esra Çil, ¹Aysenur Özder, ¹Erbil Ergenekon, ¹Yüksel Altuntaş

¹Şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği, ²Şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği, ³Şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

GİRİŞ: Castleman Hastalığı (anjiofoliküler lenf nodu hiperplazisi, anjiofoliküler lenfoid hiperplazi dev lenf nodu hiperplazisi) nadir görülen, etiyolojisi bilinmeyen, atipik lenfoproliferatif bir hastalıktır. En sık mediasteni tutmakla birlikte boyun, aksilla, pelvik bölge ve retroperitoneum gibi vücutta bir çok bölgeyi tutabilir. Ancak adrenal bölge tutulumu çok nadirdir. Klinik olarak lokalize ve sistemik tutulumlu iki tipi vardır. Histolojik olarak iki alt tipi vardır: hyalin vasküler tip (%90) ve plazma hücreli tip (%10). Burada nadir olarak görülen adrenal bölgeyi tutan Castleman Hastalığı vakasını sunacağız.

OLGU: 43 yaşında bayan hasta jinekolojik bir problem nedeniyle muayene edilirken USG'de sağ adrenalde 4x5 cm boyutunda kitle görülerek Endokrinoloji Polikliniği'ne sevk edilmiş. Hastanın bir şikayeti, bilinen hastalığı, ilaç kullanımı öyküsü yoktu. Fizik muayenede organomegali, lenfadenopati saptanmadı. Kan sayımı, Na, K, sedimentasyon normal sınırlardaydı. Plazma alsosteron/plazma renin aktivitesi, 24 saatlik idrarda katekolaminler ve serbes kortizol normal değerlerdedi. Akciğer grafisinde mediastinal kitle görülmedi. Batın MR'da sağ adrenalde 3x4x5 cm boyutlarında, düzgün kenarlı, T1 hipointens, T2'de orta derecede hiperintens kitle görüldü. Nonfonksiyone adrenal kitle olarak yorumlanan vaka kitlenin büyük olması nedeniyle cerrahiye verildi. Patoloji sonucu Hyalin vasküler tip Castleman Hastalığı olarak rapor edildi.

SONUÇ: Castleman hastalığı adrenal bölgeyi nadir olarak tutmakla birlikte adrenal kitlenin ayrırtı tanısında değerlendirilmesi faydalı olacaktır.

P087

HİPOKALSEMİK DİLATE KARDİOMİYOPATİ OLGUSU

Uğur Önal, Özlem Harmankaya, İsa Sevindir, Baki Kumbasar, Zela Akbayın

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Hipokalsemi kalp yetersizliğinin nadir görülen reversibl bir nedenidir. 26 yaşında hasta konjestif kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatırıldı. Hastanın hipoparatiroidizme bağlı hipokalsemisi vardı. Ekokardiografisinde ejeksiyon fraksiyonu %38 ölçüldü ve dilate kardiyomiopati saptandı.

OLGU: 26 yaşında kadın hasta; nefes darlığı, ellerde kasılma şikayetiyle acil servise başvurdu. Hastanın anamnezinde on yıl önce yapılan tiroidektomi ve epilepsisi mevcuttu. Karbamazepin 200 mg 2x1, fenobarbital 0,1 g 1x1 kullanıyordu. Hasta nefes darlığı, ellerde kasılma şikayetinin bir ay önce başladığını, son günlerde nefes darlığının artması üzerine acil servise başvurduğunu belirtiyordu. Kan basıncı 110/70 mmHg, nabız 80/dk, ateş 36,6 C idi. Solunum sayısı 20/dk ve bilateral akciğer orta ve alt zonlarda kreptan raller, pretibial ödem (+1) mevcuttu. Trousseau ve Chvostek belirtisi pozitif olarak saptandı, derin tendon refleksi hiperaktif. Laboratuvar tetkiklerinde; LDH 793 U/L, CK 1015 IU/L, P 6,5 mEq/L, Ca 3,1 mEq/L, Na 141 mEq/L, K 2,5 mEq/L, Mg 1,8 mEq/L, tiroid hormonları normal sınırlardaydı. Parathormon 6,8 pg/ml olup normal sınırların altındaydı. EKG'sinde QT aralığı 0,52 saniye, V4-V6 derivasyonlarında T negatifliği saptandı. Göğüs radyografisinde kardiyotoraksik indeks >0,50, sağ kostodiaphragmatik sinüs kapalı ve bilateral hilar konjesyon izlendi. EEG'sinde subkortikal deşarjlar ve kranyal tomografisinde bazal ganglionlarda kalsifikasyon alanları izlendi. Ekokardiografide; dilate kardiyomiopati, EF %38 saptandı. Hastaya %10'luk kalsiyum glukonat 20 ml %5 dextroz 100 cc içinde 30 dakika uygulandı. Daha sonra %10'luk 10 ml kalsiyum glukonat %5 dextroz 500 cc içine 60 ml konularak 1mg/kg/saat şeklinde uygulandı. Tetani sırasında %10'luk kalsiyum glukonat intravenöz olarak 10 dakikada yavaş uygulandı. Akciğerlerde kreptan ralleri ve pretibial ödemi olan hastaya furosemid 40 mg 2x1 başlandı. Hipokalsemiyi artırabileceğinden karbamazepin ve fenobarbital kesildi. Kalsiyum düzeyleri normal sınırlara geldikten sonra oral kalsiyum karbonat 1500 mg/gün ve kalsitriol 0,25 mcg/gün başlandı. Hastanın takiplerinde konvülsiyon görülmedi. İki hafta sonra hastanın akciğer dinleme bulguları, elektrokardiografi bulguları düzeldi. Hastaya 6 ay sonra tekrar ekokardiografi çekildi. Ekokardiografide sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal ve ejeksiyon fraksiyonu %60 bulundu.

SONUÇ: Konjestif kalp yetersizliği olan hastalarda hipokalsemi reversibl bir neden olarak düşünülmeli ve tedavisi etyolojiye yönelik düzenlenmelidir.

P088

KONTROLSÜZ DİYABET VE POLİKİSTİK OVER SENDROMU NEDENİ OLAN BİR AKROMEGALİ OLGUSU

¹Hilmi Umut Ünal, ¹Abdullah Taşlıpınar, ¹Yalçın Başaran, ¹Mahmut Yazıcı, ¹Gökhan Üçkaya, ¹Deniz Engin Gök, ¹Erol Bolu, ¹Mustafa Kutlu

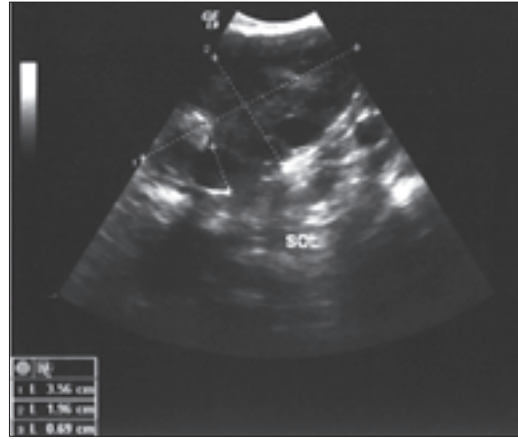
¹GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı Başkanlığı, ²GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Başkanlığı

GİRİŞ: Akromegali, büyüme hormon (GH) sekresyonunun artısından kaynaklanan mutisistemik klinik bir sendromdur. Tanısı; klinik özellikleri ve yüksek serum GH ve IGF-1 düzeyleri ve hipofiz adenomu göstermekle konulabilir. Ek olarak hiperinsülinizm, insülin direnci, aşikar diyabet olguların %10-15'inde, bozulmuş glukoz toleransı %50 oranındadır. Ayrıca polikistik over ve polikistik over sendromlu fenotip ise akromegali hastası kadınlarda yaygındır ve gonadal disfonksiyon semptomlarından sorumlu olabilir.

AMAÇ: Bu bildiride polikistik over sendromlu bir bayanda ortaya çıkan tip 2 diyabetin yüksek insülin direncine neden olan akromegali zemininde gelişebileceğini gösteren bir olgu sunulmuştur.

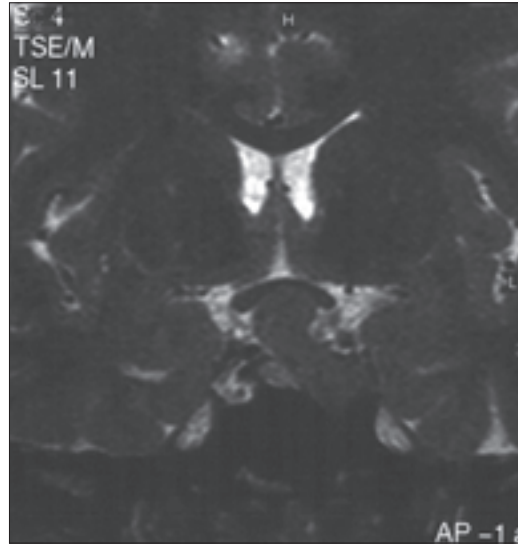
OLGU: 29 yaşındaki bayan kilo kaybı, sık idrar çıkma, ağız kuruluğu ve oligomenore şikayeti ile başvurdu. 1 yıldır tip 2 diyabet nedeni ile oral antidiyabetik kullanmakta ve glisemi regülasyonu sorunu yaşamakta olup soy geçmişinde de diyabet öyküsü mevcuttu. Ekstremiteler, çene ve dilinde büyüme, sesinde kabalasma, yağlı kalın bir cilt ile ense ve koltuk altında akantozis nigricans'a ait cilt lezyonları, feriman galvey skoru 12 olarak tespit edildi. Glisemi regülasyonu ve evalueasyonu için hastaneye yatırılan olgunun hemogramı normal, Sedimentasyon: 20 (0-20 mm/saat) Glukoz: 322 (65-107 mg/dl) İdrar Glukoz: +++ İdrar ketonu: Negatif, HbA1c: %12 (4.05.7) idi. Kontrolsüz diyabet nedeni ile yoğun insülin tedavisi başlandı. Günlük toplam 100 Ü üzerinde insülin kullanımasına rağmen normoglisemi sağlanamadı. Sekonder diyabet düşünülerek planlanan tetkiklerinde Transvaginal ultrasonda (Şekil 1); sol overde en büyüklü 6.9 mm çaplı multipl kistler ile sağ overde en büyüğü 14.3 mm çaplı multipl kistler izlendi. GH: 3.62 (0.1-7.02 ng/ml), IGF-1: 845 (130-354 ng/ml) saptandı. Diğer hormon profili normal aralıkta saptandı. Çekilen hipofiz MR görüntülemesinde (Şekil 2 a-b): sol sella yarısında 20x8 mm boyutlarında lezyon rapor edildi. Hastaya transsfenoidal hipofizektomi yapıldı ve immünohistokimyasal incelemede GH ile immün reaktivite izlendi. Cerrahi sonrası 12. ayda takiplerinde ilaçsız GH: 1.13 (0.1-7.02 ng/ml) IGF-1 411.6. (130-354 ng/ml) idi ve 100 gr OGTT sonrası GH: 0.34'e geriledi. Rezidü 4 mm lik lezyon mevcuttu. Glisemisi; diyet ve metformin ile HgA1c %5.0 şeklinde kontrol altında idi. Polikistik over ve oligomenore ortadan kalkmıştı.

TARTIŞMA: Kontrolsüz glisemik değerlere sahip tip 2 diyabetli ve oligomenoreye sahip polikistik over sendromlu bayanlarda, yüksek insülin direncine ve her iki patolojiye de neden olabilecek akromegalinin ön tanıda hatırlanması gerekliliği belirtilerek olgu tartışıldı.



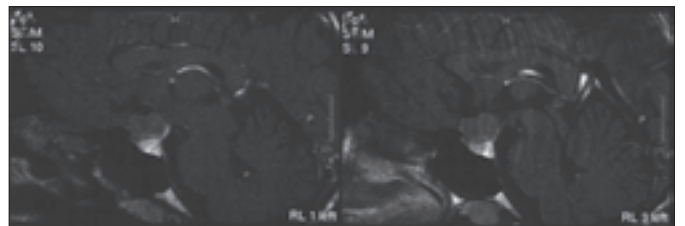
Şekil 1. Transvaginal USG.

Sol overde en büyüklü 6.9 mm çaplı multipl kistler, sağ overde içerisinde en büyüğü 14.3 mm çaplı multipl kistler izlenmiştir.



Şekil 2a. Hipofiz MR.

T1 ağırlıklı koronal görüntülerde sol sella yarısında sol kavernoöz sinüse uzanan süperiorunda optik kiazmayı basılayan 20x8 mm boyutlarında kitle izlenmiştir.



Şekil 2b. Hipofiz MR.

T2 ağırlıklı sagittal görüntüde suprasellar sisternaya uzanan üçüncü ventrikül tabanı ile komşu, 12x20 mm boyuta ulaşan kitle lezyonu izlenmiştir.

P089

OTOİMMUN POLİENDOKRİNOPATİ VE HİPERPROLAKTİNEMİ: OLGU SUNUMU¹Özlem Çelik, ²Hüseyin Çelik, ¹Ertuğrul Taşan, ¹Sadi Gündoğdu¹Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı, ²Özel Büyükkçekmece Kolan Hospital

Bulanlı, kusma, arada ishal, halsizlik, adet düzensizliği nedeniyle hastaneye başvuran 23 yaşında bayan hasta; vitiligo ve hipotiroidi olması nedeniyle otoimmün poliglandular sendrom ön tanısıyla endokrinoloji polikliniğine gönderildi. Fizik muayenesinde boyun, gövde, bacaklarda vitiligo ve dudak mukozasında, dilde, elde belirgin hiperpigmentasyonu saptandı. kan basıncı 90/60 mmHg, kta: 86/dak, ateş: 38 c° olarak ölçüldü. Laboratuvar tetkiklerinde hemogram, CRP, Üre, kreatinin, AST, ALT, Ca, P normaldi. Na: 132 K: 5.3 ACTH:> 1250 pg/ml, Kortizol: 3.8Åg/dl ve synaktan uyarı testinde kortizol yanıtı: 3.7Åg/dl yetersiz saptanarak addison tanısı konuldu ve prednisolon 7.5 mg tb başlandı. DHEASO4: 16.3Åg/dl, FSH:58.4mIU/ml, LH: 82.31mIU/ml, Estradiol:< 10 pg/ml, T.testosteron: 26ng/dl bulundu. Adet düzensizliği olan hastanın PRL: 191 ng/ml, sella MRI normaldi. Bu değerler makroprolaktine (makro+big PRL :158 ng/ml recovery: %107) ait olduğu bulundu. FSH ve LH yüksek olan hastanın sekonder amenoreisi otoimmün ovaryen yetersizliğe bağlıdır. FT3: 2.4 FT4: 0.88 TSH: 11 olan hastanın Anti-TPO:> 1000 olduğu için hipotiroidisi hashimoto hipotiroidisi olarak değerlendirildi. Ateş ve arada ishal yakınmaları olan hastaya yapılan dışkı mikroskopisi, endoskopi, anti-gliadin ve endomisium antikolları normal olarak bulundu. Bu nedenle bu şikayetleri addison hastalığına bağlandı. AKŞ: 74 mg/dl olan hastanın insülin, c peptid, anti-gad, anti-insülin antikorları normal sınırlarda olduğundan diabetes mellitusun eşlik etmediği görüldü.

Böylece vitiligo, hashimoto hipotiroidisi, addison hastalığı, ovaryen yetersizlik tanılarıyla otoimmün poliglandular sendrom tip 2 tanısı konuldu.

Hastaya prednisolon 7.5 mg, fludrocortison 0.1 mg, thyroxine sodium 50Åg, estradiol+norethisteron acetate başlanarak poliklinik takibine alındı.

Bu vakadan yola çıkarak,

1) Otoimmün hastalığı olan hastalar eşlik edebilecek diğer otoimmün hastalıklar açısından incelenmesi gerektiğini düşünüyoruz.

2) Hiperprolaktinemili olgular özellikle semptomları yoksa makroprolaktinemi açısından değerlendirilmeli, gereksiz tedaviden kaçınılmalıdır.

3) Hiperprolaktinemi ve makroprolaktineminin otoimmün hastalıklarla ilişkisi halen tartışılmaktadır. Böyle hiperprolaktinemili polieendokrinopati vakalarının sayısı arttıkça prolaktin ve otoimmün hastalıklar arasındaki ilişkinin açıklığa kavuşacağını umuyoruz.



Hiperpigmentasyon

P090

HİPONATREMİ İLE BAŞVURAN HİPOFİZ YETMEZLİĞİ OLGU SUNUMU

Maksude Hanedar, Makbule Ulusoy, Fatma Aylin Ayer, Namık Yiğit, Betül Demir Kundakçı, Hikmet Feyizoğlu

Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Hipopituitarizm hipofiz hormon yapım eksikliği ile oluşan klinik sendromdur. Panhipopituitarizmde tüm hipofiz hormonlarının, parsial hipopituitarizmde bir veya daha fazla hipofiz hormonunun eksikliği söz konusudur. Klinik prezantasyonu asemptomatik seyir ile akut kollaps arasında değişir. Bu durum da etyolojiye, başlangıç hızına ve predominant hormonun eksikliğine bağlıdır. Morbidite de hormon eksikliğine ve alta yatan sebebe bağlı olarak değişir. Tümörler (kraniyofaringioma, hipofiz tümörleri), infiltratif hastalıklar (sarkoidoz, histiositoz, hemokromatoz), enfeksiyonlar (tüberküloz, sifiliz, menenjit), iskemi ve infarkt (sheehan sendromu, apopleksi), empty sella sendromu, iatrojenik (radyasyon, cerrahi, kronik glukokortikoid replasmanı), hipofiz travması, konjenital (kallman sendromu), lenfositik hipofizit hipopituitarizm yapan sebeplerdir. Tedavi eksik olan hormon replasmanı ve alta yatan nedenin tedavisidir.

OLGU: 64 yaşında erkek 1 hafta önce başlayan bulantı, kusma, iştahsızlık şikayetiyle geldi. Serum Na değerinin 106 saptanması üzerine hiponatremi ön tanısıyla yatırıldı. Özgeçmişinde özellik yoktu. Kullandığı ilaç yoktu. Alışkanlıkları arasında 40 paket/yıl sigara içimi mevcuttu. Fizik muayenede arteriyel tansiyonunun 90/60 mmHg olması dışında özellik yoktu. Kan tetkiklerinde hiponatremi dışında patoloji yoktu. Ayrıncı tanıda uygunsuz ADH sendromu, Addison, hipofiz yetmezliği düşünülecek yapılan ayrıntılı tetkiklerinde 24 saatlik idrardaki K azalması (24 mmol/gün=15 mEq/L), Na atılımı artmış (211mmol/gün=132mEq/L) olarak bulundu. Primer, sekonder surrenal yetmezliği tanısı için sabah 08: 00 serum kortizol düzeyi ile birlikte eş zamanlı ACTH düzeyi bakıldı. Kortizol düzeyi 3.7 mcg/dlt, ACTH düzeyi 10.6 pg/ml bulundu. Ön hipofiz hormon seviyelerinden ACTH'nin düşüklüğü ile FT4 de düşük bulundu.250 mcg

ACTH stimülasyon testi ile 0. dakika kortizol düzeyi 5.1 mcg/dl,30. dakika 13.1 mcg/dl,60. dakikada 17.6 mcg/dl olarak bulundu. Hipofiz MR da hipofiz boyutlarında küçülme gözlemlendi (orta kesimde2-3 mm, lateral kesimde 4 mm). Hastanın bazal kortizol düzeyinin 5mcg/dl altında (3.7), eş zamanlı ACTH düzeyinin 10.6mcg/dl düşük gelmesi, yapılan ACTH stimülasyon testi ile 30. ve 60. dakika kortizol düzeylerinde 7.2 mcg/dl den fazla artış olması primer surrenal yetersizliğini ekarte ettirdi. Hipofiz MR'da hipofiz boyutlarının küçülmüş bulunması ve ACTH ile FT4 seviyelerinin azalmış bulunması nedeniyle hastaya parsial hipopituitarizm tanısı konuldu. Hastaya önce prednisolon 7.5 mg daha sonra da levotiroksin tb1x1/4 tedavisi başlandı. Tedavi sonrası Na değeri normale girdi.

TARTIŞMA: Hiponatremi kliniği ile gelen hastanın K düzeyinin normal olması, hipotansif olması, hiperpigmentasyonunun olmaması nedeniyle primer surrenal yetersizlik tanısından uzaklaştı. ACTH düzeyinin düşük gelmesi ve stimülasyon testinde yeterli yanıt alınması ile surrenal yetersizliği ekarte edildi. Hipofiz yetmezliği tanısıyla endokrinoloji polikliniğince takibe alındı.

P091

FARKLI MERKEZLERDE DİYABET TANISI İLE TAKİP EDİLMİŞ AKROMEGALİ OLGUSU

Faruk Kutlutürk, Fatma Sakıncı, İsmail Cem Yıldır, Türker Taşılyurt, Pelin Aytan

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Kan şekeri yüksekliği tespit edilen hastalarda sekonder diyabet araştırılmadan tedaviye başlanması başarısız bir diyabet tedavisi ve asıl hastalığın tedavisinde gecikmeye sonuçlanmaktadır. Farklı merkezlerde Diyabetes mellitus (DM) tanısı ile takip edilmiş olan bir akromegali olgusu sunmaktayız.

OLGU: 22 yaşında erkek hasta,4 ay önce ağır kuruması, çok su içme, sık idrara gitme, halsizlik, kilo kaybı ve bilinç bulanıklığı nedeniyle yapılan tetkiklerinde diyabetik ketoasidoz saptanmış bir üniversite hastanesi endokrinoloji ünitesinde takip edilmiş ve tip 1 DM tanısı konularak tedavisi (insülin glulisin ve insülin glargine) düzenlenmiş. Sık hipoglisemi semptomlarının olması nedeniyle hasta bu tedaviyi devam etmemiş. Şikayetlerinin devam etmesi ile başvurduğu özel bir merkezde total insülin düzeyi 25,82 IU/ml (N: 2,6-24,9) saptanmış, tip 2 DM tanısı konularak oral antidiyabetik tedavi (piotazon ve glükazid) başlanılmış. Bu tedavi ile de kan şekeri regülasyonu sağlanmayan ve şikayetleri geçmeyen hasta iç hastalıkları polikliniğimize başvurdu. Hastanın ifade ettiği şikayetlerine ek olarak libidoda azalma, baş ağrısı, terleme, sakal tıraş sıklığında belirgin azalma, erektil disfonksiyon, el-ayaklarda büyüme ve cilt renginde koyulaşma olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde TA: 135/85 mm/Hg, N: 86/dk, Boy: 182 cm, vücut ağırlığı: 76 kg, hafif prognatizm, yüz hatlarında kabalaşma ve hiperpigmentasyonu olmakla birlikte fizik muayenede dikkati çeken başka bir özellik yoktu. Tetkiklerinde büyüme hormonunun (GH) >40,0 ng/ml (0,06-5), total insülin: 35,0 IU/ml (2,6-27), C peptid: 6,8 ng/ml (0,9-4), açlık kan şekeri 214 mg/dl, tokluk kan şekeri 289 mg/dl ve A1c: %11,4 saptandı. Kontrol tetkiklerinde açlık kan şekeri 267 mg/dl iken GH: 70,6 ng/ml bulunan hastaya akromegali tanısı konuldu. Hipofiz MR'da sellayı tamama yakın dolduran, sol kavernoöz sinüsü tamamen infiltre eden yaklaşık 2 cm çapında hipofiz adenomu saptandı.

TARTIŞMA: Karbonhidrat intoleransı akromegalinin sık görülen bir özelliğidir ve bazen ilk başvuru sebebi olabilmektedir. Akromegalinin tam remisyonu ile karbonhidrat intoleransı düzelebilmektedir. Akromegali, karbonhidrat intoleransının nadir sebeplerden biri olsada, sunulan olgu kan şekeri yüksekliği tespit edilen her hastanın sekonder diyabet açısından ayrıntılı değerlendirilmesinin önemini göstermektedir.



Hipofiz MR'da hipofizi tamamen dolduran 2 cm boyutunda makroadenom tespit edildi.

P092

TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARIN SIKLIĞI¹Yunus Ugan, ²İsmail Hakkı Ersoy, ²Banu Kale Köroğlu, ³Mustafa Muhterem Ekim, ²Mehmet Numan Tamer¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı, ²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, ³Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Bilim Dalı

AMAÇ: Bu çalışmada hastanemiz Endokrinoloji Polikliniğine başvuran, en az 5 yıllık tip 2 diyabetik hastalarımızda diyabetik nefropati ve retinopati sıklığının araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Çalışmaya Ocak 2005-Aralık 2006 tarihleri arasında Endokrinoloji Polikliniklerine başvuran tip 2 diyabeti olan 200 hasta alındı. Anamnez ve fizik muayeneleri yapılan hastaların spot idrarda mikroalbumin/kreatin oranı kullanılarak mikroalbuminüri düzeyleri hesaplandı. Hastaların Göz Hastalıkları Polikliniğinde göz dibi muayenesi yapıldı.

BULGULAR: Hastaların 115'i kadın, 85'i erkekti (yaş ortalaması 56.43 ± 9.37 , hastalık süresi 10.09 ± 5.32 yıl). Hastaların 48'i sadece insülin, 139'u sadece oral antidiyabetik (OA), 13'ü de insülin + OA tedavileri alıyordu. Hastaların 125'inde (%62.5) normoalbuminüri, 65'inde (%32.5) mikroalbuminüri, 10'unda (%5) makroalbuminüri saptandı. Diyabetik retinopati 76 olguda (%38) tespit edildi (%73.4 background, %18.3 preproliferatif, %8.16 proliferatif retinopati). Diyabet süresi ve HbA1c ile mikroalbuminüri (r: 0.242, p: 0.001; r: 0.301, p: 0.000) ve retinopati (r: 0.332, p: 0.000; r: 0.441, p: 0.000) gelişimi arasında korelasyon görüldü.

SONUÇ: Diabetes Mellitus hastalarında mikrovasküler komplikasyonlar iyi kan şekeri regülasyonu ile önlenmektedir. Kan şekeri regülasyonunda hastalara daha çok diyabet eğitimi verilmesi ve tedaviye uyum açısından daha ısrarcı olunması gerektiğini düşünüyoruz.

P093

TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA YILLIK RETİNOPATİ TARAMASI YAPILMALI MI?

Umut Safer, Vildan Binay Safer, Battal Altun, Orhan Demir, Gökhan Erdem, İlker Taşçı, Fatih Bulucu, Kenan Sağlam

GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Yeni tanı konmuş bir Tip 2 diyabetes mellitus (DM) hastası grubunda, tedavis altında HgA1c düzeyleri hedef değerlerde olan olgularda, 3. yılda diyabetik retinopati gelişimi randomize, prospektif bir çalışma ile incelenmiştir.

YÖNTEM: Daha önce oral antidiyabetik ilaç veya insülin tedavisi almayan, diğer yönlerden sağlıklı, herhangi bir ilaç kullanmayan ve diyabetik retinopati saptanmayan 25 hasta çalışmaya alındı. Tüm olgulara yaşam tarzı değişiklikleri (diyet ve egzersiz) ve metformin (850-2000 mg, n=25) tedavisi başlandı. 4. ve 8. haftalarda hastaların tedavi uyumları, ilaç yan etkileri değerlendirildi ve glisemi takiplerine göre ilaç dozu değiştirildi. 12. hafta ve 3. yıl vücut kitle indeksi (VKİ), açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserit düzeyindeki değişim ve 3. yılda diyabetik retinopati gelişimi incelendi.

BULGULAR: Çalışma sonunda 9 hasta çalışma dışında kaldı. Çalışma grubundaki 2 olguda ilaç yan etkisi nedeni ile tedavi değişikliği yapılırken 2 olguda tedaviye ikinci bir oral antidiyabetik ilaç eklendi. 1 olguda metformin tedavisi kesildi ve yaşam tarzı değişikliği tedavisi ile takip edildi. Tedavi ile 3. ayda HgA1c ($7.41 \pm 0.56/6.41 \pm 0.16$, $p=0.05$) düzeyinde anlamlı azalma gözlenirken 3. yılda ($7.41 \pm 0.56/5.56 \pm 0.15$, $p<0.001$) bu anlamlı farkın devam ettiği gözlemlendi. Takip sonunda hiç bir olguda diyabetik retinopati saptanmadı.

SONUÇ: Küçük bir Türk toplumu örneği üzerinde elde edilen bu veriler Tip 2 DM' lu HgA1c düzeyleri hedef değerlerde olan olgularda 3. yılda retinopati gelişimi saptanmadı. Bu sonuç, Tip 2 DM' lu olgularda retinopati takip aralığının belirlenmesi için geniş katılımlı çalışmaların yapılması gerektiğini göstermektedir.

Tablo 1. Gruplarının bazal, 12. hafta ve 3. yıl sonuçlarının karşılaştırması

	TÖ	12. hafta	3. yıl	P	P ¹
Cinsiyet (E/K)	6/10				
Yaş	56.25±2.25				
Mean SKB (mmHg)	132.5±2.28	126.25±2.72	130.0±4.47		
Mean DKB (mmHg)	81.88±2.09	80.00±2.72	84.12±2.62		
Mean VKİ (kg/m ²)	31.72±1.11	29.88±0.93	30.03±1.27	0.03*	0.109*
Mean Açlık kan şekeri	152.5±17.48	110.44±2.93	118.06±4.74		
Mean HgA1c (%)	7.41±0.57	6.2±0.15	5.54±1.57	0.05*	<0.01*
Mean Total kolesterol (mg/dl)	216.56±7.15	195.69±7.41	213.88±8.45		
Mean HDL kolesterol (mg/dl)	49.96±2.38	50.63±2.77	53.31±2.74		
Mean LDL kolesterol (mg/dl)	135.2±5.95	115.56±6.88	131.44±7.47	0.04*	0.66*
Mean Trigliserit (mg/dl)	154.41±5.95	138.81±19.49	146.13±11.71		

Sonuçlar mean±SD olarak verilmiştir. TÖ: Tedavi öncesi. P: Tedavi öncesi ve 12. hafta.

P1 Tedavi öncesi ve 3. yıl. *Wilcoxon Signed Ranks Test.

P094

HİPOGONAD OLGULARDA VKİ

Kadir Öztürk, Umut Safer, Alper Sönmez, Kenan Sağlam

GATA

AMAÇ: Bu çalışma yeni tanı almış, 20-30 yaş arasındaki hipogonad olguların VKİ değerini sağlıklı popülasyonla kıyaslamak amacıyla yapıldı.

YÖNTEM: Daha önce hipogonad tanısı olmayan, herhangi bir tedavi almamış ve diğer yönlerden sağlıklı 50 yeni tanı hipogonad olgu ve tamamen sağlıklı 50 kontrol grubu çalışmaya dahil edildi. Her iki grubun vücut ağırlıkları ve boyları ölçülerek vücut kitle indeksleri hesaplandı. Sonuçlar SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanılarak değerlendirildi.

BULGULAR: Hipogonad grubundaki olguların yaş ortalaması 22.4 ± 2.8 iken, kontrol grubunun yaş ortalaması 22.2 ± 1.4 idi. Her iki grup yaş ortalaması yönünden benzerdi (p: 0.59). Hipogonad olguların VKİ ortalaması 22.87 ± 0.57 kg/m² ve kontrol grubunun VKİ ortalaması 24.66 ± 0.42 kg/m² olarak saptandı. Hipogonad olguların VKİ ortalaması anlamlı olarak daha düşük tespit edildi. (p: 0.001).

SONUÇ: Bu çalışma sonucunda hipogonad olguların VKİ ortalaması normal popülasyondan anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır. Bu sonuç; hipogonad popülasyonunun obeziteye meyilli olduğu görüşü ile gelişmektedir.

P095

PIOGLİTAZONLA İNDÜKLENEN HAFİF PANSİTOPENİ

¹Feridun Karakurt, ¹Ayşe Kargılı, ²Benan Kasapoğlu

¹Fatih Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, ²Fatih Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Pioglitazon tip 2 diyabette insülin duyarlılığını arttırmak için kullanılan, genellikle kolay tolere edilen bir ilaçtır. En sık görülen yan etkileri, sıvı tutulumu, kilo alımı, ödem ve kalp yetmezliğidir. Sık görülen hematolojik yan etkileri arasında ise yaklaşık %1 hastada görülen anemi yer alır. Elli yaşında bir hasta- da pioglitazonla tetiklenen lökopeni ve trombositopeni bildirilmiştir. Biz burada pioglitazon tedavisinin 7. gününde pansitopeni gelişen ve ilacın kesilmesini takiben 6. günde kan değerleri düzelen bir vaka sunacağız.

Elili sekiz yaşında 3 yıldır Tip 2 diyabet nedeniyle takipte olan bayan hasta kan şekeri regülasyonu için endokrinoloji polikliniğine başvurdu. İki yıldır glimepirid 2 mg 1x1 ve metformin 1000 mg 2x1 tedavisi alıyordu. Hastanın tedavisine pioglitazon eklendi. Bir hafta sonra halsizlik ve baş dönmesi şikâyetleri ile tekrar polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesi normaldi. Laboratuvar testlerinde beyaz küre (BK) sayısı: $2200/\mu\text{L}$, hemoglobin (hb), 11.5 g/dl ve trombosit (trb) sayısı $45\,000/\mu\text{L}$ olarak saptandı. Bir hafta önceki tam kan sayımı ise tamamen normaldi (hb: 14.6 g/dL , BK: $8400/\mu\text{L}$ ve trb $255\,000/\mu\text{L}$). Retikülosit sayısı %1.1 idi. Herhangi bir viral enfeksiyon geçirmemişti. Son 3 ay içinde bitkisel herhangi bir ürün kullanmamıştı ya da tedavisine herhangi bir ilaç eklenmemişti. Bu hafif pansitopeni ilacı almaya devam ettiği 2 hafta sürdü. Bu arada yapılan periferik yayma, kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi ve protein elektroforezi tamamen normaldi. Hematoloji kuonsültanının önerisi üzerine pioglitazon kesildi. Pioglitazonun kesilmesini takiben 6. günde tam kan sayımı tamamen normale döndü. Bildiğimiz kadarıyla bu vaka literatürde ilk bildirilen pioglitazonla bağlı gelişen pansitopeni vakasıdır. Pansitopeni de pioglitazonun yan etkileri arasında akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Rizos CV, Elisaf MS, Mikhailidis DP, Liberopoulos EN. How safe is the use of thiazolidinediones in clinical practice? Expert Opin Drug Saf.2009 Jan; 8 (1): 15-32.
2. Digman C, Klein AK, Pittas AG. Leukopenia and thrombocytopenia caused by thiazolidinediones. Ann Intern Med.2005 Sep 20; 143 (6): 465-6.
3. Lago RM, Singh PP, Nesto RW. Congestive heart failure and cardiovascular death in patients with prediabetes and type 2 diabetes given thiazolidinediones: A meta-analysis of randomised clinical trials. Lancet.2007; 370: 1129-1136.
4. Berria R, Glass L, Mahankali A, Miyazaki Y, Monroy A, De Filippis E, Cusi K, Cersosimo E, Defronzo RA, Gastaldello A. Reduction in hematocrit and hemoglobin following pioglitazone treatment is not hemodilutional in Type II diabetes mellitus. Clin Pharmacol Ther.2007 Sep; 82 (3): 275-81.
5. Maaravi Y, Stessman J. Mild, reversible pancytopenia induced by rosiglitazone. Diabetes Care.2005 Jun; 28 (6): 1536.
6. Akbiyik F, Ray DM, Gettings KF, Blumberg N, Francis CW, Phipps RP. Human bone marrow megakaryocytes and platelets express PPARgamma, and PPARgamma agonists blunt platelet release of CD40 ligand and thromb

P096

GLUKOZ TOLERANS BOZUKLUĞU BULANAN BİREYLERDE TRANSFORMİNG GROWTH FAKTÖR-BETA (TGF-β) DÜZEYLERİ

¹Halil Genç, ¹Gökhan Erdem, ²Üçler Kısa, ¹Serkan Tapan, ¹Gürkan Çelebi,

³Aksüyek Savaş Çelebi, ¹Alper Sönmez, ¹Türker Türker, ¹Mustafa Kutlu

¹GATA Tıp Fakültesi, ²Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, ³Ankara Numune Hastanesi

GİRİŞ: Tip 2 Diabetes Mellituslu (T2DM) hastalarda serum transforming growth factor beta (TGF-β) düzeyleri artar ve bazı diyabetik komplikasyonlar bu sitokin aracılığıyla ortaya çıkar. Bozulmuş glukoz toleransı (IGT) prediyabetik bir metabolik durum olup diyabete spesifik bazı komplikasyonlar açısından artmış risk ile karakterizedir. Ancak IGT' li hastalarda TGF-β' daki değişikliklerle ilgili literatürde veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada IGT haricinde ek hastalığı bulunmayan bireylerde TGF-β düzeylerinin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: 30 IGT' li hasta ile yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksi (BMI) yönünden eş sağlıklı normal glukoz toleransı (NGT) olan 30 birey alınmıştır. Açık diyabet, kardiyovasküler, renal, inflamatuvar herhangi bir hastalığı olan veya herhangi bir tedavi altında olan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Açlık kan şekeri, insülin, lipid ve TGF-β düzeyleri laboratuvar metodlarıyla çalışıldı. İnsülin rezistansı HOMA skoru ile belirlendi. IGT ve normal glukoz toleransı olan hastalar klinik ve laboratuvar parametreleri açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: İG ve NGT olan bireyler arasında serum TGF- β düzeyleri açısından anlamlı fark bulunmadı ($p < 0.05$). Hem IGT hem de NGT olan gruplarda klinik ve laboratuvar parametreler ile serum TGF- β konsantrasyonu arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

SONUÇ: Serum TGF- β düzeyleri IGT haricinde sağlık problemi olmayan bireylerde anlamlı farklılık göstermemektedir. Çalışmamızın sonuçları tek başına IGT varlığının TGF- β düzeylerini etkilemediğini ve diyabetik hastalarda olduğu gibi yükselmiş düzeyler için daha fazla metabolik risk faktöründe bozulma gerektiğini düşündürmektedir.

Tablo 1. IGT ve kontrol bireylerin demografik, antropometrik, klinik ve laboratuvar verileri

Değişken	IGT (n=30)	Kontrol (n=30)	P
Yaş (yıl)	44.3 $\pm$ 4.9	44.9 $\pm$ 10.4	Ns
Cinsiyet (n, K/E)	8/22	12/18	Ns
Beden kitle indeksi (kg/m ²)	27.5 $\pm$ 2.4	26.9 $\pm$ 2.8	Ns
Açık glukozu (mg/dl)	112.5 $\pm$ 8.2	89.2 $\pm$ 6.3	<0.001
2. ssat glukozu (mg/dl)	163.9 $\pm$ 18.5	94.7 $\pm$ 15.7	<0.001
Total kolesterol (mg/dl)	206.9 $\pm$ 38.0	186.2 $\pm$ 35.1	0.032
HDL-kolesterol (mg/dl)	49.1 $\pm$ 8.6	49.8 $\pm$ 11.1	Ns
LDL-kolesterol (mg/dl)	124.1 $\pm$ 32.2	108.9 $\pm$ 32.2	=0.07
Trigliserit (mg/dl)	135.5 (85.5)	93.0 (59.7)	0.01
TGF- β (pg/ml)	16.7 $\pm$ 7.1	16.1 $\pm$ 6.4	Ns
HOMA-IR skoru	1.6 (1.6)	0.9 (1.0)	0.001
hs-CRP (mg/dl)	2.40 $\pm$ 1.98	2.63 $\pm$ 1.99	Ns

Değerler ortalama $\pm$ standart sapma veya median (çeyrekler arası aralık) olarak verilmiştir.

IGT: bozulmuş glukoz toleransı, TGF- β : transforming growth faktör- β , hs-CRP: high sensitive C-reaktif protein, Ns: anlamlı değil

P097

ATROFİK TİROİD DOKUSUNA EŞLİK EDEN FONKSİYONE EKTOPİK (SUBLİNGUAL) TİROİD DOKUSU

¹Hilmi Umut Ünal, ¹Abdullah Taşlıpınar, ¹Nuri Arslan, ¹Yalçın Başaran, ¹Gökhan Üçkaya, ¹Erol Bolu, ¹Kenan Sağlam, ¹Mustafa Kutlu

¹GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı Başkanlığı, ²GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Başkanlığı, ³GATA Nükleer Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı

GİRİŞ: Ektopik tiroid nadir bir anomali olup tiroid bezinin, dil foramen çekumundan boyun alt kesimi-ne inmesindeki yetersizliğe bağlı olarak triglossal kanal traktı boyunca rezidüel doku kalmasıdır. Ektopik tiroid normal bireylerde 200,000 vakada 1 tespit edilirken tiroid hastalığı olanlarda bu oran 6,000 vakada 1 e çıkmaktadır. Kadınlarda erkeklerle oranla 4 kat daha fazla görülmektedir. Ektopik tiroid dokusu olan hastaların yaklaşık %30 hipotiroidi ile ortaya çıkmaktadır.

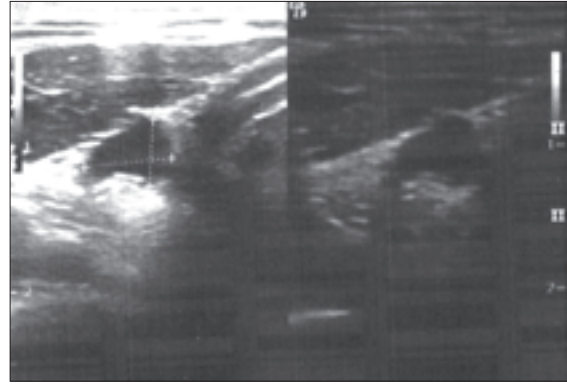
AMAÇ: Bu bildiride hipotiroidi kliniği ile başvuran bir erkek hasta da, ektopik yerleşimli fonksiyon gösteren tiroid dokusuna eşlik eden normal lokalizasyonunda fonksiyon göstermeyen, atrofik tiroid dokusu olan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 25 yaşında erkek hasta kilo alımı, halsizlik, saç dökülmesi şikâyeti ile başvurdu. Soy geçmiş sorgulamasında özellik arz etmiyordu. Hastanın son 1 yıldır fark ettiği boyun ön kısmında artan bir şişlik tarifliyordu, fakat buna disfaji, ses kısıklığı vb. başka bir bulgu eşlik etmiyordu. Hastanın fizik muayenesinde sublingual bölgesinde yaklaşık 2x1 cm büyüklüğünde yumuşak kıvamlı, palpasyonla hassasiyetin eşlik etmediği kitle dışında başka bir bulgusu yoktu. Laboratuvar incelemesinde tam kan sayımı ve sedimentasyonu normal aralıktaki olan hastanın Tiroid fonksiyon testleri hipotiroidi ile uyumlu olarak değerlendirildi: TSH: 90.81 mikro IU/ml (0.27-4.2), serbest T3: 2.09 qg/ml (2.3-4.3), serbest T4: 0.71 ng/dl (0.8-1.8), Anti-TPO Antikor: 5.24 IU/ml (0-34), Anti-Tiroglobulin Antikor: 10 IU/ml (0-115). Boyun USG incelemesinde: Tiroid sağ lob 17x0.7x13mm (0.8 cc), sol lob 19x7x19 mm (1.2 cc), olarak ölçülmüş olup internal ekoları azalmış tiroid dokusu atrofik olarak değerlendirildi. Submental alan komşuluğunda yaklaşık 25x15 mm boyutlarında, içerisinde yer yer kaba kalsifikasyon alanları içeren solid lezyon izlendi (Şekil 1). Sintigrafide solid lezyon alanında Tc-99 m Perteknetant'a ait fokal artmış aktivite akümüasyonu izlenirken tiroid lojunda belirgin parankimal aktivite tutulumu izlenmedi. Sintigrafi belirgin uptake göstermeyen (Suprese? Nonfonksiyone?) normalden küçük boyutta tiroid glandının yanında orta hat lokalizasyonunda ektopik tiroid glandı (Sublingual Tiroid) olarak değerlendirildi (Şekil 2). USG ve Sintigrafisi sublingual tiroid ile uyumlu gelen hastaya tiroid replasman tedavisi başlandı, kontrollerinde levothyroxine dozu 0.15 mg ile TSH normal aralığa geriledi.

TARTIŞMA: İleri yaşta ektopik tiroid dokusunun tanısını koymak zordur. Ektopik tiroid dokusu ve bu olgularda normal lokalizasyondaki tiroid bezinin varlığı da çok az rastlanan bir durumdur.

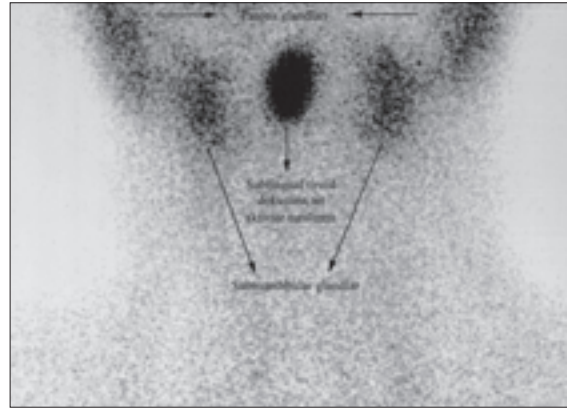
Genel olarak hipotiroidi tanısı konan bir hastada, USG ile tiroid glandı normal pre-trakeal lokalizasyonda görüntülenemiyorsa ektopik tiroid düşünülmelidir.

Bizim olgumuz da replasman tedavisi ile hem hipotiroidi kliniği geriledi hem de progresif büyüme gösteren sublingual dokusunda gerileme gözlemlendi.



Şekil 1. Boyun USG.

Tiroid sağ lob 0.8 cc, sol lob 1.2 cc olarak ölçülmüş olup tiroid dokusu atrofik olarak değerlendirildi. Submental alan komşuluğunda yaklaşık 25x15 mm boyutlarında, içerisinde yer yer kaba kalsifikasyon alanları içeren solid lezyon izlendi.



Şekil 2. Tiroid Sintigrafisi.

Sintigrafide solid lezyon alanında Tc-99 m Perteknetant'a ait fokal artmış aktivite akümüasyonu izlenirken tiroid lojunda belirgin parankimal aktivite tutulumu izlenmedi.

P098

İZOLE BÜYÜME HORMONU EKSİKLİĞİ İLE SEYREDEN

Güngör Akçay, Mutlu Şahin

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi

OLGU: Parsiyel Empty Sella Sendromu; Boş Sella sendromu (BSS); idiyopatik veya intrakraniyal basınç artışı gibi durumlara sekonder olarak, genişlemiş veya deforme olmuş sella tursikanın kısmen veya tamamen serebrospinal sıvı ile dolu olduğu bir durumdur. Anatomi olarak da suprasellar subaraknoid boşluğun hipofize kompresyon yaparak intrasellar herniasyonu olarak tanımlanır. Hipofiz bezi hormonlarının az veya normal olabilir. CT ve MRI empty sellanın tanısında en önemli teşhis metodlarıdır.

Elli iki yaşında bayan hasta. Kliniğimize halsizlik, yorgunluk, baş ağrısı şikâyetleri ile yatırıldı. Anamnezinde daha önceden Diabetes Mellitus Tip 2, Diabetik Nöropati, Depresyon, Hipertansiyon tanıları ile ilaç tedavisi alan hastada son 15 gündür ortaya çıkan günlük işlerini engelleyecek derecede halsizlik, gün boyu süren yorgunluk ve ara ara baş ağrısı şikâyetleri mevcuttu. Hastadan ön hipofiz hormonları istendi. Adrenal yetmezlik şüphesiyle hastaya i. m ACTH uyarı testi yapıldı. Yapılan uyarı testine yanıt olması üzerine adrenal yetmezlik düşünülmüdü. Hipofizer yetmezlik olabileceği düşünülerek hipofiz MR istendi. Hastaya bu arada L-Dopa uyarı testi yapıldı. Test öncesi hipofiz hormonları normal olan hastanın yapılan uyarı testi ile GH da yanıt olmadı. MR sonucu Parsiyel Empty Sella olarak geldi. Bunun üzerine hastaya izole büyüme hormonu eksikliği ile seyreden Parsiyel Empty Sella Tanısı kondu. Hastaya büyüme hormonu tedavisi 0,018 IU /kg dozda başlandı.

Sonuç olarak; bu vakada izole büyüme hormonu ile seyreden Parsiyel Empty Sella Sendromlu olgu sonuldu.

P099

ALTERNATİF- TAMAMLAYICI TIP YÖNTEMLERİNİN TIP 2 DİYABETİK HASTALARDA KULLANIMI

¹Nuri Nazif Altiner, ²Canan Sağban, ¹Füsun Topçugil

¹Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, ²Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Narlıdere Semt Polikliniği, İzmir

GİRİŞ: Alternatif-tamamlayıcı tıp yöntemleri tüm dünyada giderek artan oranlarda kullanılmaktadır. Çok çeşitli tedavi yöntemlerini içermesine rağmen ülkemizde en çok bitkisel tedaviler bilinmekte ve kullanılmaktadır. Kanser hastaları arasında yüksek oranlarda kullanıldığı bilinen bitkisel tedaviler, yaygın ve kronik bir hastalık olan diyabette de tercih edilmektedir.

AMAÇ: Tip 2 diyabetli hastalar arasında bitkisel tedavilerin kullanıma sıklığı ve nelerin, ne şekilde kullanıldığını incelemeyi amaçladık.

GEREK VE YÖNTEM: İç Hastalıkları polikliniklerimize 15 Nisan-21 Temmuz 2009 tarihleri arasında başvuran, tip 2 diyabet tanısıyla tedavi alan hastalardan katılmayı kabul edenler çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, hastalık bilgileri kaydedildi ve bitkisel tedaviler hakkında beş sorudan oluşan bir anket uygulandı. Elde edilen verilerin ortalamaları ve yüzdeleri hesaplandı.

BULGULAR: Narlıdere Semt Polikliniğindeki iki İç Hastalıkları polikliniğine belirtilen tarihler arasında 806 (%68.95) 'sı kadın, 363 (%31.05) 'ü erkek 1169 tip 2 diyabetli hasta başvurdu. Hastaların 283 (%24.21) 'ü katılmayı kabul etti. Katılanların 208 (%73.50) 'i kadın, 75 (%26.50) 'i erkekti. Katılanların yaş ortalaması 68.2±4.42 yıl, ortalama diyabet süreleri 12.8±3.50 yıl olarak hesaplandı.

Katılan hastaların %58.8'inin diyabet nedeniyle her hangi bir zamanda bitkisel tedavi kullandığı, %24.2'sinin halen kullanmakta olduğu, %8.79'unun bitkisel tedaviyi kullanırken tıbbi tedavisini kestiği, %48.5'inin bitkisel tedavi kullandığını doktoruna söylemediği saptanmıştır. En sık kullanılan bitkisel tedavilerin başında %28.65 ile kekik suyu, %18.38 ile ısrırgan otu ve %14.92 ile tarçın yanı sıra, karabaş otu, greyfurt, papatya, nar ekşisi vb. kullanılmaktadır. Kullanılan bitkiler %54.4 kaynatılarak (çay şeklinde), %16.8 doğrudan içilerek kullanılmaktadır. Hastalar kullandıkları yöntemleri %45.6 diğer hastalardan, %24.5 medya ve internetten öğrenmektedir. Bitkisel tedavileri kullananların %80.2'si kullandıkları yöntem ile tıbbi tedavilerinin etkileşebileceği konusunda bilgi sahibi olmadığını söylemektedir.

SONUÇ: Diyabetli hastaların azımsanamayacak oranlarda bitkisel tedavileri kullandıkları ve sonuçları hakkında bilgi sahibi olmadıkları görülmüştür. Aynı zamanda, alternatif-tamamlayıcı tıbbın sağlık eğitiminde yer alması konusunda sağlık hizmetini verenlerin de bu konuda bilgi sahibi olduğu söylenemez. Diğer ülkelerde olduğu gibi ülkemizde de sağlık alanındaki tüm uygulamaları kapsayan bir tıp eğitiminin gerekliliği ortadadır.

P100

GONADAL DİSGENEZİNİN VE BİLATERAL RENAL HİPOPLAZİNİN EŞLİK ETTİĞİ KALLMANN SENDROMU

¹Gökhan Pektaş, ³Mine Kanat Pektaş, ²Dilek Tüzün, ¹Murat Süher

¹SB Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, ²SB Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara, ³SB Ankara Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

AMAÇ: Gonadal disgenезinin ve bilateral renal hipoplazinin eşlik ettiği bir Kallmann sendromu olgusu, ilgili literatür gözden geçirilerek sunulmuştur.

OLGU: Primer amenore, boy kısalığı ve koku alamama nedeniyle iç hastalıkları polikliniğine başvuran 20 yaşındaki bekâr hastanın radyolojik ve endokrinolojik değerlendirmesi sonucu hipogonadotropik hipogonadizm belirlendi ve anosmi varlığı nedeniyle Kallmann sendromu tanısı konuldu. Laparoskopide bilateral streak gonad saptanması ve karyotip analizinin 46, XX olarak bildirilmesi üzerine saf gonadal disgenезi tanısı da alan olgunun radyolojik değerlendirmesinde bilateral renal hipoplazi ve üreter dilatasyonu mevcuttu.

TARTIŞMA: Nadir görülen kalıtsal bir hastalık olan Kallmann sendromu, farklı klinik tablolarla birlikte ortaya çıkabilmektedir. Ancak gonadal disgenезinin eşlik ettiği Kallmann sendromu olgusu daha önce sadece bir kez tanımlanmıştır. Kallmann sendromu tanısı konulan tüm olgular ürojenital bakımdan dikkatli ve ayrıntılı olarak muayene edilmeli; mümkünse sitogenetik analizle değerlendirilmelidir.

P101

KADIN HASTALARDA AKUT İNFLAMASYON BELİRTEÇLERİ İLE ANTROPOMETRİK PARAMETRELER VE İNSÜLİN DİRENCİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

¹Deniz Granit, ²Tevfik Tanju Yılmaz, ²Oğuzhan Deniz Aydın, ²Murat Süher

¹Cyprus Life Hospital, Lefkoşa, Kuzey Kıbrıs Türk Cumhuriyeti, ²SB Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Kliniği, İç Hastalıkları Kliniği

Ateroskleroz ve insülin direncini içeren hastalıklardan olan obezitenin ve yine insülin direncini içeren bazı başka hastalıkların düşük dereceli kronik inflamasyonla yakından ilişkisi vardır. İnflamasyon durumunda bazı plazma proteinlerinde spesifik olmayan artışlar gösterebilmektedir. Bu proteinler akut faz proteinleri olarak adlandırılırlar. Çalışmamızda; inflamasyonun ölçülebilir parametrelerinden olan "akut faz proteinleri"nden bazılarının antropometrik parametreler, insülin düzeyleri, insülin direnci ile ilişkisini ve metabolik sendromla birlikteliğini araştırmayı amaçladık.

Materyal- YÖNTEM: Çalışmaya 53 obez, 30 aşırı kilolu, 24 normal kilolu olmak üzere 107 kadın hasta alındı. Bütün hastaların sistolik- diyastolik kan basınçları, boy, kilo, bel çevresi ölçümleri yapıldı. 12 saatlik açlığı takiben kan şekeri, insülin, lipid parametreleri, C reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı

(ESR), ferritin, haptogloblin düzeyleri çalışıldı. NCEP- ATP III kriterlerine göre metabolik sendrom kriterlerini karşılayan hastalar belirlendi. Kronik hastalığı olanlar, ilaç kullananlar ve sigara içenler çalışma dışı bırakıldı.

BULGULAR: Beden kitle indeksi grupları arasında ESR, CRP, ferritin, haptogloblinin ağırlarından istatistiksel anlamlı fark saptandı. Obez hastalarda; CRP, ferritin, haptogloblin, ESR değerlerinin normal kilolu hastalara (non-obez) kıyasla yüksek olduğu belirlendi. Aşırı kilolu ve obez hastalar karşılaştırıldığında ise obezlerde ESR, CRP ve haptogloblin düzeyleri anlamlı yüksek bulunurken; non-obez ve aşırı kilolu hastalar arasında değerlendirilen parametreler açısından sadece CRP'de anlamlı farklılık vardı.

Hastalar HOMA-IR değerlerine göre insülin direnci olanlar ve olmayanlar olarak gruplandırıldığında ise; ferritin ve CRP ile insülin direnci arasında pozitif korelasyon saptandı.

Metabolik sendrom varlığının ise akut faz protein düzeylerini etkilemediği görüldü.

SONUÇ: Sonuçlarımıza göre; kadın hastalarda ferritin ve CRP 'nin insülin direnci belirtici olarak kullanılabilirliği desteklenmekteydi. Ayrıca bazı hastalık seyrinin takibinde ve ayrıca tanıda önemli rol oynayan akut faz proteinlerinin klinik değerlendirmesinde özellikle kadın hastalarda beden kitle indeksinin de göz önünde bulundurulmasının gerekli olduğunu gördük.

P102

TIP 3 POLİGLANDULER OTOİMMÜN SENDROMU, VAKA SUNUMU

Pelin Aytan, Faruk Kutlutürk, Türker Taşlıyurt, Mustafa Sağcan

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Poliglanduler otoimmün sendrom (PAS), hormon üretmekte yetersiz kalan endokrin bezlerin bir grup otoimmün bozukluğunu içerir. 1980 yılında Neufeld ve Blizzard poliglanduler yetmezliğin ilk sınıflandırmasını oluşturdu. Bu sınıflandırma PAS 1 ve PAS 2 diye iki genel kategoriye ayrılır. İlave grup PAS tip 3 sonradan tanımlandı. PAS 3, PAS 2 ve PAS 1'in aksine adrenal korteks yetmezliğini içermez. PAS 1 ve PAS 2'ye oranla oldukça nadir rastlanan PAS tip 3'ü bir vakayı sunmayı amaçladık.

51 yaşında bayan hasta ellerde, bacaklarda uyuşma, baş ve kollarında ağrı şikayeti ile başvurdu. 30 yıl önce kış aylarında artan ellerde uyuşma başlamış. Şikayetlerinden 2 yıl sonra doktora başvurmuş. Oral kalsiyum tedavisi başlamış ve şikayetleri gerilemiş. Son 4-5 yılda kadar düzensiz de olsa tedavisine devam etmiş. Zaman zaman genellikle tek taraflı, ses ve ışıktan rahatsız olduğu, dinlenme ihtiyacı hissettiren baş ağrıları oluyormuş. Son bir yıldır ellerde ve bacaklarda uyuşma tekrar başlamış. Özellikle sol kol ve omuz etrafında yaygın kas ağrıları mevcuttu. 2 aydır ÜŞYE semptomları ve boyunda hassasiyet gelişmiş. Hastanın polimenorajisi varmış. Fizik muayenesinde tiroid sağ lobunda nodül, her iki interalangeal eklemlerde hipopigmente lezyonlar mevcuttu. Hipertansiyon dışında ek hastalık öyküsü yoktu. Çekilen EKG'sinde QT mesafesi uzamıştı. Başvurduğunda AKŞ: 152 mg/dl (70-110), HbA1c: %6.8 (3-6.5), kalsiyum: 5.4 mg/dl (8.4-10.5), AST: 49.7 U/L (10-38), ALT: 63.6 U/L (7-35), GGT: 117.5 U/L (5-61), HGB: 11.7, PTH: 7.36 pikogram/ml (12-88), 24 saatlik idrarda kalsiyum: 36.4 mg/24 saat (42-353), total kortizol: 16.97 mikrogram/dl (6.7- 22.6), sedimentasyon: 34 (9.4-18.6), CRP: 6.39 mg/dl, anti troglobulin antikor: 893IU/ml (0-115), antiTPO: 224IU/ml, antiDsDNA: +2, anti histon antikor: +3, 24 saatlik idrarda protein: 438.45mg/24 saat (10-150) idi. Anti GAD: 0.10 u/ml (0-1), antiICA: %8.4 (4-10) idi. Serum insülin ve c-peptid düzeyi, tiroid fonksiyon testleri ve hipofiz hormonları normal düzeydi. Tiroid USG tiroiditle uyumlu geldi, sağ tiroid bezinde birkaç adet solid nodül izlendi. Hipofiz MR'da beyin parankiminde bazal ganglion kalsifikasyonu hipoparatiroidizmle uyumluydu. Cilt lezyonları dermatoloji ile konsülte edildi, vitiligo tanısı aldı. Hastaya ilk 3 gün kalsiyum karbonat infüzyonu başlandı, kalsitriol (rocaltrol) 0.25microgram 2*1, kalsiyum sandoz 3*1 ile devam edildi. Serum fosfor düzeyinin yüksek gelmesi üzerine kalsitriol 1*1'e düşürülerek tedaviye kalsiyum asetat (phosex) 1*1 eklendi. Yeni gelişebilecek otoimmün veya hormonal bozukluklar açısından hastaya poliklinik takipleri önerildi.

Hipoparatiroidi, otoimmün tiroitid, vitiligo, SLE, yeni başlangıçlı tip II diyabet tespit edilen olguda sürenal yetmezlik saptanmadı. Otoimmün antikor pozitifliği tespit edilen hastalar değerlendirilirken poliglandüler otoimmün sendromun da akılda bulundurulması önerilir.

P103

OLGU SUNUMU: EKTOPIK NÖROHİPOFİZ

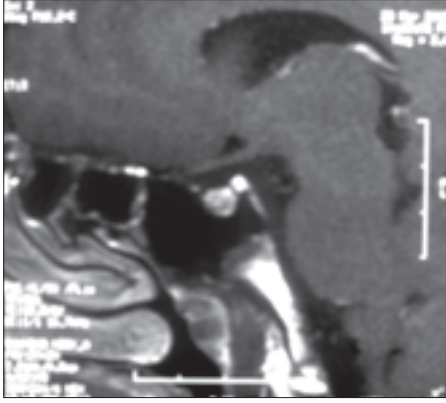
Özcan Karaman, Ayşenur Özdeyri, Feyza Yener Öztürk, Esra Çil, Yüksel Altuntaş

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği

GİRİŞ: Nörohipofiz veya posterior hipofiz hipotalamusun bir uzantısıdır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) normal hipofizde posterior bölge T1 ağırlıklı sekanslarda yağlı dokuya benzer yüksek sinyal yoğunluğu (parlak nokta) gösterir. Ektopik nörohipofiz olgularında hipofiz bezinin arka bölgesi hipotalamusun "median eminensia" seviyesinde izlenir. Bu vakalarda tek ya da çoklu ön hipofiz hormon eksikliği görülebilir.

OLGU: 23 yaşında erkek hasta polikliniğimize boy kısalığı ve sekonder sex karakterlerinde gelişme geriliği şikayetleriyle başvurdu. 2 yıldır hipotiroidi tanısıyla levotiron 1x1 kullanmaktaymış. Boy: 1.52 m, kilo 47 kg olan hastada sakal, genital-aksiller kıllanma yoktu. Kemik yaşı (el bilek radyografisi) 14 yaş ile uyumluydu. Tetkiklerde LH 0.12 mIU/ml, FSH 0.67 mIU/ml, T. Testosteron <20 ng/dl, GH <0.05 ng/ml, bazal kortizol 1.67 ug/dl, ACTH 11.3 pg/ml, prolaktin 38 ng/ml, sT4 0.29 ng/dl, TSH 15 uIU/ml bulundu. Testis USG'de sağ 11x8x16 mm (0.9 cc), sol 14x10x7 mm (0.5 cc) olarak atrofik olarak tesbit edildi. LHRH testinde LH ve FSH değerlerinde yükselme olmadı. Bazal kortizolü düşük olan hastada synacten uyarı testine cevap olmadı. İnsülin tolerans testine de kortizol, ACTH, GH cevabı olmadı. Hipofiz MR'da infundibular stalk agenezisi, nörohipofiz superiorda tubercinereuptik kiazma bileşkesinde ektopik yerleşimli olarak izlendi. Hastadaki hipopitiütarizm tablosu stalk agenezisi- ektopik nörohipofize bağlanarak Deltacortril tb, Levotiron tb ve Sustanon amp. ile replasman tedavisi başlandı.

SONUÇ: Ektopik nörohipofiz tek veya multipl ön hipofiz hormon eksikliğine neden olabilen durumlar- dan biridir ve hipofiz MRG görüntülemeyle tanımlanabilir.



Resim 1a.



Resim 1b.

P104

OLGU SUNUMU: LİTYUM KULLANIMINA BAĞLI DİABETES İNSİPİTUS

Özcan Karaman, Esra Çil, Ayşenur Özder, Feyza Yener Öztürk, Yüksel Altuntaş

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği

GİRİŞ: Nefrojenik diabetes insipidus (NDİ), antidiüretik hormon'a (ADH) böbrek tübül düzeyinde cevap-sızlıkla karakterize; poliüri, polidipsi, hipernatremi ile seyreden klinik tablodur. Renal medulla ve toplayıcı sistemleri tutan kronik böbrek patolojileri, hipokalemi ve hiperkalsemi gibi elektrolit bozuklukları, sjögren sendromu, orak hücreli anemi gibi hastalıklar, lityum tuzları, metoksiflurane anestezisi, demoksisiklin, kol-şisin gibi ilaçların kullanımıyla NDİ gelişebilir. Burada 2 yıldır lityum kullanan bir NDİ vakası sunuldu.

OLGU: 4 yıldır bipolar bozukluk tanısıyla psikiyatri kliniğinden izlenen ve son 2 yıldır Lithiril tb.2x2 kullanmakta olan 46 yaşında bayan hasta polikliniğimize son 8 aydır çok su içme, çok idrara çıkma şika-yetleriyle başvurdu. Günlük idrar miktarı 15 L, idrar dansitesi 1002, Na 143 mmol/L, plazma lityum düzeyi terapötik doz (0.68 mmol/L) aralığındaydı. Açlık kan şekeri, K, Ca, bazal kortizol, TSH normal sınırlardaydı, hipofiz MR'da patoloji saptanmadı. Su kısıtlama testinde ve IV desmopressin sonrasında idrar osmolari-tesinde ve idrar dansitesinde artış olmayarak idrarı konsantre edemediği görüldü. Bu sonuçlarla lityuma bağlı nefrojenik diabetes insipidus düşünüldü ve psikiyatri konsültasyonu ile lityum kesildi, valproik asit ve amilorid başlandı. Klinik ve laboratuvar olarak düzelmeye görülen hasta bir ay sonraki kontrolde şikayetleri-nin tamamen düzeldiğini ifade etti. Günlük idrar miktarı 2.5 L ve idrar dansitesi 1017 idi.

SONUÇ: Lityum tedavisi sırasında diabetes insipidus gelişebilmektedir. Bu hastaların rutin kontrol-lerinde primer hastalıklarının yanında poliüri, polidipsi açısından da sorgulanmaları daha erken tanı ve tedavi imkanı sağlayacaktır.

P105

OLGU SUNUMU: MİKSÖDEM KOMASI VE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Ali Tamer, Jalan Ergönenç, Altuğ Öşken, Savaş Sipahi, Aziz Öğütlü

Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Miksödem koması (MK); çeşitli presipitan faktörlerin etkisiyle şiddetli hipotiroidizmin neden olduğu azal-mış mental durum, hipotermi, sıvı elektrolit bozukluğu ve yüksek mortalite ile birlikte olan acil bir klinik tablo-dur. Biz MK ve akut böbrek yetmezliği (ABY) tablosunun eşlik ettiği bir olguyu sunmayı amaçladık.

60 yaşında morbid obez bayan hasta, öyküsünde 1 ay önce hemoroid operasyonu sonrası başlayan ve son 1 haftadır belirgin hale gelen halsizlik, nefes darlığı, tüm vucutta yaygın şişlik ve genel durumda bozulma yakınmaları ile başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, 6 yıl önce nefrektomi, hemoroidektomi öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde genel durumu kötü, suur açık, koopere, oryante ve uykuya meyilli idi. Cilt kuru, göz kapakları çevresi ödemli idi. Ateş 36 C, TA 90/60 Nabız 60/dk Dinlemekle sağ akciğer (AC) bazalde solunum sesleri azalmış idi. Pretibial bilateral gode bırakmayan ödem mevcuttu. Yapılan tetkiklerinde PA AC grafisinde sağ AC' de pleval effüzyon tespit edildi. Rutin kan biyokimyasal inceleme-lerinde üre: 265 mg/dl, kreatinin: 11.2 mg/dl, TSH: 77.4 mIU/ml, fT3: 1.54 pmol/l, fT4: 5.15 pmol/l, Anti TPO 244 IU/ml, Lökosit: 17700/mm3, Arter kan gazı analizinde: Saturasyon %80, pCO2: 110 mmHg, pO2: 66 mmHg, HCO3 20 mmol/l, pH: 6.97 saptandı. İdrar mikroskopisinde; 5-6 eritrosit bol lökosit saptandı. Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi, diastolik disfonksiyon mevcut idi. Hasta miksödem koması ve ABY ve üriner infeksiyon tanıları ile yoğun bakıma alındı. Hasta entübe edildi. NG takıldı. Hastaya aritmi takibi yapılarak 900 µgr T4 tb tedavisi uygulandı. Ertesi gün tedaviye T4 tb 200 µgr/gün olarak devam edildi. Prednol 25 mg IV yapıldı. Daha sonra 25 mg ile devam edildi. Daha sonra doz azaltılarak kesildi. ABY nedeni ile toplam 9 seans diyaliz uygulandı. Torasentezle pleval sıvı alındı, transuda olarak değerlendirildi. İdrar yolu infeksiyonu düşünülerek antibiyoterapisi düzenlendi.

Yatışının 7. günü TSH değerleri 7,9' a. Yatışının 22. gününde üre kreatinin (Üre 38 mg/dl, kreatinin 0,7 mg/dl) düzeyleri normal olarak saptandı. PA AC grafisinde pleval effüzyon geriledi. Ancak takiplerinde hastanın solunum yetersizliğinin devam etmesi, dekubit yaralarının gelişmesi, sepsis ve DIC kliniği geliş-mesi nedeni ile yatışının 45. gününde hasta exitus oldu.

Olgumuzda miksödem koması ve renal yetersizlik tablosu tedavi ile kontrol altına alınmasına rağmen hipoventilasyon yeterli düzeyde kontrol altına alınamamıştır. Bu durum TSH düzeylerinin normal de-ğere gelmesinin hipotiroidinin klinik tablosunun düzelmesini yeterli olarak göstermemesinin yanı sıra olguda obezite hipoventilasyon klinik tablosunda katkısı olduğunu düşünmekteyiz.

P106

KEMİK DEFORMİTELERİ VE FARKLI KLİNİK ÖZELLİKLERİYLE BİR BARDET-BİEDL SENDROMU OLGUSU

Faruk Kutlutürk, Türker Taşlıyurt, Süheyla Uzun, Pelin Aytan, Süleyman Yüce, Ümmügül Üyetürk

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

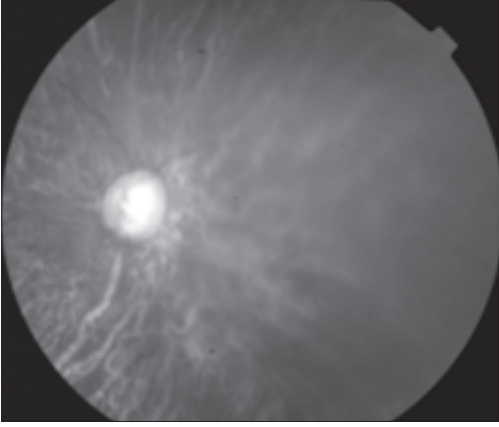
GİRİŞ: Bardet-Biedl sendromu, nadir görülen otozomal resesif bir hastalıktır. Santral obezite, mental retardasyon, retinitis pigmentosa, polidaktili, renal anomaliler ve erkeklerde hipogonadizm başlıca özel-likleridir. İlginç klinik ve laboratuvar bulgularıyla kliniğimizde Bardet-Biedl sendromu tanısı koyduğumuz olgu sunulmaktadır.

OLGU: 24 yaşında kadın hasta (G. U), bacaklarda ağrı ve şişlik şikayeti ile başvurduğu merkezde parat-hormon (PTH) ve alkalen fosfataz (ALP) yüksekliği tespit edilerek polikliniğimize yönlendirilmişti. Daha öncede yürümekte zorluk çektiği öğrenilen hastanın 3 yıldır yürüyemeyecek kadar bacaklarında ağrı ve dizlerinde şişlik olması üzerine farklı kliniklerde değerlendirilerek skolyoz, nöropatik ağrı, romatoid ar-trit tanıları ile çeşitli tedaviler (steroid, anti-inflamatuvar, immun supressif ilaçlar. .vs) uygulanmıştı. Hastanın öyküsünde doğumundan itibaren giderek artan görme bozukluğu, yürüme ve konuşmasının 3 yaşına kadar geciktiği ve bu yaştan sonra kilo almaya başladığı öğrenildi. Hastanın anne ve babası kardeş çocuklarıydı, yaşayan 4 kardeş sağlıklı iken, 2 kardeşinin (biri kız biri erkek) doğumdan sonra birkaç gün yaşayabildiği ve bu iki kardeşte de polidaktili ve sindaktili olduğu öğrenildi. Fizik muayenede santral obe-zite, mental retardasyon, kısa boy, yuvarlak yüz, alında ve yanaklarda tüylenme vardı. Her iki el ve ayakta birçok kemik deformitesi mevcuttu. Sağ el 3. ve 4. parmaklarda sindaktili, sol elde 3. ve 4. parmaklar arası açılmış (Resim 1), sol ayakta 6. parmak 5. parmakta ve sağ ayakta 2. ve 3. parmaklarda sindaktili mevcuttu ve her iki ayakta polidaktili mevcuttu. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde, subklinik hipotiroidi (TSH: 7.54 IU/ml, serbest T4: 1.16 ng/dl)) ve osteomalazi bulguları mevcuttu (düzeltilmiş kalsiyum: 7.7 mg/dl, PTH: 270 pg/ml (12-88), ALP: 556 U/L, 25-OH vitamin D3: 8.43 g/ml (10-60) ve kemik mineral yoğunluğu osteoporoz ile uyumluydu (femoral total T skoru: -5.0, Z skoru: -5.0, L1-L4 total T skoru: -5.8, Z skoru: -5.7). Hastanın tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları nedeniyle yapılan tetkiklerinde sol böbrekte grade IV hidronefroz, sol üreterovezikal bileşkekte darlık tespit edildi. Torakolomber MR da torakal vertebralarda (T1, T5, T6, ve T11 korpuslarında, T5 vertebranın tamamını tutan), T1A ve T2A serilerde hiperintens hemanjiomlara ait görünüm izlendi. Hastanın göz dibi muayenesinde retinitis pigmentosa tespit edildi (Resim 2). Hipofiz MR da, parsyel empty sella saptandı.

TARTIŞMA: Bardet-Biedl sendromunun tanı koydurucu başlıca özellikleri (mental retardasyon, obe-zite, ekstremitte anomalileri, retinitis pigmentosa ve renal tutulum) hastamızda mevcuttu. Olgumuzda tespit ettiğimiz parsyel empty sella bildirilmişti, vertebral hemanjiomlar ise ilk defa tespit edilmiştir. Birçok organı progressif olarak etkilemesi nedeniyle hastalığın erken tanı ve tedavisi hastalık prognozu için oldukça önemlidir.



Resim 1. Her iki elde sindaktili ve polidaktili ile birlikte birçok kemik deformitesi tespit edildi.



Resim 2. Hastamızın göz dibi muayenesinde Retinitis Pigmentosa görüldü.

P107

SİTAGLİPTİN AKUT PANKREATİT YAPIYOR MU?

Banu Kale Köroğlu, İsmail Hakkı Ersoy, Mehmet Numan Tamer

Süleyman Demirel Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Erişkin toplumda en yaygın görülen metabolizma hastalığı tip 2 diyabettir. Diyabet tedavisinde hızla yeni ilaçlar ve gelişmeler ortaya çıkmaktadır. Eksenatid, GLP-1 analogu iken DPP-IV inhibitörleri (Gliptinler), inkretin hormonların inaktivasyonunu önleyerek veya yavaşlatarak etki gösterirler. Oral olarak alınan Sitagliptin, karın ağrısı, bulantı, kusma ve diare gibi gastrointestinal yan etkilerin (%16'ya varan) dışında genellikle iyi tolere edilirler.

Yaklaşık 3 ay önce diyabet tanısı alan ve metformin tedavisi ile glisemik kontrolü sağlanamayan 58 yaşındaki kadın hasta polikliniğimize başvurdu. Hasta hipertansiyon nedeniyle indapamid ve telmisartan da kullanmakta idi. Hastanın ilk başvuru anındaki biyokimyasal parametreleri tamamen normal sınırlar içinde seyrediyordu. Sitagliptin 100mg 1x1 başlanan hasta, tedavi başlangıcından yaklaşık 1 ay sonra bulantı, kusma, karın ağrısı ve halsizlik nedeniyle geldi. Yapılan tetkiklerde yükseklikleri saptanan Alanin Aminotransferaz (ALT): 54 u/L, Amilaz: 114 u/L ve Lipaz 115 u/L olarak bulundu. Sitagliptin kesildikten sonra ise hastanın semptomları kayboldu ve bu enzimlerin tamamı normale döndü.

Inkretinler üzerinden etki eden ilaçların ekzokrin pankreas üzerine de etki edebileceğine dair şüpheler vardır. Eksenatid ile tedavi sırasında pankreatik olguları bildirmiştir. Gliptinlerle ilgili vaka bildirimine literatürde rastlanmadık. Acaba sitagliptin akut pankreatit yapıyor mu?

P108

KLOZAPİN KULLANIMINA BAĞLI HİPERGLİSEMİK HİPEROSMOLAR NONKETOTİK KOMA

¹Seyit Mehmet Kayacan, ²Sezai Vatansever, ¹Fehmi Hindilerden, ¹Ayşe Nur Tufan, ¹İpek Yönel, ¹Aytaç Karadağ, ²Dilek Kayacan, ¹Vakur Akkaya, ¹Osman Erk, ¹Kerim Güler

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, ²Sağlık Bakanlığı, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Klozapin, refrakter psikoz tedavisinde etkin bir ilaç olup sedasyon, kilo alımı, siyalore, çarpıntı, konvülsiyon ve agranülositoz gibi çeşitli yan etkileri vardır. Burada klozapin tedavisi başlandıktan sonra de novo olarak ortaya çıkan veya daha önceden var olan diyabetin alevlenmesi sonucu gelişen hiperosmolar nonketotik koma kliniğiyle başvuran bir hasta sunulacaktır.

OLGU: Yetmişdört yaşında kadın hasta iki gündür devam eden bulantı, kusma, anlamsız konuşmalar ve iletişim kurulamama tablosu içinde yakınları tarafından acil polikliniğe getirildi. Alzheimer demans tanısıyla takipte olup ketiapin 50 mg/gün, memantin 20 mg/gün tedavisi altındayken yirmi gün önceki poliklinik kontrolünde ketiapin kesilerek klozapin 50 mg/gün tedavisine geçilmiş. Fizik muayenede bilinci somnolan, dehidrate görünümünde, ateş 37.2°C, arteriyel kan basıncı 90/60 mmHg idi. Diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde glukoz: 682 mg/dl, BUN: 51 mg/dl, kreatinin: 1.4 mg/dl, düzeltilmiş Na: 158 mmol/L, K: 4.5 mmol/L, Cl: 118 mmol/L, lökosit: 10500/ml, Hb: 11.2 gr/dl, CRP: 4 mg/L bulundu. Tam idrar tahlilinde keton (-), lökosit (-), glukoz 4 (+); arter kan gazında pH: 7.40, HCO₃: 16.8 mmol/L, pO₂: 64 mmHg, pCO₂: 27 mmHg, anyon açığı 22 mmol/L saptandı. Mevcut bulgularla hiperosmolar nonketotik koma olarak kabul edildi. Yeni eklenen antipsikotik klozapin, tabloyu tetiklediği düşünülerek kesildi. Yedi litre sıvı açığı olan hastaya izotonik infüzyonu başlandı, 0.1 Ü/kg/saat insülin infüzyonuna başlandı. Dört saatlik süre zarfında toplam 24 ünite insülin infüzyonu sonunda glukoz: 128 mg/dl saptanması üzerine infüzyona son verildi; sık aralıklı glukoz takibi yapıldı. 12 saatlik süre zarfında yaklaşık 3000 cc sıvı replasmanı yapılan hastanın şuuru açıldı. HbA1c: %5.9 saptandı. Açlık glukoz değerleri 110-130 mg/dl arasında seyretmesi ve kreatinin düzeyinin hidrasyon sonrası 1 mg/dl'ye gerilemesi üzerine metformin 2 gr/gün tedavisi eklenerek ayakta izlenmek üzere taburcu edildi.

Sonuç olarak, klozapin kullanımı kilo artışı, insülin rezistansı gelişmesine neden olarak hiperosmolar nonketotik koma tablosuna yol açabilir. Antipsikotik başlanmasıyla beraber aralıklı olarak kan şekeri takibi yapılmasının önemi vurgulanmalıdır.

P109

TROİDEKTOMİ SONRASI HİPOPAROTROİDİ VE DİRENÇLİ HİPOKALSEMİ

Feyzi Gökosmanoğlu, Hakan Cinemre, Cemil Bilir, Muhittin Pekuz

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

Paratiroid hormonu (PTH), paratiroid glandlarından salınan kanda kalsiyum ve fosfat seviyesini düzenleyen bir hormondur. PTH etkileri iskelet, böbrek, kas, gastrointestinal sistem ve santral sinir sistemini içeren pek çok sistem üzerinde görülür. Parathormonun yetersiz salınımında hipoparatiroidi gelişir. Serum PTH hormon, kalsiyum düzeyi düşük, buna karşılık fosfat düzeyi yüksektir. Hipokalsemi nedenleri arasında hipoparatiroidi, hipomagnezemi, hiperfosfatemi, cerrahi girişim, PTH eksikliği ya da rezistansı, vitamin D eksikliği veya vitamin D rezistansı sayılabilir.

OLGU: 36 y. kadın hasta multinodüler guatr nedeniyle opere olmuş. Hastanın takiplerinde 1-2 hafta içerisinde hipokalsemi gelişmesi nedeniyle kalsiyum 2gr/gün ve kalsitriol 1 µg/gün tedavisi eklenmiş. Hastada yaklaşık 1 ay sonra halsizlik, perioral alanda, el ve ayak parmaklarında hissizlik ve karıncalanma, parmaklarda kasılma, sırt ve alt ekstremitelerde kas spazmları gelişmesi nedeniyle cerrahi kliniğine tekrar müraaat etmiş. Hastada dirençli hipokalsemi düşünülerek kliniğimizle konsulte edildi. Fizik muayanesinde kan basıncı: 110/50 mmHg, nabız 76/dk, vücut ısı 36.8 °C, solunum sayısı 19/dk idi. Kuru deri, kırılğan saçlar, boyunda operasyon skarı, chvostek ve trousseau belirtisi (+), diğer bulgular doğaldı. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 6780/mm³, hemoglobin 11.4 g/dl, Htc %33.9, trombosit 176.000/mm³, sedimantasyon hızı 23 mm/saat, CRP 1.05 olarak bulundu, BUN: 12 mg/dl, Kreatinin: 0.45 mg/dl, Na+: 133 mmol/L, K+: 5.2 mmol/L, Ca+: 4.3 (8.8-10.2), P: 6.1 (2.4-3.8), PTH: 8 (15-65) qg/ml, ALT: 12 U/L, AST: 14 U/L, CK: 217 mg/dl, TSH: 2.3 uIU/mL, Mg: 1.7 (1.7-2.55) idi. Bu bulgular eşliğinde hastada cerrahi sonrası hipoparatiroidi ve hipokalsemi tanısı düşünüldü, tedavide hastaya önce parenteral kalsiyum verildi, kan düzeyi 8.5 mg/dl üzerine çıkarıldı, sonra kronik tedavide kalsiyum 3gr/gün, kalsitriol 2 µg/gün, magnezyum 300-610 mg/gün verildi. Takiplerde 3-4 hafta sonra hastanın benzer şikayetlerinin olması ve kan kalsiyum düzeyinin 4.1 mg/dl düşmesi nedeniyle parenteral kalsiyum verildi ve daha ileri bir merkeze gönderildi. Hastanın öyküsünde ilaçları düzenli kullanıyor, malabsorbsiyon bulguları yoktu.

Sonuç olarak hipoparatiroididen korunma; paratiroid embriyoloji ve anatomisinin iyi bir şekilde kavranmasını, dikkatli bir diseksiyonunun en iyi şekilde uygulanmasını gerektirir. Tiroid ve paratiroid ameliyatlarında önemli oranda komplikasyon potansiyeli bulunmasına rağmen eğer cerrah tiroid ve paratiroid fizyoloji ve patolojisi hakkında hakim ve özellikle boyun anatomisine alışık ise bu komplikasyonlar oldukça nadir olarak ortaya çıkar.

P110

TİROİD OTOİMMÜNİTESİ BULUNAN ÖTİROİD VE SUBKLİNİK HİPOTİROİDİ OLGULARINDA LİPİD PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

¹Aydoğan Aydoğdu, ¹Gökhan Üçkaya, ¹Abdullah Taşlıpınar, ³Şebnem Aydoğdu, ⁴Mahmut Yazıcı, ¹Alper Sönmez, ²Halil Akbulut, ¹Özge Küçükerdönmez, ¹Ferhat Deniz, ¹Mustafa Kutlu

¹. GATA Endokrinoloji ve Met. Hastalıkları Bilim Dalı, ². GATA Aile Hekimliği Anabilim Dalı, ³. mevki Asker Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ⁴. Etimesgut Asker Hastanesi Endokrinoloji ve Met. Hastalıkları Kliniği

AMAÇ: Tiroid hormon eksikliği lipid peroksidasyonunun azalmasına bağlı olarak hiperlipidemi ile karakterizedir. Tedavisiz kaldığı koşullarda hızlanmış ateroskleroz ile erken kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Subklinik hipotiroidide kardiyovasküler risk faktörlerinin artmış olduğunu bildiren çalışmaların yanında bunu desteklemeyen çalışmalar da mevcuttur. Bu nedenle antitiroid antikör pozitifliği bulunan ötiroid ve subklinik hipotiroid olguların lipid parametrelerini karşılaştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya başka herhangi bir metabolik hastalığı bulunmayan ve herhangi ilaç tedavisi almayan tiroid antikoru negatif, sağlıklı 22 kadın (grup1) (yaş: 37,81±10,0, vücut kitle indeksi (VKİ): 23,32±2,8kg/m²), subklinik hipotiroidi ve tiroid otoantikör yüksekliği bulunan 30 kadın (grup2) (yaş: 35,38±3,0, VKİ: 24,04±3,0 kg/m²) ve tiroid antikoru yüksekliği bulunan ötiroid 22 kadın (grup3) (yaş: 37,22±7,2, VKİ: 24,15±2,9 kg/m²) hasta dahil edildi. 3 gün zayıf tarzi ağır yağlı beslenme yapılmamış koşullarda sabah açlık serum örneklerinde tiroid hormon düzeyleri ve lipid parametreleri kalorimetrik otoanalizör ile çalışıldı. İstatistiksel değerlendirme SPSS 15 yazılımı kullanılarak ANOVA ve post hoc Tanhane testleri ile yapıldı. Veriler ortalaması±standart deviasyon olarak değerlendirildi. P<0,05 düzeyi anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR: Yaş, vücut kitle indeksi (VKİ), serbest T3, total ve LDL kolesterol açısından gruplar arasında fark bulunmaması birlikte subklinik hipotiroidi grubunda HDL kolesterol (mg/dl) düzeyi diğer gruplara göre istatistik olarak anlamlı düşük, (grup2 HDL=54,93±11,80, grup1 HDL: 62,22±4,55, grup3 HDL: 65,41±13,52, p=0.002), trigliserid (mg/dl) düzeyi ise tiroid antikoru yüksekliği bulunan ötiroid gruba kıyasla istatistik olarak anlamlı yüksek (Grup2: 114,03±59,03, Grup3: 79,41±29,12) bulundu.

TARTIŞMA: Olguların tabloda özetlenen lipid düzeyleri her ne kadar toplum normalleri ile uyumlu olsa da subklinik hipotiroidi grubunda diğer olgulara göre trigliseridin yüksek, HDL kolesterolün anlamlı derecede düşük bulunması metabolik dislipideminin varlığını düşündürmektedir. Tiroid düzeyleri normal sınırlarda olsa da TSH düzeylerinin normalin üzerinde olması doku düzeyinde tiroid hormon eksikliğinin bir belirtisi olarak kabul edilmelidir. Sonuçlarımızı dayanak lipid peroksidasyonunun da bundan etkilendiği iddia edilebilir. Subklinik hipotiroidi kardiyovasküler prevansiyon açısından tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak kabul edilmektedir ve çalışmamızın hafif bir metabolik dislipidemiye neden olan sonuçları bu bilgiyi destekler niteliktedir.

Tablo.

	Grup1 (n=22)	Grup2 (n=30)	Grup3 (n=22)	P değeri
Yaş	37,8±10,5	35,4±3	37,2±7,2	0,582
VKI (kg/m ²)	23,3±2,8	24,1±3	24,2±2,9	0,586
TSH	1,9±1,2	6,3±1,5	2,5±1,1	0,001
Serbest T3	2,9±0,5	2,9±0,4	3,1±0,4	0,86
Serbest T4	1,3±0,4	1,1±0,2	1,2±0,2	0,001
Total kol. (mg/dL)	169,3±41,8	182,6±30,6	189,5±39,3	0,188
HDL kol. (mg/dL)	62,2±4,6	54,9±11,8	65,4±13,5	0,002
LDL kol. (mg/dL)	100,4±32,3	105,2±22,5	108,2±31,6	0,662
Trigliserid (mg/dL)	88,9±30,5	114±59	79,4±29,1	0,017
Anti tiroglobülin	38±16	597,9±997,5	426,3±340,9	0,001
Anti TPO	16,7±12,8	305,1±272,4	292,8±273	0,001

P111

GEBELİĞİN VE HİPERTİROİDİNİN TETİKLEDİĞİ

Ömer Kaya, Ayşenur Tufan, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Ferihan Aral, Neşe Çolak

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ: Sitrülinemi aminoasit metabolizmasında görevli bir enzim olan arginino süksinat sentetaz (ASS) enziminin kalitatif ya da kantitatif eksikliğine bağlı karaciğer yetmezliği olmaksızın plazmada artmış amonyak ve sitrülün düzeyi ile karakterize otozomal resesif geçişli nadir bir hastalıktır. Erişkin tip genellikle 20-65 yaşları arasında, konfüzyon, psikiyatrik semptomlar ve değişik nörolojik bulgularla aniden ortaya çıkabilir. Sıklıkla ilaç, enfeksiyon, alkol alımı, hipertiroidi ve gebelik gibi katabolizmayı artıran durumlarda ataklar tetiklenebilir.

OLGU: Yirmi iki yaşında kadın şuur bulanıklığı, anlamsız konuşma şikayetleri ile başvurdu. Sekiz haftalık gebe iken iştahsızlık, baş dönmesi ve halsizlik şikayetleri ile başvurduğu sağlık kuruluşunda hipertiroidi ve hiperemesis gravidarum tanıları ile yatırılmış (TSH <0.005; ST4 7,18 ng/dl) ve propiltiourasil (PTU) başlanmış. Şuur bulanıklığı ve ajitasyonların ortaya çıkması üzerine hipertiroidi krizi düşünülerek haloperidol (HL) ve bir kez plazmaferez uygulanmış. Tedaviye deksametazon ve satüre KI eklenmiş. ST4 2,45 ng/dl'ye inmiş. Karaciğer enzimlerinde artış olması üzerine toksik hepatit düşünülerek PTU kesilmiş. Karaciğer enzimleri gerileyince metimazol başlanmış. Takbinde rijidite gelişmesi üzerine HL yerine risperidon başlanmış, ancak akatizi gelişince risperidon da kesilmiş. Oral alımın bozulması nedeniyle parenteral destek tedavisi yapılmış. Ardından endokrinoloji kliniğimize yatırıldı. Anamnezi derinleştirildiğinde et yemeklerini sevmeyi ve et yediğinde bulantısı olduğu, 1,5 yaşında sağlıklı bir oğlu olduğu ve ilk gebeliğinin sorunsuz geçtiği öğrenildi. Beş kız kardeşinde de et yemeklerine karşı tiksinti mevcuttu. Muayenesinde konfüzyon, anlamsız konuşmalar ve ajitasyonlar vardı. Tiroid evre 1b difüz palpe edildi. Kan basıncı normaldi, taşikardi vardı (130/dk/ritmik). Metimazole devam edildi. Tam kan sayımı, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer enzimleri, elektrolitler, kalsiyum, albumin ve akut faz reaktanları normaldi. T3 3 ng/ml, ST4 28,5 pmol/l, TSH 0.005 mIU/L idi. Tiroid antikorları negatifti. Ensefalit düşünülerek çekilen kraniyal BT normaldi ancak kooperasyonu olmaması nedeniyle lomber ponksiyon yapılamadı. Metabolik bir ensefalopati olabileceği düşünüldü. Amonyak düzeyi 277.7 umol/L (N 11-60) bulundu. Karaciğer fonksiyonlarının normal olması üre ve BUN düzeyinin düşük olması nedeniyle üre siklus defekti düşünülerek istenen plazma sitrülün düzeyi 645,50 umol/L (N 12-55) bulundu. ASS enzim düzeyi ve aktivitesi düşüktü. Na-benzoat %10 (4x15cc) ve %20 dekstroz tedavileri başlandı. Proteinden fakir diyet (15 g /gün) uygulandı. Bu tedavilerle tüm semptomları geriledi. Poliklinikten antitiroid tedavi altında semptomsuz izlenmektedir.

SONUÇ: Özellikle erişkin döneminde açıklanamayan ensefalopati tablosu ile başvuran olgularda, amonyak düzeyine rutin olarak bakılmalı ve başta sitrülünemi olmak üzere üre siklus defektleri mutlaka akla getirilmelidir.

P112

İNSİDENTAL OLARAK SAPTANAN FONKSİYONEL ADRENAL ADENOM

Mesut Başak, Ayşegül Gök Dalbeler, Güven Koç, Betül Mercan, Sibel Serin, Figen Uçaktürk, Hanife Şerife Aktaş, İsmet Sayan, Vehbi Yağiz

Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. İç Hastalıkları Kliniği

Klinik olarak belirti vermeyen ve başka nedenlerle yapılan tetkikler sırasında rastlantısal olarak saptanan adrenal kitleler insidentaloma olarak adlandırılır. İnsidentaloma saptandığı zaman kliniye yanıtlanması gerekli pek çok soru vardır. Kitle fonksiyonel mi? Malign mi? Malign ise primer mi? Sekonder mi? Tedavi cerrahi mi izlem mi? Burada KOAH akut alevlenme nedeni ile takip edilen hastada saptadığımız surrenal insidentaloma vakası insidentalomalara yaklaşım eşliğinde sunulmaktadır.

67 yaşında erkek hasta, halsizlik, yorgunluk, nefes darlığı, çarpıntı ve ayaklarında şişme şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. 6 aydır şikayetleri olan hastanın son 10 gündür şikayetleri artmış ve öksürük ile balgam çıkarmaya başlamış. Özgeçmişte 10 yıldır KOAH, KAH ve HT öyküsü vardı. FMde A: 37.5C, TA: 100/70, NA: 94/dk. Dudaklarda siyanoz ve bilateral pretibial 2+ gode brakan ödemi var. Alt extremiteelerde variköz venler mevcuttu. Solunum sıkıntısı olan hastanın her iki akciğerde yaygın kaba ralleri

ve sağda belirgin kreptan ralleri var. PA akc grafisinde Sağ akciğer kostofrenik sinüs kapalı idi. Hb: 11, Hct: 33.3, Plt: 233.000, WBC: 9900, sedim: 17, CRP>96idi. Glu: 86, T. Prt: 6.4, Alb: 3.9, BUN: 17, Kre: 3.6. KRY düşünülen hastaya yapılan Batın USG'de sol kr. atrofik böbrek, sağ evre1-2 renal parankimal hastalık saptandı. Toraks BT'de sağ akciğer alt lob post. segmentte belirgin, sol akc. alt lob posterobazal segmentte infiltrasyonla uyumlu dansite, sağda belirgin bilateral plevral efüzyon tesbit edildi. Sağ akc. alt lob post. da subdiyafragmatik, yer yer parankimal nonspesifik kistler ve milimetrik subpleval nodüller ile sağ sürrenal lojda 2.7x3x3.4cm boyutlarında, düzgün konturlu, minimal hipodens kitle (insidentaloma) saptandı.

Hastanın 24 saatlik idrarında normetanefrin 519 microgr. olarak geldi. Hastamızın Normetanefrin düzeyinin yüksek olması nedeni ile 4 cm altındaki kitlenin cerrahi olarak çıkarılmasına karar verildi.

Otopsi serilerine göre adrenal tümörler insanlarda en sık tümörlemdir. 50 yaşın üzeri kişilerde adrenal kitle görülme olasılığı %3-7 olarak saptanmıştır. Bunun anlamı adrenal kitlelerin tamamına yakınının sağlık problemi yaratmamasıdır. Şimdiye kadar yayınlanan ve en büyük seride insidentalomaların %52'si adenom, %11 feokromositoma, %12 si kortikal karsinom %8i metastaz olarak bildirilmiştir. Katekolamin salgılayan feokromositomalar tanı ve tedavi gecikmelerinde yaşamı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilir. Her zaman klasik semptomları olmadığı için feokromositoma tanısı özellikle gecikir. Normotansif olgularda da feokromositoma araştırması yapmak gereklidir. 24 saatlik idrarda katekolaminler (epinefrin, NE) veya katekolamin metabolitleri (VMA, total metanefrin) tanı için yeterlidir. Plazma katekolamin düzeylerinde yalnızca pozitiflik oranı yüksek olduğu için önerilmemektedir.

Tablo. ADRENAL İNSİDENTALOMALARDA AYIRICI TANI

*ADRENAL KORTEKS TÜMÖRLERİ

Adenom
Karsinom
Nodüler Hiperplazi

*ADRENAL MEDULLA TÜMÖRLERİ

Feokromasitoma
Ganglionörom ve Nöroblastom

*DİĞER ADRENAL TÜMÖRLERİ

Myelolipom
Metastazlar
Hamartom, Teratom, Lipom, Hemangiom

*İNFEKSİYON, GRANÜLOM, İNFİLTRASYON

Abse
Amiloidoz
Mantar enfeksiyonları
Sarkoidoz
Sitomegalovirüs

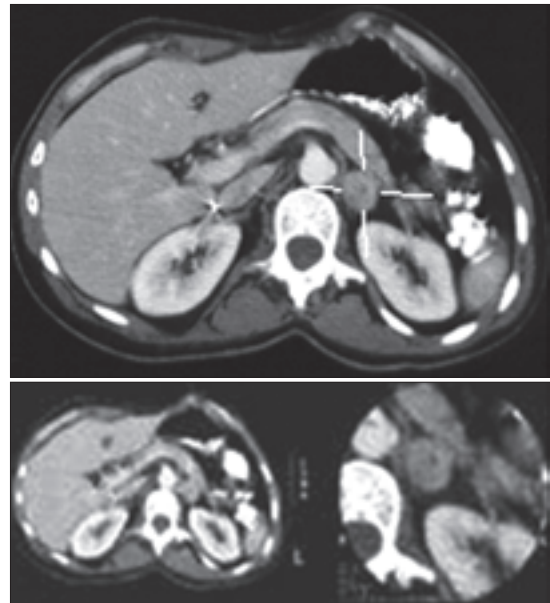
*KİST ve PSÖDOKİSTLER

Parazitik
Endotelial
Dejeneratif Adenomlar

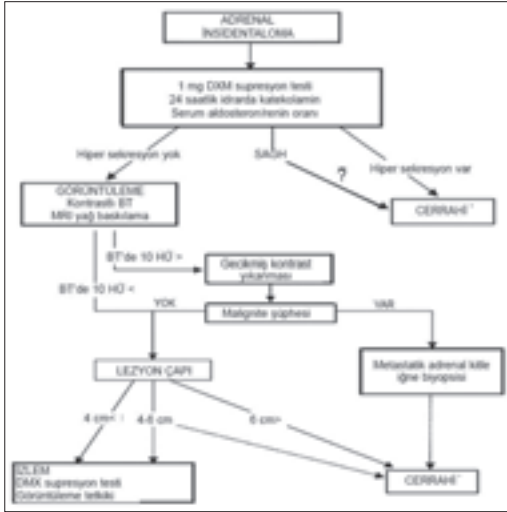
*KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ

*PSÖDOADRENAL KİSTLER

Dalak, pankreas, renal lezyonlar
Vasküler Lezyonlar
Teknik Artefaktlar



Resim 1.



İNSIDENTALOMALARA YAKLAŞIM

P113

KOMPLİKASYONSUZ TİP 2 DM OLAN HASTALARDA İNSÜLİN VE ORAL ANTİDİABETİKLERİN DEPRESYON ÜZERİNE ETKİSİ

Mazhar Müslüm Tuna, Faik Çetin, Necmi Balkan, Ömer Aydın Yıldırım, Bilger Çavuş, Ahmet Omma, Hayriye Esra Ataoğlu, Levent Ümit Temiz, Mustafa Yenigün

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: DM, organik bir hastalık olmanın yanında, psikiyatrik ve psikososyal boyutları olan bir durumdur; diyabetli fiziksel, duygusal, sosyal ve cinsellikle ilgili bir dizi sorun ve çatışmayla karşı karşıyadır. Kan şekeri ve düzensizlikleri doğrudan beyni ve ruhsal işlevleri etkilemektedir. Tersine kan şekeri de ruhsal ve duygusal değişimlerden etkilendir. Diyabetli hastalarda depresyon, genel nüfusa göre daha yüksek oranda görülmektedir. Diyabete eşlik eden depresyon, hastanın uyumunu, yaşam kalitesini, tedaviye yanıtı, prognozu, diyabetin gidişini, mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkilemekte; diyabetin kontrol altına alınmasını güçleştirmektedir. Bu çalışmada Tip 2 Diabetes mellitus tanısı olan komplikasyonsuz hastalarda tedavi şeklinin depresyona etkisini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamıza 01/04/2007 ve 01/06/2007 tarihleri arasında Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diabet ve 4. Dahiliye Polikliniğine başvuran, ADA kriterlerine göre Tip 2 DM tanısı konulmuş komplikasyonsuz olmayan hastalar üzerinde yapılmıştır. Çalışmamızda insulin kullanan 100 hasta ile oral antidiyabetik kullanan 100 hasta alınarak karşılaştırma yapılmıştır. Tip 2 Diyabetes Mellitus'lu komplikasyonsuz hastalarda insulin ve oral antidiyabetikler ile tedavinin depresyona etkisini araştırılmıştır.

SONUÇ: Yaptığımız çalışmada depresyonu olan hastalarda AKŞ $234,17 \pm 76,12$, depresyonu olmayan hastaların AKŞ $167,60 \pm 66,68$ olarak tespit edilmiştir, AKŞ açısından gruplar arası fark $p < 0,001$ olup istatistiksel olarak anlamlıdır. Depresyonu olan hastalarda HbA1c düzeyi $9,65 \pm 1,99$, depresyonu olmayan hastaların HbA1c düzeyi $7,81 \pm 1,88$ olarak tespit edilmiştir, HbA1c açısından gruplar arası fark $p < 0,001$ olup istatistiksel olarak anlamlıdır. Tip 2 DM olan insulin kullanan hastalarda depresyon sıklığı (%21), insulin kulanmayan hastalarda ise (%14) bulundu, istatistiksel olarak anlamlı bir fark elde edilemedi ($p=0,193$).

TARTIŞMA: Tip 2 DM olan hastalarda tedavi şekli ile depresyon arasındaki ilişki yeterince araştırılmamış bir konudur. Yaptığımız çalışmada Tip 2 DM olan insulin kullanan hastalarla, insulin kulanmayan hastalar arasında depresyon sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark elde edilemedi. Ancak kan şekeri disregülasyonu ile depresyon sıklığı arasında kuvvetli bir ilişki saptandı. DM'a eşlik eden psikiyatrik bozukluklar hastalığın şiddeti, seyri, tedaviye verilen yanıtı ve kan şekeri kontrolünü etkileyebilir. Sonuç olarak diabetli hastanın bütüncül olarak ele alınması, fiziksel sağaltım yanında hastalığa eşlik eden psikiyatrik tabloların da tanı ve sağaltımı gereklidir. Hastalığın metabolik kontrolüne katkısı yanında hastaların yaşam kalitelerinin artırılması ve yeti yitimlerinin azaltılması için risk grubu olarak kabul edilecek hastalara yönelik psikiyatrik girişimler önem kazanmaktadır.

Tablo.

	Depresyon (-)	Depresyon (+)	p
N	165	35	
Cinsiyet (K/E)	97/68	28/7	0,019
Açlık kan şekeri (AKŞ)	167,60±66,68	234,17±76,12	<0,001
HbA1c	7,81±1,88	9,65±1,99	<0,001
Total Kolesterol	189,06±41,08	200,46±47,67	0,149
Trigliserid	155,20±82,58	190,71±114,13	0,088
HDL Kolesterol	47,62±17,86	46,71±14,06	0,777
LDL Kolesterol	111,12±34,38	118,51±37,07	0,256

P114

İNFERTİLİTE İLE KENDİNİ GÖSTEREN HEMAKROMATOZİS

¹Hakan Cinemre, ¹Feyzi Gökoşmanoğlu, ¹Cemil Bilir, ²Mustafa Eroğlu, ¹Gökhan Celbek

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Düzce

Hemokromatozis, vücutun bir çok dokusunda progresif demir birikimi ile karakterli, otozomal resesif geçişli genetik bir hastalıktır. Artropati, karaciğer sirozu, melanoderma, kalp yetersizliği, diabetes mellitus, infertilite ve diğer endokrin yetersizliklerle ortaya çıkabilir. Yazımızda infertilite ile başvurmış bir hemokromatozis olgusu sunulmuş, farklı prezentasyonu ile beraber erken tanı ve tedavinin önemi tartışılmıştır.

OLGU: 50 y. erkek hasta infertilite nedeniyle kliniğimize geldi. Hastanın hikayesinde karaciğer fonksiyon testleri bozuk, hepatomegali, 6-7 yıldır diyabetik olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde kan basıncı: 130/80 mmHg, nabız 82/dk, vücut ısı 36.4 °C, solunum sayısı 18/dk idi. Deri kuru ve bronz görünümde, karaciğer kot altı 7-8 cm palpe edildi, diğer sistem bulguları doğal idi. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 7432/mm³, hemoglobin 10.6 g/dl, Htc %30.8, trombosit 172.000/mm³, sedimentasyon hızı 36 mm/saat, CRP 6.7 olarak bulundu, BUN: 16 mg/dl, Kreatinin: 0.8 mg/dl, Na+: 138 mmol/L, K+: 4.6 mmol/L, ALT: 72 U/L, AST: 56 U/L, Fe: 128 ug/dl, TIBC: 214 ug/dl, TS: %59, Ferritin: 1148 ng/ml idi. Genetik incelemede heterozigot HFE gen (C282Y) mutasyonu saptandı. MR T2 ağırlıklı incelemede, karaciğer, pankreas, sürenal ve hipofizde sinyal kaybı görüldü. Bu bulgular doğrultusunda hastada hemakromatozis düşünüldü, önce haftalık 500 ml flebotomi önerildi. Takiplerde karaciğer fonksiyon testleri ve boyutu geriledi, 13 ay sonra fertilitte geri döndü.

Sonuç olarak infertilitenin pretestiküler nedenleri arasında hemakromatozise bağlı endokrin yetmezlik akıldan bulunulmalı ve hemakromatozisin erken tanı ve tedavisi ile fertilitte geri kazanılabileceği unutulmamalı.

P115

AKANTOZİS NİGRİKANS İLE BAŞVURAN BİR CUSHİNG HASTALIĞI OLGUSU

Cavit Çulha, Ahmet Yıldırım, Süheyla Görar, Gönül Koç, Besime Halis Çopur, Yalçın Aral

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Akantozis nigrikans, cildin kahverengi-siyahımsı renkte kadife yumuşaklığında hiperpigmentasyonu. Genellikle boyun, aksilla, kasık ve umbilikus gibi vücutun kıvrımlı bölgelerinde bulunur. En yaygın nedeni insülin rezistansıdır.

OLGU: Otuz bir yaşında, kadın hasta, kilo artışı ve 1 yıldır koltuk altları ve ense bölgesinde cilt renginde koyulaşma ve ciltte kalınlaşma şikayeti ile cildiye polikliniğine başvurmuş ve akantozis nigrikans düşünüldü. Birlikte olabilecek endokrin bozukluklar için tarafımızdan konsültasyon istenmiştir. Fizik muayenesinde obezite (VKI: 34 kg/m²), hirsutismus (Ferriman Gallwey skoru: 17), koltuk altları ve ensede ciltte koyulaşma ve kalınlaşma, aydede yüzü görünümü saptandı. Batın muayenesinde stria saptanmadı. Kan basıncı 120/80 mmHg olup, diğer sistem muayenelerinde özellik olmayıp, organomegali saptanmadı. Mensleri düzenli, laboratuvar değerlendirmesinde tam kan sayımı normal, eritrosit sedimentasyon hızı 15 mm/saat; açlık glukozu 85 mg/dl (75-100), böbrek fonksiyon testleri normal sınırlarda, sodyum 139 mmol/L (135-150), potasyum 4.8 mmol/L (3.5-5), kanama ve pıhtılaşma değerleri normaldi. Hormon değerleri TSH: 0.43 µU/ml (0.35-5.6), ST3: 2.92 pg/ml (2.5-3.9), ST4: 0.91 ng/dl (0.59-1.3), FSH: 2.93 mIU/ml (1.8-114), LH: 6.04 mIU/ml (1.2-103), estradiol: 87 pg/ml (20-114), progesteron: 8.29 ng/ml (0.08-18.5), T. testosteron: 0.56 ng/ml (0.1-0.75), s. testosteron: 1.7 pg/ml (0.3-3.9), DHEASO4: 144.3 µg/dl (10-391), 17-OH prog: 2.5 ng/ml (0.4-1.02), büyüme hormonu: 0.615 ng/ml (0.014-5.21), IGF-1: 104 ng/ml (135-449), prolaktin: 11.88 ng/ml (2.7-27), kortizol: 29.35 µg/dl (5-25), ACTH: 19.7 pg/ml (0-90) bulundu. 24 saatlik idrarda serbest kortizol 510 µg (0-150 µg/24 saat) saptandı. 75 gr glukoz ile OGTT'de 0.30, 60, 90, 120. dakikalarda serum glukozu sırayla 71, 126, 195, 189, 156 mg/dl, insülin düzeyleri ise 1.9, 37, 20.6, 58.6 ve >100 µU/ml ölçüldü. 1 mg, 2 mg ve 8 mg deksametazon supresyon testleri yapıldı (Tablo). Hipofiz MR'da hipofiz bezinde 7 mm çaplı adenom ile uyumlu görüntü saptandı. Cushing hastalığı tanısı konan hasta hipofizer mikrocerrahiye alınmak üzere nöroşirürji kliniğine devredildi. Opere edilen hasta takibimiz altındadır.

SONUÇ: Akantozis nigrikans in insülin direnci ile birlikte seyreden bir cilt bozukluğu olduğu bilinmektedir. Çeşitli hastalıklar ve malignansilerle birlikte bulunabilir. Özellikle 40 yaşından önce rastlanan akantozis nigrikans olgularında tip 2 diabetes mellitus, obezite veya diğer endokrinopatiler (Cushing hastalığı, polikistik over sendromu, akromegali, hipotiroidizm veya hipertiroidizm) düşünülmelidir. 40 yaşından sonra rastlanan olgularda ise bir malignite (gastrointestinal sistemde veya uterusu adenokarsinom, daha az olasılıkla akciğer, prostat, meme, overde) akla gelmeli ve araştırılmalıdır. Cushing hastalıklı olgunun akantozis nigrikans ile başlaması nadirdir, bu şikayete gelen özellikle genç hastalarda Cushing hastalığında düşünmek gerekliliğiyle olgumuzu sunmayı uygun bulduk.

Tablo.

	Serum kortizol (mcg/dl)	idrarda serbest kortizol (mcg/24 saat)
Bazal	29.35	510
1 mg Dexm sup testi	16.1	
2 mg Dexm sup testi	23.91	
8 mg Dexm sup testi	8.65	58

P116

KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ İLE BİRLİKTE CUSHİNG HASTALIĞI

¹Gökçen Kaba, ²Cavit Çulha, ¹Pınar Yıldırım, ¹Pelin Durmaz, ¹Rüştü Serter, ²Yalçın Aral

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. İç Hastalıkları Kliniği, ²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Cushing hastalığının şiddetli formunun tedavi edilmediği takdirde 5 yılda yaklaşık %50 gibi yüksek bir mortalite oranı ile birlikte olan bir hastalık olduğu bilinmektedir.

OLGU: Otuz bir yaşında, erkek hasta, nefes darlığı ve her iki bacağına şişlik şikayeti ile başvuruyor. Dekompans konjestif kalp yetmezliği ön tanısıyla iç hastalıkları servisine yatırılan hastanın fizik muayenesinde obezite (VKİ: 32 kg/m²), aydede ve pleorik yüz görünümü, buffalo hump, karın cildinde pembe renkli striae, her iki akciğer orta ve alt zonlarda ince krepan raller, kalp sesleri taşikardik, S3+, üfürüm yok, hepatosplenomegali yok, travbe açık, her iki alt ekstremitede +3 pretibial ödem mevcut. Ekokardiyografisinde sol ventrikül hipertrofisi, EF: %40, tüm kalp boşluklarında genişleme, diffüz ileri hipokinezi bulguları vardı. Diüretik tedavisiyle ödemleri geriledi, ralleri kayboldu. OGTT ile bozulmuş glukoz toleransı tanısı konuldu. KCFT yüksekliği nedeniyle metformin başlanmadı. Tüm abdomen USG'sinde organomegali saptanmadı, karaciğer parankim ekosu grade 2 derecesinde artmıştı. Hemogram; nötrofil, lökositöz ve lenfopeni ile uyumluydu. Genital muayenesi hipogonadizmle uyumlu hastanın istenen bazal serum kortizol değeri sınırdan yüksek olup, bazal idrar korizolü ise çok yüksekti. Bazal serum ACTH sı üst sınıra yakın olup normal sınırlardaydı. 1 mg deksametazon supresyon testi ile plazma kortizolü baskılanmadı. 2 mg ile de baskılanmayınca 8 ve 16 mg deksametazon supresyon testleri yapıldı (Tablo). Hipofiz MR da 25X11 mm boyutunda kistik dejenerasyon alanları içeren, optik kiazmaya bası yapan heterojen kit- le (makroadenom) saptandı. Sürrenal MR tetkiki normaldi. Görme alanı ve fundus muayenesi normaldi. Nöroşirürji konsültasyonu ile operasyon endikasyonu konan hastanın pre-op konsültasyonları sırasında istenen kardiyak anjiyografi normal bulunmuş olup, tekrarlanan ekokardiyografisinde EF: %20-25, sol kalp boşlukları belirgin büyük, sağ kalp boşlukları normal, sol ventrikül duvar hareketleri diffüz ileri hipokinetik, sol ventrikül arka duvarı arkasında diastolde ölçülen 1 cm lik perikardiyal sıvı saptanmış olup, kardiyolojinin medikal tedavi önerisiyle operasyona verilmiş, operasyon günü pre-op anestezi premedikasyonunda kardiyak arrest e girip, resusitasyon yapılarak, anestezi premedikasyona son verilmiş. Hasta halen reanimasyon kliniğinde mekanik ventilatöre bağlı olup, bilinç kayıp, ağırlı uyaranlara kısmi cevap vermekte, hipoksik iskemik ensefalopati tanısı ile izlenmektedir.

SONUÇ: Cushing hastalığı bilindiği üzere tedavi edilmezse oluşturduğu kardiyovasküler komplikasyonlar nedeniyle ölümcül bir hastalıktır. Derin ven trombozları, kanama pıhtılaşma bozuklukları, hipertansiyon ve ileri dönemde olgumuzdaki gibi konjestif kalp yetmezliği kliniği ile karşımıza çıkabilmektedir. Deneyimli merkezlerde zamanında doğru tanı ve trans-sfenoidal cerrahi tedaviyle %70 oranında başarı sağlanabilmektedir. Bu nedenle erken tanı ve tedavi çok önemlidir.

Tablo.

	Serum Kortizol (mcg/dl)	İdrarda serbest kortizol (mcg/24 saat)	Serum ACTH (pg/ml)
Bazal	21.6	706.8	44.2
1 mg Dexm sup testi	25.2		
2 mg Dexm sup testi	10.4	90.2	
8 mg Dexm sup testi	27.0	424	30.3
16 mg Dexm sup testi	14.2	215	28.2

P117

TİP 1 DİABETUS MELLİTUS ZEMİNİNDE GELİŞEN EKZOKRİN PANKREAS YETERSİZLİĞİ

Kenan Çağlayan, Fatih Tufan, Şahin Laçın, Muharem Müftüoğlu, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Kubilay Karşıdağ, İlhan Satman
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları

GİRİŞ: Son zamanlarda diyabetik hastalarda endokrin pankreas yetersizliği ile birlikte ekzokrin pankreas yetersizliğinin de sık olarak görülebildiği bildirilmiştir. Tanıda özellikle fekal elastaz düzeyinin önemli olabileceği belirtilmiştir.

OLGU: Elli bir yaşında kadın karın ağrısı ve aralıklı ishal şikayetiyle başvurdu. On beş yıldır tip 1 diabetes mellitus tanısı ile takip edilmekteydi. Takibinde beş yıl öncesinde diyabetik proliferatif retinopati, iki yıl öncesinde aşikar diyabetik nefropati tespit edilmiş. Sekiz ay öncesinde nefes darlığı ile acil polikliniğe başvurduğunda hipotalbunemi, plevral efüzyon, perikardiyal efüzyon ve asit tespit edilmiş. Sıvıları transüda vasfındaymış ve hipotalbunemiye bağlanmış. Yatışından bir ay önce yemeklerden sonra artan karın ağrısı gelişmişti. İleri inceleme için yatırıldığında hipotalbunemi (1,7 g/dl), proteinüri (0,5 g/gün), normositer anemi (Hb 8 g/dl), evre 5 böbrek yetersizliği (GFR 19 ml/dk) ve D vitamini eksikliği (7 ng/ml) tespit edildi. Belirgin proteinürisi olmamasına rağmen ciddi hipotalbunemisi olması ve aralıklı ishalleri olması nedeniyle barsak yoluyla protein kaybı olabileceği düşünüldü. Gaytada sindirim ürünleri incelemesinde bol yağ asidi, bol nişasta, bol adele lifi tespit edildi. Üst ve alt GİS endoskopileri normal bulundu. Bu bulgularla ekzokrin pankreas yetersizliği düşünüldü. Dışkıda elastaz <50 microgram/gün (N >200 microgram/gün) bulundu. Enteroklizis incelemesinde ince barsakta lümen içi bir patoloji saptanmadı,

transit zamanı normale göre hızlı bulundu. Bu bulgularla ağır ekzokrin pankreas yetersizliği tanısı konularak pankreatin enzim ekstresi 3x50000 IU dozunda (lipaz 25000 U, amilaz 18000 U, proteaz 1000 U,3x2) başlandı. Bu tedavi sonrasında karın ağrısı ve ishali geriledi. Albumin düzeyi 3 g/dl'ye yükseldi. Yatışı sırasında sık sık hiper ve hipoglisemi atakları oluyordu. Hipogliseminin daha hayati olması nedeniyle günde tek doz NPH insülin ile izlendi. Pankreas enzim replasmanı sonrasında kan şekeri daha iyi regüle oldu ve hipoglisemi atakları seyrekleşti. Halen poliklinikten takip edilmektedir.

SONUÇ: Diabetes mellitus ile birlikte ekzokrin pankreas yetersizliği de görülebildiği için aralıklı ishal, postprandiyal karın ağrısı ve proteinüri ile uyumsuz hipotalbunemi gibi durumlarda bu durum akla getirilmelidir. Sık hipoglisemisi olan olguların ekzokrin pankreas yetersizliği açısından incelenmesi önemli olabilir. Böyle olgularda pankreas enzim kompleksi ile hipoglisemi atakları azaltılabilir.

P118

İNSÜLİN TEDAVİSİNE BAĞLI PLEVRAL EFFÜZYON

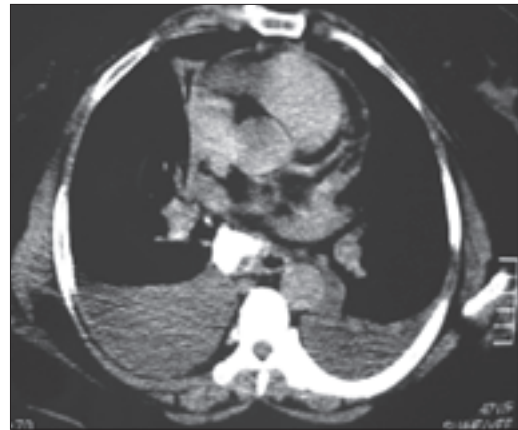
Engin Sennaroğlu, Canan Yazıcı Özgür, Hasan Tunca, Ebru Kılıç, Sinem Tümtürk, Münevver İnce

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. Dahiliye Kliniği

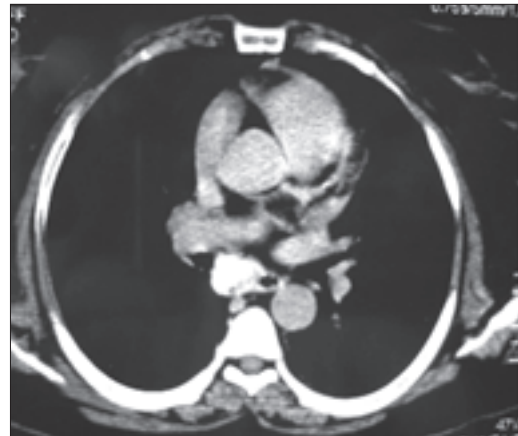
GİRİŞ: İnsüline bağlı ödem nadir görülen bir komplikasyondur. Yeni tanı alan ya da glisemik kontrolü kötü olan, insülin kullanan DM hastalarında görülür. İnsülin kullanımına başlanmasından genellikle 2-4 hafta sonra ödem kliniği ortaya çıkar.

OLGU: 48 yaşında kadın. 12 yıldır Tip 2 DM tanısı olan ve pioglitazon, nateglinid, glimepirid, metformin kullanan hasta hastanemize başvurmadan 2,5 ay önce genel durum bozukluğu ile dış merkezde yatarak 6 gün yoğun insülin tedavisi almış (diyabetik ketoasidoz? hiperosmolar nonketotik koma?). Hasta ikili mixt insülin (novomix flexpen) ve metformin ile taburcu edilmiş. Yaklaşık 1 ay sonra nefes darlığı, öksürük, bacaklarda şişlik, sırt üstü yatamama, merdiven çıkamama şikayetleri başlamış. Bu şikayetlerle polikliniğimize başvuran hastanın fizik muayenesinde genel durumu ortaydı. Her iki akciğer bazallerde solunum sesleri azalmıştı. Bilateral 2 (+) pretibial ödemi mevcuttu. Hb: 9.4 gr/dl, beyaz küre ve trombositler normal, Üre: 71 mg/dl, Kre: 0.8 mg/dl, KCFT normal, T. protein: 56 gr/l, Albumin: 32 gr/l, TİT'de Protein: 500, ESR: 44, CRP: 5.6 idi. PAAG'sinde bilateral kostofrenik sinüsler kapalı idi. 2.7 gr/gün proteinüri ve background retinopati tespit edildi. EKG ve EKO'su normaldi. Toraks BT'sinde bilateral plevral efüzyon tespit edildi. Etiyoloji araştırmak amaçlı bakılan romatolojik testler negatif sonuçlandı. PPD anejektik. Torasentez mayisi eksuda ile uyumlu geldi. Mayide ADA, mikobakteri PCR, kültür ve sitoloji çalışıldı. Negatif olarak sonuçlandı. Hastanın plevral efüzyonunu açıklayacak sebep bulunamaması üzerine insüline bağlı olabileceği düşünüldü insülin tedavisi kesildi. Hastanın klinikteki takibi boyunca diüretik tedavisi ya da albumin replasmanı yapılmadı. İnsülin kesilmesinden 14 gün sonra hasta sırt üstü yatabilir hale geldi. Çekilen PAAG ve Toraks BT'sinde plevral efüzyon izlenmedi.

TARTIŞMA: İnsüline bağlı ödem, bilinen ancak henüz patofizyolojisi tam olarak aydınlatılmamış bir komplikasyondur. Hafif ayak bileği ödeminde, kalp yetmezliği, plevral efüzyon, nefrotik sendroma kadar geniş bir yelpazede görülebileceği akılda tutulmalıdır.



Resim 1. İnsüline bağlı plevral efüzyon - İnsülin kesilmeden önce



Resim 2. İnsüline bağlı plevral efüzyon - İnsülin kesildikten 14 gün sonra

P119

TİP 2 DİYABETLİLERDE LİRAGLUTİD'İN SULFONİLÜRE'YE EKLENMESİ İLE, ROZİGLİTAZON VE SULFONİLÜRE KOMBİNASYON TEDAVİSİNE KIYASLA DAHA İYİ GLİSEMİK KONTROL VE OLUMLU KİLO DEĞİŞİKLİĞİ (LEAD-1) *

¹M. Arslan, ²M. Marre, ³J. Shaw, ⁴M. Brandel, ⁵W. Bebakar, ⁶N. Kamaruddin, ⁷J. Strand, ⁸M. Zdravkovic, ⁹Td Le Thi, ¹⁰S. Colagiuri

¹Lead 1 Türkiye Çalışma Grubu Adına, ²Bichat - Claude Bernard Hopital, Paris, France, ³Monash University, Melbourne, Australia, ⁴Kantonsspital, St. Gallen, Switzerland, ⁵Universiti Sains Malaysia, Kelantan, Malaysia, ⁶Universiti Kebangsaan, Kuala Lumpur, Malaysia, ⁷Oulun Diakonissalaitos, Oulu, Finland, ⁸Novo Nordisk A / S, Bagsvaerd, Denmark, ⁹University Of Sydney, Australia

AMAÇ: Liraglutid uzun etkili bir glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) analogudur. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetlilerde sulfonilüre glimepirid ile kombinasyon şeklinde sunulan liraglutid, roziglitazon ve plasebo tedavilerini karşılaştırmaktır.

YÖNTEM: Bu 26 haftalık randomize, çift-kör, aktif ve plasebo kontrollü çalışmada 1041 hasta liraglutid 0.6, 1.2, veya 1.8 mg günde bir kez (QD) subkütan enjeksiyon, plasebo veya roziglitazon (4 mg QD) kollarına randomize edildi. Tüm tedaviler glimepirid 4 mg QD'e ek olarak uygulandı. Çalışmaya 25-79 yaş arası tip 2 diyabetli, en az 3 aydır oral antidiyabetik kullanmasına karşın glisemik kontrol sağlayamamış (monoterapi A1C %7-11, kombinasyonda A1C %7-10) ve VKİ ≤ 40 kg/m2 hastalar alındı.

BULGULAR: A1C düzeyleri liraglutid 1.2 ve 1.8 mg kollarında roziglitazon'a kıyasla anlamlı ölçüde düşük bulunurken (%1.03, %1.13 vs. %0.44, p<0.001), liraglutid 0.6 mg kolundaki iyileşme roziglitazon'la benzerdi (%0.6 vs. %0.44, p>0.05). A1C < 7 düzeyine ulaşan hasta oranı yükselen liraglutid dozlarıyla orantılı arttı. Proinsülin: insülin oranı ve HOMA-B liraglutid 1.2 ve 1.8 mg kollarında roziglitazon'a kıyasla anlamlı iyileşme gösterdi (p<0.05). Vücut ağırlığı liraglutid 1.8 mg ve plasebo ile korunurken (-0.2 ve -0.1 kg), liraglutid 0.6 ve 1.2 mg kollarında +0.7 ve +0.3 kg arttı. Roziglitazon kolundaki +2.1 kg kilo alımı liraglutid kollarına kıyasla anlamlı derecede azaldı (p<0.0001). Liraglutid'in en sık yan etkisi bulantı (%11), 4 haftadan sonra < %4'e geriledi. Hafif hipoglisemik atak sıklığı tüm tedavi kollarında <0.5 olay/hasta yılı idi.

SONUÇ: Glimepirid'le kombinasyonda liraglutid 1.2 ve 1.8 mg dozları roziglitazon'dan daha iyi glisemik kontrol ve B-hücre işlevlerinde iyileşme sağladı. Liraglutid-glimepirid tedavisi kilo kaybettirmede de roziglitazon-glimepirid tedavisine kıyasla vücut ağırlığını korudu.

*45. Ulusal Diyabet Kongresi'nde sunulmuştur.

P120

TİP 2 DİYABETLİLERDE GÜNDE BİR KEZ UYGULAMALI İNSAN GLP-1 ANALOĞU LİRAGLUTİD, METFORMİN'E EKLENDİĞİNDE KİLO KAYBI VE GLİMEPİRİD İLE BENZER GLİSEMİK KONTROL SAĞLAR (LEAD-2) *

¹Elif Coşkunçay Yener, ²Michael Nauck, ³Anders Frid, ⁴Kjeld Hermansen, ⁵Nalini S. Shah, ⁶Tsvetlana Tankova, ⁷İsmail H. Mitha, ⁸Milan Zdravkovic, ⁹Maria Düring, ¹⁰David R. Matthews

¹Novo Nordisk, Türkiye, ²Bad Lauterberg Im Harz, Germany, ³Oresund Diabetes Team AB, Lund, Sweden, ⁴Aarhus University, Denmark, ⁵King Edward Memorial Hospital, Mumbai, India, ⁶Clinic Of Diabetology, Sophia, Bulgaria, ⁷Benmed Hospital, Benoni, South Africa, ⁸Novo Nordisk A / S, Bagsvaerd, Denmark, ⁹Oxford Centre for Diabetes Endocrinology and Metabolism, Oxford, UK

AMAÇ: Liraglutid uzun etkili bir glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1) analogudur. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetlilerde metformin ile kombinasyon şeklinde sunulan liraglutid, glimepirid ve plasebo tedavilerini karşılaştırmaktır.

YÖNTEM: Bu 26 haftalık randomize, çift-kör, aktif ve plasebo kontrollü çalışmada 1091 hasta liraglutid 0.6, 1.2, veya 1.8 mg, günde bir kez (QD) subkütan enjeksiyon, plasebo veya glimepirid 4 mg QD kollarına 2: 2: 2: 1: 2 oranlarında randomize edildi. Tüm tedaviler metformin 2 x 1 gr'a ek olarak uygulandı. Çalışmaya 25-79 yaş arası tip 2 diyabetli, en az 3 aydır oral antidiyabetik kullanmasına karşın glisemik kontrol sağlayamamış (monoterapi A1C %7-11, kombinasyonda A1C %7-10) ve vücut kitle indeksi (VKİ) ≤ 40 kg/m2 hastalar alındı.

BULGULAR: A1C değerleri plasebaya kıyasla tüm liraglutid kollarında anlamlı ölçüde iyileşti (p<0.0001). Ortalama A1C düşüşü glimepirid ve liraglutid 1.8 ve 1.2 mg kollarında %1, liraglutid 0.6 mg kolunda %0.7 iken, plasebo kolunda %0.1'lik artış görüldü. Glimepirid kolundaki 1 kg'lık artışa kıyasla tüm liraglutid kollarında kilo kaybı (1.8-2.8 kg) bulundu (p<0.0001). Hafif hipoglisemik atak oranı liraglutid ve plasebo kollarında yaklaşık %3 oranında ve glimepirid kolundan anlamlı ölçüde düştü (%17, p<0.001). Bulantı görülme sıklığı liraglutid kollarında %11-19, plasebo ve glimepirid kollarında ise %3-4 idi. Bulantı sıklığı zamanla azalma gösterdi.

SONUÇ: Metformin ile kombinasyon tedavisinde liraglutid ve glimepirid benzer düzeyde glisemik kontrol sağladılar. Her iki tedavi de metformin monoterapisine üstündü. Liraglutid, glimepirid'e kıyasla anlamlı ölçüde kilo kaybettirdi ve hipoglisemik atak sayısını azalttı.

*45. Ulusal Diyabet Kongresi'nde sunulmuştur.

P121

TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE METFORMİN VE TİAZOLİDİNE DİON (TZD) İLE KOMBİNE EDİLEN İNSAN GLP-1 ANALOĞU LİRAGLUTİD'İN ETKİLİLİĞİ VE GÜVENLİLİĞİ (LEAD-4)

¹Elif Coşkunçay Yener, ²Bernard Zinman, ³John Gerich, ⁴John B. Buse, ⁵Andrew Lewin, ⁶Sherwyn Schwartz, ⁷Philip Raskin, ⁸Paula M. Hale, ⁹Milan Zdravkovic, ¹⁰Lawrence Blonde

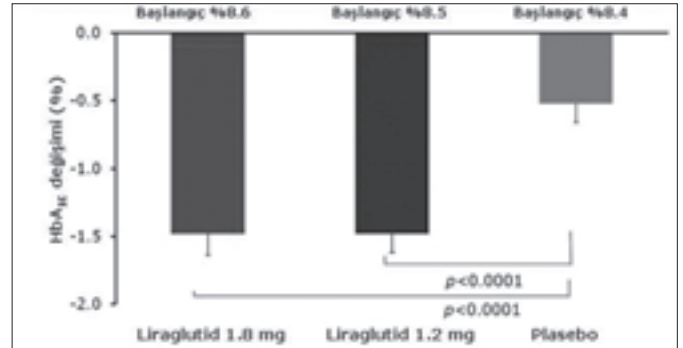
¹Novo Nordisk, Türkiye, ²University of Toronto, Canada, ³University of Rochester Medical Centre, NY, USA, ⁴University of North Carolina School of Medicine, NC, USA, ⁵National Research Institute, Los Angeles, USA, ⁶Diabetes and Glandular Disease Center, San Antonio, Texas, USA, ⁷University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, USA, ⁸Novo Nordisk Inc. Princeton, NJ, USA, ⁹Novo Nordisk A / S, Bagsvaerd, Denmark, ¹⁰Ochsner Institute, New Orleans, Louisiana, USA

AMAÇ: Bu çalışmada bir glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptör agonisti olan liraglutid'in, tip 2 diyabet tedavisinde metformin ve rosiglitazon'a eklendiğinde etkililiğinin ve güvenliliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

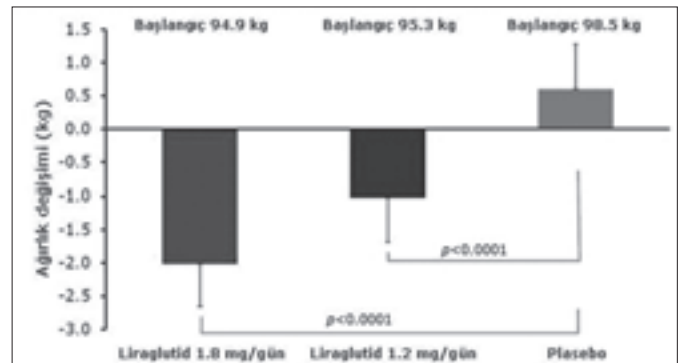
YÖNTEM: Bu çalışma; 26 haftalık, paralel-kollu, plasebo-kontrollü ve çift-kör bir klinik çalışma olarak tasarlanmıştır. Çalışmaya, HbA1C düzeyi %7-11 (daha önce en az 3 ay süreyle oral antidiyabetik monoterapi alanlar için) ya da %7-10 (daha önce en az 3 ay süreyle oral antidiyabetik kombine tedavisi alanlar için) ve vücut kitle indeksi ≤45 kg/m2 olan tip 2 diyabet hastaları dahil olmuştur. Çalışmada 533 hasta, metformin (günde iki kere 1 g) ve rosiglitazon'a (günde 2 kere 4 mg) ek olarak günde tek doz liraglutid (1.2 mg ya da 1.8 mg) ya da plasebo gruplarından birine 1: 1: 1 oranında randomize edilmiştir.

BULGULAR: Ortalama HbA1c değerleri liraglutid gruplarında plasebo ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha fazla düşmüştür (± standart hata olarak, liraglutid 1.2 mg ve 1.8 mg grupları için % -1.5±0.1 ve plasebo için % -0.5±0.1). Açlık plazma glukoz düzeyinde, liraglutid 1.2 mg ve 1.8 mg, ve plasebo grupları için sırasıyla 40 mg/dL, 44 mg/dL, ve 8 mg/dL; 90 dakika tokluk (postprandial) glukoz düzeyinde ise sırasıyla 47 mg/dL, 49 mg/dL, ve 14 mg/dL düşüş kaydedilmiştir (tüm liraglutid grupları plasebo ile kıyaslandığında p<0.001). Plasebo grubundaki hastalarda kilo artışı (0.6±0.3 kg) kaydedilirken, liraglutid 1.2 mg ve 1.8 mg gruplarında doza bağımlı kilo kaybı olmuştur (sırasıyla 1.0±0.3 ve 2.0±0.3 kg, liraglutid grupları. plasebo ile kıyaslandığında p<0.0001). Liraglutid 1.2 mg ve 1.8 mg, ve plasebo gruplarında sistolik kan basıncı sırasıyla 6.7 mmHg, 5.6 mmHg, ve 1.1 mmHg düşmüştür. Plasebo ile karşılaştırıldığında liraglutid gruplarında C-peptid ve beta-hücre fonksiyonunun hemostaz model değerlendirme kriterlerinde anlamlı artış ve proinsülin: insülin oranında anlamlı azalma kaydedilmiştir. Liraglutid ile daha sık minor hipoglisemik atak bildirilmiş, ancak major hipoglisemik atak gelişmemiştir. Gastrointestinal yan etkiler liraglutid gruplarında plaseboda daha sık olmakla beraber çoğunluğu tedavinin erken evresinde bildirilmiş ve geçici nitelikte olmuştur.

SONUÇ: Tip 2 diyabet tedavisinde metformin ve bir tiazolidinedion (TZD) ile kombine edilen liraglutid iyi tolere edilir ve daha iyi glisemik kontrol sağlar.



Şekil 1. Başlangıca göre HbA1c değişimi.



Şekil 2. Başlangıca göre vücut ağırlığı değişimi.

P122

TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE GLP-1 RESEPTÖR AGONİSTLERİ OLAN GÜNDE BİR DOZ LİRAGLUTİD İLE GÜNDE İKİ DOZ EKSENATİD'İN KARŞILAŞTIRILMASI: 26 HAFTALIK, RANDOMİZE, AÇIK-ETİKETLİ KLİNİK ÇALIŞMA (LEAD-6)

¹Elif Coşkunçay Yener, ²David Russell-jones, ³Allan Vaag, ⁴Ole Schmitz, ⁵Bipin K. Sethi, ⁶Nebojsa Lalic, ⁷Slobodan Antic, ⁸Milan Zdravkovic, ⁹Gabriela M. Ravn, ⁹Rafael Simó

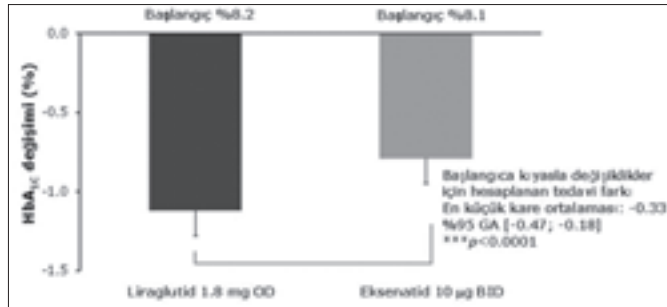
¹Novo Nordisk, Türkiye, ²Guildford, UK, ³Gentofte, Denmark, ⁴Arhus, Denmark, ⁵Hyderabad, India, ⁶Belgrade, Serbia, ⁷Niš, Serbia, ⁸Bagvaerd, Denmark, ⁹Barcelona, Spain

AMAÇ: Antihyperglisemik ilaçların çoğundan farklı olarak glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptör agonistleri, glukoz-bağımlı etki gösterirler ve kilo kaybı sağlarlar. Bu çalışmada günde tek doz insan GLP-1 analogu olan liraglutid ile günde iki doz kullanılan eksendin bazlı GLP-1 reseptör agonisti eksenatid'in etkililiği ve güvenliliği karşılaştırılmıştır.

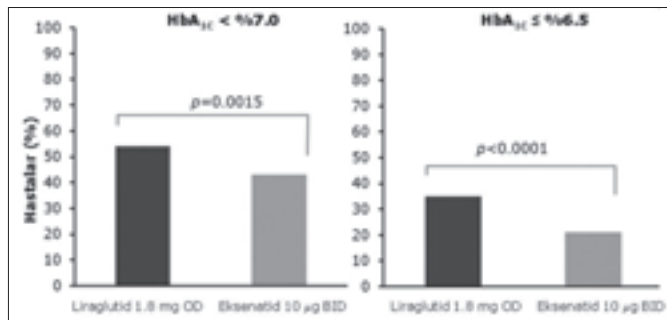
YÖNTEM: Bu paralel-kollu, açık-etiketli, 26 haftalık, uluslararası klinik çalışmaya, tolere edilebilen maksimum metformin ve/veya sulfonilüre dozu ile yeterli glisemik kontrolün sağlanamadığı, yetişkin tip 2 diyabet hastaları alınmıştır. Hastalar daha önceki oral antidiyabetik tedaviye göre gruplandırılarak günde tek kullanımlık liraglutid 1.8 mg (n=233) ya da günde iki kullanımlık eksenatid 10 µg (n=231) ek tedavi kollarından birine 1: 1 oranında randomize edilmiştir. Etkililik analizi Intent-To-Treat (ITT) popülasyonunda yapılmıştır. Çalışmanın ClinicalTrials.gov kayıt kodu NCT00518882'dir.

BULGULAR: Ortalama bazal glükolize hemoglobin (HbA1c) %8.2'dir. Liraglutid, eksenatid'e göre anlamlı olarak daha fazla ortalama HbA1c düşüşü (birincil son nokta) sağlamıştır (sırasıyla % -1.12 [standart hata; 0.08] ve % -0.79 [0.08]; etki farkı, % -0.33 [%95 GA; -0.47, -0.18]; p<0.0001). Ayrıca liraglutid grubunda daha fazla hastada hedef HbA1c düzeyine (< %7) ulaşılmıştır (sırasıyla %54 ve %43; olasılık oranı, 2.02 [%95 GA; 1.31, 3.11]; p=0.0015). Liraglutid açık plazma glukozunda daha fazla düşüş sağlamıştır, ancak tokluk (postprandial) glukoz kontrolü kahvaltı ve akşam yemeği sonrası daha az etkili olmuştur. İki grupta benzer düzeyde kilo kaybı kaydedilmiştir (liraglutid için -3.24 kg, eksenatid için -2.87 kg). Genel olarak uygulanan tedaviler iyi tolere edilmiştir. Liraglutid grubunda eksenatid grubuna göre daha az kalıcı bulantı olmuş ve minör hipoglisemi daha az sıklıkla kaydedilmiştir (sırasıyla 1.932 vs. 2.700 olay/hasta yılı; sıklık oranı, 0.55 [%95 GA; 0.34, 0.88]; p=0.0131; sırasıyla minör hipoglisemi sıklığı %25.5 ve %33.6). Eksenatid ve sulfonilüre kullanan iki hastada major hipoglisemi bildirilmiştir.

SONUÇ: Günde tek kez kullanılan liraglutid, günde iki doz kullanılan eksenatid'e göre daha iyi glisemik kontrol sağlamış ve genel olarak daha iyi tolere edilmiştir.



Şekil 1. Başlangıça göre HbA1c değişimi (tüm hastalar).



Şekil 2. HbA1c hedeflerine ulaşma (tüm hastalar).

P123

TİROTOKSİK HIPOKALEMİK PERİODİK PARALİZİ; OLGU SUNUMU

Hatice Aniktar, Aslıhan Çalım, Kemal Erol, Fatih Borlu

Şişli Etfal Hastanesi

GİRİŞ: Tirotoksik hipokalemik periyodik paralizi tirotoksikozun nadir görülen komplikasyonlarından. Tirotoksikoz kadınlarda daha fazla görülmesine rağmen TPP erkeklerde daha sıktır (20/1). Biz burada kliniğimize tüm vücutta uyuşma hareket ettireme şikayeti ile başvuran hastada saptadığımız TPP'li olguyu sunduk.

OLGU: 28y. Erkek hasta tüm vücutta halsizlik, uyuşma, hareket ettireme şikayeti ile başvurdu. 4 aydır ataklar halinde 4 saatten 24 saate kadar uzayabilen hareket ettireme şikayeti mevcut. S1 S2 N.

Nb 80/dk. TA 110/60. Ateşi yok. Alt ekstremitelerde 2/5 üst ekstremitelerde 3/5 kasgüçsüzlüğü mevcuttu. Tet-kiklerinde patolojik olarak K- 1,5 TSH- 0,02 FT3- 11,4 FT4- 3,38 saptandı. Anti TPO-668 Anti TG-122 TG-77 bulundu. 24 saatlik idrarda K normal. EKG'de PR uzaması, u dalgası, T düzleşmesi mevcuttu. EMG- N. Tiroid USG'de parenkim ekojenitesi hipoekojen heterojen yapıda olup, parenkim diffüz olarak psödodanduler görünümündedir. Hastada tirotoksikoza bağlı hipokalemik periyodik paralizi düşünüldü. Hastaya K replasmanı yapıldı. Antitiroid tedavi başlandı.

TARTIŞMA: Hipertiroidizmde β2 adrenerejik aktivite artışına bağlı hc. içinde c AMP ve Na-K ATP az aktivitesi artar. Bu olay K ve P'un kandan hc. içine alınımı artırarak hipokalemiye ve hipofosfatemiye yol açar. Bizim olgumuzda hipofosfatemi yoktu. Klinik tablo primer hipokalemik periyodik paraliziye benzer fakat aile öyküsünün olmaması ve tirotoksikoza ait klinik bulguların eşlik etmesi TPP' in önemli özelliklerindendir. Ataklar sıklıkla KH alımı ve egzersizle tetiklenmektedir. Hipertiroidi tanısı olan hastalarda periyodik paralizi gelişebileceği periyodik paralizi tanısı alan olgularda mutlaka tiroidlerin değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir.

P124

TSH SALGILAYAN HIPOFİZ ADENOMU

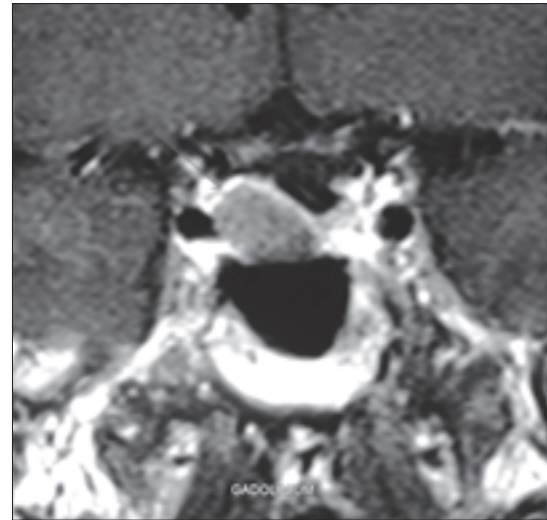
¹Irmak Sayın, ²Mustafa Cesur

¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Ankara Güven Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Tirotropin salgılayan hipofizer adenomlar (TSH-oma) tüm hipertiroidi nedenlerinin %1'inden azını ve fonksiyonel hipofizer tümörlerin %1'ini oluşturmaktadır. Normal veya yüksek serum TSH ve artmış serbest tiroid hormon düzeyleri ile klasik hipertiroidizm tablosu prezente olur. TSH-oma'ların %75'i yalnızca TSH sekrete eder, %25'inde ise diğer anterior hipofiz hormonlarının eş zamanlı salınımı olabilir ki en sık olarak prolaktin (PRL) ve büyüme hormonu (BH) salınımı tabloya eşlik eder. Burada izole TSH sekrete eden bir TSH-oma vakasını sunmayı amaçladık.

OLGU: 74 yaşında erkek çarpıntı, sıcak intoleransı ve kilo kaybı nedeniyle kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde (FM) kalp atım hızı 123 atım/dk, cildi ılık ve nemliydi, tiroid bezine ait patoloji saptanmadı. Laboratuvarında yüksek serum serbest tiroid hormonları ve uygunsuz olarak yüksek TSH seviyeleri saptandı. Anti-tiroidperoksidad ve anti-tiroglobulin antikorları negatifti. Tiroid ultrasonografisi ve sintigrafisi normaldi. Hipofiz manyetik rezonans görüntüleme (MRG) 1.8 cm x 1.5 cm'lik hipofizer kitle saptandı. Görme alanı muayenesi normaldi. Bazal FSH, LH, PRL, BH normal iken SHBG düzeyleri yüksek saptandı. Serum α-subuniti yüksek saptandı. Hasta TSH salgılayan hipofiz adenomu tanısı ile tedavi için beyin cerrahisine yönlendirildi. 1 ay sonra belirgin halsizlik, iştahsızlık ve uyku bozukluğu şikayetleriyle kliniğimize tekrar başvurdu. Serum TSH ve serbest tiroid hormon düzeyleri, bazal kortizol değeri belirgin derecede düşük bulundu. Tablo hipofizer cerrahi sonrası hipopituitarizm olarak değerlendirildi. Öncelikle kortizol replasmanı başlandı ve takiben kademeli olarak tiroid hormon replasmanı eklendi. Tedavi sonrası başvuru semptomlarında belirgin düzelmeye olan hasta önerilerle taburcu edildi.

TARTIŞMA: TSH-oma'larda tanı öncesi süre oldukça uzundur ve çoğu hasta baş ağrısı ve/veya görme alanı defekti gibi tümöral semptom ve bulgularla başvurur. Ancak bizim olgumuzda semptom ve bulgular tümöral semptomlarla değil anormal hormon salınımı ile ilişkiliydi. Hipertiroid hastalarda normal veya artmış serum TSH düzeyleri TSH-oma'lar için karakteristiktir. Uygunsuz TSH salınımı olan bir olguda MRG'de hipofizer tümör saptanması TSH-oma için tanısız değildir, çünkü normal olgularda da MRG'de %10 oranında hipofizde insidentelomalar saptanmaktadır. Tanı diğer laboratuvar bulguları ile desteklenmelidir. Bizim olgumuzda da olduğu gibi yüksek SHBG ve α-subunit varlığı önemlidir. Tabloya diğer ön hipofiz hormonlarının fazlalığı eşlik edebileceği gibi sıklıkla bizim olgumuzda olduğu gibi izole TSH salınımı söz konusudur. TSH-oma'nın cerrahi olarak çıkarılması hastaların çoğunda klinik ve biyokimyasal düzelmeye sağlamaktadır. Ancak bizim olgumuzda da olduğu gibi bir diğer önemli nokta bu hastalarda cerrahi sonrası gelişebilecek hipopituitarizm tablosunun da mutlaka akılda tutulmasıdır. Hastalar bu açıdan takip edilmeli ve gerekli olduğu takdirde uygun medikal tedavi düzenlenmelidir.



Resim 1. Hipofiz adenomunun MRG'de koronal kesitte görünümü

P125

KORONER ARTER HASTALIĞI OLMADAN TROPONİN-T YÜKSELMESİ

¹Irmak Sayın, ²Berkay Ekici, ¹Vildan Taşdemir, ³Sibel Ertek, ³Gülbüz Erdoğan

¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, ³Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Hipotiroid hastalarda miyokardiyal hasar olmaksızın artmış kreatin kinaz (CK) ve MB izoenzim konsantrasyonlarına sıkça rastlanmakla birlikte, kardiyak hasarı belirlemede daha duyarlı olan Troponin-T değerleri genellikle normaldir. Ancak literatürde koroner arter hastalığı (KAH) saptanmayan bazı hipotiroid olgularda yüksek Troponin-T değerleri bildirilmiştir.

OLGU: 77 yaşında bayan acil servise nefes darlığı, bacaklarda şişlik ve göğüs ağrısı ile başvurdu. 10 yıldır hipertansiyon tanısı vardı, bilinen KAH öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde (FM) genel durum orta, bilinç açık, kooperasyon – oryantasyon tam değildi. Vücut ısı 35°C ve kan basıncı 100/60 mmHg saptandı. Oskültasyonda her iki akciğer bazalinde minimal ral saptandı, kalpte üfürüm yoktu. 4+ pretibial ödem izlendi. Elektrokardiyogramda normal sinüs ritmi saptandı, tabloyu açıklayacak ST segment elevasyonu ya da depresyonu izlenmedi. CK-MB ve Troponin-T'nin yüksek saptanması, mevcut bulgular da göz önüne alınarak hasta dekompanse konjestif kalp yetmezliği (KKY) ve akut koroner sendrom ön tanısı ile yoğun bakım ünitesine alındı. Akciğer grafisinde kardiomegali yada KKY düşündürcek bulgu saptanmadı. Ekokardiyografisinde sol ventrikül sistolik performansı normaldi. Tiroid fonksiyon testlerinde derin hipotiroidi saptanması üzerine klinik miksödem olarak değerlendirildi. Bazal serum kortizol değeri normaldi, hastaya 200 ug L-T4 yüklem dozunu oral yolla verilmesinin ardından 50 ug ile idame tedavisine devam edildi ve destek tedavileri uygulandı. İzleminde L-T4 tedavisi sonrasında semptom ve bulgularında düzelme izlendi. CK-MB ve Troponin-T değerleri tedrici olarak azalarak normal değerlere geldi. Mevcut tablo hipotiroidizm ile ilişkilendirilmekle birlikte olası KAH ekartasyon için koroner anjiyografi (KAG) yapıldı ve normal koroner arterler saptandı. Tiroid ultrasonografisinde tiroid bezi sağ lobu 22,5x11,5x7,5 mm, sol lobu 21,6x9,3x7,4 mm olup normalden küçük izlendi.

TARTIŞMA: Hipotiroidide KAH olmaksızın artmış CK ve CK-MB düzeylerinin saptanabileceği bilinmektedir. Burada kardiyak hasarı belirlemede Troponin-T daha üstün bir belirteçtir. Bizim olgumuzda olduğu gibi literatürde de miyokardiyal hasar olmaksızın hipotiroidide artmış Troponin-T değerleri bildirilmiştir. Hipotiroidizm artmış kollajen-glikozaminoglikan sentezi ve kapiller permabilite ile ilişkili olup tablo interstisyuma protein ekstrasvazasyonu ve eşlik eden kas hasarı ile sonuçlanır. Bu durum muhtemelen hipotiroidinin erken safhalarında başlamakta ve sadece CK artışını değil, aynı zamanda Troponin-T ve I değerlerindeki artışları da açıklamaktadır.

Bu olgunun önemi hipotiroid hastalarda CK-MB'nin yanı sıra Troponin-T'nin de yükselebileceğinin gösterilmesidir. Bu hastalarda enzim değerleri seri ölçümler ile takip edilmelidir. Ancak unutulmamalıdır ki hipotiroidinin tedavisine rağmen seri ölçümlerde enzim değerleri halen yüksek seyrediyorsa KAH'n ekarte edilmesi için mutlaka KAG yapılmalıdır.

Tablo.

Laboratuvar parametresi / Referans değerler	Hastaya ait sonuçlar
Kreatin kinaz	(26-174) 365
CK-MB	(0,10 - 4,94) 9,63
Troponin-T	(0,01 - 0,03) 0,08
TSH	(0,27 - 4,2) 62,31
Serbest T4	(0,93 - 1,8) 0,15
Serbest T3	(0,20 - 0,44) 0,03



Sol koroner anjiyografi



Sağ koroner anjiyografi

P126

FAHR HASTALIĞI: İKİ OLGU SUNUMU

¹Kenan Çadircı, ¹Mesut Aydın, ²Güngör Akçay

¹Atatürk Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Atatürk Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

GİRİŞ: Fahr hastalığı (Striopallidentat kalsinozis); bazal gangliyonlar, serabellar dentat nükleus ve sentrum semiovale de kalsifikasyon görülmesi ile karakterizedir. Hastalığın tanısı konulurken bazal gangliyonların nonaterosklerotik idiyopatik kalsifikasyonu, psikiyatrik semptomlar ve koreoatetoid veya ekstrapiramidal hareket bozuklukları olmak üzere üç temel özellik aranır. Bizde kliniğimizde idiyopatik hipoparatiroidi ve hipokalsemi nedeni ile takip edilen hastalarda tespit edilen iki Fahr hastalığı olgusu sunduk.

OLGU 1: 18 yaşında erkek hasta kliniğimize yüzünde ve ellerinde uyuşma-kanncalanma şikayeti ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 10 yıldır Epilepsi hastası olduğu ve bu nedenle Karbamazepine 300 mg / gün olarak kullanmakta olduğu öğrenildi. Yapılan fizik muayenesinde Chovestek bulgusu müspet idi. Bakılan biyokimyasal parametrelerinde Ca: 4.2 mg/dl (8.8-10.8 mg/dl) ve P: 10.2 mg/dl (4-7 mg/dl) olarak tespit edildi. Yine bakılan Parathormon: 3.2 pg/dl (15-65 pg/dl) ve 25 OH Vitamin D: 21.5 ng/dl (6-55 ng/dl) olarak tespit edildi. Hastaya Ca infüzyonu yapıldı. Chovestek belirtisi takiplerimizde negatifleşti. Çekilen beyin tomografisi bilateral serebellar hemisferlerde, bilateral bazal gangliyonlarda, bilateral subkortikal alanlarda düzensiz kenarlı simetrik kalsifikasyonlar olarak rapor edilmesi üzerine hastada idiyopatik hipoparatiroidiye bağlı Fahr hastalığı olduğu düşünüldü.

OLGU 2: 17 yaşında bayan hasta kliniğimize ellerinde uyuşma ve kasılma şikayeti ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 4 yıldır Epilepsi hastası olduğu ve bu nedenle Karbamazepine 400 mg / gün olarak kullanıldığı öğrenildi. Yapılan fizik muayenesinde Chovestek bulgusu pozitif idi. Biyokimyasal parametrelerinde Ca: 4.1 mg/dl (8.8-10.8 mg/dl), P: 9.1 mg/dl (4-7 mg/dl), Parathormon: 4.2 pg/dl (15-65 pg/dl) ve 25 OH Vitamin D: 11.2 ng/dl (6-55 ng/dl) olarak tespit edildi. Hastanın kliniğimizde çekilen beyin tomografisinde bilateral bazal gangliyonlarda serebellumda hiperintens görünüm rapor edildi. Bunun üzerine hastada idiyopatik hipoparatiroidiye bağlı gelişen Fahr hastalığı olduğu düşünüldü.

SONUÇ: Epileptik şikayetleri olan genç vakalarda klinik tablonun bir epileptik olayı mı veya kalsiyum fosfor metabolizma bozukluğuna mı bağlı olduğunun araştırılması klinik tedavinin yönlendirilmesi açısından önemlidir. Böyle hastalarda nedeni ne olursa olsun Fahr hastalığı akla getirilmesi gereken bir ön tanı olmalıdır.

P127

GEBELİKTE GÖRME KAYBI İLE ORTAYA ÇIKAN MAKROPROLAKTİNOMA: OLGU SUNUMU

Bahtiyar Toz, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Adil Azezli, Neşe Özbey, Ferihan Aral, Faruk Alagöl

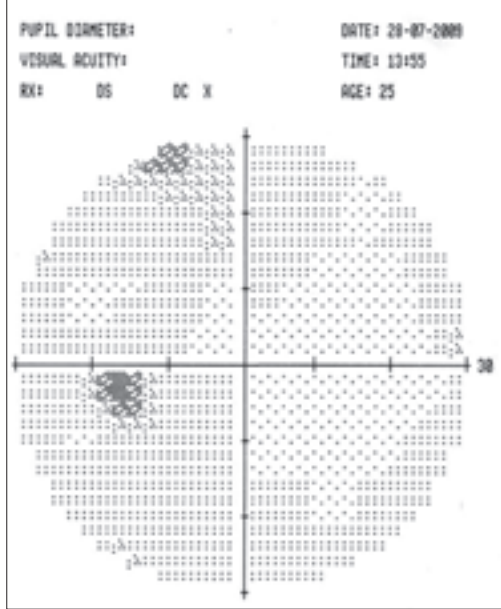
¹Istanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ: Prolaktinoma en yaygın görülen fonksiyonel hipofizer tümördür. Genellikle amenore, galaktore ve infertilite ile kendini gösterir. Bununla birlikte prolaktinoması olan olgular hormonal tedavi ile birlikte gebe kalabilir. Özellikle makroprolaktinoması olanlarda gebelikte progresyon görülebilir. Gebelikte prolaktinoma tedavisinde cerrahi veya medikal tedavi uygulanabilir. Burada gebeliğin üçüncü trimesterinde görme bozukluğu ile ortaya çıkan ve medikal tedavi ile kontrol altına alınan bir makroprolaktinoma olgusu sunuldu.

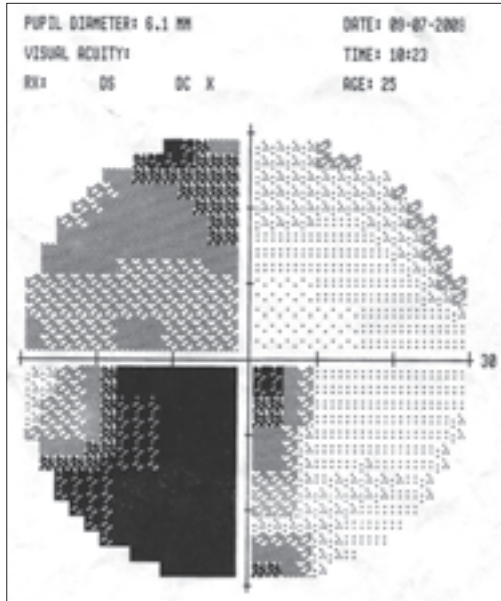
OLGU: Yirmi beş yaşında kadın hasta ilk gebeliğinin 35. haftasında sol gözde ani gelişen görme kaybı nedeniyle başvurdu. İki yıldır amenore nedeniyle tetkik edilmekteymiş, ancak etiyolojisi tespit edilememiş. Klomifen sitrat tedavisi başlanan hastanın bu tedavi altında adetleri düzene girmiş ve gebe kalmış. Gebeliğindeki takiplerinde herhangi bir sorun olmamış. Gebeliğinin 35. haftasında sol gözde görme kaybı ile başvuran hastaya ilk olarak multipl skleroz ön tanısı ile çekilen kranial MR görüntülemelerinde hipofiz

fizer kitle saptanmış. Yapılan tahlillerinde prolaktin değeri 831 ng/ml olarak saptandı. Sistemik muayenesinde herhangi bir özelliği olmayan hastanın bazal kortizol, tirod fonksiyonları ve diğer tahlillerinde özellik saptanmadı. Sella MR da kistik yapıda yaklaşık 2 cm boyutlarında adenom ile uyumlu kitlesi mevcut olan hastanın Görme alanı muayenesinde (şekil 1) sol gözde özellikle medialde görme kaybı saptandı. Bromokriptin tedavisi başlanan hastanın takiplerinde görme ile ilgili şikayetleri azaldı. İki hafta sonra yapılan görme alanı muayenesi (şekil 2) normal olarak saptandı. Bromokriptin tedavisine devam edilen hastanın 38. haftada sezaryan ile gebeliğinin sonlandırılmasına karar verildi.

SONUÇ: Gebelik sırasında çift görme veya görme kaybı gibi yakınmalarla başvuran olgularda ayrırtanida prolaktinoma bulundurulmalıdır. Tedavide cerrahi tedavi yerine öncelikle medikal tedavi ile yakından izlem yapılması hastaları cerrahinin morbiditesinden koruyabilir.



Şekil 1. Görme alanı (tedavi öncesi)



Şekil 2. Görme alanı (iki hafta sonra)

P128

HASHİMOTO TİROİDİTLİ OLGUDA SHEEHAN SENDROMU

¹Kemal Ağbaht, ²Ozan Yazıcı, ¹Nilgün Başkal

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Hashimoto tiroiditi oldukça sık görülen bir hastalıktır. Kadınlarda %8, post menopozal kadınlarda ise %10-15 sıklığa kadar çıkabilmektedir ve primer hipotiroidinin sık rastlanan bir nedenidir. Sheehan sendromu, daha ziyade az gelişmiş ülkelerde görülmektedir. Türkiye’de antenatal ve perinatal bakımın artmasıyla sıklığı azalmış olsa da, geliştiği ve tanı alamadığı takdirde adrenokortikal yetmezlik ve hipotiroididen dolayı fatal seyredebilecek komplikasyonlara neden olabilir. Sheehan sendromunda total TSH salınımı artmıştır. Bunun nedeni olarak, TSH tonik salınımının ve sirkadiyan ritminin korunmuş olmasıdır.

TSH salınımının artmış olmasına karşın T3 ve T4 düzeylerinin çok düşük olması TSH’nın biyolojik aktivitesinin azalmış olmasına bağlanmakla birlikte kesin neden ortaya konmuş değildir.

OLGU: 55 yaşında kadın, 1 aydır giderek artan iştahsızlık, halsizlik, kilo kaybı ile başvurdu. Yakınmaları 20 yıldır varmış. Yaklaşık 1 aydır idrar yaparken yanma, ayağa kalktığında baş dönmesi, göz karaması eklenmiş. Birçok defa farklı doktora başvurmuş, kansızlık olduğu söylenmiş ve demir tedavisi başlanmış. Son doğumunu 32 yaşında yapmış. Küçük çocuğunu hiç emzirmemiş, doğurduktan sonra hiç adet görmemiş. Fizik muayenede kan basıncı: 100/75 mm Hg, nabız 100/dakika ritmik, solunum 20/dakika düzenli ve diğer sistem muayeneleri doğal idi. Laboratuvar tetkikleri Tablo 1’de sunulmuştur.

sT3, sT4 çok düşük olmasına rağmen TSH değerinin normalden yalnızca hafif yüksek olması, hastada idrar yolu enfeksiyonu gibi stres durumunda bile sabah kortizol değerinin düşük olması ve buna rağmen ACTH yanıtının yeterli olmaması hipofizer yetmezliği düşündürdü. Hipofiz MRG’de sella geniş, suprasellar sistern sellaya uzanım göstermekte (empty sella), nörohipofiz ayrıık yapı olarak izlenmekteydi. Ultrasonografide tiroid bezinin ileri derecede heterojen ve hipertrofik olduğu gözlemlendi, Hashimoto tiroiditini telkin etti. Prednizolon (5 mg/gün) ve 5 gün sonrasında levotiroksin (50 mcg/gün) başlandı. Levotiroksin başlandıktan 6 hafta sonra kontrolde TSH: 0,009 mIU/ml saptandı. Hastanın halsizlik ve genel durumu düzeldi; 1,5 ayda 4 kg aldı ve yaşam kalitesinin arttığı görüldü.

TARTIŞMA: Sheehan sendromunun Hashimoto tiroiditi ile birlikteliği iyi anamnez alınmadığı takdirde, yanlışlıkla primer hipotiroidi gibi yorumlanabilir ve glukokortikoid replasmanı verilmeden verilecek levotiroksin tedavisi adrenokortikal krizi tetikleyebilecek ciddi komplikasyonlara neden olabilir.

Tablo.

	Başvuruda (Nisan 2009)	Kontrol (Haziran 2009)
Beyaz küre (x10 ³ /mm ³)	5400	
Hemoglobin (g/dl)	12.0	
Trombosit (x10 ³ /mm ³)	213.000	
Nötrofil (%)	42	
Eozinofil (%)	2.3	
Kan üre azotu (mg/dl)	12	
Kreatinin (mg/dl)	0.9	
Na (meq/L)	142	
K (meq/L)	4.3	
AST (<31 IU/L)	45	
ALT (<31 IU/L)	18	
LDL (mg/dl)	192	64
HDL (mg/dl)	37	28
Trigliserid (mg/dl)	302	93
TSH (mIU/ml, 0.3-4.5)	4.78	0,009
sT3 (pmol/l, 3-6.8)	1.95	5,1
sT4 (pmol/l, 10-22)	1.85	16,2
Sabah plazma kortizolü (mcg/dl, 6,2 -19,4)	0,51	0.11
Sabah plazma ACTH (pg/ml, 7,2 - 63,3)	38,7	
İdrarda serbest kortizol (9-156 mcg/gün)	-	155
FSH (mIU/ml, >30)	1,47	
LH (mIU/ml, 14-96)	0,42	
Prolaktin (ng/ml, 6-30)	4	
Sedimentasyon (mm/saat)	69	
CRP (mg/dl, 0-3)	19	
Anti-TPO (IU/ml, 5-34)	11	

P129

KADINLARDA ENDOJEN ANDROJEN HORMON DÜŞÜKLÜĞÜ

Mustafa Boz, Cüneyt Müderrisoğlu, Füsun Erdenen, Ender Ülgen, Esmâ Altunoğlu, Mecdi Ergüney, M. Tarık Akber

SB İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Androjenlerin kadınlarda önemli etkileri vardır. Androjenlerin, reseptörleri aracılığıyla kemik, deri, overler, beyin, kardiyovasküler ve adipoz dokularda östrojen biyosentezini etkilemesi nedeni ile rolü vardır. Kadında androjen eksikliğinin tanımlanması üzerine henüz belirlen bir konsensus olmadığı gibi antropometrik ve metabolik etkileri konusundaki çalışmalar çelişkilidir.

YÖNTEM: SB İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğinde takip edilen 63 kadında ölçülmüş testosteron düzeylerinin antropometrik ve metabolik etkilerini araştırdık. Verileri Windows’da SPSS 13.0 programıyla inceledik. Sonuçlar student-T testi ile karşılaştırıldı. Hastaların bazı genel özellikleri: Yaş: 53.4±14, VKİ: 29.5±5.1, BKO (Bel/Kalça oranı) 0.84±0.06, Sistolik kan basıncı (mmHg): 125.0±18.6, Diastolik kan basıncı (mmHg): 77.4±9.4, AKŞ (mg/dL) 100.4±22, LDL (mg/dL): 158.1±60.2, HDL (mg/dL): 44.6±11.5, Trigliserid (mg/dL): 125.8±63.3, Total kolesterol (mg/dL): 229.06±69.7, İnsülin (µU/mL): 8.9±6, C-peptid (ng/dL): 2.6±1.14, testosteron (ng/mL): 0.18±0.13, E2 (estradiol (pg/mL): 24.54±32.48, DHEAS (µg/dL): 124.6±94.9 bulundu.

BULGULAR: Testosteron düzeylerine göre ($\geq 0,2$ ve $< 0,2$) iki gruba ayırdığımızda; daha yaşlı olan ($45,5 \pm 13,6$ 'ya karşılık $58,5 \pm 11,8$, $p < 0,0001$), ve testosteron düşüklüğü mevcut olan grupta ($T = 0,09 \pm 0,007$) iken HDL düzeyleri bariz olarak düşük ($42,4 \pm 11,5$ 'e karşılık $48,04 \pm 10,8$, $p < 0,05$) olup hiperin-sülinemi ($p < 0,05$) mevcuttu. E2 (östradiol) değerleri göz önüne alındığında

($17,4 \pm 23,5$ 'a karşılık $35,3 \pm 40,8$, $p < 0,03$) ve DHEAS için ise ($68,7 \pm 45$ 'e karşılık $173,8$ $p < 0,0001$) olarak bulundu. VKİ ve bel çevresi istatistiksel anlamı olmamakla birlikte testosteron düzeyleri düşük olan grupta daha yüksekti.

SONUÇ: Kadınlarda hipoandrojenemi aterosjen HDL düşüklüğü ve hiperinsülinemi ile birlikte olup, metabolik sendromun gelişmesinde rolü olabilir.

P130

ERKEK TRIPLE X SENDROMU

¹Banu Kale Köroğlu, ¹İsmail Hakkı Ersoy, ³Altuğ Koç, ²Ali Rıza Baykal, ¹Mehmet Numan Tamer

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, ²Süleyman Demirel Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ³Düzen Laboratuvarlar Grubu, Genetik Birimi

'Triple X' sendromu, üç adet X içeren seks kromozom anomalilerinden olup, 47XXX karyotipine sahiptir. Genellikle sporadik olarak rastlanır ve fenotip kadındır. 'Sex-determining Region Y' (SRY), Y kromozomunun kısa kolunda yer alan ve fenotipin erkek olmasını sağlayan gen dizisidir. SRY (+) 47XXX erkek, paternal mayoz sırasında X-Y değişim (meiotic interchange) anomalisi ile eşzamanlı olarak paternal veya maternal mayoz sırasında X-X kromozom ayrılmaması (meiotic nondisjunction) sonucu oluşur.

Jinekometri nedeniyle endokrinoloji polikliniğine başvuran 26 yaşındaki erkek hastada, hipoplastik skrotal testisler, yetersiz pubik kıllanma (Tanner III), sakal gelişiminin hiç olmaması izlendi. Gonadotropinler yüksek (FSH: 36IU/L ve LH: 26IU/L) ve birlikte belirgin testosteron düşüklüğü (serbest testosteron: 2,7 pg/ml) saptandı. Ultrasonografik incelemede bilateral inguinal orifisler içinde inmemiş hipoplastik testisler izlendi. Literatürden farklı olarak vakamızda mental retardasyon saptanmadı. Semen analizinde sperme rastlanmadı. Kromozom analizi sonucu triple X ve SRY-CEPX probu kullanılarak yapılan FISH (Fluorescence In Situ Hybridisation) çalışmasında X kromozomlarından bir tanesinin üzerinde SRY geni varlığı tespit edildi (47, XXX, ishXpter (SRY+)).

Literatürde şimdiye kadar 4 vaka yayınlanmış olup, tarif edilen özellikler vakamıza benzemektedir.

P131

OSTEOPOROZ DIŞI NEDENLERLE ENDOKRİNOLOJİ POLİKLİNİĞİ'NE BAŞVURAN HASTALARDA D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ

¹Kemal Ağbaht, ²Ozan Yazıcı, ²Berna Evranos, ¹Demet Çorapçıoğlu, ¹Nuri Kamel

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

GİRİŞ: D vitamini eksikliği, 21. yüzyılda endemik olmaya devam etmektedir. Rikets vitamin D eksikliğinde buzağının görünen yüzü olmakla birlikte, erişkinlerde de ciddi sorunlara; artmış kemik kaybı, kırık riski, metabolik sendrom, diyabet, sol ventrikül hipertrofisi gibi kemik dışı istenmeyen durumlara yol açabilmektedir. Bu çalışmada amaç, bir üniversite hastanesi Endokrinoloji polikliniğinde değerlendirilen bireylerden D vitamini tedavisi almayan, osteoporoz dışı nedenlerle başvuran ve böbrek ya da karaciğer yetmezliği bulunmayan bireylerde depo D vitamini düzeyini [25 (OH) D] tayin etmektir.

YÖNTEM: 15 Mayıs-30 Haziran 2009 tarihleri arasında başvuran ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan erişkin bireylerden, hastalıkları ile ilgili tetkiklerine ek olarak D vitamini düzeyi tayin edildi.

SONUÇLAR: Çalışma süresince çalışmaya katılım için onay veren 255 hastanın ortalama serum 25 (OH) D düzeyleri 11,3 (7,5-18,9) ng/ml bulunmuştur. Hastaların demografik özellikleri ve Endokrinoloji Bölümü'nde takip nedenleri tablo 1'de verilmiştir. 25 (OH) D düzeyi yeterli (> 30 ng/ml) olanlar 19 (%7,5) idi. Hafif derecede D vitamini yetersizliği (10,0-19,9 ng/ml) olanlar 31 (%) 12,2), orta derecede eksikliği olanlar (20,0-29,9 ng/ml) 95 (%37,3), ağır derecede eksikliği olanlar 110 hasta (%43,1) idi.

TARTIŞMA: D vitamini eksikliği gelişmiş ülkelerde olduğu kadar, gelişmekte olan ülkelere de önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Değişen yaşam koşulları (beklenen yaşam süresinin uzaması ile birlikte yaşlı nüfus artışı, obezite, vücudu kapatan giyim tarzı ya da koruyucu kremler v. s.) ciltten D vitamini sentezini önemli derecede azaltmaktadır. Tüm hastalardan 25 (OH) D tayini pahalı ve zor yöntem olması nedeni ile rutin önerilmese de risk altındaki bireylerin tanınması, herkese güneşten uygun faydalanma yöntemleri eğitiminin verilmesi uygun yaklaşım olabilir.

Tablo 1. Çalışmaya katılanların yaş, cinsiyet ve Endokrinoloji Bölümü'nde takip nedenlerine göre özellikleri*

Katılımcıların özellikleri	D vitamini düzeyi yeterli (n=19)	Hafif derecede D vitamini eksikliği (n=31)	Orta derecede D vitamini eksikliği (n=95)	Ağır derecede D vitamini yetersizliği (n=110)
Yaş, yıl (n=255)	52.8±14.2	55.9±16.1	50.2±13.9	51.0±13.2
Cinsiyet, kadın, % (n=215)	12 (5.6)	26 (12.1)	79 (36.7)	98 (45.6)
Cinsiyet, erkek, % (n=40)	7 (17.5)	5 (12.5)	16 (40.0)	12 (30.0)
Ortanca D vitamini düzeyi, ortalama (ng/ml)	38.9	23.9	14.0	7.2
Tip 2 diyabet (n=75)	6 (8.0)	9 (12.0)	29 (38.7)	31 (4.3)
Hipertansiyon (n=61)	6 (9.8)	10 (16.4)	24 (39.3)	21 (34.4)
Dislipidemi (n=33)	1 (3.0)	7 (21.2)	15 (45.5)	10 (30.3)
Nodüler guatr (n=52)	4 (7.7)	6 (11.5)	20 (38.5)	22 (42.3)
Tirotoksikoz (n=13)	2 (15.4)	2 (15.4)	6 (46.2)	3 (23.1)
Hipotiroidi ve Hashimoto tiroiditi (n=67)	0 (0)	8 (11.9)	26 (38.8)	33 (49.3)
Diğer nedenlerle başvurular** (n=34)	0 (0)	5 (14.7)	12 (35.3)	17 (50)

* Bazı bireyler birden fazla Endokrinolojik sorunla başvurmuşlardır

**Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuruların daha az kısmını oluşturan hastalıklar istatistik kolaylık açısından birlikte ele alınmıştır (bu grupta hipofiz, adrenal, gonadal hastalıklar, paratiroid hastalıkları, tiroit kanserleri, karinsinoid tümörler ve esas olarak obezite şikayetiyle başvuranlar toplanmıştır. D vitamini desteği alanlarla osteoporoz için başvuranlar çalışma dışı bırakılmışlardır.

P132

HİPEREZOİNOFİLİ İLE BAŞVURAN ASTIMLI HASTADA CHURG STRAUSS TANISI

Maksude Hanedar, Zeynep Karaali, Mehmet Burak Aktuğlu, Mehmet Kendir
Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Churge Strauss Sendromu (Allerjik granülomatöz Anjitis) küçük ve orta çaplı arter ve venüllerin tutan granülomatöz küçük damar vaskülitidir. Amerikan Romatoloji Derneğinin tanımladığı 6 kriterden 4'ünün tespit edilmesi tanı koydurur. 1) Astım 2) Periferik kanda %10'dan fazla eozinofili 3) Paranasal sinüzit 4) Pulmoner infiltratlar 5) Ekstravasküler eozinofili ile birlikte olan vaskülitin histolojik tanısı 6) Mononöritis multiplex ve polinöropati. Artmış IgE, hipergamaglobulinemi, RF ve ANCA pozitifliğinin olması otoimmünitenin rolü olduğunu kanıtlar. Mortalite ve morbiditenin nedeni miyokardit ve koroner arter vaskülitine bağlı enfarktüsüdür. 3 fazı vardır:

- 1) Allerjik rinit ve astım
- 2) Eozinofilik infiltratif hastalık
- 3) Vaskülitik faz.

Mononöritis multiplex major klinik bulgudur. Vaskülitin öncesinde 10 yıla uzayan astım öyküsü vardır, persistan bir astımdır ve çoğunlukla steroid kullanımı gerektirir. Burada hipereozinofili ile başvuran bir Churge Strauss Sendromu olgusu anlatılmaktadır.

OLGU: 72 yaşında kadın hasta, 15 gündür bacaklarda morluk, ağrı, güçsüzlük, yürüyememe, ellerde ayaklarda uyuşma, tüm vücut kaslarında ağrı şikayetiyle başvurdu. Hemogramında 42000 WBC, %80 eozinofili olduğu görüldü. Özgeçmişinde 15 yıldır astım ve hipertansiyonu mevcuttu. Fizik muayenede solunum seslerinin kaba olması dışında patoloji yoktu. Nörolojik muayenesinde alt ve üst ekstremitelerinde kas gücü kaybı saptandı. Desteksiz yürüyemediğinden immobilize idi. Hipereozinofilik sendrom, kronik miyeloproliferatif hastalık, AMLM4 (Eo), Churge Strauss ön tanılarıyla tetkik edildi. Periferik yaymasında %80 eozinofil, %16 parçacı, %2 monosit, %1 lenfosit bulundu. Myeloproliferatif hastalık tanısı için yapılan tetkiklerden bcr-abl, LAP skoru, jak2 mutasyonu, kemik iliği aspirasyon biyopsisi ve flow sitometrik incelemesi normal sınırlarda geldi. Astım anamnezi ve hipereozinofilisi nedeniyle Churge Strauss düşüldü. Otoimmün markerlarından ANA, AntidsDNA, ANCA negatif geldi. RF (835IU/ml) ve IgE (1247IU/ml) düzeyleri anlamlı yüksek bulundu. EMG'sinde mononöritis multiplex, sol sural sinirlerden yapılan biyopside de progresyonu süren aksonal nöropati tespit edildi. Toraks BT'de sağ akciğer alt lobda subpleval nodül, sağ parakardiyak subsegmental ateletaksi, peribronşiyal kalınlaşma, Paranasal sinüs BT'de pansinüzit izlendi. Böylece Churge Strauss tanı kriterlerinden 1) astım 2) paranasal sinüzit 3) periferik kanda %10'dan fazla eozinofil 4) Pulmoner infiltratlar 5) Mononöritis multiplex'in biraraya gelmesiyle Churge Strauss tanısı konarak 1 mg/kg metil prednizolon, periferik nöropatisi için ayrıca pregabalin tedavisi başlandı.

TARTIŞMA: Hipereozinofili ile gelen astım hastasında tanı kriterlerinin biraraya gelmesiyle Churge Strauss tanısı koyduk. Verilen tedavi ile eozinofil değerinin %80 den %1,3'e indiğini, kas gücünün tam yerine geldiğini izledik. Bu olguya hipereozinofilisi olan hastalarda etyolojinin araştırılması gerekliliğini vurgulamak istedik.

P133

TİP 2 HEREDİTER ANJİODEM OLGUSU

¹Mustafa İnanç Doğan, ¹Umut Safer, ²Özgür Kartal, ²Zafer Çalışkaner, ¹Gökhan Erdem, ¹Ali Selçuk, ²İlker Taşçı, ²Osman Şener, ¹Kenan Sağlam
¹GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, ²GATA Alerjik Hastalıklar Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Herediter anjiödem, kompleman sistemindeki bir patoloji sonucunda, vücudun çeşitli kısımlarında lokalize şişliklerle ortaya çıkan otozomal dominant geçişli bir hastalıktır. İnsidansı yaklaşık olarak 1/50.000' dir

OLGU: 20 yaşındaki erkek hastanın başvurusundaki yakınmaları, sol el bileğinde şişlik ve karın ağrısıydı. Yakınmalarının ayrıntılı olarak sorgulanması ile karın ağrısının 2-3 ayda bir olduğu ve 3-4 gün sür-düğü öğrenildi.

Çocukluğundan beri 2-3 ayda bir tekrarlayan deride şişlik ve tekrarlayan karın ağrısı şikayetleri olan hastanın özgeçmişinde, laringeal ödem ve apendektomi operasyonu öyküsü mevcuttu. Bununla birlikte hasta, yaklaşık 1 yıldır da FMF tanısı ile kolşisin tedavisi kullanmasına rağmen karın ağrısı yakınmalarının devam ettiğini de ifade etti.

Laboratuvar sonuçlarında; C3: 1.47g/l (0.9-1.8), C4: 0.08g/l (0.1-0.4), C1 esterase inhibitörü: 703 mg/l (saptandı. (>250 mg/l) C1 esterase inhibitörü düzeyi normal bulunmakla birlikte C1 esterase inhibitörü fonksiyonu düşük olarak bulundu (%15. FMF tanısının doğrulanması için yapılan FMF gen mutasyonu negatif olarak sonuçlandı.

TARTIŞMA: Herediter anjiödem, deri ve mukoz membranlarda ataklar halinde lokalize ödemlerle seyreden bir hastalıktır. Hastamızın öyküsünde de saptandığı gibi, abdominal ataklar akut apandisit gibi akut karın nedenleri ile karışabilir ve yanlışlıkla cerrahi girişim yapılabilir.

Klinik seyrinde, üst havayolu obstrüksiyonu gibi yaşamı tehdit edici tabloların da görülmesinden dolayı herediter anjiödem ciddiye alınması gereken bir hastalıktır.



Resim 1. Sol el bileği dorsalinde ciltte lokalize hiperemik ödemli alan

P134

KALSİYUM GLUKONAT İNFÜZYONU SONUCU GELİŞEN NADİR BİR DURUM: BÜLLÜ CİLT REAKSİYONU

¹Gökhan Celbek, ¹Adem Güngör, ¹Elif Önder, ¹Faruk Çeçen, ²Hülya Albayrak, ²Serdar Güvenç, ¹Yusuf Aydın, ¹Hakan Cinemre

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bölümü, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Bölümü

GİRİŞ: Kalsiyum glukonat tedavisi malignitelerde, hipokalsemi ve hiperkalsemi de kardiyak koruma amaçlı kullanılmakta olup doku dışına ekstrasvazasyonu sonucu ciddi doku nekrozu ve yumuşak doku irritasyonu yapabilmektedir. Kalsiyum ekstrasvazasyonu sonucu büllü deri reaksiyonu çok nadir görülmekte. Biz burada intravenöz kalsiyum infüzyonu sonrasında infüzyon bölgesinde, büllü deri reaksiyonu gelişen bir vakayı sunduk.

OLGU: 26 yaşında bayan hasta, 8 yıldır akut intermiten porfiri tanısı mevcut olup porfiri atağı nedeniyle takip edilmekte iken hastada hiperkalemi gelişti. Hiperkalemi tedavisi için hastaya ayaküstündeki damar yolundan bir ampul kalsiyum glukonat yavaş infüzyon şeklinde uygulandı ve kolundaki damar yolundan da glukoz insülin infüzyonu başlandı, infüzyondan iki saat sonra infüzyon yapılan ayak bölgesinde gerginlik, çap artışı ve büllü deri lezyonu gelişti. (resim1) Çap artışı gelişmesi ve dokuda gerginlik olması nedeniyle alt ekstremiter arteriyel ve venöz doppler çekildi, sol bacakta yavaş akım paterni tespit edildi. Bacaktaki lezyon kalsiyum infüzyonuna bağlandı ve ayak elevasyonu yapıldı, serum fizyolojikli pansuman yapıldı. Lezyonlar 2 hafta sonra düzelmeye başladı.

SONUÇ: İntravenöz kalsiyum glukonat tedavisi sık kullanılan bir tedavi şekli olup yan etkileri ciddi sonuçlara neden olabilmektedir. Damar dışına kaçması durumunda doku nekrozuna sebep olabileceği için dikkatli bir şekilde ve özellikle geniş damar yolundan uygulanması gerekmektedir. Çok nadirde olsa büllü deri reaksiyonu olabileceği akılda tutulmalıdır.



Resim 1. Büllü Deri Lezyonu

P135

GERİATRİK YAŞTA AMOKSİSİLİN KULLANIMI SONUCU GELİŞEN VE HAYATI TEHTİD EDEN, AĞIR STEVEN JOHNSON SENDROMU

¹Elif Önder, ¹Adem Güngör, ¹Gökhan Celbek, ¹Faruk Çeçen, ²Ümran Yıldırım, ³Zehra Gürlevik, ¹Yusuf Aydın, ¹Hakan Cinemre

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bölümü, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bölümü, ³Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Bölümü

GİRİŞ: Stevens Johnson Sendromu (SJS) genellikle ilaçlara ve enfeksiyonlara karşı oluşan, ateş, stomatit ve konjunktivit ile karakterize ağır bir cilt reaksiyonudur. Her yaş ve cinsiyette ortaya çıkabilmekle birlikte genellikle 2. -4. dekada görülür, ileri yaşlarda nadir olarak görülmektedir. Litaretürde ilaca bağlı SJS ile ilgili pek çok vaka sunumu yapılmakla birlikte amoksisiline bağlı SJS vakaları nadirdir. Burada pnömoni nedeniyle amoksisilin başlanması ardından gelişen, geriatrik yaşta ortaya çıkan SJS vakasını sunduk.

OLGU: Yetmiş dört yaşında erkek hasta pnömoni nedeniyle amoksisilin tedavisi başlanmasından 2 gün sonra başlayan tüm vücudunda yaygın döküntü, göz kapağında şişlik, gözde kızarıklık ve nefes darlığı şikayeti ile acil servisimize başvurdu. (Resim-1) Hasta prerenal akut böbrek yetmezliği, pnömoni, ilaç reaksiyonu (SJS) öntanısıyla servisimize yatırıldı. Hastaya klinik ve histopatolojik olarak SJS tanısı konularak IV steroid tedavisi başlandı. Hastanın verilen steroid tedavisi ile cilt döküntülerinde belirgin düzelme izlendi. Hastanın steroid tedavisi azaltılarak kesildi.

SONUÇ: Günümüzde betalaktam antibiyotikler özellikle amoksisilin güvenli bir ilaç olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Ancak nadirde olsa ileri yaşlarda amoksisiline bağlı SJS gibi yaşamı tehdit eden yan etkilerin görülebileceği akılda tutulmalıdır.



Resim 1. Döküntüler. Yaygın döküntü, göz kapağı şişliği

P136

BÖBREK YETMEZLİĞİNDE TOKSİK DOZDA İLAÇ KULLANIMI SONRASINDA GELİŞEN STEVEN JOHNSON SENDROMU

¹Gökhan Pektaş, ²Suzan Demir Pektaş, ¹Murat Süher, ³Osman Ersoy

¹SB Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, ²SB Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Ankara, ³SB Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Ünitesi, Ankara

AMAÇ: Böbrek yetmezliği tanısı bulunan hastalara tedavi verirken ilaç seçiminin yanında ilaç dozları ve birbirleri ile oluşabilecek etkileşime özen gösterilmesi gerektiğine dikkat çekmek için böbrek yetmezliği olan bir hastada ilaca bağlı gelişmiş Steven Johnson sendromu olgusu sunulmuştur.

OLGU: 65 yaşında kadın hasta acil servise tüm vücutta döküntü ve kaşıntı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde yükseklik olduğu görüldü. 3 yıldır hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği tanısı olan hasta bu sebeple uzun bir süredir allopurinol, 300 mg 2x1, sodyum hidrojen karbonat 3x1 ve kandesartan, 16 mg, hidroklortiazid, 12,5 mg, 1x1 kullanıyordu. GFH 13,2 ml/dk olarak tespit edilen hastaya 20 gün önce idrar yolu enfeksiyonu sebebi ile nitrofurantoin, 50 mg 2x1 reçete edildi ve hasta 11 gün boyunca verilen tedaviyi kullanmıştı. Hastanın döküntüleri başlayınca almakta olduğu ilaçları kesdiği ve 9 gün sonra acil servise başvurduğu öğrenildi. İç Hastalıkları servisine kabul edilen hastanın takibinde oral mukozada lezyonlar gelişmesi üzerine deri biyopsisi alındı. Deri biyopsisinin patoloji sonucu Steven Johnson sendromu ile uyumlu geldi. İlaça bağlı Steven Johnson sendromu kabul edilen hastanın tedavisi başlandı. Hastanın progresyonu çok hızlı seyretti ve yatışının 15. gününde exitus oldu.

TARTIŞMA: Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda, hastaların GFH değerine göre ilaçların belirli dozlarda kullanılması gerektiği bilinen bir gerçektir. Günümüzde bu amaçla ilaç dozlarının belirtildiği özel kılavuzlar hazırlanmıştır. Böbrek yetmezliğinde ürik asit atılımını artırmak için allopurinol sıklıkla kullanılmaktadır. Ancak allopurinol hem kendi başına hem de beraberinde kullanılan bazı ilaçlarla etkileşime girerek karaciğer toksisitesi ve ilaç erupsiyonu yaptığı bilinmektedir. Yine nitrofurantoinde benzer özellikler söz konusudur. GFH değeri 50'nin altına düştüğünde nitrofurantoinin kullanılmaması gerektiği bildirilmiştir. Steven Johnson sendromu oldukça fatal seyreden bir hastalıktır. Etiyolojide ilaçların rolü olduğu birçok vakada bildirilmiştir. Özellikle böbrek yetmezliği bulunan hastalarda ilaç seçimi, dozu ve diğer ilaçlarla olası etkileşimleri dikkat edilmeli ve fatal sonuçlar doğurabileceği göz önüne alınmalıdır.

P137

YAŞLI BİR KADIN HASTADA ANTİBİYOTİK KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN STEVEN'S JOHNSON SENDROMU

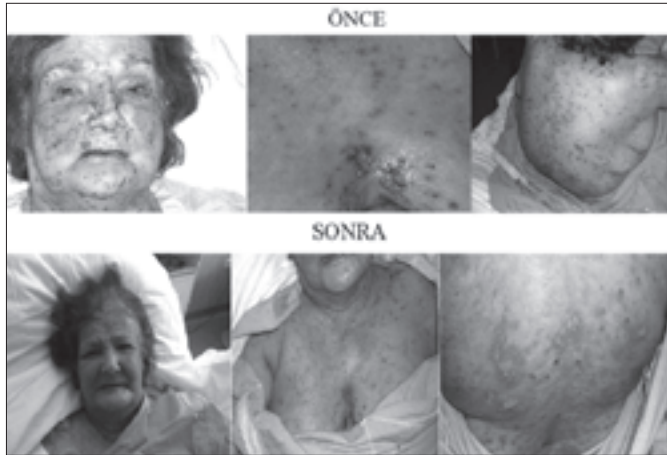
Mesut Başak, Gülay Turan, Güven Koç, Hanife Şerife Aktaş, Figen Uçaktürk, Ayşegül Gök Dalbeler, Sibel Serin

Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği

Stevens-Johnson sendromu purpurik makül ve target lezyonlarla karakterize acil dermatoz olarak hastalık olarak ortaya çıkabilirken, tüm kat tutulumu gösteren epidermal nekroz cilt yüzeyini ve muköz membranları da tutmaktadır. Mikoplazma enfeksiyonu bazı vakalarda önemli bir etken olmakla beraber ilaçlar en önemli tetikleyici ajanlardır. Mortalite oranı %5 olarak saptanmıştır. SJS ve TEN sıklıkla ilaca bağlıdır ama patofizyolojik mekanizma bilinmez. Keratinositlerin apoptozisi sağlıklı epidermiste çok nadirken SJS ve TEN de artmış olarak bulunmuştur. Bu hastaların hikayesinde herhangi bir cilt lezyonundan 1-3 gün önce konstitusyonel semptomlar, ateş, öksürük, boğaz ağrısı olabilir. Hastalar gözlerde yanma, fotofobi, yüz ile vücut üst kısmında simetrik olarak başlayan ağrılı döküntülerden şikayetçi olabilmektedir. Özellikle döküntülerin 1-3 hafta öncesindeki ilaç maruziyet zamanının tanımlanması oldukça gereklidir.

Vakamız olan 71 yaşındaki bayan hasta, 3 gün önce başlayan yüzde, kulaklarda, saçlı deride, ellerde, kollarında, göğüste, sırtta, bacaklarda, ayaklarda, ve vücudun her yerinde yaygın döküntüler, ağız içinde yaralar, gözde kızamıklık, halsizlik, yorgunluk, ateş (40°C'yi bulan), öksürük, boğaz ağrısı şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Hastanın öyküsünde 3,5 hafta önce ÜSYE sebebi ile Levofloksasin kullanımı bilgisi mevcuttu. Yaptığımız fizik muayenesinde patolojik olarak ateş: 39°C idi. Ayrıca Yüzde, kulaklarda, saçlı deride, ellerde, kollarında, göğüste, sırtta, bacaklarda, ayaklarda, ve vücudun her yerinde yaygın, ortası bül-löz, makulo-papüler döküntüler, ağız içinde hiperemik ve exudatif lezyonlar, gözde kızamıklık mevcuttu. Hastanın lab değerlerinde patolojik olarak: Hgb: 9.4 gr/dl, Htc: %28.6, WBC: 13.1/mm3, Nötrofil %79.6, Sedimentasyon 78 mm/h, CRP >90mg/dl, Üre: 71 mg/dl, Creatinine: 1.9 mg/dl, Ürik Asit 7.2mg/L, Na: 135 mEq/L, K: 3.3 mEq/L, ALT: 45 U/L, AST: 58 U/L, LDH: 720U/L, T. Prt: 5.8 gr/dl, Alb: 2.6 gr/dl, Fe: 19 mc/dl, TDBK: 174 mc/dl, Ferritin: 174 ng/ml, Tam idrar tahlilinde 24-26 lökosit saptandı. Hastaya tedavi olarak sıvı replasmanı, TPN, steril uygulamalar, yara bakımı, antibiyotik, kısa süreli CS, IVIG (1gr/kg/gün), antihipertansif ilaç uygulandı. Hasta ortalama üç haftalık hospitalizasyon sürecinde yavaş yavaş iyileşmiş ve lezyonları gerilemiştir.

Literatürde yaptığımız araştırma sonucunda çeşitli ilaçlara, kemoterapiye ve radyoterapiye bağlı gelişen ve benzer klinik fakat farklı progresyon gösteren çok sayıda vaka bildirilmiştir. Bizim vakamızda görülen levofloksasine bağlı SJS bilgilerimize göre ilk defa tarafımızdan rapor edilmiştir. Hastanın tanısının konulması ve uygulanan tedaviye cevabını içeren süreci literatürdeki benzer vakaların da desteğiyle meslektaşlarımızın bilgisi ve ilgisine sunarız.



Tedavi Öncesi ve Sonrası

P138

DRUG RASH WITH EOSINOPHILIA AND SYSTEMIC SYMPTOMS (DRESS)

Yusuf Kayar, Kadri Atay, Fatih Tufan, S. Nilgün Erten, Mehmet Akif Karan, Cemil Taşçoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları

GİRİŞ: DRESS ilaç kullanımından sonra 2-8 hafta içerisinde meydana gelen döküntüyle ve eozinofili (veya atipik lenfositoz) ile birlikte ve lenfadenopati, hepatit, interstisyel nefrit, akciğer veya kalp hasarı bulgularından en az birinin varlığı ile karakterize bir sendromdur. Sıklıkla fenitoin, fenobarbitol ve karbamazepin gibi antikonvülsanlar ve sülfonamidler ile ilişkili olarak görülür. Bununla birlikte birçok ilacın bu sendroma yol açabildiği bildirilmiştir. Sorumlu ilaç kullanımı zemininde özellikle HHV-8 virüsü olmak üzere bazı viral enfeksiyonların da bu tabloyu tetikleyebildiği belirtilmiştir. DRESS sendromunun nedeninin tam olarak bilinmemesine rağmen immunolojik ve genetik faktörlerin önemli olduğu düşünülmekte ve ilaç metabolitlerinin birikmesi suçlanmaktadır.

OLGU: 37 yaşında erkek yüzünde kızarma ve yanma hissi, yükselen ateş ve karın ağrısı ile başvurdu. 20 gün önce idrar yolu enfeksiyonu tanısıyla siprofloksasin ve doksiklin başlanmıştı ve bir hafta sonrasında yukarıdaki şikayetleri gelişti. Başvurusunda döküntüsü yoktu, hemodinamisi normaldi. Sistemik muayenesi normaldi. Lökosit 35000/mm3, Eozinofil 23000/mm3, Lenfosit 3800/mm3, hemoglobin ve trombosit normaldi. AST 937 U/L, ALT 418 U/L, ALP 937 U/L, GGT 113 U/L, LDH 585 U/L, CRP 30 mg/L, ESH 20 mm/st ve gammaglobulin 1,63 g/dl idi. Üç kez dışkıda parazit negatif kaldı. HSV, CMV ve VZV

serolojisi negatifti. Batın USG normaldi. Periferik yayma eozinofillerden zengindi ve nötrofillerde toksik granülasyon vardı. Yatışı sonrasında şikayetleri kısa süre içinde kendiliğinden geriledi. Takibinde eozinofil sayısını ve karaciğer enzimleri giderek azaldı ve steroid başlanmaksızın iki ay içerisinde tüm değerleri normal sınırlara döndü.

SONUÇ: Sistemik bulgularla başlayan ve hipereozinofili tespit edilen olgularda DRESS sendromu da akla getirilmeli ve son sekiz hafta içerisinde yeni başlanılan ilaçlar ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır. Tedavide sorumlu tutulan ilacın kesilmesi ve gerekli görülen olgularda steroid verilmesi önemlidir.

P139

KRONİK MİYELOİD LÖSEMI TEDAVİSİNDE İMATİNİB KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN BEYİN ÖDEMİ

¹Gökhan Erbağ, ¹İbrahim Hakkı Dursun, ¹İlhan Dolaşık, ¹Mehmet Zeki Aydın, ²Abdullah Hacıhanefioğlu

¹Kocaeli Üniversitesi İç Hastalıkları, ²Kocaeli Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: KML, diferansiyasyonun her basamağındaki miyeloid elemanların proliferasyonu ve adhezi özelliklerinin kaybı ile karakterize klonal bir hematopoietik kök hücre malignitesidir. Tedavide kullanılan spesifik bcr/abl tirozin kinaz inhibitörü imatinib mesilat'ın ödem, cilt dokuntuleri, sitopeniler gibi yan etkileri vardır. Literatürde nadir olarak beyin ödemi geliştiği bildirilmektedir. Biz KML tanısı ile verilen imatinib tedavisi sırasında beyin ödemi gelişen bir hastayı sunduk.

OLGU: 36 yaşında bayan hasta, bulantı kusmanın eşlik ettiği özellikle göz çevresinde olan baş ağrısı sebebiyle acil servisimize başvurdu. Hasta 4 aydır KML tanısıyla takip ediliyor ve 10 gündür imatinib 400 mg/gün tedavisi alıyordu. KML dışında başka bir hastalığı ve imatinib dışında kullandığı ilaç yoktu. Hastanın yapılan fizik muayenesinde Ateş 36,5 C, tansiyon 170/100 mmHg, nabız 96/dk idi. Oftalmoskopik muayenede grade 4 papilödem saptandı. Laboratuvar incelemelerinde lökosit 1950/mm3 (nötrofil 1120/mm3), hemoglobin 9,34gr/dl, hematokrit %28, trombosit 311000/mm3 olarak saptandı. Diğer laboratuvar testleri normaldi. Baş ağrısı ve papil ödem nedeniyle çekilen kraniyal MRI'da beyin ödemi saptandı. Bu tablonun imatinib ile ilişkili olabileceği düşünülerek tedavi kesildi ve antiödem tedavi başlandı. Yatışının 4. günü baş ağrısı, bulantı-kusma yakınmaları düzelen hasta, imatinib tedavisi kesilerek taburcu edildi.

SONUÇ: İmatinib genel olarak iyi tolere edilmesine rağmen nadiren de olsa ilaca bağlı fatal seyredebilen beyin ödemi gelişebilmektedir. Bu nedenle İmatinib kullanan hastalarda baş ağrısı geliştiğinde dikkatli olunmalı ve bu semptomun beyin ödemi gelişmesi açısından uyarıcı olabileceği akıld tutulmalıdır.

P140

SEDİMENTASYONUN NORMAL SEYRETTİĞİ MULTİPLE MYELOM OLGUSU

Adem Ertürk, Seydahmet Akın, Erman Özdemir, Nazlı Taştanir, Esmâ Türkmen, Didem Kılıç Aydın, Rahmi İrmak

Dr Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Multiple myelom (MM) sık görülen bir plazma hücresi neoplazmidir. Tek bir immünglobulin salgılayan plazma hücre klonunun anormal proliferasyonu ve bu hücrelerin salgıladığı homojen immünglobulin ve fragmanlarının kanda artışı ile karakterize bir grup hastalıktır. Monoklonal olarak artan immünglobuline M proteini denir. En sık saptanan M proteini IgG, en nadir görülen ise IgE dir. Çoğu olguda sedimantasyon artışı görülür.

OLGU: 75 yaşında bayan hasta, yaklaşık 1 aydır istirahatde de devam eden bel ağrısı, kilo kaybı (10 kg), halsizlik, bulantı, kusma şikayetiyle hastanemiz acil dahiliye polikliniğine basvurdu. Tetkiklerinde, üre: 90mg/dl, kreatinin: 5mg/dl, ca: 16.6mg/dl, albumin: 4.3g/dl, globulin: 2.9g/dl, beta2mikroglobulin: 26mg/dl, fosfor: 5.5mg/dl, parathormon: 10,2pg/ml, crp: 3mg/L, sedimantasyon: 7mm (kontrol sedimantasyonu: 3mm) saptandı. Hiperkalsemisi yönelik hidrasyon, furosemide, steroid tedavilerine rağmen hiperkalsemisi gerilemeyen hasta malign hiperkalsemi düşünülerek hemodiyalize alındı. Sedimantasyonu ve globulin değeri normal olduğu için ilk planda multiple myelom düşünülmüdü. Tetkikler esnasında çekilen kemik graflerinde litik lezyonlar görüldü. Bunun üzerine idrar ve protein immünelektroforezinde lamda hafif zinciri artışı görüldü. Yapılan kemik iliği biyopsisinde lamda monoklonal plazma hücreli neoplazm saptanarak MM tanısı konuldu. Hasta düzenli hemodiyaliz programına alınıp, kemoterapisine başlandı. 1. kür VAD (Vinkristin, adriamisin, deksametazon) tedavisi sonrası gelişen enfeksiyon nedeniyle hasta kaybedildi.

TARTIŞMA: MM ortalama yaşam süresi uzayan toplumda giderek artan sıklıkta görülen ve değişik klinik bulgularla prezente olan bir hematolojik hastalıktır. Multiple myelomda sedimantasyon artışı ve hiperglobulinemi neredeyse kuraldır. İleri yaş hastalarda hiperkalsemi, kemik lezyonu ve böbrek yetmezliği olan durumlarda sedimantasyon ve globulin değerleri normal olsa bile multipl myelomun göz ardı edilmemesi gerektiği vurgulamak amacıyla bu olguyu sunuyoruz.

P141

HODGKİN LENFOMALI HASTALARDA DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Zahit Bolaman, İrfan Yavaşoğlu, Serkan Borazan, Pervin Özkan, Gürhan Kadıköylü

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

Arka plan: Hodgkin hastalığı ülkemizde farklı klinik özellikler ile kendini gösterebilir. AMAÇ: Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tanı konulan 38 Hodgkin lenfomali hastanın demografik özellikleri değerlendirildi. GEREÇ VE YÖNTEM: 1999-haziran 2009 tarihlerinde takibimizdeki yaş ortalaması 47±16 olan, 25 erkek, toplam tanı olgu değerlendirmeye alındı.

BULGULAR: Tanı anında ortalama hemoglobin değeri 12±2 gr/dl, lökosit sayısı 9200±4300 /mm³, lenfosit sayısı 1750±1170/mm³, lenfosit yüzdesi 20±11, trombosit sayısı 305000±91000/mm³, sedimentasyon 50±30 mm/h, albumin değeri ise 4.2±0.6 gr/dl idi. Tutulan lenf bezi bölgesi ortalama 3±2 idi. Olgularımızın %47.4'ü erken evredeydi (Ann Arbor evre 1A, B, 2A, B). En sık patolojik tip %31.6 ile lenfositin zengin iken, son zamanlarda tanımlanan lenfosit predominant Hodgkin lenfoma 1 olguda gözlemlendi. Servikal lenf bezi tutulumu yaklaşık %60 olguda vardı. Kemik iliği tutulumu %7.9 oranında gözlemlendi. Ortalama yaşam 45±51 aydı.

SONUÇ: Klasik olarak bilindiği gibi olgularımızda da erkek üstünlüğü vardı. Toplumda daha sık oranda saptanılan nodüler sklerozan ve mik selliüler histolojisi yerine bizim olgularımızda en sık lenfositin zengin tip histolojisi mevcuttu. Genel olarak Hodgkin lenfomali hastalarda kemik iliği tutulumu %1-4 oranında iken bizim olgularımızda bu oran %7.9 idi. Özellikle servikal lenfadenopati varlığı, sedimentasyon yüksekliği Hodgkin lenfoma açısından uyarıcı olabilir. Hastalardaki klinik ve laboratuvar bulgular bölgesel farklılıklar gösterebilir.

P142

TALASEMİ MINORLÜ HASTALARDA SERUM BCL-2 DÜZEYLERİ: ÖN ÇALIŞMA

İrfan Yavaşoğlu, Gürhan Kadıköylü, Aslıhan Karul, Zahit Bolaman

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

GİRİŞ: Eritroid progenitor hücrelerin yaşamında antiapoptotik proteinler olan Bcl-2, Bcl XL etkili olabilmektedir. Talasemili hastalarda bu proteinlerin rolüne ait bilgiler sınırlıdır.

AMAÇ: Talasemi minorlu hastalarda Bcl-2 düzeylerini belirlemektir. GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamıza yaş ortalaması 28 ± 8 17 (4'ü erkek) talasemi minor tanılı (tam kan, aile öyküsü, HPLC ile belirlenmiş Hb A2 düzeyleri ile tanı konmuş) ve anemisi olmayan, sağlıklı yaş ortalaması 58 ± 9 olan 23 (6'sı erkek) kişi kontrol grubu aldık. Hemoglobin, hematokrit, ortalama eritrosit volümü (OEV), lökosit, trombosit, serum bcl-2 düzeyleri belirlendi (Tablo 1). Bcl-2 düzeyleri ticari ELISA kiti (Biosource, Cat No: KHO 0311, Camarillo, California, USA) ile ölçüldü. İstatistiksel değerlendirme Mann Whitney U testi ile yapıldı ve p<0.05 değerleri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Talasemi minorlu hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak Bcl-2 düzeyleri yüksekti (p<0.001).

TARTIŞMA: Talasemi minörde hasarlı beta zinciri vardır. Bu durumda hücre yaşamının apoptoz yoluyla kısalması beklenir. Ancak antiapoptotik protein olan bcl-2 düzeyindeki artış ile bir koruma söz konusu olabilir. Apoptoza ait diğer proteinlerin (bad, bax gibi), yolakların (CD 95 fas ligand) değerlendirilmesi, hasta sayının artırılması bu konunun belirlenmesinde katkı sağlayacaktır.

Tablo 1. Talasemi minor ve kontrol grubundaki, hemoglobin, OEV, bcl-2 düzeyleri

	Talasemi minor (n: 17)	Kontrol (n: 23)	P değeri
Hemoglobin (gr/dl)	11,9±0,9	13,7 ±1,1	<0.001
OEV (fl)	66±7	86 ±3,4	<0.001
Bcl-2 düzeyi (unite/ml)	0,49±0,039	0,32 ±0,13	<0.001

P143

ROMATOİD ARTRİT VE JAKV617F POZİTİF ESANSİYEL TROMBOSİTEMİ BİRLİKTELİĞİ

Gürhan Kadıköylü, Özlem Ayvaz, İrfan Yavaşoğlu, Gökay Bozkurt, Zahit Bolaman

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

Romatoid artrit sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalığın sık görülen eklem dışı organ patolojileri arasında hematolojik, plöröpulmoner, kardiyak, göz ve nörolojik bulgular, vaskülit, Felty sendromu ve amiloidoz yer alır. En sık hematolojik bulgular anemi ve trombositozdur. Trombositoz aktif hastalık evresinde ortaya çıkarak hastalık aktivitesi ile korelasyon göstermektedir. Remisyon döneminde ise normale dönmektedir. Literatürde esansiyel trombositemi ile birliktelik gösteren romatoid artrit olgusuna rastlanmadı. Elli yedi yaşında

erkek hastaya, sabah tutukluğu, el küçük eklemelerinde simetrik artrit, romatoid faktör pozitifliği, bilateral el grafisinde periartiküler osteopeni ve interfalangeal eklem aralıklarında daralma olması nedeniyle romatoid artrit tanısı kondu. Metotreksat 15 mg/hafta, salazopirin 2 gr/gün başlandı. Bir yıldır romatoid artriti nedeniyle tedavi altında olan hastanın kontrol amaçlı yapılan poliklinik takiplerinde hemogramında hemoglobinin: 16.3 gr/dl, hematokrit: %50.1 lökosit sayısı 13.900/µL, trombosit sayısı 995.000/µL saptandı. Yapılan değerlendirmede sabah tutukluğunun 1 saatin altında olması, muayenede artritin olmaması ve bakılan CRP düzeyinin normal sınırlarda olması nedeniyle hasta remisyonunda kabul edildi. Sekonder trombositoz nedenleri ekarte edildikten sonra esansiyel trombositemi tanısına yönelik kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi yapıldı. Kemik iliği biyopsisinde sellülarite %70 oranında olup, her 3 seri elamanı mevcut, myeloid /eritroid seri oranı 3/1, megakaryositlerde sayıca artış ve displazi mevcuttu, retikülün fibrozis gözlenmedi. GTL bandlama ile normal karyotip elde edildi. PCR ile JAK2V617F heterozigot pozitif saptanan hastaya Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre esansiyel trombositemi tanısı kondu. Hidroksiüre 2 x500 mg/gün ve asetil salisilik asit 50 mg/gün tedavisi başlandı. Trombosit sayısı normal sınırlardadır. Hastanın takibi devam etmektedir. Remisyonunda olan hastalarda devam eden trombositoz, esansiyel trombositemiyi akla getirmelidir. Bu konuda periferik kandan da incelenebilen JAK2V617F değerlendirmesi yararlıdır.

P144

AKCİĞER CLEAR“SUGAR” CELL TÜMÖRÜ VE JAK V617F POZİTİF ESANSİYEL TROMBOSİTEMİ BİRLİKTELİĞİ

İrfan Yavaşoğlu, Volkan Yazak, Gürhan Kadıköylü, Canten Tataroğlu, Gökay Bozkurt, Zahit Bolaman

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

Akcüğün primer “clear cell” tümörü benign, çok nadir görülen bir tümördür, büyük miktar da glikojen içeriğinden dolayı “sugar tumor” olarak ta adlandırılır. Miyeloproliferatif hastalıklarda özellikle tedavi ilişkili ikincil malign tümörler görülebilir. Burada bilgilerimize göre literatürde mevcut olmayan akciğer clear cell tumor ve esansiyel trombositemi birlikteliğini sunuyoruz. Kırk dört yaşında bayan hasta 2 aydır olan halsizlik nedeniyle başvurdu. Öksürük, nefes darlığı, ateş, hemoptizi tariflemiyordu. Öz ve soy geçmişi özellik yoktu. Fizik muayenesinde dalak kosta yayından itibaren 3 cm olarak palpabl idi. Laboratuvar değerlendirmesinde hemoglobin 12.2 gr/dl, hematokrit %37.5, lökosit sayısı 10200/mm³, trombosit sayısı 1014000/mm³ idi. Periferik yaymasında %70 nötrofil, %2 eosinofil, %28 lenfosit, eritrositler normokrom normositer, trombositler artmış geniş kümelili görünümündeydi. Fe: 49 µg/dl, transferin 210 µg/dl, %Fe satürasyonu 16, UIBC: 252 µg/dl, TIBC: 301 µg/dl, VitB12: 228 pg/ml, Ferritin: 88 ng/ml olarak saptandı. İdrar tetkiki normaldi. Sedimentasyon 18 mm/h, C-reaktif protein 5 ng/ml idi. Akciğer grafisinde sağ üst lobta 3.5 cm çapında pulmoner nodül görülmesi üzerine Toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) çekildi. Sağ akciğer üst lob apikal segmentte periferik-subpleval yerleşimli 37mm çapında, lobule konturlu-iyi sınırlı medial kesimde umblikasyon gösteren homojen yapıda solid nodül saptandı. Metastatik renal tümörü değerlendirilmek için yapılan Batın BT'si splenomegali dışında normaldi. Saptanan nodülün görüntüleme benign özellikleri nedeniyle küratif ve tanısal amaçlı total eksizezyon yapıldı. İmmun histokimyasal olarak tumor hücreleri HMG- 45 ile diffüz pozitif boyanırken, S-100 protein, melan-A, cytokeratin, aktin negatifti. Clear cell (sugar cell) tumor olarak değerlendirildi. Enfeksiyon, inflamatuvar hastalığın olmaması, clear cell tümörün çıkarılmasından sonra 3. ayında trombositozun devam etmesi üzerine Miyeloproliferatif ön tanısı ile yapılan kemik iliği biyopsi değerlendirmesinde sellülarite %70, myeloid, eritroid seri oranı 4'tü. Megakaryositer seri hiperplazikti. Atipik hücre yoktu. Demir depoları normaldi. GTL bandlama ile normal karyotip elde edildi. Atipik hücre yoktu. PCR değerlendirmesinde JAK V617F heterozigot pozitif idi. Hastamıza Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre esansiyel trombositemi tanısı koyduk. Hastada takibinin 18. ayında izlemde. Kontrol batın ve toraks BT'si normaldi. Operasyon sonrası 3. ayda trombosit sayısı 1000000/mm³ üzerinde devam eden hastaya esansiyel trombositemisi için hidroksi üre 2 gr/gün, asetil salisilik asit 50 mg/gün başlandı. Clear cell (sugar cell) tümörlü hastalarda esansiyel trombositemi birlikteliği araştırılmalıdır.

P145

KRONİK LENFOSİTER LÖSEMİ OLGULARINDA ZAP-70 EKSPRESYONUNUN AKİMSİTOMETRİK ANALİZİ

Selami Toprak, Klara Dalva, Güldane Cengiz, Gülhis Akar, Muhit Özcan

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Kronik Lenfositler Lösemi (KLL), en sık görülen B lenfoproliferatif hastalık olmakla birlikte fizyopatolojik ve onkojenik yolağı henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Oldukça değişken özelliklere sahip bir klinik spektrumu vardır. KLL'de kişiden kişiye farklılık gösteren, önceden kestirilmesi zor olan ve zaman zaman klasik evreleme sistemlerine ters düşen bir klinik seyir izlenebilmektedir; öyle ki bazı olgularda hızla ileri evrelere geçiş izlenirken, bazılarında ise hastalık progresyonu olmadan uzun süren bir sağ kalıma rastlanmaktadır. Dolayısıyla, hastalığın prognostik belirteçlerinin saptanması önem kazanmıştır.

BİREYLER VE YÖNTEM: Temmuz 2004 ile kasım 2005 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran 51 adet KLL olgusunun hastalık öyküsü, klinik özellikleri, ürik asit (UA) ve laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyleri, periferik kan örneğinden akimsitometrik analizle çalışılan zeta-associated protein 70 kD (ZAP-70) ve CD38 düzeyleri, hastalık evresiyle karşılaştırılmıştır. Buna ek olarak analiz yapılan tarihteki güncel tedavi gereksinmesi de çalışmaya dahil edilmiştir.

BULGULAR: 51 olgusunun 30'u (%58,8) erkek, 21'i (%41,2) kadın olup yaş ortalaması 59,72 ± 12,15'tir. Olguların retrospektif olarak tanı aldıkları zamandaki özellikleri tablo 1'de sunulmuştur.

Olguların retrospektif olarak ZAP-70 ekspresyonunun çalışıldığı zamandaki özellikleri ve güncel tedavi gereksinimi durumlarının analizi tablo 2'de sunulmuştur. Aynı parametrelerin CD38 sonucu ile karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilememiştir.

ZAP-70 ve CD38 ekspresyonları birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Kappa testi ile yapılan istatistiksel analizde, aralarında uyum olmadığı saptanmıştır (Tablo 3).

SONUÇ VE YORUM: Olguların evreleriyle ZAP-70 ve CD38 ekspresyonları arasında anlamlı bir ilişki olmasına karşın, ABD Ulusal Kanser Enstitüsü (NCI) kriterleriyle uyumlu olarak ileri evredeki tedavi gereksinimleri belirgin olarak fazla bulunmuştur (Tablo 1). Bu halihazırdaki evreleme sisteminin prognostik önemini bir kez daha ortaya koymaktadır. Ayrıca; hastaların doktora getiren herhangi bir yakınma varlığı ile kötü klinik seyrin göstergesi olan ZAP-70 ekspresyonu arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Tablo 2). Hastaların -güncel değerlendirilmede- tedavi gereksinimleri ise klinik evre ile değil tanı sırasındaki ZAP-70 ekspresyonu ile ilişkili bulunmuştur (Tablo 2). Dolayısıyla, tanı sırasında ZAP-70 overekspresyonu, hasta erken evrede dahi olsa; uzun vadede klinik bozulmanın ve tedavi gereksiniminin ortaya çıkacağını haber vermektedir. Elde edilen bu sonuçlar, daha fazla sayıda olguda IgVH mutasyonel durumu, fosforile ZAP-70, vb gibi ek parametrelerin de eklenmesiyle yapılacak çalışmalara basamak oluşturacaktır.

Tablo 1.

Parametre	Sonuç ve Evre		İstatistik
	ERKEN	İLERİ	
ZAP-70	%68,2 (-) %31,8 (+)	%80 (-) %20 (+)	p=0,681
CD38	%22,7 (-) %77,3 (+)	%60 (-) %40 (+)	p=0,056
SEMPOTOM	%63,6 (yok) %36,4 (var)	%50 (yok) %50 (var)	p=0,699
LDH	%77,3 (N) %22,7 (Y)	%70 (N) %30 (Y)	p=0,681
UA	%95,5 (N) %4,5 (Y)	%90,6 (N) %9,4 (Y)	p=0,224
TEDAVİ	%86,4 (yok) %13,6 (var)	%30 (yok) %70 (var)	p=0,003

Tablo 2.

Parametre	ZAP-70		İstatistik
	NEGATİF	POZİTİF	
CİNSİYET	%63,9 (E) %36,1 (K)	%46,7 (E) %53,3 (K)	p=0,255
SEMPOTOM	%70,8 (yok) %29,2 (var)	%27,3 (yok) %72,7 (var)	p=0,027
LDH	%77,8 (N) %22,2 (Y)	%66,7 (N) %33,3 (Y)	p=0,487
UA	%94,4 (N) %5,6 (Y)	%73,3 (N) %26,7 (Y)	p=0,054
TEDAVİ	%75 (yok) %25 (var)	%36,4 (yok) %63,6 (var)	p=0,057
GÜNCEL TEDAVİ	%87,5 (yok) %12,5 (var)	%36,4 (yok) %63,6 (var)	p=0,004

Tablo 3.

PARAMETRE ve OLGU SAYISI	CD38	
	(-)	(+)
ZAP-70		
(-)	15	21
(+)	2	13

P146

PHILADELPHIA KROMOZOMU NEGATİF MİYELOPROLİFERATİF HASTALIKLARDA TROMBOEMBOLİK VE HEMORAJİK KOMPLİKASYONLAR İLE JAK2 MUTASYONU

¹Mustafa Ünübol, ¹İrfan Yavaşoğlu, ¹Gürhan Kadıköylü, ²Gökay Bozkurt, ¹Zahit Bolaman

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

Philadelphia kromozomu (Ph) negatif miyeloproliferatif hastalıklar (MPH) pluripotent hematopoetik kök hücredeki bozukluk nedeni ile oluşan hematopoetik hücre dizi öncü hücrelerinin düzensiz proliferasyonu sonucu granülosit, eritrosit veya trombosit sayısında artış ile birlikte sıklıkla sekonder miyelofibrozis ve nadiren lösemik dönüşümle karakterize klonal hematolojik hastalıklardır. Ph negatif 104 (54'ü erkek, yaş ortalaması 59±16, yaş aralığı 17-84) MPH hastasında yapılan retrospektif bu çalışma ile tromboembolik ve hemorajik komplikasyonlar, sekonder miyelofibrozis ve lösemik dönüşüm gibi komplikasyonların gelişimi, sağ kalım, sağ kalımı etkileyen faktörler, ölüm nedenleri, JAK2 mutasyonunun tanıda yeri ile sağ kalım ve komplikasyonlar üzerine etkisi araştırıldı. Sitogenetik olarak t (9;22) Real-Time PCR ile Light Cycler cihazında hedef ve referans genleri amplifiye edilerek PCR ürünleri RT-PCR'da mutlak ve relatif kantifikasyon yöntemiyle, JAK2 mutasyonu RT-PCR'da Melting Curve yöntemiyle değerlendirildi. Gruplar arasındaki tüm sayısal parametrelerin karşılaştırılması One way-ANOVA, sayısal olmayan parametrelerin karşılaştırılması Chi-square testleriyle yapıldı. Sağ kalım analizleri Kaplan-Meier analizyle, tromboza ve kanamaya etkili faktörlerin değerlendirilmesi logistic regresyon testleriyle değerlendirildi. Hastaların %58'inde esansiyel trombositoz, %24'ünde polisitemia vera ve %18'inde primer miyelofibrozis mevcuttu. Fizik muayenede en sık saptanan bulgular hepato-splenomegali (%46), solukluk (%28) ve eritromelaljiydi (%14). En sık görülen komplikasyonlar kanama (%50) ve tromboembolik olaylardı (%42). Sekonder miyelofibrozis (%5) ve lösemik dönüşüm (%61) nadirdi. JAK2 mutasyonu değerlendirilen 66 hastanın %70'inde mutasyon pozitifliği. Bu mutasyon polisitemia verada %83, primer miyelofibrozisde %80 ve esansiyel trombositozda %61 oranında pozitifliği. Tromboembolizm (%45), hastalık progresyonu (%18), solunum yetmezliği (%14) en sık ölüm nedenleriydi. Tromboembolizm için risk faktörleri lökositoz (p=0.003) ve ileri yaşı (p<0.005). Logistic regresyon yapıldığında bu iki faktörün tromboembolizme etkili en önemli iki faktördü (p değerleri p=0.027 ve p=0.025). JAK2 mutasyonu pozitif hastalarda lökosit değeri daha yüksek (p=0.005). Tromboembolizmlili hastalar ile olmayanlar arasında JAK2 pozitifliği arasında

bir fark bulunmadı (p>0.05). Kanama komplikasyonları üzerine logistic regresyon analizi ile etkin bir faktör yoktu. JAK2 mutasyonunun ve trombosit sayılarının tromboembolizm ile sağ kalım üzerine etkisi bulunmadı. Aspirin kullanan hastaların ortalama sağ kalım süreleri kullanan hastalara göre anlamlı derecede uzundu (p<0.0001). Kaplan-Meier analizyle ortalama sağ kalım süresi polisitemia verada 146±14, esansiyel trombositozda 114±7 ve primer miyelofibrozisde 125±34 aydı. Tüm MPH'da sağ kalım süresi 157±20 ay olup hasta alt-grupları arasında fark yoktu. Sonuç olarak MPH'da tromboembolik ve hemorajik komplikasyonlar sık görülmekte olup lökosit sayısı ve ileri yaşı yalnızca tromboembolik komplikasyonlara etkisi olduğu görüldü. Bununla birlikte MPH tanısının sağ kalıma bir etkisi saptanmaz iken tromboembolik olay gelişimi ve aspirin kullanımının sağ kalımı etkileyen en önemli faktörler olarak görüldü. Bu nedenle tromboembolik olayları önlemek ve sağ kalım oranlarını düzeltmek için aspirin kullanımı en önemli konudur.

P147

MANTLE CELL LENFOMA TANISI KONULAN GENÇ BİR BAYAN HASTA NEDENİYLE MANTLE CELL LENFOMANIN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

¹S. Hülya Arslan, ²Ümmügül Üyetürk, ¹Murat Albayrak, ¹Fevzi Altuntaş

¹SB Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği ve Kemik İliği Transplantasyon Ünitesi, Ankara, ²SB Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Mantle cell lenfoma (MCL) kötü prognozlu, nadir görülen bir B hücreli lenfomadır. Germinal merkezi çevreye CD5+, CD20+ VE CD23- lenfositler köken alır. MCL vakalarının büyük kısmı tanı anında evre III veya IV olup, kemik iliği, karaciğer, gastrointestinal sistem tutulumu gösterir. B semptomları vakaların yarısından daha azında (%40) mevcuttur. Tanı anında ortalama yaş 60-65 yaştr. Erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir.

OLGU: Yaklaşık bir yıldır halsizlik ve yorgunluğu olan 46 yaşındaki kadın hastanın sağ kasık bölgesinde şişlik şikayeti olması üzerine fizik muayenesinde her iki aksillada, servikal bölgede ve bilateral inguinal bölgede multiple lenf adenopatileri (LAP) tespit edildi. Sol inguinal bölgedeki LAP'tan yapılan eksizyonel biyopsi sonucu MCL olarak geldi. Evreleme için yapılan radyolojik görüntülemelerine göre karaciğer tutulumu açısından biyopsi yapılmasına gerek görüldü ve tanı teyit edildi. Kemik iliği biyopsisinde de tutulum tespit edildi. Hastada gece terlemesi, kilo kaybı ve ateş şikayeti yoktu. Evre IV kabul edilen hastaya rituximab+ siklofosamid, doksorubisin, vinkristin, deksametazon, metoteksat, sitozin arabinosid (hiper CVAD) planlandı. Ancak hastada rituximaba bağlı anafaktoid reaksiyon gelişti. Rituximabsız hiper CVAD 2. kür sonrasında hasta tedaviyi tolere edemediğinden fludarabin, siklofosamid, mitoksantron (FCM) tedavisine geçildi. 6 kür FCM tedavisinden sonra hasta şu anda tam remisyonda takibimiz altındadır.

SONUÇ: MCL'da kemoterapi ile cevap genellikle elde edilmekle birlikte remisyona süresi kısadır ve median sağ kalım 3-4 yıldır. Yeni tanı hastada, hasta uygun ise rituximab-CHOP tedavisini takiben kök hücre transplantasyonu veya rituximab-hiperCVAD kombinasyonu sonrası gözlem veya kök hücre transplantasyonudur. Relaps MCL'li hastalarda son yıllarda tek ajan bortezomib, tek ajan temsilotrimus ve talidomid rituximab kombinasyonlarının anti tümör aktivitesi gösterilmiştir. Bütün bu tedavi yaklaşımlarına rağmen MCL'li hastalarda tam kür elde edilmesi olağan değildir. Yeni tedavi ajanlarına ve yaklaşımlarına ihtiyaç devam etmektedir.

P148

LÖKOSTAZ GELİŞEN KRONİK MYELOSİTER LÖSEMİ OLGUSUNDA TEDAVİDE LÖKOFEREZ UYGULAMASI

¹S. Hülya Arslan, ²Ümmügül Üyetürk, ¹Murat Albayrak, ¹Fevzi Altuntaş

¹SB Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği ve Kemik İliği Transplantasyon Ünitesi, Ankara, ²SB Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Hiperlökositoz, özellikle akut lösemilerde aşırı blast artışı (WBC> 100.000/microL) ile karakterize klinik bir tablodur. Hastaların %5-8.5'inde tanı sırasında görülmektedir. Daha sık olarak çocukluk dönemi akut lenfoblastik lösemi (ALL), erişkin miyelomonositik (FAB-M4) ve monoblastik (FAB-M5) lösemilerinde görülmektedir. Özellikle intraserebral ve pulmoner dolaşımda artmış hiperviskozite nedeniyle dolaşımın yavaşlaması ve küçük damarların tıkanması sonucu iskemi ve kanamalara yol açarak hayatı tehdit etmektedir. Ayrıca renal ve kardiyak yetmezlik, priapizm, ekstremitelerde özellikle parmaklarda akut iskemik değişiklere yol açmaktadır Bu komplikasyonlara yol açan süreç lökostaz olarak tanımlanır.

OLGU: Sol gözünde ağrı, görmede bulanıklık ve nefes darlığı şikayeti ile başvuran 25 yaşındaki erkek hastanın 2006 tarihinde konulan kronik myeloid lösemi (KML) tanısı mevcuttu. Hastaya imatinib tedavisi başlanmış, takipde direnç saptanması üzerine dasatinib tedavisine geçilmişti. Yapılan fizik muayenesinde bilateral servikal ve axillar bölgelerde multiple LAP, bilateral hiperemik ve hipertrofik tonsiller tespit edildi. Solunum sesleri kaba ve masif splenomegalisi mevcuttu. Lökosit: 471 000 /µl, neutrofil: 268 000/µl, Hgb: 7 gr/dl, trombosit: 270.000 /µl olarak bulundu. Hastaya yapılan batın ultrasonunda dalak 27 cm olarak ölçüldü. Torax ve yüksek rezolüsyonlu akciğer bilgisayarlı tomografisi normal olarak değerlendirildi.

Yapılan kemik iliği biyopsisinde kronik faz KML ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hastada lökostaz düşünüldüğü için lökoferez uygulandı. 5 seans lökoferez sonrası göz ve nefes darlığı şikayetleri geçen hastanın lökosit: 14 900 /µl, neutrofil: 9100/µl, Hgb: 8,6 gr/dl, trombosit: 243 000 /µl olarak ölçüldü. Hastaya allojeneik kemik iliği transplantasyonu planlandı.

SONUÇ: AML'de lökosit > 100,000 / mm3, ALL lökosit > 200,000 / mm3, KML lökosit > 300,000 / mm3, KLL lökosit > 400,000 / mm3 üzerinde ise acil lökoferez endikasyonu vardır. Lökoferez işlemi ile lökosit sayısının da %20-60 azalma sağlanabilir. Lökostazda, mikrodolaşımda çok fazla sayıda lösemik blastlar bulunur. Ancak gelişimi ve ilerlemesinde altta yatan biyolojik mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Hastalar lökostaz açısından önemli morbidite ve mortaliteye neden olabileceği için dikkatli takip edilmeli, tedavi geciktirilmemelidir.

P149

MULTİPLE MYELOMADA SANTRAL SİNİR SİSTEMİ TUTULUMU

¹Irmak Sayın, ¹Gürsel Güneş, ¹Alper Karaman, ¹Hilal Yılmaz, ²Meltem Aylı

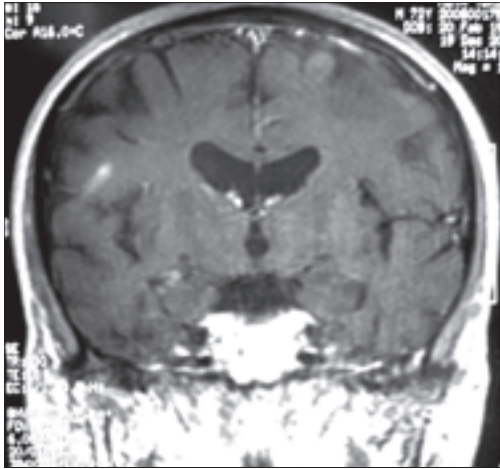
¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Multiple myelom (MM) monoklonal immüoglobulinlerin aşırı miktarda üretiminden kaynaklanan plazma hücrelerinin malign neoplazmidir. MM genellikle kemik iliğinde sınırlı kalmakta, nadiren ekstremitelerde tutulumlar oluşturmaktadır. Santal sinir sistemi (SSS) tutulumu oldukça nadir olup tüm MM olgularının %1'inde tanımlanmıştır. SSS tutulumu lokalize intraparakranial lezyonlar, dural lezyonlar, soliter plazmasitomlar ve SSS myelomatözini içerir. MM'da tipik prezentasyon kemik ağrısıdır. SSS tutulumu olan olgularda ise bu klasik semptomların yanı sıra bilinç bozukluğu, baş ağrısı, baş dönmesi, görme bulanıklığı, oftalmopleji gibi bulgular saptanabilir. Burada MM sekonder soliter plazmasitom gelişen ve kafa tabanı etkilenimine bağlı 6. sinir palsisi gelişen bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: 72 yaşında erkek hastaya MM tanısıyla 4 kür VAD kemoterapisi (KT) sonrası tedaviye yanıtı kalmaması üzerine 2. ajan olarak Bortezomib başlandı. Hastanından 3. kür KT almak üzere kliniğimize başvurulduğunda çift görme / bulanık görme şikayeti tariflemesi üzerine tabloya yol açabilecek olası diğer nedenler ekarte edildikten sonra göz hastalıkları konsültasyonu istendi. Hastada sağ lateral rektus palsisi saptanması üzerine nöroloji konsültasyonu istendi. Tek tarafı 6. kranial sinir felci dışında nörolojik muayenesi normal saptandı. Hastada tabloya yol açabilecek intrakranial bir patoloji düşünülerek kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) istendi. Kranial MRG'de multiple iskemik gliotik odakların yanı sıra divus heterojen intensite yapısında izlendi. Hastanın kliniği ile birlikte değerlendirildiğinde lezyon divus lokalizasyonunda soliter plazmasitom olarak değerlendirildi. Hastada lezyona yönelik planlanan tedavi stratejisi uygulanmadan MM'a bağlı sistemik komplikasyonlar nedeniyle kaybedildi.

TARTIŞMA: Plazmasitom, plazma hücrelerinin neoplastik proliferasyonu sonucu gelişen, plazma hücre diskrazilerinin bir formudur. Plazmasitoma primer olabileceği gibi, dissemine multiple myeloma sekonder olarak medullar veya ekstremitelerde kaynaklı olabilir. Bizim olgumuzda; MM tanısı ile takip edilirken, çift görme / bulanık görme şikayeti nedeniyle yapılan değerlendirmede MRG'de divus lokalizasyonunda ekstremitelerde soliter plazmasitom saptandı. Tabloya eşlik eden çift görme şikayetine yol açan 6. kranial sinir tutulumunun varlığı literatürde yalnızca birkaç olguda bildirilmiş olup, vakaların çoğunda lezyonların kafa tabanında olduğu görülmüştür.

Bu olgunun önemi; MM tanısı ile takip edilen hastalarda çift görme / bulanık görme gibi semptomların gelişmesi durumunda hastalığa bağlı hiperviskozite, sıklığı artmış olası enfeksiyonlar, hiperkalsemi gibi elektrolit bozuklukları ve KT sekonder yan etkiler dışında nadir de olsa tabloya eşlik eden SSS / kranial sinir tutulumu olasılığının da göz önünde bulundurulması ve bu hastalarda tabloya yönelik tedaviye vakit kaybetmeden başlanması gerekliliğini vurgulamaktadır.



Resim 1. Kranial MRG

P150

HASHİMOTO TİROİDİTİYLE BİRLİKTE OLAN SEKONDER SOĞUK AGGLUTİNİN HASTALIĞI

¹Mehmet Ali Çıkrıkçıoğlu, ¹Tahsin Celepkulu, ¹İlker Cordan, ²Saim Şendil, ¹Fatih Akdoğan, ¹Esra Yıldız, ¹Tufan Tükek

¹Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ²Büyükçekmece Devlet Hastanesi

3 yıl önce over kisti operasyonu için kadın doğum kliniğine yatırılan 51 yaşındaki kadın hasta, anormal eritrosit indeksleri ve uyumsuz RBC, HB, HCT değerleri nedeniyle ileri incelemeye alındı.

Hastabaşı soğuk agg. Testi (+) bulundu. Soğuk agg. titresi 1/448 (+), DAT IgGye karşı (-), komplemana karşı (C3d) (+) ti. Serum immunofixation elektroforezinde poliklonal IgM de artış saptandı. Periferik yaymada sferositler vardı. Hemosiderinüri (+), ferritin ve transferin saturasyonu düşüktü. Protein elektroforezi, C3, C4, bilirubinler, haptoglobin, LDH, Retikülosit sayısı, normaldi.

Hemolize ilişkin klinik yakınma ve bulgusu yok, genel durumu iyi, fizik muayene bulguları normaldi.

Hasta postmenopozal periyotta olup 5 yıldan beri hipertansif, 18 yıldan beri tip 2 diyabetikti.

Akut faz reaktanları, viral ve bakteriyel tüm enfeksiyon markerleri, anti ds DNA, ENA profili, RF negatifti. ANA 1/100 (+) ti. Solid tm markerleri (-), thorax ve abdominal CT'de myom ve over kisti dışında patolojik bulgu yoktu.

Transabdominal histerektomi ve bilateral salpingoofektomi yapıldı. Benign seröz over kistadenomu tanısı kondu.

4 ay önce hipotiroidi semptomları ortaya çıkınca tekrar bakılan TSH: 11,6uIU/ml, FT3veFT4 normaldi. Antitiroglobulin (+), antiTPO (-) ti. İnce iğne aspirasyon biopsisinde lenfositik tiroidit bulguları vardı. Levotiroxin başlandı. Hastanın vücut ağrıları, yorgunluk, soğuk intoleransı ve uykuya eğilimi kayboldu. Soğuk agglutinin titresi hala yüksekti. (1/1792)

Sekonder soğuk agglutinin hastalığı (SAH) teşhis edilen hastamızda, hemolizin hafif ve kompanse olmasından dolayı hemolize ait belirti ve bulgu yoktu. Bunun nedeni soğuk agglutinin titresinin nispeten düşük ve termal amplitüdünün muhtemelen dar olmasıydı.

Sekonder SAH enfeksiyon, hematolojik ve nonhematolojik maligniteler ve otoimmün hastalıklarla birlikte görülebilir. Benign ovarian kist ile ilişkili sıcak otoimmün hemolitik anemi bildirildiği için, operasyondan sonra soğuk agglutinin titresini takip ettik. Titre dalgalı bir seyirle giderek arttı.

SAH la ilişkili olarak skleroderma, SLE, adult Still hastalığı, Sjögren sendromu ve RA bildirilmiştir. Hastamızı bu tür otoimmün hastalıkların klinik ve lab. bulgusuna rastlamadık.

Başlangıçta hastamızın tiroide ilişkin testleri normal olması ve CAD ve Hashimoto hastalığı ilişkisine ait herhangi bir yayın ve bilgi bulunmadığı için tiroid otoantikörlerine bakmamıştık. Hastamızda Hashimoto ile birlikte olabilen diğer otoimmün hastalıkları da araştırdık fakat hiçbir klinik ve laboratuvar bulgusu saptayamadık.

Literatür araştırmamızda Hashimoto hastalığına eşlik eden sekonder CAD olgusuna hiç rastlamadığımız için bu olguyu bildirmeyi uygun bulduk.

Hasta 3 yıldır takibimiz altında olup, şimdiye kadar herhangi bir enfeksiyon, neoplazi ve başka bir otoimmün hastalık bulgusuna rastlamadık. CAD a ilişkin laboratuvar bulguları da aynı şekilde devam etmektedir. Sekonder SAH ile birlikte olan otoimmün hastalıklar listesine Hashimoto hastalığının da girebileceğini düşündük.

P151

ANKİLOZAN SPONDİLİT İLE SMOLDERİNG MYELOMA VE İMMUN TROMBOSİTOPENİK PURPURA BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Ömer Aydın Yıldırım, Mesut Ayer, Mazhar Müslüm Tuna, Bilger Çavuş, Hayriye Esra Ataoğlu, Levent Ümit Temiz, Mustafa Yenigün

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Multiple myeloma morfolojik olarak plazma hücrelerinin kemik iliğinde monoklonal çoğalması ile karakterize bir malignensidir. Ankilozan spondilit özellikle vertebral, sakroiliak ve kalça eklemlerini tutan, ligamanların kemikleri tuttuğu yerlerde inflamasyon sonrası fibröz ligamanlar ve kemik füzyonları oluşturan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Bir çok çalışmada multiple myelomanın immün sistemin kronik olarak stimülasyonu sonucu oluştuğu hipotezi desteklenmiştir. Bu vakamızda kronik inflamatuvar bir hastalık olan Ankilozan Spondilit sonrası gelişmiş Smoldering Myeloma ve İmmun Trombositopenik Purpura birlikteliğini sunmayı amaçladık.

OLGU: 62 yaşında erkek hasta bacaklarda ve kolları döküntü şikayeti ile başvurdu. Özellikle 2 ay önce belirginleşen döküntülerle birlikte halsizlik iştahsızlık, eklem ağrıları, sabah tutukluğu tarifliyordu. Özgeçmişinde 20 yıldır Tip 2 DM ve Hipertansiyon mevcut. Fizik muayenesinde her iki diz altında ve el bileği çevresinde belirgin peteşi ve purpuralar mevcuttu, Lokomotor sistem muayenesinde artmış dorsal kifozu, belirgin bilateral sakroiliak eklem hassasiyeti ve ganslen testi pozitifliği mevcut, diğer sistem muayenelerinde özellik saptanmadı. Laboratuvarında Wbc: 7800 hgb: 11,9 hct: 33,4 plt: 12000 AST: 59 ALT: 52 LDH: 122 Albumin: 3,71 globulin: 3,86 sedimantasyon: 76mm/saat. Çevrekanında normokrom normosit anemi, trombosit sayısı 15 bin, atipik hücre görülmedi. Protein elektroforezinde gama bandında belirgin M piki görüldü. Bence jones proteinürisi saptanmadı. Hastanın çekilen direkt kemik grafilerinde litik lezyon görülmedi, belirgin bilateral sakroileit ve dorsolomber vertebralarda spondilolistezis, bambu kamışı görünümü mevcuttu. Serum Ig seviyeleri: IgA: 14g/L, IgG: 6,31g/L, IgM: 1,22g/L saptandı. Serum ve idrar immünifikasyon incelemesi: serum IgA: 1570mg/dl kappa hafif zincir: 725mg/dl, idrarda kapa ve lambda zincir görülmedi. Yapılan kemik iliği aspirasyonu ve biopsisinde plazma hücresi %6 IgA ve kappa hafif zincir klonalite multipl myeloma ile uyumlu bulundu, megakaryosit görülmedi. Romatolojik markerleri ve kollajenöz markerleri negatif idi. Toraks ve tüm batin BT'sinde, bilateral sakroileiti dışında bulgu yoktu. Hastanın mevcut bulguları ile smoldering myelom, ankilozan spondilit, immün trombositopeni düşünüldü. Hastaya tedavi olarak 1mg/kg oral kortikosteroid başlandı. Besincin günde plt: 17200 yükseldi ve bu tedavi ile takibine devam edilmektedir.

TARTIŞMA: Yapılmış çalışmalarda multiple myelomun otoimmün, enfeksiyöz ve inflamatuvar hastalıklarla anlamlı ilişkisi gösterilmiştir. Özellikle ankilozan spondilit ile birlikte IgA tipinde myelom riskinde artış olduğu tespit edilmiştir. Bizim vakamızda da IgA kappa hafif zincir tipinde myelom tespit edilmiştir. Beraberinde muhtemel artmış immuniteye bağlı ITP de görülmüştür. Literatür araştırmalarımızda AS MM ve ITP birlikteliğinin bildirilmemiş olduğunu gördük. Bu vaka ile kronik inflamatuvar hastalıklar seyrinde monoklonal gamapati görülme riskinin artmış olduğunu vurgulamak istedik.

P152

PANSİTOPENİLİ HASTALARDA ETYOLOJİ

İlker Cordan, Osman Kara, Pınar Soysal Özen, Şengül Aydın, Esra Yıldız, Ahmet Uyanıkoğlu, Tufan Tükek

Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Kliniğimizde takip edilen pansitopenili hastaların etyolojisini araştırmak ve doğal seyrini belirlemek. **GEREÇ VE YÖNTEM:** Temmuz 2008 ve 2009 arasında kliniğimize başvuru sırasında, eritrosit, lökosit ve trombosit sayıları normal değerlerin altında olan hastaların, epidemiyolojik özellikleri ve tanıları retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Altmışaltı hasta (44 kadın, yaş ortalaması 53.84 ± 20.94, dağılım 16-95) değerlendirilme-ye alındı. 11 hastada (%16) B12 eksikliği, 10 hastada (%15) enfeksiyöz nedenler, 7 hastada (%10) myelodisplastik sendrom (MDS), 7 hastada (%10) Karaciğer sirozu, 5 hastada akut lösemi (%7), 5 hastada (%7) solid organ tümörü, 4 hastada sistemik lupus eritematozis (SLE), 4 hastada ilaç toksisitesi, 3 hastada idiyopatik hipersplenizm, 5 hastada diğer nedenler (multipl myelom (MM), hipertiroidi, lenfoma) saptandı.

Altı hastada (%9) etyolojik neden saptanamadı. Enfeksiyöz nedenler: 4 üst solunum yolu enfeksiyonu, 2 brüsel, 1 sepsis, 1 enfektif endokardit, 1 salmonelloz idi.

SONUÇ: Pansitopeni tetkiki yapılan hastalarda en sık tesbit edilen nedenler; maligniteler (akut lösemiler, MDS, MM, lenfoma,), B12 eksikliği, başta üst solunum yolu enfeksiyonu olmak üzere enfeksiyonlardır. Hastaların yaklaşık yüzde onunda etyolojik neden saptanamamıştır.

P153

MULTİPLE MYELOM KLİNİĞİ İLE BAŞVURAN LENFOMA OLGUSU

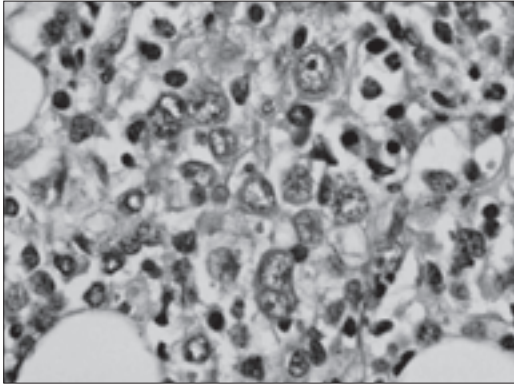
Raim İliaz, Nilüfer Alpay, Yaşar Çalışkan, Aydın Türkmen, Melih Aktan

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

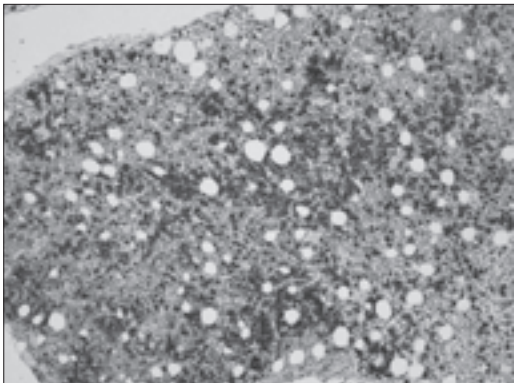
GİRİŞ: Non-Hodgkin lenfomaların (NHL) en sık tipi olan diffuz büyük B hücreli lenfoma (DBHL), klinik, patolojik ve moleküler bulguların birlikteliği ile tanı konan heterojen bir hastalıktır. Primer lenf nodu hastalığı ve/veya ektranodal hastalık olarak ortaya çıkabilir. Burada klinik bulgularla multiple myelomu taklit eden bir DBHL olgusu sunulmuştur.

OLGU: 60 yaşında erkek hasta, 2 aydır devam eden omuzlarda ağrı, halsizlik ve kilo kaybı (2 ayda 10 kg) şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde solukluk dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde patolojik olarak, serum kalsiyum: 15,9mg/dl, kreatinin: 2,3mg/dl, laktat dehidrogenaz: 662U/L, gammaglobulin: 1,57g/dl ve M-spike: 0,36g/dl saptandı. Kan sayımında anemi (Hgb: 8,3g/dl, MCV: 82 fl) ve trombositopeni (trombosit: 117000/mm³) saptandı. Periferik yaymada malign hücre izlenmedi. Serum immünfiksasyon elektroforezinde IgM kappa hafif zincir aktivitesi saptandı. Serum β_2 mikroglobulin düzeyi: 5,08mg/dl bulundu. Kranium ve pelvis direk grafilerinde yer yer osteopenik alanlar vardı, litik lezyon izlenmedi. Toraks ve batin bilgisayarlı tomografilerinde (BT) patolojik bulgu yoktu. 99m Tc-HMDP ile yapılan kemik sintigrafisinde kemik iliği reaktivitesi ile uyumlu olarak değerlendirilen diffuz anormal tutulum saptandı. Multiple myelom (MM) olabileceği düşünülerek yapılan kemik iliği biyopsisinde yama interstisyel karakterde sentroblast morfolojili hücre infiltrasyonu saptandı (resim 1). Bu hücreler CD20 (+) (resim2), myeloperoksidaz (-) fenotipi taşımaktaydı. Kappa ve lambda hafif zincirler açısından polipetik olduğu düşünülen hafif-orta derecede plazmasitöz görüldü. Takiplerinde kreatinin ve kalsiyum değerleri hidrasyon ile geriledi. Bir hafta sonra Hgb 8,3g/dl' den 5,4g/dl' ye trombositler 117000/mm³'ten 56000/mm³' e düştü. Serum LDH: 1086U/L' ye yükseldi ve düzeltilmiş retikülosit %2,8 olarak saptandı. Direkt coombs testi pozitif. Koagülasyon testleri normal sınırlardaydı. Morfolojik ve immunhistolojik analiz sonuçları ile hastaya DBHL tanısı konuldu ve malign hücreleri ile ilişkili immun-hemolitik anemi düşünüldü. R- CHOP (rituksimab, siklofosamid, doksorubisin, vinkristin, prednisolon) protokolü ile kemoterapi başlanan hastanın takibi devam etmektedir.

SONUÇ: DBHL genellikle lenf nodlarını tutar. Ancak bazı hastalarda ektranodal tutulum olabilir. Gastrointestinal sistem ve kemik iliği en sık tutulan ektranodal bölgelerdir. Değişik klinik ve laboratuvar bulgulara neden olabilir. Olgumuzda tanı esnasında hiperkalsemi ve M-spike mevcuttu. Lenfadenopati ve splenomegali saptanamaması da multiple myelom tanısını desteklemekle birlikte kemik iliğinde kuvvetli CD20 ekspresyon eden malign sentroblast morfolojili B hücreleri saptandı. Morfolojik ve immunhistolojik analiz sonuçları ile hastaya DBHL diffuz büyük B hücreli lenfoma tanısı konuldu.



Resim 1.



Resim 2.

P154

ERİŞKİN TİP AKUT LENFEBLASTİK LÖSEMİDE HİPERKALSEMİ

Engin Sennaroğlu, Orkun Sarıçam, Ahmet Kürşad Güneş, Münevver Öztürk, Tuba Can Erdoğan, Fatih Yıldız, Hasan Tunca

Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi

Hiperkalsemi neoplastik hastalıkların iyi bilinen bir komplikasyondur. Akut lenfoblastik lösemi 'de kemik ağrısı sık olmasına rağmen hiperkalsemi beklenen bir bulgu değildir.

69 yaşında erkek hasta terleme, halsizlik, kilo kaybı, hiperkalsemi ve trombositopeni nedeni ile yatırıldı. Hastadaki hiperkalsemi iv hidrasyon ve furosemid tedavisine dirençliydi. PTH ve Vit D düzeyleri düşük olarak saptandı. (PTH 0 pmol/litre (1,3 - 9,3) vit D < 4 ng / mil (6,3-46)) Trombositopenisi mevcut olan hastanın takiplerinde beyaz küre değerleri yükseldi. Hastanın gönderilen periferik yaymasında %60 blast mevcuttu. Yapılan kemik iliği biyopsisi ALL L3 ile uyumlu olarak raporlandı. Periferik kandan yapılan flow sitometri sonucu da ALL B3 ile uyumlu olarak sonuçlandı. Hastaya kemoterapi planlandı.

Bu vakada hiperkalsemi ile başvuran erişkin hastalarda diğer neoplastik nedenleri ile birlikte, ALL nin de düşünülmesi gerektiğini vurgulamak istiyoruz.

P155

İNTRAKARDİYAK TROMBÜS İLE SEYREDEN BİR HİPEREZOİNOFİLİK SENDROM OLGU SUNUMU

¹Alev Selek, ¹Eylem Yetimoğlu, ¹Sevde Nur Fırat, ³Esra Uçar, ²Abdullah Hacıhanefioğlu

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı, ³Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Hiper-eozinofilik sendrom (HES), idiyopatik eozinofiliye bağlı gelişen doku hasarı, organ tutulumu ve disfonksiyonları ile karakterize nadir bir hastalıktır. Kardiyovasküler, hepatik pulmoner, nörolojik ve hematopoetik sistem tutulumu yaygındır, trombozlar sık görülür. Kardiyovasküler tutulum en önemli mortalite nedenidir. Bu vaka takdiminde kalp tutulumlu bir HES olgusu sunulmaktadır.

OLGU: 43 yaşında erkek hasta, bir aydır olan nefes darlığı ve kilo kaybı yakınmaları ile kliniğimize başvurdu. Hastanın fiziki muayenesinde bilateral akciğerler alt zonda ronküs ve ince ralleri mevcuttu. Şiddetli nefes darlığı olan hasta servisine yatırıldı ve kan gazı analizinde hipoksemi saptandı, bronkodilatör ve oksijen tedavisi başlandı. Pretibial ödem, juguler venöz dolgunluk ve hepatojuguler reflü yoktu. Laboratuvar analizinde WBC: 48200/μL Mutlak Eozinofil Sayısı (MES) 22500/μL, Hb: 15.6 g/dl, Trombosit: 158000/μL tesbit edildi, hafif LDH yüksekliği dışında diğer biyokimyasal analizleri normaldi. Periferik kan yaymasında bozofillerde artış ve displastik eozinofiller saptandı. Kemik iliği aspirasyonunda eozinofilik öncü hücrelerde artış, displastik eozinofiller görüldü fakat blastik artış saptanmadı, biyopside eozinofilik sendrom ve eozinofilik lösemi açısından gri zonda olarak değerlendirildi. Dışkıda parazit incelemesi, serum Ekinokoküs İHA negatif bulundu, total IgE değeri normal sınırlardaydı. BCR-ABL füzyon geni negatifti. PA akciğer grafisinde, bilateral pleural sıvı ve sağ alt zonda infiltratif görünüm mevcuttu. Akciğer tomografisinde bilateral pleural sıvı görüldü fakat parankimal bulgu yoktu. Bronkoalveolar lavaj yapıldı ve eozinofilik pnömoni düşünüldü. Hastanın klinik bulguları sol kalp yetersizliği yönünde değerlendirildi. Ekokardiyografisinde sol ventrikül apeksinde sistolik fonksiyon bozukluğuna ve mitral yetersizliğine neden olan en kalın yerinde 7cm olan trombüs tespit edildi ve kardiyak MR görüntülemesi ile doğrulandı. Hastaya 0,5mg/kg/gün dozunda IV metilprednisolon tedavisi üç gün uygulandı ve ardından 48mg/gün olarak devam edildi, ayrıca warfarin sodyum ve kalp yetmezliği açısından da diüretik ve ACE inhibitörü tedavisi başlandı. Kliniği hafifleyen, MES 10200 μ/L olan hasta metil prednisolon dozu azaltılarak taburcu edildi. Poliklinik takibinde MES 12200 μ/L olduğu görüldü, steroid tedavisine yanıtı yeterli olmadığı düşünüldü ve tedaviye hidroksiüre 1g/gün eklendi. EKO kontrollerinde tromboz boyutunda azalma saptandı. Hasta halen Kardiyoloji ve Hematoloji bölümlerince takip edilmekte ve tedavi olarak metilprednisolon 8 mg/gün, hidroksiüre 1g/gün, warfarin sodyum 5mg/gün, tranolapril 0,5 mg/gün kullanılmaktadır, son MES: 4380 μ/L olarak tespit edilmiştir.

SONUÇ: HES nadir görülen fakat kötü prognozlu bir hastalıktır. Bu vaka takdimiyle, tanının hızlı konulması ve tedavinin başlanması, semptomların iyileşmesinde, trombotik komplikasyonların önlenmesinde ve sürviyi arttırmada önemli olduğunu vurgulanmak istedik.

P156

OBESİTE, ANEMİ VE DEMİR METABOLİZMASI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Esmâ Altunoğlu, Ender Ülgen, Cüneyt Müderrisoğlu, Füsün Erdenen, Mustafa Boz

SB İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ ve AMAÇ: Obezite küresel boyutta bir halk sağlığı sorunu olup ülkelerin sağlık harcamalarının da büyük paya sahiptir. Prevalans oranları dünyanın bütün bölgelerinde artmaktadır. Erkekler, kadınlar hatta çocuklar da etkilenmektedir. Obezite düşük derecede sistemik inflamasyonla karakterizedir ve kronik hastalık anemisi ile ilişkili olabilir. Adipoz dokuda makrofaj infiltrasyonu ve inflamasyon gelişir. Obezitede inflamasyonla ilişkili olarak adipoz doku tarafından sentez edilen akut -faz proteinleri ve sitokinlerin plazma seviyeleri artar. İnflamasyonla demir hemoestazında değişiklikler görülmekte ve anemi oluşabilmektedir. Biz de çalışmamızda normal kilolular, obezler ve morbid obezlerde hemoglobin ve demir metabolizması arasındaki ilişkiyi gözlemlemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya obezite polikliniğinde takip edilen ve sistemik hastalığı olmayan 50 hasta alındı. Kadın hastalar premenopozal dönemde olup menstrüel siklusları düzenli idi. Çalışmaya alınan tüm hastaların boy, kilo, vücut kitle indekslerine (VKİ), bel-kalça oranlarına (BKO) bakıldı. Hastalarda

hemoglobin (Hb), hematokrit (Hct), demir, demir bağlama, ferritin, inflamasyon belirtici olarak da s-CRP bakıldı. İstatistikler için student-t testi ve Mann-Whitney-U testi kullanıldı.

SONUÇLAR: Obezlerin 44'ü kadın 6'sı erkekti. Yaşları ortalama 39,5±11,8 idi. Obez hastalardan VKİ<35 olan 20 hastanın bel çevresi: 105,5±9,0 cm, VKİ: 33,2±1,2 kg/m², BKO: 0,91±0,05

VKİ≥35 olan 30 hastanın bel çevresi: 114±11,3 cm, VKİ: 40,8±5,3 kg/m²

BKO: 0,87±0,07 idi. Sonuçlar tabloda gösterilmiştir.

TARTIŞMA: Obezite düşük derecede bir kronik inflamasyonla karakterizedir. İnflamatuvar anemide demirin depolardan mobilizasyonunda bozukluk, eritropoetine cevaptan azalma, eritrosit yaşam süresinde azalma görülmüştür. VKİ arttıkça serum demiri ve transferrin saturasyonu azalırken ferritin ve demir bağlama kapasitesi artmaktadır. Ancak çalışmamızda demir düzeyi düşük iken, demir bağlama kapasitesi (DBK) ve ferritin normal sınırlarda tesbit edildi. Bu durum kronik inflamasyonla açıklanabilir.

SONUÇ: Çalışmamızda obezlerde anemi saptanmasa da serum demir düzeylerinin düştüğünü gözlemledik. Daha büyük obez gruplarda demir homeostazi ve anemi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi gerekir.

Tablo.

	n	VKİ	Bel çevresi	Hb	Hct	Fe	DBK	Ferritin
VKİ<35	20	33,2±1,2	105,5±9,0	13,5±1,6	40,7±5,1	82,7±35,6	358,9±54,1	64,2±52,2
VKİ≥35	35	40,8±5,3	114,0±11,3	12,8±0,8	38,9±7,8	57,0±21,4	351,9±56,7	50,6±42,7
p		0,04	0,12	0,01	0,03	0,01	0,88	0,78

P157

TANISI KONULMAYAN ORAK HÜCRELİ ANEMİ HEMOKROMATOZLA GELEBİLİR

Tuncay Şahutoğlu, Tuğrul Elverdi, H. Tahsin Özpolat, Kadri Atay, Yusuf Kayar, Fatih Tufan, Cemil Taşçıoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Orak hücreli anemi çocukluk çağında tanısı konulan, peditristlerin daha çok aşına olduğu bir hastalıktır. Klinik açıdan ağırlı oraklaşma krizleri ile prezante olması, kimi zaman deri ve organ enfarktları ile hayatı etkileyen veya sonlandırılan enfarktılar ve sekestrasyon krizlerinin olması karakteristiktir. Patogenez ilişkiden dolayı epidemiyolojisi sıtma epidemiyolojisi ile özdeşir.

OLGU: 44 yaşında kadın hasta, sağ uyluk bölgesinde 2 günden beri olan şiddetli ağrı ile başvurdu. Öyküsünde altı aylıktan beri yaklaşık iki ayda bir tekrarlayan, gövde ve ekstremitelerin değişik kısımlarında gezici karakterde yaklaşık bir hafta kadar süren şiddetli ağrı atakları nedeni ile çeşitli sağlık merkezlerine başvurmuş. 15 yaşından itibaren üç aylık aralarla ikişer ünite eritrosit süspansiyonu transfüze edilmiş. Bir yıl önce karın ağrısı krizi ile başvurduğu hastanede dalağı büyük denilerek splenektomi yapılmış. Ebeveynleri akrabalığı yokmuş. Erkek kardeşinde çocukluktan beri benzer yakınmalar varmış ve sekiz yaşında iken karın ağrısı gelişmiş ve ölmüş. Fizik muayenede hasta soluk görünümülü, cildi soğuk ve nemli, kan basıncı 110/70, sağ uyluğun tamamı palpasyonla hassas, ancak cilt rengi doğal ve çap farkı yok, sağ dizde artıralji mevcut, diğer sistem muayeneleri doğal. Laboratuvar tetkiklerinde eritrosit sedimentasyonu 42 mm/saat CRP 61 mg/L, lökosit 31040/mm³, nötrofil 12820/mm³, lenfosit 15270/mm³, Hg 8.01g/dL, Hct %27,9, MCV 81.75fL, trombosit 455000/mm³, glukoz 80mg/dL, BUN 9.16 mg/dL, kreatinin 0.4mg/dL, ürik asit 3.4mg/dL, Na 140mmol/L, K 4.1mmol/L, Cl 103 mmol/L, Ca 9.0 mg/dL, P 4.0mg/dL, ALP 453U/L, GGT 104U/L, AST 64U/L, ALT 41U/L, LDH 1033U/L, CK 34U/L, total bilirubin 1.76mg/dL, direkt bilirubin 0.54mg/dL, total protein 6.8g/dL, albumin 3.8g/dL, demir 36ug/dL, TDBK 181ug/dL, ferritin 8507ng/mL. Periferik kan yaymasında poikilositoz, az sayıda spontan eritrosit oraklaşması, çok sayıda ortokromatofil eritroblastlar saptandı. Retikülositi %13,2. Oraklaşma testi pozitif saptandı. Hemogloblin elektroforesinde HbA2 %4,3, HbF %28 ve HbS %67,6 saptandı. Orak hücreli anemi, beta talasemi minor ve oraklaşma krizi tanıları kondu. Kolestaz enzimlerindeki artışa yönelik ultrasonda intra/ekstrahepatik kolestaz bulgusu veya kollelitiazis yoktu. Batın MR/MRCP'de safra yolları doğal, karaciğerde hemakromatozla uyumlu sinyal değişikliği rapor edildi. Bu bulgularla aşırı transfüzyona bağlı sekonder hemokromatoz tanısı konuldu.

SONUÇ: Tekrarlayan ağırlı epizotlarla başvuran hastalarda ayrıca tanıma mutlaka orak hücreli aneminin de yer alması gerekiyor. Ağırlı epizotla gelen hastalarda ateş ve akut faz parametreleri infeksiyon olmaksızın yükselilebilir, fakat 38.5oC< ateş olduğunda mutlaka infeksiyöz komplikasyonları gündeme getirmek gerekir, zira bu hastaların fonksiyonel açından asplenik olduğunu akıldan tutmak gerekir. Uzun süre eritrosit transfüzyonuna bağlı sekonder hemokromatoz gelişebileceğini bilmek ve buna yönelik önlem alınmak önem taşımaktadır.

P158

İMMÜN TROMBOSİTOPENİK PURPURA GELİŞEN MEME KANSERLİ OLGU SUNUMU

¹Ümmügül Üyetürk, ²Ş. Hülya Arslan, ²Özlem Şahin Balçık,

²Meltem Kurt Yüksel, ²Murat Albayrak, ²Fevzi Altuntaş

¹SB Dr. Abdurrahman Yurtarslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara, ²SB Dr. Abdurrahman Yurtarslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği ve Kemik İliği Transplantasyon Ünitesi, Ankara

GİRİŞ: Geleneksel olarak trombosit sayısının 150.000 /µl altında olmasına trombositopeni denir. Trombositopeni kemik iliğinin üretiminin azalması, dalakta yıkımının artışı ve trombosit hasarı sonucu gelişebilmektedir. Kanser hastalarında trombositopeni genellikle tümörün direkt olarak kemik iliği infiltrasyonu veya kemoterapi ve radyoterapinin yol açtığı kemik iliği toksitesi sonucu izlenmektedir. İlaça bağlı gelişen trombositopeninin klinik tanısı, şüpheli ilacın kesilmesi ile trombositopeninin düzelmesi ve takiplerde trombositopeni gelişmemesi ile konulmaktadır. Birçok ilaç trombositopeniye neden ola-

bilmektedir. İlaça bağlı trombositopeni, kemik iliğinin baskılanması ve periferik kandaki trombositlerin immün ve immün olmayan mekanizmalarla parçalanması sonucu meydana gelmektedir. Paklitaxele bağlı trombositopeni %1-7 oranında nadir de olsa görülmektedir.

OLGU: Sağ memesindeki kitleye yapılan ekzisyonel biyopsisinin lobüler karsinom gelmesi üzerine sağ modifiye radikal mastektomi yapılan hastanın patoloji sonucunun invaziv duktal karsinom, grade 2, T3N2MX, östrojen reseptörü %60 ve progesteron reseptörü %60 ve Cerb B skor 1 gelmesi üzerine hastaya 4 kür siklofosamid, epirubisine, 5 fluorourasil, operasyon bölgesine radyoterapi sonrasında haftalık paklitaxel tedavisine geçilmiş. 7 hafta paklitaxel aldıktan sonra bacaklarında kırmızı döküntüler olan hastanın yapılan tahlillerde trombosit sayısının 7000 gelmesi üzerine ilaç tedavisine ara verilmiş. Kontrollere gelmeyen hasta paklitaxel kesildikten 2 ay sonra yaptığı başvurusunda, hemogramında lökosit 6270/µl, hemoglobin 12,9 gr/dl, trombosit 9740/µl tespit edildi. Periferik kan yaymasında atipik hücre izlenmedi, bir iki adet tekl trombosit görüldü. Küme trombosit izlenmedi. Hastaya brucella aglutinasyonu, TORCH paneli, hepatit paneli ve üre nefes testi çalışıldı, sonuçları negatif olarak geldi. Tiroid fonksiyon testleri normaldi. Batın ultrasonografisinde özellik yoktu. Yapılan kemik iliği biyopsisinde eritroid, myeloid ve megakaryosit seriyeye ait artmış sayı ve sıklıkta hematopoetik hücreler izlendi. Blastik hücre infiltrasyonu ve karsinom metastazı lehine bulguya rastlanmadı. Bu hastada ilaç kesildikten 2 ay sonra trombositopeninin devam etmesi, etyolojide başka bir neden bulunamaması nedeniyle İTP (İmmün trombositopenik purpura) tanısı konularak 1mg/kg dozunda prednisolon tedavisine başlandı. Hastanın trombosit değerleri yükselmeye başladı. Trombosit sayısı 150.000 /µl olunca taburcu edilerek poliklinik takibine alındı.

SONUÇ: İTP trombositlere karşı oluşan otoantikorların neden olduğu, trombositlerin yıkımının artmasıyla seyreden edinsel bir hastalıktır. İTP tanısı için periferik yaymada trombositlerin azaldığının ispatlanması, kemik iliğinde megakaryositlerin normal veya artmış olduğunun gösterilmesi ve trombositopeni yapacak diğer nedenlerin dışlanması gereklidir.

P159

OSTEOMİYELIT ŞEKLİNDE PREZANTE OLAN LENFOMA OLGUSU

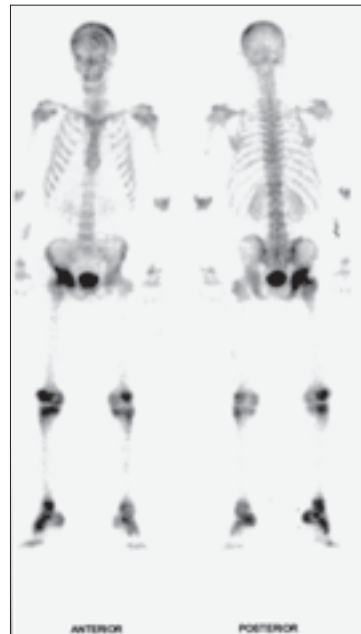
H. Tahsin Özpolat, Necati Avşar, Tuncay Şahutoğlu, Kadri Atay, Tuğrul Elverdi, Muharrem Müftüoğlu, Cemil Taşçıoğlu, Meliha Nalçacı

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları

GİRİŞ: T hücrelerinden zengin diffüz büyük B hücreli lenfoma lenfomaların nadir bir varyantıdır. Genellikle nodal tutulum yapar. Seyrek olarak ekstranodal yerleşimleri bildirilmiştir. Osteomyelit gibi prezante olan Kemik ve kemik iliği tutulumu yapmış T hücrelerinden zengin diffüz büyük B hücreli lenfoma olgusu sunuldu.

OLGU: 25 yaşında erkek, yaklaşık 2 ay önce sağ kalçada ağrı, ateş şikayeti olması nedeniyle yatırıldı. Fizik muayenesinde 39 C ateş, sağ kalçada ağrı ve hassasiyet dışında özellik yoktu. Kan sayımında Lökosit 1200 / mm³, Hb 6.4 g/dL, Hct 19.0, MCV: 78fL, trombosit 36000 /mm³, Nötrofil 490 /mm³, Lenfosit 540 /mm³ LDH 1928 U/L ALP: 749 U/L GGT 23 U/L gammaglobulin: 0.95, sedimentasyon 42 mm/saat, CRP 60 mg/L saptandı. Çekilen Pelvis MR'da sağ femur başında destruksiyon ve osteomyelitli uyumlu görünüm saptandı. Antibiyotik tedavisi başlanarak izlenmeye başlandı. Ateşinin sebat etmesi nedeniyle hematolojik malignite olabileceği düşünülerek naproksen başlandı ve ateşi geriledi. Kemik sintigrafisinde sağ koksofemoral eklem çevresinde artmış aktivite tutulumu, sol frontalde daha yoğun olmak üzere sağ frontalde ve occipitalde diffüz görünümde aktivite artışı izlendi. (kemik iliği infiltrasyonu?) Ayrıca her iki humerus proksimallerinde, sağ koksofemoral eklemlerde ayrıca her iki iliak kresterlerde düzensiz aktivite artışları saptandı. Her iki femur distalinde ve tibia proksimallerinde yoğun aktivite artışı görüldü. Toraks ve batın BT'de dalak boyutlarında artış dalak hilusunda 1.5 cm çapında aksesuar dalak, toraks ve batında çok sayıda ptolojik lenf nodu görüldü. Kemik iliği biyopsisi T hücrelerinden zengin diffüz büyük B hücreli lenfoma olarak raporlandı. R-CHOP kemoterapisi ve sağ koksofemoral ekleme yönelik RT planlandı. Hasta halen polikliniğimizden takip edilmektedir.

SONUÇ: T hücrelerinden zengin diffüz büyük B hücreli lenfoma Hodgkin lenfomayla benzerlikler taşır. En önemli de reaktif T hücreleri ve histioisitlerin varlığıdır. Hodgkin lenfomadan farklı olarak hastalarda karaciğer ve dalak tutulumu ön planda olmak üzere disseminasyon sık görülür ve yine farklı olarak kötü prognoza sahiptir. Tanı konduğunda sıklıkla ileri evrededir.



Lenfoma

P160

İDİOPATİK TROMBOSİTOPENİDE H. PYLORI ERADİKASYONU

¹Hilal Tunçer Yılmaz, ¹Ali Kemal Oğuz, ²Meltem Aylı

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

GİRİŞ: Trombositopeni, kemik iliğinde azalmış yapım, artmış sekestrasyon ya da artmış trombosit kullanımı gibi mekanizmalarla gelişen trombosit sayı azlığıdır. Trombositopeni gelişiminde, enfeksiyonlar ve bazı ilaçların kullanımı sık rol oynamaktadır. İdiyopatik trombositopenik purpura (İTP), trombosit yüzey glikoproteinlerine karşı gelişen otoantikörlerle trombositlerin kronik olarak artmış yıkımı ve değişen şiddette trombositopenik kanama kliniği ile karakterize bir hastalıktır. Genellikle erişkinlerde sinsi ve kronik seyirlidir. İmmün mekanizmayı tetikleyen etiyoloji bilinmemekle birlikte enfeksiyonlar ve bazı ilaçlar sık olarak suçlanmıştır.

OLGU: Aktif yakınması olmayan 23 yaşındaki erkek hasta, hastanemiz İç Hastalıkları polikliniğine, yıllık olağan sağlık kontrolünü yaptırmak üzere başvurdu. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellikli belirlenmedi. Yapılan fizik muayenesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Gerçekleştirilen laboratuvar incelemelerinde, karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda, BK: 8,000 (4,000-10,000) / μ L, Hb: 16,3 (12-18) g/dL, trombosit: 135.000 (150.000-450.000) / μ L, eritrosit sedimantasyon hızı: 9 (0,01-20,0) mm/saat, CRP: 5,2 (0,01-5,0) mg/dL, vitamin B12 ve folik asit düzeyleri normal sınırlarda bulundu. Aynı tıllı olarak öyküsü ve fizik muayenesi yeniden değerlendirilen hastada herhangi bir enfeksiyon bulgusu ya da şüpheli ilaç öyküsü saptanmadı. Hasta, iki hafta sonra yeniden kan sayımı yapılması planlanarak kontrole çağırıldı. Kontrol kan sayımında trombosit sayısı 98.000/ μ L olarak belirlenen hastanın, hazırlanan periferik yaymasında, trombosit sayımı laboratuvar sonucuyla uyumlu olarak değerlendirildi. Trombositopeni yapan tüm olasılıklar ilgili tetkikler yapılarak ekarte edildikten sonra İTP tanısı konuldu. Bu aşamada tanıyı desteklemek için önerilen kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi hasta tarafından kabul edilmedi. Gastrointestinal herhangi bir yakınma tarif etmeyen hastaya H. pylori (HP) taraması için C14 üre nefes testi uygulandı. Test sonucu pozitif olarak raporlanan hasta, H. pylori eradikasyon tedavisine alındı. Eradikasyon tedavisi sonrasında üçüncü haftada trombosit sayısı 125.000/ μ L ve altıncı haftada 220.000/ μ L olarak belirlenen hastanın, halen normal trombosit sayısı değerleri ile takibi sürdürülmektedir.

TARTIŞMA: İdiyopatik trombositopenik purpura, birçok trombositopenik hastaya konulan nadir olmayan bir tanidir. Literatürde, İTP hastalarında H. pylori eradikasyonunun, alta yatan patofizyolojik mekanizma tam olarak aydınlatılmamış olsa da, trombosit sayılarını artırdığını gösteren yayınlar bulunmaktadır. ASH tarafından 2008'de yayınlanan kanıta dayalı rehberde İTP olgularında H. pylori eradikasyonunun etkinliği kanıt düzeyi 2C olarak bildirilmiştir. Bizim olgumuzun da olduğu gibi, İTP hastalarının herhangi bir gastrointestinal yakınma bulunmaması dahi bir H. pylori taraması ve tarama pozitif sonuçlarırsa eradikasyon tedavisi, trombositopeninin düzelmesine yardımcı olabilmektedir.

P161

ROMATOİD ARTRİT İLE ESANSİYEL TROMBOSİTOZ BİRLİKTELİĞİ

Kenan Çağlayan, Fatih Tufan, Şahin Laçın, H. Tahsin Özpolat, Kadri Atay, Mahir Kapmaz, Güllüstan Bahat, Bülent Saka, Nilgün Erten, Cemil Taşçıoğlu
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları

GİRİŞ: Sekonder trombositoz nedenleri arasında enfeksiyonlar, demir eksikliği, akut kan kaybı, splenektomi, malignite ve romatoid artrit ve inflamatuvar barsak hastalığı gibi inflamatuvar hastalıklar sayılabilir. Bununla birlikte alta yatan hastalığın kontrol altına alınmasına rağmen trombositozun sebat ettiği ve tromboz gelişen olgularda esansiyel trombositoz da akla getirilmelidir.

OLGU: Yetmiş sekiz yaşındaki kadın hasta halsizlik, ayaklarda uyuşma ve baş ağrısı şikayetleri nedeniyle yatırıldı. On yıldır romatoid artrit nedeniyle tedavi edilmekteydi. Üç yıl öncesinde rutin tetkiklerinde trombosit düzeyi 547000/mm3 bulunmuştu. Takiplerinde trombosit düzeyinin 550000-650000/mm3 düzeylerinde seyretmesi ve hastalık aktivitesinin belirgin olmaması nedeniyle kliniğimize sevk edilmişti. Son bir aydır baş ağrısı eklenen ve son kontrolünde trombosit düzeyi 1155000/mm3 bulunan olgu ileri inceleme için yatırıldı. Muayenesinde lenfadenopati veya organomegali yoktu. Sistem muayeneleri doğaldı. Aktif artrit bulgusu yoktu. Tetkiklerinde: Hb 9,5 g/dL, MCV 91 fL, lökosit 9800/mm3, trombosit 898000/mm3, kreatinin 1,4 mg/dL, ürik asit 4,5 mg/dL, LDH 787 U/L, albumin 3,8 g/dL, gamma globulin 0,8 g/dL, demir 81 mcg/dL, total demir bağlama kapasitesi 219 mcg/dL, ferritin 301 ng/mL bulundu. Sedimantasyon ve CRP değerleri normaldi. Dispepsi nedeniyle yapılan üst GİS endoskopisinde patolojik özellik yoktu. Periferik yayma ve kemik iliği aspirasyonu esansiyel trombositoz ile uyumluydu. Kanama zamanı 2 dk olarak bulundu ve 80 mg/gün aspirin başlandı. Bcr-abl incelemesi negatif bulundu. Kemik iliği biyopsisi esansiyel trombositozla uyumluydu. jak-2 mutasyonu negatif bulundu. Hematoloji konsültasyonunda oral hidroksiüre tedavisi önerildi. Halen hematoloji ve geriatri polikliniklerimizden takip edilmektedir.

SONUÇ: Esansiyel trombositoz tanısı için gerekli faktörlerden biri de sekonder nedenlerin bulunmasıdır. Bununla birlikte romatoid artrit ve inflamatuvar barsak hastalığı gibi sekonder nedenlerde özellikle hastalık aktivasyonu ile birlikte trombositoz beklediğinden, remisyondaki olgularda tespit edilen trombositoz, esansiyel trombositoz açısından dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir.

P162

YÜKSEK DOZ KARBAMEZEPİN ALIMI SONRASI TESADÜFEN SAPTANAN ASEPTOMATİK FAKTÖR 7 EKSİKLİĞİ OLGUSU

Meryem Tahmaz, **Kenan Çelik,** Abdülkadir Ergen, Abdülbaki Kumbasar
Haseki Devlet Hastanesi

Kongenital faktör 7 eksikliği otozomal resesif geçiş gösteren 500.000 kişi de 1 gözlenen nadir bir kanama hastalığıdır. İleri yaşlara kadar asemptomatik kalabilmekle birlikte ağır faktör 7 eksikliği olguları yenidoğan ve sütçocukluğu döneminde hayatı tehdit eden intrakranial hemoraji ile karşımıza çıkabilir.

Koagulasyon testlerinden protrombin zamanının (PT) uzun, parsiyel tromboplastin zamanının (PTT) normal olması faktör 7 eksikliğini düşündürür. Kesin tanı faktör 7 düzeyinin ölçümü ile konulur.

OLGU: 19 yaşında önceye ait epilepsi öyküsü olan genç erkek hasta 8 adet karbamezepin tb /400 mg içme sonrası başlayan bulantı, kusma ve karın ağrısı şikayeti ile acil dahiliye servisine başvurdu. Hastaya mide lavajı ve aktif kömür uygulandı. Sıvı replasmanı ve PPI tedavisi ile şikayetleri geçen hastanın rutin kan tetkiklerinde INR: 6 Ptz: 186 olduğu görüldü. Appt ve diğer biyokimyasal parametreleri normaldi. Hastaya 4 ünite TDP sonrası yapılan INR kontrolünde INR nin; 9 Ptz: 71 olduğu görüldü. Hastada herhangi bir kanama diatezi bulgusu yoktu. Özgeçmişinde; arasında hafif bir burun kanaması hikayesi dışında bir şey yoktu. Başvurduğumuz kaynaklarda, karbamezepinin kemik iliği depresyonu, lökopeni, eozinofili, trombositopeni tarzında hematolojik yan etkileri bildirilmekle birlikte protrombin zamanının uzatıldığına dair bir bilgiye rastlanmadı. Hastanın diğer biyokimyasal parametrelerinde bir patoloji yoktu. İstenen karbamezepin düzeyi normal sınırlarda geldi. Takiplerinde toplam 16 ünite TDP verilen hastanın, INR değerinin normal düzeye birtürlü gelmemesi üzerine hematoloji ile konsülte edilen hastadan faktör 7 düzeyi istendi. Hastanın faktör 7 düzeyi %0.2 (N: %50-120) olduğu görüldü.

Faktör 7; 13. Kromozomun uzun kolunda (13 q34) bulunan gen tarafından kodlanan, karaciğerde K vitaminine bağımlı olarak sentezlenen bir proteindir. Heterozigot bireyler tamamen sağlıklı olup travma sonrasında dahi kanama gözlenmemektedir. Homozigot bireyler semptomatik olup hafif burun kanamalarından, ağır kafa içi kanamalara kadar çok farklı şiddette kanama tabloları görülebilir. Prenatal tanısı mümkün olan bu hastalıkta, aileye genetik danışmanlık verilmesi son derece önemlidir. Bu olgu ile ciddi faktör 7 eksikliğinin ileri yaşlara kadar asemptomatik olabildiğini ve yüksek INR düzeylerine rağmen kanama bulgusu veremeyeceği tecrübesini sizlerle paylaşmak istedik.

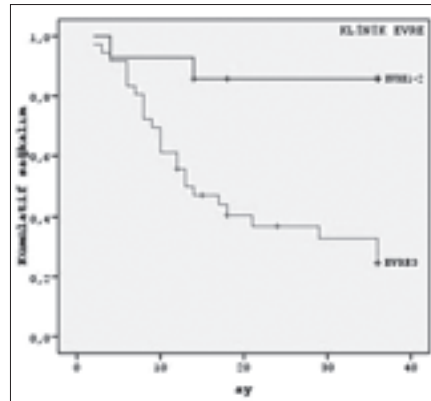
P163

MULTİPL MYELOMDA OSTEOKLAST AKTİVE EDİCİ FAKTÖRLERİN OSTEOLİZDEKİ ROLÜ DIŞINDA PROGNOSTİK DEĞERLERİ DE VAR MI?

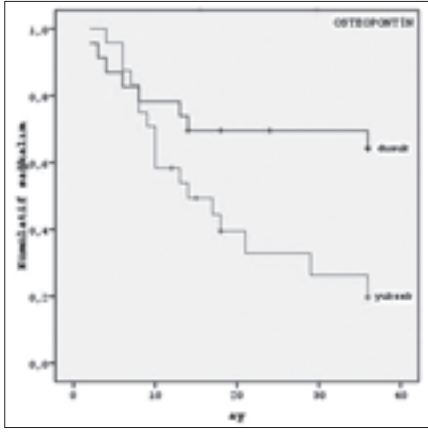
¹Bülent Saka, ¹Nilgün Erten, ¹Sevgi Beşişik, ¹Gülstan Öztürk, ²Barış Bakır, ³Öner Doğan, ⁴Sema Genç, ¹Mehmet Karan, ¹Cemil Taşçıoğlu, ¹Abdülkadir Kayış

¹İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, ³İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, ⁴İstanbul Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı

Osteolitik lezyonlar multipl myelomun (MM) karakteristik bulgusudur. Histopatolojik incelemelerdeki artan osteoklastik aktiviteden, osteoklast aktive edici faktörler (OAF) sorumlu tutulmuş, in vitro çalışmalarında tek başına myelom hücreleri iktiva eden ortamlarda bu faktörlerde artış bulunmamış, stromal hücrelerle kemik iliğinin mikroçevresi oluşturulduğunda OAF artışı gösterilmiştir. Bu çalışmada MM'de osteolizis, klinik hastalık aktivitesi ve sağkalım ile serum OAF, özellikle osteoprotegerin (OPG), NF-kappa reseptör ligandı (RANKL), IL-6, IL-11 ve osteopontin (OPN) düzeylerini karşılaştırdık. Kliniğimizde tanı konulmuş 50 myelomlu hasta çalışmaya alındı. Osteolizis düzeyi direkt grafilerdeki kemik lezyon sayısı ve MR görüntülemelerdeki tutulum ile tespit edildi. Bölge başına düşen ortalama litik lezyon sayısı, kemik iliği infiltrasyonu (p=0.004), hastalık evresi (p=0.005), eritrosit sedimantasyon hızı (p=0.04), beta-2 mikroglobulin (p=0.041), serum laktat dehidrogenaz (p=0.005), OPN (p<0.0001), sRANKL (p=0.028) ve OPG/sRANKL (p=0.002) ile ilişkili bulundu. MRI bulguları, kemik iliği infiltrasyon düzeyi (p=0.006), hastalık evresi (p<0.001), ESR (p=0.013), serum B2M (p=0.005) ve OPN düzeyleri (p=0.002) ile ilişkili bulundu. Serum OPN hastalık evresi ile (p=0.002), serum RANKL ve OPG/sRANKL oranı ise kemik iliği infiltrasyonu düzeyi ile (sırasıyla p=0.019 ve p=0.05) ilişkili bulundu. Sağkalım analizlerinde, hastalık evresi 1-2 olanların ortalama sağkalım süresi 32±3 ay, evre 3 olanların ise 19±2 ay bulundu (p=0.001) (Şekil 1). Serum OPN düzeyi düşük olanların ortalama sağkalım süresi daha yüksek bulundu (27±3 vs 19±3 ay, p=0.016) (Şekil 2). Serum IL-6 düzeyi düşük olanların ortalama sağkalım süresi anlamlı olmasa da daha uzun bulundu (24±3 vs 18±3 ay). Cox-regresyon analizinde diğerlerinden bağımsız olarak sadece hastalık evresi ile sağkalım arasında ilişki bulundu (p=0.03). MM'de osteoklastik aktivite ile osteolizis arasında korelasyon olduğu anlaşıldı. Serum OAF düzeyleri, klinik evre ve kemik iliği infiltrasyonu ile ilişkili bulundu. Yüksek serum OPN ve IL-6 saptananlarda sağkalım süresinin azaldığı fakat bunun hastalığın klinik evresi ile ilişkili olabileceği gösterildi. Daha sağlıklı bilgi edinebilmek için bu konuda benzer yeni çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatine varıldı.



Şekil 1. Hastalık klinik evresinin sağkalım üzerine etkisi. Kaplan Meier yöntemi ile yapılan sağkalım analizinde hastalık klinik evresi sağkalım ile ilişkili bulundu (p=0.001).



Şekil 2. Serum osteopontin düzeyinin sağkalım üzerine etkisi. Hastaların serum osteopontin düzeyi sağkalım ile ilişkili bulundu ($p=0.016$).

P164

KRONİK MYELOSİTER LÖSEMİ TANILI HASTADA GELİŞEN KOLON ADENOKARSİNOMU

¹Füsun Topçugil, ¹Nuri Nazif Altınır, ²Kadriye Bahriye Payzın, ¹Sakine Leyla Aslan

¹Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, ²Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İzmir

GİRİŞ: Solid tümörlerin tedavisi sırasında kullanılan kemoterapi ilaçlarına bağlı olarak ikincil maliniterin, özellikle de hematolojik maliniterin gelişmesi oldukça sık görülür. Hodgkin dışı lenfomalar ve akut myelositer lösemi daha sık olmakla birlikte, kronik myelositer lösemi (KML) de bunlardan biridir. Tedaviye ilişkin ikincil maliniterlerden sıklıkla alkolliye ajanlar ve radyoterapi sorumlu tutulmuştur. KML tedavisi sırasında gelişen kolon adenokarsinomu bildirilmemiştir.

OLGU: 60 yaşında erkek hasta acil servise sol göz travması nedeniyle başvurdu. Operasyon öncesi istenen tetkiklerinde lökosit 80.000 / mm³, nötrofil 67.000 / mm³, lenfosit 8.500 / mm³, trombosit 300.000 / mm³, hemoglobin 14 gr/dl saptanarak İç Hastalıkları konsültasyonu istendi. Hastanın özgeçmişinde bilinen bir hastalığı yoktu. Fizik muayenesinde kot kavsinin 6 cm geçen dalak büyüklüğü dışında bulgu yoktu. Periferik yayması myelositer seride belirgin artışla KML ile uyumluydu. Yapılan kemik iliği biyopsisinde KML tanısını doğrulayan hipersellüler kemik iliği saptanarak, hastaya hematoloji uzmanı tarafından imatinib tedavisi başlandı. Tedavinin birinci ayında lökositler 7.500 / mm³, nötrofiller 4.500 / mm³ oldu.

KML tedavisinin 6. ayında hastada günde 5-8 kez olan diyare gelişti. İmatinibin yan etkisi olabileceği düşünülerek ilaç kesildi. Fakat şikayeti devam edince, iki hafta sonra kolonoskopi yapıldı. Sol kolonda 17 cm'de geçiş engelleyen kitle saptandı ve patolojisinde orta derece diferansiye adenokarsinom tespit edildi. Çekilen alt batin BT'sinde sigmoid düzeyinde orta kalınlıkta kalınlaşma görüldü. Opere edilen hastanın sigmoid distalinde pelvisi dolduran, önde mesaneye invazive kitle görülerek, irrezektabl kabul edildi. Konseyde hastaya palyatif radyoterapi planlanarak uygulandı.

Hasta halen imatinib tedavisi altında stabil durumda izlenmektedir.

SONUÇ: Literatürde imatinib tedavisi sonrası gelişen kolon adenokarsinomu bildirilmemiştir. Olguda saptanan kolon adenokarsinomunun, tedaviye bağlı ikincil malinite gelişimi, koinsidans ya da malin prosesin kendisine bağlı ikincil maliniteye yatkınlık şeklinde olduğu açık değildir. Özellikle tedavi başarısı ile artan yaşam beklentisi nedeniyle, gelişebilecek ikincil hatta üçüncül maliniterin olabileceği mutlaka akıldan tutulmalıdır.

P165

FENİTOİN TEDAVİSİNE BAĞLI DERİN NÖTROPENİ VE NÖTROPENİK ATEŞ:

Nihat Gök, Neslihan Andıç, Sema Karakuş

Başkent Hastanesi

GİRİŞ: Periferdeki nötrofil sayısının 1500/mm³ altına düşmesi nötropeni olarak tanımlanır. Özellikle nötrofil sayısı mm³ te 500 ün altına düştüğün de hayatı tehdit edecek infeksiyonlarda belirgin artış olur. Çok sayıda ilaç nötropeniye neden olmaktadır. Bazı ilaçlar immün mekanizmalarla nötropeniye yol açarlar. En çok nötropeniye yol açan ilaçlar arasında; analjezikler, antibiyotikler, sitotoksik ilaçlar, antikonvülan tedaviler sayılabilir. Burada difenil hidantoin kullanımına bağlı derin nötropeni ve nötropenik ateş görülen bir olgu sunuldu.

OLGU: İki gündür var olan yüksek ateş nedeniyle başvuran 58 yaşında bayan hastanın bakılan tam kan sayımında toplam lökosit sayısı 780 (mutlak PNL sayısı 2) olarak saptandı. Nötropenik ateş tanısıyla hospitalize edilen hastaya ampirik antibiyotik başlandı. Öyküsünde meningotelyal menenjiom nedeniyle opere olduğu öğrenilen hasta 2 aydır difenil hidantoin tedavisi almaktaydı. Başvuruda fenitoin ilaç düzeyi tedavi aralığında idi. Yapılan kemik iliği biyopsisinde; myeloid seride baskılanma, matürasyonda duraklama ve minimal hiposellülerite dışında patolojiye rastlanmadı. Antikonvülan tedavisi değiştirildi ve G-CSF başlandı. Taktikte PNL sayısı hızla düzeldi. Taburculuk sonrası da nötrofil sayıları normal olarak seyretti.

TARTIŞMA: Difenil hidantoin; yaygın olarak kullanılan ve oldukça ETKİLİ antikonvülan bir ilaçtır. İlaça bağlı lökopeni değişik derecelerde görülebilir. Hastamızda olduğu kadar ciddi nötropeni nadir olmakla

birlikte izlenebilmektedir. Bu etki dozdan ve kullanım süresinden bağımsız olarak karşımıza çıkabilmektedir. Akut derin nötropeni gelişmiş bir hastada ilaç sorgulamasının tam yapılması ve lökopeni yaptığı bilinen fenitoin gibi ajanlara kullanan olgularda düzenli kan sayımları yapılması gereğini vurgulamak açısından bu vakanın sunumunu uygun gördük.

P166

3 YILLIK SÜREDE PANSİTOPENİ İLE BİR İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN ETİYOLOJİK AÇIDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Füsun Topçugil, Suat Demirbuğa, Mehmet Özgür Niflioğlu, Sakine Leyla Aslan

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği

Bu çalışmada, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma hastanesi 3. Dahiliye kliniğine, Ocak 2006 ile Aralık 2008 yılları arasında 3 yıllık sürede başvuran ve acil servis ya da 3. Dahiliye polikliniğinde değerlendirilmesi sonucu pansitopeni tablosunda kabul edilen ve ileri tetkik ve tedavi için 3. Dahiliye kliniğine yatırılan tüm hastaların pansitopeni nedenleri araştırıldı. Aynı zamanda pansitopeni ile mevsimsel, bölgesel, yaş ve cinsiyet arasındaki ilişki de değerlendirildi. Çalışma retrospektif bir gözlem çalışması olup hastanemiz otomasyonunda kayıtlı hasta dosyaları üzerinde tarama şeklinde veri toplandı.

Çalışmamızda pansitopeni ile başvuran hastalarda en sık etyolojik sebepler sırası ile hematolojik malignite, vitamin B12 eksikliği, enfeksiyona bağlı kemik iliği baskılanması, ilaç kullanımı, karaciğer sirozu, hematolojik olmayan maligniteler, sepsise ikincil pansitopeni, SLE, diğer nedenler (folat eksikliği, portal hipertansiyon, demir eksikliği) idi. Akut lösemi saptanan 32 hastanın %59.3'ü il merkezinde, %40.7'si ilçe-köylerde yaşıyordu. Bu sonuç bizde gerek şehir yaşamındaki hava kirliliğinin gerekse sanayileşmiş toplumlarda görülen kimyasal ajanlara kronik maruziyetin bir sonucu olabilir düşüncesini uyandırdı. Cinsiyet dağılımına bakıldığında erkek hakimiyetinin varlığı (%69) sanayileşmiş toplumlarda, deri, lastik, petrol endüstrisinde çalışanlar, kamyon şöförleri ve benzin istasyonu görevlileri gibi uzun süreyle benzen ve türevlerine maruz kalma ayrıca sigara dumanındaki benzen ve diğer karsinogenlere şehir hayatındaki kirliliğin ve erkeklerin daha çok maruz kalması ile hematolojik malignitelerin gelişebileceğini düşündürdü (60). Aylara göre bakıldığında ocak-mart arası bir artış vardı.. Bu sonuç bize AML gibi hematolojik malignitelerin kiş aylanında daha sık görülen bazı viral enfeksiyonlara ikincil oluşabileceği kanısı uyandırdı.

Viral enfeksiyona bağlı pansitopenik hastaların çoğu sonbahar kış döneminde gelmişti. Hastaların ileri yaşta olması bu yaşlarda ortaya çıkan kronik hastalıklara bağlı olan ilaç kullanımının artmasına, yaş ilerledikçe kemik iliğinin bu türden ajanlara hassaslaşmasına bağlı olabilir.11 hastanın 7'sinde pansitopeniden sorumlu ilaç metotreksat olduğu tespit edildi.

Bizim çalışmamızda da ilk sırada hematolojik malignitelerin olması ülkemizin son dönemde sanayi ve teknolojiye batı ülkelerini yakalaması ve gelişmişlik açısından batı ülkelerine yaklaşmasının doğal bir sonucu olduğunu düşündürmektedir. Kırsal kesimlerimizde ise B12 eksikliği pansitopenisinin en sık nedeni olmaya devam etmektedir. Bunun sebebinin bu bölgelerimizde yaşayan insanların bilgisizlik ya da maddi imkansızlıklar nedeni ile beslenmede problemler yaşamaları, beslenmelerinin yetersiz ve denge-sizliği olduğunu düşünmekteyiz.

P167

GEBELİKTE TROMBOTİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA OLGU SUNUMU

Murat Gücün, Volkan Konya, Yasemin Özgür, Çetin Uyanık, Mehmet Fatih Akdoğan, İbrahim Taycı

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Trombotik Trombositopenik Purpura (TTP); trombositopeni, mikroanjyopatik hemolitik anemi, akut böbrek yetmezliği, ateş ve nörolojik bozukluklar ile birlikte seyreden bir sendromdur. Bu sendrom nadir görülür (4,5/1000000) ve dissemine intravasküler koagülasyon (DİK), preeklampsi, HELLP sendromu, Evans sendromu gibi birçok tablo ile karışabilir. Yapılan birçok derlemede TTP vakalarının %20-25'inin gebelik veya postpartum dönemde olduğu görülmüştür (1). Bununla birlikte tüm gebelikler boyunca TTP görülme sıklığı 1/25000'dir (2). Bu nedenle gebeliğin seyrek görülen bir komplikasyonu olan TTP'li bir olgu sunmaya karar verdik.

OLGU: 21 yaşında 24 haftalık gebe hasta, ev hanımı; halsizlik ve bacaklarında döküntü şikayeti ile acilimize başvurdu. Fizik muayenesinde cilt ve sklerada ikter mevcuttu. Ateş: 37,8°C, tansiyon arteriyel 110/70 mmHg, nabız 100/dk, solunum sayısı 15/dk idi. Özellikle her iki alt ekstremitede yaygın purpuraları mevcuttu. Diğer fizik muayene bulgularında özellik tespit edilemedi. Hastanın özgeçmişinde ve soy geçişinde özellik yoktu. Sedimentasyon 48 mm/saat, CRP 3,52mg/dl, lökosit 7820/mm³, hemoglobin 7,3gr/dl, hematokrit %21,3, MCV 80,5 fL, trombosit 14000/mm³, PT-INR-aPTT normal sınırlarda, ALT 39IU/l, AST 69IU/l, total bilirubin 3,44mg/dl, direkt bilirubin 0,62 mg/dl, d-dimer 4447ng/ml, fibrinojen 157mg/dl, LDH 4861IU/l, direkt ve indirekt coombs negatif, BUN 29mg/dl, kreatinin 1,13mg/dl, total protein 5,5mg/dl, albumin 2,6mg/dl olarak saptandı. Serum demir, TDBK, ferritin değerleri normal aralıkta, ANA, anti-dsDNA, anti-kardiyolipin antikorları negatif olarak tespit edildi. Periferik yaymasında bol miktarda fragmente eritrosit ve trombositopeni tespit edildi. Yatışının 3. gününde akut böbrek yetmezliği tablosu gelişen, trombositopenisi, mikroanjyopatik hemolitik anemisi, purpuraları, ateşi olan ve coombs testi negatif olan hastada ön planda TTP düşünülerek acil plazmaferez planlandı.

Kadın doğum muayenesinde fetusun kalp tepe atımı olmadığı tespit edilen hastaya küretaj yapıldı. Küretaj sonrası bulgularında gerileme olmayan hasta günlük olarak plazmafereze alındı. Plazmaferez tedavisi ile birlikte hastanın hemogloblin, hematokrit ve trombosit sayısı yükselmeye başladı. BUN ve kreatinin değerleri normal seviyeye geriledi. Başlangıçta her gün, sonrasında LDH ve trombosit cevabına göre gün aşırı ve daha sonra da 3 günde bir olmak üzere toplamda 14 kez plazmafereze alındı. Takiplerinde herhangi bir sorun çıkmayan hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA: TTP ilk olarak Moschowitz tarafından 1925 yılında tek patolojik bulgusu birçok organda hyalen tromboz ile karakterize yeni bir sendrom olarak bildirilmiştir (3). Trombositopeni, nörolojik bulgular (konvülsiyon, koma, bilinç bulanıklığı), mikroanjyopatik hemolitik anemi, ateş ve renal fonksiyonlarda bozukluk pentadını ise 1964 yılında Amorosi ve Ultman tanımlamıştır (4). TTP tanısı koymak için, bu kriterlerin tamamının olması gerekli değildir. Nedeni başka şekilde açıklanamayan trombositopeni ve mikroanjyopatik hemolitik anemi birlikteliği TTP tanısını düşündürmelidir.

Birçok vaka serisinde TTP ile gebelik veya postpartum dönem birlikteliği %20-25 olarak bildirilmiştir (1). Bununla birlikte tüm gebelikler boyunca TTP görülme sıklığı 1/25000'dir (2). TTP gebeliğin herhangi bir döneminde ortaya çıkabilir.

Özellikle gebelik ve gebelik sonrası dönemde ortaya çıkan TTP ile akut trombositopeni ile seyreden şiddetli preeklampsi ve HELLP sendromunun ayırıcı tanısının yapılması zorunludur. HELLP sendromunda ve şiddetli preeklampside doğum sonrasında kendiliğinden iyileşme gözlemlenir. TTP sendromunda ise anemi, trombositopeni, fokal nörolojik anormallikler, akut böbrek yetmezliği daha ciddi seyredir ve doğum sonrası 3 gün boyunca progresyon gözlemlenir (5). Bizim hastamızda şiddetli aneminin, trombositopeninin olmasa küretaj sonrası plazmaferez ihtiyacının devam etmesi TTP tanısını desteklemiştir.

Sonuç olarak bu olgunun takdim edilmesinin sebebi, gebelik esnasında ortaya çıkan ve doğum sonrasında devam eden şiddetli anemi ve trombositopeni durumunda TTP sendromunun da akla getirilmesinin ve acil plazmaferez tedavisi yapılmasının hayat kurtarıcı bir girişim olacağını vurgulamaktır.

KAYNAKLAR:

- Weiner, CP. Thrombotic microangiopathy in pregnancy and the postpartum period. *Semin Hematol* 1987; 24: 119.
- Dashe, JS, Ramin, SM, Cunningham, FG. The long-term consequences of thrombotic microangiopathy (thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome) in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 662.
- Moschowitz, E. An acute febrile pleiochromic anemia with hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaries. *Arch Intern Med* 1925; 36: 89. Amorosi, E, Ultmann, J.
- Thrombotic thrombocytopenic purpura: Report of 16 cases and review of the literature. *Medicine* 1966; 45: 139.
- McMinn, JR, George, JN. Evaluation of women with clinically suspected thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome during pregnancy. *J Clin Apheresis* 2001; 16: 202.

P168

CİLT VE KALP TUTULUMU İLE PREZANTE OLAN HİPEREZOİNOFİLİK SENDROM OLGUSU

Yusuf Kayar, Fatih Tufan, Raim İliaz, Kadri Atay, Sibel Akın, Gülistan Bahat, Bülent Saka, Nilgün Erten, Cemil Taşçıoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları

GİRİŞ: Eozinofili sıklıkla atopi ve parazitözle ilişkili olmaktadır. Eozinofilinin diğer nedenleri arasında lösemiler, lenfomalar, sistemik mastositöz, mikotik enfeksiyonlar, dermatozlar, konnektif doku hastalıkları, Churg Strauss sendromu ve neoplaziler sayılabilir. Hipereozinofilik sendrom (HES) kardiyak tutulumun sıklıkla görüldüğü bir myeloproliferatif hastalıktır. HES tanısı için üç temel özellik tanımlanmıştır: (1) 6 aydan daha uzun süren eozinofili (>1500/mm³) (2) Eozinofili yapacak bir başka bir neden bulunmaması (3) Organ tutulumuna ait bulguların olmasıdır. Endomyokardiyal fibrozise bağlı olarak restriktif kardiyomyopati gelişmekte ve bu durum morbidite ve mortalitenin başlıca sebebinin oluşturmaktadır. HES' de temel tedavi kortikosteroidlerdir ancak FIP1L1/PDGFRa mutasyonu bulunan olgular kronik eozinofilik lösemi olarak kabul edilir ve bu olgularda imatinib temel tedavidir.

OLGU: Elli yaşında erkek, dört aydır sebat eden ateş, kaşıntı, halsizlik, bacaklarda şişlik, halsizlik ve kilo kaybı şikayetleriyle başvurdu. Muayenesinde yaygın kaşıntı izleri ve 4 cm hepatomegali saptandı. Laboratuvar incelemelerinde lökosit 14500/mm³, eozinofil 6620/mm³ saptandı. Hemoglobin ve trombosit değerleri normaldi. Böbrek fonksiyonları karaciğer enzimleri idrar tahlili ve elektrolit değerleri normaldi. Total protein 11,7 g/dL, albümin 2,96 g/dL, gammaglobulin 6,9g/dL bulundu. Dışkıda parazit tespit edilmedi. Sekonder eozinofili nedenleri açısından araştırıldı ancak bir neden bulunamadı. Tekrarlanan lenf düğümü ve kemik iliği biyopsilerinde reaktif değişiklikler saptandı. Ekokardiyografide iskemik dilate kardiyomyopati, ciddi derecede sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, 3+ mitral yetersizliği ve 4+ triküspit yetersizliği saptandı. Kardiyak MR da sol ventrikülde global ve sağ ventrikül apekte hipokinezi, sol apikal seviyede daha belirgin patolojik kontrast tutulumu izlendi. Koroner anjiyografide LAD'de %80 darlık ve RCA'da %80 darlık saptanması üzerine PTCA yapılarak stent takıldı. Ventrikülografide inferior ve diaframatik segmentler akinetik, apeks, anterior ve anterolateral duvar ağır hipokinetik saptandı. Miyokard biyopsisinde eozinofilik infiltrasyon saptandı. Bcr-abl, Jak2 ve HES RNA mutasyonları negatifti. Sitogenetik analiz ve triptaz düzeyi normal saptandı. Kliniğimizdeki iki aylık takibinde eozinofili yapacak sekonder bir neden saptanmadı ve eozinofilisi gerilemedi. HES tanısıyla hastaya 64 mg/gün prednol başlandı. Takibinde performans durumu iyileşti, ödemi, kaşıntıları ve döküntüleri geriledi ve eozinofilisi düzeldi.

SONUÇ: Hipereozinofilik sendrom, bir dışlama tanısıdır ve bazen tanının konması oldukça güç olabilir. Kalp tutulumu düşünülen olgularda endomyokardiyal biyopsinin geciktirilmemesi tanının erken konmasına yardımcı olabilir. İdiyopatik HES olarak kabul edilen olgularda takipte özellikle T hücreli lenfoma gelişebildiğinden kontrollerde bu açıdan dikkatli olunması önemlidir.

P169

MEME KARSİNOMU ŞEKLİNDE PREZANTE OLAN İNTRAVASKÜLER LENFOMA

Yusuf Kayar, Fatih Tufan, Kadri Atay, Tuncay Şahutoğlu, Sibel Akın, Bülent Saka, Nilgün Erten, M. Akif Karan, Cemil Taşçıoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları

GİRİŞ: İnvaziv lenfoma (İVL), çok nadir görülen, agresif seyreden, küçük arter, ven ve kapiller lümen duvarlarında malign lenfosit infiltrasyonu ile giderek trombofiliyoz veya hemorajiye neden olan bir hastalıktır. Ortalama görülme yaşı 70'tir. Organların nadiren tutulmasına rağmen, deri, adrenal bez, kalp, lenf düğümleri, pankreas, tiroid, meme, mide, karaciğer, dalak ve böbrekler tutulabilir. Ancak bunların çoğunluğu otopside tanımlanmaktadır.

OLGU: Yetmiş bir yaşında kadın, başvurusunda bir ay önce başlayan memede ağrı, sertleşme ve aynı bölge üzerindeki ciltte lezyonlar gelişmesi nedeniyle başvurdu. Başvurusu öncesinde genel cerrahi birimine başvurmuş ve meme kanseri ön tanısı ile yapılan meme biyopsisi sonucu damardan zengin fibroz doku ve pannikül olarak gelmiş. İzleyen günlerde ciltteki ağrı, sertlik ve lezyonlar karın her iki yanına ve bacaklarına doğru ilerlemiş. Fizik muayenesinde meme, batin ve femoral bölge üzerinde telenjektaziler ile birlikte diffüz bir sertlik ve hassasiyet mevcuttu. Hepatosplenomegali veya lenfadenopati saptanmadı. Her iki alt ekstremitede duyu muayenesi normalken paraparezi tespit edildi. Tam kan sayımında lökosit 6000/mm³, Hb 9,4 g/dL, trombosit 210000/mm³ bulundu. Böbrek fonksiyon testleri ve karaciğer enzimleri normaldi; LDH 1006 U/L, ESH 87 mm/st, CRP 129 mg/L, vitamin B12 2000 pg/ml, Beta2 mikroglobulin 6.98 mg/L bulundu. Batin bölgesinden yapılan punch biyopside yağ dokusu ve damar lümeninde birçok iri neoplastik karakterli lenfoid hücre saptandı ve immün fenotipik inceleme sonucunda intravasküler B hücreli lenfoma tanısı konuldu. PET-BT incelemesinde tutulan cilt bölgesinde hipotalamus, hipofiz, tiroid ve surrenal tutulumu saptandı. Bu nedenle istenen LH 1,2 (7,7-58,5) FSH 1,6 (25,8-134) ACTH 10 (0-46), estradiol 14,6 (5-54), progesteron 0,1 (0,1-0,8), prolaktin 20,1 (5-20), bazal kortizol 12, DHEA-S: 27 (35-430), aldosteron: 63 (10-160), renin 0,2 (0,5-1,9), T3 0,6, ST4 10,1, TSH 9,140, TRAK 3,47 (9-14) olarak bulundu. L-tiroksin 25 mcg/gün olarak başlandı. EMG'de alt ekstremitelerde motor lifleri etkileyen aksonal polinöropati saptandı. Metil-prednisolon 80 mg/gün ile birlikte dört hafta boyunca, haftada bir rituksimab 375 mg/m² verildi. Tedavi sonrası cilt lezyonlarının gerilediği ve yumuşadığı, ağrısının tamamen geçtiği, performans durumunun iyileştiği ve beta 2 mikroglobulin düzeyinin 2,26'ya indiği görüldü. Tedaviye R-CHOP kombinasyon tedavisi ile devam edilmesi planlanarak poliklinik takibine alındı.

SONUÇ: İVL olgularının yaklaşık beşte birinde endokrin bezler de tutulabilmektedir. Başlangıç özelliği göğüs bölgesinde olabildiği için olgumuzda da olduğu gibi meme karsinomu ile karışabilmektedir. Tipik infiltratif cilt tutulumu ile birlikte, etkilenen bölgede telenjektazik görünüm ve lezyonların difüz olarak ilerlemesi akla öncelikle intravasküler lenfomayı getirmelidir.



İNTRAVASKÜLER LENFOMA

P170

EDİNSEL MAKROGLOSSİ İLE PREZANTE OLAN AMİLOİDOZ OLGUSU

Yusuf Kayar, Fatih Tufan, Kadri Atay, Sibel Akın, Gülistan Bahat, Bülent Saka, Nilgün Erten, Cemil Taşcıoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları

GİRİŞ: Primer amiloidoz, çeşitli dokularda immunoglobulin hafif zincir kökenli amiloid fibrillerinin birikmesi ile karakterizedir. Primer amiloidoz sistemik veya lokalize olabilir. Sistemik amiloidozda sıklıkla kalp ve böbrek gibi organlarda tutulum görülür. Özellikle kardiyak tutulumu olanlarda sürvi daha kısadır. Son yıllarda kemoterapi ve olog kök hücre nakli gibi tedavilerle sürvide belirgin iyileşme kaydedilmiştir. Biz dilde büyüme ile başvuran yaygın tutulumlu bir AL tipi amiloidoz olgusu sunacağız.

OLGU: Elli sekiz yaşında kadın iki yıldır olan dilde büyüme şikayetine, son bir yıldır yutkunma güçlüğü eklenmiş. Kulak burun boğaz birimine başvurmış ve parsiyel glossektomi operasyonu planlanmış. Ancak entübe edilemediği için sadece dil ve dudak biyopsisi yapılarak operasyondan vazgeçilmiş. Biyopsi sonucu primer amiloidoz olarak gelmiş. Takibinde nefes darlığı, bacaklarda şişlik, gözlerde kızamık ve ağrı ve göz kuruluğu başlamış. Fizik muayenede pretibial yumuşak ödem, sol tarafta belirgin tiromegali, submandibular ve parotis bezleri sert ve şiş bulundu. Bilateral akciğer bazallerinde ince raller, triküs pit odakta 3/6 diastolik, mitral odakta 2/6 sistolik üfürüm duyuldu.

Tetkiklerinde LDH 730 U/L (<480), Albumin: 3.1 g/dl bulundu. Lökosit, hemoglobin, hematokrit, MCV, trombosit normal idi. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Protein elektroforezinde 1,28 g/dl M-bandi tespit edildi. Serum immunoelektroforezinde IgG lambda tipi monoklonal gammopati görüldü. İdrar immunoelektroforezinde lambda tipi hafif zincir saptandı. IgA düzeyi 63 mg/dl (68-425), IgM düzeyi 27 mg/dl (50-196) idi. İdrar tetkikinde 1,2 g/gün proteinüri saptandı. Akciğer grafisinde kardiomegali tespit edildi. Yatışının üçüncü gününde muhtemelen kardiyak amiloidozla ilişkili ani kardiyak ölüm ile kaybedildi.

SONUÇ: Primer amiloidoz hastalarının yarısından çoğunda başlangıçta kserostomi, lokal ağrı, ses kısıklığı, nazal konjesyon, odinofaji, disfaji, eklem problemleri, mandibula deformitesi, yutkunma ve konuşmada güçlük, havayolu tıkanıklığı gibi semptomlarla beliren ağız tutulumu görülebilir. Edinsel makroglossi ile başvuran olgularda ayrıca tanıda, hipotiroidi, akromegali, sarkoidoz ve dil tümörlerinin yanında primer amiloidoz da akla getirilmelidir.

P171

KİKUCHİ-FUJIMOTO HASTALIĞI VE PÜRÜLAN MENENJİT BİRLİKTELİĞİ

¹Kadri Atay, ¹Fatih Tufan, ¹Yusuf Kayar, ¹Tuncay Şahutoğlu, ¹Hamza Uğur Bozbe, ¹Sibel Akın, ¹Gülistan Bahat, ¹Bülent Saka, ²Zuhall Avcı, ¹Nilgün Erten, ¹Cemil Taşcıoğlu

¹İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²İstanbul Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Kikuchi-Fujimoto hastalığı (KFH), daha çok genç kadınlarda görülmekte ve sıklıkla servikal tek veya multipl lenfadenopati, ateş, kilo kaybı, terleme ve bazen hepatosplenomegali ile ortaya çıkmaktadır. Bu hastalığın etyolojisinde viral etkenler suçlanmakla birlikte kesin nedeni bilinmemektedir. Bazı olgular sistemik lupus eritematozus (SLE) zemininde ortaya çıkabilirken, bazen de KFH tanısı sonrasında SLE gelişebilmektedir. Literatürde KFH ile aseptik menenjit birlikteliği çok az sayıda bildirilmiş olup pürülan menenjit ile birliktelik henüz bildirilmemiştir.

OLGU: Yirmi bir yaşında kadın boyunda şişlik ve ateş nedeniyle başvurdu. İki ay önce ateş, iştahsızlık ve boyunda şişlik şikayetleri başlamış. Başvurduğu sağlık kuruluşunda sol servikal ve sol aksiler lenfadenopati saptanarak aksiler lenf düğümünden tru-cut biyopsi yapılmış. Yaygın nekroz gösteren lenf bezi olarak rapor edilmiş. Şikayetlerinin gerilememesi ve son iki gündür müphem bir baş ağrısı başlamış. Özgeçmiş veya soygeçmişde özellik yoktu. Fizik muayenesinde 38,7°C ateşi, servikal sert 4 cm çaplı ağrılı lenfadenopatisi ve ense sertliği mevcuttu. Laboratuvarında böbrek fonksiyon testleri ve karaciğer enzimleri normaldi. LDH 630 U/L, sedimentasyon 98 mm/st, CRP 36 mg/L, lökosit 3100/mm³, lenfosit 440/mm³, nötrofil 2500/mm³, trombosit 157000/mm³, Hb 9.8g/dl, Hct %27 idi. İdrar tahlili normaldi. Protein elektroforezinde hipergammaglobulinemi (1,41 g/dl) saptandı. Göz dişi ve kranial BT'si normal bulundu. Lomber ponksiyonda 600 lökosit mevcuttu (nötrofil 550, lenfosit 50). BOS'da protein 618 mg/L (N 150-450), glukoz 37 idi. Pürülan menenjit tanısıyla hastaya seftriakson 2x2 dozunda başlandı. Takibinde ateşi düştü. Ense sertliği geriledi ve lenf düğümleri küçüldü. Lenfoma açısından çekilen BT'lerde batın içi veya mediastinal lenfadenopati saptanmadı. Seftriakson tedavisinin onuncu gününde tekrar ateşi yükseldi ve servikal lenfadenopatisi belirginleşti. Ek bir enfeksiyon odağı saptanmadı ve yenilenen BOS incelemesinde 5 nötrofil ve 7 lenfosit tespit edildi. BOS protein ve glukozu normale dönmüştü. İzleyen bir hafta içinde ateşi ve lenfadenopatileri yeniden geriledi. Aksiler lenf düğümü fakültemiz patoloji anabilim dalında incelendiğinde geniş nekroz alanları, bu alanlar çevresinde apoptotik nüve kırıntıları, CD68 ve lizozim (+) histiositik hücreler izlendi. Morfolojik ve immünohistokimyasal bulgular nekrotizan histiosiyik lenfadeniti (Kikuchi Fujimoto lenfadeniti) ile uyumlu bulundu. SLE açısından bakılan ANA ve Anti dsDNA negatif bulundu. Poliklinik takibi önerilerek çıkarıldı.

SONUÇ: Kikuchi-Fujimoto hastalığı benign lenfadenopatinin nadir nedenlerinden biridir. Sebebi bilinmeyen bu hastalık sıklıkla lenfoma ile karışmaktadır. Aylar içerisinde kendiliğinden gerileyen bu tablo ateş ve lenfadenopati ile başvuran olgularda (özellikle genç kadınlarda) akla getirilmelidir. Bununla birlikte bu olgularda SLE birlikteliği ve taktipe SLE gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır.

P172

PLEVRA - PERİKARD TUTULUMU İLE BAŞVURAN ALL OLGU SUNUMU

Esra Hayriye Ataoğlu, Maksude Hanedar, Ahmet Omma, Mesut Ayer, Faik Çetin, Levent Ümit Temiz, Mustafa Yenigün

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Akut lenfoblastik lösemi immatür lenfosit öncüllerinin klonal proliferasyonu ile karakterizedir. Blastik hücreler B veya T hücre öncüllerinden oluşabilir. Çocukluk çağında en sık görülen malinitedir. Bulgu ve belirtiler kemik iliği infiltrasyonu ve normal hematopoezin baskılanmasına bağlı ortaya çıkar. Solukluk, yorgunluk, peteşi ve kanamalar, ateş, kemik ve eklem ağrısı, hepatosplenomegali ve lenfadenopati, MSS tutulumu ile ortaya çıkabilir. Plevral -perikardial effüzyon ve mediastinal lenfadenopati hematolojik maliniteler başvuru olabilir. Fakat akut lökoz da nadir bir başlangıç bulgusudur. Biz 19 yaşında plevral-perikardial effüzyon, mediastinal lenfadenopati ve normal hemogram ile başvuran bir olgu sunduk.

OLGU: 19 yaşında erkek hasta 2 ayda 7 kg zayıflama, iştahsızlık, halsizlik, öksürük şikayeti ile başvurdu. Dahili muayenesinde akciğer oskültasyonunda sağ bazal ve orta zonlarda solunum seslerinin azalması, sol servikal lenfadenomegali dışında patoloji saptanmadı. PA akciğer grafisinde sağ sinüs kapalı, sağ plevral effüzyon görüldü. Hemogram tetkikinde özellik yoktu. Sedimentasyon 12 mm/saat ve biyokimya tetkiklerinde ürik asit yüksekliği (7.5 mg/dl) dışında özellik yoktu. Plevral sıvı alınarak tetkik edildi. Alınan plevra mayi glikoz çok düşük (<5 mg/dl) olup diğer parametreler eşliğinde eksuda karakterindeydi. 17.600/mm³ (%90 lenfosit) 2400/mm³ eritrosit tespit edildi. Bol matür lenfosit mitoz izlenen atipik lenfositler, histiositler ve mezotel hücreleri gözlemlendi. Toraks BT'de mediastinal tüm anatomik boşlukları dolduran konglomere en büyüğü sağ alt paratrakeal 4 cm çapında multiple lenfadenopati, sağda 5.5 cm'e ulaşan solda minimal plevral sıvı, perikard kalın ve 1.5 cm kalınlığında perikardial sıvı ve üst batın kesitlerinde sol paraaortik alanda 1.5 cm lenf nodu tespit edildi. Sol servikal lenf nodu biyopsisinin patolojik immunohistokimyasal incelemesinde neoplastik hücreler CD10 ve Tdt pozitif, Thücre belirleyicilerinden CD3, CD5 ve CD7 (+) boyanma göstermiştir. B hücre belirleyicilerinden CD20 (-) ancak CD79 alfa ile yer yer (+) boyanma dikkati çekmiş. WHO yayınında T lenfoblastik lenfoma/lösemi vakalarının yaklaşık %10'unda CD79 alfa pozitifliği bildirilmektedir. Morfolojik ve immünohistokimyasal bulgular T hücreli lenfoblastik lenfoma/lösemi olarak değerlendirildi. Kemik iliği aspirasyonunun değerlendirilmesinde %20 blast görüldü. Hasta T hücreli ALL tanısıyla tedavi altına alındı.

SONUÇ: Perikardial ve plevral effüzyon ALL'de başlangıç bulgusu olarak oldukça nadirdir. Plevra - perikardial effüzyon ayrırtan tanısını da ALL tanısı düşünülmelidir.

P173

SERT DAMAK YERLEŞİMİYLE PREZENTE OLAN EKSTRANODAL MALT LENFOMA

¹Kadri Atay, ¹Fatih Tufan, ²Hakkıoğuz Kazancıoğlu, ¹Necati Avşar, ¹H. Tahsin Özpolat, ¹Müharrem Müftüoğlu, ¹Sevgi Kalaycıoğlu Beşişik

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, ²İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi İstanbul

GİRİŞ: MALT lenfomalar genelde mideden, intestinal kanaldan ve nadiren de orbitadan, akciğerden tiroitten, tükürük bezlerinden, böbrekten, yumuşak dokulardan kaynaklanabilir. Düşük gradeli MALT lenfomaların primer kaynağı genelde mide ve intestinal kanalda olur. Mide dışında saptanması çok nadirdir. Burada nadir görülen izole sert damak yerleşimli bir MALT lenfoma olgusu sunulmuştur.

OLGU: 59 yaşında, kadın, 3 aydır üst damak ön bölgesinde şişlik şikayeti başlamış. Kullandığı antibiyotiklerle şikayeti gerilemeyen hasta Diş Hekimliği polikliniğine başvurdu. Diş hekimliği tarafından kitleden Ductal kist?, Ca? Şüphesi ile biopsi yapıldı. Patoloji BD tarafından değerlendirilen biopsi materyalinde; CD 20 (+) lenfoid hücrelerden oluşan infiltrasyon saptandı. Bu hücreler CD3, CD5, CD23, pansitokeratin, CD 10 negatif ve hücrelerin önemli bir kısmında kappa hafif zincir (+), lambda hafif zincir (-) saptandı. Ki-67 proliferasyonu ise düşük saptandı. Bu morfolojik ve immünohistokimyasal bulgular Düşük Gradeli MALT lenfoma ile uyumlu bulundu. İç hastalıkları ile konsülte edilen hastanın özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde ağız açıklığı iken üst damak bölgesinde yaklaşık 4 cm boyutlarında şişlik mevcuttu. Lenfadenopati, hepatomegali, splenomegali palpe edilmedi. Diğer fizik muayene bulgularında özellik saptanmadı. Laboratuvarında; BUN 8 mg/dl, kreatinin 0,7 mg/dl, AST/ALT 21/15 U/L, LDH: 376, GGT: 13, ALP: 159, B2 mikroglobulin: 1,51 mg/l (0,7-1,8), Sedimentasyon: 14 mm/saat, lökosit 7200/mm³, trombosit 199000/mm³, Hgb 13.1g/dl, Hct %40.2, protein elektroforezinde özellik saptanmadı. Çekilen Boyun, Pelvik, Toraks ve Batın BT de patolojik boyutta lenf nodu izlenmedi. Hastaya çekilen PET/CT görüntülemesinde maksilla önde sert damakta bilinen malignite ile uyumlu hipermetabolik PDG tutulumu ve sağ palatine tonsilde metastaz yönünden şüpheli hipermetabolik FDG tutulumu saptandı. PET/CT Toraks incelemesinde, Batın incelemesinde, iskelet sistemi incelemesinde malignite düşündürülen patolojik FDG tutulumu saptanmadı. Bu bulgularla hastaya damak (maksilla) yerleşimli Evre I A EXTRANODAL MALT Lenfoma tanısı konuldu. İlk basamak tedavisi olarak da RT uygun görüldü.

SONUÇ: Nazal kavitede veya ağız bölgesi orta hatta kitleye başvuran hastalarda rutin görüntüleme çalışmaları yapılmalıdır. Bu kitelerin ayrırtan tanısında sarkoidoz, Wegener granülomatosis, enfeksiyon hastalıkları ve en önemlisi lenfomalar da ayrırtan tanıda hatırlanmalıdır.

P174

PRİAPİZM İLE PREZENTE OLAN İGA TİPİ MULTIPLE MYELOM

Kadri Atay, Fatih Tufan, Yusuf Kayar, Tuncay Şahutoğlu, H. Tahsin Özpolat, Sibel Akın, Gülistan Bahat, Bülent Saka, Nilgün Erten, Cemil Taşçıoğlu

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

ĞİRİŞ: Multiple myelom (MM) ortalama 60 yaşlarında görülür. MM da tabloya eklenebilen hiperviskozite sendromu, immünglobulin G ve A'nın kontrolsüz aşırı sentezine bağlı olarak, immünglobulin konsantrasyonunun yükselmesi sonucu kendini gösteren bir klinik tablodur. Burada hiperviskoziteye bağlı priapizm gelişen ve sonrası IgA tipi Multipl myelom tanısı konulan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 61yaşında, erkek,9 aydır 5 defa olan priapizm şikayetiyle üroloji bölümünden takip ediliyor-muş.2 defa priapizm nedeniyle opere olmuş. En son üroloji poliklinik takibinde kreatinin yüksekliği ve hiperekalsemi saptanması üzerine tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde 1,5 yıldır hipertroidisi, soygeçmişinde babada HT mevcut. Alishkanlıklar: Sigara: 25 paket/yıl, Alkol: 35 yıl sosyal içici. Fizik muayenesinde hafif solukluk mevcuttu. TA: 120/60, splenomegali, hepatomegalisi yoktu. Laboratuvarında; BUN 43 mg/dl, kreatinin 2.5 mg/dl, Ca 10.9 mg/dl, fosfor 3,8 mg/dl, albumin 3,4 mg/dl, AST/ALT/LDH 18/21/197 U/l, sedimantasyon 120mm/saat, CRP 3 mg/dl, B2 mikroglobulin 9,54 mg/dl (0,7-1,8), lökosit 7000/mm3, trombosit 199000/mm3, Hgb 10,6g/dl, idrar tahlilinde 1 (+) protein saptandı. Esbach yöntemi ile proteinüri 0,4 gr/gün bulundu. Kriyoglobulin ve soğuk aglutinin saptanmadı. Protein elektroforezinde Alfa 1 0,27 g/dl, Beta 1 0,42g/dl, hipogammaglobulinemi (Gamma 0,59g/dl), M spike 1,74 g/dl saptandı. Serumda Ig A tipi monoklonal gammopati, idrarda lamda tipi serbest hafif zincir görüldü. Kemik iliği aspirasyonunda kemik iliğinde plazma hücre artışı yok bazı plazma hücrelerinde inklüzyon cisimcikleri olduğu görüldü. Biyopside fokal hafif retikülin lif artışı, lamda hafif zincir monotipili plazma hücreli myelom infiltrasyonu gösteren normo – hafif hipersellüler kemik iliği saptandı. Direkt grafilerinde yaygın litik lezyonlar görüldü. Spinal MR'ında D1 ve D2 vertebralarda daha belirgin olmak üzere diffüz, multipl metastaz odakları, D8 vertebrada schmorl nodülü saptandı. Bu bulgularla hastada Ig A tipi multipl myelom (IPSS Evre 3) ve Ig A tipinin yol açtığı hiperviskoziteye sekonder gelişen priapizm olgusu olarak kabul edildi. Hematoloji B. D'ye danışıldı. Yüksekdoz DEXA (Deksametazon 40mg/gün) başlandı.2 kür dexa sonrası protein elektroforezinde M spike 0.01 g/dl saptandı. Tedaviye cevabı %50 den fazla kabul edilen hasta olog kemik iliği transplantasyonu yapılmak üzere KIT ünitesine nakledildi.

SONUÇ: Priapizm ayrırtı tanısında düşünülmesi gereken önemli bir durum da hiperviskozite sendromudur. Makroglobulinemi, polisitemia vera ve lösemilerin yanısıra nadiren bizim olgumuzda olduğu gibi multipl myelom da hiperviskozite sendromuna yol açabilir. Myelom ve benzeri hastalıklarda gelişen hiperviskozite sendromlarında tedavi alttı yatan hastalığa yönelik olmalıdır. Priapizm olgularında Multiple myelom akla gelmeli ve buna yönelik araştırma yapılmalıdır.

P175

NADİR GÖRÜLEN BİR KANAMA DİYATEZİ BOZUKLUĞU: FAKTÖR V EKSİKLİĞİ

Kadri Atay, Rümeysa Atabey, H. Sami Göksoy, A. Selim Yavuz, Yüksel Pekçelen

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

ĞİRİŞ: Faktör V protrombinden trombin oluşumu sırasında kofaktör olarak görev yapmaktadır. Faktör V eksikliği genelde mukozal ve postoperatif hemoraji ile semptom verir. Bununla beraber hemartroz ve intramusküler ve intrakranial hemoraji olguları nadirdir. Kanama komplikasyonu olduğu durumlarda taze donmuş plazma ile replasman yeterlidir. Özel faktör V konsantritesi yoktur. Burada preop rastlantı sonucu PT, aPTT uzaması ile prezente olan faktör V eksikliği bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 18 yaşında, kadın, bilinen doğuştan yarık dudak damak anomalisi varmış.2 defa plastik cerrahide BD de düzeltme operasyonu geçirmiş. Operasyonlar sırasında herhangi bir kanama komplikasyonu gelişmemiş. Üçüncü düzeltme operasyonu için tekrar başvurduğu plastik cerrahi BD de operasyon öncesi yapılan rutin tetkiklerinde PT, aPTT değerlerinde uzama saptanması üzerine tarafımıza yönlendirildi. Özgeçmiş sorgulandığında adet kanamalarının uzun sürdüğü (yaklaşık 10 gün) ve ara ara dişlerini fırçalarlarken diş kanamalarının olduğu saptandı. Üç ay önce başvurduğu bir sağlık merkezinde demir eksikliği anemisi tanısıyla oral demir prepatları verilmiş. Yaklaşık 1 ay kadar kullanmış. Soygeçmişinde: annesinde mide kanseri var. Fizik muayenesinde dudakta yarı dudak damak anomalisine ait insizyon skarı mevcuttu. Diğer fizik muayene bulgularında özellik yoktu. Laboratuvarında; PT: 17.6" (<13), aPTT: 43" (<33), INR: 1.42, Hb: 11.6 g/dl, Hct: %33.7, MCV: 83, lökosit: 5900/mm3, nötrofil: 3300/mm3, lenfosit: 2000/mm3, monosit: 400/mm3, eozinofil: 100/mm3, bazofil: 0/mm3, trombosit: 254000 saptandı. Gönderilen faktör 8 düzeyi %52.9, vwf düzeyi %61, FDP <5ug/ml, fibrinojen 340 mg/dl olarak saptandı. Yapılan 1+1 karışım testinde PT 0. dk: 12 sn,30. dk: 13 sn,60. dk: 15 sn, aPTT 0. dk: 35 sn,30. dk: 35 sn,60. dk: 38 yorumlanmadı. İnhibitör varlığı lehine değerlendirilmedi Gönderilen faktör I düzeyi 294 mg/dl, faktör II: %106, faktör X: %83 olarak saptandı. Halen PT, a PTT uzaması devam eden hastada nadirde olsa faktör V eksikliği olabileceği düşünüldü. Gönderilen Faktör V düzeyi %30 (N: %70-120) olarak saptandı. Bu bulgularla hastaya faktör 5 eksikliği tanısı konuldu. Hastanın Faktör 5 düzeyinin normal hemostazı sağlayacak değeri bazal alınarak (%50) TDP ihtiyacı hesaplandı. Hasta operasyona TDP desteği ile verildi. Operasyon sırasında ve sonrasında herhangi bir kanama komplikasyonu olmadı.

SONUÇ: Faktör V eksikliği çok nadir görülen bir kanama diyatezi bozukluğudur. Milyonda bir insidansa sahiptir. Nadir olması nedeni ile kanama diyatezi bozukluklarında tanısı ilk akla gelmeyebilir. Hem PT hemde aPTT uzaması olan hastada faktör V eksikliği akla gelmeli ve faktör V düzeyine bakılmalıdır

P176

KEMİK İLİĞİ METASTAZI İLE GELEN BİR PROSTAT KANSERİ OLGUSU

Ğürsel Güneş, ¹Ali Kemal Oğuz, ²Berkay Ekici, ¹Vildan Taşdemir, ¹İrmak Sayın, ¹Meltem Aylı

¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, ³Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Prostat kanseri erkek cinsiyetin en sık görülen kanseridir. Kanserden ölümler içinde ikinci sırayı işgal eden prostat kanseri en sık metastazını kemik ve bölgesel lenf nodlarına yaparken daha nadir olarak akciğer, karaciğer, beyin ve kemik iliğine de metastaz yapabilmektedir.

Bu yazı ile yaygın kemik ve kemik iliği metastazı nedeniyle hematolojik bir maligniteyi taklit eden prostat kanserli bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: İştahsızlık ve kilo kaybı şikayetleriyle gittiği bir başka merkezde kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapılan ve akut lösemi tanısı alan 51 yaşında erkek hasta aynı şikayetlerle hastanemiz Hematoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde konjonktivalarının soluk olması dışında pozitif bulguya rastlanmadı. Lenfadenopati, Hepatosplenomegali yoktu ve diğer sistemik muayene bulguları normal sınırlardaydı. Tam kan sayımında Hemoglobin 10 g/dl, Hematokrit %28, Beyaz Küre 6700 ve trombosit sayısı 65000, kan biyokimyasında Ürik asit (9,1 mg/dl) ve LDH (739 U/L) yüksekliği olduğu görüldü. Akciğer grafisi normal sınırlardaydı. Hasta bisitopeni, ürik asit ve LDH yüksekliği ile akut lösemi, multipl myeloma ön tanılarıyla yatırıldı. Hastanın yatışından hemen sonra tekrarlanan kemik iliği aspirasyon biyopsisinin mikroskopik incelemesi lösemi ya da multipl myeloma ile uyumlu görünüm olmadığı görüldü ve bu tanılardan uzaklaşıldı. Bir solid tümörün kemik iliği metastazı olabileceği düşünüldü. Kemik iliği biyopsisinin patoloji tarafından epitelyal tümör metastazı ile uyumlu olabileceği şeklinde rapor edilmesi ve PSA (100 ng/ml) ve sPSA (32,39) düzeylerinin yüksek olduğunun görülmesi Prostat Ca. Tanısını düşündürdü. Toraks ve abdominal bilgisayarlı tomografisinde vertebralarda yaygın deformasyonlar, litik lezyonlar olduğu görüldü. Kemik sintigrafisi yapılan ve Üroloji ABD ile konsülte edilen hastanın tetkikleri sonucunda Prostat Ca., yaygın kemik ve kemik iliği metastazı tanısı konuldu ve tedavisi düzenlenmek üzere Üroloji ABD'ne devredildi.

TARTIŞMA: Kemik iliği metastazı prostat kanserinde diğer metastazlarına göre daha nadir görülmektedir. (%6,5) Ancak kemik iliği tutulumu normal hematopoezin süpresyonuna neden olarak, bizim olgumuzda olduğu gibi, hastanın lösemi ya da lenfoma gibi hematolojik bir maligniteyi düşündürecek bulgularla başlamasına neden olabilir.

P177

AKUT MYELOİD LÖSEMİDE NADİR GÖRÜLEN MİKST GEN YAPILANMALARI

Ğadri Atay, ¹Rümeysa Atabey, ¹Necati Avcı, ¹Erdal Kara, ²Aziz Sipahi, ¹A. Selim Yavuz, ¹Yüksel Pekçelen

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, ²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

ĞİRİŞ: Mikst gen yapılanmaları lösemilerden Akut myeloid lösemide (AML) görülür. Bu gen yapılanmaları genelde translokasyon veya diğer yapısal değişikliklerden dolayı kötü prognoza işaret etmektedir. Genelde kemoterapiye de kötü cevap göstergelerindedir. Burada 49 XY, der (1), +5, t (11; 17) (q23; q21), +19 ve 48XY+5, t (11; 17) (q23; 21), +19 translokasyonu olan ve KT ye cevapsız bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 2 hafta önce diş etlerinde şişme, yutma güçlüğü şikayetleri başlamış. Diş merkezde WBC: 88.000/mm3, Hb: 11 g/dl, Hct: %33 PLT: 188.000 saptanması üzerine acil birimimize başvurdu. Özgeçmişinde: Özellik yok, soy geçişinde: Baba AC ca, Alishkanlıklar: 10 paket/yıl sigara. FM de: Sternal hassasiyeti, diş eti hipertrofisi var, LAM yok, kot altında 3 parmak hepatomegali mevcut, splenomegali yok. Laboratuvar: ESR: 100 mm/saat, CRP: 100 mg/L Hb: 8.5g/dl, Hct: %34.8, lökosit: 12900/mm3, nötrofil: 3200/mm3, lenfosit: 6100/mm3 monosit: 1000/mm3, eozinofil: 0/mm3, bazofil: 0 /mm3 trombosit: 20000 /mm3, kreatinin: 1.2 mg/dl, ürik asit: 4.1 mg/dl, sodyum: 140 mEq/l, potasyum: 4.2 mEq/l, klorür: 100 mEq/l, ALP: 135U/L, AST: 116 IU/L, ALT: 45 IU/L, LDH: 7019 IU/L, GGT: 50 U/L, total bilirubin: 0.51 mg/dl, albumin: 3.9 g/dl, Ferritin: 4942, B12: 2000, folik asit: 7.68, PT: 19", aPTT: 39" saptandı. AML ön-tanısıyla yapılan periferik yaymada blastlar geniş sitoplazmalı, monositik görünümde ve M5 ile uyumlu olarak tespit edildi. Kemik iliği aspirasyonunda (kia) %65 blast, blastlar geniş sitoplazmalı granülsüz, ince kromatinli idi. MPO negatif tespit edidi. Sitogenetik incelemede t (8,21) pozitif,48XY+5, t (11; 17) (q23; 21), +19 saptandı. Hastaya 3+7 KT tedavisi başlandı.14. günde yapılan kia remisyonunda olarak tespit edildi. Kontrol sitogenetik inceleme 46XY bulundu. T (8,21) pozitifliği kayboldu. Konsolidasyon amaçlı 3 defa yüksek doz ARA-C (Sitozin arabinozid) verildi. Kontrol kemik iliği aspirasyonunda blastik hücreler görüldü. Periferik yaymasında da %36 blastik hücreler görülmesi üzerine erken nüks olarak değerlendirildi. Kontrol Lokosit 30.000 saptandı. Periferik kandan immün fenotipleme AML yönünde FAB M2,? M4 ile uyumlu bulundu. Sitogenetik analiz 49 XY, der (1), +5, t (11; 17) (q23; q21), +19 karyotip özelliğinde saptandı. Bu bulgularla Genetik BD ile konsülte edildi. Mevcut karyotip özelliğinin kötü prognostik özelliği sahip olduğu ve KT ye dirençli olabileceği söylendi. Hastaya FLAG-IDA protokolü. (Fludarabin, sitozin-arabinozid, idarubisin, Neupogen) uygulandı. Diş eti hipertrofisi geriledi. Ancak KT den sonra kontrol kemik iliğinde tekrar blastlar saptandı. Diş eti hipertrofisi tekrar başladı. Hasta nötropenik dönemde iken 39 C ateşi oldu. Antibiyotereapi ile ateşleri geriledi. Genel durumunda kötüleşme olan hasta kaybedildi.

SONUÇ: Akut myeloid lösemilerde sitogenetik araştırmalar tedaviye cevap ve prognoz göstergesi açısından önemlidir. Her yeni tanılu akut myeloid lösemide veya nüks akut myeloid lösemide sitogeneik analiz rutin gönderilmelidir.

P178

NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU: SERVİKS UTERİ SMALL CELL KARSİNOMU

¹Hakan Demirci, ²Tolga Tuncel, ²Ahmet Alacacıoğlu, ²Alpaslan Özgün, ²Oğuz Bilgi, ²Bülent Karagöz, ²E. Gökhan Kandemir

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Servisi, ²GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Tıbbi Onkoloji Servisi

43 yaşında bayan hasta adet düzensizliği, idrar yaparken yanma ve halsizlik şikayetleriyle Kadın Doğum polikliniğine başvurdu. Hastanın yapılan tetkiklerinde idrar yolu enfeksiyonu saptandı. Antibiyotik tedavisine rağmen şikayetlerinde gerileme olmayan hastanın jinekolojik bakışında servikal polip saptandı. Servikal smear incelemesinde malignite pozitif olarak raporlandı. Hastaya yapılan Batın USG'de paraaortik multiple LAP, mesane tabanında yaklaşık 3 cm çapında heterojen solid lezyon saptandı. Batın BT incelemesinde serviks uteri 4.5x5.2 cm boyutlarında heterojen görünümde, süperior sol lateralde mesane tabanında, sol üreteropelvik bileşke düzeyinde duvar kalınlık artışı ve kontrastlanma, sol topkayıcı sistemde grade 1 genişleme, infrarenal seviyede büyüğü 2x2 cm boyutlarında multiple lenf nodları izlendi. Hastaya yapılan sistoskopiye sol üreter orifisi ve çevresinde mesane lümenine doğru protuze olmuş distan bası saptandı. Biyopsiler alındı. Kadın doğum kliniğinde serviks uteride saptanan lezyon çıkarıldı. Morfolojik ve immunohistokimyasal incelemede nöroendokrin diferansiyasyon gösteren ve küçük yuvarlak şekilli hücrelerden oluşan small cell karsinoma tanısı konuldu. Mesanede alınan biyopsi örneklerinde de small cell karsinom invazyonu olarak saptandı. Hastaya yapılan Toraks BT ve kemik sintigrafilerinde metastaz lehine bulgu saptanmadı. Ancak PET/BT incelemede mediastinal ve hiler lenf nodlarında, sağ ramus pubiste artmış glukoz uptake saptandı. Hasta evre 4 olarak kabul edildi. Böbrek fonksiyonları yerli olmayan hastaya Karboplatin ve etoposid kemoterapi protokolü başlandı. 3 kür kemoterapi sonrası yapılan Torakoabdominal BT incelemede sağ hiler bölgede 1 cm LAP, Karaciğerde multiple hipodens lezyonlar ve primer tümörde progresyon izlendi. Hastaya 2. sıra kemoterapi planlanmaktadır.

SONUÇ: Small cell karsinom sıklıkla akciğerde primer olarak gözlenmektedir. Akciğer dışında diğer visceral organlarda da small cell karsinom gözlenebilir. Bu olgu da olduğu gibi serviks uterin small cell karsinomu çok nadirde olsa görülebilmektedir.

P179

GLANS PENİSTE SAPTANAN KAPOSİ SARKOMU: OLGU SUNUMU

¹Tolga Tuncel, ¹Ahmet Alacacıoğlu, ¹Bülent Karagöz, ¹Oğuz Bilgi, ²Hakan Demirci, ¹Alpaslan Özgün, ¹E. Gökhan Kandemir

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Tıbbi Onkoloji Servisi, ²GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Servisi

52 yaşında erkek hasta, glans penisinde 5 aydır var olan ağrısız, mor renkli, nodüler, 7x6 mm çaplı lezyonla hastanemize başvurdu. Özgeçmişinde immünsupresif tedavi kullanımı, uyuşturucu bağımlılığı, homoseksüelite ya da bir başka komorbid hastalık yoktu. Fizik muayenede glans penis üzerinde ülsere olmayan, nodülarite ile beraber mor renkli lezyon saptandı. İnguinal lenfadenopati ya da sistemik muayenede patolojik bulguya rastlanmadı. Tomografik incelemede de başka bir patolojik bulgu yoktu. Anti-HIV, HBsAg ve anti-HCV serolojisi negatifti. Lezyonun derin eksizyonel biyopsisinin patolojik incelemesi sonucu Kaposi Sarkomu (KS) olarak rapor edildi. Patolojik incelemede cerrahi sınır pozitifliği olması nedeniyle tekrar daha geniş eksizyon yapıldı. Patolojik değerlendirmede rezidu hastalığa rastlanmadı. Ek bir tedavi verilmeden hasta izleme alındı. Halen 6 aydır hastaliksız izlenmektedir.

TARTIŞMA: Penisin malign tümörleri ender görülmektedir ve erkek malignitelerinin %1'den daha azıdır. Penisteki malignitelerin %95'ini yassı epitel hücreli karsinom oluşturmaktadır. Daha sıklıkta da bazal hücreli karsinom ve lenfoma görülmektedir.

Peniste KS ender görülmektedir ve sıklıkla HIV enfekte hastalarda raporlanmıştır. Bunun yanında HIV negatif olan hastalarda da penis tutulumlu KS olguları bildirilmiştir. Penis tutulumlu KS olgularında hastalık sıklıkla glansta görülmektedir. Sunulan olguda da tutulum yeri glans penistir. Penil lezyonların klinik prezantasyonu sıklıkla tek, morumsu, iyi sınırlı ağrısız papüller lezyon olabileceği gibi çoklu papüller, nodüler, plak şeklinde lezyonlar ad olabilmektedir. Bazı olgularda penil şişkinlik ve lenfatik ödem saptanabilmektedir.

Hastalığın sık görülmemesi nedeniyle tanımlanan bir tedavi kılavuzu yoktur. Literatürde sunulan olgularda cerrahi eksizyon, radyoterapi, lazer tedavisi ve kemoterapi ile ilgili deneyimler bildirilmiştir. Sunduğumuz olguda da cerrahi tümör rezeksiyonu yapılmış, cerrahi sınırlarda hastalık devam etmesi nedeniyle tekrar geniş eksizyon uygulanmıştır. Sonrasında ek bir tedavi yapılmaksızın hasta 6 aydır hastaliksız izlenmektedir. Sonuçta penisin primer KS HIV negatif olgularda da non-spesifik penil lezyonların tanısında ayırıcı tanıda bulundurulmalıdır.

P180

ÖZOFAGUSUN KÜÇÜK HÜCRELİ KARSİNOMU

¹Doğan Nasır Binici, ¹Timur Koca, ¹Nurettin Güneş, ¹Eşref Kabalar

¹Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ²Erzurum Numune Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği, ³İğdır Devlet Hastanesi Aile Hekimliği, ⁴Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği

Özofagus kanserleri dünya genelinde tüm kanserler arasında 6. sırada yer almaktadır ve sıklığı 6.4/100.000 olarak bildirilmektedir. Tüm kanserlerin %1.5-2' sini, gastrointestinal sistem kanserlerinin ise %5-7'sini oluşturmaktadır. İnsidansın da ülkelere, hatta aynı ülkede yörelere göre coğrafi farklılıklar

sergiler. genel popülasyonda insidans 3-10/100.000 olarak bildirilmektedir. Ülkemizde ise en sık Doğu Anadolu bölgesinde görülmektedir.

Özofagusta gelişen kanserlerin %90-95'i yassı hücreli kanser olarak görülmekle birlikte bu oran her geçen yıl adenokanser lehine değişmektedir. Son yapılan çalışmalarda yassı hücreli kanser %76, adenokarsinoma %16, küçük hücreli karsinomayı da içeren diğer tipler %3, metastazlar %7.7 olarak bildirilmektedir.

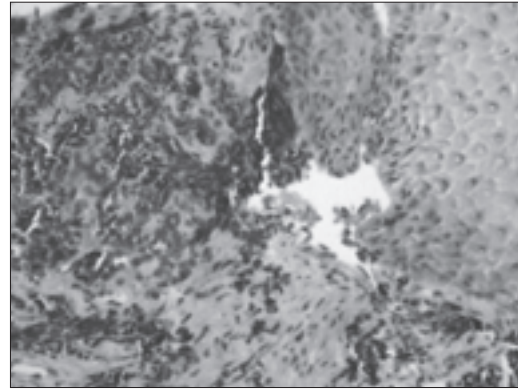
Özofagusun primer küçük hücreli karsinomu özofagusun en nadir görülen tümörü olup insidansı: %0.05- 7.6 arasında olup çok hızla yayılım gösterir erken dönemde uzak metastaz yapar. Prognozu diğer özofagus tümörlerine göre daha kötü olduğundan hasta erken dönemde kaybedilir.

Özofagusun primer küçük hücreli karsinomu özofagusun en nadir görülen tümörlerinden biri olduğu için bu vakanın bildirimi uygun görülmüştür.

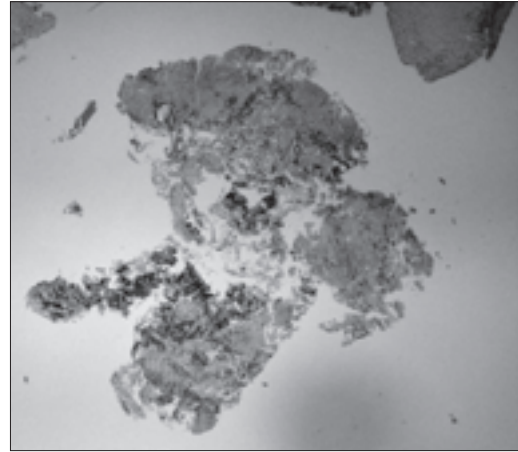
OLGU: 38 Yaşında bayan hasta, dahiliye polikliniğine disfaji semptomu ile başvurdu. Hastanın fizik muayene ve laboratuvar testleri normal bulundu Hastanın alarm semptomlarının olması üzerine yapılan endoskobisinde distal uç özofagus karsinomu saptandı, alınan endoskobik biyopsisinde: özofagus squamöz çok katlı yassı mukoza yüzey epiteli altında lamina propriaya infiltrat olmuş küçük hiperkromatik nükleuslu ve dar stoplazmalı hücrelerden oluşan tümör izlendi. (Resim 1) İmmunohistokimyasal çalışmada Synaptophysin (+) Chromogranin (-) CD 45 (-) Keratin ve EMA fokal pozitif saptandı (Resim 2)

TANI: Özofagusun primer küçük hücreli karsinomu olarak geldi. Görüntüleme yöntemleriyle yapılan vücut taramasında metastaz saptanmadı. Metastazı olmayan hastaya operasyon önerildi operasyonu kabul etmeyen hastaya 6 kür Etoposid -Cisplatinle beraber eş zamanlı 54 Gray eksternal radyoterapi uygulandı. Kemoradyoterapiden fayda görmesine rağmen hasta tanı konulduktan 8 ay sonra eksitus oldu.

Primer küçük hücreli karsinom akciğer tümörlerinin %10-20 sini oluşturmalarına rağmen çok nadirde olsa özofagus gastrointestinal sistem pankreas safra kesesi serviks ve ciltte de kaynaklanabilir. Özofagusun primer küçük hücreli karsinomu özofagusun en nadir görülen tümörü olup insidansı %0.05- 7.6 arasında olup hızla yayılım gösterir erken dönemde uzak metastaz yapar. Prognozu diğer özofagus tümörlerine göre daha kötü olduğundan hasta erken dönemde kaybedilir.



Resim 1. Özofagusun primer küçük hücreli karsinomu



Resim 2. Özofagusun primer küçük hücreli karsinomu

P181

FARKLI HİSTOLOJİK GRADE VE RESEPTÖR PATERNİ OLAN BİLATERAL İNVAZİV DUCTAL KARSİNOM OLGUSU

Ümmügül Üyetürk, Özlem Uysal Sönmez, Burçin Budakoğlu, Ülkü Yalçıntaş Arslan

SB Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Meme kanserleri %2-10 oranında bilateral görülmektedir. Karşı memde kanser ortaya çıkması unilateral hastalığın bir yayılımı olabileceği gibi, çoğunlukla ilkinden bağımsız ikinci bir primer olarak ortaya çıkar. Meme kanseri olan bir kadında diğer memde ikinci primer meme kanseri gelişme riski artmaktadır. İkinci tümörün ortaya çıkma zamanına göre senkron (%1-2) ve metakron (%5-6) olmak üzere iki alt gruba ayrılmaktadır. Bilateral meme kanseri için risk faktörü olarak aile öyküsü, genç yaş, lobüler

histoloji, multisentrik tümör, kötü histolojik differensiasyon, meme de fibrokistik hastalık, progesteron pozitifliği ve doğum sayısı azlığı sayılabilir.

OLGU: Sağ memesinde şişlik şikayeti ile başvuran 70 yaşında postmenapozal, 3 çocuklu hastanın yapılan fizik muayenesinde sağ meme üst dış kadranda ayrıca sol meme alt iç kadranda sert, fiks kitleler tespit edildi. Hasta herhangi bir hormonal tedavi almamıştı. Soy geçmişinde meme kanseri yoktu. 14.4.2009 da sol meme alt iç kadranda ve sağ meme üst dış kadranda kitlelerden biyopsi yapıldı. Sol meme biyopsi sonucu invaziv duktal karsinom, grade 3, östrojen ve progesteron reseptör negatif ve c-erb B2 skor 3 pozitif, sağ meme biyopsi sonucu invaziv duktal karsinom grade 1, östrojen ve progesteron reseptör kuvvetli pozitif ve c-erb B2 negatif olarak değerlendirildi. Hastanın uzak organ metastazı olmadığı için bilateral pozitif radyal mastektomi yapıldı. Sol meme T2N0M0, sağ meme T2N2M0 olarak değerlendirildi. Adjuvan tedavi olarak paklitaksel-transtuzumab ve antrasiklin bazlı kemoterapi rejimi ardışık olarak planlanarak tedavisine başlandı.

SONUÇ: İnvaziv duktal karsinomların iyi differensiyel olanlarının tipik olarak hormon reseptör ekspresyonu daha fazla, HER 2/neu over ekspresyonu daha az, buna karşın az differensiyel invaziv duktal karsinomlarda hormon reseptör ekspresyonu daha az, HER 2/neu over ekspresyonu daha fazladır. Tedavi bilateral meme kanserli hastalarda unilateral meme kanserindeki kriterler göz önüne alınarak yapılmalıdır. Bu olgu ileri yaşta, daha öncesinde fibrokistik hastalık ve ailesinde meme kanseri öyküsü olmayan, üç doğum yapmış, invaziv duktal karsinom histolojisinde farklı grade ve reseptör paterni olan invaziv duktal karsinom histolojisine sahip olan bilateral meme kanseri olarak sunuldu.

P182

TESTİS TÜMÖRÜ TEDAVİSİNDE KULLANILAN SİSPLATİNE BAĞLI DÜŞÜK AYAK GELİŞEN BİR OLGU

¹Ümmügül Üyetürk, ¹Özlem Uysal Sönmez, ¹M. Bülent Akıncı, ²Çiğdem Usul Afşar, ¹Burçin Budakoğlu, ¹Ülkü Yalçıntaş Arslan

¹SB dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara, ²SB İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Testis tümörleri 20–40 yaşları arasında en sık rastlanılan, erkeklerin %1'inde görülen tümörlerdir. Etiyolojisinde kriptorşidizm, testiküler feminizasyon sendromu, orşit, testiküler travma, radyasyon rol oynamaktadır. Tedavisinde cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi önemlidir. Bleomycin, etoposid ve sisplatin (BEP) kemoterapisi ile %70–80 tam remisyona sağlanmaktadır.

OLGU: Ocak 2009 tarihinde karın sağ tarafında şişlik fark eden 31 yaşındaki hastanın batin bilgisayarı tomografisinde pelvik bölgede 70 mm çapa ulaşan muntazam konturlu, ince cidarlı sıvı dansitesinde kistik kitle tespit edilince 20.03.2009'de kitlenin total eksizeyonu yapılmış. Patoloji incelemesi 10x9x7.5 cm çapında düzgün sınırlı, kapsüllü görünümde, mikst germ hücreli tümör (immatur teratom+embriyonel karsinom +seminom +yolk sac tümör), lenfatik ve perivasküler invazyon şeklinde raporlanan hastanın radyolojik görüntülemelerinde herhangi bir metastatik odağa rastlanmadı. BEP kemoterapisi planlanan hasta 1. kür kemoterapisini 30 Nisan 2009 aldıktan sonra 2. kür BEP kemoterapisi için geldiğinde sağda düşük ayak tespit edildi. Nöroloji konsültasyonunda patella ve aşil reflexi normal olarak alınan hastaya sağ alt ekstremité EMG'si yapıldı. Sağda peroneal sinir hasarlanması, sağ ve sol vastus lateralis kaslarında elde edilen kronik denervasyon potansiyelleri beraber düşünüldüğünde ek bir kök basısı ihtimali açısından lomber görüntüleme önerildi. Çekilen lumbosakral manyetik rezonans görüntülemesinde aktif bası yapan bir lezyonu tespit edilmeyen hastada sisplatine bağlı nörotoksikite düşünülerek gabapentin 2x300 mg başlandı. Sisplatin karboplatin ile değiştirildi. 2. kür bep kemoterapisini 02.06.2009 da alan hastanın radyolojik görüntülemelerinde nöks veya metastaz açısından bir bulguya rastlanmadı. Tümör çapının büyük olması, lenfatik ve perivasküler invazyonu olması ve operasyonun subefektif olması nedeniyle 3. kür kemoterapisini 25.06.2009 aldı. Şu an takibimiz altındadır.

SONUÇ: Sisplatin başta over, mesane, prostat, testis, küçük hücreli dışı akciğer ve baş boyun kanserleri olmak üzere birçok solid tümörlerin tedavisinde kullanılan kemoterapötik bir ajandır. Renal yetmezlik, periferik sensorial nöropati, ototoksikite sisplatine bağlı görülen doz kısıtlayıcı yan etkileridir. Sisplatin toksisitesi daha nadir olarak otonom nöropati, Lhermitte belirtisi, retrobulber nörit ve retinal toksisite olarak karşımıza çıkabilir. Hastalar yan etkiler açısından dikkatli muayene ve takip edilmelidir.

P183

DURAĞAN DEVLET HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN KENDİ KENDİNE MEME MUAYENE YAPMA SIKLIĞI

Engin Kelkitli, Esin Kelkitli, Metin Altun

Durağan Devlet Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanser türü olmasının yanında, bir çok ülkede kadınlarda ölüm nedenlerinin başlıca nedenidir. Meme kanserinin erken teşhisinde kendi kendine meme muayenesi (KKMM) sıkça önerilen bir yöntemdir. Mamografiye üstünlüğü tartışılmakta ise de halen alternatif muayene yöntemi olarak görülmektedir. Bu çalışmanın amacı Durağan Devlet Hastanesi (DDH) 'ne başvuran hastaların KKMM yapma sıklığının araştırılmasıdır.

YÖNTEM: 01-03-2009 ile 30-06-2009 tarihleri arasında DDH iç hastalıkları kliniğine başvuran 125 kadın hastaya izinleri alınarak KKMM sıklığı ile ilgili yüz yüze anket çalışması yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 125 kadın hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 31.4 idi. Ailede meme kanseri öyküsü olanların sayısı 6 (%4.8), sağlık çalışanı sayısı 16 (%12.8), KKMM nasıl yapıldığını bilenlerin sayısı 49 (%39.2), KKMM yapanların sayısı 60 (%48), sağlık çalışanı olup KKMM nasıl yapıldığını bilenlerin sayısı 13 (%81.25) bulgular tablo da gösterilmiştir. Yine KKMM yapmayanların sayısı 65 (%52) iken KKMM her ay düzenli yapanların sayısı 6 (%4.8) kurallara uygun olarak yapmayıp ara sıra yapanların sayısı 54 (%%43.2) olarak tespit edilmiştir.

TARTIŞMA: Meme kanserinin erken teşhisinde özellikle genç erişkin popülasyonda KKMM halen en çok tavsiye edilen metoddur. Bu konuda Türkiye'nin çeşitli bölgelerinden pek çok çalışmalar yapılmıştır. Bütün çalışmalarda pek çok farklı sonuçlar ortaya çıkmıştır. Çalışmamızda Sağlık çalışanı ve Ailesinde meme kanseri öyküsü olanların KKMM ni nasıl yapıldığını bilmelerine rağmen pratik hayatta uygulamalarının eksik olduğunu tespit ettik. Yine çalışmamızın ilginç bir sonucu KKMM ni kurallara uygun olarak yapılanların yalnız %4.2 gibi düşük çıkmasıydı. Sonuç olarak KKMM konusunda başta ilçemizde olmak üzere tüm Türkiye genelinde eğitimseferberliği ile yalnız yılın bazı günlerinde değil her ay düzenli eğitimlerin yapılması gerektiğine inanıyoruz. Bizce bu konuda önemli olan her bölgenin kendisine ait eksiklikleri tespit ederek KKMM eğitimlerinin sıklaştırılması ve bu tür bir çalışmanın genişletilerek tüm sağlık kurumlarını içerecek şekilde sürdürülmesidir.

Tablo.

	KKMM NASIL YAPILDIĞINI BİLİYOR MUSUNUZ?		KKMM YAPIYOR MUSUNUZ?		AİLEDE MEME KANSERİ ÖYKÜSÜ VAR MI?
EVET	49 (%39.2)		60 (%48)		6 (%4.8)
HAYIR	76 (%60.8)		65 (%52)		119 (95.2)
TOPLAM	125		125		125
SAĞLIK ÇALIŞANI	EVET 13 (%81.25)	HAYIR 3 (%18.75)	EVET 10 (%62.5)	HAYIR 6 (%37.5)	
AİLEDE MEME KANSERİ ÖYKÜSÜ	EVET 5 (%83.3)	HAYIR 1 (%16.7)	EVET 4 (%66.7)	HAYIR 2 (%33.3)	

P184

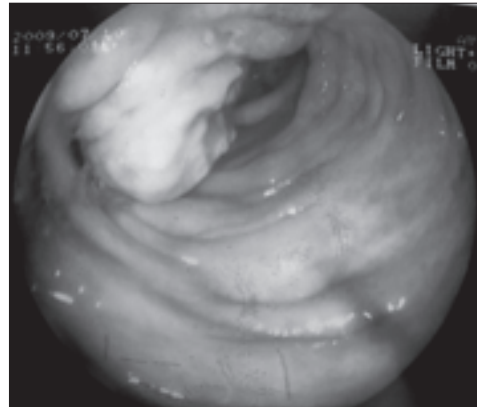
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM T HÜCRELİ LENFOMA OLGU SUNUMU

Mahmut Apaydın, Hatice Çalışoğlu, Emre Emre, Eyüb Sabri Özpolat, Ömür Volkan, Nedret Taflan Salepci, Rahmi İrmak

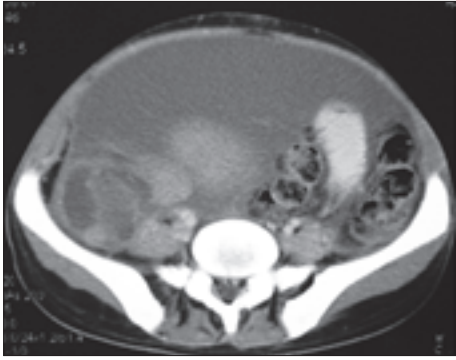
Kartal Doktor Lütfi Kırdar Eğitim Araştırma Hastanesi

OLGU: 24 yaşında bayan hasta 32 hft lık gebeliği mevcutken; karın ağrısı, gece terlemeleri ve ara ara olan ateş şikayetiyle Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğine başvurdu. İlgili klinikte takibi sırasında NSVY ile canlı bebek doğuruyor, doğum öncesi batin USG'sinde asit saptanan hasta asit etyolojisi açısından tetkik edildi. Hastanın özgeçmişinde nefrolithiazis dışında özellik yoktu. Hastanın vital bulguları ateş: 36,5, TA: 130/80 mm/Hg, Nb: 85/dk, Dss: 22/dk. Fizik muayenesinde baş-boyun muayenesi doğaldı. KVS özellik yoktu. SS muayenesinde sağ AC bazalinde solunum sesi azalmıştı. Batında yaygın asit dışında özellik yoktu. Hastanın diğer sistem muayenesinde özellik yoktu. Hastanın tetkiklerinde Hb: 9.8, htc: 34.2, mcv: 88, wbc: 9190, plt: 527.000, üre: 13, kreatinin: 0.17, AST: 25, ALT: 14, alb: 2.6, Na: 145, K: 3.45, Ca: 8.2, Cl: 108Beta 2 mikroglobulin: 4.28, LDH: 747 CEA: 1.47, CA125: 88.1, CA15-3: 11.9, CA19-9: 22, AFP: 30 Abd USG: batin içi yaygın asit, adneksiyal kitle? olarak geldi. Hastanın asit mayi örnekleme eksuda niteliğinde geldi. Hastanın tbc peritoniti açısından yapılan PPD testi anejektik, mayi ADA düzeyi 35.6 (0-40) saptandı, tbc kültüründe üreme olmadı, periton biyopsisi yapıldı tbc lehine bulgu saptanmadı; malign hücre görülmedi. Hastaya Batın BT çekildi. Batın BT'sinde hepatik fleksura seviyesinde ve tüm asendan kolon boyunca kolonun tüm tabakalarını tutan ve serozal infiltrasyon yapan, perikolonik bölgede belirgin olarak uzamış gösteren ve en geniş olduğu yerde boyutları 12x10x15 cm ölçülen kolonik kitle saptandı. Hastaya kolonoskopi yapıldı; Çıkan kolonda tm, transvers kolonda polip saptandı. Kolonoskopik biyopsi-de: LCA (+), C3 (+) ki 67 indeksi %90 olan T hücreli lenfoma saptandı. Hastaya CHOP kemoterapi rejimi verildi suan servismizde kemoterapi sonrası tedavisi devam etmektedir.

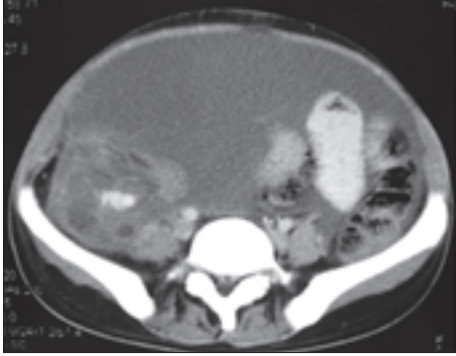
TARTIŞMA: kliniğimizde gastrointestinal lenfoma tanısı çok nadir konulmaktadır. Bununla birlikte T hücreli lenfoma kolonik tutulum ilk kez tanı almıştır. Bu nedenle takdim edilmesi uygun görülmüştür.



Endoskopik görünüm



Abdominal BT görünüm



Abdominal BT görünüm

P185

KOLANJİYOKARSİNOMDA PTHRP İLE İLİŞKİLİ DİRENÇLİ HİPERKALSEMİ

Tuncay Şahutoğlu, Tuğrul Elverdi, H. Tahsin Özpolat, Kadri Atay, Yusuf Kayar, Cemil Taşçıoğlu

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Tümörle ilişkili hiperkalsemi olguları onkoloji pratiğinde sık karşılaşılan bir durumdur. PTHrP'e bağlı hiperkalsemi genellikle epidermoid hücreli tümörlerde görülmektedir. Literatürde sınırlı sayıda adenokanser/kolanjiyokarsinoma bağlı paraneoplastik PTHrP ile ilişkili hiperkalsemi olgusu bildirilmiştir.

OLGU: 32 yaşında kadın hasta künt bir sağ üst kadranda ağrı ve dolgunluk hissi ve altı ay içinde beş kilo kaybı yakınmaları ile başvurdu. Fizik muayenede hasta soluk görünümülü, kan basıncı 120/80 mmHg, karaciğer sol lobu 4 parmak sert ve keskin sınırlı olarak palpe edildi, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinde eritrosit sedimentasyonu 109 mm/saat, CRP 129 mg/L, Ca 13.6 mg/dL, P 1.6 mg/dL, ALP 469 U/L, GGT 81 U/L, iPTH 2 pg/mL, Albumin 3.2 gr/dL, ferritin 147 mg/dL, transferrin saturasyonu %15, hemoglobin 10.5 gr/dL, MCV 84fL, diğer laboratuvar tetkikleri normal sınırlarda, AFP 20 ng/mL, CA 19-9 38.05, CA 15-2 34.38, CA125 87.78, CEA 5.9 saptandı. Batın USG'de karaciğer sol lobda çapı ölçülemeyen büyük boyutta solid lezyon, intrahepatik ve ekstrahepatik safra yolları doğal saptandı. Dinamik kontrastlı batın MR'da karaciğer sol lobunda 8x12 cm boyutlarında kitle ve etrafında satelit fenomeni oluşturan bir cm çapında lezyonlar saptandı. Transkütan karaciğerden alınan lezyon biyopsisi adenokanser olarak tespit edildi. Primere yönelik gastrointestinal sistem, meme, genital sistem ve akciğer incelemelerinde malignite lehine bulgu saptanmadı. Patolojik incelemeler tekrarlandığında tümörün primer olarak kolanjiyokarsinom olabileceği belirtildi. Hiperkalsemi açısından yapılan tüm vücut kemik sintigrafisinde metastazla uyumlu lezyon saptanmadı. Serumdan bakılan PTHrP 100 pg/ml (normal <13 pg/ml) saptandı. Paraneoplastik PTHrP ile ilişkili hiperkalsemi tanısı konuldu. Hidrasyon, oral fosfat desteği, zoledronik asit ve erken dönem kemoterapi ile hiperkalsemi düzeldi, ancak takip eden ikinci ve üçüncü kemoterapi, steroid ve bifosfonat tedavisi sırasında hiperkalsemi dirençli hale geldi. Bu vakada hiperkalsemiye yönelik kemoterapötik ajan eklenmesi planlandı.

SONUÇ: Kolanjiyokarsinoma bağlı paraneoplastik PTHrP ilişkili hiperkalsemi olguları literatürde nadir bildirilmiştir. Bu olguların tedavisinde bifosfonat, hidrasyon ve steroid kullanılmışsa da çoğu olguda hiperkalsemi düzeltilememiştir. Kemoembolizasyon veya tümör rezeksiyonundan fayda sağlanabilmiş, ancak daha basit ve yaygın kullanılabilecek yöntemlere ihtiyaç vardır.

P186

T1NOMO MEME KANSERİNDE MEME KORUYUCU TEDAVİ SONUÇLARI: RETROSPEKTİF İNCELEME

Şükran Ülger, Gökhan Özyiğit, Ferah Yıldız, Murat Gürkaynak, Fadıl Akyol

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

AMAÇ: Meme koruyucu tedavi (MKT) uygulanan T1NOMO meme kanserli hastaların tedavi sonuçlarını değerlendirmektir.

HASTALAR VE YÖNTEM: Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı'nda Mayıs 1994-Ocak 2008 tarihleri arasında MKT uygulanan 229 hasta dosyası retrospektif olarak incelenmiştir. Ortalama yaş 51 (22- 81 yaş) ve hastaların %64'ünde tercih edilen MKC yöntemi lumpektomi idi. Aksilla diseksiyonu 192 hastada (%84) uygulanmış, histopatolojik olarak 90 hastada (%83) infiltratif duktal karsinoma tanısı konulmuştu. Hastaların 215'inde (%94) tüm meme RT'si ve beraberinde tümör yatağına ek doz RT uygulandı. Adjuvan sistemik KT 112 hastada (%49), 179 olguda (%78) ise hormonal tedavi uygulanmıştı.

SONUÇLAR: İzlem süresi ortalama 42,5 ay (6-176 ay) olarak bulundu. Hastaların 216'sı (%94,3) son kontrollerinde hastaliksız olarak izlenirken, 7 hasta (%3,1) hastalıklı hayatta, 2 hasta nüks ile (%0,9), 1 hasta ise hastalık dışı nedenlerle kaybedilmişti (%0,4). Beş hastada uzak metastaz, 1 hastada meme nüksü, 1 hastada ise karşı meme nüksü gözlemlendi. Sadece 3 hastada grad III dermatit varken grad IV akut toksisite hiçbir hastada izlenmedi. RT'ye bağlı kardiyak toksisite izlenmedi.

YORUM: Bu çalışmada MKT uygulanan T1NOMO meme kanserli hastalarda RT ile oldukça yüksek lokal kontrol oranlarına ulaşılabileceği gösterilmiştir.

P187

T3NOMO MEME KANSERİNDE TEDAVİ SONUÇLARI: RETROSPEKTİF İNCELEME

Şükran Ülger, Gökhan Özyiğit, Ferah Yıldız, Murat Gürkaynak, Fadıl Akyol

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

AMAÇ: T3NOMO meme kanserli hastaların cerrahi sonrası adjuvan radyoterapi ve kemoterapi sonuçlarını değerlendirmektir.

HASTALAR VE YÖNTEM: Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı'nda Temmuz 1994- Mayıs 2008 tarihleri arasında mastektomi sonrası radyoterapi ve kemoterapi uygulanan 57 hasta dosyası retrospektif olarak incelenmiştir. Ortalama yaş 45 (29- 71 yaş) ve hastaların 52'sinde (%91) tercih edilen cerrahi yöntem modifiye radikal mastektomi (MRM) idi. Aksilla diseksiyonu 56 hastada (%98) uygulanmış, histopatolojik olarak 42 hastada (%74) infiltratif duktal karsinoma tanısı konulmuştu. Hastaların 56'sında göğüs duvarı radyoterapisi, 24'ünde ise beraberinde lenfatik alan radyoterapisi uygulandı. Adjuvan sistemik KT 51 hastada (%90) kullanıldı.

SONUÇLAR: İzlem süresi ortalama 33 ay (5-153 ay) olarak bulundu. Hastaların 48'i (%81) son kontrollerinde hastaliksız olarak izlenirken, 8 hastada (%14) uzak yineleme, bu hastaların 1'inde aksilla nüksü (%1,8) görüldü. Uzak yineleme olan 2 hasta kaybedilmişti (%0,4). Hastalarımızda tedaviye bağlı grad III ve grad IV toksisite izlenmedi.

YORUM: Bu çalışmada MRM uygulanan T3NOMO meme kanserli hastalarda adjuvan RT ile iyi lokal kontrol oranlarına ulaşılabileceği gösterilmiştir.

P188

KİST HİDATİK TANILI HASTADA SERVİKS KANSERİ TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU

Şükran Ülger, Güler Aydın, Ferah Yıldız, Talip Yolcu, Lale Atahan

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

AMAÇ: İleri evre serviks kanserinde tedavi eksternal pelvik radyoterapi ve brakiterapidir. Ancak teknik olarak her hastada brakiterapi yapmak kolay olmamaktadır. Bu çalışmada kist hidatik tanısı olan ve pelvik kistik lezyonları olan hastanın serviks kanserine yönelik tedavi bulguları sunulmuştur.

OLGU: Vajinal kanama şikayeti ile başvuran 62 yaşında bayan hastanın pelvik muayenesinde servikste kitle tespit edildi ve biyopsi alındı. Histopatolojik olarak serviks adenokarsinoma tanısı konuldu. Sağ parametrium tutulu idi ve hasta evre IIB serviks adenokarsinoma tanısı ile radyoterapi ve beraberinde kemoterapi programına alındı. Ancak hastanın abdominopelvik bilgisayarlı tomografisinde karaciğerde ve her iki adneksiyal alanı dolduran büyük (en büyüğü 9 cm olan) kistik lezyonlar görüldü. Hastaya kist hidatik tanısı ile albendazol 400mgx2/gün olarak başlandı ve radyoterapi süresince aldı. Brakiterapi uygulaması, kistlerin ruptür olma riski nedeniyle USG kontrollü olarak yapıldı. Hastaya toplam 54 Gy eksternal radyoterapi ile beraberinde haftalık 40 mg/m2 sisplatin ve 20 Gy brakiterapi uygulandı. Tedaviden 2 ay sonra çekilen bilgisayarlı tomografide servikal kitlenin tamamen kaybolduğu ve kistlerin boyutlarının değişmediği görüldü, ama kız veziküllerinin kaybolduğu görüldü.

SONUÇ VE YORUM: Kist hidatik tanısı ile oldukça büyük pelvik kistik lezyonları olan hastamızda serviks kanseri başları ile komplikasyonsuz bir şekilde tedavi edildi.

Olgumuzun, ekinokokkozisin yaygın olduğu ülkemizde, görülebilecek ek hastalıklarla başa çıkmada örnek oluşturabileceğini düşünüyoruz.

P189

TANIDAN 23 YIL SONRA METASTAZ GELİŞEN MEME KANSERLİ OLGU SUNUMU

Şükran Ülger, Gökhan Özyiğit, Ferah Yıldız, Faruk Zorlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

AMAÇ: Özellikle meme kanseri ve diğer kanserli olgularda uzun dönem takibin önemini vurgulamak.

OLGU: Yaygın kemik ağrısı ve yürümekte zorluk şikayetleri ile hastanemize başvuran 69 yaşında bayan hastanın hikayesinde 23 yıl önce sol meme kanseri tanısı ile radikal mastektomi uygulandığı ve ek herhangi bir tedavi almadığı öğrenildi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde, kemik hassasiyeti dışında

patolojik bulgu gözlenmedi. Tüm vücut kemik sintigrafisinde; her iki omuz, kafa tabanı, skapula, kotsalar ve vertebralarda olmak üzere yaygın kemik metastazları tespit edildi. Göğüs duvarında herhangi bir yinelenme ya da diğer medede mamografik olarak bir kitle tespit edilemedi. Toraks tomografisinde her iki akciğerde yaygın metastatik nodüller görüldü. İlk meme kanseri tanısından sonra 23 yıl geçmiş olması nedeniyle tanıyı konfirmatör etmek ve ikinci kanser tanısı ayırımı için hastanın iliyak kemiklerinden multiple biyopsiler alındı. Histopatolojik olarak infiltratif duktal karsinoma metastazi ile uyumlu bulundu. Hastaya ağırlı bölgelerine yönelik palyatif radyoterapi ve yaygın kemik tutulumuna yönelik zoledronik asit (4mg/28 günde bir), tamoksifen (20mg/gün) başlandı. Radyoterapi sonrası ağrıları azalan hasta medikal tedavi ile kontrol altına alındı.

SONUÇ VE YORUM: Sunduğumuz olgu ve benzer olarak literatürde sunulan olgular meme kanserinde uzun dönem takibin önemini vurgulamaktadır. Uzun zaman sonra ortaya çıkan metastatik olaylarda, hasta hikayesinde meme kanserini sorgulamak gerekmektedir.

P190

AKCİĞER KANSERİ TANISINDAN 3 AY ÖNCE Mİ GEÇİREN HASTADA PET-BT SİMÜLASYON İLE KÜRATİF TORAKAL KEMORADYOTERAPİ

Şükran Ülger, Hülya Cengiz, Ruhsar Ofluoğlu, Ahmet İşleyen, Alev Temiz, Mustafa Tunç

Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: İleri evre inoperable akciğer kanserinde önerilen tedavi modalitesi torakal kemoradyoterapidir (KRT). Ancak oldukça toksik olabilen bu tedaviyi her hastaya uygulamak zor olabilmekte ve ciddi problemler karşımıza çıkabilmektedir. Bu olguda akciğer kanseri tanısından 3 ay önce MI geçiren hastanın tedavi öncesi ve sonrası bulguları sunulmuştur.

OLGU: Göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetleri ile hastanemize başvuran 60 yaşında erkek hastanın fizik muayenesinde her iki akciğerde solunum sesleri azalmış idi. (Pozitron Emisyon Tomografisi) PET- (Bilgisayarlı Tomografi) BT'sinde; sağ akciğer üst lob, mediastinal ve sağ hiler lenf nodlarında yüksek tutulum saptandı. Uzak metastazi yok idi. Patolojik tanı küçük hücreli dışı akciğer kanseri ve evresi IIIB (T2N3M0) olarak belirlendi. Hastaya bu tanıya göre kemoterapi ve KRT planlandı. Öncelikle 1 kür takso-ter-sisplatin aldı, ardından KRT için planlama yapıldı. Hasta tanından 3 ay önce MI geçirmiş olduğu için tedavi alanı çok dikkatli bir şekilde PET-BT simülasyon ile belirlendi. Kalp dozu tolerans sınırlarının altında tutulmaya çalışıldı. Hasta RT sırasında konkomitan olarak 2 kür KT aldı. Torakal KRT sorunsuz bir şekilde ara verilmeden tamamlandı.

SONUÇ: Günümüzde akciğer RT'sinde; gerçek tümör hacmini göstermede bilgisayarlı tomografiden daha üstün bulunan PET-BT ile simülasyon önerilmektedir. Biz de bu yeni teknoloji sayesinde tümöre etkin doz verirken kalp ve diğer dokuları koruyarak hastamızın tedavisini problemsiz olarak tamamladık. Tedavi sonrası 2. ayında olan hastanın EKG'si normal ve tedaviye yanıtı oldukça iyidir.

YORUM: İleri evre akciğer kanserinde önerilen tedavi modalitesi hayati organlar nedeniyle sıkıntılı olmakla birlikte gelişen teknoloji ve deneyim sayesinde ek morbid sorunları olan hastalarda dahi ciddi morbidite ve mortalite katmadan uygulanabilmektedir.

P191

LÖKOSİTOZ VE TROMBOSİTOZ: AKCİĞER KANSERİNDE NADİR RASTLANAN BİR PARANEOPLASTİK SENDROM

Bilal Ergül, Erdal Eskioğlu, Derya Yıldırım, Selma Karaahmetoğlu Özkan

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği

GİRİŞ: Akciğer kanseri paraneoplastik sendromların en sık izlendiği kanser türüdür. Lökositoz ve trombositoz gibi bulgular, bu paraneoplastik sendromlar arasında nadir olarak bildirilmiştir. Olgumuz lökositoz ve trombositozun eşlik ettiği bir akciğer kanseri olgusudur.

OLGU: 46 yaşında erkek hasta kliniğimize halsizlik, kilo kaybı, iştahsızlık yakınmaları ile başvurdu. Fizik muayenesinde boyunda en büyüğü sağ jugulodigastrik-supraklavikuler bölgede olan yaklaşık 4x4 cm boyutlarında olmak üzere multiple LAP saptandı. Bakılan hemogramında WBC: 52500 Hb: 6,4 Plat: 843000 olarak saptandı, periferik yaymasında granülositoz, çomak aşamasında sola kayma, trombosit sayısı da uyumlu olarak değerlendirildi, atipik hücre saptanmadı. Akut faz reaktanlarından sedim>140 mm/h, CRP: 197 mg/l (0-5) tespit edildi. 3 kez gönderilen balgam ARB incelemesi negatif olarak değerlendirildi, PPD 7 mm olarak ölçüldü. Kollegen doku hastalıkları ekartasyonu için çalışılan ANA, Anti-ds-DNA ve ENA paneli negatif olarak sonuçlandı. PAAG'de sağ hiler dolgunluğu tespit edilen hastanın çekilen torax BT'de sağ hiler bölgede 50x45 mm boyutlarında kitle tespit edildi. Hastaya myeloproliferatif hastalık ön tanısı ile kemik iliği aspirasyonu ve biopsisi yapıldı, aspirasyon ve biopsi sonuçları normal olarak raporlandı. Myeloproliferatif hastalık olabileceği düşünülerek gönderilen jak-2 mutasyonu ve bcr-abl füzyon geni taramaları negatif sonuçlandı. Hastanın takibinde WBC değerleri 116000'e kadar yükseldi. Supraklavikuler bölgedeki lenf nodundan yapılan ekseyonel biopsisi malign epitelyal tümör metastazi olarak raporlandı. İmmünohistokimyasal olarak CK7 ve TTF-1 ile pozitif boyanan, CD45 ile normal lenfositlerde boyanma olan ve müsin RCC ve CK 20 ile boyanmayan özellikteydi. Bu bulgular ışığında primer odak olarak akciğer yada tiroid olabileceği yönünde görüş belirtildi. Hastanın tiroid USG'si normal saptandı. Çekilen PET-CT'de, daha önce torax BT'de tespit edilen mediastinal kitlenin daha da büyüyerek 10x4x7,5 cm boyutlara ulaştığı ve artmış aktivite tutulumu olduğu görüldü. Bu bulgularla, olguya metastatik akciğer kanseri tanısı konularak palyatif KT için Onkoloji Kliniğine nakil verildi.

SONUÇ: Lökositoz ve trombositoz çoğu zaman hematolojik malignitelerin veya myeloproliferatif hastalıkların bir bulgusu olarak karşımıza çıkmaktadır. Paraneoplastik olarak G-CSF salgılayan akciğer kanseri, şimdiye kadar uzadığı literatüründeki birkaç vakada gösterilmiştir. Trombositoz ve lökositozun, bizim olgumuzda olduğu gibi, paraneoplastik sendrom olarak bazı malignitelerde gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

P192

MESANE KANSERİNİN NADİR BİR METASTAZI

Bilal Ergül, Erdal Eskioğlu, Derya Yıldırım

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği

GİRİŞ: Mesane kanseri ürolojik kanserler arasında 2. en sık rastlanan, erkeklerde kadınlara oranla 2 kat daha fazla saptanan ve sigara içiminin etyolojisinde büyük oranda suçlandığı ölümcül bir kanser türüdür. Lenfatik ve hematojen yolla akciğer, karaciğer, kemik ve beyin gibi birçok organa uzak metastaz yapabilir. Mesane kanserinin lokal invazyon yoluyla komşu organlara yayılımı ile ileri evre hastalıkta sık rastlanan bir bulgudur. Kolon mukozası invazyonu sonucu gelişebilen perforasyon ve obstrüksiyon çoğu zaman mortaliteye katkıda bulunabilmektedir. Mesane kanserinin kolon metastazi olan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 62 yaşında erkek hasta karında şişkinlik, 2 aydır olan kabızlık ve dispeptik yakınmalar ile polikliniğimize başvurdu. 2 yıl önce mesane kanseri nedeniyle opeasyon öyküsü mevcuttu. Hastanın yapılan fizik muayenesinde batını distandüydü ve barsak sesleri artmıştı. Bakılan hemogramında hemoglobin değeri 7,1'di. Hastaya gerekli eritrosit süpsansiyonu desteğinde bulunuldu. Hastanın bakılan gaitada gizli kan tetkiki pozitif olarak saptandı. Hastanın yapılan Üst GİS endoskopisinde eroziv pangastrit saptandı ve buna yönelik olarak proton pompa inhibitörü tedavisine başlandı. Hastanın yapılan batın ultrasonografisinde karaciğerde metastaz ile uyumlu lezyonlar saptandı. Çekilen tüm batın tomografisinde karaciğerde metastatik lezyonlar, sol obturatur alanda vasküler trasede santrali hipodens lezyonlar (nekroze LAP? Tromboze vasküler yapılar?) ve sigmoid kolon duvarında ödem saptandı. Sol obturatur alandaki lezyonun kronik trombüs olduğu dopler USG ile doğrulandı. Sigmoid kolonda tanımlanan ödem, anemi-konstipasyon-ggk pozitifliği olması üzerine yapılan kolonoskopisinde rektum 15. santimetrede üzeri beyaz eksuda ile kaplı fragil ülser izlendi, biyopsiler alındı. Aktif kanama tanımlanmaması üzerine kronik trombüse yönelik antikoagülan tedavisi başlandı. Alınan biyopsinin yapılan immünohistokimyasal incelemesinde 34 BE12 ve CK 7 ile tümör fragmanlarında boyanma izlenmiş olup CK 20 ile boyanma izlenmedi. Histolojik ve immünohistokimyasal bulgular ürotelyal karsinoma ile uyumlu bulundu. Çekilen tüm vücut kemik sintigrafisinde yaygın kemik metastazi saptanması üzerine Onkoloji Kliniğine konsülte edilen hastaya palyatif kemoterapi planlandı.

SONUÇ: Mesane kanserinin komşu organlara lokal invazyonu veya lenfohematojen yolla uzak organ metastazi ilerlemiş hastalıkta sık rastlanan bir bulgudur. Bizim olgumuz kolon mukozasında tespit edile-bilmiş ilk mesane kanseri metastazıdır.

P193

PANKREAS ANAPLASTİK KARSİNOMU VAKA SUNUMU

Nihat Gök, Yeşim Yıldırım, Özgür Özyılkan, Beyhan Demirhan

Başkent Hastanesi

GİRİŞ: Pankreasın anaplastik karsinomu tüm pankreas kanserlerinin %2-7'sini oluşturan nadir görülen, agresif bir tümördür. Hastaların sağ kalım oranlarının pankreas adenokarsinomu vakalara göre daha kötü olduğu bildirilmiştir. Yapılan vaka sunumlarında etkili bir tedavisi henüz olmadığı bildirilen bu tümörde yaşam süresinin haftalarla sınırlı olduğunu söylenmektedir. Burada uzun süreli sağ kalım sağlanan pankreas anaplastik karsinomlu bir vaka sunuldu.

OLGU: Nisan 2005 tarihinde karın ağrısı, sarılık ve halsizlik şikayetiyle başvuran 61 yaşındaki bayan hastanın yapılan tetkiklerinde bilirubin yüksekliği saptandı. Çekilen abdomen tomografisinde pankreas başında, en kalın yerinde 3cm ölçülen kalınlaşma, gövde ve kuyruk kısmında atrofi görünüm saptandı. Hastaya endoskopik retrograd kolonjiopankreografi yapılarak safra drenajı sağlandı. Ca-19-9 düzeyi normal olan hastaya whipple operasyonu yapıldı. Patolojik incelemede pankreas başında yerleşen 3 cmlik tümörün osteoklastik dev hücreler hücreler içeren anaplastik pankreas karsinomu ile uyumlu olduğu ve immünohistokimyasal çalışmada vimentin, CD- 68, sitokeratin ve EMA ile pozitif, faktör 8, aktin ve S-100 ile negatif olarak boyandığı saptandı. Hastaya adjuvan 5-Fluorourasil ve kalsiyum folinat tedavisi saptanması üzerine hastaya urasil-tegafur başlandı. Aralık 2006 tarihinde gastrointestinel kanama nedeniyle hospitalize edilen hastada progres gözlenmesi üzerine urasil-tegafur kesildi. Ocak 2007 de ex olan hasta toplam 20 ay yaşadı.

SONUÇ: Pankreasın anaplastik karsinomu oldukça agresif seyirli bir tümördür. Yaşam süresinin çok kısa olduğu bildirilen bu tümörde gemcitabin tedavisi hastalığın kontrolünü sağlamada etkili gibi görünmekle birlikte bu konuda geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

P194

DR. ABDURRAHMAN YURTARSLAN ONKOLOJİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ TIBBİ ONKOLOJİ KLİNİĞİNDE TAKİP VE TEDAVİSİ YAPILAN KRUKENBERG TÜMÖRLÜ OLGULARIN GENEL ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

¹Ümmügül Üyetürk, ²S. Hülya Arslan, ¹Ölkü Yalçıntaş Arslan

¹Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara, ²Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği ve Kemik İliği Transplantasyon Ünitesi, Ankara

GİRİŞ: Krukenberg tümörü tipik olarak gastrointestinal sistemden (GİS), çoğunlukla mideden kaynaklanan overin metastatik müsinöz, taşlı yüzük hücreli karsinomunu ifade eder. Genellikle transperitoneal yolla tümörün douglas boşluğuna yayılması sonucu overlerin bilateral olarak tutulmasıyla sonuçlanır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Eylül 2007-Temmuz 2009 tarihleri arasında hastanemize mide kanseri tanısıyla başvuran hastaların overe metastaz yapmış olanları retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaşları, ilk tanı aldıkları tarih, patoloji preparat değerlendirmeleri, tedavi protokolleri, metastaz tarihleri, takip sonuçları kaydedildi.

BULGULAR: Hastanemize mide kanseri tanısıyla başvurmış olan hastaların 6 tanesinde over metastazı olduğu tespit edildi. Hastaların ortalama yaşı 44,3 yıldır. (minimum 31 yıl-maximum 69 yıl). Tümünün patolojisi taşlı yüzük hücreli karsinomdu. 3 hastanın endoskopik biyopsi yapılarak tanı aldığı, ikisine total gastrektomi, birisine distal subtotal gastrektomi yapıldığı, kemoradyoterapi ve 6 kür Fluorourasil, folinik asit kemoterapisi aldığı, metastaza kadar geçen sürelerinin ortalama 20,3 ay (minimum 19 ay-maximum 26 ay) olduğu, metastatik olduktan sonra hastaların ikisinin 3 kür docetaxel, cisplatin, fluorosil (DCF) kemoterapisi sonrasında progresyon gelişince takipten çıktığı, birinin exitus olduğu bulundu. Diğer 1 hastanın tanı anında overe metastatik olduğu ve akut böbrek yetmezliği gelişerek kemoterapi almadan exitus olduğu, 1 tanesinde de önce over metastazının tespit edilerek primer olarak mide kanserine ulaşıldığı, hastaya DCF planlandı ama hastanın tedaviyi kabul etmeyerek takipten çıktığı tespit edildi. Hastalardan birinin öncesinde primeri bulunmadığı için primer over tümörü gibi tedavisinin başlanıldığı, 4 kür sispaltin ve paklitaxel sonrasında mide kanseri tanısı aldığı, DCF başlandıktan 3 kür sonrasında, tanıdan 7 ay sonrasında exitus olduğu bulundu.

SONUÇ: Krukenberg tümörlü olguların sadece %35'inde primer tümör overin sekonder tutulumundan önce tanı almaktadır. Bizim olgularımızdan 3 tanesi metastazdan önce tanı almış ve tedavileri başlamıştı. Over kanserleri ve GİS kanserleri ayırıcı tanı güçlüğü oluşturacak derecede morfolojik benzerlikte olabilmelerine karşın tedavi protokolleri yayılım özellikleri, kemoterapi yanıtları ve prognostik özellikleri bakımından belirgin farklılıklar göstermeleri nedeniyle ayrılmaz büyük önem taşımaktadır. Olgularımızdan bir tanesinde primere ulaşılammıştı. Tedavisi primer over tümörü gibi başlanılmıştı. Over tümör metastazlarında özellikle GİS dikkatle araştırılmalıdır.

P195

SENKRON OLARAK GÖRÜLEN METASTATİK REKTUM VE MİDE ADENOKARSİNOMLU BİR OLGU

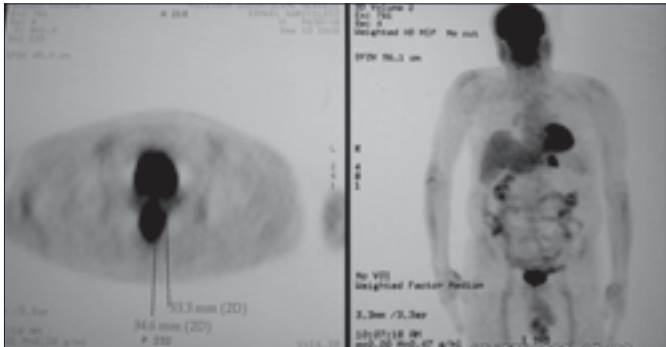
¹Ümmügül Üyetürk, ²Ş. Hülya Arslan, ³Çiğdem Usul Afşar, ¹Necati Alkış

¹SB Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara, ²SB Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği ve Kemik İliği Transplantasyon Ünitesi, Ankara, ³SB İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Bir hastada multiple primer tümör senkron veya metakron olabilir. Senkron tümörler, birinci primer tümörün ilk 6 ayında teşhis edilen iki veya daha çok primer tümörü, metakron tümörler ise birinci primer tümör tanısından 6 ay sonra ortaya çıkan tümörleri tanımlar. Son yıllarda gastrointestinal sistemde senkron multiple primer tümörler tanı yöntemlerindeki ilerlemelere ve hastaların yaşam sürelerindeki uzamaya bağlı olarak artmaktadır. Senkron multiple tümörler en sık mide, kalın barsak ve karaciğerde görülmektedir. Görülme insidansı %2-13 oranındadır.

OLGU: Kırmızı renkli rektal kanaması olan 65 yaşındaki erkek hastaya yapılan kolonoskopisinde rektumda ülserovegetan kitle tespit edilerek alınan biyopsi adenokarsinom olarak geldi. Metastaz taraması amacıyla çekilen bilgisayarlı batin tomografisinde karaciğerde multiple hipodens alanlar ve mide duvar kalınlaşması tespit edilmesi üzerine gastroskopi yapıldı. Gastroskopisinde kardiyayı çepeçevre sarıp, özefagogastrik bileşkenin 1 cm proksimaline ve korpus küçük kurvatuşe uzanan ülserovegetan kitle tespit edildi, alınan biyopsi adenokarsinom olarak raporlandı. Hastaya PET bilgisayarlı tomografi çekildi. Mide (SUV max 21.4) karaciğer sol lobda segment 2 de fokal (SUV max 5.8) ve rektumda boyutları 33.3x34.6 mm olan (SUV max 20.3) olan patolojik FDG tutulumu tespit edildi (şekil 1). Operasyonu kabul etmeyen hastaya folinik asit, 5 fluorourasil, irinotekan, altuzan tedavisi başlandı. 3 kürden sonra yanıt değerlendirilmesinde parsiyel regresyon olarak değerlendirilen hasta tekrar operasyonu kabul etmeyince kemoterapisi 6 kür olarak verildi. Sonrasında total gastrektomi yapıldı. Patolojisi adenokarsinom, orta derece diferansiyasyon, muskularis propria invazyonu, 1/20 LN pozitifliği saptandı. Hasta kemoradyoterapi programına alındı. Rektum operasyonu planlanan hasta polikliniğimizin takibi altındadır.

SONUÇ: Primer tümörlerin senkronize olarak bulunması tedavi yaklaşımında değişikliğe neden olmaktadır. Eğer patolojik evre erken ve küratif rezeksiyon yapılabilirse, senkron kanser prognozu, tekli kanser prognozu gibi olmaktadır. Bu açıdan hastaların sistemik muayenelerin bu gözle yapılması, laboratuvar ve radyolojik testlerin değerlendirilmesi tanı gecikmesinin önüne geçilmesi önemlidir.



Şekil 1. Hastanın PET-CT görünümü

P196

PERİTONİTİS KARSİNOMATOSALI HASTALARIN PRİMER ETYOLOJİK NEDENLERİNİN SAPTANMASI

¹Mehmet Apikoğlu, ²Mustafa Öztürk, ³Adem Parlak, ¹Gökhan Erdem, ¹Selim Sayın, ¹İlker Taşcı

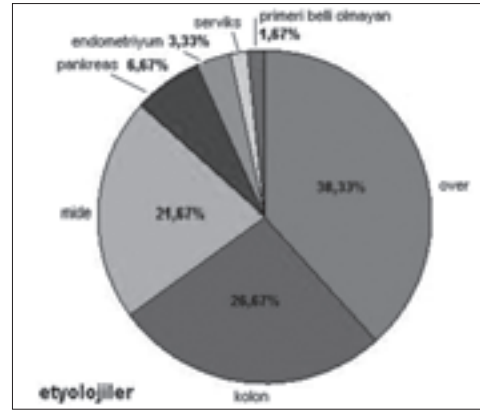
¹GATA İç Hastalıkları Servisi, ²GATA Onkoloji Servisi, ³GATA Aile Hekimliği Servisi

GİRİŞ: Peritonitis karsinomatoza vakalarının %75'inden fazlasında primer tümör adenokarsinomlardır. Ancak adenokarsinomların yerini saptamak çoğu zaman mümkün olmayabilir. Bu çalışmada peritonitis karsinomatoza tespit edilen hasta grubunda primer tümör yeri ve tipi araştırılmıştır.

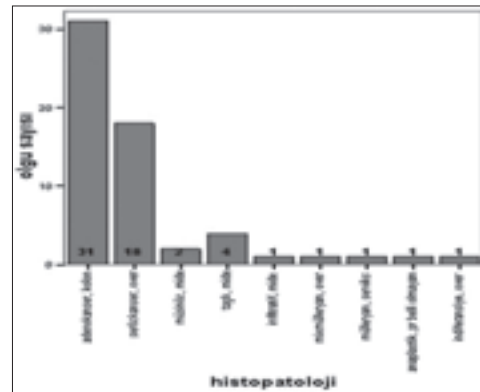
GEREÇ VE YÖNTEM: GATA Onkoloji Kliniğinde 2005-2009 yılları arasında takip edilen malignite hastalarında peritonitis karsinomatoza saptanan ve/veya gelişen 60 hastanın veri kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Peritonitis karsinomatoza tanısının asit sıvısından alınan örnekte veya laparoskopi ile alınan periton implantlarından alınan biyopsi örneklerinde sitolojik incelemeyle konmuş olduğu olgular incelenmiş ve hastaların primer tümörleri kayıt altına alınmıştır.

BULGULAR: Toplam 60 hasta incelenmiştir (Ortalama yaş 56.15±9.32 (38-74), %58.3 (n=35) 1. yaşıydı). Primer tümörler incelendiğinde %38.3 (n=23) over, %26.7 (n=16) kolon, %21.7 (n=13) mide, %6.7 (n=4) pankreas, %3.3 (n=2) endometrium, %1.7 (n=1) serviks kaynak olarak tespit edilmiştir. %1.7 (n=1) olguda primer tümör tespit edilememiştir. Histopatolojik değerlendirmede ise %51.7 (n=31) adenokanser, %30 (n=18) seröz papiller, %6.7 (n=4) taşlı yüzük hücreli, %1.7 (n=1) diffüz infiltratif, %1.7 (n=1) miksmüllerian, %1.7 (n=1) anaplastik, %1.7 (n=1) indifferansiyasyon raporlandığı gözlemlenmiştir. Her iki cinsiyet açısından değerlendirildiğinde kadın olgularda en sık %45 (n=16) over kanserlerine rastlanırken, erkek olgularda en sık %36 (n=9) kolon tümörlerinin peritonitis karsinomatosaya yol açtığı saptanmıştır.

SONUÇ: Küçük bir Türk toplumu örneği olan, tek merkezli bu retrospektif çalışmada peritonitis karsinomatoza olgularının büyük çoğunluğunun over veya kolon kanserinden kaynaklandığını ve bu olguların histopatolojisinin daha önceki çalışmalarda olduğu gibi adenokarsinom olduğunu göstermektedir. Peritonitis karsinomatoza tanısı alan hastalarda primer araştırma alanı öncelikle overler ve/veya kolon olmalıdır.



Grafik 1. Peritonitis karsinomatoza'lı olguların primer tümör etyolojilerinin dağılımı.



Grafik 2. Peritonitis karsinomatoza'lı hastaların histopatolojik tanıları.

P197

BAŞLANGIÇ BULGUSU PULMONER HEMORAJİ VE AKTİF NEFRİT OLAN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOSUZLU BİR OLGU

¹Songül Çildağ, ²Mehmet Burak Çildağ, ³Taşkın Şentürk

¹Çorum Devlet Hastanesi, ²Aydın Devlet Hastanesi, ³Anadn Menderes Üniversitesi

AMAÇ: Pulmoner hemoraji, sistemik lupus eritematosusun (SLE) nadir görülen ve yoğun tedaviye rağmen oldukça ölümcül seyreden bir komplikasyondur. Başlangıç semptomu pulmoner hemoraji ve aktif lupus nefriti olan ve SLE tanısı konulan, tedavi ile tam düzelmeye sağlanan 50 yaşında bir olguyu sunduk.

TARTIŞMA: Deriye sınırlı vaskülit ya da sistemik vaskülit tespit edildiğinde hastanın almakta olduğu ilaçlar mutlaka sorgulanmalıdır. PTU alıyorsa ilaç hemen kesilmeli ve ANCA baktırmalıdır. p-ANCA ilişkili vaskülit tanısı konar konmaz immünsupresif tedavinin hemen başlanması son derece önemlidir. Hipertiroidisi olan ve PTU'e bağlı p-ANCA pozitif vaskülit gelişen olgumuzda radyoaktif iyot tedavisinin proteinüriyi azaltarak renal hasarın iyileşmesine katkıda bulunduğunu düşünüyoruz.

P202

OLGU SUNUMU: VENA KAVA SUPERİOR SENDROMUYLA PREZENTE OLAN BEHÇET HASTALIĞI

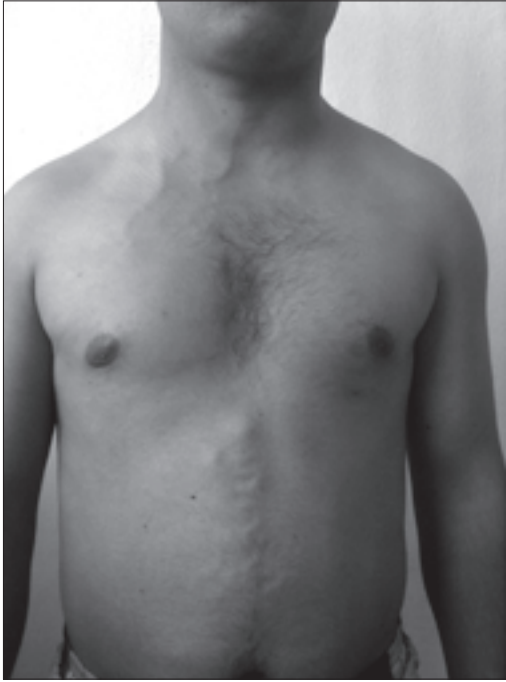
Fatih Tangu, Selim Nalbant, Serkan Çelik, Hakan Terekci, Çağatay Öktenli
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

GİRİŞ: Behçet hastalığı, etyolojisi bilinmeyen, tekrarlayan epizodlarla karakterize, multisistemik, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Vaskülit olarak tanımlansa da arteriyel ve venöz tromboz aslında nadir olarak karşımıza çıkan bir klinik tablodur. Vena kava superior gibi büyük damar tutulumu ise %2'den daha az oranda rapor edilmiştir.

OLGU: 20 yaşında erkek hasta, 7 sene önce vücudun üst kısmında, boyunda ve yüzde şişlik nedeniyle başvurduğu bir üniversite hastanesinde Vena kava superior sendromuyla komplike olmuş Behçet hastalığı tanısı almış. Hastaya siklofosfamid ve yüksek dozda metil prednizolon tedavisine başlanmış, idame tedavi olarak azotiyopürin, kolşisin, metil prednizolon planlanmış. Hasta 7 sene boyunca önerilen bu immünsupresif tedaviye devam etmiş. Olgunun kontrol amacı ile kliniğimize başvurduğunda yapılan fizik muayenesinde, toraks üst kesimde ve karında yaygın venöz genişlemeler gözlemlendi. İnflamatuvar belirteçlerinde eritrosit sedimentasyon hızı: 2 mm/saat, C-reaktif protein (nefelometrik): 4,13 mg/dL (<8 mg/dL) olarak ölçüldü. Manyetik rezonans anjiyografide vena kava superior ve her iki brakiosefalik venin oklude olduğu, her iki üst ekstremitate ve boyun venöz dönüşünün kollateral vasküler yapılar ile vena kava inferior ile sağlandığı görüldü.

Hastanın tedavisinden anti-inflamatuvar tedaviler çıkarılarak tedaviye düşük moleküler ağırlıklı heparinden sonra coumadin eklendi ve takibine devam edildi.

SONUÇ: Behçet hastalığı ülkemiz coğrafyasında sık görülen vaskülitlerden birisi olması nedeni ile değişik klinik prezentasyonlarla karşımıza çıkabileceğinin iyi bilinmesi gerekmektedir. İnflamatuvar belirteçlerin aktif inflamasyon bulgusu ile uyum göstermemesine rağmen, trombüs oluşumunun ilerleyici karakterde olması hastalığın aktif karakterde olduğunun farklı bir göstergesidir. Bu tip klinik durumlarda hayatı tehdit edici komplikasyonların ortaya çıkabileceği ve immünsupresif tedaviye rağmen vasküler tutulumun ilerleyebileceği akılda tutulmalıdır. Bu sebeple hastaların tedavisinde bu safhada anti-koagulanların ön planda ve yoğun olarak kullanılması gerektiği unutulmamalıdır.



Resim 1. Vena kava superior sendromunda kollateral vasküler genişlemeler.

P203

HEPATOSPLENOMEGALİ İLE BAŞVURAN SİSTEMİK SKLEROZ OLGUSU

Esin Gürkan, Selda Çelik, Nurgül Yaşar, Necati Çalışkan, Mehmet Köroğlu, Halis Kaan Aktürk, Özlem Harmankaya Kaptanoğulları

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Sistemik skleroz, ciltte fibrozis ve değişebilen şekillerde viseral organ tutulumu ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Yeni başlayan hastalık konstitusyonel semptomlar, Raynaud fenomeni, cilt ve parmak bulguları ile karakterizedir ve iç organ tutulumuyla ilerler.

OLGU: 46 yaşında kadın hasta polikliniğimize nefes darlığı, halsizlik, karında şişlik yakınmaları ile başvurdu. Yaklaşık 6 ay önce özel bir merkezde çekilen batın ultrasonografisinde hepatosplenomegali tesbit edilen ve ileri tetkik yaptırmayan hasta yakınmalarında artış olması üzerine polikliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerinde Hb 6,7 g/dl Hct %22 MCV 65,8 olarak ölçüldü ve batın ultrasonografisinde karaciğer boyutu 180 mm artmış, dalak boyutu 152 mm artmış, batında yaygın serbest sıvı izlendi. Hepatit markerleri negatifti. Hasta ileri tetkik ve tedavi amaçlı dahiliye kliniğine interne edildi. Fizik muayenede bilateral akciğer alt zonlarda ince kreptan raller, batında asit, ekstremitelerde siyanoz gözlenmesi dışında patolojik bulgu yoktu. Fe 10 mcg/dl TDBK 408 mcg/dl idi. Semptomatik ve demir eksikliği ile uyumlu anemisi olduğundan eritrosit süspansiyonu replasmanı yapıldı. PT 18 sn olan hastada hepatosplenomegali ve asit mevcut olduğundan karaciğer sirozu tetkiki açısından portal ven doppler usg yapıldı. Portal ve splenik ven çapları normal olarak izlendi, trombus gözlenmedi. Parasentez materyali artmış serum-asit albumin gradyentli olarak değerlendirildi. Hasta reddettiğinden üst GIS endoskopi yapılamadı. PA AC grafisinde kardiyotorasik indexi artmış olan hastaya ekokardiyografi yapıldı. Sağ kalp yetersizliği, perikardial efüzyon ve pulmoner hipertansiyon saptandı. Pulmoner emboli açısından D-dimer testi yapıldı 998 ngFEU/ml olarak değerlendirildi. Hastada protein C ve protein S düzeyleri normaldi. Poliserozite tetkiki açısından bakılan anti dsDNA, antiDNA, ANA negatifti. AntiScl 70 ve antisentromer antikorları negatifti. Otoimmün hepatit açısından bakılan AMA, LKM antikorları negatifti. Hastaya interstisyel akciğer hastalığı tetkik açısından HRCT çekildi ve sağ akciğerde buzlu cam görünümü izlendi. Solunum fonksiyon testi yapıldı ve restriktif akciğer hastalığı ile uyumlu idi. Hastaya romatoloji konsültasyonu istendi. Klinik olarak sistemik skleroz tanısı konuldu.

SONUÇ: Sistemik skleroz tanısındaki gecikme hastalığın ilerlemesi veya önlenilebilir komplikasyonlar üzerine etkili olabilecek tedavi kararını değiştirebilir. Akciğer, kalp tutulumu ve renal kriz kötü prognostik gidişi gösterir.

P204

ROMATOİD ARTRİT VE POLİNÖROPATİSİ OLAN BİR HASTADA AYIRICI TANI: POEMS SENDROMU

¹Burçin Halaçlı, ¹Berivan Bitik, ²Şükriye Firuze Ocak, ³İsmail Doğan, ³Umut Kalyoncu, ³Sedat Kiraz

¹Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Altıncı Dönem Öğrencisi, ³Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Ünitesi

GİRİŞ: POEMS sendromu polinöropati (P), organomegali (O), endokrinopati (E), M-protein bandla giden kan diskrezi (M) ve deri değişiklikleri (S) ile karakterize nadir bir multisistemik hastalıktır. Romatoid artrit (RA) ise kronik gidişli, inflamatuvar karakterli simetrik poliartrit yapan, nadiren periferik sinir sisteminde nöropatlere neden olabilen, sistemik otoimmün bir hastalıktır.

AMAÇ: Biz bu vaka sunumunda uzun yıllardır RA tanısıyla takip edilen bir hastada POEMS sendromu birikteliğini takdim etmek istiyoruz.

OLGU: 61 yaşında erkek hasta, 2002 yılından beri el ve ayak küçük eklemlerinde kronik artrit, radyografik olarak erozyonlar eşliğinde dış merkezde RA tanısıyla takip edilmekte. RA nedeniyle 2002'den beri 7,5 mg/gün prednisolon ve 2x1000 mg sulfasalazin tedavilerini kullanırken, alt ekstremitelerde belirgin olmak üzere eklem kısıtlılığı, yürüyememe, omuz, diz, dirsek, el bileği eklemlerinde ağrı ve şişlik şikayetleri ile başvurdu. İlk değerlendirmesinde eritrosit sedimentasyon hızı 82 mm/saat, CRP: 2,73 mg/dl (0-0,8 mg/dl), RF: 1250 IU/mL, anti sitriline peptid (CCP) 1235 (0-20) U/mL idi. Vitamin B 12 vitamin düzeyi düşüktü (164 pg/mL). Fizik muayenesinde hepatosplenomegali, diz, dirsek, omuz ve el bileği eklemlerinde hareket kısıtlılığı mevcuttu. Hasta ayakta duramıyor ve yürüyemiyordu. Üst ve alt ekstremitelerde proksimal motor kuvveti 3/5, distali 4/5'ti. Parmaklarında çomaklaşması mevcuttu. Elektromyografisinde motor ve duyu sinirlerinin etkilendiği yaygın polinöropati (PNP) saptandı. Takibinde açlık kan şekeri 140-150 gr/dl, toklukları 220-240 gr/dl arasında seyreden hastada steroide bağlı diabetes mellitus düşünüldü. Tiroid fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. PNP nedenlerinin araştırmasında serum ve idrar protein elektroforez ve immünfiksasyonda monoklonal kappa artışı tespit edildi. Kemik iliği aspirasyonu biyopsisinde plazma hücre oranı %5-10 arasında saptandı. Kappa /lamda oranında ters dönme bulundu. Kemik surveyde litik lezyon saptanmadı. Hastada polinöropati, monoklonal gamopati, organomegali, DM ve vitamin B 12 düşüklüğü bulgularıyla POEMS sendromu olarak değerlendirildi. Melfelan (9 mg/m²) 4 gün süreyle ve 100 mg oral prednisolon tedavisi başlandı. İlk kür tedavisi sonrası yürüyemez, yatağa bağımlı olan hastanın eklem şikayetleri tama yakın geriledi, kuvvet kaybı tam olarak düzeldi ve tekrar yürümeye başladı.

SONUÇ: Uzun süreli, kontrolsüz RA hastalarında PNP sıklıkla altta yatan küçük-orta damar vaskülitini düşündürmektedir. Kas ve sinir biyopsileriyle tanı doğrulanmaya çalışılmaktadır. Bu hasta grubunda PNP yapabilecek diğer nedenlerin de göz önüne alınmasında fayda vardır. Bu nedenle monoklonal gamopatiler ve POEMS sendromu RA ve PNP'si olan hastalarda ayırıcı tanıda akılda tutulması gereken nadir bir birikteliktir.

P205

RS3PE SENDROMU: BİR OLGU SUNUMU

¹Süleyman Günay, ²Meryem Özbaş Günay, ³Sercan Ertürk, ³Sabri Dereli

¹M. Enver Şenerdem Torbalı Devlet Hastanesi, İzmir;²İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,³Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

GİRİŞ: RS3PE (remitting seronegative, symmetric synovitis with pitting edema), romatolojik ve neoplastik hastalıklar ile beraber görülebilecek benign bir sendromdur. Mc Carty'nin RS3PE tanımı ve kriterleri: (1) Bilateral her iki elde pitting ödem, (2) Poliartiritin akut başlaması, (3) Yaşın 50 yaşın üstünde olması, (4) Romatoid faktör negatifliğidir.

OLGU: 78 yaşında erkek hasta halsizlik, her iki el sırtında simetrik şişlik ve el bileklerinde ağrı, ayrıca her iki diz ve dirsek eklemlerinde şişlik ve ağrı, kalça ve omuz kuşağında ağrı yakınmaları ile başvurdu. Yaklaşık üç aydır bu yakınmaları mevcut olan ve bu nedenle gittiği çeşitli doktorlarca nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar verilen ve bu tedavilerden yarar görmeyen hastanın özeğmişinde hipertansiyon, sol nefrektomi ve safra kesesi operasyonu yer alıyordu. Soygeçmişinde bir özellik tanımlamadı. Fizik muayenesinde bilateral el dorumunda (3+) gode bırakan ödemi mevcuttu. Bilateral el bileği, proksimal interfalangial ve metakarpofalangeal eklemlerde şişlik, ısı artışı, hassasiyet ve hareket kısıtlılığı vardı. Hemogloblin: 11.4 mg/dl, hematokrit %34, lökosit: 5400/mm³, trombosit: 450000/mm³, eritrosit sedimentasyon hızı: 90 mm/h ve CRP: 27mg/dl olarak saptandı. Karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri ve tümör belirteçleri, serum elektrolit düzeyleri ve protein elektroforezi normal sınırlardaydı. IgM romatoid faktör (RF) ve antinükleer antikorları negatif idi. Tüm batin ultrasonografisi, toraks ve abdominal pelvik bilgisayarlı tomografisinde önemli bir patolojiye rastlanmadı. Hastaya RS3PE sendromu tanısı 10 mg/gün prednizolon başlandı. Hastanın 2. günde ödemleri azaldı ve 7. günde tamamen kayboldu. Onuncu günden itibaren hastanın kalça ve omuz kuşağı ağrıları da kayboldu. Steroid dozu haftada 5 mg azaltılarak 5 mg'a kadar düştü ve bu dozda 6 ay devam edildikten sonra kesildi. Bir yıldır takibimizde olan hastanın nükseden bir yakınması olmadı.

TARTIŞMA: RS3PE kriterleri oldukça açık olmasına rağmen ayırıcı tanısı oldukça güç olan bir sendromdur. RS3PE'nin bir sendrom mu yoksa bir hastalık mı olduğu konusunda da tartışmalar vardır. Bunun sebebi RS3PE tanısı almış kişilerde ileride farklı romatolojik hastalıkların geliştiğinin gözlenmesidir. Bunlar arasında romatoid artrit, sjögren sendromu, spondiloartropati, polimiyalji romatika (PMR) vardır. Ayrıca RS3PE sendromu neoplastik hastalıklarla beraber olabilir. Bu yüzden bu hastaların doğru tanısı ve tanı konduğunda hasta izlemi çok önemlidir.

P206

DÜŞÜK DOZ METOTREXATE BAĞLI PANSİTOPENİ

Feyzi Gökosmanoğlu, Hakan Cinemre, Cemil Bilir, Muhittin Pekuz

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

Metotreksat (MTX), 1950'li yılların ortalarından beri sistemik romatizmal hastalıkların tedavisinde yerini almıştır. MTX ilk defa kanser ilacı olarak geliştirilmiş, günümüzde ise romatoid artrit ve pek çok hastalığın tedavisinde düşük dozlarda kullanılmaktadır. MTX kullanımı sırasında pansitopeni nadiren gelişebilir. Bu toksite hayatı tehdit eder boyutta olabilir. Romatoid artrit tedavisi nedeniyle düşük doz MTX kullanımı sonrası ciddi kemik iliği toksisitesi gelişmesi nedeniyle bu olguyu sunmayı uygun bulduk.

OLGU: 76 y. kadın hasta, 3 aydır romatoid artrit tanısıyla dış merkezde takip ediliyormuş. Hastanın el, ayak eklemlerinde ağrı, sabah tutukluğu şikayetlerinde NSAİD ve steroid tedavisine rağmen iyileşme olmaması nedeniyle 7.5 mg/hafta dozunda 1 ay önce MTX mevcut tedavie eklenmiş. 3-5 gün önce başlayan ateş, üşüme-titre ve ağızda yara şikayetleri gelişmesi nedeniyle hasta kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde kan basıncı 110/80 mmHg, nabız 108/dk, vücut ısı 39.3 °C, solunum sayısı 22/dk idi. Deri ve konjunktivalar soluk görünümde, ağız mukozasında yaygın fungal plaklar, peteşi, eritemli lezyonlar, her iki el ve ayak bileğinde ödem, kızarıklık, ısı artışı ve ulnar deviasyon, kuğu boynu deformitesi görüldü. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 759/mm³ (parçalı %65), hemoglobin 7.26 g/dl, Htc %22.9, trombosit 15.000/mm³, sedimentasyon hızı 132 mm/saat, CRP 7.05 idi. Biyokimya değerleri normal bulundu. Kemik iliği aspirasyonunda hiposellülarite mevcuttu. Vitamin B12 ve folik asit seviyeleri normal sınırlardaydı. Enfeksiyon odağını belirleme açısından yapılan incelemelerde idrar, kan, balgam, gaita, boğaz sürüntü kültürlerinde üreme olmadı, ağızdaki lezyonlardan alınan sürüntüde mantar sporları görüldü. Bu bulgularla olgunun MTX bağlı pansitopeni ve febril nötropeni olduğu kabul edildi. Hastanın MTX kesildi, nistatin süspansiyonu, febril nötropeniye uygun antibiyoterapi olarak piperasilin-tazobaktam ve amikasin, MTX hematolojik toksisitesi nedeniyle folinik asit verildi. Takiplerde tedavinin 3. günde ateşi kayboldu, 5. günden itibaren kan tablosu düzelmeye başladı, 1-2 hafta içinde kan tablosu tamamen düzeldi.

Sonuç olarak düşük doz metotreksat tedavisine başlarken mortal seyredabilen pansitopeniden kaçınmak için tedavi edilen hastalarda risk faktörlerinin belirlenmesi ve bu hastalarda doz modifikasyonu (özellikle bizim olgumuzda da olduğu gibi ileri yaşlarda), tüm hastalarda düzenli tam kan sayımlarının yapılması uygun olacaktır. Metotrexate bağlı olduğu düşünülen hematolojik toksisiteden şüphelenilen durumlarda da derhal folinik asit tedavisi uygulanmasını önermekteyiz.

P207

MALİGN HİPERTANSİYON, AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ VE İNTESTİNAL NEKROZ İLE PREZANTE OLAN VASKÜLİT OLGUSU

H. Tahsin Ozpolat, Fatih Tufan, Kenan Çağlayan, Tuncay Şahutoğlu, Halil Yazıcı, Sevil Kamalı, Cemil Taşçoğlu

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları

GİRİŞ: Sistemik vaskülitte intestinal tutulum kötü prognostik faktörlerden biridir. Malign hipertansiyon seyri nedeniyle nadiren intestinal nekroz görülebilir. Poliarteritis nodosa ciddi hipertansiyon ve intestinal tutulum ile seyredebilir, ancak böbrek yetersizliği nadir görülür.

OLGU: 32 yaşında erkek son bir aydır özellikle yemeklerden sonra olan periumbilikal ağrı ile başvurdu. Muayenesinde solukluk ve ciddi hipertansiyon (260/130 mmHg) dışında özellik yoktu. Tetkiklerinde normositik anemi (Hb 8,2 g/dl), böbrek yetersizliği (kreatinin 3 mg/dl), hipokalemi (2,5 mEq/L), proteinüri (1 g/gün), glukozüri, hematüri, LDH yüksekliği (1799 U/L), hipogammaglobulinemi (0,5 g/dl) ve sedimentasyon (76 mm/st) ve CRP (190 mg/L) yüksekliği saptandı. Periferik yaymada eritrosit fragmentasyonu görüldü. PT ve aPTT normaldi. Antikardiyolipin antikorları, RF, ANA, anti dsDNA, ANCA ve negatif; C3 ve C4 düzeyleri normaldi. Aorta ve dallarına yönelik MR anjiyografi normaldi. İntravenöz nitroprusid ve üçlü oran antihipertansif ile kan basıncı kontrol altına alındı. Poliarteritis nodosa ön tanısı ile üç gün boyunca 1 g/gün metilprednisolon verilerek 60 mg/gün idame dozuna geçildi. Takibinde karın ağrısı arttı, batin distansiyonu gelişti. Batin BT'de ince barsaklarda hava-sıvı seviyeleri ve dilatasyon saptandı. Sedimentasyon 120 mm/st, CRP 450 mg/L'ye yükseldi. Cerrahi tarafından nazogastrik dekompresyon ve takip önerildi. Ancak toksemi ve çok tablosu gelişince acil laparotomi yapıldı. İnce barsak boyunca 12 yerde serbest perforasyon saptandı ve 120 cm ince barsak ektize edildi. Postoperatif dönemde iki hafta boyunca yoğun bakımda takip edildi. Barsak histopatolojik incelemesi trombotik küçük çaplı damar vaskülit ile uyumluydu. Batin içi sepsis ile birlikte vaskülit aktivasyonu düşünüldü. Nedeniyle 2 g/kg dozunda intravenöz immunoglobulin (IVIg) beş günde verildi. Yoğun bakım takibinde altı ay antihipertansif ile birlikte parenteral esmolol tedavisi ile kan basıncı ancak kısmen regüle edilebildi. Sekonder hipertansiyona yönelik incelemeleri normal bulundu. Genel durumu düzelince 500 mg siklofosamid uygulandı. İki gün sonrasında hemodiyaliz gerektiren akut böbrek yetersizliği gelişti. Böbrek biyopsisi yapıldı ve aynı dozda İVIg tedavisi uygulandı. İdrar çıkışı başladı ve kreatinin düzeyi 1,7'e, CRP normale geriledi. Böbrek biyopsisinde 20 glomerülün ikisinde skleroz vardı, immün birikim yoktu, kresent veya vaskülitte uyumlu başka bir bulgu yoktu. Bulguların malign hipertansiyon veya vaskülitte bağlı olabileceği düşünüldü. Takibinde oral antihipertansif ihtiyacı azaldı, steroid tedavisi azaltılarak kesildi, ileostomisi kapatıldı ve dokuz aydır halen remisyonunda poliklinikten izlenmektedir.

SONUÇ: Hem sistemik vaskülit hem de hipertansiyon intestinal nekroza neden olabilir. Bazen olgumuzda da olduğu gibi ayırıcı tanı oldukça güçtür.

P208

KORE İLE PREZANTE OLAN BİR NÖROLUPUS OLGUSU

¹Seyit Mehmet Kayacan, ¹Sezai Vatansever, ¹Fehmi Hindilerden, ¹Rıza Ataş, ¹Aytaç Karadağ, ²Dilek Kayacan, ¹Vakur Akkaya, ¹Osman Erk, ¹Kerim Güler

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, ²Sağlık Bakanlığı, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Sistemik lupus eritematozus (SLE) ile ilintili nörolojik komplikasyonların prevalansı %60 dolayında olmasına rağmen hastalığın ilk olarak kore ile prezante olması nadirdir. Burada kore ve uykuya meylinden dolayı meningoensefalit tanısıyla kliniğimize gönderilen ancak SLE tanısı konan bir hasta sunulacaktır.

OLGU: Onyediyarında kadın hasta bir hafta önce başlayan sağ kolda ve bacakta hızlı, düzensiz ve sıçrayıcı istemsiz hareketler, son üç gündür eklenen anlamsız konuşmalar ve uykuya meyl yakınmaları nedeniyle başvurduğu klinik tarafından meningoensefalit düşünülerek tarafımıza yönlendirildi. Fizik muayenede uyku hali mevcuttu, ateş 37.3°C, malar raş mevcuttu, nörolojik muayenesinde fokal nörolojik defisit yoktu, meninks irritasyon bulguları saptanmadı, sağ kol ve sağ bacakta koreiform hareketler mevcuttu. Lökosit: 2900/ml, lenfosit: 900/ml, Hb: 9.1 g/dl, trombosit: 58000/ml, direkt coombs testi (+), BUN: 24mg/dl, kreatinin: 0.7 mg/dl, LDH: 512 U/L, sedimentasyon: 110 U/L, CRP: 4.2 mg/L saptandı. Tam idrar tahlilinde bol eritrosit, 3 (+) protein mevcuttu. Lomber ponksiyonda özellik yoktu. Anamnez derinleştirildiğinde beş ay önce her iki dizde şişlik ve ağrı tespit edilmesi nedeniyle prednisolon 15 mg/gün başlandı, yakınmaların geçmesi üzerine üç hafta kullandıktan sonra tarafından kesildiği öğrenildi. Mevcut klinik ve laboratuvar bulgular SLE ile uyumlu olduğu düşünülerek üç gün süreyle metilprednisolon 1 gr IV tedavisi uygulandı. Kranial MR'da sağ parietal hemisferlerin subkortikal düzeyinde ve sol frontal lob subkortikal düzeyde T2 ve flair incelemelerde hiperintens odaklar saptandı; lezyonlar nörolupus ile uyumlu olarak yorumlandı. Metilprednisolon "pulse" tedavisinin sonunda koreiform hareketler belirgin olarak azalmıştı. Metilprednisolon 40 mg/gün ile tedaviye devam edildi. ANA 1/640 titrede (+), Anti DNA (+), RF (-), C3: 49.5, C4: 6.28, Antikardiyolipin antikorları (-), LAK (-) saptandı. Ekokardiografide özellik saptanmadı. Masif proteinüri (3.2 gr/gün) saptanması üzerine siklofosamid 1 gr IV tedavisi uygulandı. Böbrek biyopsisinde Class V lupus nefriti saptandı.

Sonuç olarak, kore, SLE'nin nadir nöropsikiyatrik formlarındandır. Bu klinik tablonun ayırıcı tanısı yapılırken mutlaka multisistemik tutulum yaparak fatal seyretme potansiyeli olan SLE akla gelmelidir.

P209

YÜKSEK ATEŞ VE HIZLI KİLO KAYBI İLE GELEN STILL HASTALIĞI OLGUSU

Füsun Topçugil, Ata Türkoğlu, Tülin Faydacı Taberer, S. Leyla Aslan

İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Stil hastalığı nadir görülen bir hastalıktır. Her iki cinsten eşit oranda görülür. 16- 35 yaşları arasında pik yapar. HLA B35, HLA DR2-4-7 pozitifliği sıkça görülür. Sık görülen klinik bulguları; artralji (%99), ateş (%97), artrit (%94), deri bulguları (%84), myalji (%84), kilo kaybı (%76), boğaz ağrısı (%58)'dir.

OLGU: 25 yaşındaki erkek hasta, yaklaşık 15 gündür ateş, boğaz ağrısı, yaygın kas ve eklemler ağrıları ve 3 haftada 10 kg kilo kaybı şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Yapılan muayenesinde belginin alt extremitelerde kas gücü kaybı, traubesinin kapalı olması ve 39 °C ateş dışında bugusu yoktu. Hasta ateş, kilo kaybı tetkik amacı ile interne edildi. Hasta 10 yıldır ARA hastalığı takiplerine gitmemiş. Başvurusundan 15 gün önce ateş, boğaz ağrısı, yaygın kas eklemler ağrıları başlayan hasta 4 gün sonra acil servise başvurmuş. Penisilin tedavisi reçete edilerek externe edilmiş. Tedavie rağmen hastanın şikayetlerinde gerileme olmamış. Son 3 haftada 10 kg kaybı olan hastanın ateşi hergün yükseliyormuş. Hastanın geziği artrit, dönüküntülü lezyonları, karın ağrısı, göğüs ağrısı, nefes darlığı, diare ve dizürisi olmamış. ÖZGEÇMİŞ: 6 yaşında ARA tanısı almış. 15 yaşında atak nedeni ile tedavi edilmiş. FM: 39,9 °C ateş ve traubesinin kapalı olması dışında herhangi bir patoloji yoktu. LABORATUVAR: WBC: 15800, Hb: 11, PLT: 344000, Rutin Biyokimya

normal sınırlarda, sedim: 79, CRP: 18, Fe: 6, Ferritin: 3827, T. FeBK: 135, D-Dimer: 2381, Procalcitonin: 0,08, INR: 1,4 LDH: 206 ASO: N, Salmonella Grub aglütinasyonları (-), Brucella aglütinasyon testleri (-), Viral makrılar (-), otoantikorlar (-), RF (-), kültürler (-) idi. Batın USG' de KC 170 mm, dalak 152 mm tespit edildi. Torax ve Batın BT: Normal Eklem grafileri: Normal EKO' da orta derece AY, minimal TY, minimal MY saptandı. Daha önce ARA tanısı alan hastanın yapılan tetkiklerinde ARA aktivasyon kriterlerini taşımadığı tespit edildi. Seroloji, kültürleri ve BT' leri normal olan hastada enfeksiyon ve maligniteden uzaklaşarak bağ dokusu hastalığı düşünüldü. Yapılan ayırıcı tanı sonucunda hastaya Erişkin tipi Stil hastalığı tanısı konarak steroid tedavisi başlandı. Steroid tedavisi sonrası hastanın ateşinde ve semptomlarında dramatik düzelme görüldü. Hasta Romatoloji poliklinik takibi önerilerek externe edildi.

SONUÇ: Nedeni bilinmeyen ateş sebepleri arasında en sık görülenler enfeksiyonlar, maligniteler ve nonenfeksiyöz inflamatuvar hastalıklardır. Enfeksiyonlar ve maligniteler dışlandıktan sonra bu tip hastalarda Stil hastalığı akılda tutulmalıdır. Altı aydan uzun süren ateşlerin %6' sı Stil hastalığına bağlıdır.

P210

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ SEYRİNDE GELİŞEN ERİZİPEL BENZERİ ERİTEM: OLGU SUNUMU

Mesut Başak, Ayşegül Gök Dalbeler, Betül Mercan, Sibel Serin, Hanife Şerife Aktaş, Figen Uçaktürk, Güven Koç

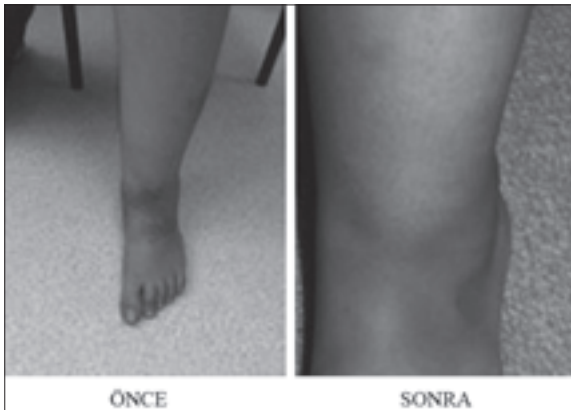
Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. İç Hastalıkları Kliniği

Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA); OR geçişli, esas olarak Akdeniz Bölgesi'nde yaşayan Yahudi, Arap, Türk ve Ermenilerde görülen yüksek ateş, karın ağrısı, göğüs, eklem ağrıları ve deri belirtileriyle karakterize bir hastalıktır. Genetik analiz dışında özgün bir laboratuvar testi henüz bulunmadığından hastalığın tanısı esas olarak klinik bulgulara dayanmaktadır. Burada AAA tanısı almış ateş ve tekrarlayıcı eritem bulguları ile başvuran 22 yaşında bir kadın hasta sunulmaktadır.

OLGU: Erzincan doğumlu 22 yaşında kadın hasta, sol ayak bileğinde kızarıklık ve ağrı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Muayenede ayak bileğini çevreleyen sarımsı, solmayan, nonpalpabl, açık kırmızı tonlarda dalgıç görünüm oluşturan eritemli alan gözlemlendi. 4-5 yaşlarından itibaren sık artrit atakları geçirdiğini ifade eden hasta aynı dönemlerde karın ağrısı tariflemiyor. 9-10 yaşlarında yineleyen eklem ağrıları nedeni ile bir dönem Akut Romatizmal Ateş tanısı ile izlenerek tedavi gören hastamız 3 yıl önce şiddetli karın ağrısı, göğüs ağrısı ve ateş nedeni ile gitmiş olduğu doktoru tarafından genetik test istenerek AAA tanısı konmuş. Anne baba akraba evliliği yapmış. Ailede yine akraba evliliğinden doğan amca ve teyze çocuklarında AAA öyküsü pozitif. Yaklaşık 2 yıldır kolşisin tedavisi alan hastanın halsizlik, karın ağrısı, ateş şikayetleri azalmış. Ancak eklem ağrıların zaman zaman devam ettiğini belirtiyordu. 1 yıl önce sağ ayak bileği medialinde ağrı ve ateş ile birlikte kızarıklık olduğunu, birkaç gün içinde iz bırakarak geçtiğini ifade ediyor. Hastanın mevcut lezyonunun AAA'ya bağlı erizipel benzeri eritem olduğu düşünüldü. Akut enflamasyon markerları olarak bakılan sedimentasyon ve CRP normal sınırlarda bulundu. Hastanın 37,4°C ateşi mevcut idi ve hemogramında hafif lökositoz (WBC: 10.300 Nötrofil: %93) dışında bulgu saptanmadı. Hastaya NSAİ başlanarak ayak elevasyonu ve istirahat önerildi. 6 gün sonraki kontrolde eritemli alanların solduğu ateşinin düştüğü ancak ağrı ve şişliğin devam ettiği gözlemlendi. Hastanın tedavisine devam edildi. 15 gün sonrasında lezyonun hiperpigmentasyon bırakarak solduğu görüldü. Hastanın genel durumunun iyi, ateşinin olmadığı gözlemlendi. AAA, ülkemizde sık gözlenen, tanısı klinik ve genetik inceleme ile konulabilen kronik enflamatuvar bir hastalıktır. Hastalığın seyri sırasında çeşitli deri lezyonları görülebilir. Bunların en bilineni erizipel benzeri eritemdir. Bu bulgu tanı için gerekli minör kriterlerden biri olarak da kabul edilmiştir. Daha nadir olarak literatürde vaka bildirimleri şeklinde pannikülit, ürtiker, pyoderma, rekürren purpura, subkutan nodüller, eritema nodozum benzeri lezyonlar hem ilk prezentasyon bulgusu, hem de hastalık seyri sırasında karşılaşılan cilt lezyonları olarak bildirilmiştir. AAA'da cilt bulgularının görülmeye sıklığı etnik gruplarda değişiklik gösterir. Türklerde %20,9 yahudilerde %46, Araplarda %3, Ermenilerde %8 olarak saptanmıştır. Etnik kökene dayalı gözlenen farkın nedeni toplumun genetik alt yapısındaki farklılıkla açıklanmaya çalışılmıştır.

MAJÖR KRİTERLER	MİNÖR KRİTERLER
Tekrarlayıcı ateşli peritonit, plörit, sinovit atakları	Tekrarlayıcı ateşli ataklar
Predispozan hastalık olmadan saptanan AA amiloidoz	Erizipel benzeri lezyonlar
Sürekli kolşisin tedavisine klinik yanıt olması	1. derece akrabalarda AAA öyküsü

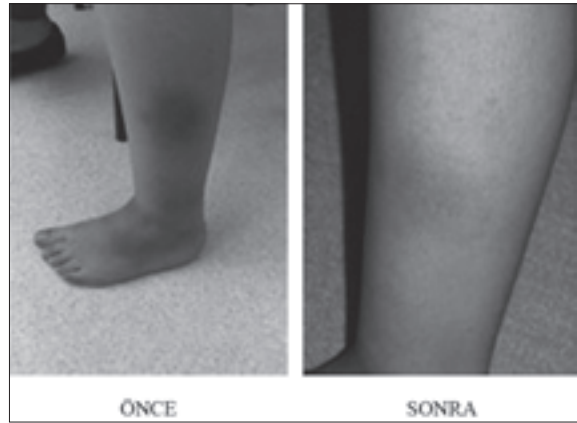
Kesin Tanı: 2 majör kriter veya 1 majör + 2 minör kriter
Şüpheli Tanı: 1 majör + 1 minör kriter



Resim 1.



Resim 2.



Resim 3.

P211

MASİF SPLENOMEGALİ İLE PREZENTE OLAN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS OLGUSU

Didem Aydın, Rahmi Irmak, Seydahmet Akın

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Sistemik Lupus Eritematozus (SLE), sebebi bilinmeyen cilt, eklem, böbrek, perikard, plevra gibi bir çok doku ve organın inflamasyonuna bağlı bulgularla giden, değişik klinik seyir gösteren otoimmün, kronik sistemik bir hastalıktır. SLE her yaşta ortaya çıkabilir de, en sık 13-40 yaşları arasında görülür. Hastaların %90'ı doğurganlık yaşındaki kadınlardır. Kadın/Erkek oranı 9/1'dir. Hafif veya orta derecede dalak büyüklüğü hastaların %20'sinde saptanır. Masif splenomegalie bağlı semptomlarla başvuran, splenektomi sonrası klinik bulguları ile tanı alan vakamız atipik prezentasyonu nedeni ile ilginç bulundu.

OLGU: 25 yaşında erkek hasta 4 aydır devam eden halsizlik, terleme, ateş, kilo kaybı, yaygın vücut ağrısı ve karın ağrısı nedeni ile hastanemiz iç hastalıkları kliniğine başvurdu. Polikliniğimiz tarafından istenen tetkiklerinde masif splenomegali, pansitopeni ve sedimentasyon yüksekliği saptanması üzerine kliniğimize yatırıldı. Hastanın genel muayene bulguları, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri sonrasında kliniği, pansitopenisi, sedimentasyon, globülin ve CRP yüksekliği ve splenomegalisi kronik enfeksiyöz sebepleri düşündürdü. Enfeksiyon hastalıkları tarafından istenen tetkiklerle brucella, tbc, kalaazar ekarte edildi. Portal hipertansiyon açısından portal sistem doppler ultrasonografisi yapıldı, vena porta içerisinde kan akım hızında yavaşlama, splenomegali tespit edildi. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde bulgular portal hipertansiyonu desteklemedi. Hastaya tüm batın ve toraks tomografisi yapıldı, masif splenomegali dışında bulgu saptanmadı. Hematolojik patolojileri ekarte etme amaçlı kemik iliği aspirasyonu ve biopsisi, protein elektroforezi, idrar ve serum immünoelektroforezi, beta2 mikroglobülin tetkikleri uygulandı. Kemik iliğinde lenfositöz, hafif derecede hiposelülerite tespit edildi. Diğer bulgular hematolojik patolojiyi desteklemedi. Hastada yaygın vücut ağrıların olması, sedimentasyon yüksekliği, pansitopeni saptanması nedeni ile son olarak kollajen doku hastalığı olabileceği düşünülerek istenen tetkiklerinde ANA pozitif, Anti ds DNA pozitif bulundu. Klinik kriterler desteklemediğinden tanı alamadı. Tüm bu bulgularla hastaya primer dalak lenfomasi ve tüberkülozu ekarte etme amacı ile diagnostik splenektomi yapıldı. Splenektomide poliklonal plazma hücresi artışı dışında bulgu saptanmadı. Hastanın hematolojik tablosu operasyon sonrası düzeldi. Kısa bir süre sonra hastada cilt lezyonları ve eklem bulguları ortaya çıktı, sedimentasyon yüksekliğinin devam etmesi üzerine ANA ve Antids DNA tekrarlandı, yüksek titrede pozitif olması nedeni ile klinik kriterleri tamamlanan hasta SLE tanısı aldı.

Sonuç olarak, SLE başlangıç evrelerinde nonspesifik semptomlarla ortaya çıkıp takiplerde ortaya çıkan bulgularla tanı alabilir. Masif splenomegali, dalak rüptürü ve dalak infarktı diğer romatolojik hastalıklardan daha sık görülebilir. Splenomegali ayırıcı tanısında SLE mutlaka düşünülmesi ve tetkiklerle ekarte edilmelidir.

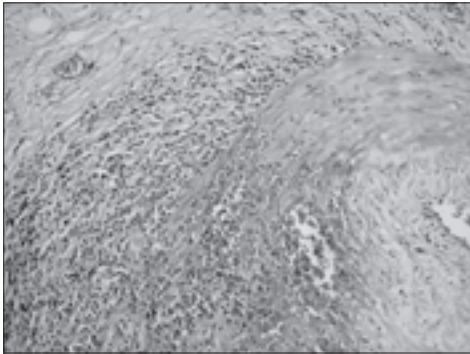
P212

TEMPORAL ARTERİTİSLİ OLGU SUNUMU

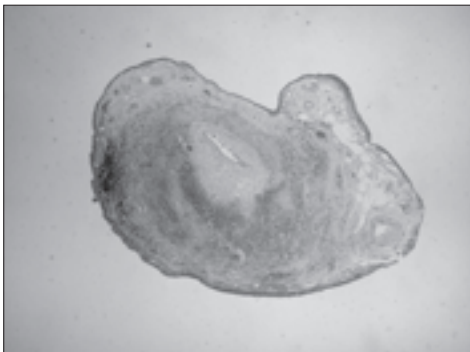
¹Mesut Başak, ¹Güven Koç, ¹Ergün Uçmaklı, ¹İsmet Sayan, ¹Erdem Gözden, ¹Ayşegül Dalbeler, ¹Sibel Serin, ¹Figen Uçaktürk, ¹Şerife Aktaş

¹Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği, ²Özel Sema Hastanesi Patoloji Bölümü

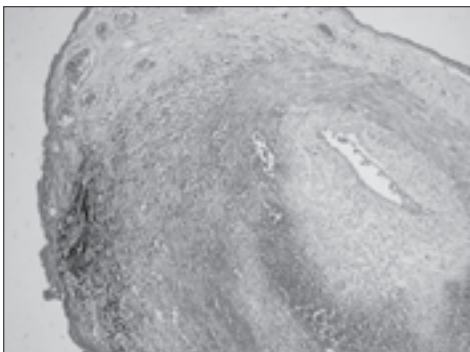
OLGU: Her ne kadar birçok lokalizasyondaki arterleri etkileyebilen sistemik bir hastalık olsa da, karakteristik olarak başta temporal arter olmak üzere karotis arterinin baş, göz ve optik sinire giden bir veya birkaç orta boy arterleri tutan inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalık genelde 60 yaşın üstündeki kadınlarda daha sık görülür (K/E: 4/1). Temporal arterittiki en önemli konu ani görme kaybıdır. Kafkas ırkında ve İskandinav ırkında sık görülürken, Asyalılar ve zencilerde nadirdir. Sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte immünolojik ve genetik mekanizmaların rolü olduğu gösterilmiştir. Histopatolojik olarak büyük-orta çaplı arterlerde sıklıkla dev hücre oluşumuyla birlikte, mononükleer iltihabi hücre infiltrasyonunun olduğu panarterittir. Eğer başlangıçta yakalanırsa tedavi ile önlenilebilen bir durumdur. Bizim vakamız biri yurtdışında olmak üzere 2 ayrı üniversitede birer ay süre ile araştırılan 62 yaşında bayan hasta, baş ağrısı, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı (1.5 ayda 8 kg) şikayetleri ile başvurmuştu. Yaklaşık 4 aydır bu şikayetleri olan hastanın ESH: 99 mm/h CRP: 74 mg/dl gelmesi üzerine takip ve tedavi amaçlı hasta yatırıldı. Özgeçmişte 13 yıldır Tip II DM, HT vardı. TA: 150/100 mm/Hg. Fizik muayenede özellik yok. Hastanın laboratuvar sonuçlarında; ESH: 99 mm/1h, CRP: 74,3 mg/L. AKŞ: 115 mg/dl, protein elektroforezi; Albumin %38.4 (%50-65), alfa-2 globulin %19.6 (%6-17), gama globulin %26.37 (%9-20) bulundu. Tüm batın USG' de belirgin patoloji saptanmamıştır. Tip II DM, HT, multipl myelom, temporal arterit, malignensi ön tanılarıyla tetkik edilen hastanın kan şekere göre insülin tedavisi düzenlendi. Kl aspirasyon biyopsisi normaldi. Temporal arter biyopsisi yapıldı; Mikroskobik kesitlerde izlenen arter kesitlerinde, yer yer damarı çok daraltmış belirgin intimal kalınlaşma yanı sıra damar duvarında, özellikle medial bölgede oldukça yoğun mononükleer inflamatuvar infiltratlar gözlemlendi. Morfolojisi "Temporal Arteritis" ile uyumlu geldi. Hastaya kortizon tedavisi başlandı. Vital bulguları stabilleşen ve genel durumu düzelen hasta poliklinik takibine alınarak taburcu edildi. Temporal Arterit kronik seyirli ve yüksek morbiditeli bir hastalık olmakla beraber hastalığa bağlı ölüm oldukça nadirdir. Tedavini amacı yakınmaları azaltmak ve en önemlisi görme kaybını önlemektir. Başlangıç tedavisi genellikle 40-60 mg/gün dozunda prednizolon po verililir. Genellikle bu tedavi hastalığa bağlı semptomları hızlı bir şekilde geriler. Sonuç olarak 50 yaş üzerindeki sedimentasyonu yüksek ve baş ağrısı olan hastalarda Temporal Arteriti ön planda düşünmemiz gerekmektedir.



Resim 1.



Resim 2.



Resim 3.

P213

ASENDAN ARTRİT VE SEBEBİ BİLİNMEYEN ATEŞ İLE PRESENTE OLAN DÖKÜNTÜSÜZ ERİŞKİN STİLL HASTALIĞI

¹Esra Yıldızhan, ¹Yusuf Aydın, ¹Mustafa Yıldırım, ¹Faruk Çeçen, ¹Elif Önder, ¹Özlem Kudaş

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları

GİRİŞ: Erişkin still hastalığı Juvenil Romatoid artrit (JRA) özel bir formu olup intermitan ateş, makülopapulör döküntü ve poliartrit ile presente olur. Patogenezi ve etiyolojisi net olarak bilinmeyen nadir görülen sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Nedeni bilinmeyen ateşin nadir sebeplerinden biridir.

OLGU: 46 yaşında erkek hasta 7 gün önce boğaz ağrısı ve ateş şikayeti (>39 °C) ile başvurduğu kliniğe amoksisilin tedavisi verilmiş. Ancak ateşi düşmeyen hastanın tedavisinin üçüncü gününde ayak bileklerinde bilateral olarak ağrı ve şişlik ortaya çıkmış. Bu şikayetleri ile hospitalize edilen hastanın eklem ağrı ve şişlikleri önce bilateral diz sonra el bileklerine, dirsek, omuz ve boyun kısmına yayıldı. Hastanın ateşinin devam etmesi sebebi ile enfeksiyon odağı açısından yapılan kan, idrar ve boğaz kültürlerinde patojen izlenmedi. Brucella ve salmonellaya yönelik testler negatif idi. Enfektif endokardit açısından yapılan eko-kardiografik inceleme normaldi. Tüberküloz ve lenfoma taramaları negatifti. Vaskülit açısından yapılan RF, ANA, Anti DNA, C ANCA, P ANCA testleri negatif olarak rapor edildi. Hastanın izlemleri sırasında ALT, AST, D Bilirubin değerleri yüksekti. Ferritin, CRP ve sedimentasyon hızının yüksek olması hastada erişkin Still Hastalığı tanısına yöneltti. Fakat klasik olarak Still hastalığında görülen makülopapulör döküntüler hastada gözlenmedi. Hastaya 60 mg/gün prednisolone, 100 mg indometazin tedavisi başlandı. Tedavinin ilk gününde hastanın ateşi düştü tüm eklem şikayetleri geriledi. İkinci gününde hasta yürümeye başladı. Hastaya idame 5 mg prednisolon, 10 mg/hafta metotrexate tedavisi başlanarak taburcu edildi.

SONUÇ: Sebebi bilinmeyen ateşin nadir sebeplerinden biri olarak Still Hastalığı çok nadir olarak döküntü olmadan ortaya çıkabilir. Tipik olarak bilateral eklem tutulumları olan hastada atipik asendan ilerleme gösteren artrit izlenebilir.

P214

AKUT ARTRİT; ETYOLOJİ ROMATOİD ARTRİT OLABİLİR

¹Hakan Cinemre, ¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Cemil Bilir, ¹Adem Güngör, ¹Hülya Coşkun, ²Mustafa Eroğlu

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Düzce

GİRİŞ: Romatoid artrit sistemik, inflamatuvar ve kronik seyirli bir hastalıktır. En sık olarak 30-50 yaşları arasında ortaya çıkar. Ancak günümüzde hastaların 1/3 kadarında 60 yaşından sonra ortaya çıkmaktadır. Romatoid artrit yaşlılarda ve gençlerde değişik klinik şekillerde başlangıç bulguları ve klinik tablo göstermektedir. Akut başlangıç; gençlerde sinsi başlangıca karşılık yaşlılarda akut, enfeksiyon benzeri bir başlangıç sık görülmektedir.

OLGU: 44 y. kadın hasta 4-5 gündür el ve ayak parmaklarında şişlik, ağrı, hareket kısıtlılığı ve göğüs önyüzde kırmızı-mavimsi döküntü nedeniyle kliniğimize başvurdu. Fizik muayenede her iki el ve ayak parmaklarında ödem, ısı artışı, ağrılı hareket tesbit edildi. El ve ayak radyografisi ve USG incelemesinde yumşak doku şişliği dışında normal idi. Laboratuvar tetkiklerinde WBC: 6.998/m3, Sedim: 50mm/h, CRP: 11.5 (0-0.5), RF: 162 (0-16), anti-CCP (+), ANA (-), kan kültüründe üreme yok, hepatit markırları (-), brucella testleri negatif idi. Bu bulgular eşliğinde hasta akut başlayan RA kabul edildi. Tedavide NSAİD, salicylazosulfapyridine, mtx 7.5 mg/hafta verildi ve kliniğimizde takibe alındı.

SONUÇ: Romatoid artrit; yaşlılarda akut, enfeksiyon benzeri bir başlangıç sık görülürken bizim olgumuzda olduğu gibi gençlerde de el ve ayak parmaklarında gode bırakan ödem şeklinde, akut başlangıçlı ve prognozu iyi olan bir tenosinovit şeklinde başlayabileceği unutulmamalı, akut başlayan artritlerde etyolojide romatoid artritde düşünülmemelidir.

P215

ERİŞKİN STİLL HASTALIĞI OLGU SUNUMU

¹Süleyman Günay, ²Meryem Özbaş Günay, ³Sercan Ertürk, ³Sabri Dereli

¹M. Enver Şenerdem Torbalı Devlet Hastanesi, İzmir, ²İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ³Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

GİRİŞ: Erişkin Tip Still Hastalığı (ESH), juvenil romatoid artrit (JRA) akut sistemik başlangıçlı formu ile aynı klinik ve laboratuvar özelliklere sahip en sık 3. ve 4. dekadlarda olmak üzere 16 yaşından büyüklerde görülen sistemik inflamatuvar romatizmal bir hastalıktır. Hastalığın klasik triadı ateş, artrit ve tipik deri döküntüleridir. Hiperferritinemi, lökositöz varlığı ile antinükleer antikor (ANA) ve romatoid faktör (RF) negatifliği en önemli laboratuvar bulgularıdır. Nedeni bilinmeyen ateş nedeniyle izlerken Erişkin Still Hastalığı tanısı koyduğumuz olguyu sunduk.

OLGU: 64 yaşında erkek hasta yaklaşık iki yıldır 3-4 haftada bir olan özellikle akşamları 39-40 °C'ye yükselen genelde 3-4 gün süren ateş yakınması ile polikliniğimize başvurdu. Ateş yakınması halsizlik, yorgunluk ve eklem ağrısı yakınmalarının eşlik ettiğini ifade eden hasta bir çok kez iç hastalıkları ve enfeksiyon hastalıkları kliniklerinde çeşitli ön tanımlarla izlenmiş hematolojik ve solid maligniteler açısından araştırılmış ve tanı konulamayıp ampirik olarak ampicilin-sulbaktam ve seftriakson verilmiş. Bu tedavilere yanıt vermemiş.

Fizik muayenesinde ateşi 38 °C idi; apekte 2/6 şiddetinde üfürüm, kot kavsini yaklaşık 3 cm geçen hepatomegali, boyunda eklem hareketlerinde kısıtlılık mevcuttu.

Laboratuvar incelemelerinde lökosit: 10.400/mm3, Hb: 9.4 g/dl, trombosit: 224.000/mm3, eritrosit sedimentasyon hızı 96 mm/saat, CRP: 35 mg/l olarak saptandı. ANA, RF, ASMA, AMA, Anti ds-DNA, p ANCA, c ANCA ve ateş sırasında alınan kan, idrar ve boğaz kültürleri negatifti.

Hastanın serum ferritin düzeyi 15.000 mg/ml üstünde olup erişkin still hastalığında önemli bir bulgudur (Normal değerler: 15-300). B12 ve folik asit vitamin düzeyleri normaldi. TSH düzeyi hafif baskılanmış olan hastanın anti-tiroglobulin ve anti-TPO antikorları normal sınırlardaydı. Kalın damla incelemesinde sıtma parazitlerine rastlanmayan hastanın serolojik değerlendirmesinde salmonella -brusella aglütinasyon testleri negatifti. Toxoplazma IgM antikorunu negatif iken IgG pozitif.

İzlemde hastanın özellikle akşamları 40 °C'ye yükselen ateşi oluyordu. Ateşle beraber olan vücudun üst kısmında ve kolların fleksör kısmında maküler tarzda yaklaşık 1 cm çapta deri lezyonları farkedildi.

Radyolojik görüntülemesinde boyun, toraks ve batin tomografilerinde yoğun yeni kemik oluşumları; diffuz idyopatik iskelet hiperostoz ile uyumlu bulunması dışında bir patoloji saptanmadı. Batin ultrasonografisinde hepatomegali saptanmışken çift kontrastlı kolon pasaj grafisi ve üst gastrointestinal sistem endoskopisi ise olağandı.

Hastada tüm bu incelemeler göz önüne alındığında ateş yüksekliği ve ateşe eşlik eden artrit, döküntü ve lökositöz olması ve bu klinik tabloyu oluşturabilecek enfeksiyon odağı ve malignitelerin dışlanması nedeniyle öncelikle ESH tanısı düşünüldü. Anemi, ferritin yüksekliği olması, hepatomegalisinin bulunması, ANA, RF negatif olması, ateş çizelgesinde akşamları 40 °C'ye yükselme, sabahları ise kendiliğinden normale dönme şeklinde seyir izlenmesi tanımızı destekledi ve sonuç olarak Yamaguchi kriterlerini (Sensitivite %96.2 ve spesifisite %92.1) karşılayan hastaya ESH tanısı konularak 1 mg/kg/gün dozunda prednizon verildi. Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları düzeldi ve takibe alındı.

TARTIŞMA: ESH perikardiyal tamponad, miyokardit, diseminan intravasküler koagülasyon, karaciğer yetmezliği, inflamatuvar akciğer hastalığı ve amiloidozis gibi ciddi ve yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonları olabilen bir hastalıktır. Bu nedenle erken tanı ve tedavisi önemlidir. Birçok tanı kriteri önerilmesine karşın sensitivitesi en yüksek kabul edilen Yamaguchi kriterleri olup nedeni bilinmeyen ateş tanısı ile izlenen hastalar bu kriterler açısından mutlaka gözden geçirilmelidir.

P216

POLİMYALJİA ROMATİKA OLGU SUNUMU

¹Süleyman Günay, ²Meryem Özbaş Günay, ³Sercan Ertürk, ³Sabri Dereli

¹M. Enver Şenerdem Torbalı Devlet Hastanesi, İzmir, ²İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ³Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

GİRİŞ: Polimiyalji romatika ve dev hücreli (temporal) arterit genellikle 50 yaş üzerindeki kişilerde ortaya çıkan, sebep ve patogenezleri çok iyi bilinmeyen romatizmal hastalıklardır. Tek başlarına ya da birlikte gözlenebilirler.

OLGU: 66 yaşında erkek hasta halsizlik, güçsüzlük, yaygın kas ağrıları ve ateş şikayeti ile başvurdu. İlk defa iki yıl önce şiddetli kas ağrıları, güçsüzlük, halsizlik yakınmalarıyla doktora başvurmuş. Yakınmalarının kalp hastalığına bağlı olduğu düşünülmüş. Ancak o dönem için efor dispnesi ve anjina tanımlanmadı. O dönemden beri kas ağrıları artarak devam etmiş. Bir buçuk yıldır çift görme yakınması mevcut olup şimdiye kadar devam etmekte.

Son bir aydır yakınmaları artmış yataktan kalkamaz hale gelmiş. Baş ağrısı şiddetlenmiş, lokmaları çiğnemekte zorlanmaya başlamış. Omuz kavsığı kaslarında, bacaklarda ve sırtında ağrı, öksürük ve ateş yakınmaları eklenince hastaneye başvurmuş. Olgu pnömoni ön tanısıyla dış merkezde göğüs hastalıkları kliniğine interne edilmiş. Beş günlük nonspesifik antibiyotik tedavisi verilen hastanın genel durumunun kötüleşmesi üzerine hastanemize sevk edilmiş.

Yapılan ilk değerlendirmede fizik bakısında önemli özelliği olmayan hastanın ateşi 39 C idi. Periferik yaymasında parçali hakimiyeti vardı. İlk planda enfeksiyon düşünüldü. Kan, idrar, balgam kültürleri alındı ve ampirik olarak seftriakson 2g/gün dozunda başlandı. Bu arada bakılan eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) 126 mm/saat, CRP 26.3 ng/ml (normal sınırlar hastanemizde 0-6 ng/ml olarak kabul ediliyordu), RF normal sınırlardaydı. On günlük antibiyotik tedavisine rağmen hastanın klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme olmadı. Kültürlerinde üreme olmadı. Bu arada istenen salmonella ve brusella grup aglütinasyon testleri negatifti. Mono-spot test sonucu, ANA, ASMA, AMA testleri de negatif olarak rapor edildi. TFT de TSH 16.7 mU/L, FT3 <1pg/ml FT4 0.5 ng/ml idi. Levotiroksin 100ugm/gün tedaviye eklendi. Ancak yakınmaları hipotirodidi tedavisine de cevap vermeyen olgunun kontrol ESR değeri 118 mm/saat, CRP ise 24 ng/ml idi.

Hastanın klinik yakınmaları ve laboratuvar bulguları göz önünde bulundurularak DEV HÜCRELİ ARTERİT düşünüldü. Temporal arter biyopsisi yapıldı. Biyopsiden sonra hastaya mg/kg/gün dozunda prednisolon başlandı. Tedaviden üç gün sonra yakınmaları azalan hasta ayağa kalkıp dolaşmaya başladı. Sekiz gün sonra baktığımız ESR değeri 20mm/saat, CRP ise 1.58 ng/ml'ye düştü.

Patolojik inceleme sonucunda dev hücreli arterit rapor edilmedi. Bunun üzerine temporal arterde segmental tutulum sık olup negatif biyopsi sonucu olabileceğinden tanıdan uzaklaşılmadı ve hastanın diğer temporal arterinden biyopsi yapılmak istendi ancak hasta kabul etmedi. Steroid tedavisine iyi yanıt veren olgu iki yıl süre ile takip edildi. Kontrollerde prednisolon dozu bu 2 yıl içerisinde azaltılarak kesildi.

SONUÇ: Polimiyalji romatika (PMR) düşünülen hastalarda birlikte dev hücreli arterit de görülebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Dev hücreli arteritin erken tanı ve tedavisi önemlidir. Çünkü olguların yaklaşık %20'sinde sıklıkla kalıcı olabilen körlük meydana gelebilir. Oftalmik tutulumun yanı sıra bazen ölümcül olabilen serebrovasküler olaylar da görülebilir. Bu nedenle PMR düşündüğümüz hastalarda dev hücreli arterit tanısı mutlaka dışlanmalıdır. PMR tanısı ile izlenen olguların en az 2 yıl süre ile izlenmesi önemlidir. Tedavinin daha erken sonlandırılması durumunda nüks oranı yüksektir.

P217

FMF İLE NEUROFİBROMATOZİS TİP I BİRLİKTELİĞİ

Hacer Salman, Neyran Umay, Gülsüm Gönülalan, Kemal Üreten

Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: FMF ateş, peritonit, sinovit, plörit ve nadiren perikardit ve menenjit de içeren, serosit ve tekrarlayan kısa inflamatuvar ataklar ile karakterize bir hastalıktır. Ataklar ortalama 3-5 haftada bir gelir 1-3 gün kadar sürer ataklar arası dönemde hasta tamamen stabildir. Otozomal resesif geçişli olan hastalıktan sorumlu olan genin 16. kromozomun p kolunun 13.3 bandında bulunduğu saptanmıştır. Sıklıkla Akdeniz ülkelerinde görülen hastalığın tanısında spesifik klinik, diğer karın ağrısı nedenlerinin ekarte edilmesi, kolşine yanıt alınması önemlidir. Nörofibromatozis deri, sinir sistemi, ve gözde belirtiler oluşturan otozomal dominant geçişli bir hastalık olup 2 alt tipi mevcuttur. NF tip 1'den sorumlu olan genin 17. kromozomun q kolunun 11.2 bandında olduğu saptanmıştır.1/3000 doğumda görülen hastalığın tanı kriterleri cafe-au-lait lekeleri, nörofibromlar, gözde lish nodülleri, koltuk altı ve kasıklarda çillenmeler, optik gliom, sfenoid displazi veya psödoartrozla karakterize kemik anomalileri ve1. dereceden akrabalarda aynı lezyonların bulunmasıdır. Bu kriterlerden iki yada daha fazlasının bulunması ile tanı konur.

OLGU: 35 yaşında bayan hasta karın ağrısı atakları ve sol ayal bileğinde şişlik şikayeti ile romatoloji polikliniğine başvurdu. Anamnezinde karın ağrısı ataklarının son 10 yıldır olduğu apendektomi ve kollektomi operasyonu olduğu zaman zaman ayak bileğinde şişlik olduğu öğrenildi. Fizik muayenede vücutta özellikle gövdede yaygın deriden kabarkı 0.5-1 cm'lik çok sayıda papilomatöz oluşum olduğu sırta ve gövde ön yüzünde 6 adet 3-4 cm aralığında deriden kabarkı olmayan değişen hiperpigmente lezyon saptandı, batin muayenesinde karın sert, hassas idi ayal bileğinde şişlik ve ısı artışı mevcuttu laboratuvarı: wbc: 14000, sedim: 60 crp: 15 fibrinojen: 800 olarak saptandı diğer parametreler normaldi, abd usy yapıldı normal saptandı hastaya FMF ön tanısı ile kolşisin başlandı, deri lezyonları için dermatolojiye danışıldı NF1 ön tanısı ile cranial MR çekildi normal saptandı, göz konsültasyonu ile gözde unilateral lish nodülü saptandı ve hastanın kızındada aynı lezyonların olduğu öğrenildi NF1 tnsı kondu,3 hafta sonraki kontrolde klinik olarak hastanın karın ağrısının koybolduğu, ayaktaki şişliği azaldığı saptandı ve FMF Tanısı ile genetik mutasyonu bakıldı M694V homozigot mutasyon saptandı

TARTIŞMA: Bu olguda otozomal resesif geçişli bir hastalık olan FMF (16p13.3) ile otozomal dominant geçişli bir hastalık olan NF1 (17q11.2) birlektelliği saptanmış olup literatürdeki tek odludur bu birlektelliğin anlamlılığı için başka olgulara ihtiyaç vardır.

P218

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ OLAN HASTALARDA MEFV GEN MUTASYONLARININ SIKLIĞI VE GENOTİP-FENOTİP İLİŞKİSİ

¹Tuğba Turgut, ¹Ayşe Çefle, ¹Ayten Yazıcı, ²Hakan Savlı

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, ²Tıbbi Genetik Anabilim Dalı

2001-2009 arasında Romatoloji Polikliniğine başvuran ve Tel-Hashomer kriterlerine göre Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) tanısı konulan 100 hastanın klinik, demografik, genetik özellikleri ve 100 sağlıklı kontrol grubunun genetik özellikleri incelendi. AAA grubunun %52'si kadın, %48'i erkek olup, ortalama yaşları 32.5±10.6 yıl, semptomların başlangıç yaşı 14.5±9.3 yıl, tanı yaşı 27.5±10.7 yıl olarak bulundu. Semptomların başlangıcı ile tanı konulması arasında geçen süre ortalama 158.04±117.99 ay idi. Hastaların %21'inde akraba evliliği tespit edildi. Ailede AAA anamnezi %45, ailede kronik böbrek yetersizliği anamnezi %17, ailede amiloidoz varlığı ise %63 idi.

Ateş %91, karın ağrısı %82, göğüs ağrısı %65, artrit %48, erizipel benzeri eritem %27, myozit %35 (35), splenomegali %22 hastada gözlemlendi. Periferik artriti olan 48 vakanın %97.9'sinde (47) akut, %2.1'ünde (1) kronik artrit varlığı tespit edildi. Akut artrit gelişen grupta %83 (39) monoartrit (alt ekstremitelerde büyük eklemlerde lokalize), %17 (8) oligoartrit gözlemlendi. Beş vakada spondilit mevcut olup bir vakada bilateral kalça protezi mevcuttu. AAA'ya eşlik eden vaskülit açısından incelendiğinde bir vakada PAN, bir vakada Behçet hastalığına rastlandı. Amiloidoz varlığı 5 (%5) hastada gösterildi. Bu hastaların üç tanesinde kronik böbrek hastalığının mevcut olup bir hasta kronik diyaliz programına devam etmekteydi.

Tüm hastalardan ve kontrol grubundan MEFV gen analizi istendi. 12 farklı bölgeye ait mutasyon taraması yapıldı. Hastaların %93'ünde bir veya birden çok bölgede mutasyon tespit edildi. En sık rastlanan mutasyon M694V mutasyonu olup allel sıklığı %54 bulundu. V726A, M680I, E148Q, R761H ve F479L mutasyonları için allel sıklıkları sırasıyla %9, %9.5, %6.5, %4 ve %0.5 idi. AAA'lı hastalarda diğer mutasyonlar tesbit edilmedi.

Kontrol grubunun %51'i kadın, %49'u erkek olup, ortalama yaş 30.6±7.1 olarak bulundu. Kontrol grubunda 26 (%26) kişide MEFV analizinde mutasyon tespit edildi. En sık rastlanan mutasyon E148Q mutasyonu olup 14 (%14) kişide (E148Q heterozigot mutasyon) tespit edildi. Bir kişide bileşik mutasyon bulundu. Tespit edilen bileşik mutasyon E148Q-M694V olup sorgulamada AAA kliniği düşündürerek bulguya rastlanmadı. E148Q, M694V, V726A, M680I mutasyonları için allel sıklıkları sırasıyla %67.5, %3, %1.5 ve %0.5 bulundu. M695R ve P369S mutasyonu için allel sıklıkları ise %0.5 ve %0.5 idi.

Mutasyonlar ile klinik bulgular arasındaki ilişki araştırıldığında artrit ve erizipel benzeri eritem ile M694V mutasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gözlemlendi (sırasıyla p=0,0001 ve p=0,0001). Amiloidoz tespit edilmiş 5 vakanın hepsinde M694V homozigot mutasyonunu tespit edildi (p=0,003).

SONUÇ: AAA başlangıcı ile tanı arasında geçen süre oldukça uzundur. Artrit, erizipel benzeri eritem ve amiloidoz ile M694V mutasyonu arasında anlamlı ilişki vardır. Sağlıklı kişilerde taşıyıcılık oranları yüksektir (%26).

P219

İZMİR NARLIDERE'DE 65 YAŞ ÜSTÜ BİREYLERİN AĞRI YAKINMALARI VE AĞRI KESİCİ KULLANIMLARI

¹Nuri Nazif Altınar, ²Canan Sağban, ¹Füsun Topçugil¹Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, ²Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Narlıdere Semt Polikliniği, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Yaşlı bireylerin ağrı yakınmalarının sıklığı ve ağrı kesici kullanımlarındaki fazlalık dikkat çekicidir. Kullanılan nonsteroid antiinflamatuvar (NSAI) ilaçların gastrointestinal sistem kanamalarına ve özellikle yaz aylarında böbrek yetmezliğine yol açabildiği bilinmektedir. Narlıdere'de yaşayan 65 yaş üstü bireylerin ağrı yakınmalarının sıklığı ve özellikleri, ağrı kesici kullanımlarına ilişkim tutum ve tercihlerini inceledik.

GEREÇ VE YÖNTEM: İzmir Narlıdere'de tek devlet hastanesi semt polikliniği olduğu için sağlık hizmeti ihtiyacı olan bireylerin büyük çoğunluğunun polikliniimize başvurmaktadır. İç hastalıkları polikliniklerimize her hangi bir nedenle başvuran ve anketimize katılmayı kabul eden 65yaş ve üstü hastalara, ağrı yakınmaları ve ağrı kesici kullanımları ile ilgili anket soru içeren anket, yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulandı. Elde edilen verilerin ortalamaları ve yüzdeleri hesaplandı.

BULGULAR: Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Narlıdere Semt Polikliniği'ndeki iki İç Hastalıkları polikliniğine başvuran 65 yaş ve üstü hastalardan, ankete katılmayı kabul eden 234 hasta çalışmaya alındı. Hastaların yaş ortalaması 74.44±6.82 hesaplandı. Katılanların 156 (%66.67) 'sı kadın, 78 (%33.33) 'ı erkek, 36 (%15.38) 'sı okur yazar değil, 152 (%64.96) 'sı ilköğretim mezunuydu.

Öğuların %94.02'si son 6 ayda ağrı yakınması olduğunu belirtti. En sık ağrı bölgeleri diz (%54.70), bel (%49.57), baş (%44.44), boyun (%24.36) olarak sıralandı. Hastaların %85.9'u ağrı kesici kullandığını, %40.17'si her gün ağrı kesici kullandığını, %33.33'ü doktora danışmadan reçetesiz ağrı kesici kullandığını belirtti. Reçetesiz ağrı kesici kullananların %61.96'sı daha önce doktor tarafından önerilen ilaç kullanırken, %23.5'i akraba ve komşularının kullandığı ilacı, %11.11'i ise eczacının önerdiği ilacı kullandığını söyledi.

SONUÇ: Narlıdere'deki yaşlıların da ağrı yakınmalarının ve ağrı kesici kullanımlarının sıklığı gösterilmiştir. Eğitim düzeylerinin düşüklüğü ve bilinçsiz ağrı kesici kullanımı dikkat çekicidir. Hastalara ve yakınlarına, ağrı kesici kullanımına bağlı komplikasyonlar gelişmeden önce, özellikle en çok ve kolay karşılaştıkları aile hekimleri tarafından bilgi verilmesinin sonuçları düzeltere bileceğini düşünüyoruz.

P220

KRONİK HASTALIK SIKLIĞININ YAŞLILAR VE TÜM BAŞVURANLAR ARASINDA KARŞILAŞTIRILMASI

¹Nuri Nazif Altınar, ²Canan Sağban, ¹Füsun Topçugil¹Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, ²Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Narlıdere Semt Polikliniği, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Yaşlı bireyler arasında kronik hastalıkların daha sık olarak görüldüğü ve bunların yaşam kalitesini ve yaşam süresini etkilediği bilinmektedir. Yine kronik hastalıkların varlığı, bireylerin sağlık hizmeti ihtiyaçlarını ve sağlık hizmeti kullanımını belirlemektedir. Polikliniğimize başvuran hastalar arasındaki 65 yaş üstü bireylerin kronik hastalık sıklığını, tüm yaş gruplarına göre farklılığını göstermeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Narlıdere Semt Polikliniği'ndeki iki İç Hastalıkları polikliniğine 15.04.2009-21.07.2009 tarihleri arasında başvuran hastaların, otomasyon sistemimize kayıtlı verileri retrospektif olarak tarandı. 65 yaş ve üstü hastalar yaşlı grup (YG) olarak kabul edildi. Kontrol grubu (KG) olarak, aynı tarihler arasında polikliniğimize başvuran tüm yaşlardaki hastaların verileri alındı. Elde edilen verilerin ortalamaları ve yüzdeleri hesaplandı.

BULGULAR: Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Narlıdere Semt Polikliniği'ndeki iki İç Hastalıkları polikliniğine başvuran 6988 hastanın otomasyon sisteminde kayıtlı verileri incelendi. 602 erkek (%29.74) ve 1422 kadından (%70.26) oluşan, tüm hastaların %28.96'sı olan 2024 65 yaş ve üstü hasta YG olarak alındı. KG olarak da tüm yaş gruplarındaki 6988 hasta ile karşılaştırıldı. YG'da hastaların yaş ortalaması 72.4±4.62 yıl hesaplandı.

YG'daki 1301 (%64.28) hastanın en az bir kronik hastalığı mevcuttan, KG'daki 3469 (%49.64) hastanın en az bir kronik hastalığı vardı. YG ve KG'da sırasıyla kronik hastalık oranları şöyledi; tip 2 diyabet %21.15 v %16.73, insülin kullanan tip 2 diyabet %3.31 v %1.77, hiperlipidemi %14.03 v %14.42, hipertansiyon %22.68 v %14.87, koroner arter hastalığı %2.92 v %1.52, atriyal fibrilasyon %0.49 v %0.41, KOAH %2.12 v %1.35.

SONUÇ: Narlıdere'deki tek devlet hastanesi semt polikliniği olması nedeniyle, verilerin toplumu yansıttığını düşünüyoruz. Fakat kardiyoloji ve göğüs hastalıkları polikliniklerinin hizmete açılmaması ve bölgede üniversite hastanesinin olması nedeniyle koroner arter hastalığı, atriyal fibrilasyon ve KOAH oranları gerçeği yansıtamamaktadır. Diyabet ve hipertansiyonun yaşla belirgin arttığı fakat hiperlipideminin değişmediği görülmüştür. Yaşlılara daha iyi verebilmek için topluma dayalı örneklemelerle daha çok sayıda vakanın katıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

P221

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI POLİKLİNİKLERİNE BAŞVURAN 65 YAŞ ÜSTÜ BİREYLERDE GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTELERİNDE YETERSİZLİK VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

¹Zeynep Dilek Aydın, ³İsmail Hakkı Ersoy, ²Abdülkadir Baştürk, ²Ali Kutlucan, ²Sema Sezgin Göksu, ²Gökhan Güngör, ³Mehmet Numan Tamer¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bölümü, ²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ³Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü

GİRİŞ VE AMAÇ: Günlük yaşam aktivitelerinde bağımlılık düzeyi en önemli özüllülük göstergelerinden biridir. Özüllülük durumu ile ilişkili faktörlerin tanınması koruyucu ve rehabilite edici yaklaşımlarda yol gösterebilir. Bu çalışmada 65 yaş üstü kişilerin günlük yaşam aktivitelerindeki bağımlılık düzeyi ve ilişkili faktörlerin incelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya Nisan 2005-Ekim 2006 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden 128 hasta dahil edildi. Hastaların kendileri ya da yakınları tarafından doldurulan anket aracılığıyla; sosyo-demografik özellikler ve sağlık durumlarına yönelik, son 1 yıla dair bilgiler toplandı. Ayrıca basit günlük yaşam aktivitelerini (BGYA) içeren 5 temel aktivite (banyo yapma, giyinme, yemek yeme, tuvalet ihtiyacını giderme, ev içinde yürüme) ile enstrümental günlük yaşam aktivitelerini (EGYA) içeren 6 temel aktivite (ev dışında bir yere ulaşım, yemek hazırlama, alışveriş yapma, ev temizliği, para hesabı yapma, ilaçlarını alabilme) sorgulandı. BGYA ve EGYA'den en az birinde yardıma ihtiyaç duyma bağımlılık olarak tanımlandı ve bağımlılıkla ilişkili faktörler univariate ve multivariate lojistik regresyon analizleri ile (UVA ve MVA) incelendi.

BULGULAR: Grubun yaş ortalaması 72 ± 5 olup, %59'u kadındı. Kronik hastalıklar açısından 29 hasta-da (%23) tip 2 diyabet (DM), 87 hastada (%68) hipertansiyon mevcut idi. En az 1 BGYA'de yardıma ihtiyaç duyanların oranı %27 iken; en az 1 EGYA'de yardıma ihtiyaç duyanların oranı %36 idi. BGYA'de yardıma ihtiyaç duyma ile ilişkili faktörler incelendiğinde; MVA'de ileri yaş, koroner arter hastalığı (KAH), serebrovasküler hastalık (SVH) öyküsü, sigara kullanımı ve kilo kaybı bağımlılık ihtimalinin artması ile ilişkili iken, hipertansiyon olma, yüksek eğitim düzeyi ve haftalık yürüyüş süresi bağımlılık ihtimalinin azalması ile ilişkili bulundu. EGYA'de yardıma ihtiyaç duyma üzerine ise; MVA'de demans varlığı, günlük kullanılan ilaç sayısının fazla olması, görme bozukluğu, kilo kaybı ve daha önceden alkol kullanmış olmak bağımlılık ihtimalinin artması ile ilişkili iken, hipertansiyon olma, yüksek eğitim düzeyi ve haftalık yürüyüş süresi bağımlılık ihtimalinin azalması ile ilişkili bulundu.

SONUÇ: BGYA ve EGYA'nın her ikisi için de, yüksek eğitim düzeyi, kilo kaybı, yürüyüş süresi ve şartırcı olarak hipertansiyon olma koruyucu olan bağımsız belirleyicilerdir. İleri yaş, sigara kullanımı, SVH ve KAH BGYA'de yetersizlik ihtimali için belirleyici iken; demans, alkol tüketim öyküsü, kullanılan ilaç sayısı ve görme sorunu EGYA'de yetersizlik ihtimali için bağımsız belirleyiciler olarak saptanmıştır. Çalışmamızda hipertansiyon olma yüküyle değerlendirilmiş olup, bu durumun düşük özür riskiyle ilişkisi rastlantısal olabilir. Yaşlılarda klinik değerlendirmeye bilgi edinilen bazı faktörler özüllülük riski yüksek olanların belirlenmesine yardımcı olabilir. Bu alanda ileri çalışmalar faydalı olacaktır.

P222

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI POLİKLİNİKLERİNE BAŞVURAN BİREYLERDE SAAT ÇİZME TESTİ SKORU VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER 65 YAŞ ÜSTÜ

¹Zeynep Dilek Aydın, ³İsmail Hakkı Ersoy, ²Abdülkadir Baştürk, ²Ali Kutlucan, ²Sema Sezgin Göksu, ²Gökhan Güngör, ³Mehmet Numan Tamer¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bölümü, ²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ³Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü

GİRİŞ VE AMAÇ: Saat çizme testi, kolaylıkla uygulanıp skorlanabilen ve kognitif kayıpların taranmasında faydalı olabilecek bir testtir. Bazı çalışmalar testin kognitif kayıpları belirlemede mini-mental statü testinden bağımsız belirleyici değeri olduğunu düşündürmektedir. Bu çalışmada Süleyman Demirel Üniversitesi İç Hastalıkları Poliklinikleri'ne başvuran 65 yaş üstü hastaların saat çizme testi skorları ve ilişkili faktörlerin incelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya Nisan 2005-Ekim 2006 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran 125 hasta dahil edilmiştir. Hastaların kendileri ya da yakınları tarafından doldurulan bir anket aracılığı ile ekonomik durum, günlük yaşam aktivitelerinde yardıma ihtiyaç, algılanan sağlık durumu, son 1 yıl içinde hastahaneyle yatış, tanı konmuş sağlık sorunları, boy, vücut ağırlığı (VA), kilo değişimi, son 1 yıl içinde haftalık güneş görme ve yürüyüş süresi, görme ve işitme sorunlarının varlığı, medeni durum, sigara ve alkol kullanımına yönelik bilgiler toplanmıştır. Hastalara uygulanan saat çizme testi, 0-10 arası değişen bir puanla skorlanmıştır (Manos ve ark). Saat çizme testi skorunun sıfır üzerinde puan alma ihtimali ile ilişkili faktörler univariate ve multivariate lojistik regresyon analizleri (UVA ve MVA) ile adimsal model seçim algoritmaları kullanılarak incelenmiştir.

BULGULAR: Yaş ortalaması 72 ± 5 ve %58'i kadın olan bu grupta saat skorundan sıfır üzerinde alanların oranı %49 (n=77), tam puan alanların oranı %17 (n=27) idi. UVA'de boy, VA, erkek cinsiyet, evli olmak, memuriyet öyküsü, eğitim seviyesi, muayeneye yalnız gelmek, yürüyüş süresi, güneş görme süresi ve hayatı boyunca >100 adet sigara içmiş olmak saat skorundan sıfır üzerinde puan alma ihtimali ile pozitif ilişkili; kötü sağlık algısı, basit ya da enstrümental günlük yaşam aktivitelerinde yetersizlik bu ihtimalle negatif ilişkili bulundu. MVA'de ise bu faktörlerden eğitim seviyesi ve güneş görme süresi önemi korunur; serebrovasküler hastalık (SVH) öyküsü sıfır üzerinde puan alma ihtimalinde düşüşle ilişkili bulundu.

Saat skorundan tam puan alma ihtimali ile ilişkili faktörler incelendiğinde; UVA'de boy, VA, erkek cinsiyet, evli olmak, memur olmak, eğitim seviyesi, muayeneye yalnız gelmek, hayatı boyunca >100 adet sigara içmiş olmak, daha önceden alkol kullanımı bu ihtimalle pozitif ilişkili; ileri yaş bu ihtimalle negatif ilişkili bulundu. MVA'de ise VA, eğitim seviyesi ve muayeneye yalnız gelmek önemi korudu.

SONUÇ: Beklenildiği gibi, yüksek eğitim seviyesi ve muayeneye yalnız gelmek yüksek skor alma ihtimali ile pozitif ilişkili, SVH ise bu ihtimalle negatif ilişkili bulundu. Çalışmamızda artan VA'nın yüksek skor alma ihtimali ile ilişkili bulunması şaşırtıcı görünse de bu bulgu literatürde ileri yaşı için bildirilen sonuçlar ile uyumludur. Artan güneş görme süresinin, tam puan alma ihtimali ile pozitif ilişkili olması literatürde artan sayıda D vitamini-ultraviole çalışmaları ile uyumlu görünmektedir.

P223

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI POLİKLİNİKLERİNE BAŞVURAN 65 YAŞ ÜSTÜ BİREYLERDE İDRAR İNKONTİNANSI VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

¹Zeynep Dilek Aydın, ³İsmail Hakkı Ersoy, ²Abdülkadir Baştürk, ²Ali Kutlucan, ²Sema Sezgin Göksu, ²Gökhan Güngör, ²Mehmet Numan Tamer

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bölümü, ²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ³Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü

GİRİŞ VE AMAÇ: Yaşlıda idrar inkontinansı hem tıbbi, hem de psikolojik neticeleri olan ve ekonomik yönden de külfet getiren bir durumdur. Bu çalışmada 65 yaş üstü bireylerde idrar inkontinansı varlığı ile ilişkili faktörlerin incelenmesi amaçlanmıştır

YÖNTEM: Çalışmaya Nisan 2005-Ekim 2006 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden 128 hasta dahil edildi. Hastaların kendileri ya da yakınları tarafından doldurulan bir anket aracılığıyla; kişilerin sosyo-demografik özellikleri ve sağlık durumlarına yönelik, son 1 yıla dair bilgiler toplandı. İdrar inkontinansına yönelik, son bir yıl içinde istemsiz idrar kaçırma öyküsü ve idrar kaçırma nedeniyle günlük yaşamda karşılaşılan güçlük derecesi sorgulandı. İnkontinans varlığı ve inkontinansa bağlı bozulmuş yaşam kalitesi ile ilişkili faktörler univariate ve multivariate lojistik regresyon analizleri (UVA ve MVA) ile incelendi.

BULGULAR: Grubun yaş ortalaması 72 ± 5 olup, %59'u kadındı. Son bir yıl içinde istemsiz idrar kaçırdığını bildirenlerin oranı %33 (n=42), idrar kaçırma nedeniyle günlük yaşantılarında sıklıkla güçlük yaşadıklarını bildirenlerin oranı ise %9 (n=12) idi. UVA'de artmış idrar inkontinansı ihtimali ile ilişkili faktörler; tip 2 DM, kötü sağlık algısı, kötü ekonomik durum algısı, çok sayıda ilaç kullanımı, düşme öyküsü, uyku ve görme sorunlarının artan şiddeti idi. MVA'de bu faktörlerden sadece uyku sorunlarının artan şiddeti önemini korudu. İnkontinansa bağlı bozulmuş yaşam kalitesi için, UVA'de yaş, akciğer hastalığı, demans, son 1 yılda hastaneye yatış sayısı, alınan ilaç sayısı, kötü sağlık algısı, kilo kaybı öyküsü, düşme öyküsü ve uyku sorunlarının artan şiddeti artan ihtimalle ilişkililiydi. MVA'de düşme öyküsü ve kötü sağlık algısı artan ihtimalle ilişkisini korurken, alkol kullanım öyküsü de inkontinansa bağlı bozulmuş yaşam kalitesi ihtimalinde artışla ilişkili bir faktör olarak bulundu.

SONUÇ: Genel olarak olumsuz sağlık göstergeleri artmış idrar inkontinansı ihtimali ve inkontinansın yaşam kalitesi üzerine olumsuz etki ihtimali ile ilişkilidir. Artmış inkontinans ihtimali için bağımsız tek risk faktörü olan uyku sorunlarının artan şiddetinin inkontinansla ilişkisi, uyku sorunu nedeniyle kullanılan ilaçların etkileri dolayısıyla gözlenmiş olabilir. İnkontinansa bağlı bozulmuş yaşam kalitesi ihtimalinde artışla ilişkili faktörler arasında yer alan alkol kullanım öyküsü ilgi çekici olup, toplumumuzda alkol kullanım miktarı ve inkontinans arasında doz-yanıt ilişkisini de değerlendiren daha ayrıntılı ve geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

P224

S. B. OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ 2. VE 4. İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNDE TEDAVİ GÖRMÜŞ 70 YAŞ VE ÜZERİ HASTALARIN HASTANEYE YATIŞ TANILARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

İrem Öner Özkara, Ekrem Aslan, Şeyda Gündüz, Ayşen Helvacı, Laika Karabulut

SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Sağlık alanındaki gelişmeler ve yaşam koşullarındaki iyileşmeler nedeniyle insanların yaşam süreleri uzamıştır. Bunun sonucu olarak da yaşlanmayla oluşan morfolojik ve fizyolojik değişimler, organları ve sistemleri etkilemekte ve kronik hastalıklara maruziyet artmaktadır. Bu değerlendirmede, hastanemiz 2. ve 4. İç Hastalıkları Kliniklerinde tedavi görmüş 70 yaş ve üzeri hastaların yatış tanıların değerlendirilmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM: 1 Ocak 2008 ve 1 Haziran 2009 tarihleri arasında 2. ve 4. İç Hastalıkları Kliniklerinde tedavi görmüş 70 yaş ve üzeri hastalar retrospektif olarak araştırıldı. Hastaların yatış tanıları kaydedildi. **BULGULAR:** Çalışmaya, 2. İç Hastalıkları Kliniğinde tedavi görmüş 1794 hastanın 459'u ve 4. İç Hastalıkları Kliniğinde tedavi görmüş 1788 hastanın 434'i alındı. Hastaların 447'si (%50) ve 446'si (%50) erkekti. Hastaların yaş ortalamaları 2. İç Hastalıkları Kliniğinde 74±4 ve 4. İç Hastalıkları Kliniğinde 76±5,1 idi.

70 yaş ve üzeri hastaların 261'i konjestif kalp yetmezliği (%29,2), 187'si koroner arter hastalığı (%20,9), 164'ü diyabetes mellitus (%18,3), 153'ü hipertansiyon (%17,1), 81'i kronik böbrek yetmezliği (%9,7), 76'si pnömoni (%8,5), 69'u gastrointestinal kanama (%7,7), 62'si akut böbrek yetmezliği (%6,9), 56'si aritmi (%6,2), 50'si anemi (%5,5) ve 41'i malignite (%4,5) tanısı ile hastaneye yatırılmıştı. 70 yaş ve üzeri hasta grubunda en sık hastaneye yatış tanıların konjestif kalp yetmezliği, diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve pnömoni olduğu saptandı.

SONUÇ: Hastanede tedavi gören 70 yaş ve üzeri hastaların oranı yüksek olup yaklaşık %26'dır. Bu hastaların daha fazla multidisipliner bir yaklaşım ve tedavi gereksinimi mevcuttu. Bu hasta grubunun özellikle kronik hastalıklarıyla yaşamlarını daha rahat devam ettirebilmeleri için düzenli takipleri, hasta ve hasta yakınlarının eğitimi gereklidir. Takipleri ve tedavileri daha düzenli yapılmalıdır.

Tablo.

	2. İHK (n=459)		4. İHK (n=434)	
	N	%	n	%
Konjestif kalp yetmezliği	160	34,8	101	23,2
Koroner arter hastalığı	55	11,9	31	7,1
Diyabetes mellitus	107	23,3	57	13,1
Hipertansiyon	113	24,6	40	9,2
Pnömoni	33	7,2	44	10,1

P225

ALZHEİMER TİPİ DEMANSLI OLGUDA OLASI DONAPEZİL KULLANIMANA BAĞLI TRANSAMİNAZ YÜKSEKLİĞİ

¹Erol Arslan, ¹İrfan Yavaşoğlu, ²Fatih Özçelik, ³Selim Nalbant

¹Balmumcu Jandarma Dispanseri, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul, ²Gümüşsuyu Asker Hastanesi, Biyokimya Servisi, İstanbul, ³GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

GİRİŞ: Alzheimer hastalığı demansın en yaygın sebebidir. Donapezil reversible spesifik asetilkoliesteraz inhibitörüdür. Hafif ve orta şiddetli Alzheimer tipi demans için klinik etkinliği gösterilmiştir. Donapezil kullanımına bağlı hepatotoksikite çok nadirdir. Biz de bu nedenle donapezil kullanımına bağlı transaminaz yüksekliği saptadığımız bir olguyu sunduk.

OLGU: Yetmiş dokuz yaşında bayan hasta, birkaç gündür artan halsizlikten yakınuyordu. Yaklaşık 30 yıldır hipertansiyon, 25 yıldır hipotroidi, 10 yıldır kronik atrial fibrilasyon ve 3 yıl önce sol ataksik hemiparezi tanısı ile, düzenli tedavi (Propafenon 300 mgr/gün, Silazapril 5mgr/gün, Hidroklorotiazid 12.5 mgr/gün, Levotiroksin 150 mgr/gün, Warfarin sodium 5mgr/gün, Atorvastatin 10 mgr/gün) alıyordu. 2 ay önceki tam kan sayımı, transaminazları içeren biyokimya değerlendirmesi normaldi. Yaklaşık yirmi gün önce unutkanlık, yürüme güçlüğü, sağ eli kullanamama şikayeti için başvurduğunda yapılan muayenesi ve tetkikleri sonucunda kortikobazal dejenerasyon, frontotemporal demans ve Alzheimer tipi demans düşünüldükçe donapezil 5 mgr/gün ve memantin 5mgr/gün başlanmış. Ancak daha sonra konuşmasında hızla gerileme ve yürüyememe şikayetleri üzerine servisimize müracaat etti. Laboratuvar değerlendirmesinde, aspartat amino transferaz (AST): 80 U/L, alanin amino transferaz (ALT): 171 U/L idi. Diğer rutin biyokimya değerleri normaldi. Protrombin zamanı 27.2 saniye (INR: 2.4), abdominal ultrasonografisi normaldi. Memantin, Donapezil tedavilerini dururdur, hastanın konuşması ve yürümesinde düzelleme gözledik. On gün sonra tetkiklerini tekrarladığımızda AST: 37 U/L ve ALT: 49 U/L idi. Memantin ve Donapezil'in birlikte kullanılması, hastanın kognitif ve davranış fonksiyonları üzerinde olumsuz etki yaptığını düşündük. Atorvastatin tedavisini uzun süredir kullanması ve literatürde memantine bağlı hepatotoksikiteye rastladığımızdan dolayı ve tedavinin kesilmesi ile normal değerlere gerileme nedeniyle ALT ve AST yüksekliğini donapezil kullanımına bağladık.

SONUÇ: Alzheimer hastalığında donapezil kullanımına bağlı transaminazlar yükselebileceğinden takip önemlidir.

P226

TOPLUMDA YAŞAYAN YAŞLILARDA UYKU SORUNLARI VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

¹Zeynep Dilek Aydın, ³İsmail Hakkı Ersoy, ²Abdülkadir Baştürk, ²Ali Kutlucan, ²Sema Sezgin Göksu, ²Gökhan Güngör, ³Mehmet Numan Tamer

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bölümü, ²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ³Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü

AMAÇ: Artan sayıda çalışma uyku bozukluklarının fiziksel, psikolojik ve sosyal boyutları ile iyilik halini zedelediğini göstermektedir. Yaşlı nüfus uyku sorunlarının artmış sıklığı ve bu durumun olumsuz neticelerinden daha belirgin etkilenmeleri nedeniyle özel bir grubu temsil etmektedir. Bu çalışmada 65 yaş üstü bireylerde uyku sorunlarının varlığı ve ilişkili faktörlerin incelenmesi amaçlanmıştır

YÖNTEM: Çalışmaya Nisan 2005-Ekim 2006 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran 65 yaş üstü 128 hasta dahil edildi. Uyku sorunlarına yönelik bilgiler 127 hastada mevcuttu. Hastaların kendileri ya da yakınları tarafından doldurulan bir anket aracılığıyla; sosyo-demografik özellikleri ve sağlık durumlarına yönelik, son 1 yıla dair bilgiler toplandı. Uyku sorunlarını değerlendirmek amacıyla, halen hafif ya da ağır uyku sorunu yaşıyıp yaşamadıkları, son bir yıldır gece ve gündüz süreleri soruldu. Hafif ya da ağır uyku sorunlarının varlığıyla ilişkili faktörler univariate ve multivariate lojistik regresyon analizleri (UVA ve MVA) ile incelendi.

BULGULAR: Grubun yaş ortalaması 72.4 ± 5.4 olup, %59'u (n=76) kadındı. Son bir yıl içinde bildirilen gündüz uyku süresi 0.8±1.0 saat, gece uyku süresi 7.1±2.0 saat ve toplam uyku süresi 7.8±2.5 saat idi. Halen hafif düzeyde uyku sorunu bildirenlerin oranı %50.4 (n=64), ağır düzeyde uyku sorunu bildirenlerin oranı %15.8 (n=20) idi.

MVA sonuçlarına göre, hem hafif hem de ağır uyku sorunu bildirme ihtimali için demans varlığı ve görme sorununun artan şiddeti bağımsız pozitif belirleyiciler iken, artan gece uyku süresi bağımsız negatif bir belirleyici idi. Hafif uyku sorunu bildirme ihtimalini artıran diğer bağımsız belirleyiciler yalnız yaşamak ve son 1 yılda başvurulmuş hekim sayısı iken; ağır uyku sorunu bildirme ihtimalini artıran diğer bağımsız belirleyiciler artan yaş ve düşme öyküsü idi.

Sadece UVA'de anlamlı bulunan belirleyicilerden; bildirilen sağlık durumunun daha kötü olması ve toplam uyku süresi, hem hafif hem de ağır uyku sorunu bildirme ihtimali ile pozitif ilişkilidir. Hafif uyku sorunu bildirme ihtimalini artıran ve sadece UVA'de anlamlı bulunan diğer belirleyiciler; kadın cinsiyet, halen evli olmamak, daha kötü ekonomik durum ve memuriyet dışında bir meslek sahibi olmak idi. Ağır uyku sorunu bildirme ihtimalini artıran ve sadece UVA'de anlamlı bulunan diğer belirleyiciler ise; koroner arter hastalığı tanısı, kullanılan günlük ilaç sayısı, son 1 yılda kilo kaybı öyküsü ve kümülatif sigara tüketimi idi.

SONUÇ: Bulgularımız yaşlı bireylerde uyku sorunlarının demans, görme kayıpları ve düşmeler gibi geriatrik sendromlarla yakından ilişkili olduğunu desteklemektedir. Gece uyku süresinin uzun olması uyku sorunları ihtimali ile negatif ilişkilidir. Yaş özellikle ağır uyku sorunu bildirme ihtimali için belirleyici iken; yalnız yaşamının hafif uyku sorunu ihtimalinde artış ile ilişkili olması ilgi çekicidir. Bu alanda daha geniş çalışmalar faydalı olacaktır.

P227

PEL-EBSTEİN ATEŞİ VE PANSİTOPENİ İLE PREZENTE OLAN GERİATRİK HODGKIN LENFOMA VAKASI

Kadri Atay, Fatih Tufan, Yusuf Kayar, Tuncay Şahutoğlu, Necati Aşvar, H. Tahsin Özpolat, Muharem Müftüoğlu, Sibel Akın, Gülstan Bahat, Bülent Saka, M. Akif Karan

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

GİRİŞ: Ondülan ateş tipik olarak Bruselozda görülen bir ateş tipidir. Bununla birlikte bazen Hodgkin hastalığı olan olgularda da bu tip ateş görülebilir. Bu durum Pel Ebstein ateşi olarak tanımlanmıştır. Patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, bu durum siklik sitokin salınmasına bağlı olabilir. Ayrıca Hodgkin hastalığında kemik iliği tutulumu %5 civarında görülmektedir. Burada Pel Ebstein ateşi ve kemik iliği tutulumuna bağlı pansitopeni ile ortaya çıkan bir Hodgkin hastalığı olgusu sunulmuştur.

OLGU: Yetmiş bir yaşında erkek, sekiz aydır olan halsizlik, yorgunluk, yaklaşık bir hafta sürüp geçen yüksek ateş, gece terlemeleri ve kilo kaybı şikayetleri ile başvurdu. Öncelikle başvurduğu sağlık kuruluşunda pansitopeni, splenomegali, batın içi patolojik lenfadenopati, karaciğer enzimlerinde mikst tipte yükseklik ve hiperbilirubinemi saptanmış. Febril nötropeni tanısı ile geniş spektrumlu antibiyotikler verilmiş, ancak ateşi gerilememiş. Bu nedenle başvuran olgu kliniğimize yatırıldı. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde alt ekstremitelerde orta sertlikte ödem, solukluk ve splenomegali mevcuttu. Laboratuvarında; BUN 50 mg/dl, kreatinin 0,8mg/dl, Na 132, K 3,2, Albumin 2,8, AST/ALT 43/161 IU/L, GGT/ALP 397/968 IU/L, LDH 812 IU/L, CRP 172 mg/L, ESH 20 mm/st, total/direkt bilirubin 2,89/2,15 mg/dl, lökosit/nötrofil 1800/780/mm3, trombosit 47000/mm3, Hb 6,7 g/dl, Hct %19, PT: 12", aPTT 81" ve tam idrar tahlihi normal bulundu. Protein elektroforezinde hipogammaglobulinemi mevcuttu. Wright testi negatif bulundu. Daha önce yapılmış olan kemik iliği ve karaciğer biyopsi piyesseri patoloji anabilim dalında yeniden incelendi ancak tanı koydurucu bir bulguya rastlanmadı. Toraks ve batın BT'de mediastinal en büyüğü 1 cm çaplı, batında ise 2 cm çaplı lenfadenopati tespit edildi. KC biyopsisinin tekrarlanması planlandı, ancak a PTT değeri uzun olduğundan karışım testi yapıldı ve karışım sonrası testin kısalması ancak iki saatlik inkübasyonda giderek uzaması nedeniyle faktör inhibitörü varlığı düşünüldü. Viral enfeksiyonlar açısından istenen viral belirteçler normaldi. Yapılan kemik iliği biyopsisi sonucunda CD 30 (+), EBV LMP (+) infiltrasyon görüldü ve Hodgkin hastalığı ile uyumlu olarak rapor edildi. Takipte genel durumunun bozulması nedeniyle öncelikli olarak 80 mg/gün metilprednisolon başlandı, ancak genel durumu giderek kötüleşen olgu tanıdan sonra bir hafta içerisinde kaybedildi.

SONUÇ: Hodgkin hastalığında B semptomları sık olarak görülür. Hodgkin hastalığında, Hodgkin dışı lenfomalara göre daha belirgin CRP yüksekliği beklenen bir bulgudur. Lenfadenopati, organomegali, pansitopeni ve ondülan ateş birlikteliği Hodgkin hastalığını akla getirebilir.

P228

İMMUNSUPRESYON ZEMİNİNDE FULMİNAN SEYİRLİ AKUT B HEPATİTİ OLGUSU

¹Kemal Öncü, ¹Fatih Ermiş, ²Hakan Demirci, ¹Yusuf Yazgan, ¹Melih Özel, ¹Ahmet Kemal Gürbüz, ¹Levent Demirtürk

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Gastroenteroloji Servisi, ²GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Servisi

75 yaşında erkek hasta acil ünitemize halsizlik ve sarılık şikayeti ile başvurdu. 10 yıl önce Non-Hodgkin Lenfoma tanısı ile radyoterapi tedavisi alan hastaya altı ay önce sağ testiste nöks B hücreli lenfoma (Evre 2E) tanısı konulmuş ve R-CHOP kemoterapi protokolü uygulanmış. Kemoterapi öncesi HbsAg (-) olarak saptanan hastaya dört ay önce GİS kanama nedeniyle 4 ünite eritrosit transfüzyonu yapılmış. Bir ay önce başlayan göz aklarında sararma, idrar renginde koyulaşma, belirgin halsizlik şikayeti olan hasta Gastroenteroloji kliniğine yatırıldı. ALT: 1200 IU/L, AST: 850 IU/L, ALP: 278 IU/L, GGT: 390 IU/L, T. Bilirubin: 16,5 mg/dl, D. Bilirubin: 12 mg/dl idi. Kemoterapi dışında ilaç veya alkol kullanımı, geçirilmiş sarılık öyküsü yoktu. HbsAg (+), Anti HAV Ig M (-), AntiHbc IgM (-), AntiHbc IgG (-), Anti Delta (-), Anti CMV IgM (-), Anti EBV Ig M (-), HCV RNA (-), ANA (-), LKM1 (-), AMA M2 (-), ASMA (-), SLA/LP (-), p ANCA (-) olarak saptandı. Alfa 1 antitripsin, ferritin ve seruloplazmin seviyeleri normal sınırlarda idi. Portal ven doppler incelemesinde özellik yoktu. Batın Tomografisinde karaciğer kaduat lobu hipertrofik, batın içinde asit saptandı. İntrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında patoloji saptanmadı. Anti Hbc Ig M (-), HbeAg (+), HBVDNA>106/kopya bulunması; Ig G ve Ig A değerlerinin de düşük olması ve 6 ay önce kemoterapi kullanımı sonrasında mevcut tablosunun ortaya çıkması nedeniyle öncelikle immunsupresyon zemininde akut B hepatiti düşünüldü. Lamivudin 100 mg PO tedavisi başlandı. Bilirubin ve transaminazlarda yükselme, asitle progresyon gözlemlendi. Ritüksimab (Anti CD20) tedavisinin akut viral hepatit tablosunu atipik seyirli hale sokmuş olabileceği düşünüldü. ALT-AST değerleri hızlı düşerken PTZ değeri yükselmeye devam etti. Genel durumu bozulan hasta fulminan karaciğer yetmezliğine girdi ve ex oldu.

SONUÇ: Kemoterapi tedavisi almış hastalarda özellikle de antitoksin tedavi alanlarda hepatitlerin fulminan seyretmesi gözlenebilir. Bu hastada Ritüksimab'ın (Anti-CD 20) B hücrelerine olan etkisi nedeniyle hem immün sistemin yeterli antikor cevabını gösterememesine hem de hastalığın fulminan seyretmesine neden olduğu düşünülmektedir.

P229

RİFAMPİSİNE CEVAPLI BENİGN REKÜRREN İNTRAHEPATİK KOLESTAZ; OLGU SUNUMU

¹Fatih Ermiş, ²Hakan Demirci, ¹Kemal Öncü, ²Fatih Tangu, ¹Taner Akyol, ¹Yusuf Yazgan, ¹Melih Özel, ¹Ahmet Kemal Gürbüz, ¹Levent Demirtürk

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Gastroenteroloji Servisi, ²GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Servisi

21 yaşında erkek hasta sarılık, halsizlik, kaşıntı ve koyu renkli idrar şikayetiyle Gastroenteroloji polikliniğine başvurdu. Hastanın alınan anamnezinde 11 ve 17 yaşında iken sarılık, halsizlik ve şiddetli kaşıntı gibi benzer şikayetlerle hastaneye başvurduğu öğrenildi. Her iki dönemde de hastanın şikayetleri yaklaşık 2 ay devam etmiş. 0 dönem yapılan tetkiklerde karaciğer ve safra yolları ile ilgili patoloji saptanmamış. Artmış olan bilirubin seviyeleri 2 aylık süre içerisinde kendi kendine gerilemiş. Bu iki atak dönemi arasında hastanın herhangi bir sağlık problemi olmamış. Aile anamnezinde buna benzer bir hastalık olmadığı öğrenildi.

Fizik muayenede cilt ve skleralar ikterik, kollarında kaşıntıya bağlı eritematöz raşlar olduğu tespit edildi. Batın muayenesinde hepatosplenomegali ve kronik karaciğer hastalığına işaret edecek bir bulgu saptanmadı.

Yapılan tetkiklerde total bilirubin: 29,6 mg/dL, direkt bilirubin: 24,6 mg/dL, AST: 81 IU/L, ALT: 65 IU/L, ALP: 338 IU/L, GGT: 29 IU/L (normal), aPTT: 36 saniye, PTZ: 12,8 saniye, LDH: 565 IU/L, WBC: 8470 /mm3, Hgb: 13,3 g/dL, PLT: 318000/mm3, direkt ve indirekt Coombs (-), osmotik frajilite testi normal, haptogloblin normal, ANA negatif, ASMA negatif, Eritrosit Sedimentasyon Hızı: 17 mm/saat, Tam İdrar Tetkikinde (+++) bilirubin saptandı. Serum ferritin, seruloplazmin ve alfa-1 antitripsin seviyeleri normal sınırlardaydı. Çalışılan viral panel negatif olarak bulundu. Batın USG incelemesinde karaciğer boyutları normalin üst sınırında (160 mm), parankim ekusu homojen, portal ve hepatik venler normal, intra ve ekstrahepatik safra yolları normal kalibrasyonda saptandı. MRCP incelemesinde normal olarak bulundu. Etiyoloji aydınlatılabilmek amacıyla karaciğer biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucunda belirgin safra stazı, nötrofillerden zengin inflamatuvar reaksiyon ve minimal bağ dokusu artışı saptandı. Gözlenen özellikler klinik bulgularla birleştirildiğinde hastaya Benign Rekürren İntrahepatik Kolestaz tanısı konuldu.

Hastaya ursodeoksikolik asit, kolestimamin toz ve kaşıntıya yönelik antihistaminik tablet tedavisi başlandı. Şikayetlerinde anlamlı düzelme olmayan hastaya rifampisin kapsül eklendi. Rifampisin tedavisi sonrasında hastanın şikayetlerinde ve bilirubin seviyelerinde anlamlı gerileme gözlemlendi. Yapılan takiplerde devam eden bu sürecin yaklaşık birbuçuk ay içerisinde tamamen ortadan kalktığı gözlemlendi.

SONUÇ: Benign Rekürren İntrahepatik Kolestaz (BRIC) nadir görülen, ataklarla seyreden, ataklar arasında tamamen asemptomatik olan, benign seyirli, sekel bırakmayan ve progresif karaciğer hastalığına ilerlemeyen intrahepatik kolestaz ile seyreden bir hastalıktır. Semptomların gerilemesinde rifampisin etkili olabileceği düşünülmektedir.

P230

AYNI OLGUDA GÖRÜLEN OTOİMMÜN PANKREATİT, OTOİMMÜN HEPATİT VE VİRAL HEPATİT

Serkan Çelik, Selim Nalbant, Fatih Tangu, Hakan Terekci, Çağatay Öktenli

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Servisi

GİRİŞ: Otoimmün pankreatit, nadir karşılan ve genellikle diğer IgG4 ilişkili hastalıklarla birlikteliği olan bir hastalıktır. Bu hastalığın otoimmün hepatit ve aktif viral hepatit ile beraber görülmesi ise, literatürde daha önce bildirilmemiş bir klinik durumdur. Biz de bu yazımızda, bu 3 klinik tablonun birlikte görüldüğü bir olguyu tartışacağız.

OLGU: Servisimize müraعات eden 75 yaşında erkek hastanın 10 gündür devam eden sarılık ve son 3 ayda 10 kilogram kilo kaybı şikayetleri vardı. Rutin biyokimyasal testlerinde; Aspartat aminotransferaz: 387 IU/L, Alanin aminotransferaz: 370 IU/L, Total Bilirubin: 22,6 mg/dL, Direkt Bilirubin: 16,08 mg/dL, Amilaz: 402 IU/L, Lipaz: 129 IU/L olarak saptandı. olarak saptandı. Abdominal ultrasonografisinde sol intrahepatik safra kanallarında hafif dilatasyon saptanan olgunun abdominal spiral bilgisayarlı tomografide ise pankreas baş bölümü boyutları artmış ve çevre yağlı planlarda heterojenite (akut pankreatitle uyumludur) izlenmiş olarak rapor edildi. Etiyolojiye yönelik yapılan araştırmada; HbsAg: Pozitif, anti-HBs: Negatif, anti-HbcIgM: Pozitif, HBV DNA: >1.000.000 /ml (1 milyon kopya/genom/ml), anti-Nükleer Antikor: Pozitif (ELISA), anti-dsDNA: Negatif (ELISA) olarak saptandı. Hastada aktif viral hepatit olması yanısıra otoimmün hepatit olabileceği düşünüldü. Ancak birlikteliğinde mevcut olan A. pankreatit tablosunun otoimmün zeminde gelişmiş olabileceği düşünülerek yapılan IgG4 seviyesi 1831 mg/dL (8-140 mg/dL) olarak saptandı. Hastanın semptomatik tedavisine steroid ve lamivudin eklenerek devam edildi. Takiplerinde transaminazları ve bilirubin seviyelerinde düşme gözlemlendi.

SONUÇ: Viral hepatitlerde her ne kadar yalancı serolojilere rastlanılabirise de bu hastanın kliniği ve görüntüleme yöntemlerinin de diğer iki otoimmün hastalığın varlığını destekler niteliktedir. Doğayısıyla bu üç hastalığın birlikteliği tarafımızca incelemeye değer önemli klinik bir birliktelik olarak değerlendirilmiştir.

P231

L-ARGİNİNİNLE OLUŞTURULAN DENEYSEL AKUT PANKREATİTİ ÖNLEMEDE BORTEZOMİB, OKTREETİD VE C VİTAMİNİNİN ETKİNLİĞİ

¹Gürhan Kadıköylü, ²İbrahim Meteöğlu, ¹Özay Ayvaz, ³Raziye Didem Pınarbaşı, ⁴Hümeysa Ünsal, ⁴Muharrem Balkaya, ³Süleyman Demir, ¹Zahit Bolaman

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Aydın, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Aydın, ³Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı-denizli, ⁴Adnan Menderes Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Aydın

ĞİRİŞ: Akut pankreatit (AP) patogeneğinde çeşitli inflammatuar sitokinlerle oksidatif stres sonrası artan lipid peroksidasyonu ve serbest oksijen radikalleri rol oynayabilir.

AMAÇ: Ratlarda L-argininle oluşturulan deneysel AP'i önlemede bortezomib, oktreotid ve C vitamini (vitC) etkinliği, patogeneizde serbest oksijen radikalleri, lipid peroksidasyonu, koruyucu enzimler, sitokinler ve nükleer faktör kappa-B (NF-κB) 'nin rolünün araştırılmasıdır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Hayvan Etik Kurulundan onaylı ve Üniversite Proje Fonundan desteklenmiş çalışma 51 kontrol grubunda toplam 33 ratta yapıldı. 1. gruba intraperitoneal (İP) 1 ml/100 gr serum fizyolojik, 2. gruba İP 5 g/kg L-arginin, 3. gruba İP 30 dk önce 200 mg/kg vit-C sonrası 5 g/kg L-arginin, 4. gruba İP 30 dk önce 1 mg/kg bortezomib sonrası 5 g/kg L-arginin ve 5. gruba İP 5 g/kg L-argininden 30 dk önce, 30,270 ve 510 dk sonra SC olarak 10 mcg/kg oktreotid uygulandı. Son enjeksiyondan 24 saat sonra çıkarılan pankreasların yarısı biyokimyasal analizler için -80 °C'de saklandı. Diğer yarısı histopatolojik olarak patoloğ tarafından incelendi. Ödem, inflammatuar hücre infiltrasyonu, nekroz ve toplam skorlamayla pankreas dokusundaki NF-κB değerlendirildi. Dokuda ELISA ile interleükin (IL) 1B, IL-6 ve tümör nekrozis faktör (TNF), spektrometrik olarak hidrojen peroksit (H2O2), total glutatyon (GSH), lipid peroksidasyonunun göstergesi malondialdehit (MDA), serbest oksijen radikallerinden koruyucu enzimler katalaz, glutatyon peroksidaz (Gpx), süperoksit dismutaz (SOD) düzeylerine bakıldı. Sonuçlar Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney U testleriyle karşılaştırıldı ve p<0.05 değerleri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: L-Arginin kontrol grubuna göre H2O2 (p<0.005) ve MDA düzeylerini (p<0.05) artırdı. Ancak diğer koruyucu enzimler ve sitokinler üzerine etkisi saptanmadı. L-arginin ile vitC birlikte uygulandığında L-arginin grubuna göre H2O2 ve katalaz düzeylerini azaltırken (p<0.05) SOD düzeyini artırdı (p<0.01). L-arginin ile oktreotid uygulaması L-arginin grubuna göre SOD düzeylerini arttırdı (p<0.005) katalaz düzeylerini azalttı (p<0.001). Histopatolojik olarak kontrol grubundaki toplam skor L-arginin (p<0.005), L-arginin+ bortezomib (p<0.05) ve L-arginin+oktreotid (p<0.048) gruplarından düşüken L-arginin+vitC grubundan farklı değildi (p>0.05). L-arginin grubundaki patolojik skor hem L-arginin+bortezomib (p<0.005) hem de L-arginin+ oktreotid (p<0.01) gruplarından yüksekti. L-arginin grubundaki ödem, inflammatuar hücre infiltrasyonu ve NF-κB (p<0.05) ile nekroz (p<0.005) skorlamaları kontrol grubundan fazlaydı. Kontrol grubundaki NF-κB (p<0.05) L-arginin+vitC grubundan, ödem ise L-arginin+ bortezomib ve L-arginin+ oktreotid gruplarından (p<0.05) daha azdı. L-arginin grubundaki inflammatuar hücre infiltrasyon skoru L-arginin+bortezomib (p<0.05) grubundan, nekroz skoru hem L-arginin+ bortezomib (p<0.005) hem de L-arginin+ oktreotid (p<0.01) gruplarından fazlaydı.

SONUÇLAR: L-arginin; H₂O₂ (p<0.005) ve MDA düzeylerini arttırarak ödem, inflammatuar hücre infiltrasyonuna ve NF-κB artışıma neden olarak AP'e yol açabilmektedir. VitC serbest radikal düzeyini azaltarak, hem vitC hem de oktreotid SOD düzeylerini arttırarak pankreas üzerinde koruyucu olabilmektedir. Histopatolojik olarak da hem oktreotid hem de vitC nekrozu azaltabilmektedir. Ancak bortezomibin AP'den koruyucu etkinliği saptanmadı.

P232

KOLESTAZLA SEYREDEN FASCIOLA HEPATİCA OLGUSU

Esma Türkmen, Didem Kılıç Aydın, Seydahmet Akın, Nazlı Taşdemir, Adem Ertürk, Rahmi İrmak

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği

ĞİRİŞ: Fasciola Hepatica 3x1cm ebatında, sarı-kahverenkli helmintlerdir. Sistemler en sık konak olarak kulllanılır. Besinler (özellikle su teresi) ile alınan metaserkaryea gastrointestinalin koyunların transperitoneal geçiş ile karaciğere gelir ve safra yollarına yerleşip yumurtlar. Yerleşme döneminde ateş, karın ağrısı, diyare, eozinofili olur. Uzun süre safra yollarına mekanik toksik etkiye bulunur. Hepatomegali, eozinofili, kolanjiyet ve sarılığa neden olur. Bilier siroz gelişebilir. Tedavisinde praziquantel ve triklabendazol kullanılır.

OLGU: 36 yaşında, bayan hastanın 2 aydır günde 2-3 kez yemeklerle ilişkisz, sarı renkli kusma şikayeti mevcuttmuş. Bu süre zarfında 6 kilo kaybı ile vücutta yaygın, gece uykudan uyandıran kaşıntısı oluyormuş. Belirli cilt lezyonları yokmuş. Özgeçmişinde diyabet dışında bir hastalığı olmayan hastanın fizik muayenesinde genel durum orta, şuur açık, kan basıncı120/70mmhg, nabız: 76/dk, SS: 14/dk, ateş: 37C, sistem muayeneleri normaldi. Laboratuar tetkiklerinde; RBC: 4.4 106/L, Hb: 11g/dl, Htc: %36, WBC: 16000, nötrofil %29 (4800), lenfosit %23 (3900), eozinofil %41 (7000), monosit %, plt: 339bin, bazofil %0.2, glukoz: 127mg/dl, AST: 34U/L, ALT: 52U/L, LDH: 504U/L, GGT: 109U/L, ALP: 275U/L, albumin: 3.8g/dl, globulin: 4.3g/dl, üre, kreatinin, elektrolitleri normal. PT: 16.8, INR: 1,2 aPTT: 38.6, protrombin Aktivitesi %63, sedim: 105, CRP: 17. Periferik yaymasında eozinofil sayısı %45, nötrofil %22, lenfosit %26, monosit %7 idi. Total IgE normaldi. Hastada karaciğer ve kolestat enzim yüksekliliği ile beraber hipereozinofili mevcuttu. Enfeksiyon ve parazitozlar açısından tetkik edildi. Oral antidiyabetikler dışında ilaç kullanımı yoktu. Viral hepatit markerları negatifti. Gaita direkt mikroskopisi normaldi. Kemik iliği biopsi sonucu eozinofillerde artış ile karakterize hiposellüler kemik iliği olarak geldi. Hipereozinofilik sendrom açısından FIP1L1/FDGFR4 gen analizi yapıldı. Negatif saptandı. Bulantı, kusma şikayetleri artması üzerine kolestat açısından tekrar değerlendirilen hastanın çekilen batın MR ında karaciğer 20cm, karaciğer sağ lobunda heterojen kontrast tutulum gösteren alanlar izlendi. Karaciğerdeki lezyondan biopsi yapıldı. Biopsi sonucu parazitoz ile uyumlu olarak geldi. Bunun üzerine tekrar parazitoz açısından değerlendirilen hastanın serumda bakılan giardia lamblia ile amip antikorunu negatif, fasciola hepatica antikorunu pozitif 1280 (referans aralık, negatif<80) saptandı. Fasciola hepaticaya bağlı parazitoz tanısı konan hastaya triklabendazol 10mg/kg başlandı. Tedavi sonrasındaki kontrollerinde eozinofil, LDH, GGT, ALP, sedim, CRP seviyeleri geriledi. Karaciğer enzimleri normale döndü. Şikayetleri tamamen düzeldi.

SONUÇ: Bu vakayla bulantı, kusma ile beraber kolestat ve karaciğer enzim yüksekliliği ile başvuran hastalarda eozinofili ve kaşıntı da eşlik ediyorsa parazitozları özellikle fasciola hepaticanın akılda tutulması gerektiğini hatırlatmak istedik.

P233

GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞININ DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN VE SEMPTOMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Nurgül Yaşar, Aliye Soylu, İsa Sevindir, Esin Gürkan, Hatice Akay, Özlem Harmanakaya Kaptanoğulları, Habibe Duman

Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) toplumda sık görülen, ciddi komplikasyonlara yol açabilen ve her yıl milyarlarca dolarlık ilaç sarfına neden olan multifaktöriyel bir hastalıktır. Bu nedenle demografik özellikleri hem hastalıktan korunmada hem de tedavi ve takipte büyük önem taşımaktadır. Biz çalışmamızda GÖRH'nin demografik özelliklerini ve semptomlarını değerlendirdik.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışma 40 reflü özofajit (RÖ), 40 non-eroziv reflü hastalığı (NERH) ve 40 semptomsuz kontrol olgusunda yapıldı. Genel durum bozukluğu, malignite, gebelik, kronik sistemik hastalık, eozinofilik özofajit, Barrett metaplazisi, akalazy, gastrik ve duodenal ülser, Zollinger-Ellison sendromu öyküsü, geçirilmiş gastrointestinal cerrahi öyküsü, inflammatuar barsak hastalığı, NSAİ ve özofajit gelişiminde etkili ilaç kullanımı, pilor stenozu, alkalen reflü gastrit ve üst gastrointestinal sistem endoskopisini tolere edememe dışlanma kriteri olarak alındı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, mesleği, eğitim düzeyi, boy, kilo, alkol ve sigara kullanımı, ek hastalıkları ve ilaç kullanımı sorgulandı. Haftada bir veya daha sık regürjitasyon ve/veya heartburn olması patolojik reflü olarak değerlendirildi. Semptomlar sıklık, süre ve şiddetlerine göre skorlandı. Tüm hastalara üst GİS endoskopisi yapıldı ve özofajit varlığı endoskopi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Gruplara göre olguların yaş, BMI ortalamaları, eğitim düzeyleri, meslek dağılımları, kullandıkları ilaçlar, ek hastalık, diabet, alkol ve sigara kullanımı arasında bir fark yoktur (p>0.05). Gruplara göre olguların cinsiyet dağılımları arasında ileri düzeyde farklılık vardır (p=0.001). RÖ grubunda kadın olgu oranı, diğer gruplardaki kadın olgu oranından anlamlı şekilde düşüktür fakat NERH ile kontrol grubu arasında fark yoktur (p>0.05) (tablo1). NERH'li olgularda heartburn ve regüjitasyonun bir arada görülme oranı, RÖ'li olgulardan yüksektir (p=0.048). İki grup arasında reflü skoru, süresi, şiddeti, sıklığı arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

SONUÇ: RÖ erkeklerde daha sık görülürken NERH kadınlarda daha siktir. NERH'de semptomlar daha belirgindir. Dolayısıyla reflü semptomları GÖRH'nin ciddiyetini değerlendirmede kullanışlı değildir.

Tablo 1.

		RÖ	NERH	Kontrol	*p
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Yaş		44,47±12,79	39,72±13,15	40,80±14,24	0,256
BMI		27,17±3,06	25,78±4,80	26,57±4,06	0,311
		n (%)	n (%)	n (%)	**p
Cinsiyet	Kadın	10 (%25,0)	31 (%77,5)	28 (%70,0)	0,001**
	Erkek	30 (%75,0)	9 (%22,5)	12 (%30,0)	
Eğitim	Yok	0 (%0)	4 (%10,0)	5 (%12,5)	0,315
	İlkokul	26 (%65,0)	24 (%60,0)	20 (%50,0)	
	Ortaokul	3 (%7,5)	4 (%10,0)	5 (%12,5)	
	Lise	8 (%20,0)	7 (%17,5)	5 (%12,5)	
	Üniversite	3 (%7,5)	1 (%2,5)	5 (%12,5)	
Meslek	Ev hanımı	9 (%22,5)	21 (%52,5)	20 (%50,0)	0,141
	İşçi	12 (%30,0)	10 (%25,0)	11 (%27,5)	
	Serbest	5 (%12,5)	1 (%2,5)	3 (%7,5)	
	Emekli	7 (%17,5)	3 (%7,5)	3 (%7,5)	
	Diğer	7 (%17,5)	5 (%12,5)	3 (%7,5)	
Kullandığı ilaç	Yok	17 (%42,5)	21 (%52,5)	18 (%45,0)	0,177
	PPI	18 (%45,0)	8 (%20)	14 (%35)	
	Antiasit	4 (%10,0)	3 (%7,5)	1 (%2,5)	
	H2RB	1 (%2,5)	0 (%0)	2 (%5)	
	Metformin	0 (%0)	2 (%5,0)	2 (%5)	
	Antidepresan	0 (%0)	3 (%7,5)	3 (%7,5)	
	Diğer	0 (%0)	3 (%7,5)	2 (%5)	
Alkol kullanımı		3 (%7,5)	0 (%0)	3 (%7,5)	0,206
Sigara kullanımı		7 (%17,5)	11 (%27,5)	9 (%22,5)	0,564
Ek hastalık		11 (%27,5)	10 (%25,0)	13 (%32,5)	0,750
Diabet		0 (%0)	2 (%5,0)	3 (%7,5)	0,232

P234

GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞININ ETYOPATOGENEZİNDE GASTRİK PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Nurgül Yaşar, İsa Sevindir, Aliye Soylu, Habibe Duman, Mehmet Köroğlu, Özlem Harmankaya Kaptanoğulları

Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) multifaktöriyel bir hastalıktır fakat etyopatogenezinde asit reflüsü majör rol oynamaktadır. H. pylori ise gastrik asit salgısını azaltmaktadır ve bu etkiyi gastrik atrofi gelişimine neden olarak yapmaktadır. Biz bu çalışmamızda GÖRH ile gastrik parametrelerin korelasyonunu ve H. pylori ile ilişkisini değerlendirdik.

YÖNTEM: Çalışma 40 reflü özofajit (RÖ), 40 non-eroziv reflü hastalığı (NERH) ve 40 semptomsuz kontrol olgusunda yapıldı. Genel durum bozukluğu, malignite, gebelik, kronik sistemik hastalık, eozinofilik özofajit, Barrett metaplazisi, akalazya, gastrik ve duodenal ülser, Zollinger-Ellison sendromu öyküsü, geçirilmiş gastrointestinal cerrahi öyküsü, inflamatuvar barsak hastalığı, NSAIL ve özofajit gelişiminde etkili ilaç kullanımı, pilor stenozu, alkalen reflü gastrit ve üst gastrointestinal sistem endoskopisini tolere edememe dışlanma kriteri olarak alındı. Haftada bir veya daha sık regürjitasyon ve/veya heartburn olması patolojik reflü olarak değerlendirildi. Tüm hastalara üst GİS endoskopisi yapıldı ve özofajit Los Angeles (LA) sınıflamasına göre derecelendirildi. Endoskopi esnasında 2 adet antrumdan, 2 adet korpustan biopsi alınarak kronik gastrit Sydney sistemine göre aktivasyon, inflamasyon, atrofi, intestinal metaplazi ve H. pylori varlığı açısından skorlandı.

BULGULAR: RÖ'nin 28'i (%70) LA-A tipi, 10'u (%25) LA-B tipi ve 2'si (%5) LA-C tipindeydi. RÖ'li olgularda hiatal herni diğer gruplardan yüksekti ($p=0,001$) (tablo 1). Grupların inflamasyon, aktivasyon, atrofi, intestinal metaplazi (IM), H. pylori görülme sıklığı arasında bir fark yoktu ($p>0,05$). Ayrıca inflamasyon, aktivasyon, IM ve atrofinin şiddeti her üç grupta; grup içinde ve gruplar arasında farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (tablo 2). Tüm grupta H. pylori sıklığı %76,67 idi. Her üç grupta; H. pylori varlığı ile IM ve atrofi arasında ilişki yoktu ($p>0,05$). Proton pompa inhibitörü (PPI) kullanımı açısından fark yoktu ($p>0,05$). PPI ile IM ve atrofi arasında ilişki yoktu ($p>0,05$). PPI kullananlarda H. pylori görülme oranı, PPI kullanmayan olgulardan daha düşüktü ($p=0,009$).

SONUÇ: Ülkemizde RÖ hafif seyretmekte olup hiatal herni RÖ'e eşlik etmektedir. H. pylori ve atrofik gastritin GÖRH ile ilişkisi yoktur. PPI kullanımı ise H. pylori pozitiflik oranını azaltmaktadır. Sonuç olarak GÖRH'da asit temas süresinin erozyon oluşumunda daha önemli olduğu söylenebilir.

Tablo 1.

		RÖ	NERH	Kontrol	^{++p}
		n (%)	n (%)	n (%)	
Hiatal herni	Var	17 (%42,5)	6 (%15,0)	3 (%7,5)	0,001**
	Yok	23 (%57,5)	34 (%85,0)	37 (%92,5)	

Tablo 2.

		RÖ	NERH	Kontrol	^{++p}
		n (%)	n (%)	n (%)	
İnflamasyon	0	3 (%7,5)	5 (%12,5)	3 (%7,5)	0,233
	1	10 (%25,0)	9 (%22,5)	2 (%5,0)	
	2	13 (%32,5)	14 (%35,0)	19 (%47,5)	
	3	14 (%35,5)	12 (%30,0)	16 (%40,0)	
Aktivasyon	0	10 (%25,0)	7 (%17,5)	7 (%17,5)	0,348
	1	8 (%20,0)	15 (%37,5)	8 (%20,0)	
	2	10 (%25,0)	12 (%30,0)	13 (%32,5)	
	3	12 (%30,0)	6 (%15,0)	12 (%30,0)	
IM	0	30 (%75,0)	33 (%82,5)	35 (%87,5)	0,446
	1	5 (%12,5)	5 (%12,5)	3 (%7,5)	
	2	2 (%5,0)	2 (%5,0)	0 (%0)	
	3	3 (%7,5)	0 (%0)	2 (%5,0)	
Atrofi	Var	1 (%2,5)	2 (%5,0)	0 (%0)	0,359
	Yok	39 (%97,5)	38 (%95,0)	40 (%100,0)	
H. pylori	Var	31 (%77,5)	29 (%72,5)	32 (%80,0)	0,722
	Yok	9 (%22,5)	11 (%27,5)	8 (%20,0)	
PPI Kullanımı	Var	18 (%45,0)	8 (%20,0)	14 (%35,0)	0,058
	Yok	22 (%55,0)	32 (%80,0)	26 (%65,0)	

P235

KARACİĞER FONKSİYON TESTİ YÜKSEKLİĞİNİN BİR NEDENİ: ÇÖLYAK HASTALIĞI

¹İrfan Yavaşoğlu, ²Adil Çoşkun, ³İbrahim Meteoglu, ¹Pervin Özkan, ¹Gürhan Kadıköylü, ¹Zahit Bolaman

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıklar Anabilim Dalı- Hematoloji Bilim Dalı, ²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıklar Anabilim Dalı- Gastroenteroloji Bilim Dalı, ³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

Çölyak hastalığı çevresel faktörün (gliadin) oluşturduğu bilinen tek otoimmün hastalıktır. Farklı klinik tablolar oluşabilir. Genç erişkinlerde bayan üstünlüğü vardır. Diare yanında büyüme geriliği, demir eksikliği anemisi, osteoporoz olağandır. Son yıllarda olguların %40'ında transaminaz yüksekliklerinin görülebileceği bildirilmektedir. Nadiren primer bilier siroz, otoimmün hepatit, primer sklerozan kolanjit görülebilir.

On yedi yaşında bayan hasta 5 yıldır olan halsizliğinin son 6 aydır artması şikayeti ile başvurdu. Diyare ve dispeptik yakınmaları mevcut değildi. Öz ve soy geçmişinde özellik yoktu. Muayene solukluk dışında normaldi. Gelişme geriliği saptanmadı. ALP: 1026 IU/L (40-150) (kemik kaynaklı olarak değerlendirildi), AST: 50 IU/L (5-34), ALT: 71 IU/L (0-55) GGT: 52 IU/L (9-36), total bilirubin 1.93 mg/dL (0,2-1,2), direkt bilirubin 1,34 mg/dL (0-0,5) Anti HBs, HBsAg, Anti HCV, HAV Ig M negatif, hemoglobin: 7.7 gr/dl, hematokrit %25,2, lökosit sayısı 6100/mm³, trombosit sayısı 444000/mm³ serum demiri: 12 µg/dl (25-156), %Fe saturasyonu: 3 (20-30), ferritin: 2.92 ng/ml (5-148), vitamin B12 193 pg/ml (193-982), trigliserit: 97 mg/dl (0-149), total kolesterol 125 mg/dl (0-200) idi. Abdominal ultrasonografi, magnetik rezonans ile kolanjiopankreatikografisi normal, DEXA vertebral ölçümde T skoru: -5, Z skoru: -4.7 idi. EMA (endomysial antikor) Ig A IFA pozitif (1/10 titre), Gliadin antikor IgG 61.5 RU/ml (>50 pozitif), Gliadin antikor IgA >200 RU/ml (>50 pozitif), ANA (IFA), AMA negatif, otoimmün karaciğer profili (M2 (piruvat dehidrojenaz kompleksi), M2- E (BPO), Sp 100 (nükleer granüler protein, Gp 210 (nükleus integral proteini), LKM 1 (Liver kidney mikrozom), LC-1 (sitozolik liver antijen tipi 1), SLA/LP (soluble liver/ liver pankreas antijen) negatif bulundu. Karaciğer biyopsisinde parankimde fokal spoty nekroz ve kolestat bulguları vardı. Endoskopik duodenal biyopsisinde villuslarda atrofi, yüzey epitelyumunda yoğun intraepitelyal lenfosit varlığı, İmmünohistokimyasal boyamada intraepitelyal lenfositlerin CD3 ve CD8 ile diffüz boyandığı, CD4 ve CD20 ile az sayıda lenfositin pozitif boyandığı gözlemlenmiştir. Bulgular Çölyak hastalığı modifiye Marsh klasifikasyonuna göre Tip 3B ile uyumluydu. Hastaya biyopsi ve antikor değerlendirmesi ile Çölyak hastalığı tanısı kondu. Glutensiz diyet başlandı, osteoporozu için haftalık alendronat, kalsiyum, D vitamini, demir eksikliği anemisi için parenteral demir verildi. Tedavinin birinci ayında ALP (kemik kaynaklı olduğu belirlenmişti, büyüme çağında olgu) yüksekliği dışında AST, ALT, GGT, Total bilirubin değerleri normal sınırlarda saptandı. Sonuç olarak karaciğer fonksiyon testi yüksekliğinin ayrıncı tanısında diyare olmasa da Çölyak hastalığı düşünülmelidir.

P236

TERLİPRESSİN TEDAVİSİ SONRASINDA GELİŞEN İSKEMİK CİLT NEKROZU

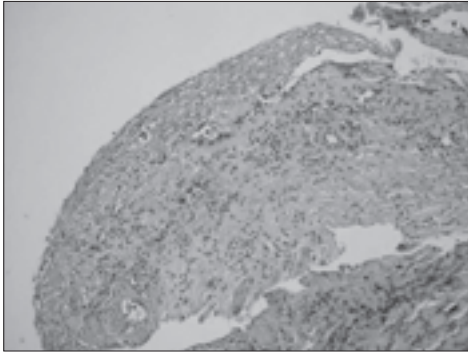
¹Türker Taşlıyurt, ¹Pelin Aytan, ¹Faruk Kutlutürk, ³Buğra Tolga Konduk, ²Fikret Erdemir, ⁴Reşit Doğan Köseoğlu, ¹Mustafa Sağcan, ⁵İdris Şahin

¹Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Uroloji Anabilim Dalı, ³Tokat Devlet Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, ⁴Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, ⁵İnönü Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı

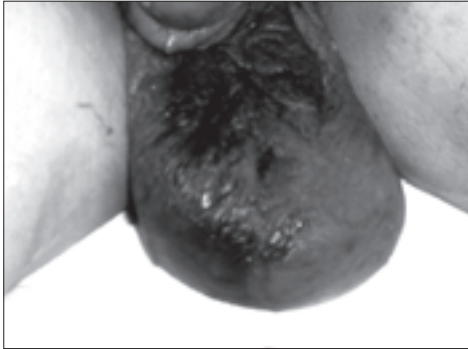
GİRİŞ: Hepatorenal Sendrom, kronik karaciğer hastalığının ciddi bir komplikasyonu olup mortal seyredebilen bir böbrek yetmezliği tablosudur. Patogenez tam olarak açıklanamamışsa da splanknik alanda oluşan vasküler direnç azalması ve vasodilatasyon neticesinde oluşan renal vaskokonstriksiyona bağlı perfüzyon azalmasının neden olduğu düşünülmektedir. Sentetik vasopressin analogu olan Terlipressin, özefagus varis kanaması başta olmak üzere şiddetli gastrointestinal kanamalarda ve hepatorenal sendromda kullanılmaktadır. Ornipressin gibi diğer vasopressin analoglarıyla karşılaştırıldığında Terlipressine bağlı iskemik yan etki nadiren bildirilmiştir. Burada hepatorenal sendrom nedeniyle Terlipressin kullanımına bağlı skrotal bölgede iskemik cilt lezyonları gelişen bir olguyu sunmaktayız.

OLGU: 79 yaşında erkek hasta, anemi, son 1 ayda belirginleşen bacaklarda ve karında şişme şikayeti ile başvurduğu merkezde yapılan üst GİS endoskopisinde özefagus varisleri görülerek kronik karaciğer hastalığı ötanısı ile kliniğimize yönlendirilmişti. Hastanın fizik muayenesinde skleralar ikterik, batında yaygın asit ve alt ekstremitelerde gode bırakan 3-4 (+) yaygın ödem dikkati çekiyordu. Hastanın uzun süreli alkol kullanımının olduğu öğrenildi. Laboratuvar tetkiklerinde sedimentasyon: 10 mm/saat, lökosit: 10600/mm³, nötrofil: 7280/mm³, Hgb: 10.3 gr/dl, PLT: 142000/mm³, PTZ: 51.8sn, APTT: 63.2sn, INR: 5.62, ALT: 116 U/L, AST: 307 U/L, LDH: 707 U/L, ALP: 118 U/L, GGT: 29.2 U/L, albumin: 2.7 gr/dl, total bilirubin: 7.41 mg/dl, direkt bilirubin: 2.74 mg/dl, kreatinin: 1.8 mg/dl, BUN: 51 mg/dl, Na: 129 mmol/L, K: 4.02 mmol/L, PTH: 87 pg/mL, TSH: 0.97 µIU/mL, GKG (-), HbsAg (-), AntiHCV (-), AntiHIV (-), ANA: (-), AMA: (-), AntiSMA: (-), ANCA: (-). Hastanın batın USG sinde karaciğer boyutları ileri derecede azalmış, konturları irregüler, parenkimi kaba granüler görünümde, splenomegali ve yaygın serbest mayi saptandı. USG de renal patoloji tespit edilmedi. Renal fonksiyonları zamanla bozulan hastaya Nefroloji ve Gastroenteroloji ile birlikte değerlendirilerek Hepatorenal Sendrom tanısı konuldu. Hastaya 3 gün süreyle terlipressin 4x1 mg/gün püze IV planlandı. Albümin tedavisine devam edildi. Hasta bu tedaviye yanıt vermedi idrar miktarı arttı, kreatinin düzeyi belirgin geriledi. Tedavinin 2. gününde hastanın skrotal bölgesinde ciltte ekimotik ve nekrotik değişiklikler tespit edildi. Terlipressinin bu iskemik komplikasyonlara neden olabileceği düşünülerek tedavi kesildi. Alınan cilt biyopsi sonucu da iske mi ile uyumlu geldi. Tedavinin kesilmesinden sonra iskemik cilt lezyonları geriledi.

SONUÇ: Nadir görülmeye karşın, Terlipressin tedavisi sırasında oluşabilecek iskemik komplikasyonlara dikkat edilmelidir.



Lezyondan alınan biyopsiler iskemik bulgularla uyumluydu.



Skrotal bölgede iskemik değişiklikler

P237

FONKSİYONEL DİSPEPSİ ETYOLOJİSİNDE ETKİLİ FAKTÖRLERİN HASTALIK SEMPTOMLARI İLE İLİŞKİSİNİ DEĞERLENDİRME

Habibe Duman, Aliye Soylu, Nurgül Yaşar, Hakan Yıldız, Mustafa Ekin, Eşref Araç
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Multifaktöriyel bir hastalık olan fonksiyonel dispepsi (FD) 'nin patofizyolojisi ve efektif tedavi yöntemi kesinlik kazanmamıştır. Çalışmamızda, klinikte değişik semptom ve tablolar ile karşımıza çıkan bu hastalığın, öncelikli semptomlarının kişilik tipi, anksiyete ile ilişkisini ve etyolojisinde suçlanan diğer faktörler ile ilişkisini değerlendirdik.

YÖNTEM: FD'li 77 (64K/13E) hastaya; kişilik tipi ve Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) anketi uygulandı. Kronik sistemik ve metabolik hastalığı olanlar ve reflü semptomları baskın olanlar dışlandı. Olguların sigara içimi ve kullandığı ilaçlar sorgulanarak kaydedildi. Hastalara rutin kan biyokimyasal tetkikleri yanısıra; TSH, IgE bakıldı ve üst batin USG uygulandı. Vakalara üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapıldı, antrum büyük ve küçük kurvatura ve duodenum II. kitudan biyopsiler alındı. Olguların dispeptik semptomları, epigastrik ağrı ve reflü yakınmaları sorgulandı.

BULGULAR: Olguların %83,1'i kadın, %16,9'u erkek, %67,5'i A kişilik tipi, %32,5'i ise B kişilik tipindeydi ve %87,1'inde BECK ile anksiyete saptandı. B tipi kişilikte reflü görülme oranı A tipi kişilikten yüksekti (p<0,05). Kadın olguların %89'unda anksiyete mevcut iken, erkeklerin %76,9'unda mevcuttu. Semptomlara bakıldığında %61'inde dispepsi, %80,5 inde reflü, %96,1 inde epigastrik ağrı vardı.

SONUÇ: FD; kadınlarda ve A tipi kişilikte daha siktir. Hastalıkta GIS semptom yelpazesi geniştir ve sıklıkla reflü eşlik etmektedir. B tipi kişilikte reflü daha siktir. FD'li hastalarda anksiyete oranı yüksektir. Optimal tedaviye rağmen şikayetleri devam eden hastaların psikolojik değerlendirilmesinin yapılması ve uygun vakalarda tedavi başlanması önerilebilir.

P238

İMERSLUND GRASBECK SENDROMLU HASTA

Murat Atlı, Seyit Ahmet Ay, Kenan Sağlam, Mahmut İlker Yılmaz

GATA

GİRİŞ: Imerslund-Grasbeck sendromu OR geçiş gösteren; selektif B12 vitamin eksikliği (parenteral B12 vitamin tedavisi gerektiren ve genellikle megaloblastik anemi ile sonuçlanan) ve proteinüri ile seyreden ve çocukluk çağında tanısı konan bir sendromdur. Büyüme ve gelişme geriliği ve nörolojik problemlerde ortaya çıkabilir. Semptomlar doğumdan itibaren 4. ay ile 7 yaş arasında görülmektedir. Vitamin B12-intrensek faktör kompleksinin ileal enterositlerdeki reseptörlerdeki defekten kaynaklandığı ifade edilmektedir.

Birçok vakada; selektif malabsorbsiyon ve proteinürinin moleküler nedeninin, 10. kromozomda yer alan cubulin (CUBN) ve 14. kromozomda yer alan amnionless (AMN) genlerindeki mutasyon olduğu ileri sürülmektedir. Her iki protein de; B12-IF kompleksinin intestinal reseptörünün ve proteinin tübüler reabsorbsiyondan sorumlu reseptörün komponentidir. Bununla birlikte bütün testler kobalamin eksikliğini yerine koyduktan sonra eksikliğin tekrar ettiğini göstermektedir.

OLGU: 20 yaşında erkek hasta 1 yaşından itibaren aylık vitamin B-12 iğne tedavisi, son 6 aydır ise folbiol tb tedavisi alıyormuş. Hastada 6 aylıkken büyüme ve gelişme geriliği saptanması üzerine yapılan tahlillerde ve genetik inceleme sonucunda Imerslund-grasbeck sendromu tanısı konmuş. Hastanın proteinüri değerleri (1200-980-518 mg/gün).211 pg/dl). Hastanın üre, kreatinin ve Vitamin B12 değerleri: (622.5pg/ml- değerleri normal seviyelerde seyretmektedir. Hastaya daha önce böbrek biyopsisi yapılmamış. Böbrek biyopsi yapıldı.

Elektronmikroskopik inceleme: Toluidin mavisi ile boyanan yarı ince kesitlerde; 9 adet glomerül izlenmiştir. Bazı glomerül ve bazı segmentlerde minimal mezengiyal hücre artışı mevcuttur. Bowman boşluğunda ve proksimal tübüllerin stoplazmalarında protein reabsorbsiyon globülleri görülmüştür. Endotelial hücrelerde ve podositlerde şişme izlenmiştir. Podositlerde şişme ile birlikte filemantöz görünüm mevcuttur. Elektron yoğun immünglobülin birikimleri saptanmamıştır; Ancak mezengiyal, endotelial ve proksimal tübül epitelyal hücreleri ile podositlerin stoplazmasında genellikle annüler, daha az oranda ise tübüler organize immün birikimler dikkati çekmiştir. Benzer şekilde bazı glomerüllerin Bowman boşluğunda da annüler organize immün birikimleri izlenmiştir.

Dr. A'Agati ve arkadaşlarının bir çalışmasında (Nepron 1988; 50 (4): 371-5) glomerüllerde annüler-tübüler immün birikimlerin plazma hücreli diskraziler, kriyoglobulinemi ve sistemik lupus eritematozus olmaksızın görülebileceği ve enterik patojen olmadan hemolitik üremik sendroma (HUS) yol açabileceği bildirilmektedir. Mevcut biyopside HUS'u düşündürcek bulgu yoktur.

TARTIŞMA: Bu olguda SLE, HUS, plazma hücreli diskrazisi benzeri klinik tablo yoktu. Ancak hastanın renal biyopsinin de annüler-tübüler birikimin olması nedeniyle olgumuzu sunmayı uygun bulduk.

P239

KRONİK HEPATİT B TEDAVİSİNDE PEGİNERFERON ALFA-2A KULLANIMINA BAĞLI TİROİDİT OLGUSU

Yaşar Çolak, İlyas Tuncer, Erkan Çağlar, Elif Yorulmaz, Oğuzhan Öztürk, Levent Doğanay, Feruze Yılmaz Enç

Sağlık Bakanlığı İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

Kronik hepatit tedavisinde kullanılan interferonların önemli yan etkileri arasında otoimmün hastalıklarda artış yer almaktadır. Bunlardan birisi de otoimmün tiroidittir.

GİRİŞ: Interferon kullanımı ile oluşan immünomodülasyonun önemli yan etkilerinden birisi otoimmün hastalıkların ağırlaşmasıdır. Interferon kullanımı ile oluşan proinflatuvar sitokin artışı ve artan otoantikorlara bağlı sitotoksite bu yan etkilerden sorumlu tutulmaktadır. İlaça bağlı tiroiditte bu yan etkilerden birisidir. Kronik hepatit B nedeni ile peginterferon alfa-2a tedavisi alan ve tedavinin 3. ayında tiroidit gelişen bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Otuzüç yaşında erkek hasta, 4 yıldır bilinen kronik hepatit B nedeni ile izlenmekteydi. Son laboratuvar tetkiklerinde; AST: 76 IU/ml, ALT: 110 IU/ml, HbsAg (+), HbeAg (-), Anti HbeAg (+), HBV-DNA: 44628 IU/ml, anti-delta (-), TSH 2.6 IU/ml olarak saptandı. Karaciğer biyopsisinde; histolojik aktivite indeksi 9, fibrozis 2 saptanan hastaya subkutan peginterferon alfa-2a 135 microgram/hafta tedavisi başlandı. Tedavinin 3. ayında TSH düzeyi 0.03 IU/ml saptanması üzerine bakılan FT4: 6.2 ng/dl, anti-tiroglobulin antikor pozitif, tiroid ultrasonografisinde tiroidde heterojen görünüm ve vaskülaritede artış (tiroidit ile uyumlu) tespit edildi. Tiroid sintigrafisinde ise düşük radyoaktif iyot alımı izlendi ve mevcut bulgularla tiroidit tanısı konuldu. Takipleri sırasında TSH düzeyinin giderek artması üzerine tiroid hormon replasman tedavisi başlandı. Aynı zamanda interferon tedavisine yanıtız kabul edilen hastada interferon tedavisi kesilerek antiviral tedavi (tenofovir 245 mg 1x1) başlandı. Tiroid hormon replasmanı altında ötiroid olan ve transaminazları normale dönen hasta halen polikliniğimizden takip edilmektedir.

SONUÇ: Interferon tedavisinin önemli yan etkileri arasında otoimmün hastalıkların tetikleyici etkileri yer almaktadır. Bunlardan birisi olan, tiroid fonksiyon bozuklukları açısından tedavi sırasında aylık TSH kontrolü önerilmektedir. Olgumuzdaki gibi bu takipler sırasında oluşan preklinik dönemde tiroidit olgularını erken saptayabilmek ve tedavinin bu yönde modifikasyonu tedavi başarısı açısından önem arz etmektedir.

P240

ZOFENOPRİL KALSİYUM KULLANIMINA BAĞLI AKUT PANKREATİT OLGUSU

¹Gökhan Celbek, ¹Adem Güngör, ¹Murat Erdoğan, ¹Elif Önder, ¹Hülya Coşkun, ¹Yusuf Aydın, ²Ömer Necip Ayтуğ, ¹Hakan Cinemre

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bölümü, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bölümü

GİRİŞ: Akut pankreatit (AP); karın ağrısı ile başlayan, kan ve idrarda pankreas enzimlerinin yüksekliği ile seyreden inflamatuvar bir durumdur. Etiyolojik faktörlerin %70-80 ni safra taşıları ve alkolizm oluşturmaktadır. Bunun dışında metabolik hastalıklar, pankreasın yapısal anomalileri, ilaçlar, infeksiyonlar neden olmaktadır. İlaçlardan en sık ACE inhibitörleri ve diüretikler bildirilmektedir.

OLGU: 73 yaşında erkek hasta, yaklaşık bir haftadır epigastrik bölgede başlayıp kuşak tarzında sırtına doğru yayılan karın ağrısı şikayetiyle başvurdu. Kuşak tarzı karın ağrısına bulantı ve kusma eşlik ediyordu. Hastanın amilazı 612IU/L, lipazı 753IU/L olması üzerine AP tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Özgeçmişinde 2 yıldır HT vardı. Sigara, alkol kullanımı öyküsü yoktu. 2 aydır zofenopril kalsiyum 30mg/gün kullanımı öyküsü vardı. Fizik muayenede batında kuşak tarzı belirlenmiş hassasiyet vardı. Takiplerinde amilaz lipaz değeri 72. saatte normal sınırlara geriledi. Hastanın trigliserid, kolesterol, kalsiyum değerleri normal sınırlarda idi. Batın USG'de karaciğer, safra kesesi ve koledokta patolojiye rastlanmadı. Pankreatit etyolojisi ve komplikasyonları açısından kontrastlı spiral üst batin BT çekildi. Herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Hastanın zofenopril kalsiyum dışında ilaç kullanımı öyküsünün olmaması, USG'nin, BT'nin ve biyokimyasal parametrelerinin normal olması üzerine AP sebebi olarak zofenopril kalsiyum kullanımı düşünüldü.

SONUÇ: AP etyolojisinde çok sayıda ilaç bulunmaktadır. ACE inhibitörleri oldukça geniş yer tutmakta, ancak yeni nesil bir ACE inhibitörü olan zofenopril kalsiyum kullanımına bağlı akut pankreatit olgusu ilk kez bildirilmektedir.

P241

GEÇ TANI ALAN ÇÖLYAK HASTALIĞINA BAĞLI HEPATOSTEATOZ

Uğur Önal, Habibe Duman, Necati Çalışkan, Esin Gürkan, Selda Çelik

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Çölyak Hastalığı ince barsak malabsorbsiyonu ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Çölyak Hastalığı'nın ileri evrelerinde karaciğer enzim yüksekliği ve şiddetli hepatosteatoz görülebilir.

OLGU: 33 yaşında kadın hasta bulantı, kusma, karın ağrısı, kilo kaybı, sarılık, ishal şikayetiyle polikliniğe başvurdu. Hasta altı ay önce 7,5 aylık vaginal doğum yaptığını ve bir hafta sonrasında bulantı, kusma şikayetlerinin başladığını söylüyordu. Üç ay içinde 20 kg kilo kaybı olan hasta çeşitli hastanelere başvurduğunu ve seftriakson, amoksisilin, NSAİİ, kalsiyum ilaçlarını kullandığını belirtiyordu. Sarılık ve ishal şikayetinin eklenmesi üzerine hasta polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde üç yıl önce anemi nedeniyle kan transfüzyonu, iki yıl önce ölü doğum ve 4 yıl önce düşme sonrası sol dişe platin operasyonu vardı. Fizik muayenesinde hasta kaşektik, kot altında 4 cm hepatomegali, skleralarda ikter, TA 100/60 mmHg, Nb 84/dk, ateş 38 C idi. Laboratuvar tetkiklerinde; WBC 16000/ mcl, Hgb 10,6 g/dl, Htc %34,5, Plt 741000/ mcl, MCV 73 fL, sedimentasyon 54/h, CRP 10,7, glukoz 122 mg/dl, üre 10 mg/dl, kreatinin 0,4 mg/dl, LDL 164 mg/dl, total kolesterol 229 mg/dl, HDL 12 mg/dl, trigliserit 262 mg/dl, AST 201 U/L, ALT 169 U/L, GGT 752 U/L, LDH 1335 U/L, ALP 707 U/L, total protein 6,8 g/dl, albümin 2,3 g/dl, total bilirubin 9,7 mg/dl, direkt bilirubin 6,0 mg/dl, K 2,9 meq/L, Na 130 meq/L, Ca 6,3 meq/L, PT 24 saniye, aPTT 30 saniye idi. Batın ultrasonografide (USG) Grade 2 hepatosteatoz, hepatomegali saptandı. Portal Doppler USG ve ekokardiografisi normal sınırlardaydı. Gastroskopisinde Candidal Özefajit saptandı. HbsAg (-), HCV (-), anti HIV (-), EBV VCA IgM (-), anti CMV IgM (-), anti Rubella IgM (-), Brucella (-), Salmonella (-), VDRL (-), anti leptospira IgM (-), anti HEV (-), anti HAV IgM (-) olarak geldi. Hastanın otoimmün markerları negatif ve tümör markerları, seruloplazmin, alfa 1 antitripsin düzeyleri normal sınırlardaydı. Kan kültüründe metisilin dirençli koagülaz (-) S. aureus üredi. Hastadan anti endomisyum antikor ve anti gliadin IgA-IgG gönderildi ve pozitif olarak geldi. Hastanın duodenum 2. kısımdan biyopsi alındı ve Çölyak Hastalığı'yla uyumlu saptandı. Çölyak Hastalığı'na eşlik eden primer sklerozan kolanjit, toksik hepatit, otoimmün hepatit açısından hastaya karaciğer biyopsisi yapıldı. Patolojide karaciğer parankiminin 2/3 den fazlasında makroveziküler steatozis saptandı.

SONUÇ: Sık görülen ancak erişkin dönemde daha çok anemi, Tip 1 diyabet, infertilite, düşük öyküsü, erken yaşta osteoporoz varlığında düşünülmesi gereken çölyak Hastalığı, malabsorbsiyona bağlı ileri dönemde hepatosteatozda neden olabilir.

P242

DÜŞÜK DOZ FUROSEMİDE KULLANIMINA BAĞLI AKUT PANKREATİT OLGUSU

Adem Güngör, Gökhan Celbek, Murat Erdoğan, Emel Acar, Özlem Kudaş, Yusuf Aydın, Ömer Necip Aytaç, Hakan Cinemre

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bölümü, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bölümü

GİRİŞ: Akut pankreatit (AP), hastaların %20 sinde önemli morbidite ve mortalite ile birlikte sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna (SIRS) yol açabilen pankreasın akut inflamatuvar bir hastalığıdır. AP'nin en önemli nedenleri benign safra yolları hastalığı ve alkolizmdir. Diğer etiyolojik faktörler arasında; metaboli, enfeksiyöz, idiyopatik ve ilaç bağımlı pankreatitler yer alır. İlaçlardan en sık ACE inhibitörleri bildirilmektedir. Biz burada nadir bir neden olan düşük doz furosemid kullanımına bağlı AP vakasını sunduk.

OLGU: 24 yaşında kadın hasta, bir gün önce epigastrik bölgeden başlayan her iki üst kadrana ve kuşak tarzında sırt bölgesine yayılan ağrı şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Bulantı ve kusma dışında eşlik eden semptom ve bulgusu yoktu. Geçmiş tıbbi hikayesinde; koliklitiazis, abdominal cerrahi girişim, yeni geçirilmiş abdominal travma ve viral enfeksiyon öyküsü bildirmedi. Alışkanlıkları arasında alkol, sigara ve uyuşturucu kullanımı bulunmuyordu. Gebelik sırasında ortaya çıkan ve sonrasında devam eden HT tanısı nedeniyle iki haftadır furosemid 40 mg/gün kullanmakta idi. Başka herhangi bir medikal tedavi almıyordu. Abdominal muayenesinde yüzeyel palpasyonla epigastrik bölgede daha belirgin olmak üzere tüm kadrarlarda olan yaygın ağrısı mevcuttu. Acil serviste hastaneye başvurusunda bakılan Amilaz 1054 IU/L, Lipaz 1039 IU/L gelmesi üzerine AP tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Furosemid tedavisi kesildi. Yapılan abdominal USG de safra kesesi ve koledok normal sınırlarda idi, koliklitiazis ve safra yollarında dilatasyon izlenmedi. Kontrastlı spiral bilgisayarlı tomografisinde; pankreas minimal ödematoz görünümde izlendi. Hastanın pankreatit etiyolojisine yönelik başka bir risk faktörü olmaması nedeni ile furosemid bağlı AP düşünüldü.

TARTIŞMA: AP etiyolojisinde çok sayıda ilaç bulunmaktadır. Sunduğumuz vaka bize göstermiştir ki; herhangi bir komorbid durumu olmayan, genç yaşta ve düşük dozda furosemid kullanan ve/veya kullanması gereken hastalarda da AP gelişebileceğini unutmamaları, karın ağrısı ile başvuran hastalar da furosemid kullanımını sorgulamayı ihmal etmemeleri gerekmektedir.

P243

NADİR GÖRÜLEN GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMA NEDENİ

Hüseyin Soylu, Rifat Bozkuş, Tefrik Tanju Yılmaz, Oğuzhan Deniz Aydın, Murat Canyigit, Murat Süher

SB Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, SB Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği

Üst gastrointestinal sistem (GIS) kanamalarının en sık sebebi ülserlerdir. İkinci sıklıkta eroziv gastrit, üçüncü sıklıkta varisler görülür. Üst GIS kanamalarında kanama yerini saptamada endoskopi %92 sensitiviteye %100 spesifikliğe sahiptir. Anjiyografi ve sintigrafi ise akut üst GIS kanamasında nadiren gerekli olup; anjiyografi, coil veya gelfoam embolizasyonu ile kanamanın kontrolü için kullanılabilir. Üst GIS kanaması ile başvuran hastada gastroduodenal arter kanaması nadir görülmesi nedeniyle sunuldu.

OLGU: Üst GIS kanaması nedeni ile kliniğe yatırılan 76 yaşındaki erkek hastaya koroner arter hastalığı nedeniyle 15 gün önce koroner arter bypass operasyonu uygulanmıştı. Hasta Warfarin tab 40mg/hafta ve Silostazol (Pletal® 100 mg tb) 1x1 kullanıyordu. Üçüncü INR düzeyi 3.1 idi. Çeşitli kereler (toplam üç kez) yapılan üst GIS endoskopisinde ve double-balloon enteroskopisinde kanama odağı saptanamadı. Bunun üzerine uygulanan anjiyografide gastroduodenal arterde kanama saptanarak artere coil yerleştirildi ve kanama durdu. Hastaya yattığı 13 gün boyunca toplam 17 ünite eritrosit süspansiyonu ve 10 ünite taze donmuş plazma replasmanı yapıldı ve kontrol INR düzeyi 1.2 olarak ölçüldü.

TARTIŞMA: Antiagregan ve antikoagülanların kullanımı ile GIS kanamaları artabilmekte ve kanamanın kontrolü güçleşmektedir. Kombine antitrombotik tedavinin üst GIS kanamayı normal popülasyona göre %425 artırdığı gösterilmiştir. GIS kanamalarının %80'i spontan durmakta %20'si devam etmekte veya tekrarlamaktadır. Bu grupta %15-30 cerrahi girişim ihtiyacı ve %30-40 mortalite oranları görülmektedir. Üst GIS kanamalarının toplam mortalitesi %10-15 olup, mortalite oranı kanamanın sebebi ve birlikte diğer hastalıkların mevcudiyetine göre değişmektedir. Masif kanama kontrolü için yapılan acil cerrahi girişimin mortalitesi de yüksektir.

GIS kanamalarının bazılarında endoskopik girişimlere rağmen kaynak gösterilemez. Olgumuzda da yapılan endoskopilerde aktif kanama odağı saptanamaması üzerine anjiyografi planlandı ve duodenal arterde kanama saptanıp, kanama odağına coil yerleştirildi kanama durduruldu.

P244

KUZU KULAĞI (RUMEX ACETOSELLA) TÜKETİMİNİN TETİKLEDİĞİ TOKSİK HEPATİT

Gökhan Pektaş, Osman Ersoy, Gökhan Kabaçam, Dilek Tüzün, Murat Süher

Sağlık Bakanlığı Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Anabilim Dalı, Ankara, Sağlık Bakanlığı Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara, Sağlık Bakanlığı Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Ünitesi, Ankara

AMAC: Bu yazıda, literatürde rastlamadığımız rumex acetosella'ya (kuzu kulağı) bağlı karaciğer toksisitesi oluşmuş bir olguyu sunmayı planladık.

OLGU: 47 yaşında kadın hasta, bulantı ve karın ağrısı yakınmaları ile başvurdu. Mevcut yakınmalarının 3 gündür olduğu öğrenilen hastanın yakınmaları başlamadan bir gün önce bahçesinde yetişen ve tarım ilacı kullanılmadan üretilen 2 porsiyon kuzu kulağı (Rumex Acetosella) çiğ olarak yediği öğrenildi. Son dönemlerde karaciğer fonksiyon testlerini etkileyecek ilaç kullanımı olmayan hastanın etyoloji açısından yapılan diğer tetkikleri normal sınırlarda geldi. Takibinde karaciğer fonksiyon tetkikleri hızla normal seviyelere gerilemesi üzerine hasta kuzu kulağı alımı sebebi ile oluşmuş toksik hepatit olarak kabul edildi.

TARTIŞMA: Kuzu kulağı toplumda yaygın olarak sebze, salata, baharat ve tıbbi bitki olarak tüketilmektedir. Kuzu kulağı (Rumex acetosella) içerisinde taninler ve oksalik asit gibi toksik maddelerin bulunduğu bir bitkidir. Bu toksinler özellikle Merkezi Sinir Sistemi ve böbreklerde toksik etkisinin yanı sıra karaciğer ve kardiyak toksik etkilerinin de olduğu bilinen bir gerçektir. Literatürde kuzu kulağı'na bağlı toksisite hayvanlar üzerinde bildirilmiştir. Ancak insanlarda bildirilen toksisite olgusu literatürde bulunamamıştır. Toplumda şifa amacı ile sıkça tüketilen bu bitkinin insanlarda dozdan bağımsız olarak karaciğer toksisitesine neden olabileceğine dikkat edilmelidir.

P245

HEMATOKEZYA NEDENİ: SAFRA TAŞI İLEUSU

Fatih Kurban, Nazan Okur, Serap Demir, Yüksel Arıkan

Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Asemptomatik safra taşı komplikasyonları oldukça nadir olup, insidansı yaklaşık < %1/yıl olarak bildirilmektedir. Kolesistoenterik fistül ve safra taşı ileusu ise bu komplikasyonların arasında oldukça az yer tutmaktadır. GIS kanaması ile kendini gösteren olgu sayısı ise bildiğimiz kadarı ile birkaç vakayı geçmemektedir. Bu bildiri ile hematokezya nedeni araştırılırken tanınan bir safra taşı ileusu olgusu sunulmuş, GIS kanama olan hastada etiyolojik neden olarak safra taşı ileusu ve tanıda yol gösterici olan tomografik görüntülere dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Seksenüç yaşında kadın hasta 2 gün önce kahve telvesi şeklinde kusma şikayeti olması üzerine doktora başvurmuş. Geçirilmiş üst GIS kanaması ve üriner sistem enfeksiyonu ön tanısı ile yatırılarak tedavi edilmiş. Hipotansiyon olması ve böbrek fonksiyonlarının bozulması üzerine akut tübüler nekroz ön tanısı ile hastanemiz Nefroloji B. D. 'a sevk edilmiş. Özgeçmişinde total abdominal histerektomi öyküsü dışında özellikli izlenmedi. Fizik muayenede kan basıncı alınamadı, nabız 100/dak., ateşi 36°C idi. Bilateral akciğer alt ve orta zonlarda kaba ralleri mevcut idi. Barsak sesleri normoaktif idi. Defans-rebound izlenmedi. Rektal tuşede hematokezya mevcut idi. Hb: 12 g/dl, WBC: 23 000, BUN: 104, Kreatinin: 5,92, arteriyel kan gazlarında metabolik asidoz mevcuttu (Ph: 7,19). Yoğun bakıma kabul edilen hasta, solunumu yüzeyleşince entübe edildi. Üremik sendrom nedeni ile toplam 2 kere hemodiyalize alındı. Ateşi mevcut olup, kan kültüründe MRKS ürettiği için ampirik verilen ampicilin-sulbaktam yerine linazolid 2x600 mg IV tedavi başlandı. Hematokezyası olduğu için kolonoskopi yapıldı ve pıhtılı kan ile dolu olması nedeni ile işlem durduruldu. Takiplerinde böbrek fonksiyonları düzeldi ve hemodiyaliz ihtiyacı kalmadı. Hasta ekstretilerle yoğun bakımdan çıkarıldı. Batında yaygın hassasiyeti olduğu ve alt GIS kanaması devam ettikten yapılan batın BT'de safra kesesi lujunda kolesistoduodenal fistül ile uyumlu görünüm, duodenal ve jejunal anslarda subileus ile uyumlu duodansiyon, hava sıvı seviyesi, pelvik bölgede ileal anslar, proksimalde jejunal ileal bileşke düzeyinde ince barsakta lümen barsakta lümen içerisinde büyüğü yaklaşık 4.5x5 cm lik periferi kalsifiye kalkül ile uyumlu oluşum, distalinde ince barsak ve kolon segmentlerinde kollaps mevcuttu. Cerrahi eksplorasyonda treitz ligamandan itibaren 150cm. de safra taşının jejunumu tıkadığı ve bu alandan itibaren jejunum ve ileum anslarının boş ve atrofik olduğu, bu alandan önce jejunum anslarının dilate olduğu görüldü, en büyüğü 6x4 cm boyutlarında 4 adet safra taşı çıkarıldı. Ancak hasta postop.

takibinde pulmoner sorunları nedeniyle kaybedildi. Olgumuzda olduğu gibi kolesistoenterik fistülün en sık görüldüğü bölge duodenum olup, en sık yaşlı kadınlarda görülür. Erken tanı, hastanın eşlik eden diğer hastalıkları ve doğru yaklaşım prognozu belirler. Erken tanıda Batın BT incelemesi ve incelemede koledokoenterik fistül ve ileus görüntülerinin doğru değerlendirilebilmesi önem taşımaktadır.



Kontrastlı transvers abdominal BT imajı: kontrakte, duvarları kalınlaşmış safra kesesi ile duodenal bulbus arasındaki geniş iştirak/ kolesistoenterik fistül izlenmekte.

P246

FULMİNAN HEPATİTE NEDEN OLAN BİR GLUTEN ENTEROPATİSİ OLGU SUNUMU

¹Alev Selek, ¹Ayda Dişçi Erdoğan, ¹Özgür Demircan, ²Uğur Korkmaz, ²Altay Çelebi, ²Ömer Şentürk, ²Sadettin Hülagü

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

GİRİŞ: Gluten enteropatisi duyarlı bireylerde gluten alımını takiben oluşan bir otoimmün enteropatidir. Asemptomatik seyredebileceği gibi malabsorbsiyon tablosu ve ekstraintestinal bulgular ile de karşımıza çıkabilir. Gluten enteropatisi bir çok otoimmün hastalık ve karaciğer hastalığı ile birlikte görülebilir. Bu vaka takdiminde, Gluten Enteropatisi ile ciddi steatohepatit birlikteliği anlatılacaktır.

OLGU: 24 yaşında bayan hasta ishal ve mide bulantısı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Fiziki muayenesinde haptomegali dışında bir patoloji yoktu. Laboratuvar analizinde AST: 738 U/L, ALT: 306 U/L, GGT: 116 U/L, ALP: 312 U/L, LDH: 817 U/L, Alb: 2,3mg/dl ve INR: 8 olarak tespit edildi, hastanın fulminan hepatit olduğu düşünüldü, IV sıvı ve ursodeoksikolik asit ve taze donmuş plazma ile semptomatik tedavi uygulandı. Etiyolojiye yönelik Viral hepatit testleri, ANA, AMA, antiLKM, ASMA, ANCA VE anti dsDNA negatif bulundu, seruloplazmin ve 24 saatlik idrar bakır analizi normaldi, serum demir belirteçleri normaldi. Batın ultrasonografisinde karaciğer 190mm, kaba granüler olarak tespit edildi. Bu değerler ile karaciğer nakil adayı olarak düşünülen hasta kriptojenik hepatit olarak değerlendirildi. Takibinde semptomatik tedavi ile INR düzeyi normale dönen ve kliniği hafifleyen hastaya sebat eden transaminaz yüksekliği nedeniyle karaciğer iğne biyopsisi yapıldı. Hepatositlerde %90 ağırlıklı makroveziküler yağlanma tespit edildi. Transaminaz değerleri gerileyen, steatohepatiti tespit edilen hastanın gluten enteropatisi açısından üst GİS endoskopisi yapıldı. Post bulber bölge önemli izlendi, alınan biyopsi sonucunda villuslarda total atrofi ve intraepitelyal lenfositöz görüldü (Marsh tip 3c). Anti Gliadin IgA ve Anti Endomisyum IgA antikorları pozitif bulunan hastaya Gluten Enteropatisi tanısı konuldu ve glutensiz diyet uygulandı. Glutensiz diyetten başlandıktan üç ay sonraki poliklinik takibinde hastanın AST/ALT değerleri normale döndü bir yıl sonraki takibinde karaciğer boyutu 155mm olarak tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yapılan bir çalışmada idiyopatik karaciğer enzim yüksekliği olan hastalarda Gluten Enteropatisi insidansı %9 bulunmuştur. Bir diğer çalışmada hepatosteatozu olan hastalarda insidans %13 olarak bulunmuştur. Glutensiz diyet, hem hastalık aktivitesinin azalmasını, karaciğer lezyonlarının gerilemesini hem de immünsupresif tedaviye yanıtı arttırmada etkilidir. Sonuç olarak, idiyopatik hepatitli hastaların etiyolojisini aydınlatmada Gluten Enteropatisi taraması yapılması akılda tutulmalıdır.

P247

GEÇ TANI KONULMUŞ ÇÖLYAK VAKASI

Ayfer Gedük, Tufan Tükek, Ahmet Uyanıkoğlu, Tahsin Celepkulu

Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Çölyak hastalığı intestinal mukozanın glutene karşı göstermiş olduğu reaksiyon sonucu gelişen ve gastrointestinal sistemin işlevlerini bozan bir hastalıktır. Bu olgu sunumunda 8 yıllık tipik şikayetleri olmasına rağmen geç tanı konulan bir vaka sunulmuştur.

OLGU: 29 yaşında bayan hasta polikliniğimize ishal şikayeti ile başvurdu. Hastanın anamnezinde 8 yıldır, ayda bir tekrarlayan ve yaklaşık 1 hafta süren, kansız ve mukussuz ishal atakları olduğu öğrenildi. Öz geçmişi sorgulandığında demir eksikliği anemisi ve osteopeni nedeni ile tedavi gördüğü öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde solukluk dışında patolojik bulgu yoktu. Hesaplanan BMI: 17 idi.

Hastanın laboratuvar incelemelerinde; hemoglobin 12.3g/dl, hematokrit %37.3, demir 36 mikrogram/dl, demir bağlama 686 mikrogram/dl, ferritin 3.65 ng/ml, AST 51 U/L, ALT 66 U/L, Ca 8.9 mg/dl, albumin 4.3 g/dl olarak saptandı. Hastanın dışkı analizi normal sınırlardaydı. Kemik dansitrometrisinde (lomber AP) T skoru -1.9 saptandı. Hastanın bakılan anti endomisyum IgA'sı pozitif. Yapılan gastroskopiye antral gastrit ve duodenit saptandı. Duodenum 2. kıtadan alınan biyopside; yaygın şiddetli villus atrofi, yüzey epiteline fokal erozyon, intraepitelyal lenfosit sayısında artış, lamina propria'da az sayıda nötrofilin eşlik ettiği lenfoplazmositer inflamatuvar hücre artışı saptandı. Bu bulgularla Çölyak tanısı konulan hastaya glutensiz diyet başlandı. Replasman tedavilerine devam edilerek takibe alındı.

SONUÇ: Çölyak hastalığının tanısı ilk olarak klinik şüphe, sonrasında serolojik testler ve histolojik incelemeyle dayanır. Kronik ishal, kilo alamama, demir eksikliği anemisi, osteoporoz ve transaminaz yüksekliği ile başvuran hastalarda çölyak hastalığı akla gelmelidir. Bu vaka çok tipik bulgularına rağmen 8 yıl boyunca tanı konulamamış olması nedeniyle ilginç bulunarak sunulmuştur.

P248

ESRAR VE ECSTASY KULLANIMI SONRASI GELİŞEN AKUT FULMİNAN HEPATİT OLGUSU

Yaşar Çolak, İlyas Tuncer, Erkan Çağlar

İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

GİRİŞ: Son yıllarda narkotik ve psikotrop madde kullanımında artışla birlikte bunlara bağlı komplikasyonlarda da artış gözlenmektedir. Bu yan etkiler bazen mortal olabilmektedir.

Sentetik bir amfetamin türevi olan 3,4-methilendioksimetamfetamin (MDMA) veya "Ecstasy" psikotimulan ve halusinojen bir ajandır. İlaçın psikolojik ve fiziksel ciddi yan etki potansiyeli bulunmaktadır. Beyin ödemi, karaciğer ve böbrek yetersizliği önemli yan etkiler arasında yer almaktadır. Burada kliniğimize akut karaciğer yetersizliği nedeni ile yatırılan ancak daha sonra esrar ve MDMA kullanımına bağlı olduğu öğrenilen fulminan hepatit olgusu sunulmuştur.

OLGU: Ondokuz yaşında erkek, bulantı, kusma, karın ağrısı şikayetleri ile doktora başvurmuş. Tetkiklerinde transaminazlar yaklaşık 10 kat yüksek saptanması üzerine akut hepatit ön tanısı ile servismize yatırıldı. Özgeçmişinde özellik olmayan hastanın ilaç, bitkisel madde, uyuşturucu açısından yapılan sorgulamasında da özellik yoktu. Tetkiklerinde lökosit: 27000/mm3, nötrofil: 20000/mm3, Hb: 19 g/dl, AST: 257 IU/ml, ALT: 375 IU/ml, LDH: 1023 IU/ml, T. bil: 7.8 mg/dl (direkt: 4.9 mg/dl, indirekt: 2.9 mg/dl), PT ve aPTT okunamayacak kadar yüksek bulundu. Etiyolojik açıdan bakılan HbsAg, AntiHCV, AntiHBcIgM, AntiHAVIgM, HCV RNA, HBV DNA negatif, nadir hepatit yapan virüsler ve otoantikörler da negatif saptandı. Diğer tetkikleri özelliiksizdi. Takiplerinde şuur bulanıklığı gelişen, ikteri artan hastanın transaminaz ve bilirubin değerleri giderek arttı (en yüksek değerler AST: 3233 IU/ml, ALT: 4555 IU/ml, total bilirubin: 26 mg/dl). İsrarlı sorgulama sonrası hastanın bir yakını tarafından bir hafta önce esrar ve ecstasy kullanımı olduğu öğrenildi. Mevcut bulgularla toksik nedenli fulminan hepatit tanısı ile yoğun bakım ünitesine alınan hasta yapılan medikal tedavilere alınamaması üzerine hayatını kaybetti.

SONUÇ: Özellikle genç olgulardaki akut hepatit nedenleri arasında viral nedenlerle birlikte toksik nedenlerin ve özellikle de psikotrop madde alımının sorgulanması önem taşımaktadır.

P249

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ HASTALARINDA KRONİK HEPATİT TEDAVİ PREVALANSI

¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Hakan Cinemre, ¹Cemil Bilir, ²Ömer Necip Aytuğ

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Kliniği, Düzce

GİRİŞ: Diyaliz hastaları hepatit-B ve C virüs enfeksiyonları açısından büyük risk altındadır. Hepatit-C hemodiyaliz hastalarında kronik karaciğer hastalığının en sık sebebi, hepatit-B ise tüm dünyada akut ve kronik hepatitler, siroz ve hepatoselüler karsinomun en önemli nedeni olması nedeniyle bu hastalarda hepatit tedavi prevalansını araştırmak.

GEREÇ VE YÖNTEM: Mart 1994-Haziran 2009 tarihleri arasında bölgemiz diyaliz merkezlerinde (Düzce ili ve çevresi) kreatin klirensi 10-15 ml/dk altında olan ve diyaliz programına (hemodiyaliz veya periton diyalizi) alınan son dönem böbrek yetmezlikli 242 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak değerlendirdik.

BULGULAR: Toplam 242 hastanın kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Olgularımızın 135'i (%55.78) erkek, 107'si (%44.21) kadın idi. Bu olguların 20'sinde (%8.2) anti-HCV (+), 8'inde (%3.3) HBsAg (+) belirlendi. Anti-HCV (+) olgulardan 2'si (%10), HBsAg (+) hastalardan hiçbirisi tedavi almamaktadır.

SONUÇ: Günümüzde, son dönem böbrek hastalığı olan hastalarda antiviral tedavinin rolü hala tartışılmamıştır. Bu olgulardan tedaviden yararlanılabilecek hastalar ilaçsız bırakılmamalı ve herbiri için, tedavinin potansiyel yararı, yüksek toksisite riski ile tartılmalıdır ve tedavi, deneyimli klinisyenlerin olduğu merkezlerde, ideal olarak da klinik çalışmalarda uygulanmalıdır.

P250

PEGİTERFERON ALFA-2A VE RİBAVİRİN TEDAVİSİ ALTINDA, AKUT CİDDİ OTOİMMÜN HEMOLİTİK ANEMİ GELİŞEN KRONİK HEPATİT C OLGUSU

Yaşar Çolak, İlyas Tuncer, Gupse Köroğlu, Erkan Çağlar, Oğuzhan Öztürk, Elif Yorulmaz, Levent Doğanay, Feruze Yılmaz Enç

Sağlık Bakanlığı İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

GİRİŞ: Kronik hepatit C seyrinde otoimmün fenomenlerin sıklığında artış olmakla birlikte tedavisinde kullanılan interferonların da bu tür yan etkileri bilinmektedir.

Kronik hepatit C nedeni ile almakta olduğu peginterferon alfa-2a ve ribavirin tedavisinin 8. ayında gelişen akut ciddi otoimmün hemolitik anemi olgumuz sunulmuştur. Olgumuzda tedavinin son 5 ayında HCV RNA'nın negatif olmasına rağmen gelişen bu durum HCV'nin etkisinden çok ilaca bağlı otoimmün bir durum olarak düşünülmüştür.

OLGU: Bir yıldır anti-HCV pozitifliği bilinen 40 yaşında kadın hastanın yapılan transaminaz kontrol-lerinin tamamında 2 kattan fazla yükseklik tespit edilmiş. Bunun üzerine kliniğimize başvuran hastanın tetkiklerinde HCV RNA 165000 IU/ml (genotip 1b), karaciğer biyopsisinde histolojik aktivite indeksi 5, fibrozis evresi 1 olarak saptandı. Bunun dışındaki tetkiklerinde özellikli saptanmayan hastaya peginterferon alfa-2a 180 mikrogram ve ribavirin 1200 mg başlandı. Tedavinin 3. ayında bakılan HCV RNA negatif olan hasta tedavinin 8. ayında çabuk yorulma ve halsizlik şikayeti ile başvurdu. Yapılan tetkiklerinde lökosit 4400/mm3, hemoglobin 4.2 g/dl, MCV 114 fl, trombosit 268000/mm3, AST: 16 IU/ml, ALT 11 IU/ml, LDH: 413 IU/ml, total bilirubin 1 mg/dl, vitamin B12 ve folik asit düzeyleri normal, retikülosit (düzeltilmiş) %10, direkt ve indirekt coombs testleri pozitif saptandı. Mevcut bulgularla otoimmün hemolitik anemi tanısı konulan hastanın tedavisi kesildi ve 1 mg/kg/gün metil prednisolon başlandı ve sonrasında tedricen azaltılarak kesildi. Tedavinin 2. haftasında hemoglobin 7.8 g/dl'ye, 3. haftasında da 9.6 g/dl'ye yükselen hasta poliklinik takibine alındı.

SONUÇ: Kronik hepatit C tek başına otoimmün olaylarda artışa yol açmakla birlikte tedavisinde kullanılan ilaçları ve özellikle de interferonların da bu tür yan etkileri olabileceği bilinmelidir. Olgumuzda son 5 aydır HCV RNA negatifliği olmasına rağmen gelişen otoimmün proses ön planda ilaçlara atfedilmiştir.

P251

PEGİTERFERON ALFA-2A TEDAVİSİ ALTINDA GELİŞEN İNTRAPELVİK ABSE OLGUSU

Yaşar Çolak, İlyas Tuncer, Feruze Yılmaz Enç, Elif Yorulmaz, Erkan Çağlar, Gupse Adalı

İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

GİRİŞ: Kronik hepatit C tedavisinde kullanılan peginterferonların önemli yan etkilerinden birisi bakteriyel enfeksiyon sıklığındaki artıştır.

Peginterferon tedavisi sırasında gelişen kemik iliği süpresyonu ve lökopeni önemli yan etkilerden biri olan bakteriyel enfeksiyonlara yatkınlığı artırmaktadır. Burada kronik hepatit C nedeni ile peginterferon alfa-2a ile ribavirin tb. almakta olan ve tedavinin 5. ayında intrapelvik abse saptanan olgumuz sunulmuştur.

OLGU: Elli iki yaşında erkek hasta, kronik hepatit C nedeni ile peginterferon alfa-2a 135 mikrogram/hafta ve ribavirin 1000 mg tb. tedavisi başlanmış. Tedavinin 5. ayında gündür olan sağ kalçada ağrı, yürümede güçlük ve ateş şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde; ateş 37.8 derece, sağda gluteal bölgede derin palpasyon ile hassasiyet, tuşede rektum sağ duvarı palpasyonda ağırlıydı ve sağda obturator test pozitif saptandı. Biyokimyasal tetkiklerinde sedimantasyon 140 mm/saat, CRP 54 mg/dl, lökosit 16500/mm3, nötrofil 14200/mm3, hemoglobin 9.1 mg/dl saptandı. Diğer tetkikleri özellikli değildi. Pelvik apse açısından çekilen pelvik MRI'da; sağda femur başından gluteus maksimus kasına kadar uzanan, obturator kasları da içine alan 11x13 cm çaplı apse ile uyumlu görünüm saptandı. Bunun üzerine cerrahi kliniğinde drenaj sonrası antibiyoterapi başlanan ve antibiyoterapisinin 4. haftasında kontrol görüntüleme planlanan hasta poliklinik takibine alındı.

SONUÇ: Kronik hepatitte kullanılan peginterferon tedavisi sırasında bakteriyel enfeksiyon sıklığındaki artış akılda tutulmalı ve hastalar bu açıdan yakın takip edilmelidir.

P252

AKUT GASTROİNTESTİNAL KANAMAYLA PREZENTE OLAN NÖROFİBROMATOZİS İLE İLİŞKİLİ GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR VAKASI

Tahsin Özpolat, Tuğrul Elverdi, Mehmet Tayfur, Tuncay Şahutoğlu, Kadri Atay, Necati Avşar, Bülent Baran, Filiz Akyüz, Zeynel Mungan

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları

GİRİŞ: Nörofibromatozis tip 1 otozomal dominant geçişli olan cilt lezyonları (café au lait spots ve akiler çillenme) multiple nörofibromlar, iskelet deformiteleri, Lisch nodüllerinin görüldüğü bir genetik hastalıktır. 17. kromozomda yer alan nörofibromatozis 1 tümör süpresör genindeki bozuluktan kaynaklanmaktadır. Optik gliomlar en sık rastlanan tümörlerdir. NF-1'de GİS tutulumu hastaların %10-25'inde görülmektedir. Dört grup lezyona rastlanmaktadır. Bunlar mezenkimal neoplaziler, intestinal nöral doku hiperplazileri, nöroendokrin tümörler ve diğer GİS tümörleridir. En sık mezenkimal neoplaziler görülüp, nörofibromlara saptanmaktadır. GİS ensik görülen mezenkimal orjinli tümörlerdir. GİST gelişiminde en büyük risk faktörü NF-1'dir. Obscure kanama ile prezente olan bir GİST vakası sunuldu.

OLGU: 25 yaşında erkek epigastrik bölgede ani başlayan karın ağrısı sonrasında masif hematozezi gelişmesi nedeniyle çok tablosu gelişmiş. 10 ünite eritrosit replasmanı ve destek tedavisi yapılmış. 4 kez kolonoskopi, mezenter anjiosu ve sintigrafisinde patoloji saptanmayınca ileri inceleme için tarafımıza yönlendirilmiş. Fizik muayenesinde vucutta çok sayıda sütlü kahve lekesi, yüzünde ve batinında nörofibromlar, her iki aksiler bölgede çillenmeler, pektus ekskavatus saptandı. Göz muayenesinde bilateral Lisch nodülü saptandı. Hastanın babasında da benzer cilt lezyonlarının olduğu öğrenildi. Batın BT'sinde proksimal jejunumda yaklaşık 3 cm boyutlarında yumuşak doku dansitesinde kütle lezyon görüldü. Çift balon enteroskopide proksimal jejunuma girerken 5 cm'lik kütle lezyon saptandı. Lezyon çini mürekebi ile işaretlenerek hasta cerrahi operasyona verildi. Histopatolojisi GİST ile uyumlu bulundu. Hasta halen genetik ve gastroenteroloji polikliniğimiz tarafından takip edilmektedir.

SONUÇ: NF-1 otozomal dominant geçişli hereditör bir hastalıktır. Hastaların ortalama %25 inde GİS tutulumu bilinmektedir. Stromal tümörler çok sayıda vakada bildirilmiştir ancak bunların ancak %5 i semptomatiktir. Bu tümörler obstrüksiyon, volvulus, ulserasyon, kanama yada tümör perforasyonu hemoperitoniyuma sebep olmaktadır. GİST genellikle ortaya yaşta kutanöz belirtileri olan hastalarda orta yaşlarda görülmektedir. GİST genellikle midede ortaya çıkmaktadır ancak NF-1 vakalarında sıklıkla multiple sayıda ve ağırlıklı olarak ince barsaklarda yerleştikleri bilinmektedir. NF-1 ile GİST ilişkisi ve NF-1'de GİST prevalansının arttığı bilinmektedir.

P253

AKALAZYA HASTASINDA GELİŞEN YASSI EPİTEL HÜCRELİ ÖZOFAGUS KARSİNOMU OLGUSU

¹Doğan Nasır Binici, ¹Timur Koca, ¹Eşref Kabalar, ¹Nurettin Güneş

¹Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ²Erzurum Numune Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği, ³Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği, ⁴İğdır Devlet Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği

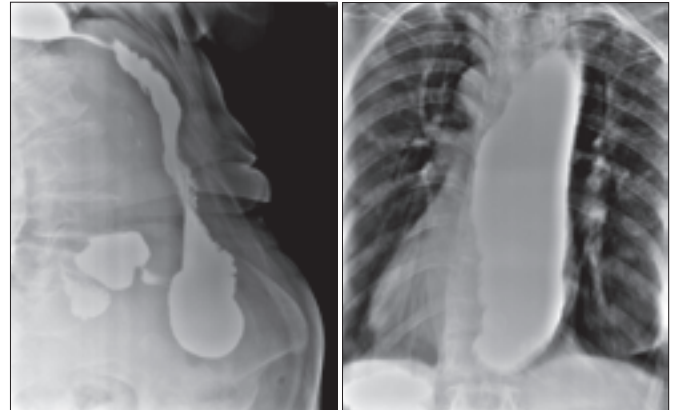
Akalazyaya, alt özefagus sfinkteri (AÖS) basıncının yüksekliği ve yutkunmanın inkomplet relaksasyonu ile karakterize olan, özefagusun belki de en iyi bilinen motor fonksiyon bozukluğudur. Hastalığın teşhisi ve tedavi sonrası takibinde intraözofajial manometri ve baryumlu özefagogram gibi tetkiklerin yapılması gereklidir.

Akalazyaya özefagus kanseri gelişimi için predispozan hastalıklardan birisi olarak kabul edilmektedir. Bu kişilerde normal popülasyona göre 8-33 kat fazla kanser geliştiği bildirilmektedir. Disfaji, kilo kaybı ve göğüs ağrısı gibi akalazyaya bağlanabilecek semptomların başlamasından, kanser gelişimine kadar geçen süre ortalama olarak 20 yıl olup, akalazyalı hastalarda kanser gelişme sıklığı yüzünde 3-4'dür. Sekresyonların ve yiyeceklerin stazi ile retansiyon sonucunda, mukozada kronik inflamasyonun karsinoma zemin hazırladığı bildirilmektedir.

Özofagus kanserleri dünya genelinde tüm kanserler arasında 6. sırada yer almaktadır ve sıklığı 6.4/100.000 olarak bildirilmektedir. Tüm kanserlerin %1.5-2' sini, gastrointestinal sistem kanserlerinin ise %5-7'sini oluşturmaktadır. İnsidansın da ülkelere, hatta aynı ülkede yörelere göre coğrafi farklılıklar sergiler. Avrupa ve ABD'de genel popülasyonda insidans 3-10/100.000 olarak bildirilmektedir. İran'da bu sayı 245/100.000 gibi yüksek orandadır. Ülkemizde ise en sık Doğu Anadolu bölgesinde görülmekte insidansı tespit edilmemekle beraber İran'da ki oranlarla benzer sonuçlar göstermektedir. Akalazyaya özofagus kanseri gelişimi için predispozan hastalıklardan birisi olarak kabul edilir Akalazyanın tanısı konulduktan 10 yıl sonra özofagus kanseri gelişen olguda akalazyaya ve özofagus tümörü birlikteliği nadir olarak görüldüğü için bu olgu takdim edilmiştir.

OLGU: Yaklaşık 10 yıldır akalazyaya tanısı ile takip edilen 76 yaşında bayan hasta dahiliye polikliniğine disfaji ve kilo kaybı şikayeti ile başvurdu. Hastanın çekilen kontrastlı özofagus grafisinde akalazyaya ile uyumlu görünüm hastanın alarm semptomları olduğu için yapılan endoskobisinde ise akalazyaya ile uyumlu görünüm ve özofagus distal uçta tümör lezyon tesbit edildi. Alınan endoskobik biyopsi yassı epitel hücreli karsinom olarak geldi. Hastanın FDG PET dahil olmak üzere yapılan tüm görüntüleme yöntemlerinde metastaz saptanmadı. Hastaya operasyon önerildi. Göğüs Cerrahisi kliniğine opere edilen hasta medikal onkoloji kliniğine yönlendirildi.

SONUÇ: Akalazyaya özofagus kanseri gelişimi için predispozan hastalıklardan birisi olarak kabul edilmektedir. Bu kişilerde normal popülasyona göre 8-33 kat fazla kanser geliştiği bildirilmektedir. Disfaji, kilo kaybı ve göğüs ağrısı gibi akalazyaya bağlanabilecek semptomların başlamasından, kanser gelişimine kadar geçen süre ortalama olarak 20 yıl olup, akalazyalı hastalarda kanser gelişme sıklığı yüzünde 3-4'dür. Sekresyonların ve yiyeceklerin stazi ile retansiyon sonucunda, mukozada kronik inflamasyonun karsinoma zemin hazırladığı bildirilmektedir.



P255

DİSTAL ÖZEFAGUS YERLEŞİMLİ GASTRİİNTENSTİNAL STROMAL TÜMÖRLÜ BİR VAKA

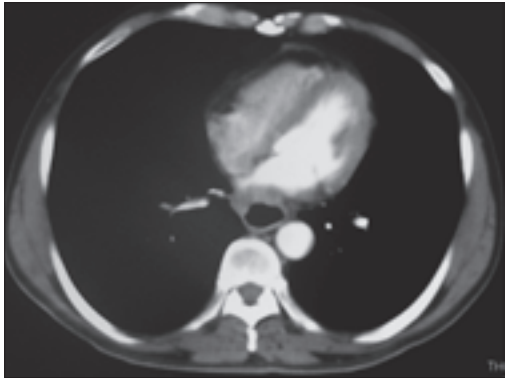
Tahsin Ozpolat, Tuğrul Elverdi, Tuncay Şahutoğlu, Kadri Atay, Necati Avşar, Bülent Baran, Filiz Akyüz, Zeynel Mungan

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları

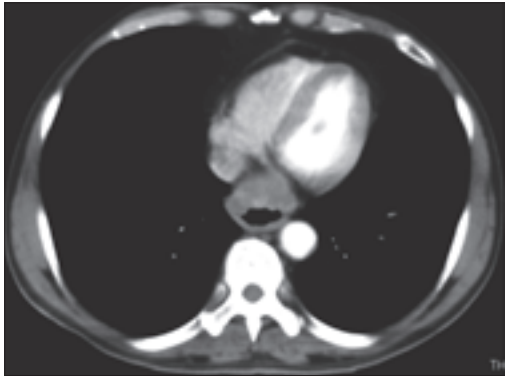
GİRİŞ: GİST'lerin insidansı 100.000'de 2 olup, genellikle dördüncü dekadından sonra ortaya çıkarlar (ortalama 60 yaş). Bazı serilerde erkeklerde daha sık saptanmış olmakla birlikte genelde kadın erkek dağılımı eşittir. Gastrointestinal sistemin herhangi bir yerinde bulunabilirler, sıklıkla mide (%39-70) ve ince bağırsakta (%20-32), daha nadir olarak kolon ve rektumda (%5), özefagusta (%2) ve apendikste bulunurlar. Histopatolojinde muskularis propria kökenli iğsi-epiteloid hücreler görülmesi ve immunhistokimyasal olarak C-kit ve CD34 pozitif boyanma tanını keskinleştirir. Düz kas aktini pozitifliği, desmin ve S100 ile negatif reaksiyon da tanını destekler.

OLGU: 46 yaşında erkek daha önceden bilinen hastalığı yokken 6 aydır devam eden yutkunma güçlüğü, ağrılı yutma nedeniyle yatırıldı. Fizik muayenesinde ve laboratuvarında özellik yoktu. Gastroskopisinde özefagus 40. cm'de lümeni çepeçevre saran üzeri vasküler 3-4 cm'lik segmenti tutan lezyon izlendi. Endosonografi ile bakıldığında tüm mukozayı tutan ve mediastene invaze görünümündü, descendens aort ile yakın temasta olduğu ve bası yaptığı görüldü. Toraks BT'sinde Özefagus distalinde 75x50 mm boyutlarında kitle lezyon, kitle ile aort arasındaki yağlı planların yer yer seçilemediği görüldü. (Şekil) Gastrointestinal stromal tümörle uyumlu bulundu. Cerrahi tedavi için uygun olmaması nedeniyle imatinib tedavisi başlandı. Hasta halen Onkoloji ve Gastroenteroloji polikliniği tarafından takip edilmektedir.

SONUÇ: GİST'lerde tedavi yaklaşımı hastaya göre değişmektedir. Cerrahi olarak çıkartılamayacak durumdaki olan nüks, metastatik veya hastanın genel durumunun cerrahiye uygun olmadığı durumlar ile yüksek riskli ameliyat gerektiren olgularda imatinib mesilat ilk tercih edilecek tedavi yöntemidir. İmatinib mesilat bazı tirozin kinazları, ATP bağlanma bölgesini kompetitif olarak bloke ederek selektif olarak inhibe eder. Bunlar intraselüler ABL kinaz (kronik miyelositik lösemi), KIT transmembran reseptörü ve "Platelet Derived Growth Factor (PDGF)" reseptörleridir. Bu inhibisyon proliferasyonun durmasına ve apoptotik hücre ölümüne neden olur. Etkinlik için ilacın uzun süreli kullanımının devam etmesi gereklidir (en az 3 ay). Uzun süreli tedaviler sonrasında tedaviye cevap oranları %66 civarındadır. İlaç tedavisi sonrasında tümör gelişimi durabilir, gerilebilir veya tümör tamamen ortada kalkabilir (%5 olguda tam kur). Tümörün sabit kaldığı veya ilerlemesinin çok yavaşladığı olgularda ilaç tedavisine uzun süreli devam edilmelidir. Gerileyen tümörlerde cerrahi tedavi için hasta tekrar değerlendirilmelidir. Ciddi bir morbidite ve mortalite riski olan ameliyatlarda neoadjuvan tedavi ile daha az riskli cerrahi işlemler ilaç tedavisi sonrasında mümkün olabilir.



Resim 1. Özefagusta GİST



Resim 2. Özefagusta GİST

P256

GERİATRİK YAŞTA İZLENEN MORGAGNİ HERNİSİ

¹Faruk Çeçen, ¹Gökhan Celbek, ¹Adem Güngör, ¹Mehmet Turgut, ¹Seher Kır, ¹Mücahit Erden, ¹Hakan Cinemre, ²Ömer Necip Aytuğ

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bölümü, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bölümü

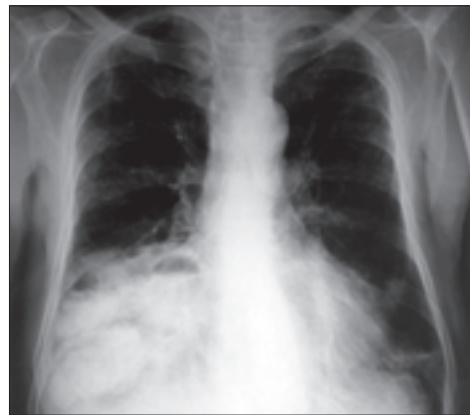
GİRİŞ: Morgagni hernisi diyafragmatik krusların sternal ve kosta elementlerinin gelişmemesi nedeniyle oluşan konjenital bir defektir ve sıklığı %5 olarak bildirilmektedir. Genellikle bu hastalar doğumdan sonra asemptomatikler ve yetişkin döneme kadar tanı konmayabilir. Semptomatik hastalarda hafif veya orta derecede substernal ağrı, inkanserasyon veya strangülasyon gelişen hastalarda ise şiddetli ağrı olabilir. Biz burada 70 yaşında bulantı kusma şikayetiyle başvuran morgagni hernisi tanısı koyduğumuz bir vakayı sunduk.

OLGU: 70 yaşında erkek hasta, bulantı-kusma şikayetiyle hastanemize başvurdu, ara ara şikayetleri varmış ama son 3 aydır bulantı, kusma şikayeti artmış. Yemek yedikten veya birşeyler içtikten 5-10 dakika sonra kusmaya başlıyordu. 3 ayda 12 kilo kaybı vardı. Hasta kaşektik görünümdeydi. Solunum sistem muayenesinde sol akciğer bazallerde ral, sağ akciğer bazallerde ise barsak sesleri vardı. Batın muayenesi doğaldı. Yapılan gastroskopiye midede hareket azalması izlendi ve gastroparezi tanısı konuldu. Çekilen Akciğer grafisinde sağ diaframanın hemen altında barsak ansları ve hava sıvı seviyeleri vardı (Resim 1). Toraks bilgisayarlı tomografide de sağ hemidiyafram normal yerinden yukarıda olup sağ hemidiyaframın hemen altında intestinal segmentler mevcut idi. Kontrastlı tüm batın tomografisinde de sağ diafram orta hattında herniasyon (Morgagni hernisi) tespit edildi. Hasta Genel Cerrahi Bölümüne devir edildi, operasyon ile diaframadaki defekti tamir edildi (Resim 2). Operasyon sonrası bulantı ve kusması olmayan hasta kontrollere çağrılarak taburcu edildi.

SONUÇ: Morgagni hernisi çocuklarda görülen ancak asemptomatik olduğu için erişkin dönemde tanı konan nadir görülen bir konjenital anomalidir. Bulantı kusma şikayetiyle gelen geriatrik yaşta hastalarda nadirde olsa morgagni hernisi gibi konjenital anomaliler olabileceği unutulmamalı ve bulantı kusma etyolojisi araştırılırken akıldan tutulmalıdır.



Resim 1. Akciğer Grafisinde Diafram altı Hava sıvı seviyesi



Resim 2.

P257

CROHN HASTALIĞINDA FİSTÜLLERE BAĞLI SEPTİK ARTRİT GELİŞEN BİR OLGU SUNUMU

Tahsin Ozoğlu, Tuğrul Elverdi, Mehmet Tayfur, Bülent Baran, Filiz Akyüz, Sabahattin Kaymakçoğlu, Zeynel Mungan

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları

GİRİŞ: Crohn hastalığı kronik inflamatuvar bir barsak hastalığıdır. Obstrüktif, inflamatuvar veya fistüli olan hastalar farklı klinik bulgularla seyredebilir. Seyri sırasında intestinal ve ekstraintestinal çok sayıda komplikasyon gelişebilir ve ekstraintestinal bulgular ile prezente olabilir. Artrit ve artralji en sık görülen ekstraintestinal tutulumdur. Fakat septik artrit çok nadirdir. Literatürde Crohn hastalığı seyrinde kalçada septik artrit gelişen 2 olgu bildirilmiştir (1,2). Bu yazıda fistüli olan Crohn hastalığına bağlı septik artrit gelişen bir olgu sunuldu.

OLGU: 55 yaşında kadın, Crohn hastalığı ile kolonik tutulumlu, fistüli olan hastanın 5 yıl önce hasta infliksimab tedavisi ile izlem altına alınmış. İlk iki doz uygulandıktan sonra 1,5 yıl süreyle kontrolle gelmemiş ve tedavisiiz kalmış. Yaklaşık 2 aydır sağ kalçada ağrı ve şişlik olması nedeniyle hasta gastroenteroloji BD'na yatırıldı. Fizik muayenesinde kaşektik görünümde, sağ inguinal bölgede ve sağ pararenal bölgede fistül ağzı, sağ kalçada şişlik, ısı artışı ve hareket kısıtlılığı vardı. Sağ inguinal bölgedeki fistülden feçes geliyordu. Kan sayımında, sedimantasyon hızı 31 mm/saat, CRP 96 mg/L Lökosit 11,500 / mm³, Hb 9,8g/dL, Hct %30,5, MCV 77 fL, Plt 508.000 / mm³, Nötrofil 8730 / mm³, Lenfosit 1870 / mm³ albümin: 1,5 g/dL saptandı. Çekilen pelvik BT'sinde sağ koksofemoral septik artrit ile uyumlu bulgular saptandı. Fistülografisinde sağ inguinal bölgedeki fistül ağzından kontrast madde verildiğinde fistül traktının sağ koksofemoral bölgeye ve sağ pararenal bölgeye uzandığı görüldü (Resim 1-2). Enfeksiyon hastalıklarına danışılarak Vankomisin ve Meropenem 6 haftalık antibiyoterapi uygulandı. Tedavi sonrası çekilen kontrol pelvik BT'sinde sağ kalçada inflamasyonun azaldığı görüldü. Fakat antiyoterapiye tam yanıt alınması, sürekli eklem aralığına barsak içeriğinin geçmesi nedeniyle fistüllerin kapanmasına yardımcı olmak amacıyla geçici ileostomi açıldı. hasta halen takip altında yoğun bakımda izlenmektedir.

SONUÇ: Fistüli olan Crohn hastalığında fekal kontaminasyona bağlı kalça eklemine septik artrit gelişimi çok nadirdir. Fistüli olan hastalarda özellikle kalça eklemine ağrı geliştiği zaman septik artrit mutlaka düşünülmelidir.

KAYNAKLAR:

1. London D, Fitton JM. Acute septic arthritis complicating Crohn's disease. Br J Surg 1970; 57 (7): 536-7.
2. Colorectal disease 2009 Mar; 11 (3): 323-4. Epub 2008 Jul 4.



Resim 1. Crohn fistül traktı



Resim 2. Crohn fistül traktı

P258

HEMOKROMATOZ

Hakan Cinemre, Feyzi Gökosmanoğlu, Cemil Bilir, Esra Yıldızhan

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

Hemokromatozis, başta karaciğer ve pankreas olmak üzere çeşitli organlarda hücre içerisinde fazla miktarda demir birikimi ile karakterize, nadir görülen bir hastalıktır. Bu hastalıkta organlarda aşırı demir birikimi sonucunda hücrelerde yıkım ve disfonksiyon oluşur. Hemokromatozisin iki formu vardır. Primer ya da herediter hemokromatozis olup otozomal resesif geçişli bir hastalıktır, barsaktan demir absorpsiyonu aşırı şekilde artmıştır.

OLGU: 45 yaşında erkek hasta, altı yıldır halsizlik, terleme, karında dolgunluk hissi, karın ağrısı, sıcak basması, ishal, deride brozlaşma, el bilek ve parmak eklemlerinde ağrı, anemi nedeniyle ara ara demir tedavisi alması ve aneminin düzelmemesi şikayetleri vardı. Hasta 5-6 yıldır diyabetes mellitus tip-1 ve libido kaybı nedeniyle kliniğimize geldi. Fizik muayenede; kan basıncı 130/70 mmHg, nabız: 82 atım/dk, karaciğer kot altında 4 cm ele gelmekteydi. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 4560/mm³, hemoglobin 11.3 g/dl, Htc %34.5, trombosit 146.000/mm³, sedimantasyon hızı 54 mm/saat, CRP 5.4 olarak bulundu, BUN: 25 mg/dl, Kreatinin: 1 mg/dl, Na+: 140 mmol/L, K+: 4.6 mmol/L, ALT: 56 U/L, AST: 42 U/L, Fe: 68 ug/dl, TIBC: 116 ug/dl, TS: %58, Ferritin: 987 ng/ml idi. Genetik incelemede HFE gen (C282Y) mutasyonu saptandı. Batın MR T2 ağırlıklı incelemede, karaciğer ve dalakta sinyal kaybı görüldü. ANA (-), ANCA (-), ASMA (-), AMA (-), seruloplazmin, haptoglobulin, α1-anti tripsin normal sınırlarda idi. Abdominal USG'de karaciğer boyutu 230 mm, hepatostatoz ile uyumlu, BT'de ise karaciğer büyük ve hafif dansite (75 HU) artışı tesbit edildi. Bu bulgular eşliğinde hastaya hemokromatoz tanısı konuldu.

Sonuç olarak hemokromatozise erken tanı çok önemlidir, komplikasyon gelişmemiş (özellikle diyabet ve KC-siroz) hastalarda normal yaşam beklenir. Klinik uyumlu hastalarda hemokromatozis düşünülmeli, aneminin tedavisi öncesi mutlaka ferritin ve transferin saturasyonu yüksek olan hastalarda hemokromatozis ekarte edilmelidir.

P259

ERCP SONRASI GELİŞEN AKUT PANKREATİTLİ OLGUDA İZOLE MEZENTERİK VEN TROMBOZU

¹Aysen Akkurt, ²Serkan Ocal, ²Nurten Savaş, ²Uğur Yılmaz

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

GİRİŞ: ERCP sonrası %1-7 oranında akut pankreatit gelişir. Bu komplikasyon sıklığı verilen kontrast maddenin miktarına, yoğunluğuna ve verilmiş hızına bağlıdır. Pankreatit kontrast maddenin pankreas kanallarında neden olduğu gerilme ve asinüsler kadar ulaşması sonucu meydana gelir. Akut pankreatit sonrası gelişen mezenterik ven trombozu mezenterik iskeminin önemli sebeplerinden biridir. Klinikte asemptomatik olgulardan bağırsak infarktı ve çok olgularına kadar değişik formlarda karşımıza çıkabilir. Nonspesifik klinik belirtilerin varlığı ve klinik şüphenin çok az olmasından dolayı sıklıkla tanıda gecikilmektedir.

OLGU: 53 yaşında, kadın, 20 yıl önce kolesistektomi yapılan hasta; sarılık, karın ağrısı, ateş, bulantı ve kusma ile başvurdu. Çekilen Abdomen Ultrasonografide koledokta dilatasyon (en geniş yerinde 15 mm), en büyüğü 7 mm multiple taş saptandı. Hastaya yapılan ERCP'de sfinkterotomi takiben 4 adet taş duodenuma düşürüldü. İşlemden 4 saat sonra hastada şiddetli, yaygın ve devamlılık gösteren, sırta vuran, künt tarzda karın ağrısı gelişti. Fizik Muayenede; direkt rebound ve istemli defans mevcuttu. Acil çekilen abdomen BT'de pankreas başı ve ucinat süreci belirgin derecede kalınlaşmış, ödemli akut pankreatit ile uyumlu bulgular gözlemlendi. Biyokimyada Amilaz: 1122U/L, Lipaz: 2935U/L, CRP: 298 mg/L, CBC'de BK: 16000 geldi. Ateş 38°C olunca akut şiddetli pankreatit düşünülerek İmpipenem 4*500 mg IV başlandı. Takibinde hastanın karın ağrısı belirgin geriledi. Bulantı-kusma ve ateşi olmadı. Biyokimyasal olarak Amilaz: 90U/L, Lipaz 130 U/Lt CRP: 6mg/L (0-10) geriledi. Hastaya 10 gün sonra çekilen kontrol Abd. BT: peripankreatik yağ dokusunda bir önceki BT'detarıflenen yaklaşık 11*9 cm ölçülen sıvının sebat ettiği ve superior mezenterik vende yaklaşık 7 cmlik segmente akut parsiyel trombüs izlendi. Tromboz açısından predispozan faktörlerin (faktör V Leiden ve protrombin gen mutasyonu, protein C ve S, antitrombin, antitrombin 3, homosistein ve kryoglobulin), taranmasında patoloji saptanmadı. İzole venöz tromboz düşünülerek hastaya düşük molekül ağırlıklı heparin terapötik dozdan başlandı. Taburcu olduktan 1 ay sonra çekilen kontrol abd. BT'de superior mezenterik vende bir önceki incelemede tarıflenen parsiyel trombüs görünümü gerilemiş olduğu görüldü. Hematoloji bölümü takibiyle aldığı düşük molekül ağırlıklı heparin profilaktik dozdan devam edildi.

SONUÇ: Akut pankreatit sonrası gelişen lokal komplikasyonların yanında sistemik komplikasyonlar gözardı edilmemelidir. Olgumuzda lokal komplikasyon olarak peripankreatik sıvı toplanması; sistemik komplikasyon ise hematolojik olarak mezenterik vende tromboz gözlenmiştir. Akut dönemde saptanan trombüs antikoagulan tedavi ile takibinde regrese olduğu gözlenmiştir.

P260

ÖZOFAGUSTA YABANCI CİSİM: TAVUK BUDU

¹Hakan Cinemre, ¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Cemil Bilir, ²Bilal Çoban, ¹Mustafa Çalıskan

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul

Özofagus yabancı cisimleri çocuklarda daha fazla olmak üzere tüm yaş gruplarında görülebilen, bazen önemli morbidite ve mortaliteye yol açan acil bir klinik tablodur. Rijit özofagoskopi bazı riskleri olmasına rağmen özofagus yabancı cisimlerinde en önemli tanı ve tedavi yöntemidir.

OLGU: 85 y. erkek hasta yemek sırasında boğazına yemek parçası kaçırması nedeniyle yakınları tarafından su ve katı gıda verilmesi (tıkanıklığı açmak için) sonrasında ani gelişen nefes darlığı, çırpınma, ajitasyon gelişmesi, ağızda birikmiş sekresyon, öksürük şikayetleri nedeniyle yakınları tarafından acil ünitimize getirildi. Fizik muayenesinde kan basıncı 170/90 mmHg, nabız 52/dk, vücut ısı 36.8 °C, solunum sayısı 34/dk idi. Deri terli görünümde, ağız içi ve farenkte yoğun sekresyon, dişleri yoktu, sağ akciğer bazalde ral ve solunum seslerinde kabalaşma, kardiak bradikardi, diğer sisitem bulguları doğal idi. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 10123/mm³, hemoglobin 12.9 g/dl, Htc %39.1, trombosit 132.000/mm³, Lateral servikal grafide özofagus girişinde trakeya bası yapan non-homojen opasite artışı görüldü. Nedeniyle acil özofagoskopi yapıldı, özofagus girişini total tıkayan besin parçası çıkarıldı.

Sonuç olarak özofagus yabancı cisimlerinde rijit özofagoskopi yabancı cisim tanı ve tedavisinde etkili ve güvenli bir yöntemdir. Zamanında doğru tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır. Yaşlı hastalarda ağız bakımı, diyet yapımı çok önemlidir ve aspirasyon durumunda ek gıda ve su verilmesi hayati tehlike doğuracağı bu vakada görülmüştür.

P261

ERZURUM BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİNE BAŞVURAN FONKSİYONEL DİSPEPSİLİ HASTALARDA ÜRE NEFES TESTİ SONUÇLARI

¹Doğan Nasır Binici, ¹Selda Yılmaz, ¹Münir Demirci, ¹Hüseyin Çiven, ¹Nurettin Güneş

¹Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ²Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nükleer Tıp Kliniği, ³İğdir Devlet Hastanesi Aile Hekimliği

Dispeptik yakınmalarla başvuran hasta grubu, Türkiye'deki Dahiliye Uzmanlarının poliklinik koşullarında en sık karşılaştığı hasta gruplarından birisidir. Dispeptik yakınmalarla başvuran hastalarda yapılan laboratuvar tetkikler ve görüntüleme işlemleri sonucunda bu hastaların %60'ında hiç bir organik neden bulunmaz. Roma II Çalışma Grubu kriterlerine göre Bu hasta grubuna fonksiyonel dispepsi (FD) 'li hasta grubu denmektedir.

Roma II çalışma grubuna göre FD tanı kriterleri şunlardır:

Son bir yıl içerisinde en az 12 hafta aralıklı veya devamlı yakınmalarının olması ve bu yakınmaların;

1-Persistant veya rekürrent üst abdomen odaklı ağrı veya rahatsızlık hissi şeklinde olması,

2-Semptomları izah edecek hiçbir organik hastalık kanıtının bulunmaması (üst gastrointestinal endoskopisinin de normal olması gerekli),

3-Semptomların defekasyon ile geçmemesi, dışkılama sıklığı ve gaita şeklinde değişiklik ile ilişkisinin olmaması.

FD patofizyolojisinde öne sürülen mekanizmalardan bir tanesi Helikobakter pilori (H. pilori) gastritidir. batı toplumlarında asemptomatik bireylerde, H. pilori prevalansı %25-28 civarında iken, FD tanısı almış bireylerde prevalansı %50-60 civarındadır. H. pilori ile FD arasında ilişki olup olmadığının değerlendirilmesinde en uygun yol, bu tür hastalarda eradikasyon tedavisi sonrası semptomatik yanıt ve gastritte iyileşmenin değerlendirilmesidir. Dünya nüfusunun yaklaşık %50 si H. pilori ile enfekte iken seroprevalansı coğrafi bölgelere göre değişiklik gösterir. H. pilorinin Türkiye'deki seroprevalansı erişkinlerde %80 çocuklarda ise %64 dür. H. pilori enfeksiyonu tanısında noninvaziv ve invazif testler kullanılabilir. Bu çalışmada H. pilori tanısında sensitivite ve spesifitesi %90-95 olan noninvazif üre nefes testi kullanıldı.

YÖNTEM: Çalışma Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Polikliniğine ocak 2009- temmuz 2009 tarihleri arasında başvuran ve Fonksiyonel Dispepsi tanısı konulan toplam 140 hastada yapıldı. Hastalara oral olarak

1 kbQ (1 micro Cl) C 14 işaretli üre kapsülü içirildikten 10-20 dk sonra Heliprobe kartuşuna nefes örnekleri toplanarak Heliprobe cihazında ölçümleri yapılmıştır.250 saniyelik bir ölçüm sonrasında dakikada alınan radyoaktif atım sayısı

25 den küçükse negatif: Grade 0

25-50 arası şüpheli: Grade 1

50 den büyükse sonuç pozitif: Grade 2 kabul edildi.

BULGULAR: Hasta sayısı: 140, Yaş Aralığı: 16-72, Yaş Ortalaması: 34, Kadın Hasta sayısı: 73, Erkek Hasta sayısı: 67

Grade 2 yani pozitif hasta sayısı: 106

Grade 1 yani şüpheli hasta sayısı: 1

Grade 0 yani negatif hasta sayısı: 33

Üre nefes testine göre pozitif hasta oranı: %75 bulundu.

SONUÇ: Helikobakter pilori enfeksiyonu özellikle sosyoekonomik düzeyi düşük, taşıyıcı hasta sayısının yüksek olduğu, sağlıklı beslenemeyen hijyen sorununu çözememiş bölgelerde yüksek oranda görüldüğünden Fonksiyonel Dispepsili hastalar değerlendirilirken H. pilori enfeksiyonunun varlığı araştırılmalı eğer varsa tedavi edilmelidir

P262

FAKTÖR V LEİDEN HOMOZİGOT POZİTİFLİĞİNE BAĞLI GELİŞEN BUDD-CHİARİ SENDROMU VE MEDİKAL TEDAVİYE YANITI: OLGU SUNUMU

¹Tuğcan Alp, ¹Murat Akyıldız, ¹Fuat Şar

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği, ²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Budd-chiari sendromu (BCS) karaciğerde venöz akımın obstrüksiyonuna bağlı fonksiyon bozukluğu ve portal hipertansiyon bulguları ile kendini gösteren, nadir ve sıklıkla fatal bir hastalıktır. Olgumuz nefes darlığı ve karın şişliği nedeniyle başvurdu, homozigot faktör V Leiden mutasyonu tespit edildi ve medikal tedaviye yanıtı izlendi.

OLGU: 17 yaşında bayan hasta; fizik muayenesinde; pretibial ödem (++/+++), akciğer sesleri bilateral bazallerde azalmış, kostofrenik sinüsler kapalı, batin distandı, barsak sesleri normoaktif, dalak yaklaşık 4cm palpabl, traube kapalı, karaciğer nonpalpabl, açıklığı yukarıya bakan serbest matite (asit), diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar tetkikleri Tablo 1'dedir. Viral hepatit serolojisi ve tümör belirteçleri negatifti. Hastanın Portal Renkli Doppler US'sinde karaciğer boyutları doğal, parankim heterojenitesi kaba, periportal alanlarda fibrozisle uyumlu cuffing mevcut, hepatik venler patent, v. porta çapı 14mm, dalak boyutu 158mm olup homojen ekojenitede tespit edildi. Hastanın otoimmün belirteçleri negatifti. Portal BT ve batin BT'de hepatik venler izlenemedi, supdiyafragmatik variköz kollateral venler izlenmekte ve VCI kalibrasyonu intrahepatik düzeyde oldukça incelmekteydi, dalak uzunluğu 18cm olup artmış ve batında serbest mayı mevcuttu. Yapılan üst GİS endoskopisinde grade 1 ve 3 varis izlendi. Faktör V Leiden analizi homozigot mutant bulundu. Diğer protrombotik testler normaldi. Hastaya venokavografi çekilerek hepatik venlere dolu olmadığı, VCI intrahepatik segmentte yaklaşık 3 cm'lik segmentte kollabe olduğu görüldü. Hastanın genç olması, diüretik tedavi altında kilo artışı olmaması ve endoskopisinde varislerinin gerilemesi üzerine medikal tedaviye devam edildi ve antikoagulan tedavi eklendi.

TARTIŞMA: BCS'de tedavi ne olursa olsun prognoz çok iyi değildir. Çoğu hasta portal hipertansiyon ve karaciğer sirozuna bağlı komplikasyonlar nedeniyle kaybedilmektedir. BCS'nin medikal tedavisinde diüretikler, antikoagulan ve trombolitik ajanlar ve parasetez gibi yöntemler kullanılmıştır. Gösterilmiştir ki; tek başına medikal tedavi ile prognoz kötüdür. Trombolitik tedavi yalnızca küçük bir hasta grubunda

etkili bulunmuştur. Medikal tedavinin başarısız olması nedeniyle BCS'nin geleneksel tedavisinde cerrahi yöntemler kullanılmaktadır.

Hastamızın genç oluşu, medikal tedaviyle portal hipertansiyonunun azalması, hepatik fonksiyonlarının normal olması ve trombozun yeri dolayısıyla girişimsel radyolojiden yarar göremeyecek olması nedeniyle medikal tedaviyle takip kararı alındı. Takipleri boyunca hastadan yaklaşık 3000cc asit boşaltılarak, diüretik dozları artırıldı, INR değerleri izlendi.

Sonuç olarak; portal hipertansiyona ve BCS'ye yaklaşımda, tedavi seçeneklerinin neler olduğunu ve tedavide çok tercih edilmese de seçilmiş vakalarda medikal tedavinin de yeri olduğunu tekrar vurgulamak istedik.

Tablo 1.

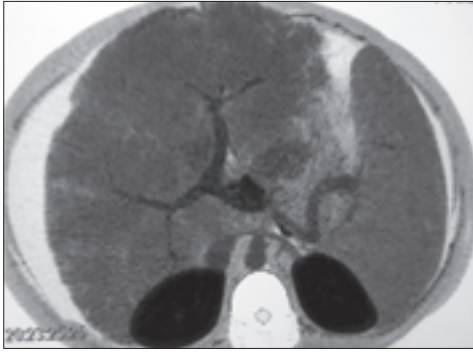
ESR	6mm/1saat
Lök	4.400/uL
Hb	12g/dL
Hct	%36,9
MCV	77fL
RDW	%16
PLT	85.000
AKŞ	72mg/dl
Üre	18mg/dl
Kreatinin	0,65mg/dl
AST	20 U/L
ALT	16 U/L
LDH	184 U/L
ALP	111 U/L
GGT	29 U/L
T. Bil	0,51mg/dl
D. Bil	0,2mg/dl
İnd. Bil	0,3mg/dl
Alb	3,42g/dl
Alb/Glb	1,08
T. protien	6,58gr/dl
Na	139 mmol/L
K	3,8 mmol/L
Cl	109 mmol/L
Ca	8,5 mg/dl
PTZ	15,2sn
INR	1,25
Folat	4,8ng/dl
Fe	21 ug/dl
TDBK	239ug/dl
Ferritin	28,7ng/dl

Tablo 2.

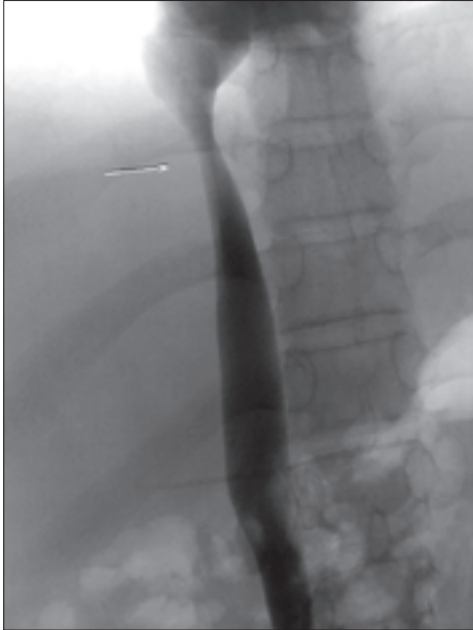
Asit örneklemesi	
Protein	3,56g/dl
Alb	2,18g/dl
LDH	69U/L
Alb gradienti	1,46
Sıvı LDH/Asit LDH	0,375
Lök	110/mm ³
Eritrosit	9520/mm ³



Portal BTanjo



Portal BTanjio



Venokavografi

P263

PROPYL THIOURACİL KULANIMINA BAĞLI TOKSİK HEPATİT (VAKA TAKDİMİ)

Muhammed Saçıkara, Filiz Çelikel, Yaşar Nazlıgöl

Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

GİRİŞ: Toksik hepatit veya ilaçların indüklediği karaciğer hasarı, orta derecede biyokimyasal anormallikten akut karaciğer yetmezliğine kadar değişen bir spektrum içermektedir. Propylthiouracil, uzun zamandan beri hipertiroidi tedavisinde kullanılan bir ilaçtır. Propylthiouracilin neden olduğu hepatotoksikite nadiren karşılaşılan bir problemdir. Ölüm fulminan karaciğer yetmezliğinden meydana gelebilir.

OLGU: Yirmidokuz yaşında bayan hasta 10 gündür baş ağrısı, üşüme, bulantı, halsizlik, kaşıntı, idrar renginde koyulaşma ve gözlerde sararma şikâyeti ile hastanemiz polikliniğine başvurdu. Hastaya 4 ay önce hipertiroidi nedeniyle Propyl tb 3x2, Dideral tb 2x1/2 başlanmış. Başvurusunda yapılan muayenesinde kan basıncı 110/80 mmHg, nabız 78 vuru/dk ritmik, vücut sıcaklığı 36 °C ve solunum hızı ritmik 16/dk düzenli olarak kaydedildi. Fizik muayenesinde cilt kirli sarı renkte ve vücudun çeşitli yerlerinde kaşıntı izleri mevcuttu. Göz muayenesinde skleralar ikterik, karın sağ üst kadranda hasasiyet mevcuttu. Yapılan biyokimya tetkikinde total bilirubin 9,1 mg/dl, direk bilirubin 7,0 mg/dl, total protein 7,2 g/L, albumin 3,7 g/L, alkalen fosfataz 360 U/L, ALT: 1431 U/L, AST: 1127 U/L, GGT: 167 U/L, LDH: 598 U/L, INR: 1.30 olarak tespit edildi. Karaciğer fonksiyon testlerini yükseltebilecek diğer tüm nedenler ekarte edildi. Üst abdominal ultrasonografiyle intra ve ekstrahepatik safra kanalları normal bulundu. Ampulla Vateri'yi değerlendirmek için üst gastrointestinal endoskopi yapıldı, antral gastrit saptandı. Hastada Propyl kullanıma bağlı toksik hepatit düşünüldü, ilaçları kesildi. Takiplerinde karaciğer fonksiyon testleri bir süre sonra gerildi.

SONUÇ: Propyl thiouracil kullandırılan hastalarda aralıklı karaciğer fonksiyon testleri kontrol edilmelidir.

P264

KRONİK B HEPATİTİ ZEMİNİNDE KOLESTAZ İLE ORTAYA ÇIKAN İNFLİTRATİF HEPATOSELÜLER KARSİNOM

Yusuf Kayar, Fatih Tufan, Hamza Uğur Bozbey, Kadri Atay, Sibel Akın, Bülent Saka, Nilgün Erten, M. Akif Karan, Cemil Taşçıoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları

GİRİŞ: Diffüz infiltratif hepatoselüler karsinom (HCC), klasik HCC ile karşılaştırıldığında prognozu daha kötüdür. İnfiltratif HCC, genellikle Hepatit B enfeksiyonuna bağlı gelişen siroz zemininde görülmektedir ve klasik HCC'nin aksine mikroskopik safra yolu invazyonu yaptığından AFP normalden CA 19-9 yüksek olabilmektedir. Diffüz HCC, hipovasküler ve infiltratif lezyon oluşturmaya nedeniyle klinik ve radyolojik olarak nodüler HCC den ayrımı yapılabilmektedir, ancak görüntüleme intrahepatik kolanjokarsinom (IHC) ile karışabilmektedir. MR da lobüler kütle görünümü, safra yollarının dilate olması ve dinamik faz esnasında progresif konstantrast tutulumu IHC lehinedir. Siroz zemininde infiltratif lezyon görünümü ile birlikte portal ven trombozu ise infiltratif HCC için tipik bir tablodur.

OLGU: Elli bir yaşında erkek hasta halsizlik ve karın ağrısı şikâyetleriyle başvurdu. On bir yıl önce HBSAg (+) saptanması üzerine 2 yıl interferon tedavisi verilmiş. Ardından takiplerine gitmemiş. Başvurusundan bir hafta önce halsizlik, sağ üst kadranda ağrısı ve iştahsızlık olması üzerine tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde soluk görünümdeydi, kronik karaciğer hastalığının periferik bulgularından spider anjioma ve palmar eritem tespit edildi, inguinal bölgede minimal asit mevcuttu. Hepatosplenomegali saptanmadı. Lökosit 9400/mm³, Hb: 11.5 g/dl, trombosit 231000/mm³ bulundu. Biyokimyasal incelemelerde AST 308 U/L, ALT 160 U/L, ALP 1001 U/L, LDH 1012 U/L, GGT 714 U/L, total bilirubin 1,85 mg/dl, direkt bilirubin 1,79 mg/dl, albumin 2,7 g/dl, gammaglobulin 2 g/dl, CA19-9 269 U/ml saptandı. AFP değeri normaldi. Asit portal hipertansif tipte ve hücreden fakirdi. Endoskopide grade 1 özofagus varisi, özofajit, portal hipertansif gastropati, eroziv gastrit ve bulbus ülseri saptandı. HBV DNA değeri 21.872.000 geldi ve lamivudin tedavisi başlandı. Kolestatik patoloji açısından çekilen batın BT'de kaudat lob hipertrofik, karaciğer atrofik ve nodüler görünümdeydi. Batın MR-MRCP'de kaudat lobda infiltratif HCC ile uyumlu bulgular saptandı. Takibinde genel durumu hızla bozuldu, bilirubin değerleri giderek yükseldi ve akut oligurik böbrek yetersizliği gelişti. İzotonik tedavisi ile kreatinin düzeyi gerilemedi. Hepatorenal sendrom kabul edilerek başlanan albumin replasmanı ve terlipressin tedavisi ile idrar çıkışı arttı ve kreatinin değeri düşmeye başladı. Takibinde hepatic ensefalopati gelişti ve giderek derinleşti ve olgumuz vefat etti.

SONUÇ: Safra yolu invazyonu yapmış infiltratif HCC hastalarında ön planda kolestatik enzim yüksekliği birlikte CA19-9 yüksekliği görülmektedir. İnfiltratif HCC'de cerrahi uygulansa dahi prognozu kötüdür, ortalama sürü 11,4 aydır. İnfiltratif HCC, genellikle hepatit B zemininde geliştiğinden, kronik B hepatiti (veya bu zeminde karaciğer sirozu) olan olgularda akut-subakut kolestatik tespit edildiğinde infiltratif HCC akla getirilmeli ve AFP ile birlikte CA19-9 da istenmelidir.

P265

İLACA BAĞLI ÖZOFAGUS ÜLSERİ

Gülbüz Sezgin, Oya Uygur Bayramıçlı, Nermin Mutlu, M. Nuri Kaykal

Maltepe Üniversitesi Maltepe Tıp Fakültesi

Ötüzüç yaşında kadın hasta son 6 aydanberi akne tedavisi için Doxycycline 100mg kapsül (2x1) kullanıyor başka herhangi bir hastalığı yok. 1 hafta önce Doxycycline kapsülü yutarken retrosternal bir batma ve ağrı olmuş ve o andan itibaren sıvı ve katı gıda yutma esnasında yakınıması çok artmış. Bir haftadır ağızdan yeme ve içme olmadığından 3 kilo kaybetmiş, dehidrate.

Fizik bakıda dehidrate, zayıf, sistem muayenelerinde: Batın hassas, başka bir özellik yok.

Laboratuvar: Hafif anemi dışında normal. Batın USG: N Üst GİS endoskopi: Özofagusta torakal bölgede sirküler olarak yerleşmiş, kenarları kabark, temiz tabanlı 3x3cm'lik ülser saptandı.

Klinik seyir: Oral alımı olmadığından parenteral beslenme ve sıvı tedavisine başlandı. 1 hafta önce başlanmış olan PPİ (Pantoprazol), Sukralfat süspansiyon 6x1 devam edildi ancak hasta onları da yutmakta çok zorlandığından, tedaviye %2lik Xiloca'in içeren gliserin solüsyonu başlandı. 3.günde iyileşme oldu.

SONUÇ: İlaça bağlı özofagus ülserleri özellikle osteoporoz için kullanılan ilaçlarla görülebilir, literatürde Doxycycline alımı sırasında bol su içilmezse ve hasta ilacı aldıktan hemen sonra yatarsa, bazı örnekleri gösterilmiştir. Ancak bizim hastamızda ilginç olan 6 ay kullanmış olmasına rağmen son aldığı tableti yutarken az su ile alması ve takılmayı hissetmesi. Tedavide literatürdeki örneklerde Sukralfat önerilmektedir. Bizim hastamız Sukralfatı da yutmada çok güçlük çekti, bu nedenle biz hastamıza %2lik Xiloca'inli gliserin tedavisi ile başarılı olduk. Bu tedaviyi yaparken hastanın ilacı alırmaz yutmasını, ağızda bekletmemesini önemle vurgulamak gerekir. Çünkü orofarın anestezisine sebep olup, aspire etmemesi çok önemlidir. Hastamızın tedavisi ve endoskopik görüntülerin ilginç olması nedeniyle sunduk.

P266

KRİPTOJENİK KARACİĞER SİROZLU VAKALARDA ETİYOLOJİ

Ozan Yazıcı, Kadir Bahar

Ankara Üniversitesi

GİRİŞ: Karaciğer sirozunun klinik ve muayene bulguları ile baş vurmış hastada kriptojenik karaciğer hastalığı tanısı koymadan önce viral hepatitler, steatohepatit, Wilson hastalığı, hemokromatozis, alfa 1 antitiripsin eksikliği, PBS, toksik hepatit, gibi karaciğerde enzim yüksekliği ve siroz tablosuna yol açabilecek hastalıkları ayrıca tanıda düşünmek ve ekarte etmek gerekir. Aşağıda tanıları atlanmış ve siroz tablosuyla baş vuran üç vaka özetlendi. Amacımız sirozlu vakalarda etiyolojiyi belirleyerek, uygun tedavilerin zamanında iletilmesi verilmesinin sağkalım süresine olacak katkısını vurgulamaktır.

OLGULAR: 55 yaşında erkek hasta, halsizlik şikâyeti ile doktora başvurmuş. Bazen bacaklarında şişlik olmuştur. Tetkiklerinde karaciğer enzimleri yüksek saptanmış (ALT: 54 AST: 101 T. bil: 8.9 D. bil: 3.45 Albumin: 2.1). Etiyolojiye yönelik yapılan araştırma sonucu kriptojenik karaciğer sirozu tanısı koyularak destek

tedavi önerilmiş. Tedaviden fayda görmemiş. İlaç ve bitkisel ürün kullanmamış. Fizik muaynesinde skleralar iktirik. Tüm hepatit markerları ve otoimmün karaciğer hastalığına yönelik markerları negatif saptandı. Hemakromatozise yönelik görülen Ferritin: 907 ng/ml (24-336), Transferin sat.: %96 (13-45) saptandı. Ferritin ve demir değeri yüksek saptanan hastada hemakromatozis düşünüldü. HFE gen mutasyon analizi gönderildi. Flebotomi yapılmaya başlandı.

56 kadın hasta 20 gündür olan sarılık şikayetiyle başvuruyor. Kist hidatik nedeniyle 1,5 ay önce alkol enjeksiyonu yapılmış, öncesinde karaciğer enzimleri yüksekmış takipte sarılık şikayeti ortaya çıkmış. 11 yıl önce kist hidatik nedeniyle opere edilmiş ve sonrasında sarılık şikayeti olmuş. İşlemden önce yapılan tetkiklerinde ANA: - Anca: - Hbs ag: - Anti Hbs: - Hbc Ig M: - Anti Hcv: - saptanmış. Karaciğer enzim yüksekliliğine yol açabilecek kist hidatikten başka eşlik eden durum olabileceği düşünüldü. Tetkiklerinde ANA: ++ AMA M2: ++ saptandı. Diğer laboratuvar bulguları karaciğer sirozu ile uyumluydu. Azathiopürin 2x50 mg ve steroid başlandı. Karaciğer enzimleri ve bilirubin değerleri geriledi.

75 yaşında kadın hasta 1 haftadır olan sarılık şikayeti ile başvurdu. 10 gündür halsizlik ve iştahsızlık şikayeti de varmış. Bulantısı oluyormuş. Başvurduğu doktor tarafınca yapılan tetkikler sonucu karaciğer enzimlerinin yüksek olduğu belirtilmiş. 1 yıl önce karaciğer enzimlerinin normalin yaklaşık iki katıymış. Fizik muaynesinde ve özgeçmişinde pozitif bulgu yoktu. İlaç ve karaciğere toksik olabilecek bitkisel ürün kullanımı yoktu. ANA ve ANCA pozitif saptandı, steroid ve azathiopürin tedavisi başlandı.

Karaciğer biopsisi yapıldı. Karaciğer enzimleri ve bilirubin değerleri geriledi.

Karaciğer sirozuna yol açabilecek bir çok etiyolojik faktör olmasına rağmen vakaların %10-15 ini kriptojenik karaciğer sirozu oluşturmaktadır. Sirozlu hastaları kriptojenik karaciğer sirozu tanısı koyulmadan tüm etiyolojik faktörlerin araştırılması gerekmektedir.

P267

ERİŞKİN BAŞLANGIÇLI OTOİMMÜN ENTEROPATİLİ BİR VAKA

¹Tuncay Şahutoğlu, ¹Tuğrul Elverdi, ²Yersu Kapran, ¹F. Necati Avşar, ¹Fatih Tufan, ¹Filiz Akyüz, ¹Cemil Taşcıoğlu

¹İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, ²İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Erişkin başlangıçlı otoimmün enteropati (EOİE) kronik dirençli ishal, malabsorbsiyona bağlı kilo kaybı ve immün disregülyasyonla ilişkili intestinal mukoza hasarı ile karakterize nadir karşılaşılan ve yeni tanımlanan bir antitedir.

OLGU: 46 yaşında erkek hasta, bir yıldır olan günde 4-5 defa bol sulu, kansız ve mukussuz ishal ve 45 kilo kaybı ile başvurdu. Bir yıl öncesine kadar 30 paket/yıl sigara ve 35 yıl boyunca haftada üç gün 280gr/gün alkol kullanmış. Muayenesinde ateşi 36°C, dehidrate, ağır kenarlarında ragatları, pretibial ödemi ve ciddi kas atrofişi mevcuttu. Laboratuvar tahlillerinden sedimentasyon 6 mm/saat, CRP 16mg/L, lökosit 12300/mm3, nötrofil 8100/mm3, lenfosit 2800/mm3, hemoglobin 11,4 g/dL, MCV93 fL, trombosit 747000/mm3, serum lipid değerleri düşük, total protein 3,6 gr/dL, albumin 0,95 gr/dL, gammaglobulin 1,3gr/dL, gaitada 1+ yağ asidi, 1+ adele lifi saptandı. Gastroskopisinde mide ödemi ve antrumda granüler görünüm, kolonoskopisinde terminal ileum ve kolon normal görünümde idi. Duodenal biyopsilerde totale yakın villus atrofişi gösteren eozinofillerden zengin duodenit, kolon ve terminal ileumda hafif derecede kronik inflamasyon izlendi. Antiendomisyum antikorları negatif saptandı ve glutensiz diyetle yanıt alınmadı. Anti HIV, ANCA, Anti-TPO, Anti-TG, Anti-GPCA, ANA, ASCA IgA 1/100, ASCA IgG 1/1000 pozitif, serum IgG, IgA, IgM değerleri normal sınırlarda saptandı. Çift balon enteroskopi ile ileum proksimaline kadar incelenen barsak segmentlerinde proksimalde daha yoğun olmak üzere görülen tüm ince barsak mukozasında ödem, atrofik görünüm ve nodüler, lenfanjektazik alanlar saptandı. Biyopsilerde ince barsak mukozasında intraepitelyal lenfositozisin eşlik etmediği total villus atrofişi, kript atrofileri, lamina propriada lenfoplazmositer infiltrasyon izlendi. Toraks BT'de patolojik bulgu saptanmadı. Anti-enterosit antikorları negatif saptandı. ASCA pozitifliği olmasına karşın endoskopik incelemelerde mukozal bütünlüğün bozulmaması ve ağır malabsorbsiyon tablosuna karşın ülserlerin görülmemesi Crohn tanısını düşündürmedi. Klinik, endoskopik ve histopatolojik bulgulara dayanarak erişkin-başlangıçlı otoimmün enteropati tanısı konuldu. Kortikosteroid tedavisi ile remisyon induksiyonu sağlandı ve 2 mg/gün azatiopürin ile idame tedavisine geçildi. Altı ay sonra asemptomatik olan hastanın gastroskopi ve kolonoskopileri normal görünümdeydi, duodenumdan alınan endoskopik biyopsilerde patolojik bulguların kaybolduğu saptandı.

SONUÇ: Kronik ishal, malabsorbsiyona bağlı kilo kaybı ile birlikte glutensiz diyetle yanıtı olmayan erişkin hastalarda ayırıcı tanıda EOİE düşünülmelidir. Bugüne kadar bildirilmiş EOİE olgularının büyük bir kısmında çeşitli otoimmün hastalıklar ve primer immün yetersizliklerin eşlik etmesi dikkate çekicidir. Literatürde anti-saccharomyces cerevisiae antikor (ASCA) pozitifliği bugüne kadar EOİE'li hastalarda bildirilmemiştir.

P268

BEHÇET HASTALIĞINDA GASTROİNTESTİNAL VE KARDİYAK TUTULUM; NADİR GÖRÜLEN BİR İKİLİ

¹Gürsel Güneş, ¹Bülent Değertekin, ¹Ali Kemal Oğuz, ¹Berkay Ekici, ¹İrmak Sayın, ¹Halil Değertekin

¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, ³Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hulusi Behçet tarafından üveit, aftöz stomatit ve genital ülser triadı ile tanımlanmış olan Behçet Hastalığı etyopatogenezini kesin olarak aydınlatılamamış ancak dünya üzerinde ipek yolu coğrafyası ile uyumlu bir bölge üzerinde çok daha sık olarak görülen her boy arter ve ven tutulumu ile seyreden vaskülitik bir tablodur. Sistemik tutulumun sıklıkla gözlemlendiği Behçet hastalığında gastrointestinal ve kardiyovasküler sistem (özellikle kardiyak) tutulumları göreceli olarak nadirdir.

Bu yazımızda nadir tutulan iki sistemin birlikte etkilendiği olduğu bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: 45 yaşında erkek hasta 5 aydır devam eden karın ağrısı, şişkinlik, halsizlik, kilo kaybı şikayetleriyle hastanemiz Gastroenteroloji Polikliniğine başvurdu. Burada yapılan Üst GIS Endoskopisinde Perfore

Duodenal Ülser olduğu saptanması üzerine hasta Genel Cerrahi ABD tarafından yatırıldı. Hastanın yatışı sonrasında göğüs ağrısı gelişmesi üzerine Kardiyoloji ABD tarafından Koroner anjiyografi yapıldı ve LAD, CFX ve RCA'da yaygın ektatik görünüm ve distal ondulasyon olduğu rapor edildi. Hastaya mide wedge rezeksiyonu yapıldı ve taburcu edildi. Bir hafta sonrasında bulantı, kusma, ateş, karın ağrısı şikayetiyle tekrar hastanemize başvuran hastanın fizik muayenesinde plevral effüzyon, hepatomegali, sağ üst kadranda hassasiyet, batında yaygın asit, ve kan tetkiklerinde lökositoz (15800 /µL), CRP (182,7 mg/L) ve Sedimentasyon (93) yüksekliği saptanması üzerine yaygın asit (etiyoloji?, Budd-Chiari Send?), intraabdominal apse ön tanılarıyla Gastroenteroloji AD tarafından yatırıldı. Diğer biyokimyasal tetkikler ve tam idrar tetkiki normal sınırlardaydı. Akciğer grafisinde sağda plevral effüzyon mevcuttu. Üst abdominal USG de Karaciğer Segment IV komşuluğunda lokalize sıvı kolleksiyonu ve batında yaygın asit saptandı. Hastaya yatışından hemen sonra diagnostik parasentez yapıldı. Alınan sıvıda direkt mikroskopiye mm3 te 400 lökosit saptanması üzerine ampirik antibiyotik tedavisi başlandı. Doppler USG de hepatik ve portal venlerin açık olduğu ifade edildi. Hastanın takiplerinde 3 gün ateşi oldu sonra vücut ısı normal sınırlarda ölçüldü. Genel Cerrahi ABD batındaki lokalize sıvıyı apse olarak değerlendirdi, boşaltılmasını önerdi, Radyolojik olarak apse lokalizasyonuna kateter yerleştirildi. Kültürlerde üreme olmaması üzerine antibiyotikler kesildi. Genel durumu giderek düzelmesi ve asit miktarının azalması üzerine hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA: Literatürde klasik Gastrointestinal Behçet (Enterobehçet) tutulumlarında özellikle ileal bölge ülserlerinden sıklıkla bahsedilirken, perfore gastrik ya da duodenal yerleşimli ülserler çok nadirdir. Yine kardiyak tutulum sıklıkla sağ kalbe ait trombotik lezyonlarla ortaya çıkarken hastamızda oldukça nadir görülen koroner arter tutulumu ve her üç majör arterde de proksimal yerleşimli şiddetli ektaziler ile kendini göstermiştir.

Olgu iki nadir Behçet hastalığı komplikasyonunun bir arada bulunması nedeni ile sunulmuştur.

P269

HİPERTANSİF HASTALARDA LEPTİN VE ENDOTELİN DÜZEYLERİ VE AT II RESEPTÖR BLOKERİ (VALSARTAN) TEDAVİSİ İLE DEĞİŞİKLİKLERİ

Cem Haymana, Hüseyin Çakıroğlu, Ali Selçuk, Fatih Bulucu, Kenan Sağlam
GATA İç Hastalıkları Bilim Dalı

AMAÇ: Plazma endotelin (ET-1) düzeylerinin iskemik kalp hastalığı, akut miyokard enfarktüsü, pulmoner ve esansiyel arteriyel hipertansiyon, ateroskleroz, idiyopatik kardiyomiyopati, böbrek yetersizliği ve kalp yetersizliğinde arttığı rapor edilmiştir. Yüksek kan basıncı hastalar arasında artmış plazma ET-1 düzeylerinin patofizyolojik öneminin ve prognostik değerinin olabileceği düşünülmektedir. Birçok çalışmada, obezite ve hipertansiyon gibi insülin dirençli durumlarda leptinin artmış düzeyleri gösterilmiş olup, leptin endotelial disfonksiyonu artıran faktörlerden biri olarak görülmektedir. Çalışmamızda hipertansif hastalarda leptin ve endotelin düzeyleri ve bu düzeylerin Anjiyotensin II reseptör blokleri (valsartan) tedavisine yanıtı araştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya yeni tanı konulmuş, antihipertansif tedavi almayan, diğer ek bir sistem hastalığı ve düzenli bir ilaç/madde kullanımı olmayan, JNC VII raporuna göre, evre 1 ve evre 2 kriterlerine uyan, çalışmaya katılmaya gönüllü 40 hasta dâhil edildi. Kontrol grubu olarak, yaş ve cinsiyeti hasta grubu ile uyumlu, herhangi bir sağlık problemi ve düzenli ilaç kullanımı olmayan 30 gönüllü çalışmaya dâhil edilmiştir. Fizik muayene ve ek bir hastalığı ekarte edecek tetkikler sonrasında serum leptin ve endotelin düzeyi ölçümleri yapılmıştır. Evre-I hipertansif hastalara 80 mg, evre-II hipertansif hastalara ise 160 mg dozunda valsartan tb tedavisi başlanmıştır. Hastalar aylık kontroller ile izlenmiş ve birinci yılın sonundaki kontrolde ilk karşılaşılmadık tetkik ve ölçümler tekrarlanmıştır.

BULGULAR: Hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında her iki grup arasında sistolik kan basıncı (SKB) (p<0.001), diastolik kan basıncı (DKB) (p<0.001), plazma ET-1 düzeyleri (p<0.05) ve plazma leptin düzeyleri (p<0.05) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Tüm hastalar değerlendirildiğinde, bir yıllık valsartan tedavisinden sonra tedavi öncesi ortalama 158,9±14,2 mmHg olan SKB'nın 118,2±8,1 mmHg'ya düştüğü (p<0.01), tedavi öncesi 99,3±7,6 mmHg olan DKB'nın 81,5±4,1 mmHg'ya düştüğü (p<0.01) gözlemlenmiştir. Tedavi öncesi ortalama 0,92±1,1 ng/ml olan serum endotelin düzeyi, bir yıllık valsartan tedavisinden sonra 0,28±0,24 ng/ml olarak tespit edilmiş olup, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05) (Tablo-1). Tedavi öncesi ortalama 14,52±9,2 ng/ml olan serum leptin düzeyi ise bir yıllık valsartan tedavisinden sonra 11,92±8,58 ng/ml tespit edilmiş olup, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo-1).

SONUÇ: Çalışma sonuçları valsartanın hipertansiyon tedavisinde, endotelin düzeylerini de iyileştiren bir seçenek olduğunu düşündürmekte olup ayrıca, endotelinin hipertansiyonun gelişmesinde ve tedavisinde önemli rolleri olduğunu düşündürdü bulgulara ulaşmıştır. Ayrıca çalışmada, hipertansiflerde leptin düzeyi yüksek bulunmuş ancak valsartan tedavisi ile leptin düzeylerinin anlamlı olarak azalmadığı gözlemlenmiştir.

Tablo 1.

	Endotelin (ng/ml)		p
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	
Genel	0,92±1,1	0,28±0,24	<0.05
	Leptin (ng/ml)		p
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	
Genel	14,52±9,2	11,92±8,58	>0.05

P270

SOLVENT MARUZİYETİNE BAĞLI OLDUĞU DÜŞÜNÜLEN SEKONDER HEMOKROMATOZİS VE APLASTİK ANEMİ

¹Alihsan Gemic, ¹Özgür Kılıç, ¹Ömür Gökmen Sevindik, ²Mehmet Ali Özcan, ³Mehmet Tunca

¹Dokuz Eylül Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Dokuz Eylül Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, ³Dokuz Eylül Üniversitesi Genel Dahiliye Bilim Dalı

Yirmiyedi yaşında erkek hasta deri renginde koyulaşma, idrar renginde değişiklik, halsizlik ve solukluk yakınmaları ile polikliniğimize başvurdu. Öyküde daha önce herhangi bir sağlık sorunu olmadığı, 7 ay önce plastik sanayide işçi olarak işe başladığı ve iş başvurusunda sağlık taramasından geçtiği öğrenildi. İşe başladıktan yaklaşık 2-3 ay sonra şikayetleri başlayan ve kendisine vitamin ilaçları önerilen hastanın şikayetleri giderek artmış. Öykü derinleştirildiğinde toluen içeren yapıştırıcı endüstriyel maddeye maruz kaldığı öğrenildi. Özellikle halsizlik şikayetinin artması üzerine polikliniğimize başvuran hastanın yapılan muayenesinde cilt renginde koyulaşma ve yüzde solukluk saptandı, hepatosplenomegali ve lenfadenopati yoktu. Sistem sorgulamasında B semptomu tariflemeyen hastanın gönderilen ilk kan tetkiklerinde pansitopeni saptanması sonucu ileri tetkik amaçlı yatırıldı. Servise kabulü ardından gönderilen kan tetkiklerinde ılımlı transaminaz ve indirekt bilirubin yüksekliği saptandı. Karaciğer parankim enzim yüksekliği, eşlik eden hafif indirekt bilirubin yüksekliği ve pansitopeni etiyolojisini araştırma amaçlı yapılan tetkiklerinde transferin saturasyonu %97, ferritin 1300 ng/ml; batın USG'de karaciğer konturları lobule ve parankimde heterojen görünüm olması üzerine ön planda hemokromatozis düşünülerek hastaya batın MR çekildi. Batın MR'da erken dönem demir depozisyonu ile uyumlu karaciğer parankim intensitesinde azalma ve karaciğer sirozu ile uyumlu bulgular görüldü. Eş zamanlı yapılan kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisinde eritroid hiperplazi gösteren hiposelüler kemik iliği saptandı. Kemik iliğinde yapılan demir boyaması negatif geldi. İzlemede pansitopenisi derinleşen hastanın kanama ve ateş yüksekliği olmadı. Yapılan Kc biyopsisinde lobuler nekroz, fibröz köprü formasyonu ve siderozis görüldü. Prusya mavis ile demir birikimi tespit edildi. Gönderilen HFE gen mutasyonlarında H63D heterozigot mutasyon saptandı, C282Y mutasyonu saptanmadı. İzlemede pansitopenisi devam eden ve buna bağlı halsizlik dışında şikayeti olmayan hastaya aralıklı kan ve kan ürünü desteği uygulandı. Ayaktan takibine devam edilen hastaya pansitopenisinin derinleşmesi üzerine tekrar kemik iliği biyopsisi yapıldı. Aşırı hiposelüler kemik iliği saptanan hastaya aplastik anemi tanısı konuldu.

SONUÇ: Yaklaşık bir yıl içerisinde normal kemik iliği fonksiyonundan aşırı hiposelüler kemik iliğine progresyon gösteren ve beraberinde kronik karaciğer hasarı (hemakromatozis) gelişen bu tablonun öncelikle solvent maruziyetine bağlı olduğu düşünülmüştür.

P271

AĞIR WILSON HASTALIĞI OLAN OLGUDA TEK SEANS TERAPÖTİK PLAZMA DEĞİŞİMİNİN KLİNİK SEYİRİ İYİLEŞTİRMESİ: OLGU SUNUMU

Tahsin Celepkulu, Mehmet Hürşitoğlu, M. Ali Çıkrıkoğlu, Osman Kara, İlker Cordan, Fatih Akdoğan, Tufan Tükek

İstanbul Bezmi Alem Valide Sultan Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Terapötik plazma değişiminin tek seansından sonra klinik iyileşmenin sağlandığı; progresif coombs negatif hemolitik anemi ve hepatik sirozlu Wilson hastalığı olan 17 yaşındaki bayan hastayı sunmayı uygun gördük. Çoklu terapötik plazma değişiminin mümkün olmadığı klinik durumlarda terapötik plazma değişiminin tek seansının klasik tedaviyle beraber uygulanması klinik iyileşme sağlayabilir.

GİRİŞ: İlk kez 1921 yılında Kinnear Wilson tarafından tanımlanan Wilson Hastalığı, toplumda 1/30000 sıklıkta görülen; karaciğer, beyin ve kornea'da bakır birikimiyle bulgular veren; otozomal resesif geçen kalıtsal bir hastalıktır. Klinik olarak hepatik, nörolojik, hematolojik ve göz bulguları ile kendini gösterir.

OLGU: Bir haftadır devam eden halsizlik, yorgunluk, baş dönmesi, baş ağrısı ve gözlerinde sarılık şikayetleriyle tarafımıza başvuran 17 yaşındaki bayan hastayı ileri tetkik ve tedavi amaçlı kliniğimize yatırdık. Hikayesinde herhangi bir hastalığı ve ilaç içme öyküsü bulunmayan hastanın soygeçmişinde 20 yaşındaki erkek kardeşinde Wilson Hastalığı bulunması bizim için önemli bir bilgi idi. Fizik muayenesinde kan basıncı: 100/55 mmHg, nabız: 92/dk, solunum sayısı: 14/dk idi. Skleralar ikterikti ve splenomegali olmadan hepatomegalisi vardı. Göz muayenesinde Kayser-Fleischer halkası görüldü. Hastanın laboratuvar bulgularında Wilson Hastalığına ait bulgular ile direkt ve indirekt coombs negatif olan hemolitik anemi saptandı (Hastanın bazı laboratuvar bulguları Tablo 1'de gösterilmiştir. Yapılan ileri tetkiklerle hemolitik aneminin diğer sebepleri dışlandı. Tekrarlayan kan transfüzyonlarına rağmen hastanın hemoglobin seviyeleri düşüyordu. Yatışının 4. günü D- penisillamin ve çinko tedavisine başlandı. Aynı zamanda hastaya hemoperfüzyon tedavisi yapıldı. Ancak hemoglobin düşüşü ve bilirubin yüksekliği devam ediyordu. Hastanın durumu stabilize olduktan ve kan transfüzyonu ihtiyacı azaldıktan sonra terapötik plazma değişimi uygulandı. 2 saat içinde 2.6 L (40 ml/kg) plazma exchange edildi. Hastanemizdeki teknik zorluklar ve imkansızlıklar nedeniyle terapötik plazma değişimi tedavisini bir sonraki gün tekrarlayamadık. Bu arada hastanın daha önce başladığımız çinko tedavisine devam edildi. Sürpriz olarak sonraki günlerde hastanın klinik durumu ve laboratuvar bulguları progresif şekilde iyileşme gösterdi. Hastanın hemoglobin değerlerinde giderek artış gözlemlendi. Hasta bir süre takip edildikten sonra destek tedavisine (D-Penisillamin ve çinko) devam edilerek ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi.

Sonuç olarak; bu tip hastalarda erken teşhis ve erken plazmaferez edavisi tek seansta olsa bile hayat kurtarıcı bir seçenek olabilir.

Tablo 1.

WBC: 6.5 3 103/mm3 (4.6–10.2)
RBC: 2.87 3 106/mm3 4.003/mm (3–5.20)
HGB: 8.93 g/dL (12.0–16.0) (Female)
HCT: 26.3 % (36–46) (Female)
MCV: 96 fL
RETİKÜLOSİT: 3 % (0.50–2.50)
PLT: 167000/mm3
AST: 73 U/L (0–35)
ALT: 32U/L (0–35)
T. BİLİRÜBIN: 12.09 mg/dL (0.00–1.15)
İNDİREKT BİL: 7.06 mg/dL (0.20–0.95)
DİREKT BİL: 5.03 mg/dL (0.00–0.20)
LDH: 806 U/L (240–480)
ALBUMİN: 3.2 g/dL (3.70–4.94)
GLOBULİN: 2.2 g/dL (1.5–3.0)
PT: 19.8 s (11.1–13.1)
APTT: 34.3 s (26.5–40.0)
SERULOPLAZMİN (SERRUM): 12 mg/dL (27–37)
BAKIR: (24 s'lık İDRARDA): 212 mcg/24 h (3–35)

P272

DİREKT GRAFİDE AORTİK ARKTA KALSİFİKASYON İLE HOMOSİSTEİN, MCV, VİTAMİN B12 İLİŞKİSİ

Aysun Halaçoğlu, Rifat Bozkuş, Murat Süher

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Ateroskleroz gelişmiş toplumlarda ölüm ve sakatlığın en önemli sebebidir. Yapılan çalışmalar homosistein düzeyinin 15 mikromol/L üzerinde olmasının ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Ancak insanlarda hiperhomosisteineminin doğrudan ateroskleroz etkisinin olduğuna dair kanıtlar zayıftır. Hiperhomosisteinemi endotel hücrelerinin toksik etki ile fonksiyonunu bozmakta, trombosit agregasyonunu artırmakta ve koagülasyon faktörlerini aktive etmektedir. Vitamin B12 eksikliği, ileri yaş, erkek cinsiyet homosistein düzeyini yükselten nedenler arasındadır. Çalışmamızın amacı direkt grafide görülen aortik ark kalsifikasyonu ile homosistein, vitamin B12, MCV, yaş ve cinsiyet arasında ilişki olup olmadığını araştırmaktır.

YÖNTEM: Çalışmamız Ekim 2007 ile Eylül 2008 arasında Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde yatmakta olan ve akciğer grafisinde aortik arkta kalsifikasyonu olan 50 ve kalsifikasyonu olmayan 50 hasta ile yapılmıştır. Tüm olguların yaş, cinsiyet, homosistein, vitamin B12, MCV düzeyleri belirlendi. Çalışmanın istatistiksel analizi SPSS paket programında student-T testi uygulanarak yapıldı. P<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Aortik arkta kalsifikasyonu olanlarda yaş; min: 31, max: 82, ortalama: 68,5 idi. Aortik arkta kalsifikasyonu olmayanlarda yaş; min: 28, max: 87, ortalama: 50 idi (P=0.00). Aortik arkta kalsifikasyonu olanların 26 (%52) 'sı bayan, 24 (%48) 'ü erkekti, olmayanların 27 (%54) 'si bayan, 23 (%46) 'ü erkekti. Aortik arkta kalsifikasyonu olanlarda ortalama homosistein düzeyi 14,7±6,0 mikromol/L, olmayanlarda ortalama homosistein düzeyi 11,4±4,7 mikromol/L idi (P=0.03). Homosistein düzeyi ≥15 mikromol/L olanlar yüksek, homosistein düzeyi <15 mikromol/L olanlar normal olarak sınıflandırıldı. Homosistein düzeyi normal olan 66, yüksek olan 34 kişi saptandı. Homosistein düzeyi yüksek olanlar ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (P=0.06). Aortik arkta kalsifikasyonu olanlarda ortalama MCV 81,6±7,3, aortik arkta kalsifikasyonu olmayanlarda ortalama MCV 84,1±6,5 idi (P=0.07). Homosistein düzeyi ile vitamin B12 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (P=0.83). Aortik arkta kalsifikasyonu olanlar ve olmayanlar ile vitamin B12 düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (P=0.34).

SONUÇ: Çalışmamızda homosistein ve yaş için her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanırken, vitamin B12, MCV, cinsiyet ile anlamlı bir farklılık saptanmadı. Homosistein düzeyi yüksek olanlar ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Homosistein düzeyi yüksek veya normal olanlarla vitamin B12 düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Aortik arkta ki kalsifikasyon her iki cinsde de yaş ile beraber artış gösteriyordu. Aortik arkta kalsifikasyonu olan hastaların homosistein düzeyleri de yüksek saptandı.

P273

MASKELENMİŞ VİTAMİN B12 EKSİKLİĞİ ANEMİSİ VE ABARTILI İNDİREKT HİPERBİLİRUBİNEMİ

¹Mehmet Ali Çıkrıkçıoğlu, ¹Tahsin Celepkulu, ¹Osman Kara, ¹İlker Cordan, ²Saim Şendil, ¹Fatih Akdoğan, ¹Tufan Tükek

¹Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ²Büyükcemece Devlet Hastanesi

Seksen yaşında erkek acil servise ileri derecede halsizlik, baygınlık ve sarılık nedeniyle getirildi. Şimdiye kadar önemli bir hastalık geçirmemiş Bir aydan beri nokturnal dispnesi ve giderek artan halsizliği olan hastanın sarılığı 2 gün önce ortaya çıkmış. Alkol ve sigara hiç kullanmamış.

Şuurlu, bitkin görünümünde, hafif dispnekti, hafif pretibial ödem vardı, sclera ve cilt ikterikti. NDS: 120/dk, hafif mitral üfürümü ve akciğer sağ alt zonda matite tesbit edildi. RBC 5,320,000/µl, Hb 10.7 g/dl %, Hct 34.9 %, MCV 65.5 fL, MCH 20.2 pg %, MCHC 30.8 g/dl, PLT 204000/mm3, Reticulocyte 1.5 %. ESR 14 mm/h, ürobilinojenuri artmış, Gaitada gizli kan negatif, AST 28 U/L, ALT 21 U/L, GGT 35 U/L, total bilirubine 7.71 mg/dl, direct bilirubine 0.98 mg/dl, indirect bilirubine 6.73 mg/dl, LDH 594 U/L. Protein elektroforezi, tiroid hormonları normal. Direct Coombs testi negatif, demir 114 µg/dl, and TIBC 259 µg/dl. Folik asit 5.81 ng/ml, vitamin B12 129 pg/ml, ferritin 111 ng/ml idi. Hemogloblin elektroforezi: HbA1 94.4 %, HbA2 5.6 %. Göğüs radiografisi hafif kardiomegali ilımlı sağ pleural efüzyon. EKG: Eski anteroseptal MI, sinus taşikardisi. EKO: EF 35 %, PAB 45 mmHg.2+ mitral ve trikuspid regurjasyonu.

Kalp yetmezliği bulguları yatak istirahati, ARB, diüretik tedaviyle çabucak düzeldi. Adinami, yorgunluk, ve düşük vitamin B12 düzeyi nedeniyle başlanan 1mg/gün İM Vit B12 tedavisinin 6. günü hasta kendini iyi hissettiğini belirtti. 14 gün sonra indirekt bilirubin 2.44 mg/dL ye düştü. Vitamin B12 tedavisinin 25. günü HB 11.2 g/dL, Hct %34.7, MCV 65.9fL, MCH 21.4 pg %, serum vitamin B12 düzeyi>1000pg/mL, indirekt bilirubin 1.9mg/dL, LDH 224U/L (N 240-480) idi. Genel durumu tamamen düzelen hasta vitamin B12 tedavisine devam etmek üzere taburcu edildi.

Vitamin B12 eksikliğinde görülen makrositozu demir eksikliği veya beta-talassemi minor maskeleyebilir. Bizim vakamızda demir eksikliği yoktu, beta talassemi minor vardı Bu yüzden makrositoz yerine micrositoz vardı. Bu kadar yuksek bir indirekt bilirubinemi ise vitamin B 12 eksikliğinde beklenmez. Birlikte Gilbert hastalığının bulunması, rifampicin ve probenecid gibi izole indirekt bilirubinemi yapan bir ilacın kullanımı, kalp yetmezliğinin karaciğerde bilirubin uptake ini bozması abartılı indirekt bilirubinemiden sorumlu olabilir. Hastamızda gilbert hastalığı hikayesi negatifti, kalp yetmezliği hafifti ve kalp yetmezliği tedaviden sonra serum bilirubini düşme göstermedi, ilaç kullanımı yoktu. Bu sebeplerin hastamızda etkili olmadığı kanısına vardık. Hem beta talassemi minor ve hem de vitamin B12 eksikliğinde görülen inefektif eritropoez ve sonucunda indirekt hiperbilirubineminin bir araya gelişinin bundan sorumlu olabileceğini düşündük.

P274

HETEROZİGOT FAKTÖR V H1299R VE MTHFR A1298C GEN MUTASYONU NEDENİYLE BİLLATERAL PULMONER EMBOLİ GELİŞEN BİR OLGU SUNUMU

Şuayp Oygün, Işıl Şiltelioğlu, Emrah Mazı, Ayda Batuan Damar, Fatih Borlu

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Pulmoner emboli (PE), pulmoner arter ve dallarının sistemik venlerden gelen venöz trombüs ile tıkanmasıdır. Pulmoner embolilerin %90'ından fazlasında olayın sebebi ve embolinin kaynağı derin ven trombozudur. Derin ven trombozlarının yaklaşık 1/4-1/3'ünde ilk belirti akciğer embolisidir. Ayrıca akut PE seyrinde ultrasonografik olarak derin venlerde trombus olguların çoğunda gösterilememektedir. Erken yaşta oluşan ve nedeni açıklanamayan tromboembolilerde, embolinin ataklar halinde seyrettiği durumlarda, alışlagelen bölgelerin dışında tromboz gelişenlerde, ailesinde erken yaşta tromboemboli öyküsü olanlarda kalıtsal risk faktörlerinin varlığı mutlaka araştırılmalıdır.

OLGU: 40 yaşında bilinen hastalık öyküsü olmayan ve özgeçmişinde 20 yıldır günde ½ paket sigara içmesi dışında özellik saptanmayan erkek hasta acil dahiliye polikliniğine yaklaşık 4 gün önce arkadaşlarıyla efor sonrası başlayan öksürük, kanlı balgam, göğüs ağrısı, nefes alırken batma şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde billateral solunum sesleri alt zonlarda azalmış ve kot altında 2 parmak ele gelen hepatomegali mevcuttu. Yapılan tetkiklerinde AST 180 IU, ALT 210 IU artmış, kardiyak enzimler ve ekg de özellik yok, kan gazı pO2 78, pCO2 34, pH 7.46, sO2 96 ve D-dimer 742 saptanması üzerine çekilen billateral alt ekstremitte dopler USG'de özellik saptanmadı. Toraks BT anjiyosuna billateral pulmoner emboli saptanan hasta interne edildi. Kan sayımında özellik yoktu, üre 30 mg/dl, kreatin 1.0 mg/dl, tiroid fonksiyon testleri normal, aPTT 34.7 sn (21-35), PT 13.5 sn (9-13.2), INR 1.2 (0.8-1.2), fibrinojen 297 mg/dl (212-418), homosistein 10.8 (5-12), sedimentasyon 103, göz dibi normal. ANA, ANCA, Anti dsDNA negatif, protein C ve S normal, AT III aktivitesi, ACA IgM/IgG negatif, antifosfolipid IgM/IgG ve faktör V leiden normal olarak saptandı. Ekokardiyografide bir patoloji saptanmadı. Batın USG ve portal venöz doplerde karaciğer kraniokaudal aksta 169 mm dışında özellik saptanmadı. Daha önce çekilmiş olan toraks BT anjiyoda sağ akciğer alt lobda pulmoner arter dallarında trombus ile uyumlu hipodens alanlar ve sol akciğer alt lob posterobazalde kontrast madde ile dolmayan trombus ile uyumlu pulmoner arter dalları saptandı. Genetik subgrup analizlerinde faktör V G1691A normal, H1299R heterozigot, protrombin G20210A normal, MTHFR C667T normal, MTHFR A1298C heterozigot saptandı.

SONUÇ: Pulmoner emboli tanı konulmadığında mortalite oranı yüksek olan bir hastalıktır. Olgumuzda genç, risk faktörü olmaması ve billateral pulmoner emboli gelişmiş olması nedeniyle kalıtsal hiperkoagülabilité nedenleri araştırıldı ve 2 adet heterozigot gen mutasyonu tespit edildi. Bu olgu sunumu ile risk faktörleri olmayan pulmoner emboli tespit edilen hastalarda herediter risk faktörlerinin araştırılması gerektiğini vurgulamayı amaçladık.

P275

KOLESTAZ VE PANSİTOPENİYLE PREZENTE OLAN T HÜCRELERİNDEN ZENGİN BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA OLGU SUNUMU

Şuayp Oygün, Evren Kanat, Fatma Paksoy, Ayda Batuan Damar, Fatih Borlu

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: T hücre histiyositlerden zengin diffüz büyük B hücreli lenfoma nadir görülen, karaciğer ve dalak tutulumu ile karşımıza çıkabilen, kötü prognozlu bir Non-Hodgkin lenfoma varyantıdır.

OLGU: Önceden bilinen bir hastalığı olmayan, bir haftadan beri yemekle ilişkiz karın ağrısı, sarılık ve halsizlik şikayetleri ile acil dahiliye polikliniğine başvuran 22 yaşında erkek hasta servise yatırıldı. Fizik muayenesinde; cilt ve konjunktivalar ikterik, bilateral aksiller bölgede mobil, ağrısız 0,5x0,5cm çaplarında birkaç adet lenfadenopati ve hepatosplenomegali mevcuttu. Akciğer sesleri dinlemekle bilateral alt zonlarda azalmıştı. Başvurusunda saptanan hemogram sonuçları tablo 1'de verildi. Laboratuvar tetkiklerinde patolojik olarak; AST: 222 U/L, ALT: 130 U/L, LDH: 1460 U/L, ALP: 763 U/L, GGT: 194 U/L, total protein: 5.2 gr/dl, albumin/globulin: 0.9, total bilirubin: 16.5 mg/dl, direkt bilirubin: 13.6 mg/dl, protrombin zamanı: 15.8 sn ve C-reaktif protein: 34 mg/dl saptandı. Kolestaz etyolojisine yönelik bakılan viral ve otoimmün hepatit testleri ile, Brusella ve Wright aglutinasyon testleri negatif bulundu. Abdominal BT'de karaciğer 24 cm, dalak 16 cm, periportal alanlarda en büyüğü 2x3 cm olan lenf nodları ve toraks BT'de sağda pleural efüzyon, mediastende prekarinal alanda birkaç adet 0.5 cm çapında lenf nodu saptandı. MRCP'de periportal alanda fibrozis, portal hilus düzeyi, çölyak plexus ve peripankreatik bölgede konglomere lenf nodları görüldü. İntrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında dilatasyon saptanmadı. Karaciğer biyopsisi trombositopeni nedeniyle yapılmadı. Kemik iliği biyopsi sonucu; orta derecede retikülün lif artışı gösteren, T hücre histiyositlerden zengin büyük B hücreli lenfoma, neoplastik infiltrasyon izlenen hiperselüler kemik iliği olarak değerlendirildi. Hasta kemoterapiyi kabul etmedi ve tanıdan 2 hafta sonra kaybedildi.

SONUÇ: T hücrelerinin zengin diffüz büyük B hücreli lenfoma reaktif T hücreleri ve histiyositlerin varlığı nedeni ile Hodgkin lenfomayla benzer özellikler taşıy. Hodgkin lenfomadan farklı olarak, karaciğer ve dalak tutulumu ön planda olmak üzere disseminasyon sık görülür ve kötü prognozlu bir seyir gösterir. Kolestaz etyolojisinde olgumuzda olduğu gibi beraberinde pansitopeni de mevcutsa lenfoma tanısı akla getirilmelidir.

Tablo.

Lökosit	930 /mm ³	Nötrofil	440 /mm ³ (%28.7)
Hemoglobin	9.2 g/dl	Lenfosit	780 /mm ³ (%51)
Hematokrit	%27	Monosit	28 /mm ³ (%18.3)
Trombosit	37.000 /mm ³	MCV	85 fL

P276

SAF OTONOMİK YETMEZLİK VAKASI

¹Öztürk Ateş, ²Amber Eker, ¹Irem Kor, ¹Arzu Topeli İskit

¹Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Hacettepe Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Ortostatik hipotansiyon iki-beş dakikalık ayakta durmakla sistolik 10 mmHg kan basıncı düşüklüğü veya beyin kan akımının azalmasına ait bulguların ortaya çıkmasıdır. Yaşlılarda sık rastlanılan durumun en sık nedenleri antihipertansif, vazodilatör, antidepresan gibi ilaçlar alkol ve kalp yetmezliğidir. Ortostatik hipotansiyon nadiren ise kronik otonomik yetmezlik dediğimiz durumlara bağlı olabilir. Bu durumun en önemli nedeni sempatik vazokonstriktör yetersizliktir. Genel olarak otonomik disfonksiyona bağlı olan bu grupta saf otonomik yetmezlik (PAF), idiopatik ortostatik hipotansiyon, otoimmün otonomik yetmezlik ve multibil sistem atrofi (MSA) yer alır. Bu bildiride incelemeler sonrası saf otonomik yetmezlik tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 72 yaşında erkek hasta beş yıldır olan baş dönmesi, göz kararması şikayetleri nedeniyle iki yıl önce değerlendirilmiş ve koroner arter hastalığı tespit edilerek üç damar by-pass olmuş. Operasyon sonrası şikayetleri artan hasta yürüyemez oturamaz olmuş. Ayrıca kabızlık, ereksiyon ve ejekülasyon problemi olan hastanın motor veya duyu kaybı yokmuş. Ortostatik hipotansiyon etyolojisi için yatırılan hastanın muayenesinde yatarak KB 110/70 ayakta 70/40 cilt kuruluğu haricinde ek patolojik muayene bulgusu yoktu. Kan sayımında Hb: 13,1 g/dl, lökosit: 7200/mm³, trombosit: 220000/mm³ sedimantasyonu 18mm/saat. Serum biyokimyası ve B12, folik asit düzeyi normaldi. Bakılan bazal ACTH 37.0 pg/ml kortizol; 17,9 ug/dl olup normaldi. Yapılan holter kaydı bazal ritmin sinüs olduğu orta sıklıkta SVES olarak belirlendi. Yapılan EKO da eser AV, MY, TY haricinde normaldi.24 saatlik idrar ve serum katekolaminleri normaldi. Gönderilen ayakta renin 11,3 pg/ml aldosteron 228pg/ml ve yatarak renin 5,5pg/ml, aldosteron 100 pg/ml normal tespit edildi. Yapılan heart rate variability (HRV) sonucu normal olan hastanın 24 saatlik idrar immün fiksasyonunda şüpheli bant olması idrar ve serum kappa seviyesinin yüksek gelmesi nedeniyle kemik surveyi, kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi yapıldı normal olarak değerlendirildi. Yine viral serolojiden bakılan VDRl anti HIV, ANA ve ENA negatif olarak değerlendirildi. Nöroloji bölümünün değerlendirmesinde ve nörolojik muayenesinde ekstrapiramidal sistem dahil normal olarak tesbit edildi. Hastaya önce flurinef tedavisi başlandı. Sıcak basmaların iyi geldiği öğrenildi. Hastaya daha sonra midodrine başlandı. KB larında düzelme görüldü. Fakat hastanın idrar yapmakta zorluk çekmesi nedeniyle tedaviyi kabul etmeyerek kendi isteği ile hastaneden ayrıldı.

SONUÇ: Yaşlılarda ortostatik hipotansiyon sık görülmesine rağmen saf otonomik yetmezlik son derece nadir görülen bir durumdur. Tanı sistemik ve nörolojik nedenlerin ekartasyonu ile konmaktadır. Sunduğumuz hastada hipotansiyonuna taşikardinin eşlik etmemesi, cilt kuruluğu, kabızlık, ereksiyon ve ejekülasyon sorunları ile birlikte ayrıntılı sistemik ve nörolojik değerlendirme sonrası saf otonomik yetmezlik (PAF) tanısı almıştır.

P277

POLİMYOZİT VE SJÖGREN SENDROMLU BİR OLGU SUNUMU

Suayp Oygün, Emrah Mazi, Evren Kanat, Ayda Batuan Damar, Fatih Borlu
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği

ĞİRİŞ: Polimiyozit, simetrik proksimal kas zayıflığı, kas enzimleri yüksekliği, tipik EMG ve kas biyopsisi bulguları olan idiyopatik inflamatuvar bir kas hastalığıdır. Sjögren sendromu, ekzokrin bezlerde lenfosit infiltrasyonu ile ilişkili kronik, otoimmün bir hastalıktır. Gözyaşı bezi, tükürük bezi tutulumu sonucunda ağız ve göz kuruluğu oluşur. Hastalık primer sjögren sendromu veya polimiyozit gibi otoimmün bir hastalık varlığında da ortaya çıkabilir (sekonder sjögren sendromu).

OLGU: 77 yaşında bayan hasta, 2 aydan beri kollarında ve bacaklarında ağrı, güçsüzlük ve son bir haftadır ağız ve göz kuruluğu, çok su içme şikayetleri ile polikliniğe başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 20 yıldır hipertansiyon, 5 yıldır diyabet, 5 yıldır kalp yetmezliği, 3 yıldır osteoporoz ve 5 yıldır polimiyozit tanıları vardı. Soygeçmişinde özellik yoktu. Hasta başvurduğunda gliklazid tb 1x30mg, metformin tb 1x1000mg, spironolakton tb 1x25mg, ramipril 1x2.5 mg tb, furosemid tb1x1, digoksin tb 1x0.25 (haftasonu hariç), pamidronat 70 mg tb haftada 1 ilaclarını kullanıyordu. Fizik muayenesinde bilateral submandibüler tükürük bezleri ele geliyor, dinlemekle her iki akciğer alt zonlarda ince krepitan raller, kalpte tüm odaklarda 2/6 pansistolik yayılım göstermeyen üfürüm duyuluyordu. Kollarını omuz hizasına kadar kaldırabiliyor ancak ellerini başının üstünde birleştiremiyor. Tüm ekstremitelerde kas gücü 3/5 ti ve hasta yürüyemiyordu. Tetkiklerinde glukoz 91mg/dl, üre 81mg/dl, kreatinin 0.96mg/dl, AST 220U/L, ALT 90U/L, GGT 121U/L, LDH 1077 U/L, ALP 61 U/L, CK 4260 U/L, ürik asit 10mg/dl, T. Protein 6.9 g/dl, albümin 2.8 g/dl, globülin 4.1 g/dl, Ca 9.0 mg/dl, fosfor 5.0 mg/dl, Na 133 mmol/L, K 5.0 mmol/L, Hb 11.0gr/dl, Htc %34.7, WBC 16800/mm³, Plt 300000/mm³, MCV 85fl. CRP 98mg/L. Tiroid fonksiyon testleri TSH 8.19 uIU/ml, FT4 1.18 ng/dl, TİT'inde pH 5, dansite 1008 ve mikroskopisinde özellik yoktu. HbA1C %6.4, kortizol 10.51 UG/dl, Sedimentasyon 28 mm/saat, PTH 28 pg/ml, RF 23.1 İU/ml, ANA, ANTI SS-B, ANTI SS-A, ANTI Scl-70 negatif, ANTI JO1 pozitif saptandı. Toraks BT'de heriki akciğerde buzlu cam infiltrasyonu ve mozaik patern saptandı. Solunum fonksiyon testinde FEV1/FEVC %74 restriktif bozukluk ile uyumlu geldi. Ağız kuruluğu, submandibüler tükürük bezinin ele gelmesi nedeniyle sjögren sendromu yönünden tetkik edildi. Yapılan schirmer testine göre göz kuruluğu saptandı. Minör tükürük bezi biyopsisinde periduktal lenfop-lazmositer hücre infiltrasyonu saptandı ve sjögren sendromu erken evresiyle uyumlu görüldü.

SONUÇ: Polimiyozit kronik seyirli idiyopatik otoimmün bir hastalık olup benzer otoimmün hastalıkları eşlik edebilir veya seyri sırasında ortaya çıkabilir. Yaşlı hastalarda ağız kuruluğu sık görülen bir semptom olduğundan üzerinde çok durulmamaktadır. Özellikle otoimmün hastalığı olup ağız göz kuruluğu şikayeti ile başvuran hastalarda, olgumuzda da belirtildiği gibi ağız göz kuruluğuna sebep olan otoimmün hastalıkları göz önünde bulundurularak tetkik edilmesi gerektiğini vurgulamak amacıyla sunduk.

P278

MENOMETRORAJI İLE PREZENTE OLAN İGA KAPPA MYELOMA OLGU SUNUMU

Suayp Oygün, Evren Kanat, Umut Haklıgil, Hatice Aniktar, Fatih Borlu
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği

ĞİRİŞ: Multiple myelom (MM), kemik iliği ve ekstraosseöz dokuların plazma hücreleriyle infiltrasyonu ile karakterize, neoplastik klonal bir hastalıktır. İmmünglobülin (Ig) yapacak tek bir klonun çoğalması, aynı yapıda tek bir Ig üretimi, sekresyonuna yol açar. Bu tek tip IgM' proteinini olarak adlandırılır. Serum M komponenti hastaların %53'ünde IgG, %25'inde IgA, %1'inde IgD tipindedir.

OLGU: 40 yaşında bayan, daha önceden herhangi bir şikayeti olmayan ancak son 6 aydır olan ve git-tikçe artan halsizlik, çarpıntı ve son adet gününden 10 gün sonra 11 gün süren adet kanması nedeniyle başvurduğu kadın doğum polikliniği tarafından anemi ve PT uzması tespit edilmesi üzerine dahiliye polikliniğine yönlendirilen hasta servise yatırıldı. Muayenesinde kokuksitavalan soluk, tansiyonu 120/80 mm Hg, nabız 90/dk, ateş 36.7 derece, S1-S2 ritmik, ek ses üfürüm yok, batın ve lökomotor sistem muayenesinde özellik yoktu. Laboratuvar incelemelerinde sedimentasyonu 140 mm/saat, hemogloblin 6,3 gr/dl, hemotokrit %20.8, lökosit 7700/mm³, trombosit 178000/mm³, üre 36 mg/dl, kreatinin 1.1 mg/dl, ürik asit 6,9mg/dl, AST 25 U/L, ALT 14 U/L, kalsiyum 10,1mg/dl, total protein 12,55 gr/dl, albümin 1.63 gr/dl, globülin 10,90 gr/dl, APTT 35,6 sn, PT 18,4 sn (9.9-12.9), İNR 1.63 (0.85-1.20), mixın test ile PTT 33,6 sn, PT 12,7sn, İNR 1.03, değerlerde düzleme oldu. IgA 10600mg/dl, IgG 192 mg/dl, IgM 17,6 mg/dl, 24 saatlik idrarda 1.47gr proteinürisi mevcuttu ancak bence jones proteinürisi negatifti. Direk graflerinde litik lezyonlar saptanmadı. Serum protein elektroforezinde monoklonal gammopati saptandı. Serum ve idrar immün fiksasyon elektroforezinde IgA kapa tipi monoklonal gammopati, idrarda kapa tipi serbest hafif zincir ve kemik iliğinde %31 plazma hücresi saptandı. Hastaya 2 majör + 1 minör kriterle IgA kapa hafif zincir tipi multiple miyeloma tanısı kondu (tablo1)

SONUÇ: Multiple miyeloma 50-70 yaşları arasında sık görülür.40 yaşından önce nadirdir. Litik kemik lezyonlarına bağlı ağrı, başlangıçtan beri en belirgin semptomdur. Kilo kaybı, anemi, osteoporoz diğer sık görülen bulgulardır. MM da kanama bozuklukları %30 un da üzerinde bir oranla IgA kapa ağır zincir tip miyelomda daha sık görülmektedir. Hiperviskosite sendromu IgA tipi MM da ve/veya paraprotein konsantrasyonu 5gr/dl üzerinde olanlarda daha sık olup nörolojik semptomlar, görme kaybı, kanama (daha çok burun kanaması) ile karışımza çıkabilir. Her ne kadar paraproteinemilerde görülen anormal kanamalar için ileri sürülen nedenler arasında trombositopeni, trombosit adezyon bozukluğu, faktör eksiklikleri olsa da mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Sonuç olarak menometroraji gibi farklı klinik prezantasyon ile başvurmaya ve görülmeye sebebiyet veren farklılık göstermesi nedeniyle IgA myeloma vakası sunulmuştur.

Tablo 1.

Majör kriterler

- 1) doku biyopsisinde plasmositoma tanısı
- 2) kemik iliğinde %30 dan fazla plazma hücresi
- 3) serum ve/veya idrarda protein elektroforezinde monoklonal gammopati (IgG>3.5gr/dl, IgA>2gr/dl, idrarda benje jones proteini>1 gr/gün)

Minör kriterler

- 1) kemik iliğinde plazma hücresinin %10-30 arasında olması
- 2) monoklonal gammopati (IgG<3.5gr/dl, IgA<2gr/dl)
- 3) litik kemik lezyonları
- 4) diğer İmmünglobülinlerde azalma olması (IgM<50mg/dl, IgA 100mg/dl veya IgG <600mg/dl)

P279

D-DİMER; 1 YILLIK ÖLÇÜM SONUÇLARININ ANALİZİ

Tolga Taymaz

Amerikan Hastanesi, Acil Servisi, İstanbul

D-Dimer (DD) bir fibrin yıkım ürünüdür. Yara iyileşmesinde ve pıhtı oluşumunda üretilir. Ayrıca intra-vasküler koagülasyon, derin ven trombozu (DVT), pulmoner emboli (PE), koroner kalp hastalığı, venöz trombotik durumlar, karaciğer hastalıkları, kan hastalıkları, malinitler, travma, hamilelik, yakın zamanda geçirilmiş cerrahi, ileri yaş gibi durumlarda da yüksek çıkabilir.

Çalışmamızda son 1 yılda DD ölçülen 754 hasta araştırıldı. DVT ve PE saptananların dışındaki hastalar-dan malinite veya kan hastalıkları olan, son 1 ayda cerrahi geçiren, gebeler ve hastanede yatışı sırasında DD'yi ölçülen hastalar dışlandı. Veriler SPSS ile değerlendirildi.

Vakaların 132'si ayakta, 222'si yatırılarak izleme alındı. 132 hastadan 31'inde DD (+) bulundu. Bun-ların yüksek riskli olan 7'sinde görüntüleme yöntemleri uygulandı. Altısında tromboemboli (TE) olasılığı dışlandı. Birinde ise DVT saptandı. Bu 31 hastanın 9'unda solunum sistemi,6'sında kalp-damar hasta-lıkları ile ilgili tanımlar kondu. Bu grupta DD (+) hastaların yaş ortalaması 60.64± 20.89, komorbidite sayısı 2.19±1.51 idi. DD (-) olanların ise yaş ortalaması 45.35±14.92, komorbiditeleri.92±1.1 idi ve her 2 grubun yaş ve komorbidite sayıları arasında anlamlı fark vardı.

Yatan 222 hastayı DD sonuçlarına ve yaş gruplarına göre ayırdıktan sonra aşağıdaki sonuçlara ulaşıldı. Yatan hastalarda; 65 yaş altı grupta hastanede kalış süreleri DD (+) olanlarda hafifçe fazla idi (p<0.06).65 yaş üstü grupta DD (+) ve (-) olanların komorbidite sayıları arasında fark anlamlı bulundu (p<0.008). DD (+) hastalarda 65 yaş üstü ve altı grupta komorbidite sayıları ileri anlamlı derecede farklı (p<0.0001) iken, DD (-) hastalarda bu 2 grup arasındaki fark daha az düzeyde anlamlıydı (p<0.05). Ayrıca yatan hastalardan DD (+) olanların yaş ortalaması 70.88±16.64, DD (-) olanların ise 57.95±18.63 idi. İki grup arasında anlamlı fark vardı (p<0.001).

Yatırılan 222 hastadan 177'sinde DD (+) idi. Bunlardan yüksek riskli 56'sına TE olaylar açısından gö-rüntüleme yapıldı. Bir hastada portal ven trombozu,21 hastada DVT veya PE (3 vakada her 2'si de) bulun-du. Bu hastaların yaş ortalaması 57.5±17.24, komorbidite sayıları 2.72±1.9, hastanede kalış süreleri ise 5.27±3.48 gün idi. Diğer DD+ olanlarla komorbidite ve kalış süreleri arasında anlamlı fark yoktu, ancak talama yaşı TE olay grubunda daha düşüktü (p<0.03). Yatan 222 hastadan DD (+) olup (177 hasta) PE veya DVT saptanmayanlarda (155 hasta) ağırlıklı olarak solunum yolu hastalıkları (63 hasta,41'i KOAH alevlenmesi ve pnömoni idi) ve KVS hastalıkları (89 hasta,54'ü kalp yetersizliği ve akut koroner sendrom) yer tutuyordu. 1 yıllık grubumuzda DD'in TE olay için duyarlılığı 1 (%100), özgüllüğü ise 0.2 (%20) olarak bulundu.

DD düzeyi yaşı ve eşlik eden hastalıklara paralel olarak artabilmektedir. DD'in yüksek değerleri has-tanede yatış süresinin artışı (65 yaş altı grup) ve TE dışında ciddi komorbidite (65 yaş üstü) açısından bizi daha dikkatli olmaya sevk etmelidir.

P280

AKUT İNTERMİTAN PORFİRİ ATAĞI: OLGU SUNUMU

Raim İliaz, Nilüfer Alpay, Fatih Tufan, Cemil Taşcıoğlu

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

ĞİRİŞ: Akut intermitan porfiri (AİP), porfobilinojen (PBG) deaminaz aktivitesinde kısmi bir defekt so-nucu oluşan klinik bir tablodur. Otozomal dominant geçiş gösterir. Bu enzim eksik olan hastaların %90'ı hayatları boyunca biyokimyasal ve klinik olarak normal yaşam sürer. Ancak açlık, alkol, enfeksiyon, anes-tezikler, barbitüratlar ve sülfonamidler gibi bazı ilaçlar özellikle postpubertal kadınlarda klinik bulgular ortaya çıkarır. Seyrek görülen bir hastalıktır. Hastaların büyük kısmı postpubertal kadındır. Ülkemizde ayrıca tanıda sık görülen ailevi akdeniz ateşi (AAA) önemlidir. Burada karın ağrısı, hipertansiyon ve kon-vulsiyon ile başvuran bir AİP olgusu sunulmuştur.

OLGU: 16 yaşında kadın hasta uzun süren açlık sonrasında ani başlayan şiddetli karın ağrısı ve kısa süre sonra buna eklenen jeneralize tonik klonik konvülsiyon geçirmesi üzerine tarafımıza başvurdu. Öz-geçmişinde son 5-6 aydır tekrarlayan epigastrik karın ağrıları dışında özellik yoktu. Soygeçmişinde özellik saptanmadı. Fizik muayenesinde kan basıncı 180/130 mmHg idi, batında defans, rebound ve hassasiyet yoktu. Diğer sistemlerin muayenesinde patolojik bir bulgu saptanmadı. Karın ağrısı etyolojisi açısından bakılan tetkiklerinde AST, ALT, ALP, GGT, bilirubinler, amilaz normal olarak saptandı. Na: 124, tam id-rar tetkikinde 3 (+) ürobilinojen ve idrarda Na: 110 olarak saptandı. Batın ultrasonunda patolojik bir

bulgu saptanmadı. Bununla birlikte geçmiş olduğu konvülsiyon nedeniyle yapılan kranial tomografi ve elektroensefalografi (EEG) de herhangi bir patoloji saptanmadı. Karın ağrısı atığı, nörolojik tablo, hiponatremi, hipertansiyon ve ürobilinojenüri saptanması üzerine hastada akut intermitant porfiriya atığı düşünüldü. Bu sebeple idrarda bakılan porfobilinojen pozitif saptanması üzerine tanı doğrulandı. Hastaya %10 dekstrozu sıvı sonrasında karın ağrısının gerilmesi nedeniyle hematın verilmek zorunda kalmamıştı.

SONUÇ: Atak sırasında karın ağrısı her zaman vardır. Ciddi ataklarda görülen uygunsuz antiidiyretik hormon salınımı ve bunun sonucunda hiponatremi hastamızda da gelişti ve atak sonrası düzeldi. AIP atığı sırasında görülen hipertansiyon bazı vakalarda klinik tablonun tek bulgusu olup, diğer semptomlar daha sonra gelişebilir. Olgumuzda atak sonrasında yapılan takiplerinde kan basıncı normal sınırlarda seyretti ve antihipertansif tedavi başlanması gerekmedi. Akut intermitan porfiriya hastalarında enzim öncesi basamak ürünlerinden gamma aminolevulinik asid ve PBG düzeyi idrarda ve dışkıda artar. Hastamızda idrarda artmış porfobilinojen gösterilerek tanı konmuştur. Ülkemizde sık görülen AAA ile ayırımı atakların puberde sonrasında başlaması, ateş bulunmaması, peritonit bulguları görülmemesi, ürobilinojenüri, hipertansif atak ve konvülsiyon bulunması yardımcıdır. Sonuç olarak karın ağrısı, afebril konvülsiyon ve hipertansiyon birlikteliğinde akut porfiri atığı olabileceği düşünülmelidir.

P281

"OMİK"LER DÖNEMİ: İÇ HASTALIKLARI UZMANI NELER BİLMELİ

¹Kemal Oğuz, ²Hilal T. Yılmaz, ²Alper Karaman, ²İrmak Sayın

¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü, ²Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

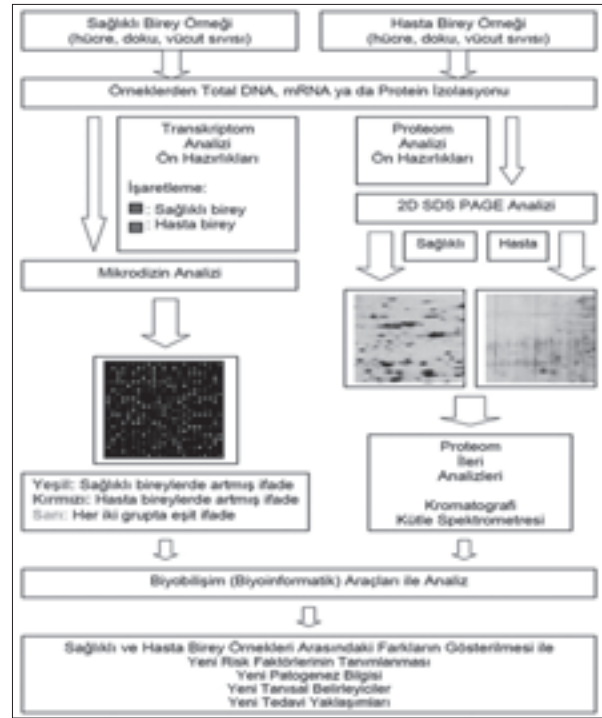
İnsan genomuyla birlikte birçok canlı genomunun dizilenmiş olması, yüksek işlem hacimli DNA, RNA ve protein analizlerini gerçekleştiren mikrodizin teknolojilerinin yaygınlaşması, protein analizlerinin yüksek çözünürlükte yapılabilmesi ve bilgisayar teknolojilerinin ve biyobilişim biliminin büyük bir hızla ilerlemesi, genomik, transkriptomik ve proteomik isimlerini alan ve günümüzde sistem biyolojisi başlığı altında toplanan yeni çalışma alanlarını doğurmuştur. Sayıları giderek artan "omik"ler, incelenen bireye (örneğin, sağlıklı ya da hasta birey) ait biyolojik molekül sistemlerinin (örneğin, DNA, RNA ya da protein) eş zamanlı ve kapsamlı analizini ifade etmektedir (Şekil 1). Böylece "omik" yaklaşımı ile incelenen bireyin tek bir gen ya da tek bir proteini değil, aynı anda çok sayıda farklı gen ya da farklı proteini birlikte incelenebilmektedir.

"Omik"ler döneminin başlangıcına kadar araştırmalarda izlenen genel yol, çalışılan hastalık durumunda, seçilen bir ya da sınırlı sayıda biyolojik moleküldeki değişiklikleri incelemek şeklindeydi. Bu yaklaşım ister istemez, binlerce genin ve binlerce proteinin birlikte düzenlendiği insan bedenindeki moleküller arası karmaşık etkileşimleri ihmal etmekteydi. Oysa gelişmiş laboratuvar ve bilgisayar teknolojileri günümüzde, bir insan hücresinde bulunan tüm genleri, bu genlere ait tüm elçi RNA (mRNA) moleküllerini ve mevcut tüm proteinlerini, araştırmacılar tarafından seçilmiş koşullar altında, eş zamanlı olarak birlikte inceleyebilme fırsatını sunmaktadır. Şüphesiz ki, bugün sayıları 25.000 civarında tahmin edilen insan genlerinin ya da sayılarının bu sayıdan çok daha yüksek olduğuna inanılan insan proteinlerinin aynı anda birlikte incelenmesi, dev büyüklükte bir veri ortaya çıkaracaktır. Bu dev hacimli verinin düzenlenmesi, incelenmesi ve karşılaştırmalarının yapılması ise biyobilişim bilimi araçları ile gerçekleştirilmektedir.

Genomik (bireyin sahip olduğu tüm genetik elementlerin (genom) yapısal ve fonksiyonel analizi) ve transkriptomik (bireyin belirli bir anda ve belirli şartlar altında ifade ettiği mRNA moleküllerinin tümünün (: transkriptom) incelenmesi) ortak yöntem ve araçlar kullanılır. Bunlar arasında temel moleküler genetik uygulamaları, DNA dizi analizi ve DNA mikrodizin analizleri önemli yer tutar. Genomik ve transkriptomik çalışmalarının, özellikle kanser ve çok genli kalıtım gösteren orta ve ileri yaş dejeneratif hastalıklarının gelişimi, engellenmesi ve tedavisi ile ilgili önemli bilgiler vermesi beklenmektedir. Proteomik (bireyin belirli bir anda ve belirli şartlar altında ifade ettiği protein moleküllerinin tümünün (: proteom) incelenmesi) ise esas olarak, 2D-SDS-PAGE'i, gelişmiş kromatografi yöntemlerini, kütle spektrometrelerini ve protein mikrodizinlerini kullanmaktadır. Yukarıdaki beklentilere ilave olarak proteomik çalışmalarının, başta kanserler olmak üzere değişik hastalıklara ait yeni moleküler belirleyicilerin tanımlanmasına yardımcı olacağı düşünülmektedir (Şekil 2).



Şekil 1. Tıpta temel "omik" yaklaşımlar.



Şekil 2. Klasik transkriptomik ve proteomik analiz akış şemalarına bir örnek.

P282

ESANSİYEL HİPERTANSİYONDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ ETKİLENİR Mİ?

Tülin Faydacı, Emel Yiğit Karakaş, Bülent Sözen, Sinem Demirel, Leyla Aslan, Ata Türkoğlu, Füsün Topçugil

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği

Aktive olmuş trombositler ve artmış trombosit yapımı endotel disfonksiyonunu artırır. Bu yolla aynı zamanda ortalama trombosit hacmi (OTH) da artmış olur. Ortalama trombosit hacmi, trombosit aktivasyonunu yansıtan önemli bir belirteçtir. Gelişmiş batı ülkelerinde koroner kalp hastalığı ve hipertansiyon, kansere ek olarak çok önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Sigara içme, obezite ve diyabet gibi bazı diğer faktörler, koroner kalp hastalığı ve hipertansiyon insidansını arttırmaktadır. Bunların hepsi birden endotel yapısı ve fonksiyonundaki bozulmanın fizyopatolojisinden sorumludur. Biz bu çalışmada esansiyel hipertansiyonda trombosit volüm parametrelerinin etkilenip etkilendiğini, diyabet, sigara, hiperlipide mi ve hipertansiyon tek başlarına ve biraradayken trombosit volümünün nasıl etkilendiğini araştırdık.

Çalışmamızda 260 hipertansiyonlu olgunun ortalama trombosit hacmini, 70 sağlıklı kontrol grubununki ile karşılaştırdık. Hasta grubunun 110'u sigara içiyordu ve 101'i tip 2 diyabetes mellituslu idi. Kontrol grubumuzun da 35'i sigara içiyordu. Hepsinin OTH nin yanında lipid ve diğer parametrelerine bakıldı. İlk olarak tüm hasta grubunun ortalama trombosit hacmi, kontrol grubununki ile karşılaştırıldı. Hasta grubunun OTH belirgin yüksek çıktı (8,6±vs.7,9± p<0,05). Daha sonra hasta grubundaki sigara içmeyen diyabetiklerle, sigara içmeyen non-diyabetikler OTH açısından karşılaştırıldı. Bir fark gözlenmedi (8,7±vs.8,5± p>0,05). Sigara içmeyen ve diyabeti olmayan hipertansif hasta grubunda, sigara içmeyen kontrol grubuna göre OTH yüksekliği (8,56±1,4 vs 7,76±1,12 p<0,05). Sigara içen diyabetli hipertansif hasta grubu ile sigara içen kontrol grubu arasında OTH açısından fark tespit edemedik. Bunun yanı sıra lipid parametreleri ile OTH arasında da bir ilişki tespit edemedik.

Biz, yapılan bazı çalışmaların aksine esansiyel hipertansiyonda OTH nin arttığını gördük. Bizim çalışmamıza göre sigara, tip 2 diyabetes mellitus OTH ni birlikte etkilemekte ama tek başlarına OTH ni arttırmamaktadır.

Bu da göstermektedir ki aynı hastada tip 2 diyabetes mellitus, sigara ve hipertansiyon birlikte iken OTH ni dramatik olarak etkilemektedir. Tüm bunlar da daha aktif ve daha tehlikeli trombositler anlamına gelir.

P283

BİLATERAL ADRENAL TUTULUM VE ÇOK DÜŞÜK HDL İLE SEYREDEN DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA OLGUSU.

¹Nilay Danış, ²Selda Kahraman, ¹Mehmet Tunca, ²Fatih Demirhan, ³Sermin Özkal, ⁴Ali Rıza Şişman

¹Dokuz Eylül Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Dokuz Eylül Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, ³Dokuz Eylül Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı, ⁴Dokuz Eylül Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı

Diffüz büyük B hücreli lenfomalar (DBHL), genel olarak ileri yaşta (ortalama 60 yaş) görülürler. Erkeklerde biraz daha sık rastlanır ve E/K oranı 1.2 dir. DBHL; tüm lenfomaların yaklaşık 1/3'ünü oluşturur.

Adrenal gland, diffüz lenfomali hastalarının %25'inde tutulur. Primer adrenal bez lenfomaları arasında en sık DBBHL görülür. Görülme sıklığı yaklaşık yılda 2.9/100.000 civarındadır. Lenfomalarda monoklonal gammapati görülebilmektedir. Monoklonal gammapatilerde ise aktin, çift sarmallı DNA, tioglobulin, insülin, apoprotein gibi nadir paraproteinler salgılanır ve bunlar otomatik cihazlarda HDL-kolesterol ile interfere olarak yalancı HDL düşüklüğü yaratırlar. Biz burada post mortem kemik iliğinden büyük B hücreli lenfoma tanısı alan, bilateral adrenal tutulumu ve çok düşük HDL değeri olan bir hastayı sunmayı amaçladık.

69 yaşında erkek hasta; 3-4 aydır olan halsizlik, yorgunluk, 3-4 kilo kaybı, son 15 gündür olan öksürük, balgam yakınması ile başvurdu. Fizik bakıda konjunktivalar soluk, bilateral solunum sesleri kaba, Traube kapalı idi, periferik patolojik boyutta lenfadenopati ele gelmedi. Yapılan tetkiklerinde; lökositozu, anemisi, sedimentasyon ve CRP yüksekliği, 2-3 kat kadar karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme, pre-renal akut böbrek yetmezliği ile uyumlu böbrek fonksiyon testlerinde bozulma ve trigliserid 546 mg/dl, HDL<5 mg/dl, LDL: 29 mg/dl olarak saptandı. Anemisine yönelik yapılan tetkiklerinde demir düşük, transferin saturasyonu %6,4, retikülosit yapım indeksi 0.4, ferritin 5896 mg/dl, periferik yaymada %3-5 atipik vakelerde hücreler görüldü. Hastanın yapılan kemik iliği aspirasyonunda < %10 atipik hücre saptandı. Ön planda kemik iliğine solid organ metastazi olabileceği düşünüldü. Gönderilen tümör belirteçleri normaldi. Çekilen torakoabdominal bilgisayarlı tomografisinde mediastinal ve intraabdominal patolojik boyutta lenfadenopati yok, dalak periferinde 2 cm'lik enfarkt ile uyumlu hipodens lezyon, dalak hilusunda aksesuar dalak, sağ surrenal glandda 5x4 cm, sol surrenal glandda 6.5x4 cm kitlesel lezyon, prostat boyutları artmış, sağ pelvik kavitede sigmoid kolon sağında 25x20 mm nodüler lezyon, peritonitis karsinamatoza ile uyumlu bulgular saptandı, ön planda prostat ca olabileceği şeklinde raporlandı. Hastada bilateral adrenal kitle olması nedeniyle olası adrenal yetmezlik açısından gönderilen bazal kortizol düzeyi normal olarak saptandı. Hastanın servis yatışı boyunca her gün olan 40 dereceyi gören ateş yükseklikleri nedeniyle gönderilen kan kültürlerinde üreme saptanmadı, brucella, salmonella, rubella, CMV, EBV, viral hepatit ve HIV testleri negatif olarak saptandı. Takipte hastanın genel durumu giderek bozuldu ve solunum sıkıntısı gelişti, yapılan akciğer görüntülemelerinde infiltrasyon olması üzerine nazokomiyal pnömoni düşünülecek uygun antibiyotik tedavi başlandı. Giderek solunumu kötüleşen hasta önce solunum ardından kardiyak arrest gelişerek kaybedildi. Post mortem hastanın gönderilen tetkikleri takip edildiğinde, serum immüfiksasyonunda Ig-M kappa monoklonal gammapati, protein elektroforezinde gama bölgesinde keskin bant görünümü saptandı, Ig M düzeyi normaldi, kemik iliği biyopsisi ise büyük B-hücreli non-Hodgkin lenfoma tutulumu ile uyumlu olarak geldi. Hasta bilateral adrenal ve kemik iliği tutulumu ile giden büyük B hücreli lenfoma olarak değerlendirildi ve lipid parametrelerindeki düşüklük lenfoma ile ilişkilendirildi.

P284

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA KETONEMİ SIKLIĞI

Mehmet Uzunlulu, Aytekin Oğuz, Gülbahar Vatansever, Güneş Alkaya, Sema Çelebi, Selda Çelik

Sağlık Bakanlığı, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Kılavuzlar günlük pratikte semptomatik ve/veya yüksek glisemili [kapiller kan glukozu (KKG) > 250 mg/dl] tip 1 diyabetli hastalarda kan keton düzeylerinin ölçülmesini önermektedir. Bununla birlikte tip 2 diyabetli hastalarda ketonemi sıklığı hakkında az şey bilinmektedir. Bu çalışmada asemptomatik yüksek glisemili tip 2 diyabetli hastalarda ketonemi sıklığının araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniğine başvuran 441 tip 2 diyabetli hasta (301 kadın, 140 erkek, ortalama yaş: 55.6±10.2 yıl) aldışık olarak alındı. Açlık KKG ve kan keton düzeyleri (beta-hidroksibütirat) Optium Xceed cihazı kullanılarak ölçüldü. Hastalar KKG ≤250 mg/dL (n=335) ve KKG >250 mg/dL (n=106) olan 2 gruba ayrıldı. Gruplar ketonemi sıklığı ve diğer klinik özelliklerine göre karşılaştırıldı. Kan keton düzeylerinin >0.5 mmol/L bulunması ketonemi için pozitif olarak kabul edildi.

BULGULAR: Grupların demografik, antropometrik ve biyokimyasal özellikleri tablo 1'de verilmiştir. Genel olarak ketonemi sıklığı %1.8 idi. KKG > 250 mg/dL olan grupta ketonemi sıklığı ve ortalama keton düzeyleri KKG ≤ 250 mg/dL olan gruba göre yüksek bulundu (sırasıyla %5.7'ye karşılık %0.6, p<0.001 ve 0.22±0.24 mmol/L'ye karşılık 0.17±0.08 mmol/L, p<0.05). Ketonemi bel çevresi ve trigliserit düzeyleri ile ilişkili bulundu (her ikisi içinde p<0.05).

SONUÇ: Bu çalışmada yüksek glisemili tip 2 diyabetik hastaların asemptomatik dahi olsalar ketonemi için rutin tetkik edilmeleri gerektiği klinik olarak anlamlı bulunmuştur.

Tablo 1.

	Toplam (n=441)	Kapiller kan glukozu ≤250 mg/dL (n=335)	Kapiller kan glukozu >250 mg/dL (n=106)	p
Yaş (yıl)	55.6±10.2	55.6±10.4	55.5±9.8	0.962
Diyabet süresi (yıl)	7±6.7	6.6±6.8	8.3±6.5	0.003
Bel çevresi (cm)	98±11.5	97.5±11.1	99.8±12.5	0.067
Sistolik kan basıncı (mmHg)	141.2±21.7	141.5±21.8	140.5±21.3	0.692
Diastolik kan basıncı (mmHg)	80.6±11.8	81±11.9	79.5±11.4	0.251
Açlık kapiller kan glukozu (mg/dL)	191.1±90.6	148.6±41.3	325.6±70.1	0.001
HbA1c (%)	8.6±2.3	7.7±1.7	11.3±1.7	0.001
Total kolesterol (mg/dL)	207.9±47.3	204.2±43.5	219.6±56.5	0.011
Trigliserit (mg/dL)	207.5±130.7	192.2±117.3	255.9±156.9	0.001
HDL kolesterol (mg/dL)	46.6±11.2	47±11.1	45.4±11.7	0.190
LDL kolesterol (mg/dL)	133.2±35.2	130.9±35	140.4±35	0.016

P285

L-NAME İLE TEDAVİ EDİLEN RATLARDA OKSİDATİF STRES ÜZERİNE ATORVASTATİN'İN ETKİLERİ

¹Hafize Uzun, ¹Remisa Gelişgen, ¹Dildar Konukoğlu, ²Ömür Tabak, ³Rivase Kalaycı, ⁴Nadir Arıcan, ⁵Mehmet Kaya

¹İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul, ²İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Dahiliye Kliniği, İstanbul, ³İstanbul Üniversitesi, Deneyel Tıp Araştırma Enstitüsü, İstanbul, ⁴İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, İstanbul, ⁵İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Şu anki bulgular, statinlerin olumlu etkilerinin sadece vasküler sistemin yağ oranlarını düşürücü olduğunu değil, aynı zamanda vasküler sistemdeki endotel hücrelerinin fonksiyonunu arttırdığını -nitro-L-arginin metil ester (L-NAME), NO'nin güçlü göstermektedir. N bir sentetik inhibitörüdür ve bu nedenle L-NAME'in oral alımı deneysel hayvan modellerinin vasküler lezyonlarını azaltmak için kullanılır. Bu çalışmada statinlerin uzun süre L-NAME kullanmış ratların protein karbonil (PCO), lipid hidroperoksidleri (LHP), okside LDL (ok-LDL) gibi plazma oksidatif stres belirteçleri, paraoksanaz 1 (PON1) gibi plazma antioksidantları ve plazma total tiol (T-SH) 'leri üzerindeki etkisini araştırdık. Erişkin erkek Wistar ratları; kontrol grubu (n: 8), L-NAME grubu (1 mg/ml içme sularına karıştırılarak 3 hafta süresince) (n: 8), L-NAME+Atorvastatin grubu (L-NAME tedavisinin 3. haftasında 1 hafta boyunca her gün 4mg/kg) (n: 11) olmak üzere 3'e ayrıldı. L-NAME gruplarında ok-LDL, LHP ve PCO seviyeleri kontrol grubundan daha yüksek; PON1 ve P-SH seviyeleri kontrol grubundan daha düşüktü (her biri için P<0.01). L-NAME grubuyla karşılaştırıldığında L-NAME+atorvastatin grubunun plazma ok-LDL ve LHP seviyeleri düşük ve PON1 aktiviteleri belirgin bir şekilde daha yüksekti (her biri için P<0.01). Ayrıca, Atorvastatin ile birlikte L-NAME grubunun artmış plazma total ve LDL kolesterol seviyelerinin azaldığı görüldü (her biri için P<0.01). Tüm gruplarda plazma total ve LDL-kolesterol seviyeleri, plazma ok-LDL ve LHP seviyeleri ile pozitif korelasyon gösterirken; plazma PON1 ile negatif korelasyon göstermiştir. (her biri için P<0.01). Plazma HDL-kolesterol seviyeleri ok-LDL seviyeleriyle negatif korelasyon göstermiştir (P<0.01). Bu çalışma Atorvastatinin lipid düşürücü özelliklerinin yanında, HDL-ilişkili antioksidant aktiviteye de sahip olduğunu göstermiştir.

P286

UYGUNSUZ ANTİDİÜRETİK HORMON SALINIMI İLE EŞ ZAMANLI UYGUNSUZ TAT ALGISI

Nergiz Bayrakçı, Mehmet Tunca, Mehmet Polat

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GRİŞ: Övolemik hiponatremi, düşük serum osmolalitesi ve yüksek idrar osmolalitesi ile karakterize; bir paraneoplastik sendrom olarak da ortaya çıkabilen uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) salgınının uygunsuz tat algısı ile birlikteliği enderdir. Tatlı lehine uygunsuz tat algısının bildirildiği 6 olgudan 3'ü küçük hücreli akciğer kanseri ile ilişkilidir. Mekanizması tam bilinmemekle birlikte, hiponatreminin düzelmesiyle genellikle uygunsuz tat algısının da düzelmesi, hiponatreminin ilgili reseptörlerde eşik değeri düşürebileceğini aklı getirmektedir. Richardella dulcifera adlı bir meyveden elde edilen, kendisi bir tat düzenleyici olmayan miraculin adlı glikoprotein, düşük pH' da reseptör membranında yarattığı değişiklikler sonucu yoğun tatlı algısına yol açtığı bilinmektedir. Bundan yola çıkarak; tümör kaynaklı, henüz tanımlanmamış bir maddenin hiponatremi varlığında reseptör membranında yapısal değişikliğe yol açarak tat algısını değiştirebileceği öne sürülmektedir.

OLGU: Son 4 aydır halsizlik, terleme, öksürük, bulantı ve yediklerini tatlı olarak algılamak şikayetleri ile Dokuz Eylül Üniversitesi Genel Dahiliye Polikliniği'ne başvuran 56 yaşındaki erkek hasta, serum Na: 118 mmol/L saptanması üzerine dahiliye servisine yatırıldı. Özgeçmişinde; tip 2 DM, 40 paketylı sigara, 15 cl/gün rakı öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede; genel durumu iyi, övolemik; kan basıncı: 140/80 mmHg, nabız: 88/dk-ritmik, vücut sıcaklığı: 36°C; solda daha belirgin olan, her iki akciğer bazalinde raller ve ekspirasyonda uzama saptandı. Serum Na: 118 mmol/L, osmolalitesi: 255 mOsm/kg, kreatinin: 0.74 mg/dL; idrar osmolalitesi: 210 mOsm/kg, Na: 49 mmol/L idi. Mevcut bulgularla uygunsuz ADH salgınımı tanısı alan hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT); mediastende ve sol hilar bölgede 2 cm çapında lenf bezleri; akciğerlerde metastazla uyumlu nodüller rapor edildi. Pozitron emisyon tomografisinde, BT' de tanımlanan alanlarda malignite lehine artmış florodeoksiglikoz tutulumu gözlemlendi. Bronkoscopisinde patolojik bulgu saptanmadı. Mediastinoskopi ile alınan lenf bezinde antrakozis ve reaktif değişiklikler tanımlandı. Sıvı kısıtlaması ile serum Na: 137 mmol/L'ye yükselen ve uygunsuz tat algısı ortadan kalkan hasta kendi isteğiyle taburcu edildi. 1 ay içinde şikayetleri tekrarlayan, serum Na: 113 mmol/L saptanarak yeniden yatırılan hasta, kontrol BT' sinde mevcut bulgularla ilerleme gözlenmesi üzerine önerilen tanınasal torakotomiye reddetti. 1 ay arayla yapılan 2 bronkoscopiden ilki normal iken, ikincisinde akciğer üst lob bronş ayrımı daraltan kitle görüldü. Transbronşiyal ince iğne aspirasyon ve fırça sitolojileri küçük hücreli akciğer kansinomu ile uyumlu olan, şikayetlerinin başlangıcından yaklaşık 9 ay sonra tanı alan ve beyin metastazi saptanmayan hastanın takip ve tedavisi sürmektedir.

SONUÇ: Uygunsuz tat algısı ve uygunsuz ADH salgınımı birlikteliğinde malignite olasılığı mutlaka akıld tutulmalı ve hızlı tanı koymak adına ısrarcı davranılmalıdır.

P287

GERİATRİK HASTALAR AÇISINDAN OLASI BİR TEHDİT: ORAL SODYUM FOSFAT İLE İLİŞKİLİ SEMPTOMATİK HİPERFOSFATEMİ

¹Nergiz Bayrakçı, ¹Mehmet Tunca, ²Sibel Ersan

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Kaliteli bir kolonoskopinin ön şartı, yeterli barsak temizliğinin sağlanmasıdır. Bir osmotik purgatif olan oral sodyum fosfat (OSF), etkinliği nedeniyle polietilen glikol bazlı olanlara kıyasla daha yaygın biçimde kullanılmaktadır. OSF preparatları değişen düzeylerde sodyum ve fosfat emilimine sebep olabilir. Yaşlı hastalarda tekrarlayan OSF dozları, olasılıkla barsak dismotilitesi nedeniyle, ciddi elektrolit dengesizliklerine yol açmakla birlikte, semptomatik hiperfosfatemî ve hipokalsemi sık görülmez. İlişkili böbrek yetmezliği kalıcı olabilir, nadiren ölüme sonuçlanabilir. Fosfat nefropatisine ilişkin üzerinde en çok durulan mekanizma nefrokalsinozistir. Dokuda biriken kristallerin proinflatuar rolü olduğuna dair deneysel çalışmalar temel alınarak, immün patogeneze üzerinde de durulmaktadır. Bu açıdan nefrojenik sistemik fibroze benzetilmektedir. Mevcut gözlemsel çalışma verileri OSF kontrendikasyonlarının net olarak tanımlanmasında yetersiz kalmakla birlikte, genel kabul gören risk faktörleri; mevcut böbrek hasarı, D vitamini eksikliği, barsak dismotilitesi ve ileri yaş olarak sıralanabilir.

OLGU: Son 4 aydır dispepsi, künt vassılı sırt ağrısı, kabızlık ve 8 kilogram zayıflama şikayetleriyle başvuran 85 yaşında kadın hasta, ileri tetkik amacıyla dahiliye servisine yatırıldı. Özgeçmişinde; hipertansiyon nedeniyle ramipril 5 mg/gün kullanımı, umbilikal herni, femur kırığı nedeniyle ameliyat öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede; genel durumu iyi; kan basıncı: 130/80 mmHg, nabız: 66/dk-ritmik, vücut sıcaklığı: 36.7°C; batında geniş umbilikal herni saptandı. Kan tetkikinde; kr: 1.03 mg/dL (MDRD'ye göre glomerüler filtrasyon hızı: 53 mL/dk), albümin: 3.7 g/dL, Ca/P: 9/3.4 mg/dL, AST: 49 U/L, ALP: 300 U/L, LDH: 850 U/L; CEA>1065 U/mL, Ca-19-9>50000 U/mL idi. Batın bilgisayarlı tomografisinde; içinde tüm intestinal segmentlerin, mide korpusunun ve kolonun büyük kısmının yer aldığı umbilikal herni kesesi, safra kesesi fundusunda duvar kalınlaşması ve kese içinde kalküller, periportal ve paraaortik alanlarda 15 mm. ye ulaşan lenfadenopatiler ve sliding herni gözlemlendi. Kabızlık nedeniyle kolonoskopi planlanan hastaya, barsak temizliği için 4 saat arayla 45'er mL'lik 2 doz halinde OSF, 1'er litre su ile verildi. OSF alınından yaklaşık 10 saat sonra hafif solunum sıkıntısı gelişen hastanın gönderilen kan tetkiklerinde BUN/kr: 48/2.05 mg/dL, LDH: 1202 U/L, Ca/P: 4.9/17.9 mg/dL; INR: 2.4, aPTT: 44 sn, d-Dimer: 12 mg/L olarak saptandı. Arter kan gazı derin metabolik asidoz ile uyumlu olan, kontrol tetkiklerinde mevcut bulguları teyit edilen hasta, nefroloji bölümü tarafından değerlendirilerek OSF ilişkili akut böbrek yetmezliği tanısı ile acil hemodiyalize alındı. Hemodiyaliz esnasında kardiyopulmoner arrest gelişen hasta, resüsitasyona yanıt alınamayarak kaybedildi.

SONUÇ: Normal böbrek işlevine sahip olsalar dahi, yaşlı hastalar OSF kullanımı açısından riskli grupta değerlendirilmeli ve barsak temizliği açısından diğer seçenekler gözden geçirilmelidir.

P288

SPLENEKTOMİLİ HASTADA POLİSPLİZİM

¹Hacer Salman, ¹Neyran Umay, ¹Gülsüm Gönülalan, ¹Mehmet Yıldız

¹Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğ. arş. hastanesi

GİRİŞ: Polisplenezim nadir görülen bir tablo olup konjenital sendromlar ile birlikteliği mevcuttur. Bildirilen olgular genelde pediatrik yaş grubunda olup konjenital kalp anomalileri ve heterotaxy ile birliktedir. Erişkin grupta nadir olup olgu bildirimi şeklindedir.

OLGU: 75 yaşında bayan hasta nefes darlığı, epigastrik ağrı, karında şişkinlik ve kan şekeri yüksekliği nedeniyle hospitalize edildi, dm, ht tanıları olan hastanın özgeçmişinde 20 yıl önce travma sonrası splenektomi öyküsü mevcuttu, kş regülasyonu için insülin tedavisi başlanan hastanın ac grafiğinde kronik değişiklikler mevcuttu. Torax ct çekildi ac'de 1x1,5cm nodül ve üst abdominal kesitlerinde anterior sol subfrenik alanda 2,5x3cm, posterior sol subfrenik alanda 3,5x3,5cm yuvarlak yumuşak doku daseteleri (polisplenezim?) saptandı, abdominal usg'de bu lezyonlara rastlanmadı. Abdominal ct çekildi dalak olması gereken lokalizasyonda multipl nodüler lezyonlar (polisplenezim, lap?), mide duvar kalınlaşması saptandı. Hastaya üst gış endoskopisi yapıldı kardiya 2-3cm çapında ortası ülsera polibe geniş tabanlı lezyon saptanıp biyopsi alındı, sonuç iltihabi aktivite, ödem ile karakterli kronik gastrit ve şüpheli splenik doku olarak yorumlandı gastroenteroloji ile konsülte edilip yeniden üst gış endoskopisi yapıldı biyopsi alındı, biyopsi inflamatuvar polip? olarak geldi ve submukozal lezyon? nedeniyle endosonografi önerildi yapılan endosonografide mide kardiya 13mm boyutunda mukoza?, submukoza? kaynaklanan hipoeoik lezyon olarak raporlandı. Hastada polisplenezim ön tanısı ile dalak selektif sintigrafi (15mCi Tc-99m ile) yapıldı dalak lojunda ikisi mide posteriorunda biri mide lateralinde olmak üzere üç ayrı odakta dalak dokusu ile uyumlu radyoaktif madde tutulumu saptandı ve hastaya splenektomi sonrası polisplenezim tanısı kondu.

TARTIŞMA: Polisplenezim nadir bir tablo olup erişkinlerde bildirilmiş birkaç olgu mevcuttur, bunlarında bir kısmı insidental saptanmış bir kısmı dalak dokusunun bulunduğu organa göre volvulus yada renal kolik kliniği ile hastaneye başvurmış ve tanı almıştır, bizim olgumuz epigastrik şikayetler sonrası tetkik edilirken saptanmış olup splenektomi öyküsü mevcuttur ve daha önce splenektomi sonrası polisplenezim olgusu bildirilmemiştir. Bu olgudaki dalak dokusunun konjenitalmi yoksa splenektomi sonrası splenik dokunun rejenerasyonuna bağlı olup olmadığı net değildir. Konunun netleşmesi için daha fazla olgu incelenmesine ihtiyaç vardır.

P289

KÜÇÜK İNTERFERANS YAPAN RNA'LAR: YENİ MOLEKÜLER TEDAVİ AJANLARI

¹Kemal Oğuz, ²Alper Karaman, ²Hilal T. Yılmaz, ²İrmak Sayın

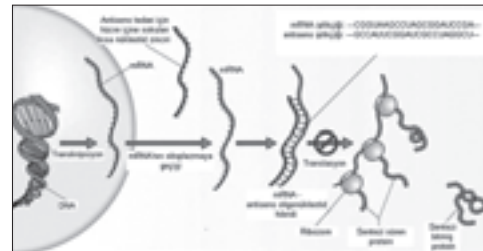
¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü, ²Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

İç Hastalıklarının ilgi alanında yer alan çok sayıda hastalığın patogenezinde, düşük düzeylerde fizyolojik fonksiyonları olan bazı proteinlerin artmış ifadesi (örneğin, romatoid artrit ya da inflamatuvar barsak hastalıkları durumunda TNF) önemli rol oynamaktadır. Diğer bazı hastalıklar durumunda ise, anormal yapı ve fonksiyona sahip yeni bir proteinin sentezi (örneğin, kronik myelositer lösemi durumunda BCR-ABL füzyon proteini) söz konusudur. Patogenezlerinde, bir proteine ait artmış fonksiyonun ya da anormal fonksiyona sahip bir proteinin söz konusu olduğu hastalıklar durumunda rasyonel bir tedavi yaklaşımı, ilgili proteinin ifadesinin azaltılması ya da sonlandırılmasıdır.

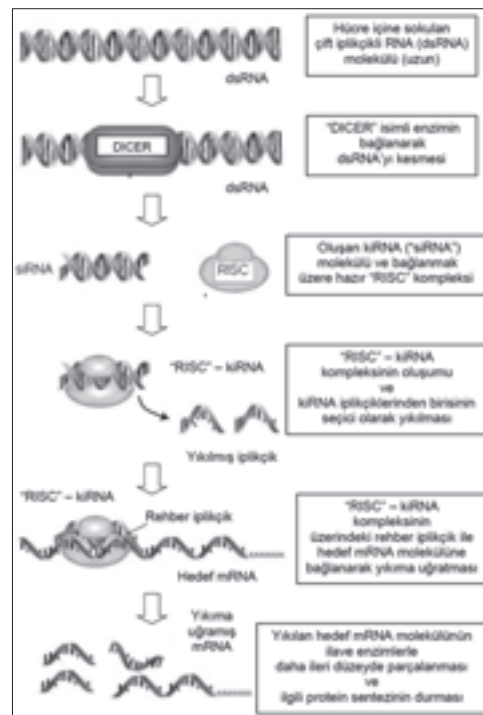
Günümüzde, seçilmiş proteinlerin ifadelerinin azaltılması / sonlandırılması için kullanılan yöntemler içinde en önemlileri, antisens teknolojileridir. Antisens yaklaşımında, ilgilenilen proteinin sentezi için hazırlanmış olan elçi RNA (mRNA) molekülü spesifik olarak hedeflenmekte ve dizi eşlenikliği esasına dayanan bir bağlanma ile tanınarak yıkılması sağlanmaktadır (Şekil 1). Bu ise söz konusu proteinin sentezini sonlandırmaktadır. Küçük interferans yapan RNA'lar ("siRNA"), antisens yaklaşımları içinde klinik uygulama alanı bulan önemli bir başlığı oluşturmaktadır.

Stanford Üniversitesi'nden Prof. Andrew Z. Fire ve Massachusetts Üniversitesi'nden Prof. Craig C. Mello, çift zincirli RNA molekülünün dizi eşlenikliğine dayanan ve RNA interferansı adını alan bir mekanizma ile protein ifadesini baskıladığını keşfetmeleri üzerine, 2006 yılında, Tıp / Fizyoloji alanındaki Nobel Ödülü'nü almaya hak kazanmışlardır. RNA interferansı (RNAi) yolağında (Şekil 2), çift iplikçikli RNA molekülü hücre içine girişini takiben "DICER" isimli bir enzimle kesilerek, küçük interferans yapan RNA (kiRNA) olarak bilinen molekülü oluşturmaktadır. Oluşumunu takiben kiRNA, "RISC" adı verilen büyük bir enzim kompleksinin yapısına katılarak iplikçiklerinden birisini seçici olarak kaybetmektedir. Takip eden süreçte ise "RISC", halen yapısında yer alan RNA iplikçığının yardımcı ile eşlenik diziyeye sahip mRNA moleküllerini bularak bunları parçalamaktadır. Böylece, hedeflenen mRNA molekülü parçalanarak, ilgilenilen protein sentezinin durdurulması sonucuna ulaşılmaktadır.

Öncelikli olarak onkolojik, romatolojik ve infeksiyöz sorunlar durumunda tedavi etkinlikleri değerlendirilen kiRNA'larla ilgili önemli sınırlamalar, hücre içine aktarımları, tasarımları ve biyoyoumlulukları konularında dikkati çekmektedir. Diğer tüm moleküler tedavi metodlarında olduğu gibi, potansiyel RNAi tedavisinde de esas zorluğun, kiRNA moleküllerinin hedef hücre içine aktarılmasında olduğu düşünülmektedir. İlave olarak, yüksek derecede spesifikiteye sahip bir protein sentezi durdurma yöntemi olarak kabul edilse de, kiRNA'larla ilgili hedef dışı etki sorunu tam olarak çözülebilmiş değildir. Çözümlemeyi bekleyen bazı sorunlarına rağmen kiRNA'ların kullanımı, birçok önemli hastalığın tedavisi konusunda gelecek vaat etmektedir.



Şekil 1. Antisens yaklaşımının özetlenmiş gösterimi.



Şekil 2. RNAi yolağının şematik gösterimi.

P290

SİYAHİ HASTADA MULTİ ORGAN TUTULUMLU TÜBERKULOZ VE ADDİSON

¹Ismail Hakkı Ersoy, ¹Banu Kale Köroğlu, ¹Altuğ Şenol, ¹Gökhan Aksakal, ¹Mert Köroğlu, ¹Mehmet Numan Tamer

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, ²Süleyman Demirel Üniversitesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, ³Süleyman Demirel Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı

Altmışbir yaşında kadın hastaya son 4-5 aydır yediğini çıkarır tarzda kusması nedeniyle başvurduğu hastanede siroz teşhisi konmuş. 1 ay önce bilinç kaybı olmuş ve giderek kötüleşen hasta, yatağa bağımlı hale gelmiş. Kliniğimize hiponatremi, hipotansiyon, hipoglisemi ve genel durum bozukluğu ile kabul edildi. Fizik muayenede cilt rengi koyu ve mukozal hiperpigmentasyon saptandı. ACTH uyarı testine cevap alınamayan hastaya Addison hastalığı teşhisi kondu. Eritrosit sedimentasyon hızı 132 mm/sa, CRP 172 u/ml, glukoz: 66 mg/dl, kalsiyum: 13 mg/dl, sodyum: 127 meq/L, PPD: 17x18 mm olarak bulundu. Yapılan dinamik sürrenal tomografisinde sağ sürrenal lojda 24x40 mm içerisinde milimetrik kalsifikasyonlar izlenen prekontrast 64 HÜ, postkontrast 70. saniyede 66 HÜ, 15. dakikada 70 HÜ dansitede lezyon izlendi ve sol sürrenal normalden kalın olup belirgin kitle lezyon ayırt edilmedi. Akciğer tomografisinde kalsifiye lenf nodları yanı sıra parankimal multiple nodüller de izlendi. Kolonoskopik incelemede çekum tabanı deforme ve kenarları sert ekudalı ülser lezyonlar, deforme ileoçekal valv izlendi. Biyopsiler granülomatöz enfeksiyon, tüberküloz ile uyumlu olarak sonuçlandı. Steroid yerine koyma tedavisi başlanan hastada birkaç gün içinde deliryum tablosu gelişti. Haloperidol tedavisine cevap veren ve genel durumu tamamen düzelen hastanın cilt renginde açılma olmadı.

Multi organ tutulumlu tüberküloz değişik semptomlarla karışımıya çıkmaya devam ediyor.

P291

SENKRONİZE BİR MULTİPL MYELOM VE PROSTAT KARSİNOMU OLGUSU

Seyit Mehmet Kayacan, Sezai Vatansever, İpek Yönel, Fehmi Hindilerden, Aytac Karadağ, Mehmet Beşiroğlu, Vakur Akkaya, Osman Erk, Kerim Güler
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Multipl myelom ve prostat kansinomu gibi onkolojik hastalıkların erkeklerde önemli bir insidensi vardır. Buna rağmen bu ikisinin senkron veya metakron tanımı tıp literatüründe yalnızca anekdot olarak görülmektedir. Hiperkalsemi ve hızla progresse olan böbrek yetersizliği ile acil polikliniğe başvuran bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Seksen yaşındaki erkek hastada nefes darlığı, sık idrara çıkma, kemik ağrısı şikayetleri ile başvurduğu bir merkezde hiperkalsemi ve akut böbrek yetersizliği saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Fizik muayenesinde dehidrate ve soluk görünümlü idi, manubrium ve korpus sternide ağırlı kitle, sol 9-10. yan kostalarda ağırlı infiltrasyon saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde: BUN: 54 mg/dl, kreatinin: 5.6 mg/dl, Ca: 16.8 mg/dl, sedimentasyon: 120 mm/s, Hb: 7.9 g/dl, Htc: %23.4, total protein: 7.7 g/dl, albumin: 4.0 g/dl, M-spike: 0.57 g/dl saptandı. Üriner sistem USG'sinde, prostat boyutu ileri derecede artmış (120 cc) olarak izlendi. Kemik iliği aspirasyonunda %30 plazma hücre si saptandı. İdrar ve serum immünoelektroforez testi sonucunda IgG kappa tipi multipl myelom tanısı kondu. Kemik iliği biyopsisi teşhisi doğrulandı. Eş zamanlı PSA: 19.66 ng/ml olan hastanın rektal tuşesinde prostat kansinom düşündürdün sert prostat dokusu palpe edildi. Hiperkalsemi tedavisi için zoledronik asit 4 mg ayda bir infüzyon, prednol 40 mg/gün planlandı. Günlük dört litre izotonik ile hidrasyon ve haftada 3 kez hemodiyaliz uygulandı. Multipl myeloma yönelik alkeran, prostat kansinomuna yönelik terazosin ve dutasterid başlandı. Toraks BT'sindeki manubrium ve korpus sternide kortekste destrüksiyona neden olan 20x65 mm'lik ekspansif kitle, myeloma bağlı litik lezyonu ve kemik sintigrafisindeki sol 9-10. yan kostalarda, sağ 6-8. yan kostalarda artmış aktivite tutulumu prostat kansinomuna bağlı osteoblastik metastazi düşündürdü. Tedavinin birinci haftasında Ca: 9 mg/dl, kreatinin: 1.6 mg/dl'ye gerileyen hasta taburcu edildi. Kronik hemodiyaliz programına giren hasta tanının 1. ayında pnömosistis carini enfeksiyonu, ARDS tanısı ile entübe edildi.

Sonuç olarak, bu hastalıkların birlikte prezentasyonu nadir ortaya çıkmalarına bağlı olarak veya doğru teşhis edilmemesine bağlı olarak olağandışı olabilir. Her ikisinin benzer radyolojik ve laboratuvar bulguları vardır. Akut hiperkalsemi, akut böbrek yetersizliği, osteolitik kemik lezyonları ile prezente olan ve multipl myelom tanısı konan olguda aynı zamanda kemik sintigrafisinde osteoblastik lezyonların varlığı, PSA yüksekliği ve sert palpe edilen prostat dokusu prostat kansinomundan şüphelenmemize neden olmuştur. Bu birlikteliğin özelliği, günümüze kadar nadir sunulmuş olmasıdır, günlük klinik pratikte az şüphelenilmesi nedeni ile sunulmaya değer bulunmuştur.

P292

ÇÖLYAK TRUNKUS KOMPRESYON SENDROMU: VAKA SUNUMU

Pelin Aytan, Berat Acu, Türker Taşlıyurt, Faruk Kutlutürk

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi

Çölyak trunkus kompresyon sendromu tekrarlayan nonspesifik üst abdominal ağrının nadir sebebidir (2/100000 hasta). Median arkuat ligaman, belirgin fibröz bantlar ve ganglionik periaortik dokunun çölyak artere dışardan basısının sebep olduğu vasküler bozukluktur. Diğer daha yaygın tanımlar dışlandıktan sonra düşünülmesi gereken bir tanı olduğu için bu vakayı sunmaya değer bulduk.

Yirmibeş yaşında erkek hasta şiddetli epigastrik ve sağ üst kadranda ağrısı ile başvurdu. Ağrı ilk olarak dokuz yıl önce başlamış ve senede 1-2 kez tekrarlıyormuş. En son sekiz ay önce başlamış. Son zamanlarda ağrının sıklığı ve şiddeti artınca kliniğimize başvurmış. Ağrı gün içinde herhangi bir saatte olabiliyormuş, öğünlerle ilişkisi yokmuş. Ağrı sırasında bulantı ve kusma olmayormuş ancak diyare eşlik ediyormuş. Kilo

kayıp olmamış. Fiziksel aktivite semptomları arttırmıyormuş. Hastanın başka bir hastalık öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde epigastrik bölgede yaygın üfürüm dışında bulgu yoktu. BUN: 9.8 mg/dl, kreatinin: 0.8 mg/dl, açlık kan şekeri: 94 mg/dl, AST: 19 U/L, ALT: 11 U/L, HbSAG ve antiHCV negatifti. Tiroid fonksiyon testleri normal değerlerdedi. Hemogloblin: 15.4, sedimentasyon: 15/saat idi. Üst GİS endoskopisinde hafif şiddetli özefajit, şiddetli kronik gastrit, H. pylori kolonizasyonu ve şiddetli kronik duodenitis mevcuttu. H. Pylori eradikasyon tedavisi yapıldıktan sonra proton pompa inhibitörü 1*1 ile devam edildi. Ara ara olan dizüri yakınmasından dolayı bakılan tam idrar tetkikinde mikroskopik hematüri tespit edildi. Yapılan tüm abdomen USG'de çölyak trunkus orijininde yaklaşık %70 darlık ve darlığın hemen distalinde poststenotik dilatasyon tespit edilmesi üzerine planlanan abdominal aorta DSA tetkikinde çölyak arter proksimal kesiminde median arkuat ligaman basısına bağlı ekspiryumda yaklaşık %80 oranında stenoz saptandı. Olgu opere edilmek üzere genel cerrahi kliniğine devredildi.

Gastroskopi, ultrasonografi, kolonoskopi ve bilgisayarlı tomografi gibi standart tanısal prosedürleri negatif çıkan genç hastalarda, ağrılarının sebebinin sıklıkla psikosomatik olduğu düşünülür. Bu gibi hastalarda detaylı hikaye, detaylı fizik muayene yapıp ayırıcı tanıda daha yaygın hastalıklar dışlandıktan sonra epigastrik arterlerin anjiyografi veya renkli dopler sonografisi yapılması düşünülebilir.

P293

POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN ÜRİNER İNFEKSİYONLU HASTALARIN KLİNİK VE EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

¹Sacide Erden, ¹Murat Köse, ³Ayşe Zorlu, ³Tahir Metin Pişkin, ²Atahan Çağatay, ²Semra Çalangu

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, ³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi

AMAC: Çalışmamızda, polikliniğimize başvuran üriner enfeksiyonlu hastaların klinik ve epidemiyolojik özellikleri araştırıldı. YÖNTEM: 2007-2008 yılları arasında polikliniğimize alt ve üst üriner enfeksiyon semptomları ile başvuran 100 hastanın klinik bulguları ve eşlik eden hastalıkları retrospektif olarak incelendi. İzole edilen bakterilerin antimikrobiyal duyarlılıkları Müller-Hinton disk difüzyon yöntemiyle yapıldı.

BULGULAR: 6'sı erkek, 94'ü kadını, ortalama yaş 53.7±14.7 (20-80) , %49.5'inde ilk enfeksiyon, %50.5'inde rekürren enfeksiyon vardı. En sık semptomları pollakiuri, dizüri, noktüri, bel ve kasık ağrıları ile hastalıklı (sırasıyla %64.2, %53.9, %50.6, %49.5). Ateş sadece %28.1'inde vardı (>38 °C). Esansiyel hipertansiyon ve diyabet en sık eşlik eden hastalıkları (%50.5 ve %22). Bakteriüri %91.9, piyüri %55.8, hematüri %40 vardı; sedimentasyon %66'sında (>20 mm), CRP %15.6 (>5) yüksek bulundu, %18.7'sinde anemi (Hb <12 gr/dl) saptandı. Escherichia coli %73.7'sinde, streptokok grubu %9.1, Klebsiella pneumoniae 8.1, Enterobacter spp 6.1, Proteus mirabilis %2 idi. İzole edilen suşların antibiyogram duyarlılıkları; ampicillin %47.3, ampicillin /sulbactam %60.3, amoxilline/clavulonate %66.6, cefazolin %73.6, sefuroxime %75.5, seftriakson %74.4, gentamicine %89, tobramycin %82.2, netilmisin %91, amikacin %92, imipenem %100, meropenem %97.36, kotrimakazol %67.7, levofloxacin, %72.5, norfloksacin %68.8, nitrofurantoin %76, ciprofloksacin %56.8 duyarlılığı saptandı. Hastalarımızın %50.5'inde rekürren enfeksiyon ve %28.1'inde komplike olmayan akut piyelonefrit, diğerlerinde de komplike olmayan bakteriyel sistit vardı. Sonuç Üriner sistem enfeksiyonlarının tanı ve tedavi maliyeti yüksektir. Çalışmamızda en etkili antibiyotikler olarak imipenem, meropenem, netilmisin, amikasin ve gentamisin saptandı, en az etkili olanlar ampicillin, ciprofloksacin, ve ampicillin-sulbactam'dı. Gelişigüzel ve düzensiz ilaç kullanımı antibiyotiklere direnç ve rekürren enfeksiyon oranlarını artırmaktadır. Ayaktan tedavi edilen hastalarda, tedavi başarısını artırmak ve tedavi maliyetini düşürmek için belirli aralıklarla epidemiyolojik veri toplamak ve ampirik tedaviyi buna göre yönlendirmek doğru olur.

P294

PNÖMONİ KLİNİĞİ İLE GELEN HASTADA KARACİĞER ABSESİ

Füsun Topçugil, Ata Türkoğlu, Armağan Aydın, S. Leyla Aslan

İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Karaciğer absesi bir ya da birden fazla etkenin yol açtığı nekroz ve enflamasyon sonucu gelişen absenin karaciğer parankiminde lokal birikmesi ile oluşur. En sık görülen abse çeşitleri bakterial ve amip abseleridir. Karaciğer abseleri en sık kolanjite sekonder yada bakteriyemi sonucu gelişmektedir. Apandisit, divertikülit, alkolizm, diyabet, inflamatuvar barsak hastalıkları, siroz, pankreatit, pnömoni, bakterial endokardit predispozan faktörlerdir. Etkenler GİS kaynaklı ise sıklıkla E. Coli, K. Pneumonia, S. Viridans, Bacteroides türleridir. Endokardite sekonder ise S. Aureustur. Ateş ve lökositoz yokluğunda E. Histolitica ve E. Granulosis düşünülmeli ve noninvaziv, serolojik testler ve görüntüleme yöntemleriyle tanı doğrulanmalı. Ateş, lökositoz varlığında USG veya BT eşliğinde iğne aspirasyonu ile tanıya gidilmelidir. Semp-tonlar %75 ateş, %50 sağ üst kadranda ağrısı, %30 bulantı ve kusmadır.

OLGU: 69 yaşında bayan hasta, 3 gündür öksürük, ateş, sağ üst kadranda nefes almakla artan, batardar ağrı şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın ağrısı yemekle ilişkiz ancak bulantı eşlik ediyordu. PA AC grafisinde sağ AC alt lobda pnömonik infiltrasyon tespit edilmesi, batın USG'nin normal olması üzerine pnömoni tanısı ile interne edildi.

ÖZGEÇMİŞİ: HT, kolesistektomi operasyonu dışında olağan

FM: Sağ AC orta zonda kaba raller, bazallerde solunum seslerinde azalma. Sağ hipokondriumda derin palpasyonda hassasiyet dışında patoloji tespit edilmedi.

LABORATUVAR: 15800 lökosit dışında diğer rutin testleri olağan

PA AC Grafisi: Sağ alt lobda pnömonik infiltrasyon

Batın USG: Olağan

Torax BT'DE: Sağ AC' de pleval effüzyon, Sağ AC orta lob lateral segment ve alt lobda kollaps saptandı.

Acil serviste yapılan batin USG'si normal olan hastaya pnömoni tanısıyla Makrolid grubu antibiyotik tedavisi başlandı. Tedaviye yanıt alınamayan hastanın çekilen batin BT'sinde karaciğer sağ lob anterior segmentte kapsülün hemen altında yaklaşık 2 x 3 cm boyutlarında kist ya da abse formasyonu tespit edildi. USG eşliğinde drenaj uygulanıp abse tanısı kesinleştirildi. Kültürde E. coli üreyen hasta uygun anti-biyotik tedavisi düzenlenerek tedavisinin devamı için genel cerrahi servisine nakledildi.

SONUÇ: Sağ yan ağrısı ile gelen hastalarda karaciğer apikal yerleşimli abseler USG'de gözden kaçarak eşlik eden plevral effüzyon ve parankim değişiklikleri nedeni ile yanlışlıkla pnömoni tanısı ile takip edilmektedir. Bizim olgumuzun PA AC grafisinde pnömoni izlenimi veren dansite artışının, aslında, akciğer tomografisinde kollaps ve atelektazik değişiklikler olduğu görüldü. Bu nedenle sağ alt lob pnömonisi ile takip edilip tedaviye yanıt alınamayan hastaların karaciğer absesi açısından ileri tetkik edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

P295

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ (FMF): YALNIZ ÇOCUK VE GENÇ HASTALIĞI DEĞİL!

¹Hilal Tunçer Yılmaz, ²İhsan Ergün, ¹Ali Kemal Oğuz

¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Ailevi Akdeniz ateşi (AAA, FMF) otozomal resesif, ataklar halinde seyreden lokalize serozal, sinoviyal ve kutanöz inflamasyon ile karakterize bir hastalıktır. FMF geni 16. kromozomun kısa kolunda bulunur. Atak aralarında hastalarda tam iyilik hali görüldür. Hastalarda bazen AA tipi amiloidoz gelişebilir. Daha çok Akdeniz ülkelerinde görülmekle birlikte genetik testin yaygın kullanımından sonra Avrupa ülkelerinde de sıklığının arttığı bildirilmiştir. Daha çok çocukluk çağında görülse de literatüre bakıldığında erişkin yaşta ilk atağını geçiren hastaların oranı %5-10 arası değişmektedir.

OLGU: 48 yaşında bayan hasta hastanemiz iç hastalıkları polikliniğine şiddetli karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın yaklaşık 15 yıldır karın ağrısı şikayeti olduğu ve birçok kez doktora başvurup bir türlü teşhis konulamadığı öğrenildi. Tekrarlayan karın ağrısı ataklarının ortalama ayda iki veya üç kere olup bir-iki gün devam edip sonra da kendiliğinden geçtiği öğrenildi. Özgeçmişinden; karın ağrısı nedeniyle sık acil servise ve polikliniklere başvuran hastanın apendektomi, kolesistektomi ve histerektomi amaçlı opere edildiği öğrenildi. Soygeçmişinden ailesinde FMF olmadığı öğrenildi. Hastanın oğlunda Behçet hastalığı varmış. Son altı ay içinde, karın ağrısı etiyolojisine yönelik yapılan testlerinde; tüm abdominal ultrasonografisi, tüm abdominal tomografisi ve kolonoskopisinde karın ağrısını açıklayacak patolojiye rastlanmamış. Hastaya antidepressan (SSRI) ve spazmolitik tedavi başlanmış ancak ilaçlarını düzenli kullanan hasta fayda görmemiş. Hastanın fizik muayenesinde vücut ısı: 37.4°C ve batında yaygın hassasiyet dışında pozitif bulgu saptanmadı. Bakılan labratuar tetkiklerinde karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda bulundu. Fibrinojen: 678.0 (175-400) mg/dL, WBC: 14.000/µL, sedimentasyon: 65 (0.01-20.0) mm/sa, CRP: 108.2 (0.01-5.0) mg/dl olarak saptandı. Karın ağrısı ile birlikte akut faz reaksiyonlarının da yüksek bulunması üzerine hastaya Tel-Hashomer tanı kriterlerine göre olası FMF ötanısı ile kolşisin 0.5 mg 2x1 tedavisi başlandı. FMF gen testi gönderildi. Gen testi sonucunda V726A/M680I birleşik heterozigot mutasyonu saptandı. Takibindeki üç ay içinde hastada yeni atak izlenmedi.

TARTIŞMA: FMF tanısında kliniğin yeri halen gen testi kadar önemlidir, çünkü tipik hastalığı olanlarda bazen homozigot veya heterozigot mutasyon bulunurken bazen de hiç mutasyona rastlanmaz. Hastamızda saptanan mutasyonlardan V726A Türk toplumunda FMF hastalarının %11'inde ve M680I ise %13'ünde görülmektedir. Yapılan çalışmalarda heriki mutasyonun da daha hafif hastalık ve daha az amiloidoz insidansı ile birlikte olduğu gösterilmiştir. Bu olgunun sunumundaki esas amaç, hekimlere, epizodik karın ağrılı hastaya yaklaşırken, hastanın yaşından bağımsız olarak FMF tanısını akıllarında bulundurma gerekliliğini hatırlatmaktır.

P296

POLİKLİNİK HASTALARINDA OBESİTE SIKLIĞI VE ÖZELLİKLERİ

¹Sacide Erden, ²Nurhan İnce

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul,

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Polikliniğine başvuran hastalarda 2000-2008 yılları arasında obesite sıklık ve özelliklerinin değişimini incelemek amaçlandı.

YÖNTEM: Polikliniğimize 2008 yılında başvuran ardışık 1116 hasta çalışmaya alındı. Anamnez, fizik muayene yanında, biyokimyasal tetkikleri ve antropometrik ölçümleri yapıldı. Veriler 2000 yılında aynı koşullarda tasarlanan 1000 hastalık çalışma grubunun verileri ile uygun istatistiksel yöntemlerle karşılaştırıldı. p<0,05 anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: İncelenen 1116 vakanın 227'si erkek, 889'u kadındır. Ortalama yaş erkeklerde 52,5±15,1, Kadınlarda 48,2±15,7, ortalama bel kalça oranı 0,84±0,09 (E/K: 0,93±0,1 / 0,82±0,07) Ortalama Vücut Kitle İndeksi (VKİ) 29,2±9,6, bulundu. Vakaların 24,9'u kilolu, %42,5'i obezdi (VKİ>30,0).

Bulgularımız 2000 yılındaki 1000 vakanın verileri ile karşılaştırıldığında; erkek ve kadınların yaş ortalamasının, bel ortalamalarının, diastolik tansiyon ortalamalarının arttığı (p=0,0001), trigliserit, glikoz, VLDL ortalama değerlerinin anlamlı olarak düştüğü (p<0,05), LDL ve HDL ortalamalarının yükseldiği (p>0,05) saptandı.

Hem 2000 hem de 2008 yıllarında olguların VKİ değerleri ile yaşları arasında anlamlı bir korelasyon bulunmakla birlikte (p<0,0001); 2000 yılında r=0,388 olan korelasyon katsayısı, 2008 yılında r=0,262e gerilemişti.

SONUÇ: 8 yıllık sürede çalışma gruplarının yaş ortalamalarının artmasına rağmen, korelasyondaki gerileme bireylerin obesiteye karşı farkındalıklarının artması ve müdahalelerinin güçlenmesi ile açıklanabilir.

P297

POLİKLİNİK HASTALARINDA HBS AG, ANTİ- HBS, ANTİ-HCV SEROPREVELANSI

¹Sacide Erden, ¹Ercan Bıçaççı, ¹Mustafa Akdemir, ³Tahir Metin Pişkin,

²Emel Bozkaya, ²Selim Badur

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, ³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi

AMAÇ: Çalışmada 10 yıl sonra polikliniğimize başvuran hastalarda HbsAg, Anti Hbs Ag ve Anti-HCV seroprevalansının değişimi araştırıldı.

YÖNTEM: Polikliniğimize ocak- haziran 2009 tarihleri arasında çeşitli yakınmalarla başvuran hastaların randomize olarak seçilen, Hbs Ag, Anti- Hbs, Anti-HCV bakılan 185 hastanın ön bulguları değerlendirildi.

Tüm vakalarda anamnez, fizik muayene ve rutin laboratuvar tetkikleri yanında, istenen Hbs Ag, Anti- Hbs, Anti-HCV tayanları İstanbul Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim dalında mikroiola yöntemiyle yapıldı.

Tüm vakalarda anamnez, fizik muayene ve rutin laboratuvar tetkikleri yanında, istenen Hbs Ag, Anti- Hbs, Anti-HCV tayanları İstanbul Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim dalında mikroiola yöntemiyle yapıldı.

BULGULAR: Yaş ortalaması 42.22±14.7'di, 113'ü kadın, 72'si erkekti. %31.4'ünde Hbs Ag, %39.9'unda anti-HbsAg, %4.4'ünde Anti -HCV sıklığı vardı. Aşı oranı %18.4, HBV taşıyıcı yakını %34.6, operasyon öyküsü, %41.6, küretaj %20.5, kan nakli %19, dış tedavisi %62.7 oranlarında saptandı.

HbsAg pozitifliği; operasyon öyküsü, HBV taşıyıcı yakını olma ile (p=0.04, p=0.00), Anti-HBs pozitifliği; eğitim, sarılık hikayesi, HBV taşıyıcı yakını olma ve aşılanma ile (p=0.001, p=0.001, p=0.001, p=0.001), Anti- HCV pozitifliği; küretajla (p=0.03) anlamlı olarak ilişkili bulundu.

Eğitim düzeyi ile; HBV taşıyıcılığı, küretaj olma, anti-HBs pozitifliği ve aşılanma arasında anlamlı ilişki bulundu (p<0,001) .

SONUÇ: HBV taşıyıcısı yakını olmanın, HBV bulaşmasında en yüksek riski oluşturduğu, eğitimin, aşılanma oranını artırdığı, yakın taşıyıcılığı ve küretaj olma oranını anlamlı şekilde etkilediği görüldü.

10 yıl öncesine göre, Hbs Ag ve Anti-HCV pozitifliğinin aşırı derece (%9,6- %2,1) artmış olduğu, bu artış nedenleri arasında, vaka sayısının azlığı, hastanemizin bu vakaların ileri tetkikleri için başvuru merkezi olmasının etkili olduğu düşünülmektedir.

HBV taşıyıcısı olan ve iğneli bağırtı kullanan hastalarda; iğnenin, özellikle muayene eden hekimler, sağlık personeli ve aile yakınları için, risk oluşturabileceği düşünülmeli ve hastalarımız bu konuda eğitilmelidir.

P298

BENİNG PROSTAT HİPERPLAZİSİ NEDENİ İLE AKUT ÜRİNER RETANSİYON...MESANEDE 18 LİTRE İDRAR BİRİKEBİLİR Mİ?

¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Hakan Cinemre, ¹Cemil Bilir, ²Soner Çoban

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, Düzce

Benign Prostat Hiperplazisi (BPH), prostat bezinin epitelyal ve stromal (düz kas) komponentlerinin proliferasyonu sonucu gelişen prostat büyümesidir. BPH'da statik ve dinamik nedenlerle mesane çıkış obstrüksiyonu ve alt üriner sistem semptomları gelişir. Düz kas kitlesinin artmış basısı statik, α1 adreno-reseptör aracılı artmış düz kas tonusu dinamik obstrüksiyona neden olur. Yapılan epidemiyolojik ve klinik çalışmalar BPH'nın progresif bir hastalık olduğunu ve sempromları zamanla kötüleşmekte, prostat hacmi büyümekte ve akut üriner retansiyona neden olabilmektedir.

OLGU: 82 y. erkek hasta karın ağrısı, karında şişme nedeniyle gittiği dış merkez acil ünitesinde asist? düşünülerek kliniğimize gönderildi. Fizik muayenesinde kan basıncı: 110/60 mmHg, nabız 106/dk, vücut ısı 37.4 °C, solunum sayısı 28/dk idi. Deri terli görünümde, hasta yeterli ispirasyon yapamamakta, batin belirgin olarak şiş ve epigastriyumdan pelvise kadar matite alındı, palpasyonda hassasiyet, kardiyak taşı kardı dışında diğer sistemler doğal idi. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre 16755/mm³, hemoglobin 12.4 g/dl, Htc %37.5, trombosit 325.000/mm³, sedimentasyon hızı 38 mm/saat, CRP 2.4 olarak bulundu, BUN: 35 mg/dl, Kreatinin: 1.7 mg/dl, Na+: 131 mmol/L, K+: 5.2 mmol/L, ALT: 54 U/L, AST: 47 U/L, T. Protein: 7.2 gr/dl, Albumin: 4.3 gr/dl idi. Abdominal USG'de batını dolduran yaygın mayı (assit?) görüldü. Hastanın hikayesi derinleştirildiğinde karında şişmenin 3-4 gündür olduğu ve idrar yapmadığı öğrenildi. Hastaya boşaltıcı parasentezden önce idrar sondası takıldı, idrarın gelmesiyle birlikte karındaki şişliğin gerilediği görüldü, ve toplam 18 litre idrar boşaltıldı.

Sonuç olarak yaşlı hastalarda BPH bağlı akut üriner retansiyonda ileri derecede idrar birikebileceği görüldü. Bu nedenle yaşlı bireylerden anamnez almak, dikkatli ve titiz bir yaklaşımı gerekli kılar. Bi-lişsel ve fiziksel problemleri de göz önünde bulundurularak, hekimler, mümkün olduğu ölçüde eksiksiz bir hikaye almaya çalışmalıdır. Bilişsel problemler, yaşlının geçmiş tıbbi sorunları hatırlamasını engelleyebilir ayrıca atipik prezentasyonlarında göz önünde bulundurulması kanatındeyiz.

P299

NÖRO-PSİKİYATRİK ŞİKAYETLERLE GELEN NADİR BİR AİLESEL İDİYO PATİK FAHR HASTALIĞI OLGUSU

Mesut Başak, Sibel Serin, Murat Coşkun, Serap Buğa, Ayşegül Dalbeler, Figen Uçaktürk, Güven Koç, Şerife Aktaş

Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği

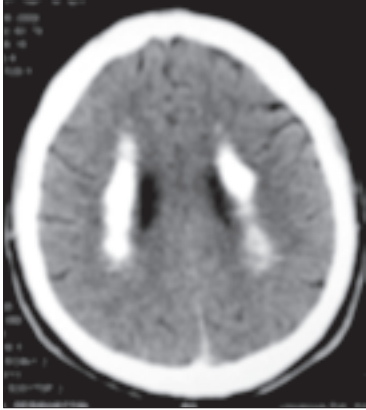
Fahr hastalığı (FH); bilateral striopallidodentat bazal gangliyonlarda kalsinozis karakterize nadir bir durumdur. Genellikle otozomal dominant geçişlidir. Ailesel idiopatik olguların yanında kalsiyum metabolizma bozuklukları, konjenital dejeneratif anomali, geçirilmiş inflamatuvar olaylar, toksinler, radyas-

yon ve anoksi maruziyeti de suçlanmaktadır. Semptomlar çoğunlukla 4. ve 6. dekatlarda başlamaktadır. Ailesel olgularda şikayetler daha erken yaşlarda ortaya çıkabilmektedir. İlerleyici mental hasar, disartri, konvülsiyon, parkinson benzeri tablo, nöro-psikiyatrik davranışlar sık görülen bulgulardır. Santral sinir sisteminin bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans (MR) ile görüntülenmesi sırasında rastlanırsal olarak tanı konulabilmektedir. Tedavi, tutulan alanlara ve mevcut klinik bulgulara göre semptomatiktir. Progresyon yönünden hastalar sık takip edilmeli, ailenin diğer bireyleri asemptomatik olsalar bile FH yönünden taranmalıdır.

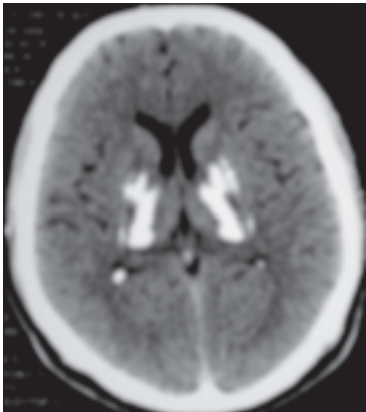
OLGU: 42 yaşında erkek hasta, 3 yıldır giderek artan el ve ayaklarda titreme, bacaklarda ağrı, çabuk sinirlenme şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Yazı yazmada bozulma ve konuşma güçlüğü de tarif eden olgunun fizik muayenesinde anormal bulguya rastlanmadı. Özgeçmişinde herhangi bir özelliği olmayan olgunun soygeçmişinde 2 erkek kardeşinde adını bilmediği nörolojik hastalıkları olduğu ve kardeşlerden birinin yatağa bağımlı olduğu öğrenildi. Olgunun 14 yaşındaki oğlunda da benzer şekilde çabuk sinirlenme ve öfke atakları tarif edildi. Laboratuvarında tam kan, karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri ile tam idrar tetkikinde patolojiye rastlanmadı. Parathormon, kalsiyum, fosfor normal sınırlarda idi. Nöroloji ve psikiyatri konsültasyonlarında ilave bulguya rastlanmadı. Depresif mizaç ve anksiyete bozukluğu nedeniyle antidepresan tedavi başlanması önerildi. Olgunun beyin BT'sinde serebellumda, bazal ganglionlarda, periventriküler korona radiatada yoğun parankim kalsifikasyonları saptandı. Olgumuzda metabolik, biyokimyasal ve hormonal herhangi bir patoloji saptanmaması, tipik radyolojik bulgular yanında, nörolojik hastalıkları olan 2 kardeşinin bulunması ile birlikte Ailesel İdiopatik FH ile karşı karşıya olduğumuzu düşündük. Olgumuzun kardeşlerinden bir tanesine ait tıbbi belgelerden FH tanısı nedeniyle takip edildiğinin anlaşılması ile tanımızı kesinleştirmiş olduk. Mevcut antidepresan tedavi ile takibe aldığımız olgumuzun benzer semptomları olan oğlunu pediatri bölümümüze yönlendirdik. Sonuç olarak dahili bilimlerin bir çok bölümüne çeşitli nörojik ve psikiyatrik şikayetlerle gelen hastalarda BT'de görülen, hiç bir nedene bağlanamayan bazal ganglion ve serebellar kalsifikasyonlar varlığında FH akla gelmeli, tüm aile bireyleri bu hastalık açısından taramadan geçirilmelidir.



Serebellar hemisferlerde bilateral kalsifikasyonlar



Periventriküler beyaz cevher, corona radiata kalsifikasyonları



Talamusun kısmen korunduğu bazal ganglion çekirdek kalsifikasyonları

P300

SUBHYELOİD HEMORAJİ İLE PRESENTE OLAN B 12 VİTAMİN EKSİKLİĞİ

Engin Sennaroğlu, Münevver Öztürk, Canan Yazıcı Özgür, Ebru Kılıç, Hasan Tunca

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Makula ve vitreus arka yüzü arasındaki kanama olarak tanımlanan subhyaloid hemoraji, diyabetik retinopati, hipertansif retinopati, retinal arter makroanevrizması, Valsalva retinopatisi, Terson Sendromu veya kan diskazilerine bağlı olarak gelişebilir.

Baş dönmesi ve görme keskinliğinde azalma şikayetleri ile göz hastalıkları polikliniğine başvuran hastanın göz muayenesinde her iki gözde retinal hemoraji ve sol gözde makulayı tutan subhyaloid hemoraji saptandı. Retina birimi tarafından takibe alınan hasta dahiliye polikliniğine yönlendirildi. Travma öyküsü olmayan hastanın bilinen diyabeti ve hipertansiyonu da yoktu. Tetkiklerinde vitamin b 12 eksikliğine bağlı megaloblastik anemi saptandı. Hastanın retinal hemorajilerine yönelik olarak tetkikleri devam ederken 1000 mcg B12 tedavisine parenteral olarak başlandı. Diyabet ve diğer endokrinopatiler oral glukoz tolerans testi, sabah kortizol seviyesi, tiroid fonksiyon testleri, vb tetkiklerle ekarte edildi. Hastanın arteriyel kan basıncı takibi normotansif seyretti ve Ekokardiyografi ile sol ventrikül hipertrofisi olmadığı gösterildi. B12 vitamin eksikliği dışındaki hematolojik maligniteler kemik iliği biyopsisi yapılarak ekarte edildi. Kollajen doku hastalıklarına yönelik otoantikörleri negatif olarak geldi. Kranial MR görüntülemesi ile subaraknoid hemorajiler ve olası bir anevrizma ekarte edildi. Öyküsünde vejeteriyen beslenme de olan hastanın özofagogastroduodenoskopisinde antral gastrit saptandı, helicobakter pylori negatif olarak geldi.

Parenteral B 12 vitamin desteğiyle semptomları gerileyen hastanın 6 ay sonraki göz muayenesinde retinal hemorajilerinin de gerilediği görüldü.

Pek çok klinik prezantasyonu olan b12 vitamin eksikliğinin bilinen anemi semptomlarından farklı olarak görme keskinliğinde azalma ile presente olması vakayı sunuma değer kılmıştır.

P301

ÜLKEMİZDE HİPERAMİLİZEMİ VE MULTİ ORGAN DİSFONKSİYONUNDA AKLA GELMESİ GEREKEN BİR ENFEKSİYON HASTALIĞI: LEPTOSPIROZ

Engin Sennaroğlu, Münevver Öztürk, Canan Yazıcı Özgür, Ebru Kılıç, Hasan Tunca

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Leptospirosis patojen leptospiraların neden olduğu infeksiyöz bir hastalıktır ve belirsiz infeksiyonlardan fatal seyirli fulminan hastalığa kadar değişen geniş spektrumlu klinik görünümle karakterizedir. Leptospiralar bütünlüğü bozulmuş deri yoluyla veya intakt müköz membranlar yoluyla özellikle konjonktiva ve oronazofarenksten girebilir. Organizmaların girişinden sonra leptospiremi gelişir, ardından tüm organlara yayılım olur. Leptospiralar başlıca böbrekleri ve karaciğeri infekte etmesine rağmen herhangi bir organ da etkilenebilir. Böbrekte leptospiralar interstisyuma, renal tübüllere ve tübül lümene, tübül nekroz ve interstisyel nefrit oluşturmak için göç ederler. Rhapdomyolizis hemoliz, miyokardit, perikardit, konjesif kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, ARDS ve multi organ yetmezliği şiddetli leptospiroziste tanımlanmıştır.

55 yaşında bayan hasta acil servise 10 gündür devam eden yüksek ateş, karın ağrısı, bulantı, kusma ve 3 gündür olan idrar yapamama şikayetleriyle başvurdu. Kanama öyküsü olmayan ve bilinen kronik hastalığı olmayan hastanın yapılan ilk tetkiklerinde;

beyaz küre: 23 300 nötrofil: 19 000 hg: 11,6 htc %35 plt: 14 000
üre: 178 mg/dl kreatinin: 4,66 mg/dl na: 129 mmol/l k: 6,5 mmol/l
ast: 181 u/l alt: 88 u/l alp: 187 u/l ggt: 48 u/l t. bil: 4,5 mg/dl amilaz: 856 u/l
APTT: 41 PTZ: 17,8 INR: 1,5 olarak tesbit edildi. Semptomatik destek tedavisi başlandı.

Kırsal kesimden gelen ve çiftçilik ile uğraşan hastanın fizik muayenesinde ayaklarında derin çatlakların olduğu görüldü. Kene teması olmamasına rağmen öncelikli olarak KKAH olasılığı ELISA yöntemiyle ekarte edildi. Akut pankreatit olasılığı radyolojik görüntüleme ve genel cerrahi konsültasyonu istenerek ekarte edildi. Destek tedavisiyle idrar çıkışı başlayan, böbrek ve karaciğer fonksiyonları gerileme eğilimine giren ancak bilirubin yüksekliği artarak devam eden hastada leptospiroz düşünülerek mikroskopik aglütinasyon testi (MAT) istendi. Anlamli antikor titresi olan hastaya parenteral Penisilin G tedavisi başlandı. Penisilin G tedavisi sonrasında hastanın kliniğinde dramatik iyileşme gözlemlendi.

Hiperamilazemi leptospirozlarda pankreatik ve nonpankreatik sebeplerle olabilmektedir. Renal fonksiyon bozukluğunun gelişmiş olması ve multi organ disfonksiyonu varlığı bizim vakamızda bu ayrımı zorlaştırmaktadır.

Vakamızın gelişindeki akut gürültülü tablonun düşündürdüğü enfeksiyon hastalıkları arasında leptospiroz ile birlikte malarya, enterik ateş, viral hepatit, dengue, hanta virüs enfeksiyonları, riketsiya hastalıkları da akla gelmelidir. Sulu tarım yapan ve ayaklarında çok sayıda çatlak olduğu görülen hastanın; hepatosplenomegalisinin olmaması, viral hepatit markerlarının negatifliği, kan ve idrar kültürlerinde üreme olmaması, diğer viral markerlara yönelik antijen ve antikor varlığı tesbit edilememesiyle birlikte leptospiroza yönelik serum antikor pozitifliği ile vakayı leptospiroz kesin tanısına götürmüştür.

P302

STEROİD ALTINDA TEKRARLAYAN HENOCİ –SCHÖNLEİN PURPURASI VAKASININ AAA İLE BİRLİKTE OLABİLME İHTİMALİNİ HATIRLAYALIM !

Meryem Tahmaz, Abdölbaki Kumbasar, İsmail Cengiz, Abdölkadir Ergen

Haseki Eğitim Hastanesi

Henoch-schönlein purpurası (HSP) : tipik ele gelen purpura, artrit, hematüri ve gastrointestinal sistem tutulumu ile karakterize multisistemik bir patolojidir. Diğer tip nekrotizan vaskülitlerden bu klinik özellikleri ve özellikle de tutulmuş dokularda IgA birikiminin varlığı ile ayrılır. Her yaşta görülebilir ama pediatrik popülasyonda daha sıktır. Olguların %85' inde gastrointestinal tutulum vardır. Buna bağlı şiddetli kramplar, bulantı, kusma ve kanama görülebilir.

AAA (FMF; ailesel Akdeniz ateşi); etyolojisi tam bilinmeyen, ateş, peritonit, sinovit, ve plörit atakları ile karakterize bazı etnik gruplarda daha sık görülen bir hastalıktır. Günümüzde 16. kromozomda bulunan MEKV (marenostrin) genindeki mutasyonların FMF' e yol açtığı düşünülmektedir. Hastalık ilk kez çocukluk ve gençlik çağlarında ortaya çıkar. Abdominal atak, AAA de en sık rastlanan atak tipi olup %90 olguda vardır. AAA seyrinde mikroskopik hematüri ve atak sonrasında gaitada gizli kan saptanabilir. Mikroalbuminüri ve proteinüri çoğunlukla amiloidozun erken bulgusudur. Uygun klinik bulguların varlığı, uygun etnik gruptan olma, kolşisinine yanıt, tanı için önemlidir.

OLGU: 18 yaşında bayan hasta karın ağrısı, bulantı, kusma, alt ekstremitelerde döküntü, ateş şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde hastaya 10 yaşındayken henoch- schönlein purpurası tanısı konduğu öğrenildi. 2-3 ayda bir tekrarlayan mevcut şikayetleri nedeniyle halen prednol tb 32 mg/gün kullanılmaktaydı. Kusma nedeniyle 3 gündür alamamıştı. Rutin tetkiklerinde; sedimentasyon, fibrinojen, ferritin, ve CRP değerleri yüksekti. Gaitada gizli kan 3 kez pozitif geldi. Hemogramında: (mikrositer anemi ve lökositoz mevcut.) Htc: 28.1 Hb; 8.7 MCV; 67 TİT de mikroskopik hematüresi vardı. Endoskopide; eritematöz pan-gastrit, duodenit, duodenum 2. kısmında yaygın ödem nedeniyle totale yakın lümen daralması mevcuttu. Hastanın karın ağrısı, ateş ve artrit şikayeti sıvı, antibiyotik, PPI tedavisine cevap vermedi. GGK 3 kez (+) olması nedeniyle steroid uygulanmadı. Zaten hasta steroid altında iken karın ağrısı şikayeti tekrarlıyordu. Anamnez derinleştirildiğinde hastanın çok küçük yaşta karın ağrısı atakları olduğu, arasıra döküntünün eşlik ettiği öğrenildi. 6 yaşındayken apendektomi yapılmıştı. Hastanın babasındada karın ağrısı atakları mevcuttu. Hastadan gönderilen MEKV geni pozitif geldi. Hastaya kolşisin 1.5 mg/gün başlandı. Karın ağrısı ve ateş geriledi. GGK (-) olduktan sonra steroid 40 mg /gün eklendi. Hastanın artrit ve döküntüleri de 1 hafta içinde gerileyerek salih ile taburcu edildi.

HSP' nin gebelik, kriyoglobulinemi ve FMF (%5) ile birlikteliği tanımlanmıştır. Yine lenfoma, prostat ve kolon Ca ile birlikte olan HSP olguları bildirilmiştir.

Bu olgu ile biz HSP tanısı konulan özellikle steroidle yanıt alınmayan vakalarda, birlikte olabilecek diğer hastalıkların da göz önünde bulundurulması ve anamnezin önemini vurgulamak istedik.

P303

HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ DAHİLİYE KLİNİKLERİNDE BİR YIL İÇİNDE YATAN DİYABETİK HASTALARDA ANEMİ SIKLIĞI VE NEDENLERİ

Ömer Aydın Yıldırım, Feray Türkaslan, Faik Çetin, Hayriye Esra Ataoğlu, Zuhail Aydan Sağlam, Levent Ümit Temiz, Maksud Hanedar, Mustafa Yenigün

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: DM, tüm dünyada en sık rastlanan endokrin hastalıktır. DM, kronik bir hastalık olup yıllar geçtikçe tedavisindeki ilerlemeler sebebiyle hastaların kronik komplikasyonlar ile karşılaşma şansı yüksektir. Anemi, diabetli hastalarda diabetli olmayanlara göre daha sık olup renal bozukluğu olan olgularda sorun daha büyüktür. Anemisi olan diabetli hastalarda diabetik retinopati, nefropati ve kardiyovasküler hastalığın olumsuz sonuçlarına yönelik risk artmıştır. Biz bu çalışmamızla hastanede yatan diabetik hastalarda anemi sıklığını ve anemiyi etkileyen sebepleri belirlemeye çalıştık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniklerinde 2007 Ocak-2008 Ocak tarihleri arasında diabet tanısı olan 456 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 203'ü erkek, 253'ü kadındır. Glukoz, üre, kreatinin, total kolesterol, HDL, LDL, trigliserid, total protein, albumin, Fe, Fe bağlama kapasitesi, tam kan sayımı, B12, folat parametreleri ile proteinüri, nefropati, retinopati, nöropati komplikasyonları değerlendirildi. Hastaların tam kan sayımında hemoglobin değerlerine göre anemisi olanlar değerlendirildi. Sürekli değişkenler, ortalama ve standart sapma olarak değerlendirilip sonuçlar student t testi kullanılarak karşılaştırıldı. Kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edilip karşılaştırılmasında [Chi2] testi kullanıldı. Tüm istatistiksel değerlendirmelerde p<0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR: Hastalar, erkekler için Hb: 13 g/dl, kadınlar için Hb: 12 g/dl kriterine göre anemik olanlar ve anemik olmayanlar olarak 2 gruba ayrıldı. Olguların 203'ü (%44.5) erkek, 253 (%55.5) kadındır. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde anemisi olan ve olmayan her iki grup arasında p değeri <0.05 olmak üzere, diabet süresi, HbA1c, Sedimentasyon, BUN, Kreatinin, PLT, Proteinüri düzeyleri anemisi olan grupta anlamlı olarak yüksek bulundu. Ayrıca Fe, MCV, MCHC, total protein düzeyleri anemisi olan grupta anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

SONUÇ: DM, günümüzde prevalansı gittikçe artmaktadır ve tedavisindeki yenilikler sebebiyle diabetik hastaların yaşam süresi uzamaktadır. Bu sebeple diabetik bir hastanın kronik komplikasyonlarla karşılaşma şansı yüksektir. Diabette aneminin etyolojisi multifaktöriyel olup böbrek hastalıklarına ek olarak inflamasyon, besinsel yetersizlikleri, otoimmün hastalıklar, ilaçları ve hormonal değişiklikleri kapsar. Biz çalışmamızda hastanede yatarak tedavi gören diabetik hastalarda anemi sıklığını, inflamasyonun ve diabetle bağlı nefropatinin etkilemekte olduğunu bulduk. Bu sebeple kronik hastalığı olan hastalarda mortalite ve morbiditeyi arttıran bir faktör olan aneminin sıklığını azaltmak için inflamasyon ve diabetik nefropatinin kontrol altına alınmasının önemli olduğunu vurgulamak isteriz.

Tablo.

	Anemi olmayan	Anemi olan	p
Cinsiyet E / K	71 / 75	132 / 178	0,225
Diabet Tipi Tip 1 / Tip 2	10 / 136	18/293	<0,001
Yaş	60.48 ± 15.91	62.76 ± 14.63	0,140
Diabet Süresi	6.8 ± 7.45	10.90 ± 8.42	<0,001
Glukoz	181.1 ± 80.68	168.62 ± 96.33	0,176
HbA1c	10.31 ± 3.36	8.74 ± 2.99	<0,001
Sedimentasyon	29.80 ± 26.16	60.50 ± 36.56	<0,001
T. Protein	6.77 ± 0.82	6.29 ± 0.93	<0,001
Albumin	3.73 ± 0.56	3.42 ± 1.90	0,063
BUN	53.32 ± 36.86	77.81 ± 53.93	<0,001
Kreatinin	1.19 ± 0.84	1.99 ± 1.76	<0,001
CRP	42.25 ± 60.65	59.99 ± 73.68	0,133
MCV	85.08 ± 4.98	82.89 ± 7.26	<0,001
MCH	29.47 ± 2	30.20 ± 23.84	0,717
MCHC	34.60 ± 1.79	33.70 ± 3.57	<0,001
RDW	16.27 ± 16.85	21.02 ± 46.42	0,238
PLT	260.37 ± 85.13	287.34 ± 131.1	0,009
WBC	9.58 ± 4.22	9.14 ± 4.65	0,335
B12	540.36 ± 535.25	577.87 ± 502.245	0,626
Folat	7.84 ± 7.67	6.48 ± 3.92	0,205
Demir	61.10 ± 40.80	40.88 ± 26.74	<0,001
FeBK	219.37 ± 88.57	203.63 ± 82.98	0,103
Ferritin	226.17 ± 260.66	285.84 ± 353.67	0,119
Proteinüri Yok / Var	110 / 36	179 / 129	<0,001
Nefropati Yok / Var	102 / 44	149 / 159	<0,001

P304

TOPLUMUMUZDAKİ GERÇEK ASİRİN DİRENCİ PREVALANSI

İBülent Saka, ²Sema Genç, ²Hacer Eroğlu, ¹Timur Akpınar, ¹Aytaç Karadağ, ¹Leyla Kılıç, ¹Nilgün Erten, ¹Cemil Taşçıoğlu, ²Beyhan Ömer

¹İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²İstanbul Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı

Toplumda, aspirin tedavisi altındaki bireylerde tekrarlayan tromboembolik olayların görülme sıklığı %5.5-60 arasında değişmektedir. Bu durum aspirin direnci ile ilişkilendirilmiştir. Daha önce yapılan çalışmalarda, hasta uyum güçlüğü, ilaç etkileşimleri, COX-1 enziminin genetik polimorfizmi ve trombosit dışındaki yolların aktivasyonu gibi bir çok faktörün aspirin direncine sebep olabileceği ileri sürülmüştür. Bu çalışmada, toplumumuzdaki aspirin direnci prevalansının tespitinde trombosit fonksiyon analizörü (PFA-100) yanısıra serum tromboxan B2 (TXB2), solubl P-selektin (sP-selectine) ve solubl CD40 liganı (sCD40L) düzeyleri kullanılmıştır. Çeşitli sebeplerle günlük 80-300 mg aspirin kullanmakta olan 122 hasta çalışmaya alınmıştır. Hematokrit değeri < %25, trombosit sayısı <100000/mm3 ve/veya serum kreatinin değeri >2.5 mg/dl olan hastalar çalışmadan çıkarılmıştır. PFA-100'e göre aspirin direnci, kollen ve epinefrin kapanma süresinin <186 sn olması ile nitelendirilmiştir. PFA-100 ölçümü <186 sn olup serum TXB2 düzeyi <80 ng/ml olanlarda ise yalnızca aspirin direnci tanısı konulmuştur. Çalışma sonucunda tek başına PFA-100 verilerine göre 55 hastada (%45) aspirin direnci gösterilmiştir (erkeklerde %51, kadınlarda %41). Bu hastaların kanama zamanı daha kısa (113±91 vs 160±180 sn, p=0.011, z=-2.533), serum TXB2, sP-selectine ve sCD40L düzeyleri ise daha uzun bulundu (TXB2: 2622±3063 vs 14±53 ng/ml, p<0.001; sP-selectin: 35.1±20.7 vs 30.2±31.0 ng/ml, p=0.037; sCD40L: 0.86±0.70 vs 0.64±0.63 ng/ml, p=0.018) (Tablo 1). Diğer taraftan bu gruptaki gerçek aspirin direnci sıklığı ise %11 bulundu (Tablo 2). Bu sonuçlarla tek başına PFA-100'ün aspirin direncini belirlemedeki duyarlılık, özgüllük, pozitif prediktif, negatif prediktif ve tanısallık değerleri sırasıyla %71, %58, 0.18, 0.94 ve %60 olarak hesaplandı. Sonuç olarak, toplumumuzdaki aspirin direnci prevalansının tek başına PFA-100 ile yapılan önceki çalışmalarda elde edilen sonuçlardan (%19-35) daha düşük olduğu anlaşılmıştır. Yüksek riskli hastalarda trombotik vasküler olayların önlenmesi için alternatif ilaçlar veya kombinasyon tedavileri kullanılmalıdır.

Tablo 1.

	PFA-100 sonuçları		PDeğeri
	Aspirin dirençli (n=55)	Aspirin duyarlı (n=67)	
TXB2 (pg/mL)	2622±863	13,9±13,0	<0.001
sCD40L (pg/mL)	0,86±0,63	0,64±0,63	0,018
sP-selectin (pg/mL)	35±20	30±31	0,037

Tablo 2.

PFA-100	TxB2 ≥80 ng/ml	TxB2 <80 ng/ml	Total
Closure time <186 s	10	45	55 (45 %)
Closure time ≥186 s	4	63	67 (55 %)
Total	14 (11 %)	108 (89 %)	122

P305

NADİR BİR OLGU: LEVOFLOKSASİN TEDAVİSİNE BAĞLI GASTROCNEMIUS TENDON RÜPTÜRÜ

¹Sara Yamaner, ¹Yavuz Eryılmaz, ²Pınar Akpınar, ³Alper Arman, ⁴Burcu Narin

¹Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 4. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, ²Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, ³EUROMED Görüntüleme Merkezi, ⁴Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

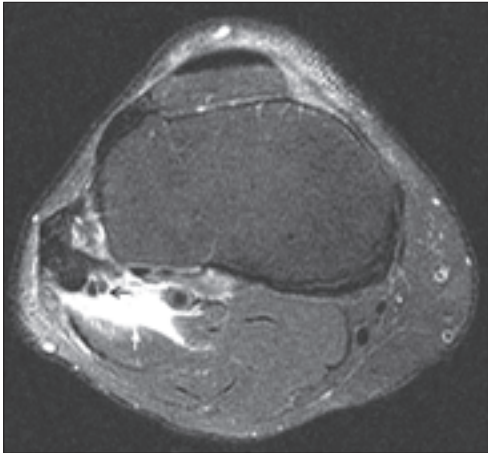
GİRİŞ: Fluorokinolon grubu antibiyotikler geniş spektrumları ve iyi antibakteriyel etkileri nedeni ile üriner sistem, solunum sistemi, deri ve yumuşak doku infeksiyonları gibi çeşitli infeksiyonlarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Literatürde fluorokinolon grubu antibiyotik kullanım sonrası tendon patolojileri belirtilmektedir. En sık olarak aşil tendonunda patoloji görülmüş olup nadir olarak gastrocnemius ve diğer tendonlarda da patolojiler bildirilmiştir (1).

OLGU: 58 yaşında bayan hasta acil servise ani başlayan sağ diz ve bacak ağrısı yakınması ile başvurdu. Daha öncesinde şikayeti olmayan hastanın travma hikayesi yoktu. Hastanın 10 gün önce üst solunum yolu enfeksiyonu nedeni ile Levofloksasin 500mg/gün, 7 gün kullandığı öğrenildi. Özgeçmişinde 15 yıldır Diabetes Mellitus (DM) ve Hipertansiyon tanıları mevcuttu. Fizik muayenede sağ diz eklem hareket açıklığı açık, ağrılı, baldır bölgesinde yaygın ödem, dizde minimal effüzyon saptandı. Kızarıklık, ısı artışı yoktu. Homans işareti pozitif olması üzerine alt ekstremiteler venöz doppler ultrasonografi yapılarak trombus lehine bulgu saptanmadı. Diz grafisinde ise grade I gonartroz dışında patoloji görülmedi. Hemogramında özellikli bulunmayan hastanın sedimentasyon, C reaktif protein, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri normal, HbA1C %8 olarak tespit edildi. Çekilen sağ diz MRI'da; gastrocnemius kası lateral başında ve popliteus tendonunda parsiyel rüptür ile uyumlu görünüm, gastrocnemius kası lateral başı lokalizasyonunda common peroneal sinir ve biceps femoris komşuluğuna uzanan belirgin effüzyon izlendi (Şekil 1,2,3). Acemetacine 90mg/gün ile soğuk uygulama başlandı. Hastaya yatak istirahati ve ekstremiteler elevasyonu önerildi.

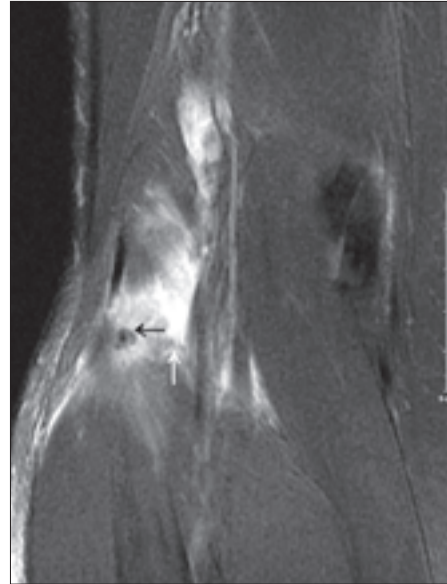
SONUÇ: Genellikle tenisçilerde, özellikle koşma, zıplama sonrası gelişen gastrocnemius tendon rüptürünün, bizim olgumuzda patolojiyi açıklayacak başka sebep olmadığından Levofloksasin tedavisine bağlı olabileceği düşünüldü. Fluorokinolon grubu antibiyotik kullanım sonrası tendon patolojilerinin nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte multifaktöriyel olduğu kabul edilmektedir. İleri yaş (düşük ilaç klirensi), renal yetmezlik, steroid kullanımı, DM, romatizmal hastalıklar, gut, sportif aktivite ve daha önce kinolon kullanımına bağlı tendinopati olması risk faktörleri arasındadır (2). Sonuç olarak, özellikle riskli olgularda fluorokinolon grubu antibiyotikler dikkatli kullanılmalı, tendinopati riskinin olduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR:

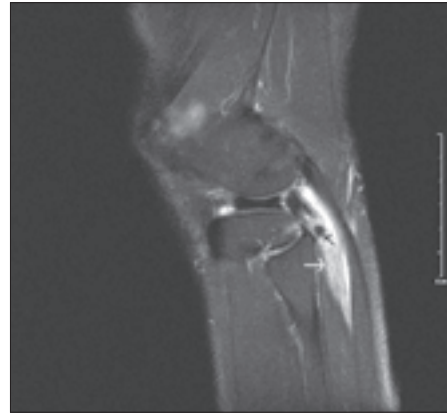
1. Yasmin Khalig and George G. Zhanel. Fluoroquinolone- Associated Tendinopathy: A Critical Review of the Literature. Clinical Infectious Diseases 2003; 36: 1404-10.
2. Barbaros Baykal, H. Levent Yamaner, Bilgin Cömert. Siprofloksasin Tedavisine bağlı Epikondilitis Olgusu. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2005,25: 316-318.



Şekil 1. Aksiyal planda alınan T2 ağırlıklı serilerde lateral gastrocnemius başında parsiyel rüptür ile uyumlu tendon bütünlüğünde kısmen kayıp, effüzyon (beyaz ok), effüzyon içerisinde milimetrik serbest tendon fragmanları (siyah ok) görülmektedir.



Şekil 2. Sagittal planda alınan T2 sekansında lateral gastrocnemius kası boyunca belirgin effüzyon (beyaz ok), effüzyon içerisinde milimetrik hipointens serbest tendon fragmanları (siyah ok) izlenmektedir.



Şekil 3. Koronal plandaki T2 sekansında lateral gastrocnemius boyunca belirgin effüzyon (beyaz ok), Effüzyon komşu lateral cilt, cilt altı yağlı planlara uzanım göstermektedir. Effüzyon içerisinde milimetrik serbest tendon fragmanları görülmektedir.

P306

ÇÖLYAK HASTALIĞININ NADİR BİR PREZENTASYON ŞEKLİ: HUZURSUZ BACAK SENDROMU

¹Hilal Tunçer Yılmaz, ²Bülent Değertekin, ¹Ali Kemal Oğuz, ²Mehmet Çoban, ³Gülün Morkavuk

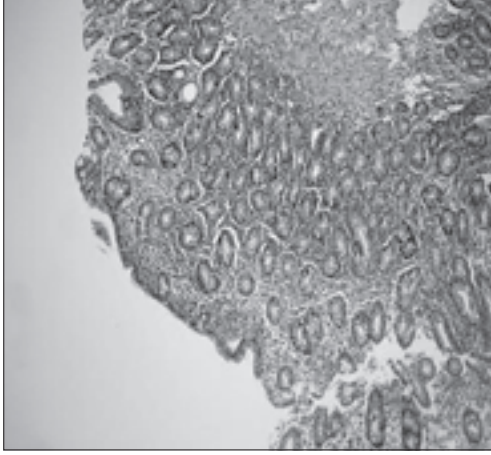
¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Gastroenteroloji Bilim Dalı, ³Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Huzursuz bacak sendromu ("Restless Leg Syndrome") genel popülasyonda %1-5 oranında görülen, özellikle geceleri belirgin, bacaklarda, nadiren de kollarında, hoş olmayan derin huzursuzluk hissi nedeniyle hastaların ekstremitelerini hareket ettirme ihtiyacı duymaları ile karakterize bir bozukluktur. Otozomal dominant kalıtımla ailesel olabileceği gibi, üremi, demir eksikliği, gebelik, periferik nöropati ve diğer nörodejeneratif hastalıklarla birlikte görülebilir.

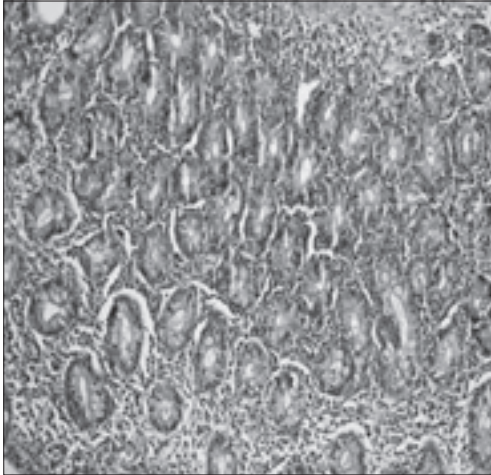
OLGU: 45 yaşındaki bayan hasta, hastanemiz İç Hastalıkları polikliniğine, geceleri belirgin her iki alt ekstremitelerde huzursuzluk, ağrı, karıncalanma hissi ve dilinde hassasiyet, sık yara çıkması şikayetleriyle başvurdu. Özgeçmişinden, son 5 yıldır multinodüler guatr nedeniyle takipte olduğu, Hashimoto tiroiditi tanısı aldığı, ancak ötiroid olduğundan ilaç önerilmediği ve demir eksikliği nedeniyle düzenli oral demir tedavisi kullandığı öğrenildi. Soygeçmişinde önemli özellik yoktu. Fizik muayenesinde, hafif soluk görünümü, dilinde kızarıklık ve hassasiyet ve iki katı büyümüş olarak ele gelen tiroid bezi dışında pozitif bulgusu bulunmamaktaydı. Yapılan laboratuvar incelemelerinde, karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda, serum demiri: 19,7 (37-158) mg/dL, SDBK: 460,3 (149-504) µg/dL, ferritin: 12,6 (13-150) µg/L, vitamin B12: 322,0 (180-866) L, Hb: µpg/mL, folat: 2,7 (3,8-20) ng/mL, BK: 9,0 x 103 (4,0-10,8) / 11,9 (12-18) g/dL, MCV: 89 fL, RDW: 14,4 %, eritrosit sedimentasyon hızı: 15 (0,01-20,00) mm/saat, CRP: 11,8 (0,01-5,0) mg/dL olarak saptandı. Hastanın öyküsü ayrıntılı olarak sorgulandığında, yıllardır demir eksikliği sorunu yaşadığı, tedavisini düzenli kullanmasına rağmen demir eksikliğinin düzelmediği öğrenildi. Aktif kanama, menometroraji, diyet bozukluğu (vegetaryen beslenme) ve hemoroidal kanama öyküsü yoktu. Laboratuvar bulguları ve öyküsü doğrultusunda hastanın demir eksikliğinin huzursuz bacak sendromunun nedeni olabileceği düşünüldü. Özgeçmişinde Hashimoto tiroiditi ve tekrarlayan demir eksikliği anemisi olan hastada, çölyak hastalığı ön tanısı ile antikor tetkikleri istendi. Yapılan

incelemelerde, anti-gliadin IgA: 20,5 U/mL (> 18,0: pozitif), anti-gliadin IgG: 24,9 U/mL (> 18,0: pozitif) ve anti-endomisyal IgG: 29,8 U/mL (> 18,0: pozitif) olarak yüksek bulundu. Takiben gerçekleştirilen üst GI endoskopisinde duodenum ikinci kesiminde mukozal ödemli ve pililler trabeküler görünümde izlenerek biyopsi alındı. Biyopsi sonucu, subtotal villöz atrofi (tip 3-B, modifiye Marsh sınıflaması) ve çölyak hastalığı ile uyumlu iltihabi değişiklikler olarak raporlandı (şekil 1,2 ve 3). Hasta glutensiz diyet önerisi ile takibe alındı ve kontrol endoskopi ve biyopsisi planlandı.

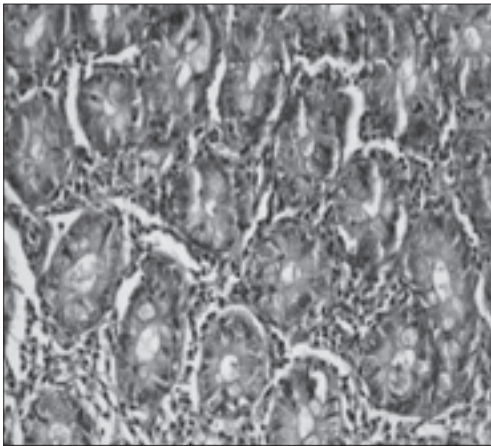
TARTIŞMA: Çölyak hastalığı, daha çok çocukluk ve genç erişkinlik çağında görülen, otoimmün, herediter, multifaktöryel kalıtımla aktarılan, glutene karşı ince barsak mukozasında gelişen immün yanıtla bağlı, kronik bir sindirim sistemi hastalığıdır. Bu olgunun bizlere hatırlattığı önemli nokta



Resim 1. x 100 büyütmede villöz atrofi



Resim 2. x 200 büyütmede kript hiperplazisi



Resim 3. x 400 büyütmede lenfosit infiltrasyonu ile karakterize inflamatuvar infiltrat

P307

TEKRARLAYAN HEMATÜRİ ATAKLARI İLE GELEN RENAL ARTERİOVENÖZ MALFORMASYONLU BİR OLGU

¹Mesut Başak, ¹Sibel Serin, ²Ömer Etlik, ¹Ayşegül Dalbeler, ¹Figen Uçaktürk, ¹Şerife Aktaş, ¹Güven Koç, ¹Erdem Gözdem, ¹Tayfun Ayeser

¹Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği, ²İstanbul Özel Sema Hastanesi

Altmışbir yaşında bayan hasta 1 yıldır tekrarlayan sağ yan ağrısı ve kanlı idrarı ile birlikte son 4-5 gündür ortaya çıkan bulantı, kusma ve halsizliğinin olması üzerine kliniğimize başvurdu. Tansiyon arteriyeli (TA): 100/70mmHg, nabızı (N): 96/dk, ateşi (A): 36.2°C ölçülen hastanın fizik muayenesinde cilt ve skleralarda solukluk dışında anormal bulguya rastlanmadı. Özgeçmişinde; 15 gün önce geçirilmiş subakut miyokard enfarktüsü (MI), diyabetes mellitus (DM) ve hipertansiyonu (HT), soygeçmişinde; babada koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü mevcuttu. Yattığı gece TA: 80/50mmHg, Nb: 112/dk ve A: 35°C ölçülen hastanın laboratuvar tetkiklerinde Hb: 9.6 gr, Hct: %31, glukoz: 299mg/dl, üre: 57 mg/dl, kreatinin: 1.9 mg/dl, ALT: 116 U/L, AST: 287 U/L, LDH: 1783U/L, ALP: 171U/L, GGT: 325U/L olup tam idrar tetkikinde (TİT); +++ protein ve bol eritrosit görüldü. Kristaloid sıvılar ile hemodinamik destek sağlanmasına rağmen hastanın idrar miktarının azalması, Hb'nin 8.1gr'a, Hct'in %23'e gerilemesi hemorajik şok ve multipl organ yetmezliği ihtimalini düşündürdü. Mevcut kristaloid desteği hızlandırılarak 3Ü eritrosit süspansiyonu verildi. Batın ultrasonunda sağ böbrek üst yarında venöz yapılarla variköz dilatasyonun olduğu 35x23mm boyutlarda lobüle kistik görünüm, sağ böbrek pelviste birbirine bitişik 9mm ve 7mm çaplarında 2 adet kalkül izlendi. Batın tomografisinde; sağ böbrek üst polde dilate venöz yapı ve komşuluğundaki parankimde perfüzyon bozukluğu ile uyumlu hipodens görünüm dikkati çekti. Selektif renal anjiyografide; sağ böbrekte interlobar arterlerden sonra yaygın arterio-venöz malformasyonu (AVM) düşündürülen kontrast göllenmesi ve belirgin venöz dönüş tespit edildi. Hemodinamik olarak stabil olan ancak hematürisi devam eden hastaya AVM'nun tedavisine yönelik olarak sağ nefrektomi yapılması kararlaştırıldı. Ancak hastanın yeni MI geçirmesi, renal anjiyografi ile eş zamanlı yapılan perkütan koroner anjiyografide (PCI); her 3 damara ait ciddi darlık ve tıkanıklıklarının bulunması nedeniyle operasyon mortalitesi yüksek olarak değerlendirildi. Bu aşamada renal arter embolizasyonu işleminin daha uygun olacağı düşünüldü. Sağ renal artere total olmak üzere, L2 ve L4 iliolumbar dallara koil ve glukoz embolizasyonu uygulandı. İşlem sonrası bulantı ve ağrı dışında şikayeti olmayan hastanın vital bulgularının stabil seyrettiği, hematürisinin gerilediği ve laboratuvar değerlerinin normale döndüğü görüldü. Takiplerinde hematürisi tekrar eden hastaya 1 yıl sonra nüks AVM nedeniyle ikinci kez embolizasyon uygulandı. Ancak hastanın işlem sonrası hematürisi azalmakla birlikte ataklar şeklinde devam etti. Bundan sonraki aşamada koroner arter cerrahisi ile kardiyak stabilizasyon sağlandıktan sonra cerrahi yöntemle sağ nefrektomi yapılması planlandı. Koroner cerrahisi problemsiz gerçekleşen hastanın takiplerinde hematürisinin de kaybolduğu gözlemlendi. Tekrarlayan hematüride nadir bir sebep olarak renal AVM'lu olgularla karşılaşılabileceğini vurgulamak için olguyu sunmayı uygun gördük.



Renal anjiyografide sağ böbrekte interlobar arterlerden sonra yaygın arteriovenöz malformasyon görünümü

P308

PNOMONİ TABLOSU İLE BAŞVURAN BİR HERPES SİMPEKS ENSEFALİTİ

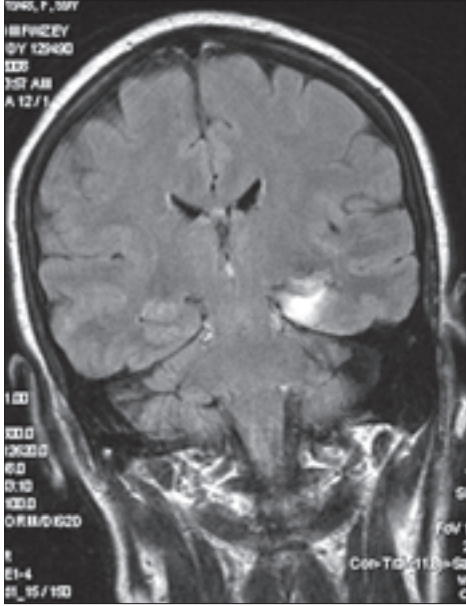
¹Mesut Başak, ¹Sibel Serin, ¹Yeşim Üçkurt, ¹Ayşegül Dalbeler, ¹Güven Koç, ¹Gülay Turan

¹Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği, ²İstanbul Özel Sema Hastanesi

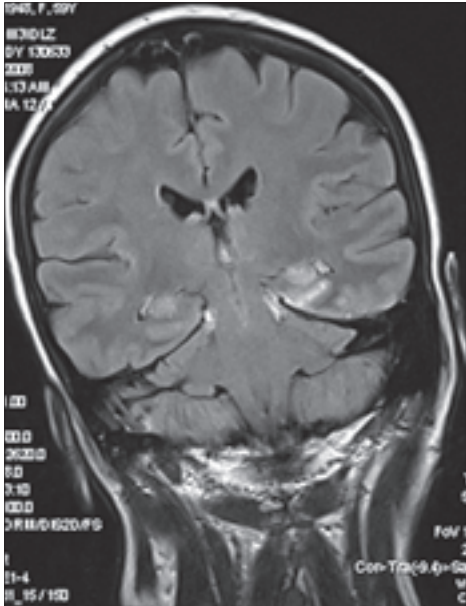
Altmış yaşında bayan hasta 10 gün önce başlayan ateş, terleme, halsizlik, boğaz ağrısı şikayetlerine ilave olarak kusma ve ishalinin ortaya çıkması üzerine kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde sağ akciğer bazalinde kreptan rallerinin ve akciğer grafisinde sağ parakardiyak alanda infiltrasyonu olması nedeniyle pnömöni ön tanısı ile kliniğe yatırıldı. Laboratuvar değerlerinden ESH ve CRP'de yükseklik dışında diğer tetkiklerinde anormallik saptanmayan hastaya i. v seftriakson ve klaritromisin tedavileri başlandı. Yatışının ilk gününde uykuya meyilli şuur durumu, şüpheli ense setliği ile birlikte hipoksi ve hiperkarbisinin ortaya çıkması üzerine yoğun bakım şartlarında takibine karar verildi. Enfeksiyon hastalıklarına konsülte edilen hastaya lomber ponksiyon (LP) yapıldı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde hücreye rastlanmazken proteinin düşük (28 mg/dl), glukozunun (91 mg/dl) yüksek olduğu gözlemlendi. Gram boyamada anormallik tespit edilmedi. BOS kültüründe üreme olmadı. Kanda herpes simpleks (HSV) ve varisella zoster virüslerine (VZV) ait antikör düzeyleri negatif olarak sonuçlandı. PCR tekniği ile bakılan HSV antijeni ise pozitif saptandı. Elektroensefalografisinde (EEG) sol temporal bölgede enfeksiyon, metabolik bozukluğu düşündürecek organizasyon bozukluğu belirlendi. Çekilen kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntülemesinde (MR) sol parahipokampal girusta T2 serilerinde hiperintens, T1 sekansda hipointens kontrast madde sonrası çeperin-

de devamlılık göstermeyen zayıf kontrast tutulumunun görüldüğü patolojik sinyal değişikliği (ensefalit?, vaskülopatiyeye bağlı iskemik alan?) izlendi. Diffüzyon MR'da aynı düzeyde sol parahipokampal girusta minimal difüzyon kısıtlanmasına rastlandı. Tüm bulgular herpetik ensefalit ile uyumlu kabul edildi. Yatışının 3. gününde tedavisine 5x800 mg asiklovir i. v. ilave edildi. Uykuya meyilli hali devam eden, saturasyonlarının düşük olması nedeniyle aralıklı CPAP (hava yoluna uygulanan devamlı basınç) verilen hastanın antiviral tedavi ile birlikte genel durumunun düzeldiği, şuurunun normale döndüğü ve oksijen ihtiyacının azaldığı görüldü. Kontrol MR'ında sol parahipokampal bölgede hemorajik transformasyon gösteren ancak ödem etkisini kaybetmiş, subakut döneme geçmiş iskemik alanlar izlendi. Hastanın tedavisi 21 güne tamamlanmak üzere oral tedavi ile taburcu edilmesine karar verildi.

Sonuç olarak; Herpetik ensefalit tüm ensefalitlerin en sık görüleni ve mortalitesi en fazla olanıdır. Tedavi edilmeyen vakalarda mortalite oranı %70 iken, erken tedavide başarı oranı %92'e ulaşmaktadır. Tanının kısa sürede konup tedavi edilmesi hastalığın yönetiminin en önemli basamağıdır. Dahiliye kliniklerinde santral sinir sistemi enfeksiyonlarından özellikle ensefalit ile sık karşılaşılmadığından diğer sistemleri ilgilendiren enfektif durumlarla takip edilen hastalarda tedaviye rağmen hastalık progresyonu ve şuur bozukluğu varlığında mutlaka santral sinir sistemi enfeksiyonlarının akla getirilmesi gerekmektedir.



Sol parahipokampal girusta kontrast tutan patolojik sinyal değişikliği



Sol parahipokampal bölgede tedavi sonrası hemorajik transformasyon gösteren iskemik alan

P309

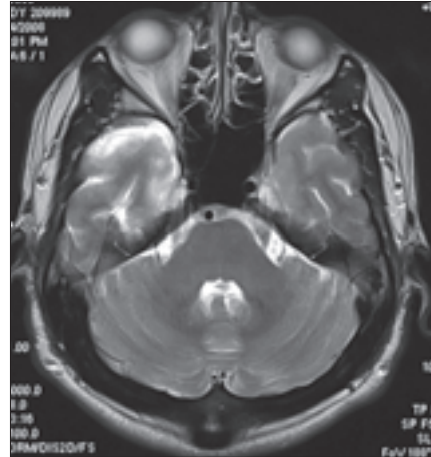
HERPES SİMPEKS VİRÜS ENSEFALİTLİ BİR OLGU

¹Mesut Başak, ¹Sibel Serin, ²Davut Dama, ¹Ayşegül Dalbeler, ¹İsmet Sayan, ¹Vehbi Yağız

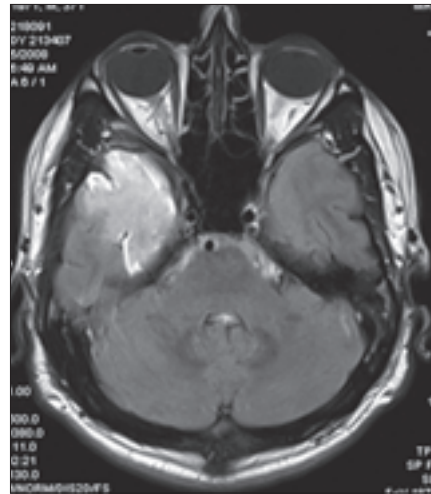
¹Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği, ²İstanbul Özel Sema Hastanesi

Otuzyedi yaşında erkek hasta 5 gün önce başlayan baş ağrısı, bulantı, kusma ve ateş yüksekliği şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Vital bulgularından TA: 130/80 mmHg, N: 90/dk, A: 37.7 C° olup, fizik muayenede fareks hiperemisi ve bilateral solunum seslerinde kabalaşma dışında patolojiye rastlanmadı. Nörolojik sistem muayenesinde meninks irritasyon bulguları negatif, kraniyal sistem muayenesi normal olup, motor ve duyu defisiti saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinden hemogramında WBC'nin; 13000/mm³, CRP'nin; 3,08 mg/dl olduğu görüldü. Periferik yaymada sola kayma dışında özellik yoktu. Kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MR) sağ insular korteks, medial temporal lob korteksi ve hipokampusta T2'de hiperintens, difüzyon sekanslarında difüzyon kısıtlaması gösteren kontrast tutmayan patolojik sinyal değişikliği (ensefalite özgü tutulum?) tespit edildi. Göz dibi muayenesi normal olan hastanın lomber ponksiyonunda (LP) beyin omurilik sıvısı (BOS) normal basıncıta, hemorajik vasfıta ve ilave hücre içermiyordu. BOS'ta glukoz; 58mg/dl, Cl; 116 mg/dl ve protein; 89 mg/dl olarak ölçüldü. BACTEC ile BOS kültürü ve PCR ile herpes simpleks virüs (HSV) DNA analizi istendi. Viral ensefalite yönelik olarak asiklovir 3x500 mg i. v. başlandı. Takiplerde ateş yüksekliği, baş ağrısı devam eden hastanın kontrol LP'sinde protein miktarında artış (102 mg) ve 400/mm³ lökosit hücresi (%90 lenfosit, %10 nötrofil) tespit edildi. Asiklovir dozu 3x750 mg'a çıkarılarak tedaviye seftriakson 2x2gr eklendi. Çini mürekkebi ile boyamada kriptokok maya hücrelerine rastlanmadı. AARB negatif bulundu. Kontrol MR'ında ensefalite bağlı ödem etkisinde hafif artış, giral yüzeylerde kontrast tutulumu izlendi. Ancak BOS PCR'da HSV antijeni incelenmesi pozitif olarak sonuçlandı. Hastanın bundan sonraki tedavisinde seftriaksonu kesilerek tekli asiklovir ile devam edildi. Takipleri sırasında genel durumu düzelen baş ağrısı ve ateşi gerileyen hastanın üçüncü kez yapılan LP değerlendirmesinde BOS'da hücreye rastlanmadı. Kontrol HSV antijeni negatif olarak sonuçlandı. En son çekilen MR'da önceki MR'ları ile karşılaştırıldığında sağ temporal insüller yerleşimli giral patolojiye ait ödem etkisinde regresyon gözlemlendi. MR bulgularının hastalığın seyri ile uyumlu olduğunun görülmesi üzerine antiviral tedavinin 21 güne tamamlanarak sonlandırılması planlandı. Tedavisini tamamlayan hasta ayaktan kontrol MR'ını çektilerik kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

Ani ateş, baş ağrısı, fokal nörolojik bulgularla birlikte olan epileptik nöbetler ve bilinç bozukluğu ensefalitler için karakteristiklerdir. Viral etyolojide en sık rastlanan ajan HSV-1'dir. Genellikle frontal ve temporal lobların tutulduğu, ödem, nekroz ve hemoraji ile giden nekrotizan ensefalit tablosuna yol açar. Klinik olarak hastalığın tanısını koymak güçtür. Laboratuvar sonuçları genellikle nonspesifiktir. Klinik ve radyolojik olarak tipik özelliklere sahip kitle lezyonlarının varlığı halinde viral bir ensefalitin de düşünülmesi gereklidir.



Sağ insular korteks, medial temporal lob korteksi ve hipokampusta tutulum



Sağ temporal tutulumlu ensefalitin ödem etkisinde regresyon

P310

ROMATOİD ARTRİT VE BEHÇET HASTALIĞI OVERLAP SENDROMU VE KOİNSİDANS OLARAK BETA TALASEMİLİ BİR OLGU SUNUMU

Şuayp Oygün, Emrah Erkan Mazi, Evren Kanat, Ayda Batuan Damar, Fatih Borlu

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Dahiliye Kliniği

GİRİŞ: Romatoid artrit (RA) etiyolojisi belli olmayan, eklemleri simetrik olarak tutan, eroziv sinovitis ile karakterize kronik, progressif, sistemik otoimmün bir hastalıktır. Hastalığın tanımlanmasında ve sınıflandırılmasında 1987'de düzenlenmiş ACR kriterleri (tablo 1) kullanılmaktadır. Dört veya dörtten fazla kriterin varlığında RA tanısı konur.

Behçet hastalığı kronik alevlenme ve yıllık dönemleri ile seyreden, çok değişik tipte, çapta ve yerleşimde damar tutulmaları gösteren bir vaskülitir. Uluslararası Behçet Hastalığı Çalışma Grubu Tanı Kriterleri (Tablo 2) ile tanısı konur.

OLGU: Elli bir yaşında erkek hasta 18 yıldır tekrarlayan ayak bileği ve dizlerinde sekelsiz iyileşen artrit atakları ve tibia ön yüzde eritematöz nodül, 2-3 senedir tekrarlayan oral aft ve genital ülserler, 3 aydır ayak bilekleri, diz ve el bileklerinde artrit, bir saatten fazla süren sabah sertliği şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Fizik muayenesinde oral aftlar, sırt ve boyunda 3-4 adet ve her iki kulağında birer adet püstüller lezyon, sağ tibia ön yüzde 2 ve sol tibia ön yüzünde 1 adet eritema nodosum sekeli hiperpigmente 3x2 cm'lik elipsoid deri lezyonu, her el bileği, sol el 2. ve 4. PIF, sağ 2. -3. PIF ve MKF, iki diz, ayak bileği eklemlerinde artrit, her iki elde unlar deviasyon, her iki el birinci interosseöz kasta atrofi saptandı. Hasta serviste tedavi edilmeden önce takip altındayken 1 adet genital ülseri oluştu. Laboratuvarında sedimentasyon: 87mm/saat, CRP: 108mg/L, Total protein 7.5 g/dl, albumin 2.8g/dl, globülin 4.36 g/dl, Lokosit: 10300/ul, Hgb: 9.3g/dl, Hct: %29, MCV 50.8 fL, MCH 16.3pg, PLT: 465000/ul, demir 22 ug/dl (70-180), demir bağlama kapasitesi 193ug/dl (228-428), ferritin 112 ng/ml (22-322), RF: 414iu/ml, Anti CCP: 45u/ml (0-15), ANA: negatif, Hgb varyant analizinde HbA: %94.6, HbA2: %5.4 saptandı. Paterji testi negatif saptandı. Fundus muayenesinde geçirilmiş posterior üveit bulguları saptandı. Mevcut bulguları ile Behçet Hastalığı, Romatoid Artrit ve Beta Talasemi minör tanıları konarak metotrekstat 10mg/hafta, folik asit 1x1, prednizolon 10mg/gün, kolşisin 1.5mg/gün tedavisi başlandı. Tedavinin 3. haftasında oral aftları, püstüller lezyonları geçen, akut faz reaktanları normal sınırlara yaklaşan, sabah sertliği süresi azalan ve artriti gerileyen hasta poliklinik kontrolü ile taburcu edildi.

SONUÇ: Bağ doku hastalıklarının toplumda görülme sıklıkları çok düşük olduğu için overlap sendromlarının çok nadir olması beklenir. Oysa çıkışma tablolarına beklenenden çok daha sık rastlanmaktadır. Genellikle önce bir hastalık başlar daha sonra diğer hastalığa ait özellikler ortaya çıkar. Overlap sendromlarının erken fark edilmesi ve tespit edilen her hastalığın kendine özgü tedavisinin erken başlanması sekel bulguların önlenmesi ve prognoz açısından önemlidir. Literatürde nadir görülmesi nedeni ile Behçet Hastalığı ve Romatoid artrit birlikteliği ve koinsidans olarak beta talasemisi olan bir olguyu sunduk.

Tablo 1.

1. Eklemlerde ve çevrelerinde en az 1 saat süren sabah tutukluğu-
- *2. Üç veya daha fazla eklemden hekim tarafından gözlenebilen yumuşak doku şişliği ARTRİT-
- *3. PIF, MKP veya el bilek eklemlerinin artriti-
- *4. Simetrik artrit olması-
- *5. Deri altı nodülleri-
- *6. Romatoid faktör (RF) pozitifliği,
7. Radyolojik olarak el veya ayak bileği eklemlerinde periartiküler osteopeni veya erozyonların saptanması,
- *En az 6 haftadan beri devam etmesi gerekir.
- *4 ve 4'ten fazla kriterin olması tanıyı koydurur.

Tablo 2.

Yineleyen oral ülserasyonlar (hasta veya hekim tarafından gözlenen ve 12 aylık süreçte en az 3 kez tekrarlayan minör veya majör veya herpetiform ülserasyon) + aşağıdaki dört kriterden en az ikisinin varlığı
Yineleyen genital ülserasyon (hasta veya bir hekim tarafından gözlenen aftöz ülserasyon veya izi)
Göz lezyonları (ön üveit, posterior üveit, yarı lamda incelemesinde vitreusta hücreler veya göz hekimince gözlenen retinal vaskülit)
Deri lezyonları (eritema nodosum, psödo-folikülit veya adölesan sonrasında ve kortikosteroid tedavi almayan bir olguda akneiform nodüller)
Pozitif paterji testi: (24-48 saat sonra bir hekimce değerlendirilmiş).

P311

RENAL KARSİNOİD SENDROM GELİŞEN BİR OLGU SUNUMU

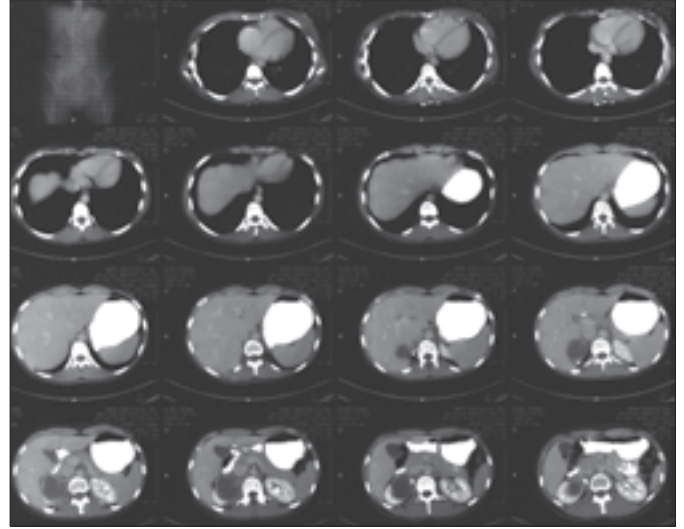
¹Battal Altun, ¹Umut Safer, ²Adem Parlak, ¹İlker Taşçı, ¹Gökhan Erdem, ¹Kenan Sağlam

¹GATA İç Hastalıkları Servisi, ²GATA Aile Hekimliği Servisi

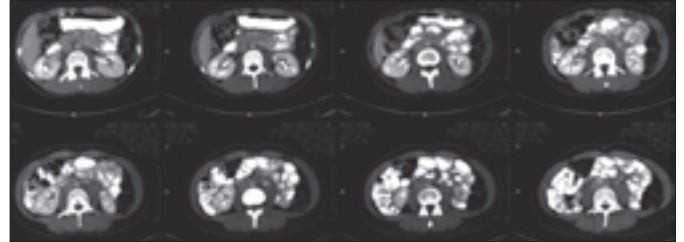
GİRİŞ: Karsinoid tümörlerin yaklaşık %80'i ince barsağı, %10 dan az bir kısmı ise apandiks, rektum ve bronşları tutarak tüm dünyada yaklaşık 50 adet renal karsinoidli olguya rastlanmıştır. Bizde nadir görülen bir hastalık olan renal karsinoidli bir olguyu sunduk.

OLGU: 22 yaşında bayan hasta 5 aydır devam eden ishal, halsizlik ve kilo kaybı şikayetiyle getirildi. Öyküsünde sistemik hastalık ve ilaç kullanımı yoktu. Geliş fizik muayenesinde kilo: 48kg, boy: 170cm, tansiyon arteriyel 80/50 mmhg idi. Batın muayenesinde barsak sesleri normal, palpasyonda sağ parametrik bölgede hassasiyeti ve rebaundu mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde tam kan parametreleri, rutin biyokimya ve gaita mikroskopisi normal görünümündeydi. Hastaya uygulanan kolonoskopide anormal bir bulguya rastlanmadı. Batın USG ile sağ böbrek üst polde kitle tespit edildi. USG sonucuna göre batın tomografisi çekilerek sağ böbrek üst polde 4x3 cm çapında kitle saptandı. Hasta müteakiben üroloji servisiyle görüşülerek opere edildi. Kitlenin histopatolojik incelenmesinde karsinoid tümör ile uyumlu bulundu.

SONUÇ: Olgu kronik ishale yol açan nedenler arasında renal karsinoid sendromun nadir görülmesi nedeniyle ve karsinoid sendrom kliniği gözlenmeden, kan parametrelerinde herhangi bir bozukluğa yol açmadan ortaya çıkabileceğinin düşünülmesi gerektiğini vurgulamak için sunulmuştur.



Resim 1. Olgunun batın tomografisinden görüntüler



Resim 2. Olgunun batın tomografisinden görüntüler

P312

NÖBET TUTAN SAĞLIK PERSONELLERİNDEKİ OKSİDATİF STRES DÜZEYİ

¹Hakan Büyükhatoğlu, ²Mehmet Vural, ¹İdris Kırhan, ³Abdullah Taşkın, ¹M. Nuri Turan, ³Nurten Aksoy

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, ³Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı

GİRİŞ: Oksidatif stres reaktif oksijen türleri ve koruyucu antioksidan mekanizmalar arasındaki denge- nin bozulması sonucu ortaya çıkmaktadır. Oksijen radikalleri birçok metabolik ve fizyolojik olayda ortaya çıkmaktadır. Hem hastalık gelişiminde hem de hastalığın seyrinde rol oynayan oksidatif hasarın etkileri yüzden fazla hastalıkta gösterilmiştir. Bununla birlikte özellikle yakın zamandaki çalışmalarda anksiyete bozuklukları ve depresyon gibi psikolojik hastalıklarda da oksidatif stres parametrelerinin yükseldiği gösterilmiştir. Bunun dışında yorgunluk, uykusuzluk gibi durumlar da oksidatif strese yol açabilmektedir. Bilindiği üzere sağlık çalışanları fizyolojik ve psikolojik ağır stres yükü altında çalışmaktadır. Bu durum özellikle nöbetler sırasında daha da artmaktadır. Bu bilgilerin ışığında bu çalışmada hastanede nöbet tutan hekim ve yardımcı sağlık personelinde oksidatif stres parametrelerini araştırmayı hedefledik.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu çalışmaya yaş 45 erkek doktor, 15 bayan doktor, 45 bayan hemşire, 15 erkek hemşire, ve 30 sağlık personeli dışındaki hastane görevlisi dahil edildi. Kontrol grubu olarak hastane ile mesleki ilişkisi olmayan ve başka işlerde çalışan popülasyondan yaş 45 uymulu olarak 30 kişi alındı. Sigara içenler, herhangi bir hastalığı olanlar ve oksidatif parametreleri etkilediği bilinen ilaçları kullananlar çalışma dışında bırakıldı. Çalışma grubundaki sağlık personelinde sabah göreve başlamadan 08.00'da ve nöbet yoğunluğun ve yorgunluğunun üst düzeyde olduğu istirahat öncesi saat 23.00'da kan örnekleri alındı. Alınan kan örneklerinde serum total oksidatif stres, total antioksidan kapasite, oksidatif stres endeksi, katalaz, seruloplazmin, glutatyon peroksidaz ve lipid hidroperoksit düzeyleri ölçüldü.

BULGULAR: Çalışmamızda erkek doktorlarda total oksidatif stres düzeyi sabah ve akşam arasında belirgin olarak artmış antioksidan kapasite de anlamlı olarak azalmış bulundu (sırasıyla; p=0,0001 ve p=0,003). Bayan doktorlarda (p=0,002), erkek hemşirelerde (p=0,004), bayan hemşirelerde (p=0,0001) oksidatif stres anlamlı olarak artmış bulundu. Bu gruplarda total antioksidan kapasite azalmış idi ancak

bu azalma istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi. Glutasyon seviyelerindeki azalma tüm gruplarda azalma olmakla beraber sadece erkek doktorlarda istatistiki olarak anlamlı idi ($p=0,02$). Seruloplazmin düzeylerinde yalnızca bayan hemşire grubunda anlamlı değişiklik izlendi ($p=0,049$). Katalaz düzeyleri sadece erkek doktor grubunda farklılık gösterdi ($p=0,01$). Lipid peroksit düzeyleri ise tüm gruplarda anlamlı olarak yükselmiş bulundu. Çalıştığımız tüm parametreler hem kontrol grubunda hem de hastaneki sağlık personeli dışındaki görevlilerde farklılık göstermedi.

SONUÇ: Çalışmamızdan elde edilen veriler, bazı parametrelerde homojenlik göstermese de, hastane sağlık personelinin tümünde genel olarak oksidatif stres düzeyinin arttığını göstermektedir. Özellikle erkek doktorlar ve bayan hemşirelerde bu düzeylerin daha da belirgin olduğunu gözlemledik. Genel olarak değerlendirildiğinde hastane çalışanlarındaki oksidatif stres düzeyindeki artışların muhtemel iş yükünün yanı sıra zihinsel ve psikolojik stres yoğunluğundan kaynaklandığını göstermektedir.

P313

LAPAROSKOPIK KOLESİSTEKTOMİ SONRASI DÜŞÜRÜLEN SAFRA KESESİ TAŞININ YILLAR SONRA CİLDE FİSTÜL ŞEKLİNDE ORTAYA ÇIKIŞI

Kadri Atay, H. Sami Göksoy, Necati Avşar, H. Tahsin Özpolat, Muharrem Müftüoğlu

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Laparoskopik kolesistektomi (LK), semptomatik kolelitiazis tedavisinde altın standard hale gelmiştir. LK nin komplikasyonları kanama, safra sızıntısı, peritoneal kaviteye taşların dökülmesi, yara enfeksiyonu ve safra kanalı yaralanmasıdır. Literatürde LK sonrası düşürülen safra kesesi taşı 127 olgunun %44,1 i intraperitoneal abse, %18,1 karın duvarında abse, %11,8 i torasik abse, %10,2 si retroperitoneal abse ve diğer çeşitli klinik şekillerde prezente olduğu bildirilmiştir. Burada LK sonrası düşürülüp, ileriki dönemde fistül şeklinde ortaya çıkan bir safra kesesi taşı olgusu sunulmuştur.

OLGU: Yirmiye yedi yaşında, kadın, altı yaşından beri Beta talasemia intermedia tanısı var. Özgeçmişinde: 6 yaşında splenektomi, soygeçmişinde: anne ve babada talasemia minor. Nisan 2001 de karın ağrısı ile şikayeti ile Acil cerahiye başvurmış. Taşı kolesistit tanısıyla laparoskopik kolesistektomi yapılmış. Laparoskopik sonrası üçüncü ayda laparoskopik yerinde şişlik nedeniyle yapılan Batın USG sinde karaciğer hilus civarında 15x29 mm boyutunda LAP? ile uyumlu lezyon rapor edilmiş. Batın BT de hepatomegali, sol rectus abdominis kasında kronik dönemde hematoma olarak rapor edilmiş. Cerahi tarafından takip önerilmiş. Son 1 haftadır eski laparoskopik insizyon bölgesinde ağrı ve şişkinliğin artması üzerine tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde cilt soluk, skleralar subikterik, vücut sol tarafa splenektomiye ait insizyon izi, sol rectus abdominis kasi hizasında şişkinlik ve buradan başlayıp sol kasık bölgesine uzanan hiperemisi, 2 parmak hepatomegali si vardı. Diğer fm bulguları normaldi. Laboratuvarında; BUN 9 mg/dl, kreatinin 0,4 mg/dl, AST/ALT 14/11 U/l, total/ direkt bilirubin: 4,72/0,53mg/dl, lökosit 29000/mm3, trombosit 984000/mm3, Hgb 6.9g/dl saptandı. USG de inflamasyon tanımlanan insizyon hattının altında 48x12 mm boyutlarındaki yoğun içerikli koleksiyon splenektomi insizyonu boyunca kraniala doğru devam ettiği rapor edildi. (fistül: 14 cm), inflame alanın süperiorunda akustik gölge veren 10x7,8 mm boyutlarında hiperekoik kitle saptandı. (yabancı cisim?, kalsifik odak?). Cerahi ile konsülte edilen hastanın kitle tarif edilen yeri cerahi insizyon ile açıldı. Açılan bölgeden 10x8mm boyutlarında bir adet safra taşı çıkarıldı. Hastada bu bulgularla 8 yıl önce geçirdiği laparoskopik kolesistektomi işlemi sırasında düşürülen safra kesesi taşının yıllar sonra bulunduğu yerde inflamasyonla cilde fistülleştiğine karar verildi. Hasta post op takibe alındı.

SONUÇ: Laparoskopik kolesistektomi sonrası batın içine düşürülen safra kesesi taşlarının her ne kadar zararsız olduğu söylene de ileriki dönemde komplikasyonları karşımıza çıkabilmektedir. Düşürüldükten sonra çıkarılmayan safra taşlarının: lokalize veya sistemik enfeksiyon, enflamasyon, fibrozis, adezyonlar, kütanoz sinüsler, fistül, ince barsak tıkanması, genel septisemi, ampiyem ile intra ve ekstraabdominal abseler yapabileceğini akılda tutulmalıdır.

P314

SOĞUK AGLUTİNİNLERE BAĞLI ÖZEL BİR HEMOGRAM

¹Mehmet Ali Çıkrıkçıoğlu, ¹Mehmet Hürsutoğlu, ²Hafize Erkal, ³Saim Şendil, ⁴Seyit Mehmet Kayacan, ⁴Aytaç Karadağ, ¹Mustafa Çakırca, ⁴Sezai Vatansever, ¹Tufan Tükek

¹Sağlık Bakanlığı, Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dahiliye Kliniği, İstanbul, ²Özel Yeşiltepe Kliniği, İstanbul, ³Büyükçekmece Devlet Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul, ⁴İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Burada soğuk aglutininlerin neden olduğu ilginç bir hemogram anormallliği sunulacaktır. Elli yaşındaki kadın hastada anormal eritrosit indeksleri ve birbirli ile uyumsuz RBC, Hb, Hct değerleri vardı. RBC: 1150000/mm3, Hb: 12.4 g/dL, Hct: %9.35, MCV: 81.5 fL, MCH: 108 pg, MCHC: 133 g/dL, RDW: 14, PLT: 253000/mm3, MPV: 9.95 fL, PDW: 17.7, lökosit formülü normaldi.

Manuel hematokrit değeri hemogram cihazının hemoglobin değeri ile uyumlu bulundu. Bu problemin eritrosit aglutinasyonundan kaynaklandığı düşünülerek EDTA'lı tüpe aldığımız kanı oda sıcaklığında beklettığımızda aglutinasyon oluştu. Buzdolabında beklettığımızda artan aglutinasyon, avuç içinde ısıtınca kayboldu. Hastanın soğuk aglutinin titresi 1/448 (+) saptandı. Direkt antiglobulin testi komplemana (C3d) karşı pozitif. Serum immunofiksasyon elektroforezinde poliklonal immunoglobulin M'de artış vardı. Periferik yaymada sferositler görüldü. Hemosiderinüri pozitif.

Bu anormallüğün bazı parametreleri nasıl etkilendiği kan sayım cihazının çalışma prensibiyle açıklanır. Optik metodla (laser) çalışan kan sayım cihazı (abbott 3700) tarafından aspire edilen EDTA'lı kan dilüe eritrosit süspansiyonu haline getirilir. Çok ince kanallar içine giren eritrositler çok ince laser ışını demetinin önünden geçer ve ışın demetinin sapmasına ve yoğunluğunun azalmasına sebep olur. Bu, bir sensör tarafından algılanarak hücre sayısı olarak değerlendirilir. Ayrıca bu ince ışın demetinin dağılımı farklı

açılardan dedektörler tarafından algılanır ve hücrelerin şekli, hacmi ve sitoplazmik içeriği hakkında bilgi verir. Böylece eritrosit, lökosit ve trombositler sayılır.

Soğukta aglutine olmuş ve 5-6'lı kümeler oluşturmuş eritrositlerin yolaçtığı anormal volümler hesaplanamaz veya sayılmadan atılır. Ayrıca birçok hemocounter cihazında 360 fL'in üzerindeki volümler sayım kamarası içine giremez. Tek tek hücreler sayılır. Sayım kamarası içinden yapışmış iki eritrosit geçerse anormal bir MCV değeri bulunacaktır. Cihaz bunu yok sayar ve tek sayılan makul MCV değerini hesaba aldığı için eritrosit sayısı düşük olarak bulunacaktır. Hemocounterler RBC, MCV ve hemoglobini primer olarak ölçer ve diğer eritrosit parametrelerini hesaplayarak verir. MCV ve RBC, Hct'yi verir (MCV normal, RBC düşük olunca Hct düşük çıkar). Hb ölçümünde eritrositler farklı kamarada bir kimyasalla karıştırılır ve hemoliz olur. Cyanhemoglobinin bileşiği oluşur, özel bir dalga boyundaki ışığı absorbe eden bu renk bir fotosensör tarafından algılanarak hemoglobinin düzeyi ölçülür. Bütün eritrositler bu işleme girdiği için gerçek hemoglobin değeri bulunur. Soğuk aglutininlerin sebep olduğu bu anormal sonuçlar tüpteki kanın avuç içinde ısıtılması, ısıtılmış (37°C) dilüent kullanılması veya vücut sıcaklığında ölçüm yapan aletlerle giderilebilir.

Cihaz ile yapılan kan sayımlarında böyle sonuçlarla karşılaştığımızda henüz klinik bulgu vermemiş olan soğuk aglutinin oluşumuna yol açmış hastalıkların erken tanısına gitmemiz mümkün olabilir.

P315

NADİR YERLEŞİMLİ BİR SAÇLI DERİ AKTİNOMİKOZ OLGUSU

¹Fehmi Hindilerden, ¹Seyit Mehmet Kayacan, ¹Aytaç Karadağ, ²Mehmet Ali Çıkrıkçıoğlu, ²Mehmet Hürsutoğlu, ³Hasan Nazik, ¹Ahmet Bilge Sözen, ¹Şeref Demirel

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, ²Sağlık Bakanlığı, Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, ³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Aktinomikozis, anaerobik filamentöz bir bakterinin oluşturduğu, kronik süpüratif bir hastalıktır. İn-sandaki etken Actinomyces israelii'dir. Aktinomikoz enfeksiyonun başlıca klinik şekilleri, servikofasiyal, torasik, abdominal, pelvik ve sistemik aktinomikozdur. Burada saçlı derinin temporoparietal bölgesini tutan nadir bir primer subkutan aktinomikoz olgusu sunulmuştur.

OLGU: Altmışyedi yaşında erkek hasta bir ay önce başlamış olan saçlı deri temporoparietal bölgede yüzyeden kabark, düzensiz sınırlı ve cilt yüzeyine fistülize olmuş akıntılı lezyonlar gelişmesi üzerine başvurdu. Hasta dört yıl önce araç dışı trafik kazasına bağlı kafa travması geçirmiş. BT görüntülemeye sağda cilt altında subgaleyel lokalizasyonda kalınlığı 22 mm, anteroposterior çapı 15 cm olan koleksiyon saptandı, kemik doku normaldi. Koleksiyona yönelik yapılan drenaj ve küretaj materyalinden mikrobiyolojik ve histopatolojik inceleme için örnek alındı. Saçlı deri ve deri altı bölgeden alınan cerahatin gram boyamasında gram pozitif koklar saptandı. Histopatolojik incelemede aktinomikoz kolonileri ile uyumlu filamentöz yapıda bakteriyel kolonileri saptandı. Servikofasiyal bölgenin tetkikinde primer aktinomikoz odağı saptanamadı. Primer aktinomikoz enfeksiyonu tanısıyla dört hafta boyunca kristalize penisilin G 20 milyon ünite/gün başlandı. Dört hafta sonunda yaralarda belirgin iyileşme görüldü, akıntı azaldı. Tedavinin, oral amoksisilin 3 gr/gün ile altı ayda tamamlanması planlandı.

Özette lokalizasyonu ne olursa olsun indurasyon, multipl cilde fistülleşmiş, kronikleşme bulguları gösteren lezyonlar ön planda malinite düşündürse de aktinomikoz tanısı mutlaka akla gelmelidir. Hasta risk faktörleri açısından sorgulanmalıdır. Tanı için, makroskopik olarak sülfür granüllerinin varlığı araştırılmalı, gerekli bakteriyolojik ve histopatolojik inceleme yapılmalıdır. Tedavi başlamadan önce eşlik edebilecek osteomyelit mutlaka dışlanmalıdır. Antibiyoterapi erken kesildiğinde lezyonlar nüks edebileceğinden tedavi süresi klinik durumu göre en uygun şekilde belirlenmelidir.

P316

ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR SENDROMU ZEMİNİNDE GELİŞEN NONSİROTİK PORTAL HİPERTANSİYON VE K VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ: OLGU SUNUMU

¹Seyit Mehmet Kayacan, ¹Sezai Vatansever, ¹Ayşe Nur Tufan, ¹Fehmi Hindilerden, ¹Fatih Tufan, ¹Aytaç Karadağ, ¹Mehmet Hürsutoğlu, ¹Kerim Güler, ³Mustafa Canbakan

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, ²Sağlık Bakanlığı, Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, ³Sağlık Bakanlığı, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

Antifosfolipid antikor sendromu (AFAS) en sık görülen edinsel trombofilik nedendir. Tekrarlayan arteriyel ve venöz trombozlar ve/veya fetal kayıplar ile karakterizedir. Burada sagittal sinus trombozu ile tanı koyulup sonrasında tedaviye uyumsuz olan, mezenterik ven trombozu, miyokard infarktüsü ve portal ven trombozu gelişen hasta bildirilmiştir.

OLGU: Kırk bir yaşında erkek hasta ishal şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde on dokuz yıl önce sagittal sinus trombozu gelişen hastanın bakılan trombofilik faktörlerden lupus antikoagulanı pozitifliği ve antikardiyolipin antikor yüksekliği saptanarak AFAS tanısı konulmuş. Antikoagulan tedavi başlanan hasta bir kaç yıl sonra bu tedaviyi kesmiş. Takipsiz kalan hastada on beş yıl önce mezenterik venöz tromboz ve ince barsak perforasyonu gelişmiş, yapılan rezeksiyonlar nedeniyle kısa barsak sendromu ortaya çıkmış. Takip eden dönemde sık sık tekrarlayan bakteriyel aşırı gelişim atakları olmuş. Bu kliniğe sekonder olarak ADEK vitamin yetersizliği bulguları belirten hastada antikoagulan doz ayarı yapılamamış. Tekrarlayan üst gastrointestinal sistem kanamaları gelişen hasta, hastaneye yatırılarak değerlendirildiğinde elektrokardiografisinde geçirilmiş anterior miyokard infarktüsü bulguları, muayenesinde splenomegali ve endoskopide non siroit portal hipertansiyona bağlı olduğu düşünülen özofagus varisleri saptandı. 30000/mm3 düzeyinde olan trombositopenisi nedeniyle antiagregan tedavi ve düşük doz heparin tedavisi verilemedi.

Hastanın acil poliklinikte bakteriyel aşırı gelişim ile uyumlu ishal kliniği mevcuttu. Değerlendirme sonucunda K vitamini eksikliği düşünülerek intravenöz K vitamini verildi, PT ve aPTT değerleri normale döndü. Ayrıca osteomalazi ile uyumlu olarak hipokalsemi, hipofosfatem ve D vitamini eksikliği olduğu görüldü. Hasta parenteral D vitamini tedavisi ve hemostaz testleri takip edilmek üzere profilaktik dozda düşük molekül ağırlıklı heparin ile poliklinik takibi önerilerek çıkarıldı.

Sonuç olarak, antifosfolipid antikorlarının in vitro olarak antikoagülan aktiviteleri olduğu halde in vivo koşullarda paradoksal olarak venöz ve/veya arteriyel trombozlar ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bazı olgularda multipl organ sisteminde tromboz gelişebilir. Olgumuzda olduğu gibi hemostaz testlerini etkileyecek K vitamini eksikliği ve immün ve/veya portal hipertansiyona bağlı trombositopeni gibi komplikasyonlar tedavi kararlarını oldukça güçleştirmektedir.

P317

PAROKSİSMAL NOKTURNAL HEMOGLOBİNÜRİYE BAĞLI AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ: OLGU SUNUMU

¹Seyit Mehmet Kayacan, ¹Sezai Vatansever, ¹Ayşe Nur Tufan, ¹Fehmi Hindilerden, ¹Fatih Tufan, ¹Mehmet Ali Çıktıkçıoğlu, ¹Kerim Güler, ³Mustafa Canbakan

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, ²Sağlık Bakanlığı, Vakıf Gureba Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, ³Sağlık Bakanlığı, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri (PNH), hematopoetik kök hücrelerin mutasyon defektinden kaynaklanan edinsel bir hemolitik anemidir. Eritrosit membranında komplemanın hemolitik aktivitesine duyarlılık söz konusudur. Intravasküler hemoliz, kemik iliği hipoplazisi ve venöz tromboz sıklığında artış ile ilişkilidir. Böbrek tutulumu çoğunlukla hemosiderin pigmentinin tubüler birikimi ile birliktedir. Hemolitik kriz döneminde akut böbrek yetersizliği (ABY) gelişebilir. Burada üç yıldır bilinen PNH tanısı olup idame steroid tedavisi ile remisyonda iken hemolitik atak sonrası oligürik ABY gelişen bir olgu bildirildi.

OLGU: Otuz beş yaşında kadın, acil dahiliye polikliniğimize şuur bulanıklığı, yakınlarını tanımama, bulantı, kusma, idrar renginde koyulaşma ve idrarda azalma ifadesi ile getirildi. Başvurusundan bir hafta önce ateş ve bel ağrısı şikayeti nedeniyle piyelonefrit ön tanısı ile parenteral seftriakson verilmiş. Takip eden dönemde idrar renginde koyulaşma ve idrarda azalma eklenmiş. Kooperasyon kurulamayan ve ajitasyonu gelişen hasta acil psikiyatri polikliniğinden kreatinin değerinin 19.6 mg/dl bulunması üzerine acil polikliniğimize yönlendirilmiş. Oligürik ABY gelişen hastanın hemoglobin değerinin poliklinik takiplerinde 10 gr/dl iken 4 gr/dl'ye kadar gerilediği görüldü. LDH: 6215 U/L, indirekt bilirubin: 3 mg/dl, direkt coombs testi (-) bulundu. Acil olarak hemodiyalize alınan hastanın yapılan doppler USG'sinde renal ven trombozu saptanmadı. Periferik yaymasında nonsferositer hemolitik anemi bulguları mevcuttu. Steroid tedavi dozu artırılan, eritrosit replasmanı yapılan, alkali hidrasyonu başlatılan ve toplam beş kez hemodiyaliz uygulanan hasta polirük döneme girdi. Hidrasyonu ve diürez takibi ile kreatinin değerleri gerilemeye başladı. Üç hafta sonunda diürez miktarı ve kreatinin değerleri normal sınırlara indi. Poliklinik takibi önerilerek çıkarıldı.

Sonuç olarak, paroksizmal nokturnal hemoglobinüride, böbrek hastalığı genellikle proksimal tubulusta kronik hemosiderin birikimine sekonder görülür. Bu durumda böbreğin tubuler disfonksiyonu olarak konsantrasyon yeteneğinde bozulma meydana gelir. Akut hemolitik krizler ise ABY'ye sebep olarak 6-8 günlük bir oligüri dönemi sonrası olgumuzda olduğu gibi acil hemodiyaliz gerektiren çok yüksek kreatinin düzeyleri ve delirium kliniği ile karşımıza çıkabilir. Erken hemodiyaliz ve destek tedavisi yapılan hastalarda klinik seyriz yüz güldürücüdür.

P318

YAŞLI BİR HASTADA BASİT BİR İNJEKSİYONUN GETİRDİĞİ KASKAD

¹Tolga Taymaz, ²Seyit Mehmet Kayacan

¹Amerikan Hastanesi, Acil Servisi, İstanbul, ²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Geriyatrik popülasyonda eşlik eden hastalık ve kullanılan ilaç sayısı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de oldukça yüksektir. Bunun bir sonucu olarak ilaç yan etkileri de oldukça yaygındır ve ilaç sayısıyla doğrusal değil parabolik bir ilişki göstermektedir. Bunların bir kısmı, yaşlıların çoklu sayıda sağlık profesyoneli tarafından takip edilmesi, ilaçlar hakkında bilgi verilmemesi ve ilaç yazıldıktan sonra takip yapılmaması gibi "sağlık profesyonellerine bağlı hatalardan" kaynaklanır ve önenebilir niteliktedir.

OLGU: Seksenaltı yaşında bayan hasta acil servisimize bacadı, diz altında uyuşma ve idrarda azalma yakınmasıyla ambulansla getirildi. Genel durumu orta, aktif, koopere, bilinci açık idi. Kalp "pace" ritminde, solunum sesleri bazalde azalmakla birlikte bronkoveziküler, yer yer krepatasyonlar vardı. Batın serbest, asit mevcuttu. İki cm hepatomegali vardı, periferik nabızlar palpabildi ve pretibial ödemi vardı. Özgeçmişinde, meme kanseri, sol mastektomi, kalp kapak replasmanı (2 bioprotez, 1 mekanik kapak), kolestektomi, KBY, KKY, kalıcı pil implantasyonu vardı. Kullandığı ilaçlar, spironolaktone 25 mg, metoprolol 50 mg, losartan 50 mg, furosemid 40 mg, varfarin 5 mg (INR'ye göre) idi. Kırkbeş gün önce diş ağrısı ve kanaması nedeniyle varfarin kesilip enoksaparin verilmiş. Eritrosit sayısı: 2.23 milyon/ml, Hb: 6.9 g/dl, Hct: %21 bulunmuş (ailesi daha önce hafif anemisi olduğunu belirtiyor). Nöroloji konsültasyonunda patoloji bulunmadı, ancak sistemik muayenesi sırasında sol kalçada aşırı duyarlılık saptandı, bunun üzerine bir süre önce diş ağrısı sebebiyle kalçadan ağrı kesici yapıldığını ifade etti. Yapılan kalp ve damar cerrahisi konsültasyonu ve arterio-venöz dopplerde periferik damarlarda iskemik yaratacak darlık saptanmadı, beyin tomografisinde patolojik bulgu belirlenmedi ve kalçada kas içi enjeksiyon sonrası meydana gelen hematoma basısı nedeniyle his kaybı ve hassasiyet olduğu düşünülerek hastaneye yatırıldı, ancak daha sonra idrar azlığı ve gelişen solunum sıkıntısı sebebiyle KBY'ye alındı. Değişik zamanlarda toplam 14 ünite eritrosit süspansiyonu, 30 ünite trombosit, 8 ünite TDP verildi. Gelişen akciğer enfeksiyonu antibi-

yotik tedavisi ve solunum terapisi ile düzeltildi. Ancak hastanın KBY üzerine oluşan ABY'nin giderek belirginleşmesi ve solunumunun (ve kan gazlarının) bozulması üzerine entübe edilerek ventilatöre bağlandı.

Sonuç olarak, özellikle belli yaşın üzerindeki hastalarda sıklıkla rastlanan polifarmasi ve eşlik eden hastalık sayısının çokluğu, hastayı tahmin edilenden çok daha nazik bir tablo içerisine sokmakta ve masmum görülen küçük bir müdahale veya hayat tarzındaki küçük bir değişiklik bile önu alınmayan bir olaylar zincirine yol açabilmektedir. Bu yüzden, komorbiditesi fazla ve polifarmasi olan bireylerde izlem çok iyi ve dikkatli yapılmalı, araya bir medikasyonla girilecek veya bir değişiklik yapılacaksa bunun gerekliliği bir kez daha düşünülmeli ve ona göre müdahalede bulunulmalı veya bulunulmamalıdır.

P319

ROSUVASTATİN TEDAVİSİNDEN SONRA ARTMIŞ 25-HİDROKSİVİTAMİN D VE 1, 25-DİHİDROKSİVİTAMİN D SEVİYELERİ: STATİNLERİN YENİ BİR PLEOTROPİK ETKİSİ Mİ?

¹Büyümin Yavuz, ¹Derun Taner Ertuğrul, ¹Hicran Çil, ¹Naim Ata, ¹Kadir Okhan Akın, ¹Ahmet Arif Yalçın, ¹Metin Küçükazman, ¹Kürşad Dal, ¹Murat Şevket Hokkaömeroğlu, ²Burcu Balam Yavuz, ¹Emre Tural

¹Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Son günlerde yapılan çalışmalarda, düşük 25-hidroksivitamin D seviyelerinin kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Statinlerin kardiyovasküler olaylar üzerine olumlu etkilerinin olduğu bilinmektedir. 7-dehidrokolesterol hem kolesterolün hem de vitamin D'nin öncüsüdür. Bu çalışmanın amacı Rosuvastatinin vitamin D metabolizması üzerine etkisinin araştırılmasıdır.

YÖNTEM: Çalışma prospektif bir tasarımda yapılmıştır. Çalışma grubu daha önceden lipid düşürücü ilaç almamış 91 adet hiperlipidemik hastadan oluşmaktadır. Lipid parametreleri, 25-hidroksivitamin D, 1,25-dihidroksivitamin D, ve kemik alkale fosfatı Rosuvastatin tedavisinden önce ve tedaviden 8 hafta sonra ölçüldü.

BULGULAR: İlaç yan etkisi nedeniyle hiç bir hasta çalışma dışı bırakılmadı. Ortalama yaş 59.9±12.5 yıldı. Hastaların çoğunluğu erkekti (55, %60). Onyedisi hastanın diyabetes mellitusu, 43 hastanın hipertansiyonu vardı. Rosuvastatin tedavisiyle 25-hidroksivitamin D, 14.0 (3.7- 67) ng/ml' den, 36.3 (3.8- 117) ng/ml' ye yükseldi (p< 0.001). 1,25-dihidroksivitamin D 22.9 ± 11.2 pg/dl' den 26.6 ± 9.3 pg/dl' ye yükseldi (p=0.023). Kemik Alkale fosfatı 8 haftada, 17.7 (2.6-214) u/l' den 9.5 (2.3-19.1) u/l' ye düştü (p<0.001).

SONUÇ: Bu çalışma, Rosuvastatin tedavisinin hem 25-hidroksivitamin D, hem de 1,25-dihidroksivitamin D seviyelerini arttırdığını göstermektedir. Bu Rosuvastatin' in koroner arter hastalığı mortalitesini azaltmasında önemli bir mekanizma olabilir. Statinlerle vitamin D metabolizması arasındaki ilişkiyi aydınlatmak için başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

P320

AKUT MİYOKARD İNFAKTÜSLÜ HASTALARDA YÜKSEK SENSİTİVELİ C-REAKTİF PROTEİN DÜZEYLERİ

¹Yurtsever Ölmez, ¹Banu İlk, ²Savaş Güzel, ³Yalçın Hacıoğlu, ⁴Eda Çelik Güzel, ¹Aslan Çelebi

¹Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, ²Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Tekirdağ, ³İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimi, İstanbul, ⁴Hayrabolu Devlet Hastanesi, Aile Hekimi, Tekirdağ

AMAÇ: Aterosklerozun en önde gelen komplikasyonu olan akut koroner sendromda, akut inflamasyonu gösteren yüksek sensitiviteli C-reaktif proteinin (HS-CRP) rolünü irdelemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamız; AMI'lı 151 erkek, 81 kadın toplam 23 hasta (yaş ortalaması: 56,74 ± 10,8), anstabil anjina pektorisli (USAP) 3'ü kadın 3'ü erkek 6 hasta (yaş ortalaması: 56,83 ± 9,43) ve kontrol grubu olarak 4'ü kadın, 6'sı erkek toplam 10 sağlıklı bireyden (yaş ortalaması: 53,4 ± 6,41) oluşturulmuştur. Serum hsCRP, CK-MB, AST, LDH aktiviteleri, kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, fibrinojen, D-dimer ve lökosit düzeyleri herhangi bir saatte acil servise başvuran hastaların ilk 2 saat içinde alınan kan örneklerinden bakılmıştır. AMI hastalarının hsCRP, CK-MB ve AST düzeyleri için ilk kan örneği (0. saat) alındıktan sonra sırasıyla 12., 24. ve 48. saatlerde de seri şekilde kan örnekleri alınmıştır.

BULGULAR: Çalışmamızda; AMI'lı hastaların kardiyak markerlerinden CK-MB, AST ve LDH düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0,01). HsCRP düzeyleri AMI'lı grupta; kontrol ve USAP'lı gruba göre anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla p<0,001, p<0,01). HsCRP'nin 12., 24., 48. saatlerdeki düzeyleri 0. saatteki düzeyine göre anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla p<0,01, p<0,001, p<0,001). AMI'lı hasta grubunda HsCRP ile CK-MB ve AST arasında pozitif korelasyon saptandı.

SONUÇ: Akut miyokard infarktüsünde serum hs-CRP düzeyinin yükselmesi, akut koroner sendromlarda inflamasyonun rolünü göstermesi açısından önemlidir.

P321

GENÇ ERKEK OLGULARDA KOMPLİKE OLMAMIŞ OBEZİTENİN QT ARALIĞINA ETKİSİ

¹Erol Arslan, ²Ömer Yiğiner, ¹İrfan Yavaşoğlu, ³Fatih Özçelik, ²Ejder Kardeşoğlu, ⁴Selim Nalbant

¹Balmumcu Jandarma Dispanseri, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul, ²GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Kardiyoloji Servisi, İstanbul, ³Gümüşsuyu Asker Hastanesi, Biyokimya Servisi, İstanbul, ⁴GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

GİRİŞ: Obez olgularda hipertansiyon, hiperlipidemi ve hiperlipidemi gibi birçok konvansiyonel risk faktörü birlikte görülebilmektedir. Her iki cinsiyette beden kitle indeksi artması ile koroner mortalite artmaktadır. QT aralığının uzaması ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm ile ilişkilidir. Çalışmamızda, erkek olgularda komplike olmamış obezitenin QT uzamasına sebep olup olmadığı araştırıldı.

YÖNTEM: Çalışmamıza 59 erkek obez, 63 sağlıklı erkek kontrol olmak üzere toplam 122 olgu alındı. Hipertansiyon ($\geq 140/90$), diabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, ritim bozukluğu, tiroid, karaciğer ve böbrek hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Tüm olguların vücut kitle indeksi ($\text{vki}=\text{kg/m}^2$) hesaplandı, elektrokardiyografi (ekg) ve rutin kan biyokimyası alındı. QT aralığı prekordial V5 derivasyonundan ölçüldü, düzeltilmiş QT Bazett formülü ile hesaplandı.

BULGULAR: Obez olguların yaş ve vki ortalaması sırasıyla 22.0 ± 3.0 , 36.2 ± 2.2 idi. Kontrol grubunun yaş ve vki sırasıyla 22.6 ± 2.9 , 24.7 ± 2.5 idi. Obez olguların QTC, sistolik kan basıncı (SKB) ve diastolik kan basıncı (DKB) ortalamaları sırasıyla (407.9 ± 17.1 milisaniye (ms)), (126.9 ± 8.2 mmHg), (78.3 ± 4.5 mmHg) ve kontrol grubu olguların QTC, SKB, DKB ortalamaları sırasıyla (397.7 ± 14.0 ms), (114.2 ± 11.1 mmHg), (66.9 ± 10.0 mmHg) idi. İki grup arasında QTC, SKB, DKB farkları anlamlıydı ($p < 0.001$). QTC ve vki arasında pozitif korelasyon vardı ($r = 0.357$, $p < 0.001$) fakat SKB, DKB arasında korelasyon yoktu ($r = 0.169$, $p = 0.06$) ($r = 0.129$, $p = 0.15$).

SONUÇ: Genç erkek olgularda komplike olmamış obezitenin, QT aralığında uzamaya yol açtığı gözlemlendi. Kilo alınmasıyla birlikte aşikar diyabet, hipertansiyon gibi problemlerin ortaya çıkmadığı dönemde de kardiyak repolarizasyonun olumsuz yönde etkilendiğini söyleyebiliriz.

P322

PERİFERAL ATEROSKLEROTİK ARTERİYAL TIKANIKLIĞI OLAN HASTALARDA KAN KURŞUN DÜZEYLERİ İLE OKSİDATİF HASAR ARASINDAKİ İLİŞKİ

¹Eda Çelik Güzel, ²Savaş Güzel, ³Ali Rıza Kızıler, ⁴Birsen Aydemir, ⁵Caner Arslan, ⁶Hakan Altan, ⁶Kazım Beşirli, ⁶Şeyma Denli

¹Sağlık Bakanlığı, Hayrabolu Devlet Hastanesi, Aile Hekimliği, Tekirdağ, ²Namık Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Tekirdağ, ³Namık Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyofizik Anabilim Dalı, Tekirdağ, ⁴İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Biyofizik Anabilim Dalı, İstanbul, ⁵TDV 29 Mayıs Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul, ⁶İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

Bu çalışmada periferik aterosklerotik arteriyel tıkanıklığı olan hastalarda ve sağlıklı kontrol grubu oluşturulan bireylerde kan kurşun, plazma homosistein ve oksidatif hasar belirteç düzeyleri ölçülerek aralarındaki ilişki araştırılmaya çalışıldı.

Çalışma grupları 20 kişilik hasta (ortalama yaşı 53.55 ± 10.83 yıl) grubu ile 30 sağlıklı gönüllü (57.03 ± 6.09 yıl) bireyden oluşturulan kontrol grubundan oluşturuldu. Serum total kolesterol ve LDL kolesterol, plazma homosistein, plazma malondialdehit (MDA) ve protein karbonil, eritrosit MDA ve redükte glutatyon (GSH) düzeyleri biyokimyasal yöntemler ile kan kurşun düzeyleri atomik absorpsiyon spektrofotometresi ile ölçüldü. Kontrol ve hasta grubunu oluşturan bireyler yılda ortalama yirmi paket sigara içmekteydiler. Hasta ve kontrol grubundaki bireylerde hipertansiyon, diyabet gibi hastalıklar mevcut değildi. Serum kolesterol ve LDL düzeyleri, plazma homosistein, MDA ve protein karbonil düzeyleri, eritrosit MDA düzeyleri, kan kurşun düzeyleri iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Ancak eritrosit GSH düzeylerinin hasta grubunda kontrol grubuna göre azaldığı saptandı ($p < 0.05$). Pearson korelasyon analizi ile hasta grubunda parametreler arasındaki ilişki incelendiğinde; serum kolesterolü ile LDL düzeyleri arasında pozitif bir ilişkinin ($r = 0.782$; $p < 0.01$), plazma MDA ile plazma protein karbonilleri arasında da pozitif bir ilişkinin ($r = 0.620$; $p < 0.01$) varlığı belirlendi. Diğer parametreler arasında bir korelasyon saptanmadı.

Sonuç olarak, bu bulgular periferik aterosklerotik arteriyel tıkanıklığı olan hastalarda kontrol grubuna göre oksidan parametrelerden olan MDA, protein karbonillerinde istatistiksel olarak bir artışın olmadığını gösterse de antioksidan parametre olan eritrosit GSH düzeylerinin azaldığını, bununla birlikte kan kurşun düzeyleri arasında da gruplar arasında fark görülmemesi her iki gruba ait bireylerin yaklaşık aynı miktarlarda sigara içiminden dolayı kurşunun oksidatif hasara etkisinin her iki grupta da aynı olabileceğini, ancak hasta grubunda oksidatif hasarın daha çok olduğunu gösterdi.

P323

BAL ZEHİRLENMESİNE BAĞLI HIPOTANSİYON VE BRADİKARDİ

¹İrmak Sayın, ²Berkay Ekici, ³Togay Evrin, ¹Ali Kemal Oğuz

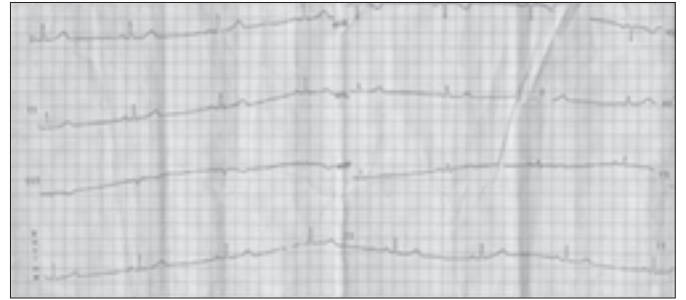
¹Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, ³Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

GİRİŞ: Bal zehirlenmesi nadir görülen bir gıda zehirlenmesi türü olup sıklıkla Karadeniz bölgesinin doğu kesiminde görülür ve tablo 'deli balı' adı verilen, grayanotoksin içeren toksik balın tüketimi sonucu gelişir. Burada acil servisimize baş dönmesi, bulantı ve kusma şikayeti ile başvuran bir bal zehirlenmesi olgusunu sunmayı amaçladık.

OLGU: Bilinen bir sağlık problemi olmayan 52 yaşında erkek hasta ani gelişen ciddi baş dönmesi, güçsüzlük, bulantı, kusma ve karın ağrısı şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Anamnezinde hasta şikayetlerinin Karadeniz bölgesinden getirttiği deli balı tüketiminden 1 saat sonra ortaya çıktığını ifade etti. Hastanın genel durumu iyi, bilinci açık ve koopere idi. Fizik muayenede kalp hızı 40 atım/dk ve kan basıncı 80/50 mmHg saptandı, diğer bulgular normaldi. Hastadan rutin laboratuvar tetkikleri istendi (Tablo-1). Elektrokardiyogramında sinüs bradikardisi (40 atım/dk) tespit edildi (Figür-1). Hastanın deli balı tüketim öyküsünün olması ve tabloya ait karakteristik bulgular göz önüne alınarak tanı deli balı zehirlenmesi olarak değerlendirildi. Hastaya nazogastrik sonda takıldı ve aktif kömür verildi. Serum fizyolojik ile parenteral hidrasyonu sağlandı. Hastada ek bir pozitif kronotropik ve/veya vazodilatör tedavi seçeneğine ihtiyaç duyulmaksızın yukarıda bahsedilen konservatif tedaviler ile 8 saat içerisinde kalp hızı ve kan basıncı normal değerlere geldi.

TARTIŞMA: Bal zehirlenmesi, bir tür gıda zehirlenmesi olup, Türkiye'de sıklıkla Karadeniz bölgesinde ve dünyanın bazı bölgelerinde görülmektedir. Tablodan sorumlu olan toksin Grayanotoksin'dir. Bu toksin rhododendron cinsi bitkilerden elde edilen ballarda bulunmakta ve sodyum kanallarına etki etmektedir. Grayanotoksin ile ortaya çıkan deli balı zehirlenmesi kimi zaman hayatı tehdit eden bradikardi, hipotansiyon ve mental durum değişiklikleri ile karışımına çıkabilmektedir. Hastaların önemli bir kısmında komplet atriyoventriküler blok görülebilen, asistoli gelişen olgular da bildirilmiştir. Serum fizyolojik ve atropin ile tedavinin başarılı olduğu bildirilmiştir. Bizim olgumuz deli balı zehirlenmesine ait tipik bulgular ile karışımına çıkmış ve konservatif yöntemler ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir.

SONUÇ: Özellikle bizim olgumuzda olduğu gibi uyumlu bir tablo varlığında (coğrafik bölge, semptom ve bulgular) baş dönmesi, kusma, hipotansiyon ve bradikardi ile karışımına çıkan olgularda bal zehirlenmesi ayrırtıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır.



Figür 1.

Tablo 1.

SONUÇ		SONUÇ	
BUN	13.02 mg/dL (5-25 mg/dL)	CK	55.05 U/L (26-174 U/L)
Kreatinin	1.06 mg/dL (0.4-1.2 mg/dL)	CK-MB	3.40 ng/mL (0.1-4.94 ng/mL)
AST	16.35 U/L (1-42 U/L)	Sodyum	148,4 mmol/L (135-152 mmol/L)
ALT	26.33 U/L (1-41 U/L)	Potasyum	5.03 mmol/L (3.7-5.5 mmol/L)
Glukoz	79.88 mg/dL (65-105 mg/dL)	Hemoglobin	15 g/dL (12-18 g/dL)

P324

DELI BAL ZEHİRLENMESİNE BAĞLI AKUT KORONER SENDROM

¹Hakan Cinemre, ¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Cemil Bilir, ¹Selahattin Yıldız, ²Ümrhan Toru

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce

GİRİŞ: Bal tutması veya deli bal zehirlenmesi Türkiye'de Doğu Karadeniz bölgesinde çok eskiden beri bilinen nadir bir gıda zehirlenmesi nedenidir. Bu balın tüketilmesi sonucu gastrointestinal, respiratuvar, kardiyovasküler ve nörolojik sistemlerle ilgili semptomlar ortaya çıkabilmektedir. Zehirlenmede hipotansiyon ve bradikardi en sık görülen semptomlardır ve zehirlenmeye maruz kalanların yaklaşık %90'ında gelişir. Diğer sık görülen semptomlar; terleme, sersemlik, senkop, bilinç değişiklikleri, diplopi, bulanık görme ve hipersalivasyondur.

OLGU: 51 y. erkek hasta, sabah kahvaltısında yaklaşık 1 çorba kaşığı bal yedikten 2-3 saat sonra başlayan halsizlik, yorgunluk, terleme, baş dönmesi, göğüs ağrısı ve senkop geçirme nedeniyle hastanemiz acil kliniğine yakınları tarafından getirildi. Hastanın fizik incelemesinde T. A: 70/40 mmHg, nabız: 24 atım/dk, SS: 11/dk ve EKG'de A-V tam blok, V4-6'da 0.05-0.1 mV ST segment değişikliği saptandı. Telekardiyografi, hemogram ve biyokimyasal değerleri CK: 251 U/L (0-190), CK-MB: 49 U/L (0-24) Troponin-T: 0.78 ng/mL (0-0.03) olması dışında normal idi. Tedavide serum fizyolojik, 1+1 mg atropin, aspirin 300 mg çiğnetildi, enoksaparin 8000 IU sc. verildi. Hasta dahili yoğun bakım ünitesine interne edildi. Takipleri sırasında T. A: 120/70 mmHg, nabız: 80 atım/dk olarak, CK: 310 U/L, CK-MB: 63 U/L, Troponin-T: 1.3 ng/mL kadar yükseldi, EKG'de tam blok ve ST segment değişikliği geriledi. Bu bulgular doğrultusunda hastada delibal zehirlenmesine bağlı akut koroner sendrom düşünüldü. Hasta kardiyoloji kliniği ile konsulte edilerek takiplerinin kardiyoloji kliniğinde devamına karar verildi. Toplam 3 gün yoğun bakımda takip edilen hastanın CK, CK-MB değerlerinin normale dönmesi ve yoğun bakım takibini gerekli kılacak tıbbi bir sorun olmaması nedeniyle kardiyoloji kliniğine devredildi.

SONUÇ: Deli bal alımı sonrasında gelişen hipotansiyon ve bradikardi, koroner kan akımının yavaşlamasına bağlı miyokard enfarktüsüne neden olabilmektedir. Acil kliniklere bradikardi, A-V tam blok ve koroner yetersizlik bulgularıyla gelen hastalarda delibal tüketimi sorgulanmalıdır.

P325

DİYALİZİN İNDÜKLEDİĞİ ATRİAL FİBRİLASYON

¹Hakan Cinemre, ¹Feyzi Gökosmanoğlu, ¹Cemil Bilir, ¹Emel Koca, ¹Elif Önder, ²Mustafa Eroğlu

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce, ²Düzce Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Düzce

GİRİŞ: Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda atriyal ve ventriküler aritmiler sık olarak görülmektedir. Üremi nedeniyle hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda gelişen aritmilerin altında; hemodiyalizle bağlı hipotansiyon, diyalize bağlı elektrolit (hiper-/hipopotasemi, hipo-/hiperkalsemi, hipermagnazemi vs.) ve asit/baz dengesizlikleri, hipoksemi, sekonder hiperparatiroidiye bağlı kardiyak ileti sistemi kalsifikasyonu, perikardit veya iskemik kalp hastalığı gibi nedenler vardır.

OLGU: 72 y. kadın hasta, hipertansif nefrosklerozla bağlı 4 yıldır kronik böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz tedavisi almaktadır. Hasta her diyaliz seansı sırasında çarpıntı ve baygınlık hissi gelişmesi nedeniyle hemodiyaliz ünitesinde tarafımızdan görüldü. Hastanın diyaliz esnasında monitorize edildi, sinüs ritminde, hız 82 atım/dk idi ve takiplerde diyalizin 3. saati civarında atrial fibrilasyona girdiği görüldü, hemodiyaliz sonlandırıldı. Hastaya önce vagal refleks uygulandı aritminin devam etmesi nedeniyle 5 mg metoprolol verildi ve ritim sinüs ritmine döndü. Hastanın fibrilasyon sırasında T. A: 110/70 mmHg, nabız: 162 atım/dk-aritmik idi. Fizik muayenede, aritmik nabız dışında ek bulgu yoktu. Hastanın daha önceki dönemlerde çekilen EKG'si sinüs ritminde ve hastanın sonraki diyaliz seanslarında da atrial fibrilasyona girdiği tesbit edildi. Takiplerde metoprolol 25 mg tb. başlandı ve diğer diyaliz seansları sırasında atrial fibrilasyon görülmüdü.

SONUÇ: Kronik renal yetmezlikli hastalarda diyaliz aritmiye neden olmaktadır. Hemodiyaliz sırasında çarpıntı ve baygınlık hissi olan hastalarda tansiyon arteriyele bakılmalı ve EKG ile ritim, iskemik değişikliklerin olup-olmadığı görülmelidir. Tedavi bunlara yönelik olarak planlanmalıdır. Ayrıca diyalizin indüklediği atrial fibrilasyondan metoprolol ile korunulabileceğini düşünmekteyiz.

P326

PANSİTOPENİ İLE PREZENTE OLAN AKUT İNFEKTİF ENDOKARDİT

İlker Cordan, Didem Koç Dikerdem, Fatih Akdoğan, Osman Kara, Mehmet Hurşitoğlu, Ahmet Uyanıkoğlu, Tufan Tükek

Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi, 2. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

İnfektif endokarditte anemi %80, lökopeni %5-10, trombositopeni %5-10 sıklıkta görülürken, pansitopeni sık görülen bir durum değildir. Ateş ve pansitopeni ile müraacaat eden infektif endokardit vakası sunulmuştur.

OLGU: Bilinen kronik bir hastalığı olmayan 36 yaşında kadın hasta, 1 haftadır süren, 39 dereceli geçen ateş şikayeti ile acil polikliniğimize müraacaat etti. Hemogramda pansitopeni (hb: 12 g/dl, lökosit: 3900, trombosit: 51000) saptandı. Fizik muayenede kardiyovasküler sistem muayenesinde S1, S2 doğal, mitral odakta 3/6 şiddetinde pansistolik üfürüm duyuldu. Karaciğer, dalak ele gelmiyordu, traube kapalıydı, sağ gluteal bölgede şişlik ve kızamık mevcut. Nörolojik muayenesinde özellik yoktu. Laboratuvar bulgularında pansitopeniye ek patolojik bulgular: AST 40 U/L, ALT 53 U/L, total bilirubin 2.63 mg/dL, direkt bilirubin 2.16 mg/dL idi. Kan kültürleri alınan hastaya ampisilin sulbaktam ve klritromisin tedavisi başlandı. Tetkiklerinde PA-AC grafisinde özellik yoktu, rose-bengal negatif, grubel-widal testi negatif, ANA, dsDNA negatifti. Batın ultrasonografisinde dalak boyutlarında artış (135 mm) dışında özellik yoktu. Hastanın takiplerinde santral tipte facial paralizi ve sol tarafta güçsüzlük gelişmesi üzerine tekrarlanan nörolojik muayenesinde, solda nazolabiyal oluk silik (sol santral fasiyal paralizi), dil ağız dışında sola deviyeyi oluyor, sol üstte 3/5, sol altta 4/5 kas gücü mevcut, kemik veter refleksi artmış, taban deri refleksi sağda fleksör, solda ekstansör ve solda olarak saptandı. Hastanın kraniyal MR'ında sağ orta serebral arter sulama alanında diffüzyon kısıtlanması saptandı. İskemik serebrovasküler hastalık (SVH) olarak değerlendirilen hastaya salisilik asit 300 mg 1x1, pırasetam infüzyonu, enoksaparin 0,6 flk 1x1 SC başlandı.

Hastaya ekokardiyografi yapıldı. Sol kalp boşlukları normalden geniş, mitral kapak iç yüzünde kapak üzerinde atriya bakan tarafta 1.1 cm çapında vejetasyon, 1cm civarında perikardiyal efüzyon, +2 mitral yetmezliği, sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal saptandı. Hastaya infektif endokardit tanısı kondu. Kan kültürlerinde üreme olmadı. Hastanın sepsis emboliye bağlı SVH geçirdiği kabul edildi. Nativ kapakta stafilokok enfeksiyonu olabileceği düşünüldüğü teikoplanin ve seftriakson başlandı. Hasta atesi 5. günden itibaren geriledi. Takiplerinde atesi olmayan hastanın düzenli egzersiz sonrasında kas gücü kaybının gerilediği tesbit edildi, yatısından 3 hafta sonra transözofageal ekokardiyografisi yapıldı. Mitral kapak endokarditi (korda rüptürü üzerine gelişmiş endokardit), ileri mitral yetmezliği saptanan hasta operasyonu için kalp damar cerrahisine sevk edildi.

Bilinen romatizmal kapak hastalığı olmayan, akut başlangıçlı, SVH ve korda rüptürü ile komplike olan; ateş ve pansitopeni ile prezente olan infektif endokardit vakası sunulmuştur.

P327

TÜBERKÖLOZA BAĞLI KONSTRÜKTİF PERİKARDİT

Yusuf Kayar, Fatih Tufan, Tuncay Şahutoğlu, Kadri Atay, Bülent Saka, Nilgün Erten, M. Akif Karan, Cemil Taşçıoğlu

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları

GİRİŞ: Kronik konstrüktif perikardit (KKP) progresif perikardiyal fibrozis ile seyreden kalın fibrotik perikard oluşumuna neden olan kronik inflamatuvar bir süreçtir. Diyastolik disfonksiyona yol açarak kalp yetersizliği kliniğine yol açabilir. Etiyolojide eskiden daha çok tüberküloz sorumluyken, son yıllarda idiyopatik, post-operatif durum ve radyoterapi daha ön plana çıkmıştır. Olguların daha az bir kısmından da

malignite, üremi ve bağ dokusu hastalıkları sorumludur. KKP hastalarında medikal tedaviyle başarı oranı düşüktür ve genellikle cerrahi tedavi önerilir. Periferik ödem belirgin değilken yüksek proteinli portal hipertansif asit gelişen olgularda KKP öncelikle akla getirilmelidir.

OLGU: Altmış altı yaşında erkek vücutta yaygın şişlik nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, tip 2 diabetes mellitus, kronik böbrek yetersizliği ve iskemik kalp hastalığı mevcuttu. Fizik muayene hafif pretibial ödem ve venöz dolgunluk, bilateral plevral efüzyon, 4 cm hepatomegali ve tens asit saptandı. Tam kan sayımında Lökosit: 7600 / mm3 Hb: 12.1g/dL Trombosit: 228000/mm3 Kreatinin: 1.8 mg/dl Ürik Asit: 11.8mg/dl Sodyum: 135mmol/L Potasyum: 4.7mmol/L Fosfor: 4.6mg/dL, Tam idrar tahlilinde protein negatif dansite: 1.006 saptandı. Karaciğer enzimleri ve akut faz reaktanları normaldi. Asit portal hipertansif tipte, proteinden zengindi ve lenfosit hakimiyetindeydi (serum asit albumin farkı>1,1 g/dl, asit total proteini 4,2 g/dl, asit lökosit 900/mm3 ve lenfosit 700/mm3 idi. Portal ve hepatic ven Doppler USG ve Portal MR anjiyografi normal bulundu. Asit ve plevra sıvısında kültür steril kaldı, aside dirençli bakteri görülmedi. Plevra sıvısı adenozin deaminaz düzeyi normal geldi. Sitolojide atipik hücre görülmedi. PPD 12 mm ölçüldü. ANA, ENA screening ve RF negatif saptandı. EKG de düşük voltaj ve yer yer T negatifliği saptandı. Toraks BT'de perikarda kalsifikasyon ve ciddi kalınlaşma saptandı. Ekokardiyografide perikard kalın ve kalsifik saptandı. Yapılan kateterizasyonda sağ ve sol diyastolik basınçlarının eşit olduğu, sol ventrikül basınç trasesinde diyastolik basıncın hızla yükseldiği ve karekök işareti görünümü bulunduğu belirtildi. Tüm bu bulgular konstrüktif perikardit ile uyumlu idi. Perikardiyektomi yapıldı ve perikard histolojik inceleme tüberküloz ile uyumlu bulunduğu için anti tüberküloz tedavi başlandı. Operasyon sonrası fonksiyonel kapasitesinde ciddi iyileşme oldu. İki ay sonra yapılan kontrolünde ödem ve asitin tamamen gerilediği görüldü.

SONUÇ: Son yıllarda konstrüktif perikardit etiyolojisinde idiyopatik perikardit, post-operatif durum ve radyoterapi ön plana çıkısa da ülkemizde tüberküloz halen önemli bir sorundur ve ayrıca tanıda akla getirilmelidir. Kesin tedavi perikardiyektomidir ve olgumuzda olduğu gibi kür sağlayabilir.

P328

SERUM FERRİTİN DÜZEYLERİ HİPERTANSİF RETİNOPATİ İLE KORELEDİR.

¹Erkan Çoban, ¹Erhan Alkan, ¹Seher Altuntaş, ²Yusuf Akar

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

AMAÇ: Yakın zamanda yapılan çalışmalar vücut demir yükü ile oksidatif stres arasında yakın bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Öte yandan hipertansiyonda hedef organ hasarlarından biri olarak kabul edilen hipertansif retinopati (HR) nin gelişiminde rol oynayan mekanizmalar tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir. Kan basıncındaki yükselme tek başına HR gelişimini açıklamakta yeterli olmamaktadır ve bu süreçte muhtemelen farklı faktörler veya mekanizmalar da rol oynamaktadır. Bu çalışmadaki amacımız HR'si olan bir hasta grubunda HR ile oksidatif stres arasında bir birliktelik olup olmadığını araştırmaktır.

HASTALAR VE YÖNTEM: Çalışmaya Keith-Wagener sınıflamasına göre "Grade 1" HR'si olan 36 hasta ve "Grade 2" HR'si olan 36 hasta olmak üzere toplam 72 hipertansif hasta alındı. Kontrol grubu olarak yaş ve cinsiyet uyumlu hipertansiyonu ve retinopatisi olmayan sağlıklı 36 kişi seçildi. Hipertansif ve sağlıklı kişilerin tümünde vücut demir yükünü ve dolayısıyla oksidatif stresini yansıtan serum ferritin düzeylerine bakıldı.

İstatistiksel analizler için (SPSS for Windows 10.0, Inc, Chicago, USA) paket programı kullanıldı. Değerler ortalama $\pm$ SD olarak verildi. Gruplar arası karşılaştırmalar için one-way ANOVA testi kullanıldı. Serum ferritin düzeyleri ile HR arasında korelasyon olup olmadığı Pearson korelasyon testi kullanılarak değerlendirildi.

SONUÇLAR: "Grade 2" HR'si olan grupta "Grade 1" HR'si olan gruba göre (92.9 $\pm$ 31.8 ng/ml vs 77.8 $\pm$ 23.7 ng/ml, p=0.027) ve normotansif kontrol grubuna göre (92.9 $\pm$ 31.8 ng/ml vs 59.9 $\pm$ 19.2 ng/ml, p=0.001) serum ferritin düzeyleri anlamlı olarak yüksek bulundu. "Grade 1" HR'si olan gruptaki serum ferritin düzeyleri de sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksekti (77.8 $\pm$ 23.7 ng/ml vs 59.9 $\pm$ 19.2 ng/ml, p=0.018). İlave olarak hipertansif hasta grubunda (toplam 72 hasta) serum ferritin düzeyi ile HR'nin derecesi arasında pozitif korelasyon mevcuttu (r=0.31, p=0.026).

TARTIŞMA: Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar, artmış ferritin düzeylerinin dolayısıyla artmış oksidatif stresin HR gelişiminde rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Bu konuda daha geniş hasta serilerinde ve oksidatif stresini gösteren diğer belirteçlerle çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır.

P329

ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE ERKEN DÖNEM KOMPLİKASYONLARI İLE GÖREBİLİR Mİ

¹Süleyman Günay, ³Onur Türkyılmaz, ²Sercan Ertürk, ²Sabri Dereli

¹M. Enver Şenerdem Torbalı Devlet Hastanesi, İzmir, ²Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ³İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Bu çalışmadaki amacımız ortalama trombosit hacmi ile akut miyokard enfarktüsünün komplikasyonları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Çalışmamız retrospektif olup akut miyokard infarktüsü (AMI) tanısı ile izlenmiş 39'u kadın 106'sı erkek olmak üzere toplam 145 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalarda MPV (mean platelet volume-ortalama trombosit hacmi), cinsiyet, yaş, trombosit sayısı ve mevcut ise AMI komplikasyonları kaydedildi. MPV ve komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere independent samples t test kullanıldı.

BULGULAR: Komplikasyon gelişen 61 hastanın MPV değerleri ortalaması: 9.6 $\pm$ 1.1 iken komplikasyon gelişmeyen 84 hastanın MPV ortalaması: 8.1 $\pm$ 0.76 olarak bulunmuştur. İki grubun ortalama MPV değerleri karşılaştırıldığında ise (Tablo 1) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0.05). Komplikasyon

gelişen hastaların yaş ortalaması: 67.1 ± 11.2 iken komplikasyon gelişmeyen hastaların yaş ortalaması: 59.6 ± 12.4 olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.01$) (Tablo 1).

Komplikasyonların (mortalite, aritmi, kalp yetmezliği, reinfarkt) gelişimi ile MPV değeri arasındaki ilişki gösterildi ($p < 0.05$). Trombosit sayısının (/mm³) ise komplikasyonların gelişimi ile istatistiksel olarak bir ilişkisi saptanmadı. MPV ile trombosit sayısının (/mm³) komplikasyon gelişimiyle olan ilişkisi Tablo 2'de gösterilmektedir.

SONUÇ VE TARTIŞMA: MPV, erken dönem komplikasyonlar (mortalite, aritmi, kalp yetmezliği, reinfarkt) ile ayrı ayrı karşılaştırıldığında; her bir komplikasyonun artan MPV değeri ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olduğu saptandı ($p < 0.05$).

Artan MPV değerinin akut koroner sendrom tanılı hastalarda erken dönem komplikasyon gelişimiyle, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi olduğu saptandı ($p < 0.05$).

Sonuç olarak; artan MPV değerinin akut koroner sendrom tanılı hastalarda, erken dönemde daha sık tekrarlayan anjina, reinfarktüs, ciddi aritmi ve kalp yetmezliği gelişimi ile birlikte olduğu saptandı. Artmış MPV değeri aktif ve devam eden koroner trombüsün varlığını gösterebilir. Bu hastalarda akut koroner sendrom daha ağır ve komplike seyredebilir. Bundan dolayı bu grup hastalarda daha agresif antikoagulan ve antiagregan tedavi planlanmakla birlikte gelişebilecek komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır.

Tablo 1.

	Komplikasyon gelişen	Komplikasyon gelişmeyen	P değeri
SAYI	61	84	
MPV	9.6 ± 1.1	8.1 ± 0.76	A
PLATELET DEĞERİ	$217 \pm 79.25 \times 10^9 / \text{uL}$	$257 \pm 101 \times 10^9 / \text{uL}$	A
YAŞ	67.1 ± 11.2	59.6 ± 12.4	A
CİNSİYET			
ERKEK	40	66	A. D
KADIN	21	18	A. D.

Tablo 2.

	n	MPV ortalama $\pm$ SD	p	TROMBOSİT SAYISI ortalama $\pm$ SD	p
Aritmi					
Var	42	9.62 ± 1.15	0,05	$218166,6 \pm 75136,9$	AD
Yok	103	$8,43 \pm 1,02$		$249516,4 \pm 99999,3$	
Kalp Yetmezliği					
Var	22	$10,35 \pm 1,01$	<0,05	$218181,82 \pm 73605,5$	AD
Yok	123	$8,49 \pm 0,98$		$244417,8 \pm 97264,25$	
Reinfarkt					
Var	13	$9,41 \pm 0,79$	<0,05	$238076,9 \pm 7986,9$	AD
Yok	132	$8,71 \pm 1,21$		$240669,7 \pm 95934,2$	

P330

DXA İSTEKLERİ UYGUN MU?

Levent Kılıç¹, İsmail Taşkıran¹, Mustafa Kemal Kılıç¹, Alma Cenoli¹, Asena Gökçay¹, Abdurrahman Şahin¹, Umut Kalyoncu¹, Ömer Karadağ¹, Ali Akdoğan¹, Alp Çetin²

¹Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Osteoporoz (OP) düşük kemik kütlesi ve mikromimari yapıdaki bozulma ile karakterize, kemik kırılmasında artışa neden olan metabolik kemik hastalığıdır. DXA kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümünde referans metoddur ve Dünya Sağlık Örgütü tarafından OP tanısında ve KMY ölçümünde kullanılacak en iyi dantsitometrik yöntem olarak kabul edilmektedir. Çeşitli uluslararası OP dernekleri kimlerden DXA istenmesi konusunda rehberler hazırlamışlardır. Gerekli kişilerde testin istenmemesi yüksek kırık riskli bir hastanın tedaviye ulaşmasını engellerken, tersine endikasyonu olmayan bir kişiden testin istenmesi sağlık kaynaklarının uygunsuz kullanımına neden olacaktır. Ülkemizde DXA endikasyonu ve geri ödeme- siyle ilgili bir kısıtlama olmaması testin gereğinden fazla istenmesine neden olabilir. Bu çalışmanın amacı Hacettepe Hastanelerinde istenilen DXA testlerinin ISCD önerilerine uygunluğunu değerlendirmektir.

Ocak 2009 – Şubat 2009 tarihleri arasında hastanemizde KMY ölçümü istenilen 466 kadın (%94) 32 erkek (%6) toplam 498 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalara 20 soruluk demografik özellikler ve kırık risk faktörlerini içeren anket uygulandı. Daha sonra anket verileri analiz edilerek hastalara yapılan isteklerin ISCD'nin 2007 DXA isteği için önerilerine uygunluğu kontrol edildi.

Hastaların ortalama yaşları 57.2 ± 11.8 yılıdır. Kadınların %22 si menapoza girmemişti. Tüm hastalar değerlendirildiğinde DXA isteklerinin %75.8'i ISCD önerilerine uygun olarak yapılmıştı. Tetkik isteyen uzmanlık alanına göre bu oran %40 ila %98 arasında değişmekteydi. En sık DXA testi isteyen bölümler için uygunluk oranlarının kadın hastalıkları ve doğum'da %63.4, romatoloji'de %77.2, geriatri'de %98.2, endokrinoloji'de %81.8, ve fiziksel tıp ve rehabilitasyon'da %85.1 olduğu gözlemlendi.

Sonuç olarak bu tek merkezli çalışmada Hacettepe Hastanelerinde istenilen DXA testlerinin $\frac{3}{4}$ 'ünün ISCD önerilerine uygun olarak istendiği, ancak hastaların %25'inde ise yüksek kırık riski taşımamalarına karşın test istendiği gözlenmiştir. Kısıtlı sağlık kaynaklarının daha doğru kullanılması ve düşük de olsa hastaların gereksiz radyasyona maruz kalmamaları açısından DXA ölçümünün uygun hastalarda yapılması önemlidir. Bu konuyla ilgili eğitimlerin artırılmasına ve ülkemiz için kullanılabilecek endikasyon rehberlerinin oluşturulmasına gereksinim vardır.