

BİLİMSEL KURUL

MİNE ADAŞ

SEYDAHMET AKIN

OKAN SEFA BAKINER

BANU BÖYÜK

AYDIN CİFÇİ

DAVRAN ÇİÇEK

DERYA DEMİRTAŞ

ZEHRA EREN

MEHMET KAPLAN

ÖZCAN KESKİN

ŞAKİR ÖZGÜR KEŞKEK

ABDÜLBAKİ KUMBASAR

ALİ MERT

MERAL MERT

NALAN OKUROĞLU

YILDIZ OKUTURLAR

İLYAS ÖNER

ALİ ÖZDEMİR

SEMİR PAŞA

SEDA SANCAK

KENAN SAĞLAM

MELTEM SERTBAŞ

YAŞAR SERTBAŞ

CEM ŞAHİN

ARİF YÜKSEL

(alfabetik sıralama)

Bilimsel PROGRAM



Prof. Dr. Cemil TAŞÇIOĞLU SALONU

SÖZLÜ SUNUMLAR - 1

Oturum Başkanı Mehmet HURŞİTOĞLU

Yeni Tanı Konan Arteriyel Hipertansiyon Hastalarında Aort Kökü Dilatasyonu Diastolik Disfonkiyondan Bağımsız olarak Sol Atrial Maksimal Volüm ile İlişkilidir - Ahmet Seyda YILMAZ

Hipertansif Olmayan Hastalarda Kan Basıncının D Vitamini Düzeyi ile İlişkisi - Yusuf KARADENİZ

ARA

SÖZLÜ SUNUMLAR - 2

Oturum Başkanı Seydahmet AKIN

Anemi Olmaksızın Demir Depo Eksikliğinin Elektrokardiyografide Frontal QRS-T Açılanması Üzerindeki Etkisi - Emre YILMAZ

Diabetik Olmayan Yeni Tanı Hipertansiyon Hastalarında Ritm Holterle Belirlenen Otonom Disfonksiyon Parametreleri Kandaki Lenfosit Sayısı, Ortalama Kan Basıncı ve Vücut Kitle İndeksi ile İlişkilidir - Ahmet Seyda YILMAZ

ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsünde d-dimer/albumin Oranı ve 1 Yıllık Prognoz İlişkisi - Güney ERDOĞAN

Konjestif Kalp Yetersizlikli Hastaların Hastanede Yatış Süreleri, Yatış Sıklıkları ve Nedenleri - Evin BOZKUR

ARA

UYDU SEMPOZYUMU - 1

Oturum Başkanı Şakir Özgür KEŞKEK

Pankreatik Ekzokrin Yetmezliği: Tedavisi Kolay!
Peki Ne Kadar Farkındayız?

Kadir DEMİR

ARA

SÖZLÜ SUNUMLAR - 3

Oturum Başkanı Mehmet Yavuz GÜRLER

Serum ACE Düzeyi COVID19'da Prognostik Belirteç Olarak Kullanılabilir mi? - Akif BAYYİĞİT

COVID-19 Tanısı ile İnterne Edilen Diyabetik Geriatrik Hastalarda Geriatrik Beslenme Risk İndeksi (GNRI) ile Hastalığın Prognozu Arasındaki İlişki - Rıdvan SİVRİTEPE

Hastaneye Yatırılan COVID-19 Hastalarına En Sık Eşlik Eden Komorbid Hastalıklar, Komorbid Hastalık - Klinik Seyir İlişkisi - Kadem ARSLAN

COVID-19 Salgını Sırasında Gastroenteroloji Endoskopi Ünitesi Randevularına Gelmeme Davranışı Üzerine Etkili Faktörler - Hasan YILMAZ

ARA

Prof. Dr. Murat DİLMENER SALONU

VAKA SUNUMLARI - 1

Oturum Başkanı Şakir Özgür KEŞKEK

İnsülinoma Olgusunda Yüksek Cerrahi Riskli Durumda Medikal Tedavi Seçenekleri - Hüseyin DURU

Antitiroid Tedavinin Kötü Senaryosu

Olgu Örneği - Hülya HACİŞAHİNOĞULLARI

Alışılmışın Dışında Seyir Gösteren Bir Otoimmün Tiroidit Vakası - İsmail Cem YILDIR

09.20

10.20

10.20 - 10.30

ARA

VAKA SUNUMLARI - 2

Oturum Başkanı İlyas ÖNER

Sarı Kantaron İlişkili Akut Böbrek Hasarı Olgusu - Zela ADIBELLİ

Bitkisel İlaçlar Ne Kadar Güvenli? Böbrek Nakli Yapılan Bir Olgu

Üzerinden Değerlendirme - Ahmet Ziya ŞAHİN

Sebebi Bilinmeyen Ateş Olgusu: Still Hastalığı - Büşra YAVUZ

Hipokaleminin Nadir Nedenlerinden Gitelman Sendromunda Aile

Taraması Yapılmalı mı? - Fatih ESKİN

10.30

11.30

11.30 - 12.15

ARA



Koşulsuz Katkılarıyla

12.15

13.15

13.15 - 13.25

ARA

VAKA SUNUMLARI - 3

Oturum Başkanı Bahar ÖZDEMİR

COVID-19 Sonrası Portal Ven Trombozu Olgusu - Enes Seyda ŞAHİNER

Covid-19 Pnömonisi Nedeniyle Yatarak Tedavi Gören Hastalarda Hipertansiyonun Radyolojik Bulgular Ve Mortalite İle İlişkisi - Işıl Kibar AKILLI

Dispne Şikayeti İle Gelen Covid 19 Şüpheli Hastada Gözden Kaçan Bir Antite: Atriyal Miksoma - Kemal KÜRKCÜ

COVID-19 Sonrası Reaktif Artrit ve Epiptik Apendisit Olgusu - Osman İNAN

13.25

14.25

14.25 - 15.00

ARA

Prof. Dr. Cemil TAŞÇIOĞLU SALONU

SÖZLÜ SUNUMLAR - 4

Oturum Başkanı Münevver M. S. AYDIN

Sağlık Kuruluna Başvuran Hastaların İç Hastalıkları Bölümü Özürlülük Durumlarının Cinsiyet ve Yaş Faktörü ile İlişkisi - Ulaş Serkan TOPALOĞLU

Acil Servise Başvuran Ve Ciddi Hipernatremi Tespit Edilen Geriatrik Hastalarda; Etiyoloji, Prezantasyon, Tedavi, Prognostik Faktörler ve Klinik Sonlanım - Ali Can KURTİPEK

Bir Palyatif Bakım Kliniğinde Ağrıya Yaklaşım ve Opioid Kullanım Oranları - Hilal ZENGİN

Beta Talasemi Minör Hastalarında Karotis İntina Media, Aortik İntima Media Kalınlıkları ve Thiol-Disülfid Homeostazinin Karşılaştırılması - Cansu TUFAN

15.00

16.00

ARA

16.00 - 16.10

SÖZLÜ SUNUMLAR - 6

Oturum Başkanı Derya DEMİRTAŞ

Özofageal Disfaji Semptomu ile Başvuran Hastaların Üst Gastrointestinal Endoskopi Sonuçları - Sami ÇİFCİ

Kronik Karaciğer Hastalığında APRI ve KING Skorlarının Karşılaştırılması - Semih KALYON

Psiko-atopik İBS: Anksiyete Atopik Hastalarda İrritabl Bağırsak Sendromunun Prevalansını Arttırır - Emre EMRE

16.10

17.10

ARA

17.10 - 17.30

AÇILIŞ KONUŞMALARI

Şakir Özgür KEŞKEK - Meral MERT

Mine ADAŞ - Seydahmet AKIN

Hüseyin AYDIN

17.30

17.55

ARA

17.55 - 18.00

Oturum - 1

COVID-19 PANELİ *KİME, NE ZAMAN, HANGİ TEDAVİ?*

Oturum Başkanı Abdulbaki KUMBASAR

Covid-19 Tedavisinde Plazmaferez, İmmünplazma ve ECMO Yıldız OKUTURLAR

Covid-19 Seyrinde Sitokin Fırtınası ve Kontrolü Seydahmet AKIN

18.00

18.40

ARA

18.40 - 18.45

UYDU SEMPOZYUMU - 2

Oturum Başkanı Meral MERT

Güncel Kanıtlar İle Yeni T2DM Hastası İçin Erkenden Harekete Geçmenin Önemi ve Kolay Yolu

Meral MERT - Özlem ÜSTAY

18.45

19.45

ARA

19.45 - 19.50

Prof. Dr. Murat DİLMENER SALONU

SÖZLÜ SUNUMLAR - 5

Oturum Başkanı Begüm AVCI

Kliniğimizde primer hiperparatiroidi nedeniyle opere edilen hastaların operasyon öncesi ve sonrası klinik ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması - Hamide PIŞKINPAŞA

Tiroid Nodüllerinin Sonografik Özellikleri ile İnce İğne Aspirasyon Biyopsi Bulgularının Karşılaştırılması - Engin BEYDOĞAN

Hipoparatiroidili Kadın Hastalarda Gebelik Döneminde Tedavi İhtiyaçlarındaki Değişimlerin Değerlendirilmesi - Naim PAMUK

Subakut Tiroiditte Hipotiroidi Gelişimi Öngören Faktörler - Şevval Tuğçe YILDIZ

ARA

SÖZLÜ SUNUMLAR - 7

Oturum Başkanı Mehmet Yavuz GÜRLER

Çift Balonlu Enteroskopinin İnce Barsak Hastalıklarının Değerlendirilmesindeki Yeri - Ali Erkan DUMAN

Trombotik Trombositopenik Purpura: Dirençli Olgularımızda Tedavimiz Nasıl Olmalıdır ? - Sevilay Süreyya ERMİŞ

Lenfoma ve Multipl Myelom Hastalarında Otolog Kemik İliği Nakli Sonrası Fungal İnfeksiyon Gelişme Sıklığı, Nedenleri ve Tedavisi - Çağlar ÜNAL

ARA

Oturum - 2

GASTROENTEROLOJİDE GÜNCEL KONULAR

Oturum Başkanı Banu BÖYÜK

Fonksiyonel Dispepsi Hastalarına Yaklaşım İrfan KARAHAN

Hassas Bağırsak Sendromu Yönetimi Ali Erkan DUMAN

ARA



Boehringer
Ingelheim

Koşulsuz Katkılarıyla

ARA

Prof. Dr. Cemil TAŞÇIOĞLU
SALONU

Prof. Dr. Murat DİLMENER
SALONU

Oturum - 3

SOLUNUM PANELİ

Oturum Başkanı Sibel ARINÇ

Covid-19 Döneminde Astım & KOAH Tedavisi
Feride YAMAN

Covid-19 Tedavisi ve Steroidlerin Yeri
Feride YAMAN

19.50

20.50

ARA

20.50 - 20.55

UYDU SEMPOZYUMU - 3

Oturum Başkanı Mustafa ARAZ

Diyabet ve Non Alkolik
Yağlı Karaciğer Hastalığı Pandemisi

Dinç DİNÇER

20.55

21.55

ARA

21.55 - 22.00

Oturum - 5

KURS

Oturum Başkanı Yıldız OKUTURLAR

Örneklerle EKG Kursu
Davran ÇİÇEK

22.00

Oturum - 4

LİPİD PANELİ

Oturum Başkanı Semir PAŞA

Trigliserit Yüksekliğinin Yönetimi, Kimde, Ne Zaman Hangi Tedavi?
Cem ŞAHİN

Sekonder Hiperlipidemiye Yaklaşım
Süleyman AHBAB

ARA



Koşulsuz
Katkılarıyla

ARA

Oturum - 6

GÜNCEL KILAVUZLAR IŞIĞINDA ROMATOLOJİ

Oturum Başkanı Ali ÖZDEMİR

Behçet Hastalığı Tanı ve Tedavisi
Seyit UYAR

Ankilozan Spondilit
Selda ÇELİK

FMF Nasıl Tanıyalım? Nasıl Tedavi Edelim?
Banu BÖYÜK

Prof. Dr. Cemil TAŞÇIOĞLU
SALONU

Prof. Dr. Murat DİLMENER
SALONU

SÖZLÜ SUNUMLAR - 8

Oturum Başkanı Yaşar SERTBAŞ

Diyabetik Hemodiyaliz Hastalarında Serum Glukoz ve HbA1c Değerlerinin Serum Klotho Düzeyleri ile İlişkisi - **Mustafa TOPAL**

Diyabet Ünitesinden ve Dahiliye Polikliniğinden Takipli Diyabet Hastalarının Mikrovasküler ve Makrovasküler Komplikasyonlarının Karşılaştırılması - **Nazire ALADAĞ**

Tip 2 Diyabet Hastalarında Hiperlipidemi ve Kılavuzlara Uyum - **Işılınur İŞEL**

09.30

VAKA SUNUMLARI - 4

Oturum Başkanı Meltem SERTBAŞ

Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Subklinik Vagal Nöropati - **Emine TAŞKIRAN**

Kolonoskopi Hazırlığı Sonrası İşleme "Ebe Eli" ile Gelen Hasta:

Vaka Sunumu - **Tekin YILDIRIM**

Nadir Görülen Non-immun Hemolitik Anemi:Paroksizmal Nokturnal Hemoglobinüri - **Sevilay Süreyya ERMİŞ**

Kolonoskopi hazırlığı için kullanılan X-M laksatif (sennozid A+B kalsiyum) sonrası gelişen akut hiponatremi olgusu - **Hakan VAROL**

Peptik Ülser Hastalarında Nötrofil/ Lenfosit, Platelet/ Lenfosit Oranları ve Ortalama Trombosit Hacminin Değerlendirilmesi - **Berrin Y. KAYA**

Akut Miyokard İnfarktüsünde İntravenöz Streptokinaz Uygulamasında Görülen Elektriksel ve Mekanik Komplikasyonlar - **M. Emin PIŞKINPAŞA**

10.30

ARA

10.30 - 10.40

ARA

SÖZLÜ SUNUMLAR - 9

Oturum Başkanı İrfan KARAHAN

Oral Glukoz Tolerans Testinde 1. Saat Plazma Glukoza ve Diyabet Gelişim Riski - **Suat ŞEN**

Prognostik Nutrisyonel İndeks'in Diyabetik Retinopati ile İlişkisi - **Şeyhmus KÜLAHÇIOĞLU**

Tip 2 Diabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Sclerostinin Osteoporoz ve Kırık Riski ile İlişkisi - **Pervin Özkan KURTGÖZ**

COVID-19 Tanılı Tip II diyabetik hastalarda Ortalama Trombosit Hacmi Parametreleri ile Mortalite Arasındaki İlişki - **Meltem SERTBAŞ**

10.40

SÖZLÜ SUNUMLAR - 10

Oturum Başkanı Yasemin GÖKDEN

Hipotiroidili Hastalarda Visseral Adiposite İndeksi Değerlendirilmesi - **Bahar ÖZDEMİR**

Vitamin D Eksikliği ve Tedavi Yaklaşımı - **Emre HOCA**

PKOS, İdiyopatik Hirsutizm ve Kontrol Grubunda VKİ ile İnsülin Direnci İlişkisinin Değerlendirilmesi - **Mahmut APAYDIN**

Graves Hastalarında Tanı Anındaki Parametrelerin Ötiroid Olma Süresine Etkisi - **Didem Acarer BUGÜN**

11.40

ARA

11.40 - 12.15

ARA

UYDU SEMPOZYUMU - 4

Hipertansiyonda 3'lük Atış

Atilla BİTİGEN - Mustafa ARICI

12.15

aris
ali raif ilaç sanayi

Koşulsuz Katkılarıyla

13.15

ARA

13.15 - 13.25

ARA

SÖZLÜ SUNUMLAR - 11

Oturum Başkanı Nalan OKUROĞLU

Covid-19 İnfeksiyonu Olan Hastalarda Anemi Parametrelerinin ve Vitamin D Düzeylerinin Değerlendirilmesi - **Dilan KABACA**

Covid-19 Hastalarında Charlson Komorbidite İndeksinin Değerlendirilmesi - **İsmail KIRLI**

Covid-19 Pnömonisi Seyrinde Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Varlığının Radyolojik Bulgular, Hastalık Şiddeti ve Mortalite ile İlişkisi - **Müge BİLGE**

13.25

VAKA SUNUMLARI - 5

Oturum Başkanı Hatice Beyazal POLAT

Diyabetik Ketoasidoz ile Başvuran Dyke Davidoff Masson Sendromu - **Ayşe HACIÇAVUŞOĞLU**

Down Sendromlu Hastada Gelişen Ciddi Hipernatremi Tedavisi - **Eda Nur BÜLBÜLLER**

Ağır Kombine İmmün Yetmezlik ve COVID-19: Olgu Sunumu - **Emre EMRE**

14.25

ARA

14.25 - 14.35

ARA

SÖZLÜ SUNUMLAR - 12

Oturum Başkanı Mehmet KAPLAN

Palyatif Bakım Kliniğinde Nörolojik Hastalık Tanısı Almış Hastaların Beslenme Analizi - **Hilal ZENGİN**

Geriatik Akut Koroner Sendrom Hastalarında De Ritis Oranı ile Hastane içi Mortalite Arasındaki İlişki - **Selahattin AKYOL**

Akciğer Grafilerine Bir de Bu Gözle Baktık: Azigos Lobu Sıklığımız - **Hatice Beyazal POLAT**

Klinik Pratikte Diyabet. Diyabeti Nasıl Teşhis Ediyoruz ve Başlangıçta Nasıl Yönetiyoruz? - **Aylia YEŞİLOVA**

14.35

SÖZLÜ SUNUMLAR - 13

Oturum Başkanı Erhan TUNCEL

Obezite Tanısı Alan Ergenlerde Psikososyal Problemler ve Bunlarla İlişkili Faktörlerin İncelenmesi - **Semra YILMAZ**

Obezitede Ortalama Trombosit Hacmi, Nötrofil/Lenfosit Oranı ve Monosit/HDL oranı - **Mehmet BANKİR**

Acil Serviste Trombosit kütle indeksi (PLTxMPV) ve Nötrofil/Lenfosit oranı (NLO)'nın Akut Pankreatit Tanısındaki Yeri - **Eyyüp Sabri ŞEYHANLI**

Erken Yaşta Hipertansiyon İle Gelen Bir Hastanın Yönetimi - **Mustafa GÜNDOĞDU**

15.35

ARA

15.35 - 18.00

ARA

Prof. Dr. Cemil TAŞÇIOĞLU
SALONU

Prof. Dr. Murat DİLMENER
SALONU

Oturum - 7

NEFROLOJİ PANELİ - 1

Oturum Başkanı **Cem ŞAHİN**
Asit Baz Bozuklukları
Zeynep KARAALİ
Sıvı Elektrolit Bozukluğu
Ali ÖZDEMİR

18.00

18.40

ARA

18.40 - 18.45

UYDU SEMPOZYUMU - 5

Oturum Başkanı **Tevfik ECDER**
Hipertansiyon Tedavisinde AH Deme VAH De
Semir PAŞA

18.45

19.45

ARA

19.45 - 19.50

Oturum - 9

HİPERTANSİYON PANELİ

Oturum Başkanı **Selami BÜLÜN**
Kimde? Ne Zaman? Hangi Hipertansiyon?
Şakir Özgür KEŞKEK
Acilde Hipertansiyona Yaklaşım
Bora KAYA

19.50

20.35

ARA

20.35 - 20.40

UYDU SEMPOZYUMU - 6

Pandemide PPI Kullanımı Güvenli mi?
Cem KALAYCI

20.40

21.40

ARA

21.40 - 21.45

Oturum - 11

İÇ HASTALIKLARINDA PRATİK YAKLAŞIMLAR

Oturum Başkanı **Arif YÜKSEL**
Transaminaz Yüksekliği Olan Hastaya Yaklaşım
Derya DEMİRTAŞ
Lenfadenomegaliye Yaklaşım
Hilmi Erdem SÜMBÜL
Hirşutizm Olan Hastaya Yaklaşım
İrfan NUHOĞLU

21.45

Oturum - 8

NEFROLOJİ PANELİ - 2

Oturum Başkanı **Kenan SAĞLAM**
Kontrast Madde Kullanımının Yönetimi
Zehra EREN

ARA



Koşulsuz Katkılarıyla

ARA

Oturum - 10

ENFEKSİYON PANELİ

Oturum Başkanı **Abdülbaki KUMBASAR**
Sepsis Tanı ve Tedavisi
Ali MERT
DİK Tanı ve Yönetimi
Avşar ZERMAN

ARA



Koşulsuz Katkılarıyla

ARA

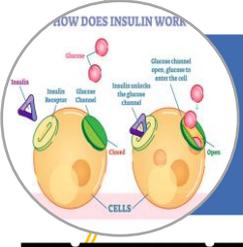
Oturum - 12

HEMATOLOJİ PANELİ

Oturum Başkanı **Hatice Beyazal POLAT**
Esansiyel Trombositoz
Nalan OKUROĞLU
Polisitemia Vera
İtir DEMİRİZ

Prof. Dr. Cemil TAŞÇIOĞLU
SALONU

Prof. Dr. Murat DİLMENER
SALONU



100. Yılında
İNSÜLİN
Sempozyumu

SANOFI
Koşulsuz Katkılarıyla



Belgesel Film: İnsülininin Dünü Bugünü

09.00 - 09.15

Oturum - 13

KLİNİK PRATİKTE İNSÜLİN KULLANIMI - 1

Oturum Başkanı **Kürşat ÜNLÜHIZARCI**

Kısa ve Orta Etkili İnsülinler

Yasin ŞİMŞEK

Uzun Etkili İnsülinler

Esra HATİPOĞLU

Karışım İnsülinler

İlkay ÇAKIR

09.15

SÖZLÜ SUNUMLAR - 14

Oturum Başkanı **Mehmet BANKİR**

İç Hastalığı Kliniğinde Yapılan Böbrek Biyopsilerinin Retrospektif Değerlendirilmesi - **Emin GEMCİOĞLU**

Evre 3-4 Kronik Böbrek Hastalığında Pro B-tipi Natriüretik Peptit Düzeyleri ile Tüm Nedenlere Bağlı Mortalite ve Renal Replasman Tedavisi Başlanması Arasındaki İlişki - **Fatih YILMAZ**

Hemodiyaliz Hastalarında Bikarbonat Düzey Değişkenliğini Etkileyen Faktörler - **Arzu ÖZDEMİR**

İnfertil Kadınlarda Hepatit B ve Hepatit C sıklığı - **Kağan GÜNGÖR**

10.15

ARA

10.15 - 10.20

ARA

Oturum - 14

KLİNİK PRATİKTE İNSÜLİN KULLANIMI - 2

Oturum Başkanı **Habib BİLEN**

İnsülin + OAD

Ayşe Kubat ÜZÜM

İnsülin + GLP 1 Reseptör Agonisti

Okan Sefa BAKINER

10.20

SÖZLÜ SUNUMLAR - 15

Oturum Başkanı **Hüseyin AYDIN**

Genel Dahiliye polikliniğine başvuran hastalarda OBEZİTE sıklığı ve ilişkili sağlık problemleri - **Arzu Cennet İŞİK**

İç hastalıkları polikliniğine başvuran obez hastaların 25-hidroksi vitamin D düzeyleri ile beden kitle indeksleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi - **Harun DÜĞEROĞLU**

Obeziteye Sahip Erişkinlerde Pulmoner Arter Sertliğinin Değerlendirilmesi - **Mustafa YENERÇAĞ**

11.00

ARA

11.00 - 11.05

ARA

Oturum - 15

KLİNİK PRATİKTE İNSÜLİN KULLANIMI - 3

Oturum Başkanı **İbrahim ŞAHİN**

Yoğun İnsülin Tedavisi

Seda SANCAK

İnsülin İnfüzyonu ve Pompa Uygulama

Meral MERT

GİK Solüsyonu Kime? Ne Zaman?

İlyas ÖNER

11.05

SÖZLÜ SUNUMLAR - 16

Oturum Başkanı **Selami BÜLÜN**

Perikardiyosentez Yapılmış Hastalarda Kanser Prevalansı, Hastane İçi Mortalite ve Mortalite Prediktörleri - **Mustafa YENERÇAĞ**

Kolorektal Kanser Taramasında Anatomik Yerleşimin Önemi - **Yasemin GÖKDEN**

Tekirdağ Bölgesinde Çölyak Trunkus ve Superior Mezenterik Arter Varyasyonlarının İncelenmesi - **Nergiz EKMEK**

Alerji Pratiğinde Görülen Angioödemler - **Eyyüp TAŞDEMİR**

12.05

ARA

12.05 - 12.10

ARA

UYDU SEMPOZYUMU - 7

Oturum Başkanı **Seydahmet AKIN**

Bir Bakışta Fonksiyonel Bağırsak Hastalıkları Tedavisi

Emine KÖROĞLU

12.10

13.10



Abbott
Koşulsuz Katkılarıyla

Prof. Dr. Cemil TAŞÇIOĞLU
SALONU

Prof. Dr. Murat DİLMENER
SALONU

Crosstalk
ORGANLAR
Konuşuyor

Oturum - 16

DİYABETTE ORGANLAR KONUŞUYOR - KALP

Oturum Başkanı Özcan KESKİN

Diyabet ve Kalp: Patofizyolojiden Kliniğe
Arif YÜKSEL

Diyabetik Kalp Hastasının Tedavi Seçenekleri
Davran ÇİÇEK

13.15

14.00

ARA

14.00 - 14.05

Oturum - 17

AKILCI İLAÇ PANELİ

Oturum Başkanı Mine ADAŞ

Onkolojik Acillerde Akılcı İlaç Kullanımı - Ayça Serap ÇAKIR

Kalp Yetersizliğinde Akılcı İlaç Kullanımı - Mustafa YENERÇAĞ

Atrial Fibrilasyonda Akılcı İlaç Kullanımı - Mehmet KAPLAN

ARA

Oturum - 18

DİYABETTE ORGANLAR KONUŞUYOR - BÖBREK

Oturum Başkanı Zehra EREN

Diyabet ve Böbrek: Patofizyolojiden Kliniğe
Gürsel YILDIZ

Böbrek Hastasının Tedavisi: Neye Dikkat Edelim?
Zeki AYDIN

14.05

14.50

ARA

14.50 - 14.55

Oturum - 19

PANEL: DİYABETTE MERAK EDİLENLER

Oturum Başkanı Ali MERT

Intermittent Fasting: Önermeli miyim? Kime, Ne Zaman, Nasıl?
Harun DÜĞEROĞLU

Diyabetik Hasta Oruç Tutabilir mi? Nasıl?
Aydın CİFÇİ

ARA

UYDU SEMPOZYUMU - 8

Oturum Başkanı Şakir Özgür KEŞKEK

Hedef A1c Çizgisini Koruyabiliyor muyuz?

Mine ADAŞ

14.55

15.55

ARA

15.55 - 16.00

aris
ali raif ilaç sanayi

Koşulsuz Katkılarıyla

ARA

Oturum - 20 Uydu Sempozyumu

DİYABETTE ORGANLAR KONUŞUYOR- GÖZ

Oturum Başkanı Derun Taner ERTUĞRUL

Diyabet ve Göz: Patofizyolojiden Kliniğe
Mine ADAŞ

Diyabetik Retinopatinin Yönetimi
Nedime ŞAHİNOĞLU KEŞKEK

16.00

16.45

ARA

16.45 - 16.50

Abbott

Koşulsuz Katkılarıyla

ARA

UYDU SEMPOZYUMU - 9

Oturum Başkanı Meral MERT

Tıp2 Diyabet Tedavisinde Olmazsa Olmazlar
Ramazan SARI

16.50

17.50

SERVIER

Koşulsuz Katkılarıyla

10 NİSAN 2021 - CUMARTESİ

Prof. Dr. Cemil TAŞÇIOĞLU
SALONU

Prof. Dr. Murat DİLMENER
SALONU

Oturum - 21 Uydu Sempozyumu

DİYABETTE ORGANLAR KONUŞUYOR - BEYİN VE NÖRONLAR

Oturum Başkanı Şakir Özgür KEŞKEK

Diyabette Nöronlar ve Beyin: Patofizyolojiden Kliniğe
İsmet MELEK

Diyabetik Nöropatinin Erken tanı ve Tedavisi
Şevki ÇETİNKALP

17.55

18.40

ARA

18.40 - 18.45

UYDU SEMPOZYUMU - 10

Oturum Başkanı Faruk ERTAŞ

Kardiyolog Gözüyle Hiperlipidemi ve Hipertansiyon
Tedavisinde Değişimler ve Gelişimler

Barış GÜNGÖR - Erdal BELEN

18.45

19.45

ARA

19.45 - 19.50

Oturum - 22 Uydu Sempozyumu

DİYABETTE ORGANLAR KONUŞUYOR - PANKREAS

Oturum Başkanı Kenan SAĞLAM

Diyabet ve Pankreas: Patofizyolojiden Kliniğe
Mustafa KUTLU

Diyabette Pankreas Koruyucu Tedaviler
Serdar GÜLER

19.50

20.35

ARA

20.35 - 20.40

Oturum - 23

DİYABETTE ORGANLAR KONUŞUYOR - KARACİĞER

Oturum Başkanı Dinç DİNÇER

Diyabet ve Karaciğer: Patofizyolojiden Kliniğe
Yusuf YILMAZ

Diyabetik Karaciğer Hastasının Takip ve Tedavisi
Yusuf YILMAZ - Dinç DİNÇER

20.40

21.25

ARA

21.25 - 21.30

KAPANIŞ KONUŞMALARİ

Şakir Özgür KEŞKEK - Meral MERT

Mine ADAŞ - Seydahmet AKIN

Hüseyin AYDIN

21.30



acino

Koşulsuz Katkılarıyla

ARA



Sanovel

Koşulsuz Katkılarıyla

ARA



Sanovel | diyabet

Koşulsuz Katkılarıyla

ARA

ARA

Fonksiyonel Dispepsi Hastalarına Yaklaşım

Dr. Öğr. Üyesi İrfan KARAHAN

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Dispepsi, kısaca hazımsızlık veya sindirimde güçlük, rahatsızlık hissi olarak tanımlanabilecek bir durum olup bu semptomla iç hastalıkları pratiğinde sıkça karşılaşılmaktadır. Dispepsinin organik nedenleri olabileceği gibi, organik bir neden bulunmadığında fonksiyonel dispepsi (FD) kavramı gündeme gelmektedir. Dünyanın farklı bölgelerinde yapılan çalışmalarda dispepsi sıklığının %20 civarında olup bunun da %80 civarının fonksiyonel olduğu düşünülmektedir. Sık görülen bu sağlık sorunu; yaşam kalitesinde bozulma, iş performansında kayıp gibi durumlara yol açmakta ve ciddi bir ekonomik yük oluşturmaktadır. Bu hastalarda gastroözofageal reflü hastalığı, irritabl barsak sendromu, kronik yorgunluk sendromu ve aşırı aktif mesane ile artmış birliktelik saptanmıştır.

Tanıda 2016 yılında tanımlanan Roma IV kriterleri kullanılmaktadır. Buna göre rahatsız edici düzeyde olan postprandial dolgunluk, erken doyma, epigastrik ağrı, epigastrik yanma yakınmalarından en az biri olmak kaydıyla; üst gastrointestinal sistem endoskopisinde özellik saptanmaması, semptomları açıklayacak yapısal bir hastalık için veri olmaması gerekmektedir. Semptomlar tanıdan en az 6 ay önce başlamış ve son üç aydır da tanı kriterleri mevcut olmalıdır.

Helicobacter Pylori ilişkili dispepsi, FD sınıflamasından ayrı bir antidedir ve uluslararası kurullarda bu şekilde kabul edilmektedir. FD, iki alt gruba ayrılmıştır. Bunlar postprandiya distress sendromu ve epigastrik ağrı sendromudur. Bu iki alt tablonun da kesişim kümesi olan semptomlar bulunmakla birlikte postprandiya distress sendromunda; yemeklerle ilişkili erken doyma, öğün sonrası sıkıntı hissi ve diğer yakınmalar olabilir. Epigastrik ağrı sendromunda öğünlerle ilişkisiz epigastrik ağrı ve yanma görülebilir.

FD için birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Bunlar arasında *H.pylori*, kadın cinsiyet, obezite, psikojenik komorbiditeler, akut gastroenterit öyküsü, yüksek yağ içerikli beslenme, sosyoekonomik düzey, kırmızı biber tüketimi, sigara, nonsteroid antiinflatuvar ilaç kullanımı sayılabilir ve örnekler çoğaltılabilir.

Patoogenez oldukça komplekstir. Besin faktörleri, mikrobiyaya, beyin-barsak aksında bozulmalar, motilite değişimleri, psikososyal stres, viseral hipersensitivite ve inflamasyon başlıca rol oynayan etmenlerdir. Organik dispepsi yapabilecek bütün hastalıklar ayırıcı tanıda düşünölmeli ve öncelikle bu nedenler ekarte edilmelidir.

Tedavide baskın semptomu yönelik yaklaşım önerilmektedir. Dengeli beslenme ve egzersiz gibi yaşam tarzı düzenlemeleri önerilebilir. Kafein ve gluteinin FD'yi artırabileceğine dair şüpheler mevcuttur. *H.pylori* saptandıysa eradikasyon önerilmektedir. Asit baskılayıcı ilaçlar şu aşamada ilk seçenek gibi görünmektedir. Prokinetikler, tedavi seçenekleri arasında bulunmakla birlikte olası kardiyak yan etkileri açısından dikkatli olunmalıdır. Serotonin gerilim inhibitörleri etkisiz bulunmuştur, bu grup hastalarda trisiklik antidepressanların etkinliği gösterilmiştir. Bilişsel davranışçı tedavi dirençli olgularda düşünölebilir. Uzakdoğu Asya'da bazı bitkisel ürünler de önerilmektedir. Bununla birlikte akupunktur, rifaksimim ve yeni geliştirilen ilaçlarla ilgili araştırmalar mevcuttur, ancak rutin algoritmalara girmemiştir.

Kaynaklar

1. Özden A. Roma IV-2016, Dispepsi Tedavisine Yaklaşım. Güncel Gastroenteroloji. 2017;21:19-24.
2. Ford AC, Mahadeva S, Carbone MF, Lacy BE, Talley NJ. Functional dyspepsia. Lancet. 2020 Nov 21;396(10263):1689-1702
3. Suzuki H. Recent Advances in the Definition and Management of Functional Dyspepsia. Keio J Med 2021;70(1) : 7–18.
4. H. Correia, S. Peneiras, N. Levchook et al., Effects of a non-caffeinated coffee substitute on functional dyspepsia, Clinical Nutrition ESPEN, <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.10.009>

COVID 19 ENFEKSİYONUNDA SİTOKİN FIRTINASI VE TEDAVİSİ

Doç. Dr. Seydahmet Akın

SBÜ Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi. İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ : COVID-19 seyrinde artmış inflamatuvar yanıt gelişen hastaların bir kısmında, özellikle ilk haftadan sonra makrofaj aktivasyon sendromu yada sitokin fırtınası gelişebilmektedir. Bu tablonun erken tanı ve tedavisi ARDS ve multi-organ yetersizliği başta olmak üzere ölümcül komplikasyonların gelişmesini engelleyebilmektedir. Lenfoid sistem ve diğer bazı hücrelerin çoğalmasını ve farklılaşmasını sağlarlar. İnflamasyonda rol alan hücreleri reaksiyon bölgesine çekerler. Sitokinler yara iyileşmesini sağlarlar. Kemik iliğine etki ederek hematopoietik düzenlemeye katılırlar. Embriyogenezi ve sinir sisteminin gelişimini sağlarlar. Düşük konsantrasyonlarda ateş, myalji, baş ağrısı akut faz cevabı gibi genel enfeksiyon bulgularına, yüksek konsantrasyonlarda ise şok ve ölüme yol açarlar. Bazı hipofiz hormonlarının sentez ve salınımına neden olurlar. Antiviral etkinlik gösterirler .

TANIM: Sitokin fırtınası; proenflamatuvar sitokinlerin aşırı ve/veya kontrolsüz salınımına yol açan, art arda birçok hücrenin karmaşık olarak etkin duruma gelmesi sonucu gelişir. Enflamasyon önce lokal olarak başlar, daha sonra dolaşım yoluyla bütün vücuda yayılır; çoklu organ yetmezliğine, hızlı gelişen solunum sıkıntısına (ARDS) ve kanda ferritin yükselmesine (hiperferritinemi) neden olur COVID-19'un seyrinde mortalityi belirleyen önemli bir basamaktır.Sadece enflamasyonu değil, aynı zamanda apoptoza bağlı olarak bağışıklığın baskılanmasını da uyarılmaktadır. Temel özellikleri; ateş, ilerleyici solunum zorluğu, takipne, IL-6, C-reaktif protein(CRP), ferritin ve diğer inflamatuvar göstergelerinin yüksekliğidir. Günümüzde SARS-CoV-2 ve sitokin fırtınası için özgün bir tedavi bulunamamıştır fakat immunoterapötik olarak IL-6 reseptör antikoru acil kabul edilen hastalık tablolarında kullanılmıştır. Şiddetli beta-koronavirüs enfeksiyonlarında, IL-6 kontrolünde üretilen C reaktif proteininin(CRP) serumda artması bir biyogösterge olarak kabul edilmektedir.

MAKROFAJ AKTİVASYON SENDROMU :Devam eden dirençli ateş,devamlı yüksek seyreden ya da artan CRP,normalin üst sınırlarının üzerinde ve artan ferritin (> 700 µg/L),D-dimer yüksekliği, lenfopeni, trombositopeni ve nötrofili, karaciğer fonksiyon testlerinde (ALT, AST, LDH) bozulma,Covid de MAS bazı farklılıklar gösterir. Hipofibrinojenemi geç dönemde görülebilir.Trigliserid artışı ve organomegali ise COVID-19 hastalarında saptanmayabilir.Eşlik eden sekonder enfeksiyonunun olmadığına negatif kalan kültürler ve normal prokalsitonin değerleri ile gösterilmiş olması gereklidir.Özellikle sepsis sırasında prokalsitonin yüksekliğine eşlik eden artmış ferritin ve D-dimer değerlerinin yanıtıcı olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır

Farklı nedenlerle gelişebilen ARDS ve sepsiste glukokortikoidlerin ve anti-sitokin tedavilerinin yararlı olabileceğine dair kesin veri yoktur ve bu ilaçlar tedavide kullanılmamaktadır. Sepsis çalışmalarının alt grup incelemelerinde de, eşlik eden MAS bulguları olan hastaların anti-sitokin tedavilerden yararlanabildiği görülmüştür.

Recovery Çalışması

İngiltere'de yapılan çok merkezli, randomize, açık uçlu çalışma..Çalışmada 10 gün dexametazon alanlarla standart Covid-19 tedavisi alan hastalar karşılaştırıldı .Dexametazon alan grupta 28 gün sonunda daha az mortalite gözlemlendi.Mekanik ventilasyon veya oksijen ihtiyacı gelişen hastalarda bu sonuç saptandı .Oksijen ihtiyacı olmayan grupta dexametazonun olumlu etkisi saptanmadı.

Hiperinflamatuvar Yanıtın Tedavisinde Glukokortikoidler

Oksijen ihtiyacı olanlarda 6mg/gün deksametazon veya eşdeğeri 10 gün kadar kullanılabilir Bu tedaviye yanıtızsız ise risk faktörleri göz önüne alınarak, (pulse, ≥ 250 mg/gün metil prednizolon) verilmesine karar verilebilir(3 güne kadar). (ULUSAL KILAVUZ)

TOSULUZİMAB

Açık çalışma ve retrospektif verilere dayansa da, tosilizumabın COVID-19 ilişkili MAS tablosunda olumlu etkilerinin olduğu bildirilmiştir. Tosilizumab 8 mg/kg (en fazla 800 mg) uygulanabilir. Ciddiyete göre bir seferde 400 mg ya da 800 mg IV olarak uygulanabilir. İlk doz 400 mg yapıldığında, klinik ve laboratuvar değişimleri göz önüne alınarak 24 saat içinde 200-400 mg şeklinde tekrarlanabilir.YE/kontrendikasyon: gebelik, aktif tbc, hepatit, allerji, ... gastrointestinal perforasyon, KCFT yüksekliği(x5 kat), PLT sayısı..Etkinlik değerlendirmede inflamasyon bulguları (ateş, lökosit, CRP, ferritin, vb.) yanı sıra mutlaka hipoksi, solunum yetmezliği, şok ve çoklu organ yetmezliği bulguları da dikkate alınmalıdır.İnflamasyon markerleri baskılanmış olabilir..(!)

ANAKİNRA

MAS bulguları gelişen hastalarda, anakinra (rekombinan IL-1 reseptör antagonisti, Kineret 100 mg hazır enjektör) güvenli bir seçenektir. Kısa yarı ömrü (4-6 saat) ve ihtiyaca göre doz (2-10 mg/kg) ve (deri altı ya da intravenöz uygulama avantajlı...Tosilizumab gibi doğrudan CRP sentezini engellemediğinden, anakinra tedavisi alan hastalarda CRP akut faz yanıtını takipte güvenli bir test olarak kullanılabilir

Diğer tedaviler

Anti-sitokin tedavilerin yetersiz olduğu MAS bulguları varlığında Janus Kinaz (JAK) inhibitörleri (ruksolitinib ve diğerleri) de kullanılabilir. IVIg tedavisi de, Ig düzey takibi ile (IgA eksikliğinde kullanılmamalı) genel olarak erişkin hastalarda 20 gr/gün 5 gün olmak üzere önerilmekle birlikte, klinik gereklilik hallerinde toplam doz 2 g/kg olacak şekilde 2 gün içinde (1 g/kg/gün) ya da 5 gün içerisinde (0.4 g/kg/gün) verilebilir. 2gr/kg/gün dozu ciddi yüklenme bulgularına neden olabilmektedir

ÖZET

Covid 19 ile ilgili bilinmezler halen devam etmektedir Hastalığın ağır seyri üzerinde sitokin fırtınası çok etkilidir. Erken tanınması ve etkin tedavisi çok önemlidir .Erken dönemde steroid kullanımı faydalıdır ,halen kesin bir tedavisi olmasa da tosuluzimab ve anakinra ile ilgili olumlu yayınlar mevcuttur

Özellikler	Doğal İmmünite	Adaptif İmmünite
Örnekler	TNF α , IL-1, IL-12, IFN γ	IL-2, IL-4, IL-5, IFN γ
Ana Hücre Kaynağı	Makrofajlar, NK hücre.	T lenfositler
Önemli fizyolojik fonksiyonları	Doğal immünite ve inflamasyonun mediatorleri (lokal ve sistemik)	Adaptif immünite: lenfosit büyüme ve farklılaşmasının düzenlenmesi; efektör hücrelerin aktivasyonu (makrofajlar, eozinofiller, mast hücreleri)
Uyarılar	LPS (endotoksin), bakteriyal peptidoglikanlar, viral RNA, T- hücre türevi sitokinler (IFN γ)	Protein antijenler
Üretilen miktarlar	Yüksek olabilir; serumda ölçülebilir	Genellikle düşük; genellikle serumda ölçülemez
Lokal veya sistemik etkiler	Herikisi de	Genellikle yalnız lokal
Hastalıklarda rolleri	Sistemik hastalıklar (örn. Septik şok)	Lokal doku hasarı (örn. Granulomatöz inflamasyon)
Sentez İnhibitörleri	Kortikosteroidler	Siklosporin, FK- 506

Therapeutic options for the treatment of cytokine storm in severe COVID-19

Targeted inhibition	Drugs or Interventions	Previous established or alternative indications
IL-1	Anakinra, Canakinumab	RA, MAS-HLH
IL-6	Tocilizumab, Sarilumab, Siltuximab	RA, SJIA, CRS, Castleman disease
TNF- α	Etanercept	RA, SJIA
IFN- γ	Emapalumab	Primary HLH
JAK	Baricitinib, Ruxolitinib	RA, MF, PV
Non-selective	Glucocorticoid	Various autoimmune diseases and hematologic malignancies
Non-selective	Colchicine	Gout
Non-selective	Mesenchymal stem cell	Not yet documented, Regenerative medicine
Non-selective	Plasma exchange	Various Ab-mediated diseases, Hyperviscosity syndrome
Non-selective	Intravenous immunoglobulin	Various autoimmune and infectious diseases, Ab deficiency disorders
Non-selective	Convalescent plasma	Not yet documented, Rescue therapy in severe infectious diseases
Non-selective	Radiation	Tumor

Ab: antibody; COVID-19: coronavirus disease 2019; CRS: cytokine release syndrome; HLH: hemophagocytic lymphohistiocytosis; IFN: interferon; IL: interleukin; JAK: Janus kinase; MAS: macrophage activation syndrome; MF: myelofibrosis; PV: polycythemia vera; RA: rheumatoid arthritis; SJIA: systemic juvenile idiopathic arthritis; TNF- α : tumor necrosis factor-alpha.

Kim JS, Lee JY, Yang JW, Lee KH, Effenberger M, Szpirt W, Kronbichler A, Shin JI. Immunopathogenesis and treatment of cytokine storm in COVID-19. *Theranostics* 2021; 11(1):316-329. doi:10.7150/thno.49713. Available from <https://www.thno.org/v11p0316.htm>

Recovery Çalışması

İngilterede yapılan çok merkezli, randomize, açık uçlu çalışma..Çalışmada 10 gün dexametazon alanlarla standart Covid-19 tedavisi alan hastalar karşılaştırıldı .Dexametazon alan grupta 28 gün sonunda daha az mortalite gözlemlendi.Mekanik ventilasyon veya oksijen ihtiyacı gelişen hastalarda bu sonuç saptandı .Oksijen ihtiyacı olmayan grupta dexametazonun olumlu etkisi saptanmadı.

Hiperinflamatuvar Yanıtın Tedavisinde Glukokortikoidler

Oksijen ihtiyacı olanlarda 6mg/gün deksametazon veya eşdeğeri 10 gün kadar kullanılabilir Bu tedaviye yanıtızsız ise risk faktörleri göz önüne alınarak, (pulse, ≥ 250 mg/gün metil prednizolon) verilmesine karar verilebilir(3 güne kadar). (ULUSAL KILAVUZ)

TOSULUZİMAB

Açık çalışma ve retrospektif verilere dayansa da, tosilizumabın COVID-19 ilişkili MAS tablosunda olumlu etkilerinin olduğu bildirilmiştir. Tosilizumab 8 mg/kg (en fazla 800 mg) uygulanabilir. Ciddiyete göre bir seferde 400 mg ya da 800 mg IV olarak uygulanabilir. İlk doz 400 mg yapıldığında, klinik ve laboratuvar değişimleri göz önüne alınarak 24 saat içinde 200-400 mg şeklinde tekrarlanabilir.YE/kontrendikasyon: gebelik, aktif tbc, hepatit, allerji, ... gastrointestinal perforasyon, KCFT yüksekliği(x5 kat), PLT sayısı..Etkinlik değerlendirmede inflamasyon bulguları (ateş, lökosit, CRP, ferritin, vb.) yanı sıra mutlaka hipoksi, solunum yetmezliği, şok ve çoklu organ yetmezliği bulguları da dikkate alınmalıdır.İnflamasyon markerleri baskılanmış olabilir..(!)

ANAKİNRA

MAS bulguları gelişen hastalarda, anakinra (rekombinan IL-1 reseptör antagonisti, Kineret 100 mg hazır enjektör) güvenli bir seçenektir. Kısa yarı ömrü (4-6 saat) ve ihtiyaca göre doz (2-10 mg/kg) ve (deri altı ya da intravenöz uygulama avantajlı...Tosilizumab gibi doğrudan CRP sentezini engellemediğinden, anakinra tedavisi alan hastalarda CRP akut faz yanıtını takipte güvenli bir test olarak kullanılabilir

Diğer tedaviler

Anti-sitokin tedavilerin yetersiz olduğu MAS bulguları varlığında Janus Kinaz (JAK) inhibitörleri (ruksolitinib ve diğerleri) de kullanılabilir. IVIg tedavisi de, Ig düzey takibi ile (IgA eksikliğinde kullanılmamalı) genel olarak erişkin hastalarda 20 gr/gün 5 gün olmak üzere önerilmekle birlikte, klinik gereklilik hallerinde toplam doz 2 g/ kg olacak şekilde 2 gün içinde (1 g/kg/gün) ya da 5 gün içerisinde (0.4 g/kg/gün) verilebilir. 2gr/kg/gün dozu ciddi yüklenme bulgularına neden olabilmektedir

ÖZET

Covid 19 ile ilgili bilinmezler halen devam etmektedir Hastalığın ağır seyri üzerinde sitokin fırtınası çok etkilidir. Erken tanınması ve etkin tedavisi çok önemlidir .Erken dönemde steroid kullanımı faydalıdır ,halen kesin bir tedavisi olmasa da tosuluzimab ve anakinra ile ilgili olumlu yayınlar mevcuttur

Özellikler	Doğal İmmünite	Adaptif İmmünite
Örnekler	TNF _α , IL-1, IL-12, IFN _γ	IL-2, IL-4, IL-5, IFN _γ
Ana Hücre Kaynağı	Makrofajlar, NK hücre.	T lenfositler
Önemli fizyolojik fonksiyonları	Doğal immünite ve inflamasyonun mediatorleri (lokal ve sistemik)	Adaptif immünite: lenfosit büyüme ve farklılaşmasının düzenlenmesi; efektör hücrelerin aktivasyonu (makrofajlar, eozinofiller, mast hücreleri)
Uyarılar	LPS (endotoksin), bakteriyel peptidoglikanlar, viral RNA, T- hücre türevi sitokinler (IFN _γ)	Protein antijenler
Üretilen miktarlar	Yüksek olabilir; serumda ölçülebilir	Genellikle düşük; genellikle serumda ölçülemez
Lokal veya sistemik etkiler	Herikisi de	Genellikle yalnız lokal
Hastalıklarda rolleri	Sistemik hastalıklar (örn. Septik şok)	Lokal doku hasarı (örn. Granulomatöz inflamasyon)
Sentez İnhibitörleri	Kortikosteroidler	Siklosporin, FK- 506

Therapeutic options for the treatment of cytokine storm in severe COVID-19

Targeted inhibition	Drugs or Interventions	Previous established or alternative indications
IL-1	Anakinra, Canakinumab	RA, MAS-HLH
IL-6	Tocilizumab, Sarilumab, Siltuximab	RA, SJIA, CRS, Castleman disease
TNF-α	Etanercept	RA, SJIA
IFN-γ	Emapalumab	Primary HLH
JAK	Baricitinib, Ruxolitinib	RA, MF, PV
Non-selective	Glucocorticoid	Various autoimmune diseases and hematologic malignancies
Non-selective	Colchicine	Gout
Non-selective	Mesenchymal stem cell	Not yet documented, Regenerative medicine
Non-selective	Plasma exchange	Various Ab-mediated diseases, Hyperviscosity syndrome
Non-selective	Intravenous immunoglobulin	Various autoimmune and infectious diseases, Ab deficiency disorders
Non-selective	Convalescent plasma	Not yet documented, Rescue therapy in severe infectious diseases
Non-selective	Radiation	Tumor

Ab: antibody; COVID-19: coronavirus disease 2019; CRS: cytokine release syndrome; HLH: hemophagocytic lymphohistiocytosis; IFN: interferon; IL: interleukin; JAK: Janus kinase; MAS: macrophage activation syndrome; MF: myelofibrosis; PV: polycythemia vera; RA: rheumatoid arthritis; SJIA: systemic juvenile idiopathic arthritis; TNF-α: tumor necrosis factor-alpha.

Kim JS, Lee JY, Yang JW, Lee KH, Effenberger M, Szpirt W, Kronbichler A, Shin JI. Immunopathogenesis and treatment of cytokine storm in COVID-19. *Theranostics* 2021; 11(1):316-329. doi:10.7150/thno.49713. Available from <https://www.thno.org/v11p0316.htm>

SEKONDER HİPERLİPİDEMİLERE YAKLAŞIM

Doç. Dr. Süleyman AHBAB

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haseki SUAM, İç Hastalıkları Kliniği / 08.04.2021

GİRİŞ:

Etiyolojilerine göre hiperlipidemiler;

- PRİMER HİPERLİPİDEMİLER (*Primer lipoprotein metabolizma bozukluğuna bağlı hiperlipidemi*)
- SEKONDER HİPERLİPİDEMİLER (*Çeşitli patolojik durumlara sekonder hiperlipidemiler*)

Sekonder hiperlipidemiler, dislipidemiye neden olan veya mevcut lipid yüksekliğini hızlandıran nedenler olarak tanımlanır. İkincil nedenlere bağlı dislipidemi yaygındır. Tüm hiperlipidemilerin %30-40'ını oluşturur. Sekonder Hiperlipidemi (SH) nedenleri;

1. DIABETES MELLITUS

Diyabet, sekonder hiperlipidemilerin en başta gelen nedenlerindedir. Özellikle tip 2 diyabette hiperlipidemi, kontrolsüz hipergliseminin yanında, hiperinsülinemi ve insülin direnci ile yakından ilişkilidir. İnsülin direnci varlığında, serum trigliserid ve LDL artışı ile birlikte HDL düzeyinde de azalma görülebilmektedir. Tip 2 diyabette periferik lipoprotein lipaz aktivitesi de azaldığından dolayı dolaşımdan trigliseridler yeterince temizlenememektedir.

2. KOLESTATİK KARACİĞER HASTALIKLARI

Kolestatik karaciğer hastalıkları intrahepatik ve ekstrahepatik olarak ayrılabilir. İntrahepatik (primer bilier siroz), ekstrahepatik (kolelitiazis, biliyer bası, taş, tm gibi) kolestazda, safra bileşenlerinden olan safra asitleri ve kolesterol esterleri safra yolu ile yeterince atılamayıp regürjite olur. Dolaşımda birikmeye başlar. Özellikle primer bilier sirozda yüksek seviyelerde hiperkolestrolemi gelişebilir.

3. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI (KBH)

Genel olarak KBH hastalarının %30 ile 50'sinde hiperlipidemi saptanabilir. Serum LDL kolesterol ve trigliserid seviyelerinde yükselme ve HDL kolesterol seviyelerinde azalma görülebilir.

4. NEFROTİK SENDROM

Nefrotik sendromda, yüksek renal protein kaybına bağlı plazma onkotik basıncında azalma ortaya çıkar. Düşük onkotik basınç, karaciğerde apolipoprotein gen transkripsiyonunu ve lipoprotein üretimini uyarır. Bu durum hiperlipideminin oluşmasının temel sebebidir.

5. HİPOTİROİDİ

Hipotiroidi hastalarının çoğunda hiperlipidemiye rastlanmaktadır. LDL kolesterol ve trigliserid seviyelerinde yükselme görülür. Hipotiroidide hiperkolesteroleminin primer mekanizması, serbest tiroid hormonları seviyesindeki düşme ve hücre yüzeyindeki LDL reseptörlerinin sayısındaki azalmadır.

6. OBEZİTE

Obezitede, insülin direnci ve adipokinlerin artışına bağlı olarak zamanla endotelial disfonksiyon, dislipidemi ve vasküler inflamasyon gelişir. Obezite metabolik sendromun bir parametresidir.

7. GEBELİK

Gebelikte hormonal değişiklikler sonucunda serum trigliserit düzeyleri 2–4 kat kadar artar, ancak genellikle 300 mg/dL'nin üzerine çıkmaz. Gebelikte östrojen etkisi ile lipoprotein üretimi artar.

8. FAZLA MİKTARDA ALKOL TÜKETİMİ

Alkol tüketiminin ≥ 30 gr/gün'ün üzerinde olduğu kişilerde, çeşitli derecelerde serum trigliserid seviyelerinde yükselme görülebilmektedir.

9. SİGARA KULLANIMI

Sigara kullanımı dislipidemiye yol açan nedenlerdendir. Serum trigliserid seviyelerinde artış saptanabilir.

10. İLAÇLAR

Hiperlipidemiye neden olabilen ilaçlar; tiazid diüretikleri, beta blokerler, oral östrojen preparatları, glukokortikoidler ve antiretroviral ilaçlar olarak sayılabilir.

Ankilozan Spondilit (Spondilartropatiler)

Selda ÇELİK

Spondiloartropatiler (SPA), ortak genetik, epidemiyolojik, klinik ve radyolojik özellikler içeren, sakroiliak eklem ve omurga tutulumu ile birlikte eklem dışı organ tutulumu da gösterebilen, HLA B₂₇ pozitifliğinin sık olduğu bir grup hastalıktır. Ankilozan Spondilit (AS) bu hastalıkların prototipidir.

2009 ASAS (Assessment of SpondyloArthritis international Society) Sınıflandırma kriterlerinde SPA'ler aksiyel tutulumlu SPA (ankilozan spondilit ve nonradyografik aksiyel SPA (nr-axSPA) ve periferik tutulumlu SPA olarak tanımlanmıştır. Erkek/Kadın oranı AS için 2/1 dir ve 3. dekatta siktir (20-40 yaş). nr-axSPA ise kadınlarda daha fazladır (2/1).

Bir hastada SPA olasılığını artıran klinik bulgular; enflamatuar bel ağrısı, topuk ağrısı (entezite), alterne eden kalça ağrısı, asimetrik oligoartrit, daktilit, üveit, inflammatuar barsak hastalığı, psoriasis, SPA için pozitif aile öyküsü, NSAID'lere klinik yanıt, yüksek akut faz (ESR veya CRP) olmasıdır.

ASAS sınıflandırma kriterlerine göre, başlangıç yaşı 45 yaş altı olan ve en az 3 ay süren inflammatuar bel ağrısı olan hastalarda görüntüleme (pelvis AP grafi veya sakroiliak eklem MR) sakroileit varsa ve ≥1 SPA bulgusu varsa veya HLA-B27 (+) ve ≥2 SPA bulgusu varsa aksiyel-SPA sınıflama kriterlerini karşılıyor kabul edilmektedir.

2019 ACR/SPARTAN tedavi önerilerine göre, aktif AS'li hastalarda ilk basamak olarak egzersiz ve NSAID tedaviler (sürekli kullanım), NSAID' e rağmen aktif AS durumunda ise ilk seçenek olarak anti-TNF tedaviler önerilmektedir. Üveit ve inflammatuar barsak hastalığı olan AS'li hastalarda anti-TNF monoklonal antikorlar (infliximab, adalimumab) tercih edilmelidir. Anti-TNF tedaviye primer yanıtızsızlık varsa, IL-17 blokleri sekukinumab (Sec)/ixekizumab (IXE) tedavileri, tofacitinib (TOF) tedavisine göre öncelikli tercih edilmelidir. Inflamatuar barsak hastalığı olanlarda SEC/IXE tedavisi önerilmemektedir. Anti-TNF tedaviye sekonder yanıtızsızlıkta ise alternatif anti-TNF tedaviler seçilebilir. Stabil seyreden AS' li hastalarda anti-TNF tedavinin kesilmesi önerilmemektedir.

Acil Serviste Hipertansiyon yönetimi

Uzm. Dr. Bora KAYA

Acil serviste hipertansiyon yönetiminde üç hasta grubu mevcuttur. Son organ hasarı olan ve olmayan hastalar yanında bir de asemptomatik hipertansiyon ile başvuran hastalar yönetilmelidir. Hipertansif acil durumlarda değerlendirilmesi gereken hedef organlar retina, beyin, kalp, büyük arterler ve böbreklerdir. Acil durumlar Malign hipertansiyon, hipertansif ensefalopati, hipertansif trombotik mikroanjyopati ve diğer durumlar olarak sınıflandırılabilir. Hastaların kliniği etkilenen organlara göre değişebilir. Temel fizik muayene ve tetkiklerde kardiyovasküler ve nörolojik değerlendirme, funduskopi, EKG hemoglobin, trombositler, kreatinin, sodyum, potasyum, laktat dehidrojenaz (LDH), haptoglobin, idrarda protein, Beta HCG sayılabilir. Amaç hipertansiyonun yaratacağı komplikasyonlardan kaçınmak ve hipertansif hasarı önlemek veya sınırlandırmaktır. Asemptomatik olarak adlandırılan hasta grubu genelde hafif baş ağrısı şikâyeti ile başvuran, ilaçlarını düzenli kullanmayan yüksek sodyum alımı olan hastalardır. Tüm hasta grupları için tansiyon hedefi 160/100 olarak alınabilirken 2-4 saatte ortalama arter basıncı %25-30'dan fazla düşürülmemelidir. Mevcut tedavisi olan hastalar için doz artırımı, yeni molekül eklenmesi veya sodyum kısıtlaması önerilebilirken tedavisi olmayan hastalara ACE, ARB veya beta bloker başlanabilir. Hipertansif acil durum yaşayan hastalar için kardiyovasküler ve renal hastalık riski artmıştır ve altta yatan neden araştırılmalıdır. Organ hasarı belirtileri varsa bu durum gerileyene kadar düzenli ve sık takip (aylık olabilir) önerilir.

Giriş

Dissemina invasküler pıhtılaşma (DİK), tüketim koagülopatisi veya defibrinasyon sendromu olarak da adlandırılır. Tromboz ve kanamaya neden olma potansiyeli olan sistemik bir süreçtir. Sürecin derecesi ve temposuna ve altta yatan nedenden kaynaklanan hastalıkların katkısına bağlı olarak akut, yaşamı tehdit eden bir acil durum veya kronik bir süreç olarak ortaya çıkabilir. DİK'e neden olan altta yatan hastalığın nedenini tanımlamak uygun yönetim için kritik öneme sahiptir. Dissemine invasküler koagülasyon, hastaneye yatan hastaların yaklaşık %1'inde görülmektedir

Patogenez

Normal hemostaz sırasında damar duvarında hasar olduğunda koagülasyon sistemi devreye girer, pıhtılaşma sistemini başlatır. Daha sonra fibrinolitik sistem devreye girer. Damar yaralanması olmadığında pıhtılaşmanın aktivasyonunu önlemek ve pıhtıyı yaralanma bölgesi ile sınırlandırmak için bu sistemde yerleşik birden fazla feedback sistemi vardır. DİK'te pıhtılaşma ve fibrinoliz süreçleri anormal şekilde aktive olur ve bu da süregiden pıhtılaşma ve fibrinolyze yol açar. Dissemine invasküler koagülasyonda görülen klinik bulguların çoğu beklenmeyen aşırı trombin oluşumu nedeniyledir (Tablo1).

Tablo 1. Aşırı trombin oluşumunun sonuçları	
Olay	Sonuç
Fibrinojenin fibrine dönüşümü	Tromboz ve koagülasyon faktörlerinin tüketimi
Trombositlerin aktivasyonu	Trombositopeni
Faktör V,VIII, XI ve XII'nin aktivasyonu	Tromboz ve koagülasyon faktörlerinin tüketimi
Protein C'nin aktivasyonu	Faktör V,VIII ve sonuçta Protein C'nin tüketimi
Endotel hücrelerinin aktivasyonu	Doku faktörünün salınımı
Fibrinolizin aktivasyonu	Pıhtı yıkımı ve fibrinojenin tüketimi

DİK'e neden olan olaylar;

I-Intravascular koagülasyon ve fibrinoliz

1-Prokoagülan maruziyeti: Bir veya daha fazla prokoagülana maruz kalır.

- lipopolisakkaritler gibi bazı bakteri ürünleri pıhtılaşmayı aktive edebilir. ¹
- "Kanser prokoagülan" genellikle kanser hücreleri tarafından üretilen doku faktörüne karşılık gelir.
- Travmada, vasküler endotelyum ve dokulara verilen hasar, prokoagülan enzimlerin veya fosfolipidlerin salınmasına neden olabilir.
- Nötrofiller, prokoagülan özelliklere sahip nötrofil hücre dışı tuzakların (NET'ler) oluşumuna katkıda bulunabilir.

2-Koagülasyon: Pıhtılaşma kaskadının aktivasyonu, fibrin ve trombositlerden oluşan trombüs üretimine yol açar. Bunlar mikrovasküler sistemde ve / veya daha büyük damarlarda meydana gelebilir. Yaygın trombüs oluşumu, endojen pıhtılaşma faktörlerinin tüketilmesine neden olur.

3-Fibrinoliz: Fibrinoliz, trombüs oluşum bölgelerinde, önemli miktarlarda mevcut olduğunda, hem fibrin pıhtı oluşumuna hem de trombosit agregasyonuna müdahale eden fibrin yıkım üretimi ile aktive edilir.

4-Kompansatuar değişiklikler: DİK dinamik bir süreçtir. Devam eden intravasküler pıhtılaşmanın büyüklüğü, pıhtılaşma faktörlerinin ve trombositlerin tüketiminin, pıhtılaşma faktörlerinin devam eden sentezi ve kemik iliğinde yeni trombosit üretimi ile yeterince telafi edilip edilemeyeceğini belirler.

5-End organ hasarı: Doku veya organ hasarı, azalmış perfüzyon, tromboz ve / veya kanamadan kaynaklanabilir.

DİK patogenezinde katkıda bulunabilecek diğer vasküler faktörler;

-Endotelial hasar,

-Bölgeden prokoagulan ve antikoagulan faktörlerin difüzyonunu yavaşlatan azaltılmış lokal kan akışı.

-Pıhtılaşma ürünlerinin hepatik klirensini geciktirebilen azalmış organ perfüzyonu.

-Azaltılmış nitrik oksit seviyeleri

-Diğer kan hücrelerinin katılımı. Örnek olarak, monositlerin patojenler tarafından uyarıldığında doku faktörü salgıladığı bilinmektedir.

-Travma veya sepsiste asidoz ve hipotermi. ²

II-Extracellular DNA and NETs: Hüresiz DNA (cfDNA), hücre dışı histonlar ve DNA bağlayıcı proteinler dahil hasarla ilişkili moleküller modellerin (DAMP'ler, "alarminler" olarak da adlandırılır) DIC'nin patogenezinde kritik bir rol oynadığını gösteriyor.³

III-ANG-TIE yolu (The angiopoietin-tyrosine kinase with immunoglobulin and EGF homology domains)

IV-Diğer trombotik mikroanjiopatiler

Etyoloji

- Sepsis (bakteriyel, fungal, viral ve parazitik)
- Malignite (akut promiyelositik lösemi, müsinöz tümörler (örneğin, pankreas, mide, yumurtalık) ve beyin tümörleri)
- Travma (özellikle merkezi sinir sistemine)
- Preeklampsi dahil olmak üzere obstetrik komplikasyonlar, ölü fetüs, gebeliğin akut yağlı karaciğeri
- İntravasküler hemoliz (ABO uyumsuz transfüzyon, şiddetli sıtma gibi)
- Diğer nedenler (Sıcak çarpması, Ezilmelerebağlı yaralanmalar, Amfetamin doz aşımı, Peritovenöz şantın yerleştirmesi, Yağ embolisi gibi)

Klinik bulgular

Akut (dekompanse) ve kronik (kompanse) DİK, pıhtılaşma faktörü ile trombosit tüketimi ve bunların üretimi arasındaki patojenik dengenin iki ucunu temsil eder. Bu patojenik farklılıklar, klinik ve laboratuvar bulgularında da farklılıklara dönüşür Akut DİK'te kanama ön planda iken kronik DİK'te trombotik olaylar daha ön plandadır. Asemptomatik olan hastalar, dissemine intravasküler koagülasyonun laboratuvar bulguları olup, kanama veya trombozu olmayan hastalar, kanama, purpura fulminans veya trombozu olan hastalar, purpura fulminanslı hastalar klinik olarak gelirler.

Kanamalar; peteşi ve ekimozlar, yara yerlerinden, intravenöz hatlardan, kateterlerden, mukozal yüzeylerden sızan kan veya cerrahi prosedürlerden sonra DİK gelişen hastalar için, seröz boşluklarda kan birikmesi görülebilir. Tromboz; venöz tromboembolizm (VTE), doku veya organ iskemisi ile birlikte arteriyel tromboz, malignite durumunda ise non-bakteriyel trombotik endokardit (marantic endokardit, Libman-Sacks endokardit, verrüköz endokardit) ve yüzeysel miratuar tromboflebit (Trousseau sendromu) olarak görülebilir. Organ disfonksiyon bulguları; Renal (Oligüri, hematüri, ABY, renal kortikal nekroz), Kardiyovasküler (şok, asidoz, Mİ, trombozlar), Karaciğer (sarılık, karaciğer yetmezliği), Akciğerler (hipoksemi, ödem, kanama, ARDS), Gastrointestinal (kanama, mukozal nekroz ve/veya ülserasyon, intestinal iskemi), SSS (kanama, konvülsiyon, fokal lezyonlar, koma), Adrenal (kanama, nekroz, adrenal yetmezliği) Deri (purpura, hemorajik bül, travma yerlerinden kanama, fokal nekroz, akral gangren) görülebilir.

Labaratuar

PT ve aPTT: Akut DİK'te genellikle uzar. Bu anormallikler kronik DIC'den daha tipiktir. Fibrinojen düzeyi akut DIC'de tipik olarak düşüktür. D-dimer düzeyi hem akut hem de kronik DİK'te artar. Trombosit sayısı akut DİK'te daha belirgindir. Periferik yayamada mikroanjiopatik hemolitik anemi bulguları görülür.

Ayırıcı tanı

Şiddetli karaciğer hastalığı (bilinen bir karaciğer hastalığı hikayesi, hipersplenizm, F VIII yüksekliği) , Heparin-induced thrombocytopenia (HIT) (heparin kullanım öyküsü, Heparin-PF4 antikor pozitifliği), TTP, İlaça bağlı Trombotik mikroanjiopatiler ve hemolitik üremik sendrom (HUS) önemli ayırıcı tanılardır.

Tedavi

Dissemine intravasküler koagülasyonda ana tedavi prensibi; trombin jenerasyonunu arttıran ve alta yatan nedeni bulmaya odaklanma şeklinde olmalıdır.⁴ Ek destekleyici önlemlere duyulan ihtiyaç, her hasta için kişiselleştirilir. Genel olarak, pro-hemostatik veya antikoagülan ajanlar gibi sistemik tedaviler, kanamayı veya trombozu önlemek için profilaktik olarak kullanılmaz. Bununla birlikte, hastalar kanama ve trombotik komplikasyonlar açısından yakından izlenir ve bu komplikasyonlar ortaya çıkarsa derhal tedavi edilir. DIC'de tedaviye rehberlik edecek çok az sayıda randomize çalışma vardır.⁵⁻⁷ Trombosit transfüzyonları, Trombosit sayısı <10.000 / mikro L olan hastalarda spontan kanama riskinin artması nedeniyle trombosit transfüzyonu yapılmalıdır. Ciddi kanaması olan veya acil cerrahi girişim ihtiyacı olan ve trombosit sayısı <50.000 / mikroL olan hastalara trombosit transfüzyonu yapılmalıdır. Ciddi kanama ve önemli ölçüde uzamış PT veya aPTT veya fibrinojen seviyesi <50 mg/dL olan hastalara taze dondurulmuş plazma (FFP), Flebotomi sonrası 24 saat içinde dondurulmuş plazma (PF24) veya kriyopresipitat gibi ilgili plazma ürünleri verilebilir. Transfüzyon için spesifik eşik ve verilen ürünün miktarı hastanın klinik durumuna, kanamanın ciddiyeti gibi diğer hasta faktörlerine göre kişiselleştirilebilir. Antikoagülan tedavi tromboz komplikasyonu olan dissemine intravasküler koagülopatili hastalar için geçerlidir. Yetişkinler de dahil olmak üzere purpura fulminanslı hastalar, protein C konsantresi uygulamasından fayda görebilir.⁸⁻¹⁰

Kaynaklar

- 1- Microparticle-associated tissue factor activity correlates with plasma levels of bacterial lipopolysaccharides in meningococcal septic shock. Hellum M, Øvstebø R, Brusletto BS, Berg JP, Brandtzaeg P, Henriksson CE. *Thromb Res.* 2014 Mar;133(3):507-14. Epub 2013 Dec 29.
- 2- Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG.
- 3- DAMP and DIC: The role of extracellular DNA and DNA-binding proteins in the pathogenesis of DIC. Liaw PC, Ito T, Iba T, Thachil J, Zeerleder S. *Blood Rev.* 2016;30(4):257.
- 4- Wada H, Asakura H, Okamoto K, et al. Expert consensus for the treatment of disseminated intravascular coagulation in Japan. Japanese Society of Thrombosis Hemostasis/DIC subcommittee. *Thromb Res* 2010;125:6-11.
- 5- Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. *Br J Haematol.* 2009;145(1):24.
- 6- Supportive management strategies for disseminated intravascular coagulation. An international consensus. Squizzato A, Hunt BJ, Kinasevitz GT, Wada H, Ten Cate H, Thachil J, Levi M, Vicente V, D'Angelo A, Di Nisio M. *Thromb Haemost.* 2016 May;115(5):896-904. Epub 2015 Dec 17.
- 7- Guidance for diagnosis and treatment of DIC from harmonization of the recommendations from three guidelines. Wada H, Thachil J, Di Nisio M, Mathew P, Kurosawa S, Gando S, Kim HK, Nielsen JD, Dempfle CE, Levi M, Toh CH, The Scientific Standardization Committee on DIC of the International Society on Thrombosis Haemostasis. *J Thromb Haemost.* 2013.
- 8- Treatment of homozygous protein C deficiency and neonatal purpura fulminans with a purified protein C concentrate. Dreyfus M, Magny JF, Bridey F, Schwarz HP, Planché C, Dehan M, Tchernia G. *N Engl J Med.* 1991;325(22):1565.
- 9- Treatment of adult patients with sepsis-induced coagulopathy and purpura fulminans using a plasma-derived protein C concentrate (Ceprotin). Schellongowski P, Bauer E, Holzinger U, Staudinger T, Frass M, Laczika K, Locker GJ, Quehenberger P, Rabitsch W, Schenk P, Knöbl P. *Vox Sang.* 2006 May;90(4):294-301.
- 10- Protein C deficiency. Goldenberg NA, Manco-Johnson MJ. *Haemophilia.* 2008;14(6):1214.

Hirsutizm Olan Hastaya Yaklaşım

İrfan NUHOĞLU

Tanım: Kadınlarda vellus kıllarının androjene duyarlı alanlarda kalın, pigmente terminal kıllara dönüşmesine hirsutizm denir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda %5-10 sıklıkla gözükür. Artmış androjen üretimine, artmış 5 α -redüktaz enzim aktivitesine veya kıl follikülünün androjene artan duyarlılığına bağlı gelişir.

Tanısında modifiye Ferriman Gallwey Skorlaması kullanılır (skor>8).

Etioloji: A) Overe ait nedenler: Fonksiyonel: PCOS, hipertekozis, obezite, ciddi insülin rezistansı

Neoplastik: Sertoli-Leydig hücre tm, Granuloza-theka hücre tm, Luteoma

B) Adrenal nedenler: Konjenital adrenal hiperplazi, Adrenal Ca, Cushing send

C) İatrojenik nedenler

D) İdiopatik hiperandrojenemi

Değerlendirme: Öyküde Adrenaj, telarş ve menarş yaşı, semptomların başlangıç zamanı (PCOS ve LOCAH da semptomlar puberte ile başlar, derecesi daha düşüktür; Androjen salgılayan tm daha ileri yaşlarda ortaya çıkar ve hızlı ilerler), obezite başlangıç zamanı öğrenilmeli ve ilaç anamnezi sorgulanmalıdır. FM'de KB, vücut ağırlığı, boyu, VKİ, bel çevresi, hiperandrojenemi bulguları (akne, hirsutismus (mFG skor), alopesi), hiperinsulinemi bulguları (akantozis, skin tag), virilizasyon bulguları, galaktore? ve cushing send bulguları bakılmalıdır.

Laboratuvar: Testosteron (total ve free), DHEAS, 17-OH progesteron, prolaktin, TSH, beta hCG, açlık plazma glukozu, insülin düzeyi, lipid profili, 1 mg DST (cushing şüphesi olanlardan) bakılmalıdır.

Tedavi: A) Androjen baskılayıcı ilaçlar: OKS, Glukokortikoidler, GnRH analogları,

B) Anti-androjenler: Spironolakton, Siproteron asetat

C) Androjen reseptör antagonistleri: Finasterid

D) İnsulin duyarlaştırıcı ajanlar: Metformin

Esansiyel trombositoz

Nalan OKUROĞLU

Trombositler :Trombositler çekirdeksiz, disk şeklinde bulunan ve ortalama sayısı 150.000-450.000/mm³ olan hücrelerdir.Yaşam süresi 7-10 gün olup toplam trombosit kitlesinin 1/3 dalakta bulunur.

Trombositoz, trombosit sayısı >450.000/mm³ olarak tanımlanır.

Esansiyel trombositoz(ET): Primer trombositoz/ Esansiyel trombositemi/ Esansiyel trombositoz olarak da adlandırılabilir. İlk kez 1934 de Ebstein ve Goedel tanımlanmıştır. Primitif multipotansiyel hematopoetik hücreden köken alan, açıklanabilir reaktif bir neden bulunmadan ve KML, PV, PMF, MDS olmaksızın dolaşımda trombosit sayısının artmasıdır. Philadelphia kromozomu negatif klonal bir **kronik myeloproliferatif neoplazidir**.

ET'ye %90 genetik mutasyon eşlik eder. Olgularda %60-65 oranında edinsel JAK2V617F, %20 - 25 CALR mutasyonu, %3 'ü MPL mutasyonu (trombopoetin reseptör aktivasyonu) gösterilmiştir.

Klinik: Hastaların yarısından çoğu tanı sırasında asemptomatiktir. Rastlantı eseri olarak rutin tam kan sayımında yüksek trombosit sayısı ile ortaya çıkar.Ortalama tanı yaşı 60, %20'si 'ise 40 yaşın altında saptanır. Baş ağrısı, sersemlik, görme bozuklukları, atipik göğüs ağrısı, akral disestezi ve eritromelalji görülebilir. Tromboz olguların yaklaşık %21'inde ilk bulgu olarak ortaya çıkabilir. 60 yaş üstü, kardiyovasküler risk faktörleri olan(sigara, obezite,hipertansiyon, erkek cinsiyet, diyabet, beyaz küre sayısı >11,000/mikroL ve JAK2 V617F mutasyon varlığında tromboz görülme sıklığı artar.

ET tanı kriterleri – 4 majör veya 3 majör ve 1 minör ile konur.

Majör : 1-Trombosit sayısının devamlı $\geq 450 \times 10^9/L$ olması

2-Kemik iliği biyopsisinde esas olarak megakaryositik seride; büyük, matür, hiper-lobuler nükleuslu megakaryositlerin sayısında artma. Eritroit seride veya granülositik seride sola kaymada anlamlı artış olmaması.

-retikulin fibrozisin grade bir ve daha düşük olma şartın

3-DSÖ kriterlerine göre; PV, PMF, BCR-ABL pozitif KML, MDS ve diğer miyeloid malignite bulguları olmaması.

4-JAK2 V617F, CALR, veya MPL varlığı

Minör:- klonal işaretlerin gösterilmesi veya reaktif trombositoz bulgularının olmaması

Ayrırcı tanıda - Reaktif trombositoz yapan akut kan kayıpları, demir eksiklik anemisi, vit b12 eksiklik tedavisi, akut hemolitik anemiler, akut ya da kronik inflamatuvar durumlar, maligniteler dışlanmalıdır.

Tedavi hedefleri: semptom kontrolü ve trombo-hemorajik komplikasyonları önlemektir.

İNSÜLİN POMPA VE İNSÜLİN İNFÜZYON UYGULAMA

Doç. Dr. Meral MERT - SBÜ, Bakırköy Dr. Sadi Konuk SUAM, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

İnsülin Pompa Tedavisi: Hasta seçimi önemlidir.

Kullanım endikasyonları : TEMD kılavuzunda belirtildiği gibi

1. Çoklu doz (bazal-bolus) insülin injeksiyon rejimleri ve günde 4 defadan fazla SMBG uygulamasına rağmen sıkı glisemik kontrol ($A1C \leq 6.5$; 48 mmol/mol hedefi) sağlanamaması
2. Şafak olayı (Dawn fenomeni; sabah APG düzeyleri $>140-160$ mg/dl) yaşayan
3. Kan glukoz düzeylerinin günden güne belirgin değişkenlik gösterdiği durumlar (Brittle diyabet, tekrarlayan ciddi hipoglisemiler)
4. Tekrarlayan ve üçüncü kişilerin yardımını gerektiren hipoglisemi öyküsü
5. Gebe kalmayı planlayan ya da gebe olan diyabetli kadınlar (fetal anomalileri ve spontan abortusları önlemek için sıkı glisemik kontrolün konsepsiyondan önce sağlanması zorunludur. Dolayısıyla SCİİ'ye gebelikten birkaç ay önce başlanması önerilmektedir)
6. Yaşam düzeni esneklik gerektiren (vardiyalı sistemde çalışan, sık seyahat etmek zorunda olan veya güvenliğinin önemli olduğu işlerde çalışan) hastalar
7. Düşük insülin gereksinimi (insülin gereksinimi günde 20 IU'nin altında olanlar)

İnsülin pompa kullanımı için en önemli şart aslında hastanın , SMBG konusunda eğitim almış, KH sayımı tekniğini öğrenmiş ve bu teknikleri kullanmaya niyetli ve istekli olmasıdır.

İnsülin pompa için doz hesaplanırken pompa öncesi toplam dozun %75 i veya hastanın kilosunun %50 'si şeklinde iki yöntemle hesaplanarak, 24 saate bölünmüş olarak bazal ve bolüs hesaplamasının yapılması gerekmektedir. Bu süreçte sadece kısa etkili=prandiyal =bolüs insülinler kullanılmaktadır. Hastaların karbonhidrat sayımı bilmesi, insülin duyarlık faktörü ve karbonhidrat/insülin oranları hesaplanarak düzeltme dozlarının hesaplanması, hastanın sürekli şeker ölçüm sistemleri ile beraber takip edilmesi uygun olacaktır.

İnsülin infüzyon: İnsülin infüzyonunda ve insülin pompa uygulamada sadece kısa etkili=prandiyal= bolüs insülinler kullanılır.

Endikasyonları

*Kritik hastalarda (yoğun bakım, ameliyat sonrası, transplantasyon sonrası..)

*Diyabetin hiperglisemik kompliasyonlarında

*Ciddi insülin direncinde glukotoksisiteyi kırmak amacıyla

*Hipertrigliseridemi

*Yüksek doz steroide bağlı hiperglisemi

*TPN kullanımı sürecinde

İnfüzyon kullanımı için eğitimli ve yeterli sayıda hemşire bulunması önemlidir. En sık kullanılan yerlerden bir diyabetik ketoasidoz ve non ketotik hiperosmolar koma gibi diyabetin akut komplikasyonlarıdır.

Bu süreçte erişkin yaştaki hastalarda sürekli i.v. insülin infüzyon dozu 0.10 IU/kg/st (veya 5-7 IU/st)'tir. İlk 2 saatte PG konsantrasyonunda 50 mg/dl (veya başlangıca göre %10) azalma sağlanamazsa ve hidrasyon durumu iyi ise insülin infüzyon hızı iki katına çıkarılmalıdır. Glisemi 250 mg/dl'nin altına indiğinde i.v. insülin dozu 0.05-0.10 IU/kg/st (veya 2-4 IU/ st)'e indirilir ve %5-10 dekstroz infüzyonuna başlanır. Bu aşamada, 'Glukoz-İnsülinPotasyum (GİK) infüzyonu da pratik olması nedeniyle tercih edilebilir.

Metabolik asidoz düzelene kadar ve oral alıma geçinceye insülin infüzyonu devam edilmelidir.

İnsülin infüzyon tedavisinde dikkat edilecek noktalar :

İnfüzyon mayii 5 saatte bir yenilenmelidir.

Sık kan şeker takibi yapılmalı

İV insülin yarılanma ömrü kısa olduğundan infüzyon kesilmeden 2 saat önce uzun etkili insülin başlanarak kesilmeli.

Dekstroz ile beraber kullanımında potasyum takibi önemlidir

Prof. Dr. Arif YÜKSEL, Ph.D Sağlık Bilimleri Üniversitesi - İç Hastalıkları ABD

Kalp hastalığı, özellikle koroner kalp hastalığı (KKH), diabetes mellituslu hastalar arasında morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir [1]. Diyabeti olmayan bireylerle karşılaştırıldığında, diyabetli kişiler daha yüksek bir koroner kalp hastalığı (KKH) prevalansına sahiptir, daha büyük bir koroner iskemiye sahiptir ve miyokardiyal enfarktüs (MI) ve sessiz miyokardiyal iskemiye sahip olma olasılığı daha yüksektir. Bir KKH eşdeğeri olarak diyabet - Amerika Birleşik Devletleri'nden Ulusal Kolesterol Eğitim Programı raporu ve Avrupa'daki kılavuzlar, tip 2 diyabeti bir KKH eşdeğeri olarak kabul etmişlerdir [2,3]. Öyle ki önceden koroner arter hastalığı olmayan tip 2 diyabetli hastaların (ortalama yaş 58), Myokard infarktüsü geçiren hastalarla (ortalama yaş 56) aynı kardiyovasküler riske sahip olduğunu göstermiştir [4].

Diyabet ve KKH arasındaki ilişkinin önemi, Framingham Kalp Çalışması ve Çoklu Risk Faktörü Müdahale Denemesi'nden (MRFIT) elde edilen bulgularla da gösterilebilir. Framingham Kalp Çalışmasında, ilerleyen yaş, hipertansiyon, sigara, hiperkolesterolemi ve sol ventrikül hipertrofisi için diyabet önemli bir bağımsız kardiyovasküler risk faktörü olarak saptanmıştır. Bunu destekleyen diğer çalışmalar şunlardır;

*Framingham Heart Study and the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)

*National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)

*Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI)

Tip 2 diyabette KKH riski, risk faktörlerinin kümelenmesine ve bunlar için rehber dayalı tedavinin etkinliğine bağlıdır. Diyabetli hastalar, diyabeti olmayanlara göre daha yüksek bir KKH riskine sahiptir [5,6]. Yukarıdaki çalışmalarda hastaların çoğunda tip 2 diyabet olmasına rağmen, benzer yaştaki diyabetik olmayanlara kıyasla kardiyovasküler hastalık için rölatif risk, tip 1 diyabetli 292 hastada daha da yüksekti [7]. 30 yaşından sonra, özellikle böbrek hastalığı olan hastalarda KKH mortalitesi hızla artmıştır. Framingham Kalp Çalışmasında diyabetik olmayan erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla yüzde 8 ve 4'e kıyasla, kümülatif KKH ölüm oranı 55 yaşında yüzde 35 idi. Ölümcül olmayan MI ve anjina için benzer ilişkiler kaydedildi.

Diyabetli hastalar, hipertansiyon, obezite, lipid anormallikleri ve yüksek plazma fibrinojeni dahil, diyabetik olmayanlara göre daha fazla aterosklerotik risk faktörleri yüküne sahiptir [1,8,9]. Bu risk faktörlerinin çoğu, açık tip 2 diyabete dönüşmeden önceki prediyabetik durumda da mevcuttur [10].

Obezite, hipertansiyon, diyabet ve dislipidemili hastaların, kardiyovasküler risk artışı ile ilişkili sahip olduğu kabul edilir. Diyabetli hastalarda koroner kalp hastalığı (KKH) riski, bu risk faktörlerinin yoğunluğuna göre büyük ölçüde değişir. En önemli kanıtlar içinde hipertansiyon, yüksek düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), sigara, metabolik sendrom, hiperglisemi ve mikroalbuminüri yer alır. Diyabetik olgularda kalp hastalığı fizyopatolojisinde endotel disfonksiyonunun önemi de büyüktür.

Endotel disfonksiyonu, koroner arterleri normal olan ve koroner hastalık için başka risk faktörü olmayan diyabetik hastalarda belgelenmiştir [11-13]. Bozukluk derecesi, diyabetin süresi ile ilişkilidir, ancak normal bir açlık plazma glukozuna sahip olmasına rağmen postprandiyal hiperglisemi geliştiren hastalarda akut olarak bir kusur ortaya çıkabilir [14]. Diğer patofizyolojik yollarda bozukluk pıhtılaşma anormallikleri ile ilgilidir. Diyabet bireyleri trombosit aktivasyon bozuklukları yanında ek olarak, pıhtılaşma, hemostaz ve fibrinoliz ile ilgili çeşitli yollarda anormalliklere yatkın hale getirir .

- Diyabet, kardiyovasküler bir risk faktörü olan plazma fibrinojenindeki artışla ilişkilidir]. Yüksek plazma fibrinojeni ayrıca ileri yaş, artmış vücut kütlesi, sigara kullanımı, toplam kolesterol ve trigliseridler gibi diğer kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkilidir .

- Fibrinolitik aktivite azalır [14-17]. Diyabetiklerin plazmasında dolaşımdaki doku tipi plazminojen aktivatör (tPA) seviyeleri normal veya artmış olsa da, tPA aktivitesi artmış plazma konsantrasyonları ve inhibitörü plazminojen aktivatör inhibitörüne (PAI-1) artan bağlanma nedeniyle azalmıştır PAI-1'deki yükselmeler, muhtemelen sentez artışına bağlı olarak, atarektomi geçiren tip 2 diyabetik hastalardan elde edilen ateromatada da bulunur ve bu muhtemelen damar duvarındaki artmış seviyeleri yansıtır [17,18].

Hiperglisemi, belirli proteinlerin enzimatik olmayan glikosilasyonu yoluyla bozulmuş fibrinolyze katkıda bulunabilir. Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) normalde PAI-1 üretimini uyarır ve tPA oluşumunu azaltır; bu etkiler glikosile edilmiş LDL ile artırılır . Ek olarak tip 2 diyabetli hastalarda plazma konsantrasyonları artan proinsülin gibi insülin öncüleri de PAI-1 sentezindeki artışa katkıda bulunabilir . Yetersiz şekilde kontrol edilen diyabetli hastalarda hem doku faktörü hem de kan trombojenitesi artar ve glisemik kontrolün iyileştirilmesiyle ancak normale dönebilir . [19-23].

Sonuç olarak hala diyabetin kalp hastalığı ile ilişkinin patofizyolojik mekanizmaları araştırılmakta ve böylece tedavi modalitelerindeki hızlı gelişmeler günümüzde artan hızıyla devam etmektedir.

KAYNAKLAR:

1. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999; 100:1134.
2. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106:3143.
3. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003; 10:S1.
4. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339:229.

5. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, et al. Mortality and Cardiovascular Disease in Type 1 and Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2017; 376:1407.
6. Gregg EW, Li Y, Wang J, et al. Changes in diabetes-related complications in the United States, 1990-2010. *N Engl J Med* 2014; 370:1514.
7. Emerging Risk Factors Collaboration, Sarwar N, Gao P, et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* 2010; 375:2215.
8. Hammoud T, Tanguay JF, Bourassa MG. Management of coronary artery disease: therapeutic options in patients with diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:355.
9. Taegtmeyer H, McNulty P, Young ME. Adaptation and maladaptation of the heart in diabetes: Part I: general concepts. *Circulation* 2002; 105:1727.
10. Haffner SM, Mykkänen L, Festa A, et al. Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. *Circulation* 2000; 101:975.
11. Clarkson P, Celermajer DS, Donald AE, et al. Impaired vascular reactivity in insulin-dependent diabetes mellitus is related to disease duration and low density lipoprotein cholesterol levels. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:573.
12. Mäkimattila S, Virkamäki A, Groop PH, et al. Chronic hyperglycemia impairs endothelial function and insulin sensitivity via different mechanisms in insulin-dependent diabetes mellitus. *Circulation* 1996; 94:1276.
13. Di Carli MF, Janisse J, Grunberger G, Ager J. Role of chronic hyperglycemia in the pathogenesis of coronary microvascular dysfunction in diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1387.
14. Kawano H, Motoyama T, Hirashima O, et al. Hyperglycemia rapidly suppresses flow-mediated endothelium-dependent vasodilation of brachial artery. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:146. 101.
15. Saito I, Folsom AR, Brancati FL, et al. Nontraditional risk factors for coronary heart disease incidence among persons with diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Ann Intern Med* 2000; 133:81.
16. Stec JJ, Silbershatz H, Tofler GH, et al. Association of fibrinogen with cardiovascular risk factors and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Population. *Circulation* 2000; 102:1634. 106. Gray RP, Patterson DL, Yudkin JS. Plasminogen activator inhibitor activity in diabetic and nondiabetic survivors of myocardial infarction. *Arterioscler Thromb* 1993; 13:415.

17. McGill JB, Schneider DJ, Arfken CL, et al. Factors responsible for impaired fibrinolysis in obese subjects and NIDDM patients. *Diabetes* 1994; 43:104.
18. Sobel BE, Woodcock-Mitchell J, Schneider DJ, et al. Increased plasminogen activator inhibitor type 1 in coronary artery atherectomy specimens from type 2 diabetic compared with nondiabetic patients: a potential factor predisposing to thrombosis and its persistence. *Circulation* 1998; 97:2213.
19. Nordt TK, Schneider DJ, Sobel BE. Augmentation of the synthesis of plasminogen activator inhibitor type-1 by precursors of insulin. A potential risk factor for vascular disease. *Circulation* 1994; 89:321.
19. Sambola A, Osende J, Hathcock J, et al. Role of risk factors in the modulation of tissue factor activity and blood thrombogenicity. *Circulation* 2003; 107:973.
20. Moreno PR, Murcia AM, Palacios IF, et al. Coronary composition and macrophage infiltration in atherectomy specimens from patients with diabetes mellitus. *Circulation* 2000; 102:2180.
21. Amano T, Matsubara T, Uetani T, et al. Abnormal glucose regulation is associated with lipid-rich coronary plaque: relationship to insulin resistance. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 1:39.
22. Mautner SL, Lin F, Roberts WC. Composition of atherosclerotic plaques in the epicardial coronary arteries in juvenile (type I) diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1992; 70:1264.

INTERMITTENT FASTING: ÖNERMELİ MİYİM? KİME? NE ZAMAN? NASIL?

Doç. Dr. Harun DÜĞEROĞLU

Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

- **Intermittent Fasting** (IF) yani dilimizdeki adıyla ‘**aralıklı açlık**’ ya da ‘**aralıklı oruç**’ son zamanlarda oldukça popüler olmaya başlayan bir beslenme çeşidi. Bugüne kadar doğru bildiğimiz pek çok kalıbı yıkan aralıklı açlık, bireyin kalori alımını belirli bir saat penceresiyle sınırlaması anlamına geliyor. Gün geçtikçe pek çok farklı forma bürünen bu beslenme tarzının insan sağlığı üzerindeki etkileri de çokça tartışılıyor.
- Sağlıklı bir yaşam için yediğimiz gıdalar kadar bunları yediğimiz zamanlar da çok önemlidir. Vücut ritmimize yani biyolojik saatimize uygun beslenmek, “ruh, zihin, beden” bütünlüğünde sağlıklı olma hali sağlar.
- Vücudumuzdaki her hücre ve organ kendi içinde 24 saatlik ritme göre hareket eder. Buna **sirkadiyen ritm** veya **biyolojik saat** denir. Hormonlar, metabolizma, bağışıklık sistemi, bağırsaklardaki faydalı bakteriler ve uyuma-uyanma döngüleri bu ritm sayesinde hassas bir dengede çalışır. Ayrıca bu ritim, hücrelerimizin ve organlarımızın belirli zamanlarda dinlenmesini ve çalışmasını da düzenler.
- Eğer organlarımızın dinlenmesine fırsat vermezsek, vücut ritmimiz bozulur ve obezite, diyabet, kalp hastalıkları, tansiyon, psikolojik bozukluklar ve kronik hastalıklar için risk artar.
- **intermittent Fasting** fazla kiloları, pre-diyabeti ve yeni başlamış tip 2 diyabeti önleyen biyolojik saatimize uygun bir beslenme şeklidir.

Ancak şunu da vurgulamak gerekir ki;

- **çocuklar**
- **gebeler ve emziren kadınlar**
- **hamile kalmakta olanlar**
- **tip 1 diyabeti olanlar**
- **insülin kullanan tip 2 diyabetli hastalar**
- **diyabet kontrolü kötü hastalar**
- **kan şekeri sık düşen kişiler**
- **başka hastalıklardan dolayı ilaç alanlar**
- **adrenal bez yetmezliği olanlar**
- **yeme bozukluğu ve anoreksiyası olanlar**
- **premenstrual sendromu olanlar ve stresi yüksek kişiler** bu diyeti yapması sakıncalı olabilir. Bu nedenle herhangi bir hastalık varsa bu diyete başlamadan önce hastanın mutlaka doktoruna danışması gerekir.

- Vücudumuzdaki her organın ve her hücrenin de birer biyolojik saati vardır. **Beyindeki saat (suprakiasmatik nukleus) gözümüzün ışık algısı sayesinde çalışırken, beyin dışındaki organlar yediğimiz gıdalara göre saatlerini ayarlarlar.** Beyindeki ana saat ile vücudumuzdaki organ saatleri arasında bir senkronizasyon yani eşgüdüm vardır.
- Tükettiğimiz gıdaların sağlıklı olması kadar, hangi saatte tüketildiği de önem taşır. Uyku, metabolizma ve hatta bağırsaklarımızdaki mikroplarda da (mikrobiyaya) sirkadiyan ritmi izler.
- Sirkadiyen ritmin bir etkisi olarak sabahları metabolizma hızlı iken akşam nispeten daha yavaştır. **Yani, sabah saatlerinde kilo yapmayan gıdaların, akşam saatlerinde kilo alımını teşvik etmesinin nedeni sirkadiyen ritim ve metabolizma hızı ile alakalıdır.**
- Aynı kaloriyi gündüz tüketenler ile gece tüketenler karşılaştırıldığında, geceleri yemek yemeyi tercih edenlerin kilo kontrolünde zorlandığı ve diyabete yatkın olduğu görülmüştür.
- **Sirkadiyen ritme uygun bir hayat tarzı olan bireylerde,** uyku, bilinç, kas tonusu, insülin salınımı, karaciğer fonksiyonları, kalp ve kan basıncı normal iken; **sirkadiyen ritmi bozuk olanlarda,** uykusuzluk, depresyon, kaslarda güçsüzlük, insülin direnci, karaciğer yağlanması, kalp ve tansiyon hastalığı daha sık görülür.
- Yaşam tarzı yani uyku, yemek ve egzersiz bireyi sağlıklı veya hasta edebilen en önemli 3 faktördür. Bunlar birbirini etkiler ve dengeli olmalıdır. **Uykusuz bir kişi istediği kadar sağlıklı beslensin hastalık riski oldukça yüksektir. Aynı şekilde, uyku ve beslenmesi düzenli olan bir kişi eğer egzersiz yapmazsa yine hasta olabilir.**
- Uyku düzeni zayıf olan veya yanlış zamanda yemek yiyen bireylerde; huzursuzluk, sinirlilik, beyinde bulanıklık, hafif anksiyete, iş veriminde azalma ve uykusuzluk geliştiği gibi mevcut otoimmün hastalıklar da şiddetlenir.
- Yapılan çalışmalar 6 saatten az uyuyan bireylerde insülin direncinin arttığını göstermiştir.
- Sirkadiyen ritmi bozuk olanlarda obezite, diyabet, bağırsak hastalıkları, enfeksiyonlar ve bazı kanser türleri daha sık görülür.
- Bazı hastalıkların şiddeti de günlük dalgalanmalar gösterir. Birçok otoimmün hastalık örneğin egzema, astım ve reflü gece saatlerinde daha şiddetli olur. Enflamatuvar hastalıklar örneğin romatoid artritte ağrı sabah daha çok olur. Bu gözlemler bazı hastalıkların temelinde sirkadiyen ritimle ilgili bozuklukların etkili olduğunu gösterir.
- Aç kalarak kilo verme stratejileri gün aşırı açlıktan, açlığı taklit eden beslenmeye kadar uzanır. En iyisi ve uygulanabilir olanı yeme zamanını veya penceresini günün belirli bir saatine yoğunlaştırmaktır. Buna **zaman sınırlı beslenme** denir.
- **İntermittent Fasting'in etki mekanizmaları**
- **1. İntermittent fasting uygulamalarının açlık evrelerinde keton cisimciklerinin oluşmasıdır.** Glukoz ve yağ asitleri hücreler için temel enerji kaynaklarıdır. Yemekten sonra, enerji için glukoz kullanılırken, yağ adipoz dokuda trigliserit olarak depolanır. Açlık sırasında enerji ihtiyacını karşılamak için, trigliseritler yağ asitlerine ve gliserole parçalanır. Karaciğer, açlık sırasında yağ asitlerini birçok doku ve özellikle beyin için büyük bir enerji kaynağı olan keton cisimlerine dönüştürür.

2. İntermittent Fasting, sağlığı etkileme mekanizmalarından bir diğeri ise **sirkadiyen ritim** üzerindeki etkileri ile metabolik regülasyonu sağlamasıdır. Aralıklı açlık yöntemlerinin, insan sirkadiyen ritmine uygun olduğu, bu sayede obezite ve diğer kronik hastalıklara karşı koruyucu bir yaklaşım olabileceği ileri sürülmektedir.

- **3. İntermittent Fasting**, aynı zamanda bağırsak **mikrobiyal kompozisyonunu** etkileyerek, sağlığı koruyucu etki gösterebilmektedir. Açlık sırasında, asetat ve laktat gibi mikrobiyota fermentasyon ürünleri artmaktadır. Bu ürünler, adipoz dokuda monokarboksilat taşıyıcı-1 ekspresyonunun regülasyonu ile obezite, insülin direnci ve karaciğer yağlanması tedavisinde yardımcı olabilmektedirler.
- **4.** Son olarak, **İntermittent Fasting** yöntemlerinin, yemek yeme için mevcut süreyi azalttığı, böylece toplam enerji alımını ve obezite riskini azaltabileceği öne sürülmektedir.

İntermittent fasting diyetinin iki farklı çeşidi vardır.

- Bir tanesi (**Zaman Kısıtlı Beslenme**); **16/8** denilen, **18/6** ya da **20/4** olarak da değiştirebileceğimiz, üç çeşit uygulayabileceğimiz bir yöntemdir. Bu, aslında bizim tuttuğumuz dini oruçlara benziyor. 16/8 dediğimiz şey; 16 saat aç kalıp, 8 saat yemek yemeyi içerir. Bunu başardıktan sonra, biraz daha açlığa alıştıktan sonra, bu kez 18 saat aç kalıp 6 saat yemek yiyoruz. En sonunda, yapabiliyorsanız 20 saat aç kalıp 4 saat yemek yiyoruz. Açlık süresince su, şekersiz çay ve kahve tüketimi yapılabilir.
- **İntermittent Fasting de ikinci yöntem 5:2 Yöntemi (Modifiye Oruç Rejimi)** 5:2'den kastımız şu; hafta 7 gündür, bunun 5 günü yaktığınız kalori kadar besin tüketebilirsiniz. Örnek verecek olursak; 2000 kalori yakıyorsanız, beş gün boyunca 2000 kalorilik besin tüketebilirsiniz. 2 günde, günlük yaktığınız enerjinin yalnızca %25'i kadar besin tüketirsiniz. Bu da genellikle; kadınlarda 500 kalori ve erkeklerde 600 kaloriye denk gelmektedir. Bu 2 günü, istediğiniz günlerde yapabilirsiniz. Yani, iki gün üst üste aç kalmak zorunda değilsiniz. Aralara atabilirsiniz.
- Günümüz düzeninde, gerek iş hayatı, sosyal yaşamın getirdiği yemekli organizasyonlar gerekse renkli, cazibeli, paketli gıdalar gibi uyaranlar nedeniyle günün 12 saatinden fazla bir sürede yemek yiyoruz. "**Zaman sınırlı**" beslenmede, günün 4-10 saati arasında yemek yenirken, kalan saatlerde ve gece açlık süresi uzatılır. Bu şekilde beslenme ile kilo kaybı, kan şekeri kontrolü ve iştah kontrolü daha iyi olmaktadır.
- Sabah saatlerinden başlayarak 6-8 saat yemek yiyen ve günün son öğününü 15.00'den önce olan hastalarda, 7 haftanın sonunda açlık insülin seviyesinde ve sistolik/diyastolik tansiyon seviyelerinde azalma gözlenmiştir. Sabahları kan şekeri ve insülin daha iyi regüle edildiği için, beslenmenin sabah saatlerine yönelmesi vücudumuz için oldukça faydalıdır. Bu şekilde beslenen bireylerde akşam acıklarının da azalmaktadır.
- Sirkadiyen ritme uygun 16:8 diyeti kronik hastalıklardan korunma imkanı vermektedir.
- **İntermittent fasting** ile ilgili yapılmış çalışmalar oldukça azdır. Bazı kadınlarda adet düzenini sağlarken, bazı kadınlarda ise varolan düzeni bozabilmektedir. Nörolojik hastalıklardaki etkisi konusunda da yapılmış olan insan çalışmaları henüz yeterli değildir. Psikolojik bozukluğu olanlar ve anoreksiyada zararlı olabileceği öngörülmektedir. Özellikle kronik stresi olanlar da uygun değildir.

Oruç İbadeti ve Diyabet

Doç. Dr. Aydın Çifci

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi -İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale

E-posta: dr.aydin.71@hotmail.com

ORCID: 0000 0001 8449 2687

GİRİŞ

Oruç ibadeti sadece Müslümanlıkta değil pek çok dinde de vardır ve hatta bazı dinlerde de farzdır. **Musevilik**'te oruç: **Yom Kippur** olarak adlandırılır, yaklaşık 25 saattir, Yom Kippur'da oruç tutmak şarttır. Tevrat'ta bazı günlerde oruç tutulması emredilmektedir. Musevilik'te oruçlu iken çalışmak yasaktır. Hristiyanlıkta iki çeşit oruç bulunur. Okaristi orucu yani **şükran orucu** ve ekleziyastik oruç yani **kilise orucu**. Hristiyanlık'ta da oruç tıpkı İslamiyet'teki gibi farzdır. Hz. İsa'nın öldükten sonra dirildiği ve göğe çıkarıldığına inanılan **Paskalya**'da oruç tutulması önemlidir. Paskalya öncesinde iki gün oruç tutmak, dindar Hristiyanlar arasında yaygın bir uygulamadır. Hinduzim, Taoizm, Budizm, Brahmanizm (yaşlılar, hastalar ve çocuklar dahi oruçtan muaf değildir.), Jainizm, Brhmanizm ve başka pek çok etnik dinde oruç vardır.

Müslümanlar arasında Ramazan ayında oruç tutmak İslam'ın 5 şartından biridir ve Ramazan ayı dışında da oruç tutmak çok yaygındır. Hastalık da birtakım ruhsatların sebebi olan bir durumdur. Dinimizde hasta olanların, iyileştikleri bir vakitte oruç tutabilecekleri ifade edilmektedir. Bu bakımdan oruç tuttuğu takdirde hastalığının artmasından veya uzamasından endişe eden yahut böyle olmamakla birlikte oruç tutmakta zorlanacak olan kimseler oruç tutmayabilir veya başlamış buldukları orucu bozabilirler. Oruç tuttuğu takdirde hasta olacağı tıbbın verilerine göre kuvvetle muhtemel olan kişinin de hasta hükmünde olduğu söylenmiştir,

Oruçla ilgili ilk yayınlar 1990 yılında çıkmıştır, ilk kılavuz ise American Diabetes Associatons (ADA) tarafından 2005 yılında yayımlanmış (kılavuzdaki bilgilerin büyük kısmı Müslüman olan Asya ve Afrika ülkelerinden edinilmiştir), 2010 yılında da güncellenmiştir.

Oruç için “endikasyon” veya “kontrendikasyon” gibi terimler kullanmaktan kaçınılmalı, hekim hastayı bilgilendirmeli, hastanın risk değerlendirmesini yapmalıdır; çünkü oruç hastaların doktorlarından ve din eğitimcilerinden aldıkları uygun tavsiyelerden sonra kendileri karar vereceği dini bir konudur.

Dünya'da yaklaşık 1,6 milyar Müslüman vardır ve Türkiye nüfusunun büyük kısmı Müslümandır. Tüm dünyada en az 463 milyon diyabetli vardır. CREED gözlemsel araştırması 13 ülke, 508 hekim, 3394 hasta üzerinde yapılmış ve hastaların % 94'ünün Ramazanda oruç tuttuğu, Ramazan dışı oruç tutmanın %30 olduğu bulunmuştur. Hekimlerin % 62'si kılavuz veya öneriler doğrultusunda hastaları yönetiyor. Hastaların %8,8'inde hipoglisemik olay saptanmış (Ramazan öncesi %5,4).

Ramazan'da olan değişimler (Ramazanın sonuna doğru bu değişikliklere tolerans geliyor): **yeme düzeni** (2 öğün, uzun süren açlık, öğün içeriğinin ve miktarının değişmesi), **uyku düzeni** (geç uyuma, kısa süreli uyuma, tekrar uyuma gece uyanık, gündüz uyuma).

Ramazan orucunun olumlu etkileri: Psikolojik olumlu faydaları var, yaşam tarzını-kalitesini iyileştirir, lipid profilini olumlu etkiler, kilo kaybı sağlar ve sigarayı bırakmada olumlu katkısı var. Sinyal yollarında ve mitokondriyal iyileşme yapar, otofajiyi indükler, DNA onarımı yapar.

Diyabetik hastada oruç ile ilgili risklerin en önemlileri; hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz, hiperglisemi, dehidratasyon ve trombozdur. Hastaya **Ramazan öncesi eğitim** verilmeli; risk durumu tespit edilmeli, hipoglisemi ile ilgili eğitim verilmeli, glukoz monitörizasyonu, beslenme önerileri, egzersiz tavsiyesi verilmeli, ilaç ayarlamaları yapılmalı ve ne zaman orucu bırakması gerektiği anlatılmalıdır.

Yüksek riskli hastalar oruç tutmak isterse: SMBG (7'li kan şekeri takibi) (iftar öncesi-sonrası, sahur öncesi-sonrası, öğlen, ikindi, herhangi bir semptom hissettiğinde); düşük riskli hastalarda sahur öncesi, gün ortası, iftar öncesi, hipoglisemi semptomları/akut hastalık belirtisi varlığında kan şekeri ölçümü yapılmalıdır. Özellikle iftarda karbonhidrat ve yağdan zengin çok miktarda yemek yenmesinden kaçınılmalıdır. Sindirim ve emilimde gecikme olmasından dolayı, sahur vaktinde kompleks karbonhidratları içeren besinlerin yenilmesi önerilebilir. Sahur yemeği mümkün olduğunca geç yenmelidir. Oruç dışı zamanlarda sıvı alımının artırılması önerilmelidir.

Egzersiz: Normal seviyede fiziksel aktiviteye devam edilmeli, iftardan 1-2 saat önce yapılan fazla miktarda fiziksel aktivite hipoglisemi açısından risklidir ve kaçınılmalıdır. İftardan 2 saat sonraki aktiviteler daha uygundur.

Oruç ne zaman bırakılmalı: Kan şekeri <70 mg/dL veya >300 mg/dL olduğunda bırakılmalı, hasta kendini kötü hissettiğinde oruca başlamamalıdır.

Metformin ve alfa glukozidaz inhibitörleri: Ciddi hipoglisemi ihtimali oldukça azdır, yapılan çalışmalar Ramazan için uygun güvenilir ajanlar olduklarını göstermiştir.

Tiazolidinedion (TZD)'lar: Hipoglisemi anlamlı daha az, anlamlı kilo artışı yapar.

Kısa etkili insülin sekretogogları-meglitinidler: Hipoglisemi riski düşük, günde 2 doz (iftar-sahur).

Sodyum-glukoz ko-transporter-2 (SGLT2) inhibitörleri: Sülfonilürelere göre hipoglisemi daha az, postüral hipotansiyon daha fazla, dehidratasyon benzer. İftarda doz değiştirmeden alınmalı, iftar-sahur arasında bol sıvı tüketilmeli, çok yaşlı, hipotansif veya diüretik kullanımı olanlarda dikkatli kullanılmalı ya da kullanılmamalı, renal fonksiyon bozukluğu olanlarda da kullanılmamalıdır.

Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri: Hipoglisemi riski düşük (SU ile benzer veya daha az), etkinlik SU ile benzer veya daha iyidir ve kilo azalması, doz ve rejim değişikliği gerektirmeden kullanılabilmesi avantajlarıdır.

Glukagon-like peptid-1 reseptör agonisti (GLP-1 RA): Kilo alımı olmayışı, daha az hipoglisemi olması ve kardiyoprotektif olması avantajlarıdır. Ramazan ayından 2 ay önce başlanmalı ve doz titrasyonu yapılmalıdır.

İnsülin tedavisi: Günde tek doz alınan bazal insülin iftarda alınmalı ve doz %15-30 azaltılmalıdır. Kısa etkili insülinler oruç olduğu için öğlen dozu kaldırılmalı, iftarda normal doz, sahurda ise %25-50 düşük doz yapılmalıdır. İki doz alınan insülin kullanıyorsa iftarda aynı doz, sahurda ise %50 azaltılmalıdır. Karışım insülinler tek doz ise iftarda aynı doz, 2 doz ise iftar aynı, sahurda %25-50 doz azaltılmalıdır.

Oruç tutmaması gereken tip 1 DM: Tekrarlayan hipoglisemi öyküsü, hipoglisemiye duyarsızlık, kötü kontrollü diyabet, kırılğan diyabet, tedaviye uyumsuz hasta, kan şekeri takip etmeye ve durumu yönetmeye isteksiz, sorunlu hastalar oruç tutmamalıdır.

Gebelik: Oruç tutmak hem fetüse hem de anneye -tartışmalı olmakla beraber- yüksek morbidite ve mortalite riski getirmektedir. Genel olarak pregestasyonel ya da gestasyonel diyabeti olan kadınlar çok yüksek risk taşımaktadırlar ve Ramazan'da oruç tutmamaları konusunda uyarılmalıdır.

Diyabet Risk Değerlendirmesi: Aşağıdaki kriterlere göre puanlama yapılmakta ve düşük, orta, yüksek riskli olarak değerlendirilmektedir.

Diyabet tipi (tip 1, 2), süresi (≥ 10 veya < 10 yıl), hipoglisemi varlığı, farkındalığı, HbA1c düzeyi, tedavi tipi, kan şekeri takibi yapabilmesi, akut komplikasyon sıklığı, makrovasküler, renal komplikasyonlar ve komorbiditelerin varlığı, gebelik, kırılğanlık ve bilişsel fonksiyonlar, fiziki iş yükü, önceki Ramazan deneyimleri, açlık süresi (≥ 16 veya < 16 saat).

Sonuç olarak; oruç ibadet ve diyabet konusunda hekimin de tecrübeli olması gereklidir. Hekim hastayı değerlendirmeli, oruç tutabilirsin ya da tutamazsın gibi kesin ifadeler yerine riskini belirlemeli, buna göre bilgilendirmeli ve tavsiyede bulunmalıdır. Oruç hastaların doktorlarından ve din eğitimcilerinden aldıkları uygun tavsiyelerden sonra kendilerinin karar vereceği dini bir konudur.

KAYNAKLAR

1. <https://onedio.com/haber/oruc-tutmanin-tum-dunya-da-yaygin-oldugunun-kaniti-olan-dinler-529647>
2. <http://www.hurriyet.com.tr/baska-dinlerde-oruc-29310006>
3. file:///C:/Users/mybilgisayar/Downloads/IDF_DaR_Practical_Guidelines_2021_web.pdf
4. Türkiye'de Dini Hayat" Araştırması, 2014, Diyanet İşleri Başkanlığı
5. Laway BA and Ashraf H. Basic rules of Ramadan. A medico-religious perspective. J Pak Med Assoc 2015; 65: S14-7.
6. Kul S, Savas E, Ozturk ZA, et al. Does Ramadan fasting alter body weight and blood lipids and fasting blood glucose in a healthy population? A meta-analysis. J Relig Health 2014; 53: 929-42.
7. Harder Louridsen, Nutrition, 2017
8. Liu H, Autophagy, 2017
9. Gaborit B, Dutour O, Ronsin O, et al. Ramadan fasting with diabetes: An interview study of inpatients and general practitioners attitudes in the South of France. Diabetes Metab 2011; 37: 395-402.

10. Pinelli NR and Jaber LA. Practices of Arab American patients with Type 2 diabetes mellitus during Ramadan. *J Pharm Pract* 2011; 24: 211-5.
11. Bravis V, Hui E, Salih S, et al. Ramadan education and awareness in diabetes (READ) programme for muslims with Type 2 diabetes who fast during Ramadan. *Diabet Med* 2010;27:327–31.
12. Hassanein M, Belhadj M, Abdallah K, et al. Management of Type 2 diabetes in Ramadan: Low-ratio premix insulin working group practical advice. *Indian J Endocrinol Metab* 2014;18:794–9.
13. Bravis V, Hui E, Salih S, et al. Ramadan education and awareness in diabetes (READ) programme for muslims with Type 2 diabetes who fast during Ramadan. *Diabet Med* 2010;27:327–31.
14. Hassanein M, Belhadj M, Abdallah K, et al. Management of Type 2 diabetes in Ramadan: Low-ratio premix insulin working group practical advice. *Indian J Endocrinol Metab* 2014;18:794–9.
15. Vasan S, Thomas N, Bharani AM, et al. A double-blind, randomized, multicenter study evaluating the effects of pioglitazone in fasting Muslim subjects during Ramadan. *Int J Diabetes Dev Ctries* 2006;26:70–6.
16. Anwar A, Azmi K, Hamidon B, et al. An open label comparative study of glimepiride versus repaglinide in Type 2 diabetes mellitus Muslim subjects during the month of Ramadan. *Med J Malaysia* 2006;61:28–35.
17. Bakiner O, Ertorer ME, Bozkirli E, et al. Repaglinide plus single-dose insulin glargine: a safe regimen for low-risk Type 2 diabetic patients who insist on fasting in Ramadan. *Acta Diabetologica* 2009;46:63–5.
18. Wan Seman WJ, Kori N, Rajoo S, et al. Switching from sulphonylurea to a sodium-glucose cotransporter2 inhibitor in the fasting month of Ramadan is associated with a reduction in hypoglycaemia. *Diabetes Obes Metab* 2016;18:628–32.
19. Beshyah SA, Chatterjee S, Davies MJ. Use of SGLT2 inhibitors during Ramadan: a survey of physicians' views and practical guidance. *Br J Diabetes* 2016;16:20–4.
20. Khalifa A, El Rashid A, Bashier A. Safety and efficacy of liraglutide as an add-on therapy to pre-existing anti-diabetic regimens during Ramadan, a prospective observational trial. *J Diabetes Metab* 2015; 6: 590.
21. Bravis V, Hui E, Salih S, et al. A comparative analysis of exenatide and gliclazide during the month of Ramadan. *Diabet Med* 2010;27:130.

Diyabetik Retinopatinin Yönetimi

Doç. Dr. Nedime Şahinoğlu Keşkek

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

Diyabetik retinopati, tüm dünyada, erişkinlerin edinilmiş görme azlığının önde gelen sebeplerinden biridir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) diyabet tanılı hastaların, 2030'da 366 milyon, diyabetik retinopati tanılı hastaların ise 191 milyon olacağını öngörmektedir.

Diyabetik retinopati patogenezinde, mikroanjiopati ve kapiller oklüzyon bulunmaktadır. Kapiller oklüzyon, iskemiye yol açmakta, iskemik retina alanlarından 'vasküler endotelial büyüme faktörü' (VEBF) salınımı olmakta ve neovaskularizasyon gelişerek proliferatif evreye geçiş olabilmektedir. Gelişen mikroanjiyopatiye bağlı olarak, kan retina bariyeri de bozulmakta, eksuda ve makülada (görme merkezinde) ödem de gelişebilmektedir.

Günümüzde, göz kliniklerinde, diyabetik retinopatinin evresine ve maküla ödemi olup olmamasına göre tedavi planı yapılmaktadır. Diyabetik retinopatide tedavi seçenekleri; argon laser fotokoagülasyon, intravitreal anti-VEBF veya deksametazon enjeksiyonu ve vitrektomidir.

Serum glikoz, lipid düzeyi regülasyonu ve kan basıncı kontrolünün diyabetik retinopati gelişimini geciktirdiği bilinmektedir. Hiperlipidemi tedavisinde kullanılan fenofibrat molekülünün, diyabetik retinopatinin progresyonunu geciktirdiği ve laser tedavisi gerekliliğini azalttığı çalışmalar ile gösterilmiştir. Fenofibratın bu etkisinin lipid düşürücü etkisinden bağımsız olduğu ve mikroanjiyopati gelişimi, VEBF oluşumu ve inflamasyonu azalttığı çeşitli çalışmalar ile ortaya konmuştur. Bu açıdan fenofibrat, diyabetik hastaların göz komplikasyonlarının engellenmesi açısından umut verici bir moleküldür.

Diyabet ve Pankreas: Patofizyolojiden Kliniğe

Prof. Dr. Mustafa KUTLU

Tip 2 DM insülin rezistansı (İR), insülin sekresyonunda (İS) azalma, hiperglisemi, lipid, protein metabolizmasında bozulma ile karakterize bir hastalıktır. Organlar konuşuyor oturumunda Diyabet ve Pankreas: Patofizyolojiden Kliniğe kısmının özetini anlatmaya çalıştım. Genetik ve çevresel faktörler insülin rezistansını, insülin sekresyonunu, pankreasın glikoz aracılı insülin sekresyonunda, apoptozisinde rol oynar. Pankreas fonksiyonlarından ilk bozulan insülin sekresyonu daha sonra DM tanısına kadar Beta insülin sekresyonunu 3-4 kat artırır. DM gelişiminde İR VE İS birbirinden bağımsız risk faktörleri olup aynı zamanda birbirini potansiyalize edici etkisi var. GLUT2 pankreasta Glukoz aracılı insülin sekresyonunu düzenler. GLUT 2 nin sayı ve fonksiyonel olarak azalması genetik olarak ve hiperglisemideki glikoz toksisitesine bağlı olarak oluşur. Genetik olarak sayısı az olabilir hiperglisemide de sayısında ve translokasyonunda azalma olur. Bu bozulma sonucu beta hücresi glisemi dalgalanmasını algılamaz. Yani glikoz taşıyıcısı ve sensörleri bozulur. Yağdan zengin beslenme de lipotoksisiteye neden olur, lipotoksisite de beta hücre fonksiyonunu bozar. Başlangıç döneminde hiperinsülinemi kilo artışının habercisidir. İR sı hiperinsülinemi hiperglisemiden yıllar önce başlar. Lipotoksisite ve artmış SYA leri, İR olan bireylerde mitokondrial disfonksiyona neden olur. Normal şartlarda pankreastan salınan insülinin %10-15 i proinsülin şeklide iken insülin ihtiyacının arttığı İR ve TİP2 DM da %40 oranına yükselir. Arginin ve glukagon stimülasyonunda bu oran %60 düzeyine çıkar. Obezitenin dercesi ile paralellik gösterir. İnsülin ihtiyacı ve sekresyonu artar. Bu artış mitokondrial disfonksiyonun ve endoplazmik retikulum stresinin belirticidir.

Adakc amiloid polipeptit insülin sekresyon granülünde insülinle birlikte bulunur ve salınır. Amilin /insülin oranı 1/10 dur. Tip 2 DM ve İR sında amilin artar. Amilin artışı endojen insülin sekresyonunu ve periferik glikoz tutulumunu inhibe eder. Hem beta hücrelerini hemde insülinin hedef organlarında glikoz kullanımını azaltır.

Genetik yatkınlık ve çevresel faktörler pankreas fizyolojisinde önemli rol oynar. Etnik gruplar önemli özellik gösterir. Tip 2DM lu bireylerin ebeveynlerinde birinde hastalık hikayesi %39 düzeyinde saptanmış. Monozigot TİP 2 DM li bireyin diğer ikizinde zamanla DM ortaya çıkma riski %96. Ailesinde DM olan bireylerde yaş ve kilo artışı ile değişmekle birlikte DM gelişme riski 5-10 kat artar. İnsülin sekresyonunu düzenleyen 35 gen, Beta hücre sayısı ile ilgili 15 gen, İR ile ilgili 27 gen, Karaciğer fonksiyonları ile ilgili 4 gen Obezite ile ilgili 6 gen saptandı. Bunların birlikteliği varsa sıkıntı ortaya çıkar. En çok çalışma MODY li bireylerde ve pima indianlarında, meksika yerlilerinde yapıldı. Fransada BETA hücre gelişimi ile ilgili birçok lokus incelendi. Hastaların % 70 inde TCF7 L2 pozitifliği bulundu. KNCQ1 GENİ Japonyada + saptandı. WFS beta hücre yaşam süresi ile ilgili bulundu. HNF ALFA BETA, PPAR gama 2 çok çalışıldı.

Genetikle beraber çevresel faktörlerde önemli. Kilo artışı, fiziksel aktivitede azalma periferik glikoz tutulumunu, beta hücreninin glikoza duyarlılığını azaltır. Kilo verme ile reverzibldir. Beta3 adrenerjik reseptör gen mutasyonu, JNK yolağının aktivasyonu obeziteyi ve İR artırır. Daha sonra beta hücre sekresyonunda önce artma takiben azalma olur. İnflamasyon DM ,beta hücre fonksiyon bozukluğu ve obezite arasında ilişkide rol oynar. İnflamasyon belirteçlerinden CRP,İL-6,PAİ1,TNF ALFA, ADİPOKİNLER(LEPTİN, ADİPONEKTİN REZİSTİN OBESTATİN ,RBP4), KEMOKİNLER ,SYA leri DM Obezite ilişkisinde kilit rol oynarlar. Hem İR sına hem insülin sekresyonunda bozulmaya hem de beta hücre apopitozisinde artışa neden olurlar. Yani DM un tüm basamaklarını etkilerler. Düşük veya 4000 dan fazla doğum ağırlığı önemli. Ortalama bebek doğum ağırlığından 1 kg düşük doğum olan bireylerde DM gelişme riski % 20 daha fazla. Gebelikte hiperglisemi hem beta hücre fonksiyonunda ve apopitozisinde hem de ileride İR gelişiminde önemli. Gebelikte oluşan hiperglisemi DM gelişmesi için bağımsız bir risk faktörüdür. Annenin diyabetinin olması yağlı kalorili beslenmesi, obez olması fetal pankreasta zamana bağlı ciddi hasar yapar. Glikolipotoksisite, beta hücre neogenezisinde defektler, mitokondrial disfonksiyon, oksidatif stres, fetal hiperinsülinemi, alfa hücre disfonksiyonu daha sonra pankreas yağlanması ve inflamasyon olur Yani bebeğin ileride DM olması için tüm risk faktörleri ortaya çıkar.

Sonuç olarak Diyabet ve Pankreas Patofizyolojisi irdelendiğinde; İR, Hepatik glikoz üretiminde artış ,beta hücresi disfonksiyonu, sekresyon yetisinin bozulması, mitokondrial , Endoplazmik retikulum stresi, beta hücre apopitozisinde hızlanma önemlidir. Bu faktörlerin yaşam tarzı değişikliği, obezite ile mücadele ile azaltılabileceğinin bilinmesi de daha önemli.

SS - 0100 COVID-19 Tanısı ile İnterne Edilen Diyabetik Geriatrik Hastalarda Geriatrik Beslenme Risk İndeksi (GNRI) ile Hastalığın Prognozu Arasındaki İlişki

Rıdvan Sivritepe

Beykoz Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç:

COVID-19'un yaşlı yetişkinler ve komorbid hastalığı olan bireylerde daha kötü seyrettiği bilinmektedir. Geriatrik beslenme risk indeksi (GNRI), hastaların beslenme riskini belirlemek için kullanılan etkili ve basit bir risk indekstir. Malnutrisyonun birçok hastalığın prognozunu kötü etkilediği bilinse de COVID-19 seyrindeki etkileri konusunda yeterli veri yoktur. Bu çalışmada COVID-19 nedeni ile hastanemize yatırılan geriatrik diyabetik hastalarda GNRI indeksi ile hastalığın prognozu arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem:

Çalışmaya 65-80 yaş arasında, COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle pandemi servisimize interne edilen 110 diyabetik hasta alındı. Tüm hastalardan ayrıntılı anamnez alınıp, fizik muayeneleri yapıldı. Biyokimyasal kan testleri (açlık plazma glukozu, glikozile hemoglobin, total kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, trigliserit, kreatinin, albümin, d-dimer, fibrinojen) istendi. GNRI indeksi hesaplandı. GNRI sonucunda hastalar puanlarına göre <82:ağır risk, >82-<92:orta risk, >92-<98:düşük risk, >98:risk yok şeklinde 4 gruba ayrıldı. Tüm bu parametreler bu 4grupta karşılaştırılarak GNRI indeksi ile COVID-19 hastalığının prognozu arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular:

GNRI indeksine göre hastaların %11,8'i ağır, %20,9 orta, %8,1 hafif düzeyde malnütrisyon riski altındayken %59,0'ında malnütrisyon riski yoktu. Hastaların demografik verileri, antropometrik ölçümler, klinik ve biyokimyasal parametreleri Şekil 1'de özetlenmiştir. Hastalar GNRI indeks gruplarına göre ağır risk, orta risk, düşük risk, risk yok şeklinde 4 gruba ayrıldığında gruplar arası yaş, üre, kreatinin, prokalsitonin, kalsiyum, lökosit, lenfosit, hemoglobin, trombosit, po2 ve spo2 düzeyleri, entübasyon ve yoğun bakıma sevk oranları arası anlamlı farklılık vardı (p<0,05). GNRI indeksi ile diğer parametreler arasında yapılan korelasyon analizinde boy, servis yatış süresi, crp, d-dimer, wbc, nötrofil, nötrofil lenfosit oranı ve servisten çıkış şekli negatif yönde anlamlı korelasyon saptadık (tablo 1).

Sonuç:

COVID-19 tanısı ile interne edilen diyabetik geriatrik hastalarda GNRI indeksi ile hastalığın prognozu arasında net bir ilişki vardır. Malnütrisyon riski altındaki hastaların yatış süresi daha uzun, yoğun bakım ve mekanik ventilasyon ihtiyacı daha fazla ve prognozu daha kötüdür.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, Diabetes Mellitus, Geriatri, GNRI indeksi, Malnütrisyon

	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std. Sapma	Medyan
Yaş (yaş)	110	63	80	73,48	4,583	74
GNR Index Skoru	110	55,75	165,95	104,70	21,59	101,17
Kilo (kg)	110	43	169	78,42	20,15	76
Boy (cm)	110	145	189	164,77	9,465	165
BMI (kg/m ²)	110	16,59	54,56	29,16	8,05	27,08
Yatış Süresi (gün)	110	2	24	6,71	2,767	6
Ure (5-11 mg/dl)	110	21	141	44,19	20,419	39
Kreatinin (<1 mg/dl)	110	0,55	1,78	0,8432	0,21435	0,82
Prokalsitonin (< 0,50 ng/mL)	110	0,1	33,4	5,113	7,7207	2,445
C-reaktif proteini (<3mg/l)	110	1	179	42,63	42,202	24
D-Dimer (0-550 µg/mL)	110	1,6	1775	46,5865	173,89769	17,45
Ferritin (20-500 ml/ng)	110	9	720	112,02	109,424	76,9
Kalsium (8.5 ile 1.03 mg/dL)	110	7,7	10,6	9,427	0,5495	9,5
Albumin (3,5-5,5 g/dl)	110	1	4,9	3,319	0,7476	3,2
Nötrofil (1.5-8.0 103 /ul)	110	1,74	31,68	13,13	6,89	11,68
Lökosit (4,1-8,9 103 /ul)	110	5,03	37,44	17,99	7,47	16,14
Lenfosit (1,2-5,2 103 /ul)	110	1	5,9	2,565	0,9664	2,525
Trombosit (15-450.000 / mm ³)	110	100	485	196,87	79,742	182,5
Hemoglobin (12,4-14,8 g/l)	110	9	18	14,07	1,478	14,3
Nötrofil Lenfosit Oranı	110	1,78	14,5	5,9136	2,80544	4,93
Oksijen Saturasyonu (%95-100)	110	45,7	99,7	91,432	9,849	95
Parsiyel oksijen basıncı (80-100 mmHg)	110	28	201	81,95	35,888	77,05

Tablo-1. GNRI İndeksi İle Diğer Parametreler Arasında Yapılan Korelasyon Analizi

	GNRI İndeksi
Boy (cm)	r:-0,466 p:0,009
Kilo (kg)	r:+0,01 p:0,008
BMI (kg/m ²)	r:+0,315 p:0,037
Albumin (3,5-5,5 g/dl)	r:+0,01 p:0,005
Yatış Süresi (gün)	r:-0,366 p:0,049
C-reaktif proteini (<3mg/l)	r:-0,353 p:0,018
D-Dimer (0-550 µg/mL)	r:-0,450 p:0,045
Lökosit (4,1-8,9 103 /ul)	r:-0,445 p:0,040
Nötrofil (1.5-8.0 103 /ul)	r:-0,548 p:0,040
Nötrofil Lenfosit Oranı	r:-0,01 p:0,020
Taburculuk Şekli	r:-0,349

Bahar Özdemir

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

Amaç: Tiroid hastalıkları toplumda oldukça yaygın olarak görülmekte, tiroid hormonu kardiyovasküler sistemi belirgin olarak etkilemektedir. Fazla kiloluk ve obezitenin belirlenmesinde birçok antropometrik ölçüm yöntemi kullanılmakta olup, en yaygın olarak kullanılanı Beden kütle indeksidir(BKİ). Bel-çevresi, abdominal yağlanma ile güçlü düzeyde ilişkili olan bir antropometrik ölçüt olup son dönemde kardiyovasküler hastalık (KVH) riskinin belirlenmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Çalışmamızda geleneksel antropometrik ölçümler yanında yeni andropometrik ölçümlerin hipotiroidi hastalarında kardiyometabolik riski öngörmedeki yeteneklerini ölçmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: İç Hastalıkları polikliniğine başvuran 18-70 yaşları arasında hipotiroidi (aşikar ve subklinik) nedeni ile takipli 65 gönüllü hasta ve 40 kontrol grubu çalışmaya alınmıştır. Aşağıdaki formüller kullanılarak VAI hesaplamaları yapılacaktır.

VAİ (Erkekler)= $\frac{\text{Bel çevresi (cm)}}{(36.58+(1.88 \times \text{BKİ})) \times (\text{trigliserit}/1.03) \times (1.31/\text{HDL-K})}$

VAİ (Kadınlar)= $\frac{\text{Bel çevresi (cm)}}{(36.58+(1.88 \times \text{BKİ})) \times (\text{trigliserit}/0.81) \times (1.52/\text{HDL-K})}$

Bulgular: Çalışmaya 65 aşikar ve subklinik hipotiroidi tanısı almış hasta grubu ile 40 sağlıklı kontrol grubu alındı. Kontrol grubunun yaş ortalaması 38.8+10.3 hipotiroidi hasta grubunun yaş ortalaması 37.8+8.7 istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Hipotiroid hasta grubunda beden kütle endeksi 29.4+4.9 kontrol grubunda 29.9+5.7 her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Hipotiroidi hasta grubunun VAI ortalaması 2.2+1.1 kontrol grubunun VAI ortalaması 2.05+1.6 her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. HOMA indeksi ile VAI arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon mevcuttu. (p<0.006)

Sonuç: Visseral yağ dokusu insülin direnci, metabolik sendrom ve kardiyovasküler komplikasyonlar ile ilişkili olarak bulunmuştur. Visseral yağ dokusu dağılımını göstermek için biyoelektrik empedans, manyetik rezonans görüntüleme, DEXA gibi farklı cihazlar kullanılır ve bu sebeple de visseral yağ dokusunun gösterilmesi çok kolay bir yöntem değildir. Kardiyovasküler olaylar ve serebrovasküler olaylar ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca diabetes mellitus gelişim riski hakkında da fikir verir. Yakın bir tarihte, vücut kitle indeksi, bel çevresi, trigliserid ve HDL-kolesterol gibi değerler kullanılarak hesaplanan visseral adiposite indeksi (VAİ)'nin, visseral yağ dağılımını ve insülin direncini çok iyi yansıttığı gösterilmiştir. Ayrıca VAI'nin kardiyometabolik risk ve subklinik inflamasyon ile de ilişkili olduğu çalışmalarda gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: visseral yağ, insülin direnci, hipotiroidi, kardiyometabolik risk

SS - 0102 Acil Serviste Trombosit kütle indeksi (PLTxMPV) ve Nötrofil/Lenfosit oranı (NLO)'nın Akut Pankreatit Tanısındaki Yeri

Eyyup Sabri Şeyhanlı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil AD., Şanlıurfa

Amaç:

Akut pankreatit pankreasın kendi özel enzimlerinin aktive olması ile glandın sindirime uğraması sonucu ortaya çıkan nonbakteriel bir enflamasyon olayıdır. Safra yolu hastalıkları ve alkolizm tüm akut pankreatit vakalarının % 80'inden sorumludur.

Klinik olarak hafif bir karın ağrısından, hipotansiyon, metabolik değişiklikler, sepsis ve ölüm gibi çok ağır komplikasyonlar içeren tablolara kadar değişebilir. Sekonder pankreatik enfeksiyonlar akut nekrotizan pankreatitli hastalarda %40-70 oranında gelişmekte olup mortalitenin en sık nedenidir. Bu çalışmada; Hemogramdaki Trombosit kütle indeksi (PLTxMPV) ile Nötrofil/Lenfosit oranı (NLO)'nın Akut Pankreatit ile olan ilişkisine bakılarak erken tanıdaki yerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Hastalar-Yöntem:

Çalışma Ocak 2020- Haziran 2020 tarihleri arasında Şanlıurfa Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine karın ağrısı şikayetiyle başvurmuş ve akut pankreatit ön tanısıyla hastaneye yatırılmış 18 yaş üstü 35 hasta ile pankreatit saptanmayan 35 hastadan oluşan kontrol grubunun acil servise ilk başvurusundaki hemogram parametreleri geriye dönük incelendi.

Bulgular:

Hemogram yukarıdaki tablolarda gösterildiği gibi, PLTxMPV (Trombosit kütle indeksi) 2,79 (1,059-4,530), NLO (Nötrofil/Lenfosit oranı) 10,6 (0,93-20,21) düzeylerinin hasta grubunda, kontrol gruba göre daha yüksek ve istatistiksel olarak da anlamlı olduğu ($p<0.005$) görüldü.

Sonuç:

Kısıtlı sayıda hasta ile gerçekleştirdiğimiz bu çalışmamızda; Trombosit kütle indeksi (PLTxMPV)'nin ve Nötrofil/Lenfosit oranı (NLO) 'nın akut pankreatit tanısında değerli olabileceğinin akılda tutulması, yeni bir enflamatuvar belirteç olarak kullanılabilirliği açısından daha geniş ölçekli çalışmalar yapılması gerektiği sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, Akut pankreatit, Trombosit kütle indeksi, Nötrofil/Lenfosit oranı

Tablo 1: Hasta ve Kontrol grupları arasındaki Trombosit Kütle İndeksi (PLTxMPV) oranları

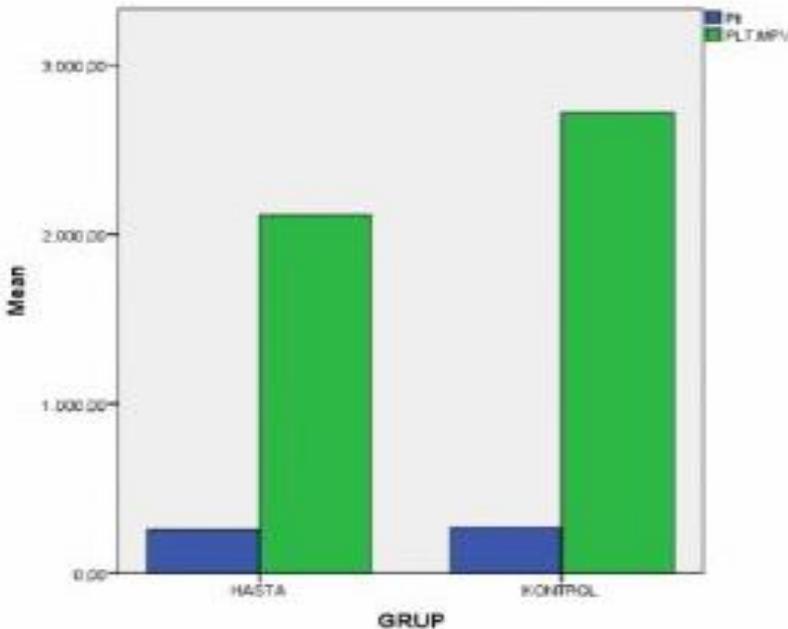
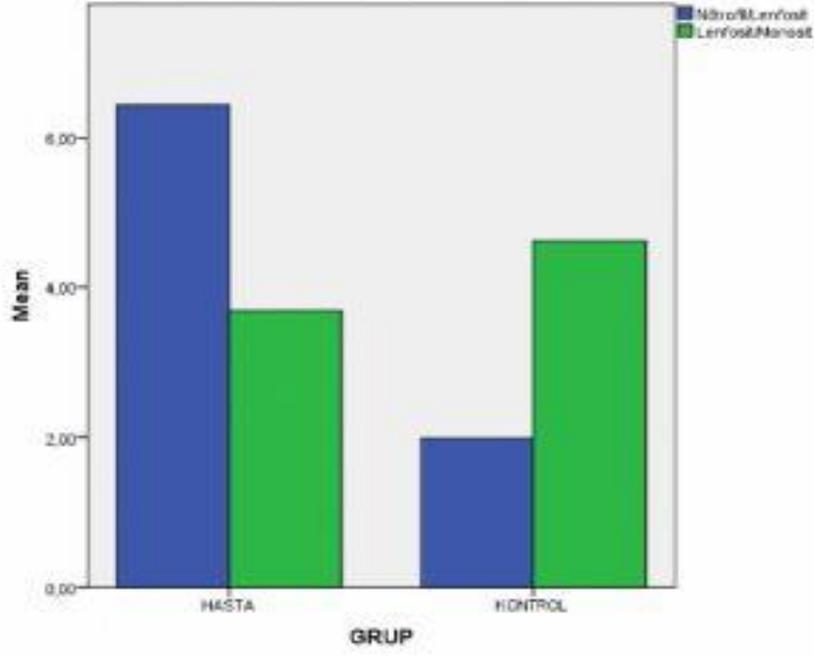


Table 1: Hasta ve Kontrol grupları arasındaki Trombosit Kütle İndeksi (PLTxMPV) oranları

Tablo 12: Hasta ve Kontrol grupları arasındaki Nötrofil/Lenfosit (NLO) oranları



Tablo 2: Hasta ve Kontrol grupları arasındaki Nötrofil/Lenfosit (NLO) oranları

SS - 103 Özofageal Disfaji Semptomu ile Başvuran Hastaların Üst Gastrointestinal Endoskopi Sonuçları

Sami Çifçi
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Disfaji, yutma güçlüğü olarak ifade edilen bir semptomdur. Disfaji subjektif yutma güçlüğü hissidir ve etyolojisinde çok sayıda faktör yer almaktadır. Disfajinin nedenleri anatomik lokalizasyonlara göre orofarengeal ve özofageal olarak ikiye ayrılır. Orofarengeal disfajilere ağız, hipofarenks ve üst özofagusu etkileyen hastalıklar yol açarken, özofageal disfajiye özofagus lümeni, alt özofagus sfinkteri veya kardiya bölgesini etkileyen hastalıklar neden olmaktadır. Endoskopik değerlendirme, özofagus kökenli disfajisi olan hastaların çoğunda tanı veya gerekli durumlarda tedavi amaçlı kullanılan etkili bir yöntemdir. Bu çalışmanın amacı özofageal disfaji tanısı koyulan hastaların üst GİS endoskopisi sonuçlarını sunmaktır. **Gereç-Yöntem:** Çalışmaya Ocak 2017- Aralık 2019 tarihleri arasında İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, gastroenteroloji endoskopi ünitesinde yutma güçlüğü şikâyeti nedeniyle üst GİS endoskopisi yapılan 146 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet ve üst GİS endoskopi sonuçları retrospektif olarak analiz edildi. Gastroskopiler Fujinon EG-580RD marka cihazlar ile gastroenteroloji uzmanı tarafından yapıldı.

Bulgular: Çalışmada 146 hastanın yaş ortalaması 54.06 ± 20.01 idi. Bu hastaların 68'i (%46.57) kadın, 82'si (%53.42) erkekti. Endoskopik inceleme sonuçları; Özofagus değerlendirilmesinde; Hastaların 44'ünde (%30.1) özofajit, 22'sinde (%15) shtazki halkası, 8'inde (%5.47) dıştan bası, 10'unda (%6.84) malignite, 5'inde (%3.42) variköz dilatasyonlar, 5'inde (%3.42) divertikül, 8'inde (%5.47) candidazis saptanırken 44 (%30.1) hastada anormal bulgu saptanmadı. Gastrik değerlendirmede hastaların 54'ünde (%36.9) LES gevşekliği, 72'sinde (%49.3) antral gastrit, 20'sinde (%13.69) hiatal herni, 12'sinde (%8.21) peptik ülser, 3'ünde (%2.05) malignite saptanırken 32'sinde (%21.9) herhangi bir anormal endoskopik görünüm yoktu. Duedonum değerlendirilmesine bakıldığında ise hastaların 24'ünde (%16.43) duedonit, 10'nunda (%6.84) duedonal ülser, 112'sinde (%76.7) ise anormal bulgu saptanmadı.

Sonuç: Disfaji toplumda sık görülen bir semptomdur, sıklıkla özofajit gibi benign nedenlere bağlı olsa da malign nedenlerden de kaynaklanabilmektedir. Bu nedenle disfaji semptomu olan hastaların uzman hekimler tarafından görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmesi etiyolojiyi aydınlatmak açısından önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Endoskopi, Disfaji, Odinofaji

SS - 0104 İç Hastalığı Kliniğinde Yapılan Böbrek Biyopsilerinin Retrospektif Değerlendirilmesi

Emin Gemcioğlu, Nuray Yılmaz Çakmak

Ankara Şehir Hastanesi, iç hastalıkları, AD

GİRİŞ: Perkütan böbrek biyopsi renal hastalıkların tanı ve takip yöntemidir. Perkütan böbrek biyopsi yapılan hastaların değerlendirmesini amaçladık.

Materyal-Metod: Hastanemiz İç Hastalıkları Kliniğinde 2015-2020 yılları arasında yapılan perkütan böbrek biyopsileri retrospektif değerlendirmeye alındı. Hastalar işlem öncesi tansiyon ve kanama diyatezi açısından kontrol edildi. Tüm biyopsiler ultrason eşliğinde iki kör örnek alındı. Hastalar sonrasında vital bulguların takibi yapıldı ve istirahatate alındı. Komplikasyon için hemogram bakıldı, klinik olarak ağrı ve hematüri takip edildi.

Sonuçlar: Toplam 273 hasta perkütan böbrek biyopsi yapılmak üzere servisimize yatırıldı. Biyopsi endikasyonları, böbrek hasarı %61,9, böbrekte kitle %3,6, proteinüri/hematüri %35 olarak belirlendi. Median Yaş; 54 (24-73), erkek /kadın oranı; 151/122 olarak saptandı. Hastalarda en sık karşılaşılan histopatolojik tanıları sırası ile; diyabetik nefropati, akut tubulointerstisyel nefrit ve amiloidoz olarak saptandı. En sık karşılaşılan primer glomerulonefrit (GN) ise fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) olarak saptandı. Kitle nedeni ile biyopsi yapılan 10 hastadan 5 hastada renal hücreli karsinom, diğerlerinde ise metastatik karsinom olarak saptandı (tablo 1). İşlem sonrası en sık karşılaşılan komplikasyon ağrı ve makroskopik hematüri olup cerrahi müdahale gerektirecek kadar ciddi komplikasyon oranı % 1 olarak saptandı. Bir hastada arteriovenöz fistül, iki hastada müdahale gerektirecek damar yaralanması tespit edildi. Komplikasyon gelişen hastaların üre değerleri anlamlı olarak diğer gruptan yüksekti (p:0,005).

Tartışma: Perkütan böbrek biyopsisi renal hastalıkların kesin tanısında oldukça sık kullanılmaktadır. Biyopsi endikasyonları araştırılan bir çalışmada bozulmuş böbrek fonksiyonu % 45 iken bizim çalışmamızda %62 olarak saptanmıştır (1). Bu durum hastalarımızın daha çok acil servisten böbrek fonksiyon testinde bozulma sebebi ile yatırılmış olmasından kaynaklıdır. Yapılan bir çalışmada en sık görülen bulgu hipertansif nefropatidir. Bizim çalışmamızda da diyabetik nefropati olarak saptanmıştır (2). Yapılan çalışmalarda primer glomerulonefrit oranları değişkendir. Bizim çalışmamızda en sık primer GN, FSGS olarak saptanmıştır. Komplikasyon oranımız daha önceki çalışmalarda bildirilen oranlara benzerdir.(3)

Sonuç: Perkütan böbrek biyopsileri böbrek hastalıklarının tanısında kullanılacak güvenilir tanı yöntemidir. Ciddi komplikasyon oranı %1 den düşüktür.

Anahtar Kelimeler: Perkütan böbrek biyopsi, Böbrek yetmezliği, Proteinüri

Böbrek biyopsi patoloji sonuçları, N(%)

Diyabetik nefropati	72(%26,3)
Hipertansif nefropati	39(%14,2)
Amiloidoz	21(%7,69)
Sistemik lupus eritematozus	17(%6,22)
TTP	3(%1,09)
FSGS	25(%9,15)
Pauci immün	13(%4,76)
Akut tübüler nekroz	4(%1,46)
Tubulointerstisyel nefrit	47(%17,21)
Kitle	10(%3,66)
Son dönem böbrek hastalığı	12(%4,39)
Tanımlanmamış	5(%1,83)
Yetersiz materyal	5(%1,83)

TTP: Trombotik trombositopenik purpura

FSGS:Fokal segmental glomerüloskleroz

SS - 0105 İç hastalıkları polikliniğine başvuran obez hastaların 25-hidroksi vitamin D düzeyleri ile beden kitle indeksleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

Harun Düğeroğlu

Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ordu

Amaç: Çalışmamızın amacı, İç hastalıkları polikliniğine başvuran obez hastalarda bakılan 25-hidroksi vitamin D (25(OH)D) düzeyleri ile bu hastalarda ölçülen beden kitle indeksleri (BKİ) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya 2019-2020 tarihleri arasında Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran 18 yaş üstü, toplam 312 hasta alınmıştır. Hastaların verileri retrospektif olarak bilgisayar kayıtlarından elde edilmiştir. Hastalar BKİ'lerine göre üç gruba ayrılmıştır. BKİ:30 ve üstünde olanlar 1.grup obez hastalar, BKİ:35 ve üstünde olan hastalar 2.grup obez hastalar, BKİ:40 ve üstünde olan hastalar 3.grup morbid obez hastalar olarak ayrılmıştır. Hastalarda bakılan serum 25(OH)D düzeylerine göre ise; <10 ng/ml olanlar vitamin D eksikliği, 10-20 ng/ml arasında olanlar vitamin D yetersizliği, >20 ng/ml olan hastalar normal olarak kabul edildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığı araştırıldı. P değeri <0.05 olması anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 312 hastanın %84,6'sı (n=264) kadın, %15,4'ü (n=48) erkek hastaydı. Hastaların yaş ortalaması 48,4±11,2 yıl idi. Hastaların %82,7 (n=258) evliydi. 1.grup obez hastaların sayısı 162 (%52), 2.grup obez hastaların sayısı 30 (%9,7), 3.grup morbid obez hastaların sayısı 120 (%38,5) idi. Hastaların %53,9'unda (n=168) vitamin D eksikliği, %32,7'sinde (n=102) vitamin D yetersizliği, %13,5'inde (n=42) normal vitamin D düzeyi tespit edilmiştir. İç Hastalıkları polikliniğimize başvuran obez hastalarımızın ortalama serum 25(OH)D düzeyleri 13,2±7,1 ng/ml olarak ölçülmüştür. Ayrıca, çalışmaya alınan hastaların ortalama BKİ ise 34,6±4,2 kg/m² idi. Gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde BKİ arttıkça serum 25(OH)D düzeyleri azalmaktaydı (p=0.001).

Sonuç: Obez hastalarda bakılan 25(OH)D düzeyleri ile bu hastalarda ölçülen Beden kitle indeksleri (BKİ) arasında negatif korelasyon saptandı.Dolayısıyla, obezitenin önlenmesi hastalardaki düşük 25(OH)D düzeylerine olumlu bir etki sağlayacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Beden kitle indeksi, obezite, 25-hidroksi vitamin D

Hatice Beyazal Polat, Teslime Ayaz

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

Giriş-Amaç: Azigos lobu, genel populasyonda %0.2-%1.2 sıklıkla görülen doğumsal bir anomalidir. İntrauterin dönemde azigos veninin akciğerin önünden geçmesi ve sağ üst lob apikal veya posterior segmentinin bu venin arkasında kalması sonucu oluşur. Sıklıkla asemptomatiktir ve tedaviye gerek yoktur. Bu çalışmada; herhangi bir nedenle gelip postero-anterior akciğer grafisi çekilen hastalar azigos lobu açısından taranıp değerlendirilmiştir. Bu çalışma ile azigos lobunu tanımak, ayırıcı tanı yapabilmek, eşlik edebilen patolojilere dikkat çekmek amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Ocak 2019-ocak 2020 tarihleri arasında Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Genel Dahiliye polikliniğine herhangi bir nedenle gelip PA akciğer grafisi çekilen hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Toplamda 6800 hastanın akciğer grafisi değerlendirilmiştir. Değerlendirilen hastaların 3973'ü kadın, 2827'i erkek olarak saptanmıştır. 22 hastada (%3) azigos lobu olduğu belirlenmiştir. Bu hastaların 9'u kadın, 13'i erkek olduğu tespit edilmiştir. Azigos lobunun saptandığı tüm hastalarda hepsinde sağ tarafta yerleşmiş olduğu görüldü. Hastaların %21'inde ek hastalık yokken, %79 hastada ek hastalık saptanmıştır.

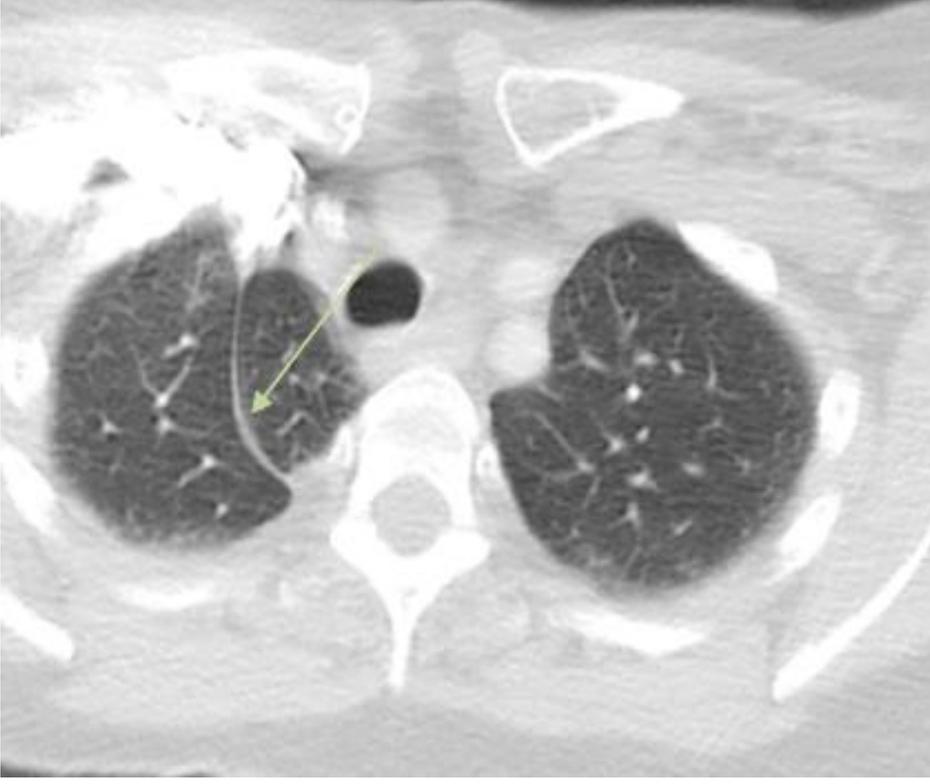
Bulgular: Azigos lobu nadir görülen anatomik varyasyondur. Nadiren fissür, tümörler, ekstrapulmoner sekestrasyon, pnömotoraks, büllöz değişiklikler, vasküler anomaliler ve situs inversus gibi patolojiler eşlik edebilir.

Azigos lobu sıklıkla başka bir nedenle yapılan görüntülemeler sonucu saptanır. Diğer akciğer patolojilerini taklit edebilmesi nedeni ile radyolojik olarak tanımlanması ve ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekir.

Sonuç: Azigos lobunun tek başına varlığı herhangi bir tedavi gerektirmez. Ancak, eşlik eden patolojiler tedavi edilmelidirler. Azigos lobunun tanınması; radyolojik görüntülerin yorumlanması, pulmoner lezyonların seyrinin ve pulmoner hastalıkların yayılımının değerlendirilmesi ve yapılacak torakal cerrahi işlemlerin tekniğinin belirlenmesi açısından önemlidir. Bu çalışma ile akciğer grafisinin yorumlanmasında azigos lobunun ayırıcı tanıları arasında unutulmaması gerektiğini ve ek bir patoloji eşlik etmiyorsa herhangi bir tedaviye ihtiyaç olmadığını gösterilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Grafisi, Azigos Lobu, Sıklık

Akciğer BT



Akciğer Grafisi



SS - 0107 Kronik Karaciğer Hastalığında APRI ve KING Skorlarının Karşılaştırılması

Semih Kalyon

Amaç: Hepatit B'ye bağlı karaciğer fibrozunu özellikle poliklinik şartlarında değerlendirebilecek non invazif hızlı ve ucuz yöntemlere ihtiyaç vardır. Halen kullanılmakta olan APRI ve KING skorlama yöntemlerinin kronik karaciğer hastalarındaki karaciğer fibrozis derecesini öngörme başarısını kıyaslamak bu çalışmanın amacıdır.

Gereç-Yöntem: Hepatit B enfeksiyonuna sekonder kronik karaciğer hastalığı teşhisi biopsi ile konulmuş 18 yaş üzeri hasta grubu sistemden retrospektif olarak tek merkezde tarandı. Etilizme veya HBV dışındaki diğer virüslara sekonder gelişen karaciğer hastalığı olanlar, gebeler ve emzirenler çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların APRI skoru ($[(AST/Normal\ AST\ değerinin\ üst\ limiti) \times 100]/Trombosit\ sayısı$) ve KING skoru ($yaş \times AST \times INR / trombosit\ sayısı$) hesaplandı, karaciğer biopsi sonuçlarından Ishak sınıflamasına göre kronisite indeksi not edildi. APRI ve KING skoru ile kronisite indeksi arasındaki ilişki korelasyon testi ile SPSS programında incelendi.

Bulgular: 120 hasta çalışmaya alındı, 54 hasta kadın iken 66 hasta erkek idi. Hastaların yaşları 18 ile 74 arasında değişmekte olup ortalama yaş 43 idi. APRI skoru kronisite indeksi ile istatistiksel olarak çok yüksek düzeyde anlamlı korele iken ($p < 0.01$), KING skoru ise istatistiksel olarak anlamlı korele idi ($p < 0.05$).

Sonuç: Gerek APRI skoru gerekse KING skoru karaciğer kronisite indeksi ile korele olup, her iki skor da noninvazif yöntem olarak karaciğer fibrozunun değerlendirilmesinde poliklinik şartlarında güvenle kullanılabilirler. İkisinin arasında bir tercih yapılması gerekiyorsa APRI skorlama daha ön plana çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: APRI, KING, Kronisite indeksi

Tablo 1

n=120	r değeri	p değeri
APRI Skorlama	0,317	0,001
KING Skorlama	0,212	0,02

Kronisite İndeksi ile APRI ve KING skorlarının korelasyonu

SS - 0109 Dispne şikayeti ile gelen covid 19 şüpheli hastada gözden kaçan bir antite: Atriyal miksoma

Kemal Kürkcü, Örsan Deniz Urgun, Muhammet Çoban

Kozan Devlet Hastanesi

Amaç: Bu olgumuzda nefes darlığı ile başvuran hastanın akciğer bilgisayarlı tomografi(BT) görüntüsünde buzlu cam saptanması sonrası covid pnömonisi düşünülerek yatışı yapılmış, sonrasında klinik düzelme saptanmayınca yapılan ekokardiyografi ve radyoloji bölümü konsültasyonu ile atriyal miksoma saptanmıştır. Nefes darlığı şikâyetiyle gelen ve covid pnömonisi düşünülerek istenen akciğer BT görüntülemesinde buzlu cam alanları bulunan hastalarda covid dışlandıktan sonra ayırıcı tanı için nadir görülen hastalıklardan miksoma da akla gelmelidir.

Olgu: 65 yaşında bilinen Tip-2 diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı ve hipertansiyon tanıları bulunan erkek hasta Kozan Devlet Hastanesi acil servise nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikâyeti ile başvurdu. Yapılan fizik muayenede solunum sistemi muayenesinde akciğer bazallerinde ralleri bulunan hastanın diğer sistemik fizik muayene bulguları doğal olarak değerlendirildi. Hastanın başvuru anında TA:140/90, solunum sayısı:32 oda havasında oksijen satürasyonu:80 olarak saptandı. Geliş elektrokardiyogramı normal sinüs ritminde idi. Hastanın yatış anında bakılan tetkiklerinde hemoglobin:14,2 g/dl, beyaz küre:16,2 u/l crp:30,5 g/l üre:23,54 mg/dl kreatinin:0,78 mg/dl troponin I:7,90 ng/l ck-mb: 16,6 u/l idi. 4 saat sonra kontrol kardiyak enzim takibi görülen hastanın değerleri; troponin:16,6 ng/l, ck-mb:12,8 u/l olarak saptandı. Akut koroner sendrom tanısı dışlandı. Hastanın görülen toraks BT görüntülemesinde yaygın buzlu cam bulgusu ve bazallerde opasite artışının da olması üzerine covid ayırt edilemediğinden sürüntü örneği alınarak pandemi servisine yatışı yapıldı. Oda havasında oksijen satürasyonu 85 olan hastanın fizik muayenede solunum sisteminde akciğer bazallerinde rallerinin bulunması ve akciğer BT görüntülemesinde bazallerde minimal plevral efüzyonunun saptanması sebebiyle hastaya diüretik tedavisi verildi. Diüretik tedavisi sonrası kliniğinde düzelme olmaması üzerine kardiyoloji bölümüne konsültasyonu yapıldı. Sürüntü örneği negatif gelen hastanın, ekokardiyografi bulgusunda 34,7 mm x 39,3 mm boyutlarında atriyal miksoma ile uyumlu görüntüsü saptandı. Hasta emboli riskini ortadan kaldırmak için acil cerrahi yapılmak üzere kardiyovasküler cerrahi bölümü bulunan merkeze sevki planlandı. **Sonuç:** Covid 19 pnömonisi ile savaşılan bu günlerde, dispne ile gelen, akciğerde buzlu cam görüntüsü olan hastaların ayırıcı tanısında nadir de olsa miksoma akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: covid-19, pnömoni, atriyal miksoma, buzlu cam



Ekokardiyografi görüntüsü

34,7 mm x 39,3 mm boyutlarında atriyal miksoma ile uyumlu görüntü

SS - 0110 İnfertil Kadınlarda Hepatit B ve Hepatit C sıklığı

Kağan Güngör¹, Nur Dokuzevlül Güngör²

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe EAH

²BAU Medical Park Göztepe Hastanesi

Amaç: Hepatit B ve Hepatit C enfeksiyonları ülkemizde halen önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Bu çalışmanın amacı in-vitro fertilizasyon (IVF) uygulanan infertil kadın popülasyonu ile fertil kadın popülasyonlarını Hepatit B ve Hepatit C sıklığı açısından karşılaştırmaktır. **Gereç-Yöntem:** Bu çalışma retrospektif olup 2015 Ocak-2021 Ocak tarihleri arasında üçüncü basamak merkeze başvuran IVF tedavisi yapılan 2732 hasta ile jinekoloji kliniğine başvuran 4186 hastanın Hepatit B ve Hepatit C sıklığı karşılaştırıldı. Veriler bilgisayar sistemine girilerek tarandı.

Bulgu: HBV prevalansı infertil grupta %3.8 (n:104), fertil grupta %4.0 (n:171) olarak benzer olup anlamlı farklılık yoktur. Aynı şekilde HCV prevalansı infertil grupta %0.69 (n:19); fertil grupta %0.716 (n:30) olarak benzer olup anlamlı farklılık yoktur. IVF tedavisi uygulanan infertil kadınlarla jinekoloji kliniğine başvuran fertil kadınlarda Hepatit B ve Hepatit C sıklığı açısından anlamlı farklılık bulunmamaktadır. **Sonuç:** Hepatit B ve Hepatit C sıklığı hastanın fertilité durumundan bağımsız olup infertil ve fertil popülasyon arasında farklılık yoktur.

Anahtar Kelimeler: infertilite, Hepatit B, Hepatit C

SS - 111 Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda subklinik vagal nöropati

Emine Taşkıran, Nurten Uzun

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Diabetes mellitus (DM) akut ve kronik komplikasyonları olan multisistemik bir hastalıktır. Diabetik nöropati (DN) diabetin en yaygın kronik komplikasyonudur. Kranial nöropatiler DN paternlerinden biridir. DN'de üst kranial sinirlere (KS) ait klinik ve subklinik tutulum gösterilmiştir. Vagal sinir ve dalları DN'den etkilenebilir. Klinik olarak vagal tutulum kardiyak veya gastrointestinal bozukluk olarak ortaya çıkabilmektedir. Ancak vagal sinirin subklinik tutulumu araştırılmamıştır. Bu çalışmanın amacı DN'li hastalarda herhangi bir subklinik vagal sinir tutulumu olup olmadığını göstermektir.

Gereç-Yöntem: Bu prospektif çalışmaya yutma güçlüğü ve disfonisi olmayan DN'li 14 hasta ve 15 sağlıklı kontrol dahil edildi. Rutin sinir iletim çalışmalarına ek olarak, üst KS tutulumunu göstermek için göz kırpma refleksi (GKR), vagal tutulumu göstermek için krikofaringeal kas elektromiyografisi ve yutma çalışmaları yapılmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalar, kategorik veriler için Fischer'in kesin testi, sıralı ve sayısal veriler için Mann-Whitney U testi kullanılarak yapıldı.

Bulgular: DN tespit edilen tip 2 DM'li hastaların ortalama diyabet süresi 19.4 yıl (10-35 yıl) idi. HbA1c değerleri %9-12 arasında idi. GKR, DN'li hastalarda sağlıklı kontrollere kıyasla anormallikler gösterdi. Rekürren laringeal sinir (RLS) motor yanıt latansı, kontrollere göre anlamlı derecede daha uzundu (p <0.001). Yutkunmanın duraklama süresi için anlamlı bir fark yoktu.

Sonuç: DN'li hastalarda krikofaringeal kas elektromiyografisinde normal yutma paternine rağmen RLS'nin uzamış distal motor yanıt latansı, subklinik vagal nöropatiyi ve dolayısıyla DN'nin alt KS tutulumunu düşündürmektedir. Diyabetik vagal nöropati, kardiyovasküler veya gastrointestinal bozukluklar şeklinde ortaya çıkabilir. DN'li hastaların takibinde alt KS disfonksiyon bulguları göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: diabetes mellitus, diabetik nöropati, vagal nöropati

Osman İnan

ANKARA ŞEHİR HASTANESİ

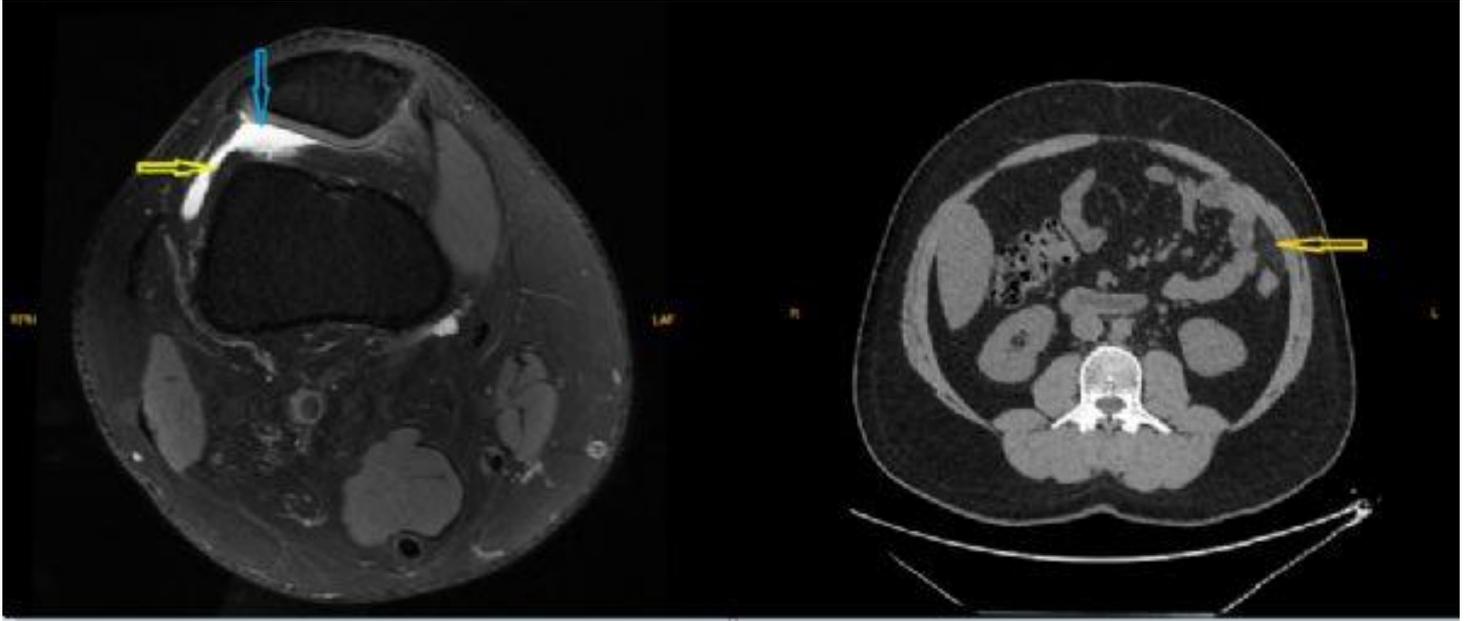
Amaç: Covid-19 sonrası tromboembolik komplikasyonlara ve enflamasyon bulgularına dikkat çekmek.
Olgu: Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne altı gündür sol dizinde ağrı ve şişlik şikayeti ile başvuran hastanın başvuru esnasında ve öncesinde ishal, bulantı, kusma, ateş, öksürük, burun akıntısı, nefes darlığı, boğaz ağrısı ve miyalji şikayeti yoktu. Yapılan fizik muayenesinde sol dizde şişlik, ısı artışı ve krepitasyon saptanmış olup diğer sistemik muayenesi normaldi. Öyküsünde bilinen dahili hastalığı olmadığı, düzenli ilaç kullanımı ve sigara-alkol kullanımı olmayan hastanın tetkiklerinde (tablo 1) tam kan sayımı, biyokimya değerleri, tam idrar tahlili, viral markerlar ve gaita tetkikleri normaldi. Sedim, ANA, RF, ANTİ CCP ve diğer romatolojik tahlilleri normal aralıktaydı. Akut faz reaktanlarında anlamlı artış yoktu. Hastanın yapılan sol diz MR görüntülemesinde; diz eklem içi sıvı miktarı hafif artış saptandı (resim 1). Hastadan gönderilen Covid-19 PCR testinin (+) gelmesi üzerine hastanın Covid-19 enfeksiyonu tedavisine başlandı. Artrit şikayetine yönelik non-steroidal anti-inflamatuar ilaç verildi. Tedavi süreci sonrası hastanın şikayetleri ve fizik muayene bulguları geriledi.

Hastanın takibinde 1 ay sonra sol alt kadranda ağrı şikayeti gelişmesi üzerine hasta akut batın açısından değerlendirildi. İshal, bulantı, kusma, kabızlık, idrar yaparken yanma şikayetleri olmayan hastanın fizik muayenesinde sol alt kadranda hassasiyet ve defans mevcuttu. Yapılan tetkiklerinde biyokimya, tam idrar tahlili ve gaita tahlilleri normal olup akut faz reaktanlarında artış saptanması üzerine planlanan abdominal tomografide; Proksimal desendan kolon düzeyinde komşu mezenterde minimal kirlenme tesbit edildi (resim 1) ve epiploik apendisit olarak değerlendirildi ve antibiyoterapi tedavisine başlandı.

Sonuç: Covid-19 enfeksiyonu birçok sistemi tutabilmektedir. Pandemi sürecinde etyolojik olarak bir neden bulunamayan ekstrapulmoner şikayetler ve tromboemboli düşündürülen klinik durumlar tetkik edilirken Covid-19 enfeksiyonunun da akılda tutulması son derece önemlidir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, Multisistemik Tutulum, Reaktif Artrit, Epiploik Apendisit

Diz MR ve Batın BT görüntülemesi



Laboratuvar Sonuçları

Parametre	Sonuç	Normal Aralık
CRP, g/L	< 0.005	0-5
Sedimantasyon, mm/saat	6	0-15
WBC	5.46	3.9-10.2
NEU, %	51.3	42-77
LYM, %	35.2	20-44
ALP, U/L	72	53-128
GGT, U/L	20	<73
ALT, U/L	45	<50
AST, U/L	32	<35
LDH, U/L	153	46-120
D-Dimer, mg/L	0.2	<0.55
T Bil/ D Bil	0.4/0.2	0.3-1.2/<0.3
Fibrinojen, g/L	3.13	1.7-4.2
Ferritin, ug/L	491	22-322
ANA	Negatif	
Anti dsDNA, RU/ml	Negatif	
ENA PANELİ	Negatif	
RF, IU/ml	7.5	0-15
Anti CCP, U/ml	<0.4	0-5
Covid-19 IgG + IgM	0.7	0-0.99
Covid-19 PCR	Pozitif	

Enes Seyda Şahiner

Ankara Şehir Hastanesi

Amaç: Vasküler endotel hasarı ile seyreden COVID-19 enfeksiyonu kaynaklı hiperkoagülasyon durumlarını ve komplikasyonlarını önlemek

Olgu: Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne 4 gündür devam eden sol alt kadranda karın ağrısı ile başvuran 36y erkek hastada bilinen ek hastalık, düzenli ilaç kullanımı yoktu. Bulantı kusma, ateş, ishal, idrar şikayeti yoktu. Fizik muayene doğaldı.

Hastanın öyküsünde sigara alkol kullanmadığı, 15 gün önce Covid19 enfeksiyonu (PCR+, akciğer tutulumu yok) nedeniyle 5 gün favipravir tedavisi aldığı öğrenildi.

Kontrastlı torako-abdomen tomografisinde ana portal ven ve sağ dalı ile superior mezenterik ven'de tromboz saptandı.

Protein C, S, Anti-Trombin-3, lupus antikoagülanı, Anti-fosfolipid antikoru, B2-mikroglobulin, B2 Glikoprotein IgM-IgG, Anti-fosfotidilserin antikoru, Anti-kardiyolipin antikoru (IgM, IgG), ANA, AMA, ASMA, Anti-LKM, ENA paneli negatifti.

Eritropoetin normal sınırlardaydı. PNH açısından periferik kan örneğinde yapılan flow sitometrik analiz normal sınırlardaydı.

Hastaya 2*0,8ml Enoksaparin 1*5mg warfarin tedavisi başlandı. Yeterli antikoagülasyon (INR:2.5) sağlandıktan sonra klinik olarak şikayeti kalmayan hasta önerilerle yakın takip izlenmek üzere taburcu edildi.

Sonuç: COVID-19 endotel hasarı ve aşırı trombin oluşumu sonucunda tromboza eğilim yaratan bir durumdur. Pulmoner emboli vakaları görülmekle birlikte portal ven ve splenik ven birlikte trombozu oldukça nadir görülür. Düşük molekül ağırlıklı heparin ile tedavi edilen hastalarda COVID-19 kaynaklı koagülopati durumlarının azaldığı görülmüştür. COVID-19 enfeksiyonu sonrası Portal ven ve superior mezenterik ven trombozu insidansını belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, Endotel Hasarı, Portal Ven Trombozu

SS - 0114 Tekirdağ bölgesinde çölyak trunkus ve superior mezenterik arter varyasyonlarının incelenmesi

Hadi Sasani¹, Nergiz Ekmen²

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Radyoloji Ana Bilim Dalı, Tekirdağ

²Gazi Üniversitesi Tıp fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç Çölyak trunkus (ÇT) ve superior mesenterik arter (SMA)'e ait olası eşlik eden varyatif durumlarda beslemekte olduğu organ veya alan nedeniyle, özellikle girişimsel veya cerrahi işlemler açısından büyük önem arz etmektedir. Bu sebeple işlem öncesinde olası varyasyonların bilinmesi ve buna göre cerrahi işlemin planması oldukça önemli ve hayatidir.

Çalışmanın amacı Tekirdağ bölgesinde, abdominal bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi tetkiki yapılan olguların retrospektif olarak ÇT ve dallarının varyasyonlarını saptamaktır.

Gereç ve yöntem Şubat 2017 ile Nisan 2020 arasında toplam 4049 hastanın verileri hastane görüntü arşivleme ve iletişim sisteminden (PACS) tarandı. Bu popülasyondan, herhangi bir endikasyon ile BT anjiyografik incelemeleri bulunan 1954 hasta retrospektif olarak incelendi.

Çalışmaya abdominal vasküler yapıları (çölyak gövdesi, superior mezenter arter ve / veya renal arterler) içeren incelemeler ve en iyi tanısal görüntüleme kalitesine sahip olanlar çalışmaya dahil edildi. Görüntü kalitesi düşük olan veya vasküler yapıları etkileyen patolojileri (herhangi bir girişim / cerrahi, stenoz, anevrizma, tümör) içeren BT incelemeleri çalışma dışı bırakıldı. BT incelemeleri 128 sıralı çok dedektörlü BT cihazında (Aquilion Prime, Toshiba, Otawara, Japonya) gerçekleştirildi.

İstatistiksel analiz, SPSS v17.0 (SPSS, Inc. Chicago, ABD) kullanılarak verilerin frekansları hesaplanarak tanımlayıcı testler kullanıldı.

Bulgular Varyasyonu olanların %88.4'ünde (n=516) tek varyasyon, %11.3 'ünde (n=66) çift varyasyon saptandı. Çift varyasyonu olanlarda en sık sol gastrik arter kökenli replase sol HA (hepatik arter) (%77.2, n=51) saptandı. Sık olarak SMA kökenli replase sağ HA (%69.6, n=46), SMA kökenli ortak HA, ortak HA kökenli sağ HA ve ortak trunkustan köken alan sol GA (gastrik arter) ve sol HA (%6.06, n=4) tespit edildi.

Sonuç Çok kesitli BT anjiyografi değerlendirmelerinde vasküler yapıların normal anatomisi, varyasyonları, patolojileri gösterilebilmekte ve üç boyutlu multiplanar görüntüler alınabilmesi ile bu vasküler varyasyonların bilinmesi girişimsel radyolojik işlemler, karaciğer ve böbrek transplantasyonu gibi cerrahi işlemlerde katkı sağlamak ve komplikasyonların önüne geçmektedir.

Anahtar Kelimeler: Çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi anjiyografi, Çölyak trunkus, varyasyon

SS - 0115 Vitamin D Eksikliği ve Tedavi Yaklaşımı

Süleyman Ahabab, Emre Hoca

SBÜ İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Vitamin D, bitkisel ve hayvansal kaynaklı alınan D vitamini öncüllerinden deride ve vücutta sentez edilen, steroid yapıda bir hormondur. D2 vitamini: kalsiferol, D3 vitamini: kolekalsiferol olmak üzere 2 tür D vitamini mevcuttur. Kalsiferol (D2), D vitamininin bitkilerde bulunan formudur. Kolekalsiferol (D3) ise, deri yüzeyinde öncülü olan 7-dehidrokolesterolden güneş ışınları (UV) yardımıyla aktive olan formdur. Bu sunumda vitamin D eksikliğine tedavi yaklaşımı üzerinde durulmuştur

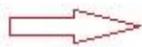
Olgu: 58 yaşında kadın hasta. Bilinen Tip 2 DM ve Hipertansiyon tanıları mevcut. Son 2 yıldır yaygın kas ağrıları ve halsizlik nedeniyle birden çok branş hekimine başvuru öyküsü mevcut. Şikayetlerinin devam etmesi üzerine İç Hastalıkları polikliniğine başvuruyor. Özgeçmişinde; 11 yıldır tip 2 dm, 7 yıldır ht tanıları mevcut. Fizik muayenesinde vital bulguları stabildi, sistem muayenelerinde belirgin patolojik bulgu yoktu. Laboratuvar bulgularında; Hb: 12.7, Hct: 36.1, WBC: 8730, PLT: 316000, AST: 19, ALT: 24, Kreatinin: 0.92, CRP: 4 (0-5), 25-OH Vitamin D: 4.9, albümine göre düzeltilmiş kalsiyum: 8.1, fosfor: 3.9, PTH: 94 idi. Hastada mevcut klinik ve laboratuvar bulgular değerlendirildiğinde ön planda Vitamin D eksikliği düşünüldü (Resim 1). Vitamin D replasmanı (8 hafta boyunca haftada bir 50000 IU yükleme dozu, sonrasında günlük 1500 IU idame dozu) başlandı. Hasta 12 hafta sonra kontrole çağırıldı, bakılan kontrol 25-oh vitamin d düzeyi 32 ng/ml olarak saptandı. Hasta, şikayetlerinin büyük ölçüde gerilediğini ifade etmekteydi. İdame tedavisine devam etmesi ve belli aralıklarla İç Hastalıkları poliklinik kontrolüne başvurması önerildi.

Sonuç: Günlük optimal D vitamini ihtiyacı 800-1500 IU/gün'dür. D vitamin eksikliği yönünden riskli kişilerde önerilen dozlarda takviye yapılmalıdır. Tedavide D3 kullanımı tercih edilmelidir. 25(OH)D düzeyi 20 ng/ml altında olan yetişkinlere D vitamini yüklemesi olarak, 8 hafta boyunca haftada bir kez 50000 IU verilir. 25(OH)D düzeyi 20-30 ng/ml arasında olanlarda D vitamini yüklemesine gerek yoktur; günlük idame doz ile (1500-2000 IU vitamin D) tedaviye başlanmalı ve devam edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: tedavi, vitamin D, yetersizlik

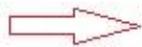
Resim 1

>30 ng/ml (75 nmol/L)



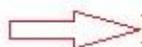
Yeterli

20-30 ng/ml (50-75 nmol/L)



Yetersizlik

<20 ng/ml (50 nmol/L)



Eksiklik

Vitamin D düzeyleri (TEMD Kılavuzuna göre)

SS - 0117 PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKS'in DİYABETİK RETİNOPATI İLE İLİŞKİSİ

Seyhmus Külahçioğlu¹, Işıl Kutlutürk Karagöz²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Diyabetik retinopati (DR) tüm dünyada önemli bir görme kaybı sebebidir. İnflamatuar belirteçler ile DR yaygınlığı ve ciddiyeti arası ilişki net değildir. Prognostik Nutrisyonel İndeks (PNI) hastanın inflamatuvar ve nutrisyonel durumunu aydınlatmak amacıyla yeni tanımlanan bir parametredir. PNI'in diğer ölçümler ile karşılaştırıldığında DR ciddiyetini belirlemedeki rolünü değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza 478 hasta alındı. Bu hastaların 177'si diyabetik idi.(57 hasta normal-normale yakın retina; 63 hasta non-proliferatif DR ve 57 hasta proliferatif DR). PNI; Crp/Albumin Oranı (CAR) ve Nötrofil/ Lenfosit Oranı (NLR) ile birlikte diğer inflamatuvar ve klinik değişkenler ölçüldü.Öncelikle univariable analiz ve sonra multivariable analiz uyguladık ve parametreler önceki çalışmaların sonuçları ve mevcut çalışmamızın univariable analizine göre seçildi.

Bulgular: Toplamda177 DM hastası çalışmaya alındı. DR ve evresi ile yaş, mikroalbumin, kreatinin, HbA1c, HT, sistolik kan basıncı (SKB), PNI, CAR, NLR karşılaştırıldı. Multivariable analizde; CAR(Odds Ratio:1.33 (1.14, 1.56) p:0.001), PNI(Odds ratio:0.52 (0.41, 0.66) p:<0.001), NLR (Odds ratio:1.14 (0.96, 1.37 p:0.12) DR hastalarında anlamlı bulundu. PNI modeli hem CAR hem NLR'den daha yüksek saptandı. (LR;91.6 56.3; 49 sırasıyla) PNI R2 değeri 0.21 idi ve CAR ve NLR'den yüksekti. (0.14, 0.11 sırasıyla) [Resim 1 ve 2]

Sonuç: Bu çalışmamızda PNI'in DR'nin ileri evreleri ile belirgin olarak ilişkili olduğunu ve ayrıca CAR ve NLR'a göre DR ciddiyetini belirlemede daha iyi olduğunu gösterdik.Dolayısıyla DR ciddiyetinin tayininde PNI faydalı olabilir ama konu ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: prognostik nutrisyonel index, diyabetik retinopati, notrofil lenfosit oranı

tablo-1

		retina (n:57)	NPDR(n:63)	PDR(n:57)		
Yaş	54(47-61)	54(47-58)	56(50-61.5)	57(49-63)	53(46-61)	0.08
Cinsiyet (erkek %)	260(54.3)	20(35)	26(41.2)	33(57.8)	181(60)	0.001
Statın kullanımı	68(14.2)	23(40)	7(11.1)	10(17.5)	28(9.3)	<0.001
HT varlığı (n, %)	52.7	38(66.6)	32(50.7)	37(64.9)	145(48.1)	0.008
Ao SKB	126(117-140)	130(126-141)	126(116-144)	137(130-155)	120(110-140)	<0.001
Ao DKB	80(70-85)	78(71-85)	75(70-82.5)	85(77-90)	80(70-83)	0.002
Sigara (n , %)	176(36.8)	6(10.5)	28(44.4)	18(31.5)	124(41.2)	<0.001
Glukoz (mg/dl)	110(97-165)	159(111-190)	204(160-248)	224(152-299)	99(94-113)	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	0.8(0.7-1)	0.8(0.6-0.9)	0.8(0.61-0.99)	0.9(0.8-1.07)	0.8(0.7-0.9)	0.023
Total Kolesterol (mg/dl)	186(167-217)	165(153-192)	191(165-246)	215(173-254)	186(170-212)	<0.001
Trigliserid (mg/dl)	141(112-211)	160(124-198)	152(119-197)	155(115-210)	138(108-219)	0.11
LDL (mg/dl)	108(89-130)	88(74-101)	103(86-137)	129(101-156)	112(94-130)	<0.001
HbA1c	6(5.66-8)	8(7.6-8.4)	8.2(7.8-8.6)	8.3(7.9-8.5)	5.71(5.50-6.0)	<0.001
Hemoglobin(mg/dl)	13.3(12.7-14.5)	12.2(11.1-13.2)	13.4(12.6-14.2)	13.2(12.1-13.9)	13.7(12.9-14.7)	<0.001
PLT	266(223-311)	271(246-298)	269(228-342)	297(257-350)	255(223-304)	<0.001
PNI	54.5(52.3-58)	55(51.7-57.4)	54.8(49-55.9)	50.3(45-54.5)	55(53.4-58.8)	<0.001
CAR	0.07(0.03-0.12)	0.087(0.049-0.20)	0.081(0.028-0.17)	0.10(0.039-0.16)	0.061(0.022-0.12)	<0.001
TSH	1.4(0.95-2.01)	1.35(1.02-1.83)	1.13(0.71-2.09)	1.31(1.13-1.77)	1.45(0.89-2.24)	0.03
Albumin	46(44-48)	46(43-48)	44.5(44-46)	44(41-48)	47(44-48)	0.017
Mikroalbumin	7.41(3.15-18.8)	9.2(3.8-20.3)	12.2(8.4-25.1)	28.3(14-99)	4.8(2.6-10.3)	<0.001
Notrofil	4.4(3.53-5.45)	4.52(3.64-5.66)	4.4(3.63-5.15)	5.27(3.87-6.37)	4.17(3.26-5.40)	0.02
Lenfosit	1.88(1.41-2.30)	1.85(1.57-2.20)	1.99(1.60-2.50)	1.91(1.44-2.08)	1.88(1.35-2.25)	0.27
hsCRP	0.33(0.15-0.59)	0.46(0.23-0.87)	0.36(0.20-0.76)	0.50(0.20-0.85)	0.30(0.15-0.56)	<0.001
NLR	2.29(1.79-2.97)	2.43(1.93-2.71)	2.27(1.94-2.71)	2.81(1.92-3.80)	2.28(1.73-2.97)	0.052

tablo-2

Resim 2

	Model 1 (CAR)			MODEL 2 ((PNI)			MODEL 3 (NLR)		
	Odds ratio	95% Confidence interval	P value	Odds ratio	95% Confidence interval	P value	Odds ratio	95% Confidence interval	P value
Yaş 47 to 61	0.95	0.72,1.25	0.73	0.88	0.67,1.15	0.36	0.98	0.76,1.27	0.90
Mikroalbumin 3.15 to 18.76	1.06	1.01,1.10	0.005	1.08	1.04,1.13	<0.001	1.07	1.03,1.12	0.001
CR 0.7 to 1	1.11	0.97,1.27	0.11	1.10	0.97,1.25	0.12	1.11	0.97,1.26	0.11
HT (Presence)	0.91	0.56,1.50	0.73	1.59	0.99,2.53	0.051	1.29	0.82,2.03	0.25
SKB 117 to 140	1.83	1.38,2.42	<0.001	1.57	1.21,2.04	0.001	1.59	1.23,2.06	0.001
CAR 0.02 to 0.12	1.33	1.14,1.56	0.001						
PNI 52.2 to 58				0.52	0.41,0.66	<0.001			
NLR 1.78 to 2.96							1.14	0.96,1.37	0.12

Resim 3

	R ²	Adjusted R ²	Likelihood ratio	AIC	BIC	C index
CAR model		0.14	56.3	785	822	0.70
PNI model		0.21	91.6	872	909	0.74
NLR model		0.11	49	915	953	0.67

□

SS - 0118 Diyabetik hemodiyaliz hastalarında serum glukoz ve HbA1c değerlerinin serum klotho düzeyleri ile ilişkisi

Mustafa Topal

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Konya

Amaç: Diyabetik nefropati son dönem böbrek yetmezliğinin en önemli nedenlerinden biridir. Klotho, yaşlanmayı önleyici bir protein olarak 1997'de Kuro-o tarafından tanımlanmıştır ve klotho düzeyleri, kronik böbrek hastaları ile diabetes mellitus tanısı olan hastalarda azalmış olarak saptanmıştır. Son yıllarda klotho proteininin glukoz metabolizması üzerinde etkin bir rolü olabileceğine dair yayınlar mevcuttur. Bu çalışmada, diyabetik hemodiyaliz hastalarında serum klotho düzeyleri ile serum glukoz ve HbA1c arasındaki ilişkinin incelenmesi hedeflenmiştir.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmaya, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi hemodiyaliz merkezinde en az 3 aydır hemodiyaliz programında olan ve kayıtlarına ulaşılabilen 42 diyabetik hemodiyaliz hastası dahil edilmiştir. Son 3 ayda kan transfüzyonu yapılan, majör cerrahi geçiren, aşikar gastrointestinal kanama geçiren ve aktif malignitesi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların son 3 ayda alınan hemodiyaliz giriş kanları ile 3 aylık ortalama glukoz değerleri hesaplandı. HbA1c ve serum klotho değerleri kaydedildi.

Bulgular: Hastaların serum klotho düzeyleri ile serum glukoz ortalamaları ve HbA1c değerleri arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmadı. HbA1c düzeyleri ile fosfor arasında pozitif ($p=0.018$), yaş ile negatif ($p=0.002$) bir korelasyon saptandı. Klotho düzeyleri ise yaş ile negatif bir korelasyon ($p=0.015$) gösterdi.

Sonuç: Bu çalışmada serum klotho düzeyleri ile serum glukoz ve HbA1c değerleri arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu ilişkiyi ortaya koyabilmek için daha geniş kapsamlı randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: glukoz, HbA1c, hemodiyaliz, klotho

SS - 0119 PKOS, İdiyopatik Hirsutizm ve Kontrol Grubunda VKİ ile İnsülin Direnci İlişkisinin Değerlendirilmesi

Mahmut Apaydın

AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: Polikistik over sendromu (PKOS) üreme çağındaki kadınlarda en sık görülen endokrin patolojidir. Obezite ve visseral (intraabdominal) yağ dokusu artışının neden olduğu insülin direnci PKOS'un temel patofizyolojisini oluşturmaktadır. Genellikle vücut kitle indeksinde (VKİ) artış görülmektedir ancak normal kilo dengesine sahip hastalarda da PKOS saptanabilmektedir bu nedenle PKOS etyopatogenezinde insülin direnci sendromları ve genetik nedenlerin araştırılması önem kazanmıştır. Çalışmamızda, PCOS, IH ve yaş uyumlu sağlıklı kontrol gruplarının VKİ ve HOMA-IR sonuçları ile metabolik parametrelerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

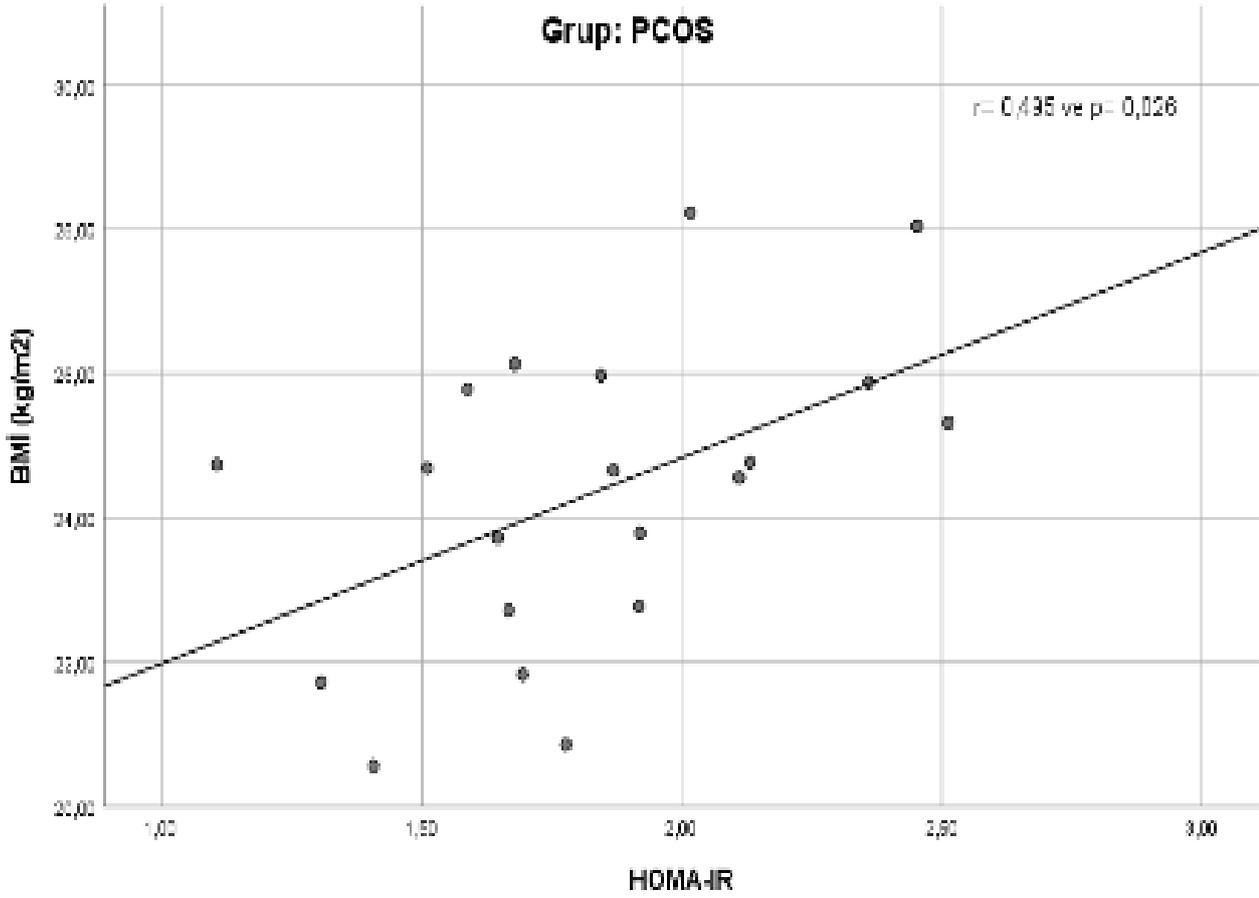
Yöntem: Çalışmamızda 20 PKOS, 20 IH (idiyopatik hirsutizm) ve 20 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere toplam 60 katılımcı dahil edildi. Menstruel siklusun erken foliküler fazında, sabah en az 8 saatlik açlık sonrası alınan kan örnekleri laboratuvar tetkikleri için kullanıldı. Katılımcıların antropometrik ölçümleri alınarak kayıt edildi.

Bulgular: Gruplar yaş, boy, kilo, bel çevresi, HDL kolesterol, LDL kolesterol, LH, FSH, prolaktin, TSH ve VKİ sonuçları açısından karşılaştırıldıklarında benzer bulundu ($p > 0.05$). Açlık plazma glukozu, açlık insülin düzeyi, trigliserid, östradiol, DHEA-S, serbest testosteron ve HOMA-IR değerleri açısından karşılaştırıldıklarında ise gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$). Yapılan posthoc analizde PKOS grubunda saptanan HOMA-IR değerinin diğer iki gruba göre anlamlı şekilde yüksek olduğu tespit edildi. Grupların HOMA-IR değerleri ile VKİ arasındaki korelasyona bakıldığında PKOS grubunda HOMA-IR ile VKİ arasında orta derecede güçlü pozitif korelasyon tespit edilirken ($r = 0.495$ ve $p = 0.026$), IH ve kontrol gruplarında korelasyon ilişkisi saptanmadı (sırasıyla $r = 0.415$ ve $p = 0.069$ ile $r = -0.160$ ve $p = 0.500$).

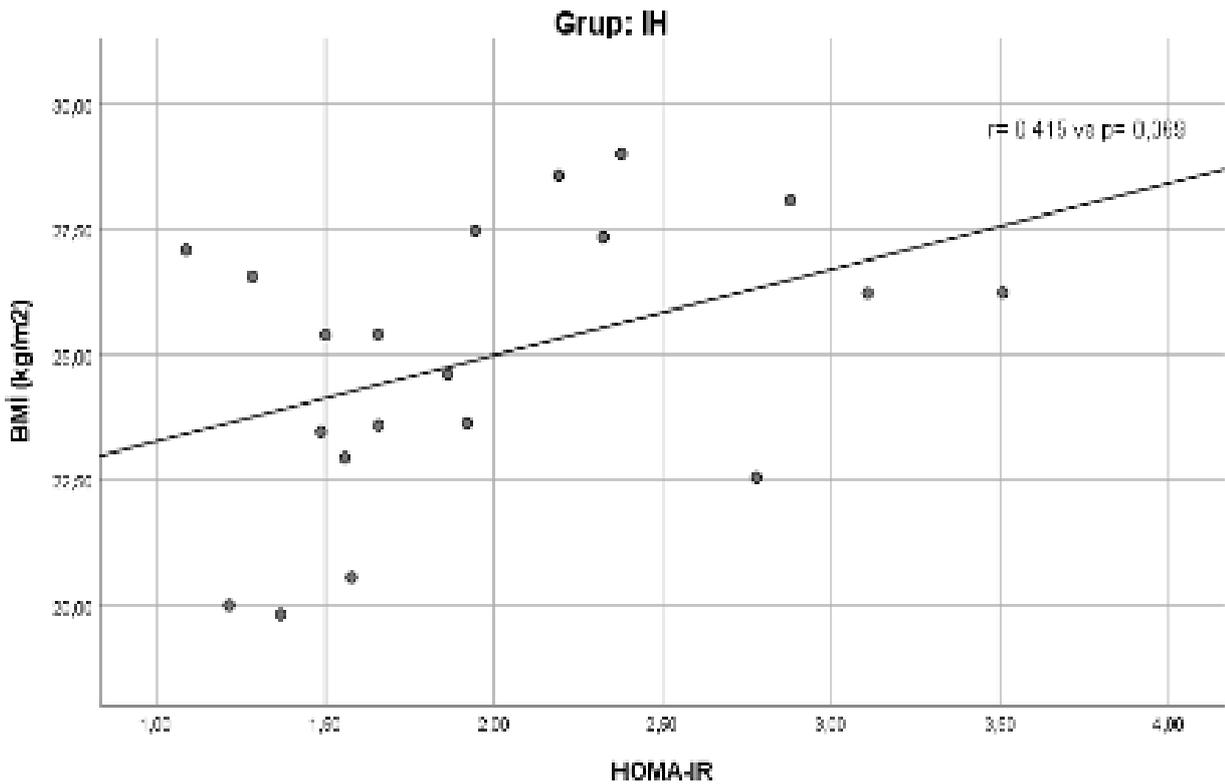
Sonuç: Mütevazı hasta sayıları ile elde ettiğimiz sonuçların, artmış VKİ ile prezente olan PKOS hastalarında insülin direncine neden olabilecek diğer faktörlerin göz ardı edilmemesi gerektiğini ortaya koyduğunu düşünmekteyiz. PKOS, insülin direnci ilişkisini net olarak değerlendirebilmek için daha fazla hasta sayısı ile planlanan, uzun süreli, genetik değerlendirmeyi de içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: PKOS, insülin direnci, hirsutizm, obezite

Şekil 1. PCOS hastalarında VKİ ile HOMA-IR korelasyonu



Şekil 2. IH hastalarında VKİ ile HOMA-IR korelasyonu



Grupların antropometrik ölçüm değerleri ile laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması.

	PCOS (n=20)	IH (n=20)	Kontrol (n=20)	p
Yaş	21 (18-37)	25 (19-35)	26 (18-33)	0.057
Boy	1.62 ± 0.05	1.61 ± 0.05	1.62 ± 0.06	0.794
Kilo	72 (52-92)	63 (56-75)	67 (45-85)	0.052
Bel çevresi	89 (82-108)	86 (74-107)	87.5 (80-95)	0.214
HDL	47.65 ± 2.66	48.8 ± 5.46	47.4 ± 5.98	0.510
LDL	104.5 (75-168)	100 (69.8-123)	95 (76-125)	0.140
Trig	128.5 (101-145)	120 (95-145)	119 (100-147)	0.046
Glukoz	82.3 ± 9.02	91.5 ± 6.1	80.95 ± 6.74	<0.001
İnsülin	17.86 ± 14.3	8.05 ± 1.41	9.87 ± 3.45	<0.001
LH	8.67 ± 6.4	4.85 ± 2.3	8.30 ± 8.3	0.158
FSH	5.35 (2.7-8)	5.4 (1.73-10.33)	6 (2.6-18.9)	0.823
Östradiol	56.5 (25-230)	38 (17-170)	78 (18-316)	<0.001
Prolaktin	17 (7-57)	16 (6-57)	17.7 (7-30)	0.936
DHEA-S	392.8 (305-532)	325.15 (122-532)	231.5 (77-432)	<0.001
T.Testosteron	87.15 ± 24.8	56.31 ± 6.63	38.9 ± 5.24	<0.001
	2.67 ± 0.76			
TSH	27.12 (20.1-35.4)	2.32 ± 0.76	2.61 ± 0.91	0.291
	3.80 ± 3.69			
VKİ	27.12 (20.1-35.4)	24.67 (20.5-28.3)	25.39 (19.81-29)	0.056
HOMA-IR	3.80 ± 3.69	1.82 ± 0.36	1.96 ± 0.67	0.002

Tablo 2. HOMA-IR sonuçları için posthoc analiz

Gruplar	p
PKOS-Kontrol	0.027
PKOS-IH	0.016
IH-Kontrol	0.978

SS - 0120 Obezite tanısı alan ergenlerde psikososyal problemler ve bunlarla ilişkili faktörlerin incelenmesi

Semra Yılmaz¹, Burcu Bursal Duramaz²

¹Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi

Amaç: Ergenlerde görülen obezite önemli bir halk sağlığı problemidir. Genetik ve çevresel risk faktörlerinin rol aldığı kompleks bir etiyolojiye sahiptir. Psikopatoloji ve obezite arasında çift yönlü bir ilişki vardır. Bu çalışmada obezite tanısı almış ergenlerde psikososyal problemler ile bunların demografik özellikler ve maternal emosyonel durum ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır

.Gereç-Yöntem: Bu kesitsel çalışma Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji Polikliniğinde BMI persentilleri yaş ve cinsiyete göre 95 ve üzerinde olan 13-18 yaş ergenlerle yapılmıştır. Kontrol grubu BMI persentilleri 5-85 arasında olan ve kronik hastalığı olmayan gönüllülerden oluşturulmuştur. Katılımcıların sosyodemografik ve klinik bilgileri araştırmacılar tarafından oluşturulmuş veri formuna kaydedilmiştir. Kendilerini değerlendirmek için ergenlere; STAI-Süreklilik Ölçeği (STAI-SÖ), Çocukluk Çağı Depresyon Ölçeği (ÇDÖ), PedsQL ölçeği, Piers Haris (PHÖ), Vücut Algısı Ölçeği (VAÖ) ve annelerine STAI-SÖ ve Beck Depression Enventörü verilmiştir.

Bulgular: Çalışma, 40'ı obez olan toplam 80 ergen ile tamamlanmıştır. %61.3'ü (n=49) kız ve %38.8'i (n=31) erkekti, yaş ortalaması 15.44±1.45 yıldır. Kontrollerle kıyaslandıklarında obezite tanısı olan ergenlerde; ÇDÖ, STAI-SÖ ve VAÖ (p<0.05) daha yüksek, PedsQL ve PHÖ puanları daha düşüktü (p<0.05); ÇDÖ, STAI-SÖ, PedsQL ve PHÖ puanları cinsiyet, yaş, VAÖ ve anne ölçeklerinin puanlarından bağımsızdı. VAÖ puanları; cinsiyet (kızlarda daha yüksek), yaş (pozitif) ve anne STAI-SÖ puanları (pozitif) ile ilişkiliydi (p<0.05). **Sonuç:** Bu çalışma; obez ergenlerin emosyonel problemler, düşük yaşam kalitesi ve olumsuz vücut algısı açısından artmış risk taşıdıklarını; bu artmış riskin ergenin yaşı, cinsiyeti, vücudunu nasıl algıladığı ve maternal emosyonel durumdan bağımsız olduğunu; özellikle kızlar, yaşça daha küçük olanlar ve annesi yüksek anksiyete düzeyine sahip olanların olumsuz vücut algısı açısından artmış risk taşıdıklarını göstermiştir. Bütün bu sonuçlar, obezite tanısı almış her ergenin konsültasyon liyezon psikiyatrisinde biyopsikososyal bağlamda ele alınmasının gerekliliğine dikkat çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: obezite, ergen, emosyonel problemler, vücut algısı, maternal emosyonel durum

Gruplar arasında ergen tarafından doldurulan ölçeklerin puanlarının değerlendirilmesi

		Hasta grubu	Kontrol grubu	
		Puan Ort±SS	Puan Ort±SS	p
VAÖ		95,25±23,47	78,43±21,68	0,001*
ÇDÖ		16,05±8,37	10,85±5,65	0,002*
PedsQL	Fiziksel sağlık alt ölçeği	55,43±18,74	80,18±14,91	0,000*
	Psikososyal alt ölçeği	69,78±12,57	82,35±9,42	0,000*
	Toplam	61,98±13,91	81,48±10,44	0,000*
PIERS HARİS		34,2±7,08	64,75±8,83	0,000*
STAI-SÖ		45,25±10,29	34,45±6,12	0,000*

SS - 0121 Perikardiyosentez yapılmış hastalarda kanser prevalansı, hastane içi mortalite ve mortalite prediktörleri

İdris Buğra Çerik¹, Ferhat Dindaş², Mustafa Yenerçağ³

¹SİVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, SİVAS

²UŞAK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, UŞAK

³ORDU ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, ORDU

Amaç: Perikardiyosentez, kardiyak tamponad veya medikal tedaviye yanıt vermeyen orta-ciddi perikardiyal efüzyonda uygulanan perkütan drenaj işlemidir. Prognoz, perikardiyal efüzyon etiyojisine göre değişiklik gösterir ve prognozu belirleyebilecek parametreler bilinmemektedir. Bu çalışmada, perikardiyosentez uygulanan hastalarda hastane içi ölüm oranını belirleyebilecek prediktörler bulmayı ve etiyojide kanserin yerini belirlemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Orta-ciddi perikardiyal efüzyon veya perikardiyal tamponad nedeniyle perikardiyosentez uygulanan 91 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların temel demografik özellikleri, perikardiyosentez öncesi ve sonrası kanser tanıları, perikardiyal efüzyon sitolojileri, ekokardiyografik parametreler ve başlangıç değerlendirmesindeki laboratuvar parametreleri değerlendirildi. Hastane içi ölüm olan grup (n = 14) ile hayatta kalan grup (n = 77) birbirleriyle karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastane içi mortalitesi olan hastalar ve sağ kalanlar karşılaştırıldığında, başlangıç demografik özellikleri ile ekokardiyografik parametreler arasında anlamlı bir fark yoktu; sadece kanser tanısı alan hastalar (p <0.001) ve malign sitolojisi olan hastalar (p = 0.041), hastane içi mortalite olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Hastane içi mortalite grubu ve hayatta kalan grup laboratuvar parametreleri açısından karşılaştırıldığında, aspartat aminotransferaz (AST) [sırasıyla, 55 (27-455), 26 (19-45); p = 0.007], laktat dehidrojenaz (LDH) [sırasıyla, 527 (438-944), 282 (225-381); p <0.001], C-reaktif protein (CRP) [sırasıyla 120.5 (19.8-140.7), 36.5 (8.26-86.15); p = 0.016], NTproBNP [sırasıyla, 8964 (7780-9432), 1310 (351-4556); p = 0.049] değerleri hastane içi mortalite grubunda hayatta kalan gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti (Tablo 1). Hastane içi ölümleri gösterebilecek prediktörleri belirlemek için tek değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı. Kanser varlığı (p = 0,001), AST (p = 0,008), alanin aminotransferaz (ALT) (p = 0,013), LDH (p = 0,015), CRP (p = 0,046) parametreleri hastane içi mortaliteyi değerlendirebilen belirleyiciler olarak tespit edildi (Tablo 2).

Sonuç: Perikardiyosentez sonrası altta yatan malignite ve perikardiyal tutulum saptanan hastalarda hastane içi mortalite yüksektir. Bu hastaların ilk değerlendirmesinde AST, ALT, NTproBNP, LDH, CRP gibi basit laboratuvar testleri hastalığın kısa dönem seyri hakkında fikir verebilir.

Anahtar Kelimeler: kanser, mortalite, perikardiyal efüzyon, perikardiyosentez

Hastane içi mortalite gelişen ve hayatta kalan hastaların demografik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Hastane içi ölüm gelişen grup (n=14)	Hayatta kalan grup (n=77)	p
Yaş	63(55-72)	70(59-81)	0.167
Kadın n(%)	4(28.6)	40(51.9)	0.107
Diyabetes Mellitus n(%)	1(7.1)	20(26)	0.124
Hipertansiyon n(%)	4(28.6)	32(41.6)	0.361
KAH n(%)	2(14.3)	9(11.7)	0.784
AF n(%)	1(7.1)	8(10.4)	0.708
Kanser n(%)	9(64.3)	15(19.5)	<0.001
Malign sitoloji n(%)	4(66.7)	8(24.2)	0.041
EF (%)	55(53-55)	55(55-56)	0.483
RBC (100 ³ /uL)	3.72(3.13-4.81)	4.26(3.98-4.92)	0.030
WBC (10 ³ /uL)	12.64(5.88-16.80)	8.34(6.46-11.39)	0.143
Hemoglobin (g/dL)	10.9(9.25-14.3)	12.5(11.1-13.3)	0.121
Kreatinin (mg/dL)	1.01(0.81-1.35)	0.92(0.74-1.19)	0.341
eGFR (ml/min/m ²)	79(48-90)	72(50-90)	0.921
AST (U/L)	55(27-455)	26(19-45)	0.007
ALT (U/L)	75(13-669)	24(13-41)	0.059
LDH (U/L)	527(438-944)	282(225-381)	<0.001
CRP (mg/L)	120.5(19.8-140.7)	36.5(8.26-86.15)	0.016
NTproBNP (pg/mL)	8964(7780-9432)	1310(351-4556)	0.049

KAH: koroner arter hastalığı, AF: atrial fibrilasyon, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, RBC: Kırmızı kan hücresi, WBC: beyaz kan hücresi, eGFR: tahmini glomeruler filtrasyon hızı

Hastane içi mortaliteyi belirlemek için tek değişkenli regresyon analizi

Değişkenler	S.E.	Exp(B)	p
Malign sitoloji	0.957	0.160	0.055
Kanser etyolojisi	0.628	0.134	0.001
AST	0.001	1.002	0.008
ALT	0.001	1.003	0.013
NT-proBNP	0.001	1.000	0.083
LDH	0.001	1.002	0.005
CRP	0.003	1.006	0.046

S.E.: Standart hata, Exp(B): Tehlike oranı

SS - 0122 İnsülinoma olgusunda yüksek cerrahi riskli durumda medikal tedavi seçenekleri

Hüseyin Duru

Rize Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: Yüksek cerrahi riskli insülinoma olgularındaki medikal tedavi seçeneklerini değerlendirmek.
Olgu: 93 yaşında erkek, 2 yıldır ataklar halinde, aniden başlayan anlamsız konuşma, yer zaman oryantasyonunda bozulma, bayılayazma şikayetleri mevcut olup, şikayetleri olduğu her dönemde birlikte yaşadığı DM tanısı olan oğlu tarafından evde parmak ucu kan şekeri bakılıp düşük olarak saptanıyor ve bal yedirildikten sonra hastanın şikayetleri düzeliyor. Bir gün yine aynı şikayetleri olması ve sonrasında hastada tamamen bilinç kaybı gelişmesi üzerine acil servise getiriliyor. Acil serviste kan şekeri 17mg/dl saptanan hasta gerekli müdahaleler sonrası kliniğe yatırıldı. Hasta servise yatırıldığında genel durum orta, şuuru açık, oryante ve koopere. TA:120/90 mmHg, NDS:62/dk, aritmik, V.sic:36,80C, VA:88kg, Boy:165cm, VKİ:32,3 kg/m² olarak tespit edildi. Hastanın labaratuvar bulgularında tam kan sayımı, tam idrar analizi ve rutin biyokimyasal tetkikleri normal referans aralıklarında, HbA_{1c}:%3,5, insülin düzeyi: 15 uIU/mL.(4-10 uIU/ml), eş zamanlı kan şekeri:19 mg/dl, C-Peptid:9 ng/ml.(0,8-4 ng/ml) Seltzer insülinojenik indeks (insülin/kan şekeri):15/19:0.8 (N <0,4), kortizol:6.8, GH:0.38 olarak bulundu. Klinik bulgular ile insülinoma lehine değerlendirilmesi üzerine hastaya batin tomografisi (BT) çekildi. Çekilen BT'de pankreas unsinat prosesi düzeyinden pankreas başına doğru uzanan lokalizasyonda, kistik-nekrotik alanlar içeren, solid, kontrast madde ile heterojen boyanan 36*46mm boyutlarında kitle saptandı. Kitlenin duodenum ikinci kıtası ile arasındaki temiz yağ planları net seçilemedi (invazyon?). Bunun üzerine hastaya PET-CT çekildi. PET-CT'de, pankreas başı unsinat prosesi lokalizasyonunda 36*45mm boyutlarında düşük düzey FDG (SUV max:1,5) tutulumu izlendi. Hastanın yaşı ve altta yatan kardiyovasküler hastalıkları nedeni ile operasyon açısından yüksek mortalite riski taşıması nedeniyle hastaya insülinoma için medikal tedavi planı yapıldı. Hastanın kalp yetmezliği olması nedeniyle, ödem yapıcı etkisinden dolayı diazoksit tedavisi ön planda düşünülmedi. Hastaya günde 6-8 kez yüksek glisemik indeksli diyet ve sandostatin LAR 10 mg başlandı. Hastanın 1 ay sonraki takibinde ara ara hipoglisemi ataklarının devam etmesi üzerine sandostatin dozu 20 mg'a çıkarılırken tedaviye diazoksit 100mg kapsül 3*2 eklendi. Mevcut tedavilerle hipoglisemi atakları düzelen hasta 5 aydır takip edilmekte olup hastada gün aşırı diüretik tedavisi almasını gerektirecek pretibial ödem dışında herhangi bir yan etki saptanmadı.

Sonuç: Olgu sunumu eşliğinde insülinomada cerrahi yapılamayan yüksek riskli hastalarda medikal tedavi seçenekleri gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: insülinoma, hipoglisemi, insülinomada medikal tedavi seçenekleri

SS - 0123 Nadir Görülen Non-immun Hemolitik Anemi:Paroksizmal Nokturnal Hemoglobinüri

Sevilay Süreyya Ermiş¹, Neslihan Andıç²

¹Eskişehir Şehir Hastanesi,İç Hastalıkları Bilim Dalı, Eskişehir
²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Eskişehir

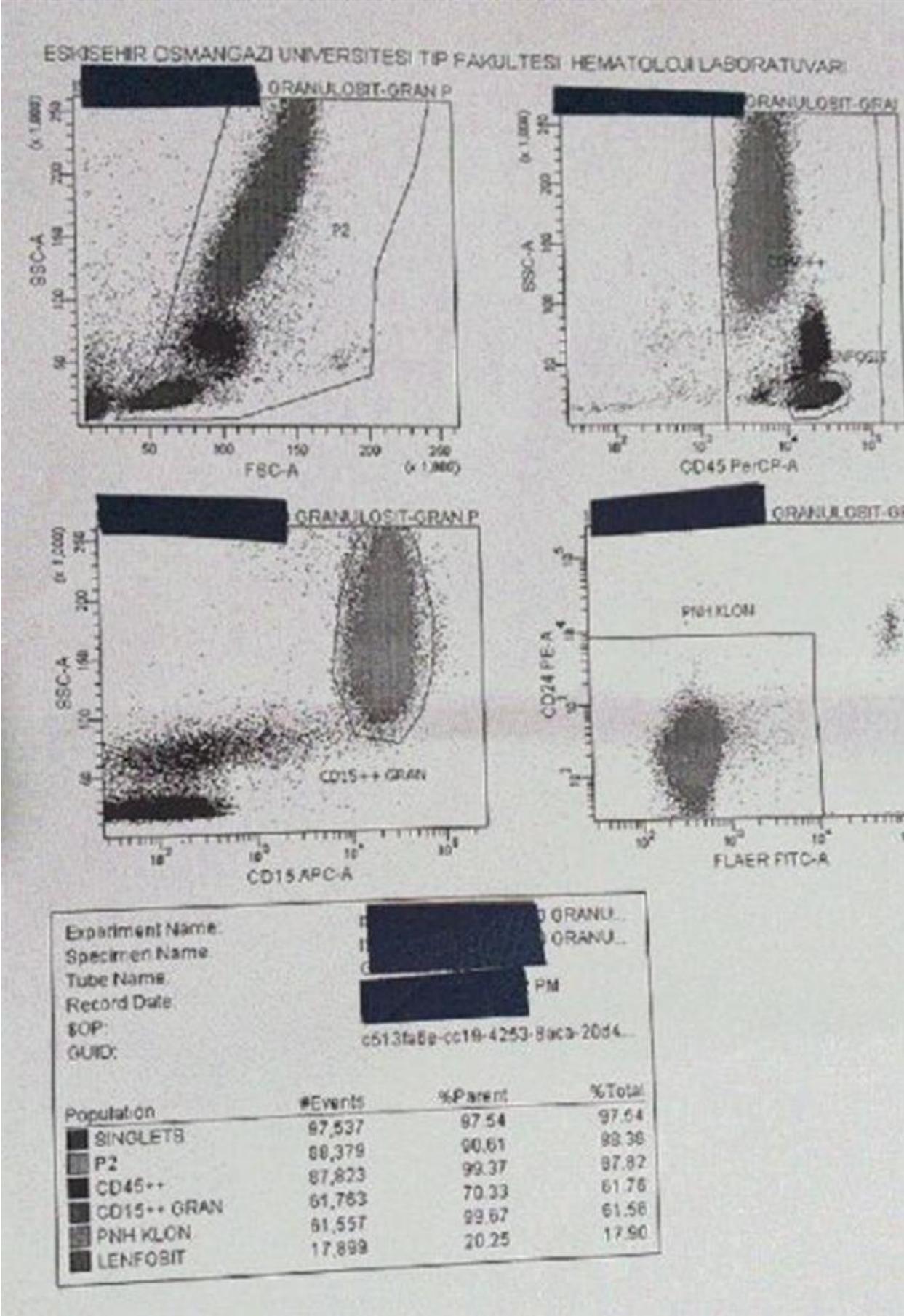
Amaç: Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri (PNH),kronik intravasküler hemoliz, kemikiliği yetersizliği, trombozla giden, edinsel klonal hematopoetik kök hücre hastalığıdır. Kök hücrenin PIG-A(phosphatidylinositol glycan classA) genindeki somatik mutasyon sonucu oluşur(1).CD55(decay accelerating factor;DAF) ve CD59(membrane inhibitor of reactive lysis;MIRL) isimli glikozilfosfolipidilinositol (GPI) çıpası proteinlerinin yokluğu eritrositleri komplemana karşı savunmasız bırakır, hemoliz ve diğer PNH bulguları ortaya çıkar(2). Semptomatik hemolizli hastalarda C5 kompleman inhibisyonu tedavi seçeneğimizdir.Burada demir eksikliği ve B12vitamin tedavilerine cevapsız anemiyle gelen, PNH tanısı koyup Eculizimab ile tedavi ettiğimiz olgumuz sunulmaktadır.

Olgu: 56 yaşında erkek,halsizlik,idrarda koyulaşma ile başvurdu.Yaklaşık 1 ay önce anemisinin saptandığı,demir eksikliği ve B12 vitamin tedavisi ile şikayetlerinin düzelmediği öğrenildi.1haftadır idrar renginde koyulaşması başlamış.FM'de TA:110/60mmHg,nabız 80/dk,ritmik.Solukluk dışında patoloji saptanmadı.Derin anemisi nedeniyle yatırıldı.Hemoglobin 6.9gr/dl,MCV 90,lökosit, trombosit değerleri, renal fonksiyonları normaldi.AST 227,total/direk bilirübin2.93/0.22,retikülosit % 14retikülosit indeksi 6.4,LDH 6976U/L.Periferik yaymada normokrom normositer eritrositleri var,fragmentasyon izlenmedi.Lökosit ve trombositler normaldi.Ferritini45ng/ml,B12 vitamini 443. Haptoglobini düşüktü,direkt coombs testi negatifti.PNH paneli;Flaer yöntemiyle ölçülen akım sitometrik incelemede eritrositlerde%91.6, granülositlerde%61.5 PNH klonu saptandı.idrarda koyulaşma hemoglobinürisine bağlandı.BatınUSG normaldi.İdrar yolu enfeksiyonu(İYE)+ ateşi olunca tazosin başlandı.Hemoglobin düşüklüğüne yönelik 2 ünite eritrosit süspansiyonu verildi.Sağlık Bakanlığı ilaç ve Eczacılık bölümünden Eculizimab kullanım onayı alındı.Takiplerinde şikayeti olmadı.İYE düzeldi,CRP geriledi.Eculizimab öncesi pnömokok,influenza aşıları yapıldı.Eculizimab tedavisine başlandı.(dört hafta,haftada bir 600 mg/gün-ardından 14günde bir 900mg/gün tedavisine devam edildi).Tedavisi sonrasında transfüzyon ihtiyacı kalmadı,ilaca bağlı yanetki gözlenmedi.

Sonuç: PNH,intravasküler hemolizle karakterize nadir,kazanılmış kök hücre hastalığıdır. CD55ve CD59 denen GPI çıpası proteinlerinin yokluğunda eritrositleri kompleman yıkar.Hemolizin yanında tromboz, demir eksikliği anemisi /sitopenilerin varlığında PNH araştırılmalıdır.Hastamız demir eksikliği ve b12 vitamin tedavilerine cevap vermemişti. Hastamızın anemisi,non-immun hemoliz bulgularının olması,hemoglobinürisi PNH 'yı düşündürmüştür.PNH tanısı akım sitometrik incelemeyle doğrulanmıştır.Eculizimab komplemanın terminal protein C5'e karşı geliştirilen monoklonal antikordur.Eculizimab hemolizi,hemolize bağlı komplikasyonları azalttığı gibi trombozu önlediği gösterilen tek tedavidir.Eculizimab PNH tedavisinde en kısa sürede başlanmalıdır. PNH'nin öncelikle aklımıza gelmesi,zamanla tecrübe sahibi olmamız hastalarımızın tanısını erken koymamıza, tedavilerinin erken başlanmasına olanak sağlar. Bu durum da hastaların yaşam sürelerinin uzamasına ve hayat konforlarının yükselmesine neden olacaktır.

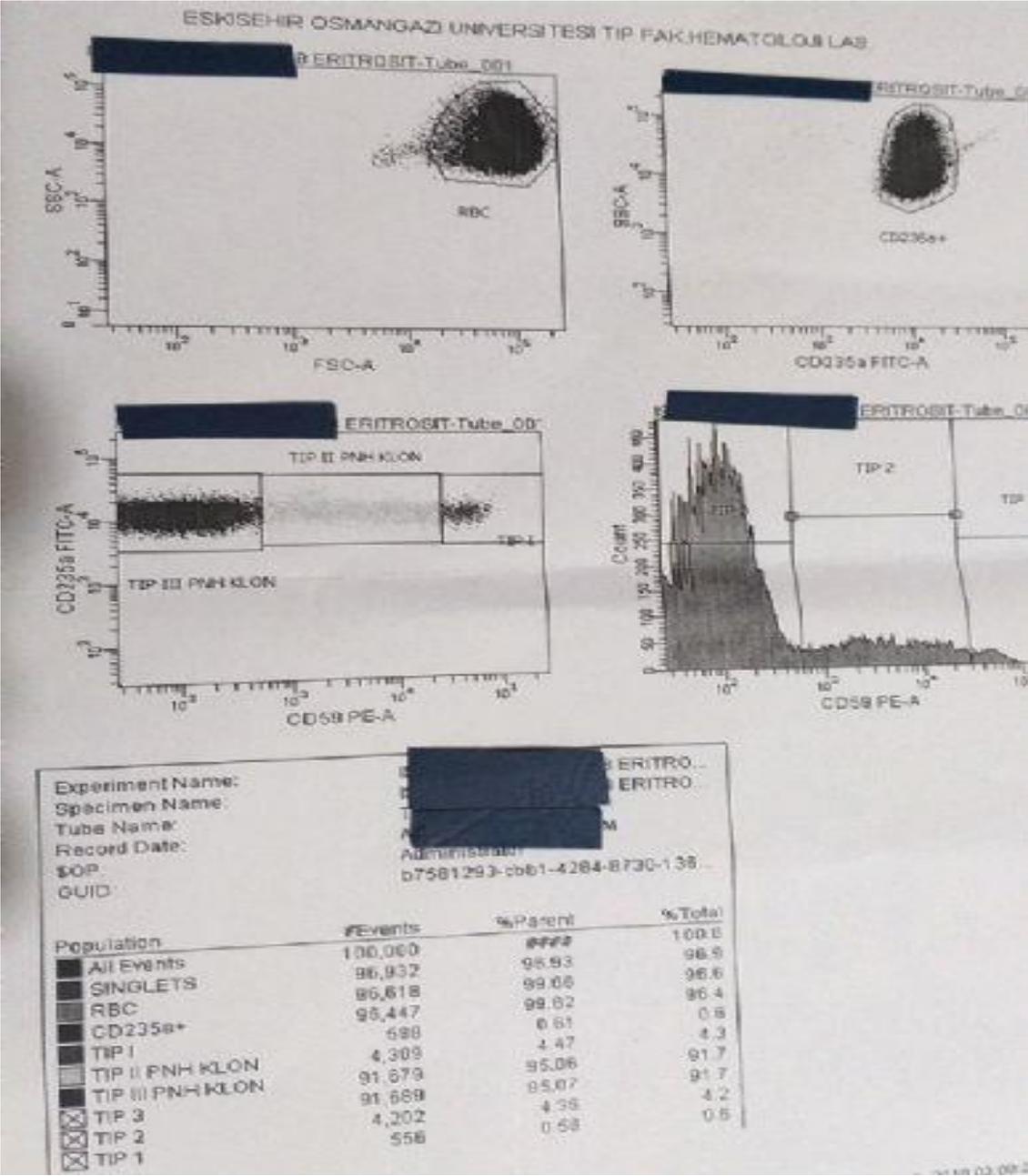
Anahtar Kelimeler: Eculizimab, Non-immun Hemolitik Anemi, PNH

PNH Paneli



Flaer yöntemi ile bakılan akım sitometrik incelemede eritositlerde%91.6, granüositlerde%61.5PNH klonu saptandı.

PNH Paneli



Fluor yöntemi ile bakılan akım sitometrik incelemede eritrositlerde%91.6, granüositlerde%61.5PNH klonu saptandı.

- 1) Bessler M, Mason PJ, Hillmen P, Miyata T, Yamada N, Takeda J, Luzzatto L, Kinoshito T: Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria (PNH) is caused by somatic mutations in the PIG-A gene. EMBO Journal 1994; 13: 110-117
- 2) Brodsky RA: Narrative review: Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria: The physiology of complement-related hemolytic anemia. Ann Intern Med 2008; 148: 587-595
- 3) Borowitz M et al. Guidelines for the diagnosis and monitoring of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria and related disorders by flow cytometry. Cytometry B (Clin Cytom). 2010; 78(4): 211-230.
- 4) Sachidi S, Musallam K, Taher A. A closer look of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. European Journal of Internal Medicine. 2010; 21:260-267.
- 5) Saso R et al. Bone marrow transplants for paroxysmal nocturnal haemoglobinuria. Br J Haematol 1999; 104: 392-396.
- 6) Hillmen P et al. Effect of the complement inhibitor eculizumab on thromboembolism in patients with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. Blood 2007; 110: 4123-4128.
- 7) Rother et al. JAMA 2005; 293:1653-62

Kaynaklar

SS - 0124 Covid-19 pnömonisi seyrinde Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı varlığının radyolojik bulgular, hastalık şiddeti ve mortalite ile ilişkisi

Müge Bilge

SBÜ Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi

Amaç: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre dünyada dördüncü sırada yer alan mortalite nedenidir. KOAH patogenezinde kronik inflamasyon ve doku harabiyeti bulunmaktadır ve enfeksiyon risk artışı ile birlikte. KOAH varlığının SARS-COV-2 ile enfeksiyon riskinde artışa neden olup olmadığı bugün için tam olarak bilinmemektedir. Çalışmamızda Covid-19 pnömonisi seyrinde KOAH varlığının hastalık şiddeti, radyolojik tutulum şiddeti ve mortalite ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 01,09,2020-31,12,2020 tarihleri arasında Prof. Dr. Murat Dilmener ADH'de orta ve ağır covid-19 pnömonisi tanısıyla yatarak tedavi edilen hastalar dahil edilmiştir. Hastalık ciddiyeti orta (ateş, hafif solunum semptomları varlığı, radyolojik bulguların olması) ve ağır (radyolojik bulgulara ve semptomlara ek olarak solunum dakika sayısı ≥ 30 ve istirahatte $SpO_2 \leq 93$) olarak tanımlanmıştır (Diagnosis and Treatment Protocol for Novel Coronavirus Pneumonia Trial Version 7). Demografik veriler, klinik değerlendirme, laboratuvar parametreleri ve akciğer tomografi incelemeleri değerlendirmeye alınmıştır.

Bulgular: KOAH tanılı 66 hastanın 46'sı (%69,7) ağır, 20'si (%30,3) orta klinik tablo olarak değerlendirildi. KOAH tanısı bulunmayan 145 hastanın 93'ü (%64,1) ağır, 52'si (%35,9) orta tabloda idi. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, ateş, nabız dakika sayısı, sistolik ve diyastolik kan basıncı, SpO_2 ve solunum dakika sayısı değerleri arasında anlamlı fark yoktu. KOAH tanılı hastalarda oksijen desteği ihtiyacı KOAH tanısı bulunmayan hastalara göre anlamlı olarak fazla bulundu (Tablo 1). İki grup arasında albümin dışında laboratuvar değerlerinde anlamlı bir fark yoktu (Tablo 2). Akciğer bilgisayarlı tomografi incelemesinde tutulum açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı. İki grup arasında yoğun bakım ihtiyacı, toplam yatış süresi, hastalık şiddeti ve mortalite açısından anlamlı fark bulunamadı (Tablo 1).

Sonuç: KOAH varlığı covid-19 pnömonisi seyrinde oksijen desteği ihtiyacında artışa neden olmasına rağmen hastalık şiddeti ve mortalitede artışa neden olmamaktadır. Bu sonuç güncel verilerin yer aldığı literatür ile uyumludur.

Anahtar Kelimeler: KOAH, Covid-19 pnömonisi, mortalite ilişkisi

Tablo 1: KOAH tanısı bulunan ve bulunmayan hastaların demografik veriler, temel klinik özellikler ve radyolojik bulguların karşılaştırılması

	KOAH tanılı hastalar (n:66)	KOAH tanısı bulunmayan hastalar (n:145)	p
Yaş	70,64±11,17	70,38±10,84	AD
Cinsiyet			
Erkek (n,%)(n:143)	46 (%69,7)	97 (%66,9)	AD
Kadın (n,%)(n:68)	20 (%30,3)	48 (%33,1)	
Ateş (°C)	36,87±0,64	36,91±0,67	AD
Solunum dakika sayısı	21,47±4,80	21,44±5,06	AD
SpO2 (O2 desteği ile)	94,04±1,80	94,01±1,87	AD
Oksijen desteği ihtiyacı (n, %)	46 (%69,9)	93 (%64,1)	0,02
Sistolik kan basıncı (mmHg)	128,91±20,10	131,28±18,27	AD
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	69,16±10,59	72,09±10,37	AD
Nabız dakika sayısı	83,76±14,91	80,86±14,61	AD
Ek hastalıklar			
Diyabetes mellitus (n,%)	21 (%31,8)	55 (%37,9)	AD
Hipertansiyon (n,%)	39 (%59)	89 (%61,4)	AD
Koroner arter hastalığı (n,%)	16 (%24,2)	35 (%53)	AD
Atrial fibrilasyon (n,%)	5 (%7,6)	13 (%9)	AD
Serebrovasküler hastalık (n,%)	2 (%3)	5 (%3,4)	AD
Kronik böbrek hastalığı (n,%)	2 (%3)	7 (%4,8)	AD
BT tutulumu (n,%)			
Hafif	15 (%22,8)	44 (%30,3)	AD
Orta	29 (%43,9)	59 (%40,7)	
Ağır	22 (%33,3)	42 (%29)	
Hastalık şiddeti (n,%)			
Orta	20 (%30,3)	52 (%35,9)	AD
Ağır	46 (%69,7)	93 (%64,1)	
Hastanede yatış süresi (gün)	13,77±8,36	12,09±6,23	AD
Yoğun bakım ihtiyacı (n,%)	9 (%13,6)	17 (%11,7)	AD
Mortalite (n,%)	10 (%15,1)	16 (%11,1)	AD

Tablo 2: KOAH tanısı bulunan ve bulunmayan hastaların laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	KOAH tanılı hastalar (n:66)	KOAH tanısı bulunmayan hastalar (n:145)	p
Nötrofil sayısı (mm ³ /L)	6,25±3,59	5,77±2,89	AD
Lenfosit sayısı (mm ³ /L)	1,10± 0,71	1,10±0,60	AD
Hct (%)	37,07±5,13	37,05±5,06	AD
Glukoz (mg/dL)	150,84±70,45	155,49±73,46	AD
Üre (mg/dL)	48,53±33,21	49,22±28,95	AD
Kreatinin (mg/dL)	0,92±0,40	1,03±0,70	AD
C-reaktif protein (mg/dL)	115,62±78,38	115,10±80,47	AD
Prokalsitonin (ng/mL)	0,26±0,39	1,02±8,45	AD
Troponin I (ng/mL)	82,87±485,87	55,83±278,61	AD
D-Dimer (µg FEU/mL)	1,31±1,85	1,33±1,92	AD
Fibrinojen (mg/dL)	537,03±109,99	530,47±123,47	AD

SS - 0125 Alerji Pratiğinde Görülen Anjiyoödemler

Eyyüp Taşdemir¹, Feridun Gürlek²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ABD, Bursa

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ABD Alerji ve Klinik İmmunoloji Kliniği, Bursa

Giriş: Anjiyoödem, sıvının interstisyel dokulara ekstrasvazyonundan kaynaklanan, kendi kendini sınırlayan, lokalize deri altı (veya submukozal) şişliktir. Anjiyoödem tek başına, ürtikerin eşlik ettiği ve anafilaksin bir bileşeni olarak ortaya çıkabilir. Anjiyoödem tipik olarak yüz, dudaklar, ağız, boğaz, larinks, uvula, ekstremiteler ve genital bölge gibi gevşek bağ dokusu olan alanları etkiler. Anjiyoödem klinik olarak aşağıdaki özelliklerle diğer ödem türlerinden ayırt edilebilir: Dakikalar ile saatler arasında başlar ve saatler ile birkaç gün içinde kendiliğinden iyileşir. Asimetrik dağılım gösterir. Bazı anjiyoödem formlarına ürtiker ve diğer alerjik reaksiyon veya anafilaksi belirti ve bulguları eşlik eder.

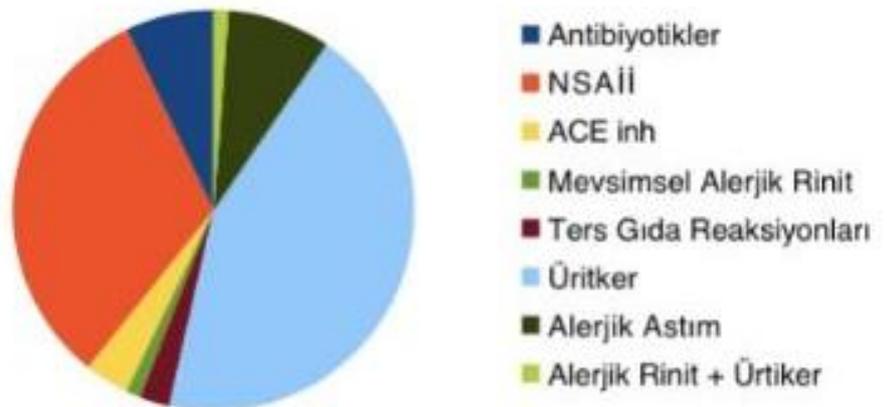
Amaç: Bu çalışmada biz günlük alerji pratiğinde sık rastlanan ve bazen de hayati tehdit edebilecek anafilaksi gibi alerjik reaksiyonlara neden olan anjiyoödem dikkat çekmeyi ve en sık sebep olan sık rastlanan alerjik durumları sunmayı amaçladık.

Bulgular: 05.01.2015 ve 31.03.2015 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Alerji ve Klinik İmmunoloji polikliniğine müracaat eden ve 3506 hasta geriye dönük olarak tarandı. Şikayetlerinde anjiyoödem tarifleyen 91 hasta belirlendi. Hastaların yaş ortalaması 43,9 idi. Hastaların %34'ü (n=31) erkek, %66'sı (n=66) kadın idi. Hastaların 3'ünde anjiyoödem hipertansiyon eşlik etmekteydi. 37 hastanın anjiyoödem yanında ürtikeri de mevcut idi. 2 hastamızda ek olarak ters gıda reaksiyonu vardı. 27 hastamızda sorumlu NSAİİ alerjisi idi. 1 hastada anjiyoödem nedeni polenlere bağlı mevsimsel alerjik rinit idi. 7 hastada alerjik astım ve anjiyoödem birlikteliği mevcuttu. 1 hastada alerjik rinit ürtiker anjiyoödem birlikte idi. 6 hastada anjiyoödem sebebi antibiyotik alerjisi idi (Şekil 1).

Sonuç: Günlük poliklinik pratiğinde sık kullanılan antibiyotikler, NSAİİ ve sık rastlanılan astım, alerjik rinit, ürtiker gibi alerjik hastalıkların anjiyoödem neden olabileceği ve hatta anafilaktik şok gibi ölümcül sonuçlara yol açabileceği her hekimin bilincinde olması gereken durumlardır.

Anahtar Kelimeler: Alerji, Anjiyoödem, Anafilaksi

Şekil 1 : Anjiyoödem nedenleri olarak saptanan alerjik durumlar



SS - 0126 Obeziteye Sahip Erişkinlerde Pulmoner Arter Sertliğinin Değerlendirilmesi

Fatih Akkaya, Mustafa Yenerçağ

Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilimdalı, Ordu

Giriş-Amaç: Obezite, pulmoner hipertansiyon (PHT) ile bağımsız olarak ilişkilidir. Obez hastalarda meydana gelen erken mikrosirkülasyon değişiklikleri, pulmoner vasküler yatağın yüksek kapasitansı nedeniyle pulmoner arter basıncında (PAB) bir değişiklik göstermeyebilir. Bu durum obez hastalarda PHT'nun erken dönemde saptanmasını gizleyebilir. Bu nedenle obezite hastalarında pulmoner arter sertliği (PAS) olarak adlandırılan yeni bir ekokardiyografik parametre ile pulmoner vasküler hastalığındaki erken değişiklikler değerlendirilebilir. Bu çalışmada obez erişkin hastalarda PAS değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntemler: Çalışmaya 18 yaşından büyük, 90 obezite hastası (VKİ ≥ 30 kg / m²) ile yaş ve cinsiyet uyumlu 90 sağlıklı (VKİ 18.5 - 24,99 kg / m²) birey dahil edildi. PAS, pulmoner arter akım izinin maksimum frekans kayması ve hızlanma süresi kullanılarak ekokardiyografik olarak hesaplandı.

Bulgular: PAS obezite grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı (16.5 ± 3.4 'e karşı 12.6 ± 2.3 , $p = 0.001$). Obez hasta grubunda PAS ile VKİ arasında anlamlı pozitif korelasyon vardı ($r = 0.568$, $p < 0.001$).

Tartışma ve Sonuç: Sonuçlarımız, obezite hastalarda pulmoner vasküler yatağın erken dönemde etkilendiğini ve bu değişimin erken dönemde PAS ölçümü ile gösterilebileceğini saptamıştır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Pulmoner arteriyel sertlik, Pulmoner arteriyel hipertansiyon

Tablo 1. Çalışma grubunun demografik ve klinik özellikleri

Variables	Obezite grubu (n=90)	Kontrol grubu (n=90)	p-value
Yaş, yıl	49.1 ± 10.9	51.7 ± 11.1	0.080
Cinsiyet, Erkek n,(%)	57	58	0.372
Hipertansiyon n,(%)	42	45	0.112
Diabetes Mellitus n,(%)	24	26	0.143
Hiperlipidemi n,(%)	16	14	0.180
Koroner Arter Hastalığı n,(%)	10	9	0.189
Şigara n,(%)	29	31	0.142
Hemoglobin, g/dL	13.3 ± 1.2	13.9 ± 1.0	0.232
Hematocrit, %	40.0 ± 3.6	42.3 ± 3.5	0.121
WBC, 10 ³ /µl	7.2 ± 2.8	7.3 ± 2.9	0.690
Platelet, 10 ³ /µl	241 ± 73	244 ± 71	0.570
Total Protein, g/L	6.8 ± 2.5	7.0 ± 2.7	0.185
Kreatinin, mg/dL	1.0 ± 0.3	0.9 ± 0.4	0.171
Glukoz, mg/dl	105 ± 17	107 ± 14	0.120
LDL kolesterol, mg/dL	111.8 ± 16.1	105.4 ± 15.7	0.055
Alanine aminotransferase, IU/l	28.5 ± 9.4	25.2 ± 15.5	0.278
Aspartate aminotransferase, IU/l	28.9 ± 7.6	24.7 ± 8.7	0.135

Tablo 2. Çalışma grubunun ekokardiyografik verileri

Variables	Obezite grubu (n=90)	Kontrol grubu (n=90)	p-value
SVEF, (%)	58.8 ± 2.8	58.3 ± 2.6	0.226
TAPSE, mm	18.8 ± 3.5	20.8 ± 2.8	0.055
sPAB, mmHg	30.2 ± 3.9	25.5 ± 4.3	0.001
PAS, KhZ/ms	16.5 ± 3.4	12.6 ± 2.3	0.001

SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; TAPSE: Tricuspid annular plane systolic excursion; sPAB: sistolik Pulmoner arteriyel basınç; PAS: Pulmoner arteriyel sertlik

Tablo 3. Korelasyon analizi

	Obezite grubu VKİ	Tüm hasta grubu VKİ
PAS, KhZ/ms	r = 0.568, p < 0.001	r = 0.408, p = 0.001

SS - 0127 Covid-19 Pnömonisi nedeniyle yatarak tedavi gören hastalarda hipertansiyonun radyolojik bulgular ve mortalite ile ilişkisi

Işıl Kibar Akıllı

SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Covid-19 infeksiyonu multisistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Hipertansiyon Covid-19 hastaları arasında en sık görülen komorbiditedir ve bir çok çalışma mortalitede artışa neden olduğunu göstermektedir. Bu araştırmada Covid-19 pnömonisi nedeniyle yatarak takip edilen hastalarda hipertansiyonun radyolojik bulgular ve mortalite ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 01.09.2020-31.12.2020 tarihleri arasında Prof. Dr. Murat Dilmener ADH'de Covid-19 pnömonisi tanısıyla yatarak tedavi edilen RT-PCR pozitif hastalar dahil edilmiştir. Hastalık şiddeti hafif (solunum semptomlarının olmaması, radyolojik belirtilerin olmaması), orta (ateş, hafif solunum semptomları varlığı, radyolojik bulguların olması) ve ağır (radyolojik bulgulara ve semptomlara ek olarak solunum dakika sayısı ≥ 30 ve istirahatte $SpO_2 \leq 93$) olarak tanımlandı (Diagnosis and Treatment Protocol for Novel Coronavirus Pneumonia Trial Version 7). Retrospektif olarak elektronik hasta kayıt sisteminden hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve Toraks BT verilerine ulaşılarak kaydedildi.

Bulgular: Hipertansiyon tanılı 731 hastanın 479'u (%65,6) ağır, 247'si (%33,8) orta, 5'i (%0,6) hafif klinik tablo olarak değerlendirildi. Hipertansiyonu olmayan 779 hastanın 435'i (%55,8) ağır, 334'ü orta (%42,9) ve 10 (%1,3) hasta hafif klinik tabloda idi. Hipertansiyonlu hastalarda yaş, kadın cinsiyet, ateş, oksijen desteği ihtiyacı, sistolik ve diyastolik kan basıncı anlamlı olarak yüksek bulundu. Hipertansiyonlu grupta glukoz, üre, kreatinin, LDH, Troponin I, D-dimer anlamlı yüksek; lenfosit, hematokrit, sodyum, magnezyum, albümin, fibrinojen ve ferritin anlamlı olarak düşük bulundu. Toraks BT tutulumu yaygınlığı açısından her iki grup arasında fark bulunamazken hipertansiyonlu grupta ağır hastalık ve hastanede yatış süresi anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Hipertansiyonlu grupta koroner arter hastalığı, atrial fibrilasyon, kalp yetmezliği, astım, serebrovasküler hastalık, demans ve kronik böbrek hastalığı sıklığı anlamlı derecede yüksek bulundu. Mortalite hipertansiyonlu grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu (%12,6 versus %5,1, $p < 0,001$). Hipertansiyonu olan hastalarda mortalite için OR değeri 1,50 (%95 CI:1,32-1,70)(Tablo 1 ve 2).

Sonuç: Radyolojik tutulum yaygınlığı açısından her iki grup arasında fark bulunamamasına rağmen, hipertansiyon Covid-19 pnömonisi seyrinde hastalık şiddetini ve mortaliteyi arttıran komorbid bir hastalık olarak değerlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, Covid-19, radyoloji, mortalite

Hipertansiyon tanılı ve hipertansiyon tanısı bulunmayan hastaların karşılaştırılması

	Hipertansiyon tanılı hastalar (n:731)	Hipertansiyon tanısı bulunmayan hastalar (n:779)	p
Yaş	67,94±11,98	54,72±14,69	<0,001
Cinsiyet			
Erkek (n,%) (n:875)	348 (% 39,7)	527(% 60,3)	<0,001
Kadın (n,%) (n:635)	383 (% 60,3)	252(% 39,7)	
Nötrofil sayısı	5,60±2,94	5,48± 3,07	AD
Lenfosit sayısı	1,15±0,60	1,21±0,58	0,04
Monosit sayısı	0,53±0,34	0,54±0,33	AD
Trombosit sayısı	245,58±105,73	249,16±105,08	AD
Htc%	36,54±5,10	38,29±4,37	<0,001
CRP	106,19±71,60	104,97±84,04	AD
Prokalsitonin	0,85±9,74	0,55±4,55	AD
LDH	365,87±184,62	346,89±146,15	0,02
Üre	50,86± 34,81	35,34±21,74	<0,001
Kreatinin	1,08±0,91	0,91±0,88	<0,001
Sodyum	136,80±4,42	137,50±3,54	0,001
Potasyum	4,20±0,55	4,24±0,49	AD
Magnezyum	1,96±0,30	2,08±0,27	0,001
Glukoz	165,06±80,63	142,64±61,39	<0,001
Oksijen desteği ihtiyacı (L/dk)	5,66±7,78	4,28±6,52	<0,001
SpO2	94,24±1,94	94,40±2,01	AD
Solunum dakika sayısı	21,76±5,37	20,34±5,08	<0,001
Ateş (°C)	36,97±0,72	36,85± 0,61	<0,001
Sistolik kan basıncı	132,00±19,81	121,81±15,95	<0,001
Diyastolik kan basıncı	71,60±10,86	69,68±10,02	<0,001
Nabız dakika sayısı	82,76±15,51	83,25±14,39	AD
Troponin I	44,79±252,65	12,58± 31,31	<0,001
D-dimer	0,96±1,29	0,81±1,17 0,02	0,02
Fibrinojen	511,22±132,34	516,89±137,74	AD
Ferritin	484,05±522,08	570,06±639,28	0,004
Albümin	34,86±5,13	36,39±5,34	<0,001
Akciğer Tomografisi (n,%)			AD
Hafif	145(%19,9)	175(%22,5)	
Orta	362(%49,5)	371(%47,6)	
Ağır	224(%30,6)	233(%29,9)	

Hipertansiyon tanılı ve hipertansiyon tanısı bulunmayan hastaların karşılaştırılması

	Hipertansiyon tanılı hastalar (n:731)	Hipertansiyon tanısı bulunmayan hastalar (n:779)	p
Hastalık şiddeti (n,%)			<0,001
Hafif	5(%0,6)	10(%1,3)	
Orta	247(%33,8)	334(%42,9)	
Ağır	479(%65,6)	435(%55,8)	
Eşlik eden hastalıklar			
Koroner arter hastalığı (n,%)	157 (%21,47)	61 (%7,8)	<0,001
Atrial fibrilasyon (n,%)	56 (%7,66)	29 (%7,83)	=0,001
Kalp Yetmezliği (n,%)	72 (%9,84)	19 (%2,43)	<0,001
KOAH (n,%)	37 (%5,06)	25 (%3,2)	AD
Astım (n,%)	80 (%10,94)	58 (%7,44)	=0,02
Serebrovasküler hastalık (n,%)	38 (%5,19)	15 (%1,92)	=0,001
Demans (n,%)	28 (%3,83)	16 (%2,05)	=0,04
Kronik böbrek hastalığı (n,%)	54 (%7,38)	14 (%1,79)	<0,001
Hastanede yatış süresi(gün)	12,43±7,32	10,70±6,17	<0,001
Mortalite (n,%)	92 (%12,6)	40 (%5,1)	<0,001

SS - 0128 Serum ACE Düzeyi COVID19'da Prognostik Belirteç Olarak Kullanılabilir mi?

Akif Bayyigit, Mehmet Alptekin Acar, Pınar Külahlı, Funda Şimşek, Mine Adaş

Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi

Amaç: COVID-19 hastalığına yol açan SARS-COV-2 virüsü konak hücreye Anjiontensin Convertaz Enzim-2 ile bağlanmaktadır. Şiddetli solunum yetmezliği sendromuna (ARDS) yol açarak ciddi mortalite ve morbiditeye sebep olmaktadır. ARDS patogenizinde serum anjiontensin konvertaz enzim (ACE) ve ACE-2 enzimlerinin önemi ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır. Çocuk ve adolelanlarda serum ACE düzeyi erişkinlere göre daha yüksektir ve COVID19 daha hafif seyretmektedir. Tüm bu nedenler serum ACE düzeyi ile COVID19 prognozu arasında ilişki olabileceğini düşündürmektedir.

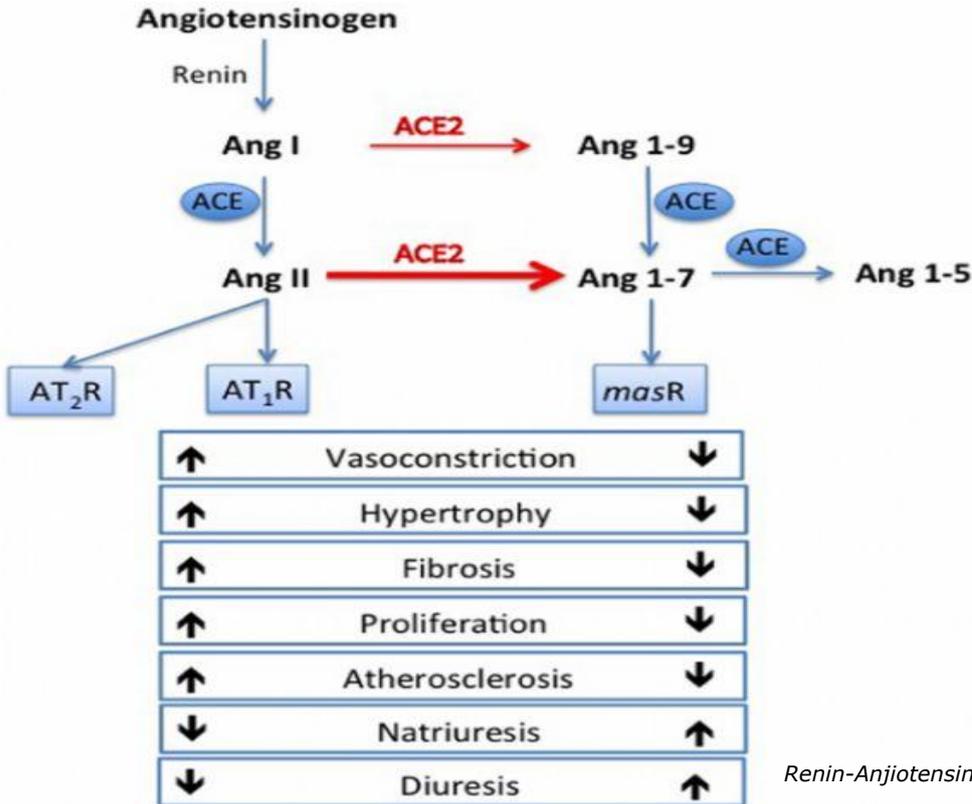
Gereç-Yöntem: Tek merkezli, prospektif olarak yapılan bu çalışmada COVID19 tanısı ile yatarak tedavi gören hastaların yatış anında serum ACE düzeyleri belirlendi. Hastalar sonlanım durumlarına göre "şifa ile taburcu", "yoğun bakım ihtiyacı" ve "ölüm" olarak üç gruba ayrılarak serum ACE düzeyinin hastalık prognozuna etkisi araştırıldı.

Bulgular: Toplam 103 olgu çalışmaya alındı, bunların %42,7'si (n=44) kadın, %57,3'ü (n=59) erkekti. Yaş ortalaması 59,48±16,47'ydi. Olguların %91,3 (n=94) şifa ile taburcu olurken; %5,8'inde (n=6) yoğun bakım ihtiyacı olmuş ve %2,9'u (n=3) ölüm ile sonuçlanmıştır. Gruplar arasında serum ACE düzeyleri arasında fark saptanmamıştır.

Sonuç: Yatış anında bakılan serum ACE düzeyi ile COVID19 prognozu arasında ilişki bulunamamıştır

Anahtar Kelimeler: COVID-19, ACE, ACE-2, ARDS

figür1



tablo1

		ACE		
		Ort±SD	Min-Mak (medyan)	<i>p</i>
Cinsiyet	Erkek	19,3±10,1	2,6-43 (18)	^a 0,027*
	Kadın	24,6±13,7	11-91 (21)	
PCR	Negatif	23±14,1	2,6-91 (20)	^a 0,396
	Pozitif	20±8,9	2,6-43 (18)	
BT	Viral Pnömoni (-)	23,3±10	10-36 (23)	^a 0,560
	Viral Pnömoni (+)	21,4±12,1	2,6-91 (20)	
ACEi/ARB kullanımı	Kullanım yok	22,6±11,9	3-91 (20)	^b 0,027*
	ACEi	16±11,5	2,6-41 (12)	
	ARB	23,3±11,5	4-39 (22)	
Sonuç	Taburcu	21,5±11,9	2,6-91 (20)	^b 0,888
	YB	21,1±12,5	2,6-38 (22)	
	Ex	27±19,8	13-41 (27)	
	Taburcu	21,5±11,9	2,6-91 (20)	^a 0,713
	YB&Ex	22,57±13,2	2,6-41 (22)	

SS - 0129 75-g Oral Glukoz Tolerans Testinde 1. Saat Plazma Glukoza ve Diyabet Gelişim Riski

Suat Şen

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği

Amaç: Disgliseminin erken tahmini Tip 2 Diyabetes Mellitus(DM) gelişimi ve korunmasında son derece kritik öneme sahiptir. Tip 2 diyabet geliştirme riskini değerlendirmek için rutin olarak yapılan 75 g oral glukoz tolerans testinden (OGTT) sonra bakılan açlık plazma glukozu (FPG) ve 2 saatlik plazma glukozu (PG) kullanılır. OGTT sırasında yapılacak ara ölçümler, bir kişinin gelecekteki diyabet riski hakkında ek bilgi sağlayabilir(10). Biz çalışmamızda OGTT'de 1.saat plazma glukozu yüksek olan hastaların diyabete gidiş riskini belirlemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza kliniğimize başvurmuş olan ve 75gr OGTT yapılan ve FPG 100mg/dl ve 2.saat PG 140mg/dl nin altında olan 1.saat PG değeri 200mg/dl'nin üzerinde olan hastalar dahil edildi. Hastaların hastane verileri, e-nabız verileri ve telefonla ulaşılarak type 2 DM tanısı konup konmadığı değerlendirildi. DM tanısında ADA kriterleri kullanıldı.

Bulgular: Çalışmamıza 31 erkek, 42 kadın toplam 73 hasta dahil edildi. Çalışmamıza katılan hastaların median yaş 51, minimum 23, maksimum 74 idi. OGTT'de ortalama FPG 92.55 ± 5.12 mg/dl, 1.saat PG 215.42 ± 17.94 mg/dl (min:200mg/dl, max: 311mg/dl, median:210mg/dl), 2.saat PG 112.01 ± 22.92 mg/dl olarak tespit edildi. Hastaların takip süresi median 37 ay, minimum 20 ay ve maksimum 65 aydı (39.73 ± 13.73 ay). Takip süresi boyunca hastaların 30'unda (%41.1) DM geliştiği tespit edildi. DM gelişim süresi 28.17 ± 14.25 ay (min:7 ay, max: 56 ay, median:26 ay) olarak tespit edildi. Yaşla ve Cinsiyetle diyabet gelişimi arasında bir ilişki tespit edilemedi. DM gelişmiş hastalarda 1.saat PG ile diyabet gelişim süresi arasında anlamlı bir korelasyon bulunamadı (r:0.118, p=0.536), yaş ile diyabet gelişim süresi arasında anlamlı bir korelasyon bulunamadı (p:0.980 r:0.005). DM gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında yaş, FPG, 1.saat PG, 2.saat PG ve takip süresi açısından farklılık bulunmadı.

Sonuç: Bizim çalışmamızın kısıtlılıkları olmasına rağmen biz OGTT esnasında 1.saat PG düzeyine bakmanın diyabet açısından riskli bireylerin erken tespitinde ve diyabete gidişi önlemede faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: 75gr OGTT, 1.saat plazma glukozu, diabetes mellitus

SS - 0130 Akut Miyokard İnfarktüsünde İntravenöz Streptokinaz Uygulamasında Görülen Elektriksel ve Mekanik Komplikasyonlar

Mehmet Emin PİŞKİNPASA¹, Yalçın HACIOĞLU²

¹İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

ÖZET

GİRİŞ: Miyokard infarktüsü (MI) ve beraberinde getirdiği ritm/ileti bozuklukları ile mekanik komplikasyonlar oldukça önemli bir sağlık sorunudur. Vasküler yapılar aterosklerotik plak içerisinde gelişen kanama sonrası veya tromboz/spazm sonucu tıkanmaktadır ve sonuç olarak miyokard kanlanması bozulmaktadır. Reperfüzyon iskemik miyokardı kurtarabilmekte ve böylece ventriküler fonksiyonu koruyarak surviyi uzatmaktadır. Streptokinaz (STK) da plazminojen aktivasyonu yaparak, plazminojenin plazmine dönüşümünü katalize eder ve sonuçta pıhtılaşma faktörleri inaktive edilir, reperfüzyon sağlanır. Biz bu çalışmada hastanemizde, STK uygulanan vakalarda ileti bozuklukları ve mekanik komplikasyonları STK uygulanmayan kontrol grubu ile karşılaştırmayı ve bu sayede STK'nın etkilerini göstermeyi amaçladık.

MATERYAL METOD: Bu çalışmaya hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesinde akut MI ile başvurmuş 134 hasta dahil edildi. Çalışmamızda 30 dakikadan uzun süren göğüs ağrısı olan, ağrının başlangıcından itibaren 6 saatten az zaman geçmiş olan ve tipik elektrokardiyografik (EKG) bulguları (yeni ya da olasılıklı yeni Q dalgası oluşumu, yeni ve olasılıkla yeni ST yükselmesi, yeni ve olasılıklı sol dal bloğu gözlenmesi) olan ve STK için kontrendikasyonları olmayan hastalara STK uygulandı ve bu hastalar STK grubu olarak kabul edildi. STK uygulanmayan akut MI hastaları da kontrol grubu olarak kabul edildi. Çalışma grupları ritm bozuklukları, ileti bozuklukları ve mekanik komplikasyonlar açısından karşılaştırıldı. Çalışmamızda bu komplikasyonlar ayrıca MI lokalizasyonlarına göre tanımlanmıştır.

SONUÇ: Çalışmamızda STK grubunda 52 hasta (46 erkek / 6 kadın) ve STK uygulanmayan kontrol grubunda 82 hasta (60 erkek / 22 kadın) hasta vardı. İdyoventriküler ritm ve sinüs bradikardisi STK grubunda kontrol grubundan istatistiksel olarak artmış saptandı ($p < 0.001$ ve $p < 0.001$, sırasıyla). AF kontrol grubunda STK grubundan istatistiksel olarak artmış saptandı. ($p <$

0.001). Kalp yetmezliği, perikardit ve mitral yetmezliği olan hasta sayısı STK grubunda, kontrol grubundan daha az gözlenmekle birlikte istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Çalışma gruplarında ritm-ileti bozukluklarında ve komplikasyonların sıklığında, MI lokalizasyonlarına göre anlamlı fark saptanmadı.

TARTIŞMA: Sinüs bradikardisi ve idyoventriküler ritmin STK alan hastalarda daha sık gözlenmesi reperfüzyonun göstergesi olduğunu düşündürmektedir. Ancak kalp yetmezliği özellikle anterior MI kalp tutulumunda daha sık gözlenmektedir ve bu hastalarda hemodinamik instabilite açısından daha dikkatli olunmalıdır.

Anahtar kelimeler: Miyokard infarktüsü, streptokinaz, ritm bozuklukları, ileti bozuklukları

GİRİŞ Miyokard infarktüsü (MI) ve beraberinde getirdiği ritm/ileti bozuklukları ile mekanik komplikasyonlar oldukça önemli bir sağlık sorunudur (1). Vasküler yapılar aterosklerotik plak içerisinde gelişen kanama veya tromboz/spazm sonucu tıkanmaktadır ve sonuç olarak miyokard kanlanması bozulmaktadır (1, 2). Koroner anjiyografi ile yapılan klinik tecrübeler akut MI'da özellikle aterosklerotik stenoz bölgelerinde %70-90 tromboz olduğu göstermiştir (2). Miyokard hasarını önlemenin en iyi yolu iskemik miyokard hücrelerinde henüz irreversible lezyon oluşmadan koroner perfüzyonun sağlanmasıdır (2). Reperfüzyon iskemik miyokardı kurtarabilmekte ve böylece ventriküler fonksiyonu koruyarak surviyi uzatmaktadır (2). Reperfüzyon ile kurtarılabilir potansiyel miyokard miktarı, iskemik alanın boyutuna, iskemi süresine ve lezyonun irreversible nekroza progresyon hızına bağlıdır. Miyokardın perfüzyonunu başarmak için en erken yaklaşım koroner angiografidir (2, 3). Ancak mümkün olmadığı koşullarda intravenöz trombolitik ajanlar da reperfüzyonu sağlamada etkin bir yoldur (4).

Tromboliz enzim prekürsörleri, onların aktivatörleri ve enzim inhibitörlerinin rol oynadığı kompleks fizyolojik bir süreçtir. Plazminojen karaciğerden sentezlenen bir glikoproteindir ve fibrin ve diğer peptitleri (fibrinojen, faktör 5, faktör 8, faktör 12) bozar (4, 5). Hem endojen hemde eksojen plazminojen aktivatörleri tanımlanmıştır. Streptokinaz (STK) da plazminojen aktivasyonu yapan ekstrasellüler bir bakteriyel proteindir (5). Plazminojenin plazmine dönüşümünü katalize eder ve pıhtılaşma faktörleri inaktive edilir (5). Miyokard infarktüs olgularında streptokinaz (STK) uygulanması ülkemizde birçok merkezde yaygın olarak kullanılmıştır.

Biz bu çalışmada hastanemizde, STK uygulanan vakalarda ileti bozuklukları ve mekanik komplikasyonları STK uygulanmayan kontrol grubu ile karşılaştırmayı ve bu sayede STK'nın etkilerini göstermeyi amaçladık.

MATERYAL METOD Bu çalışmaya hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesinde akut MI ile başvurmuş 134 hasta dahil edildi. Çalışmamızda 30 dakikadan uzun süren göğüs ağrısı olan, ağrının başlangıcından itibaren 6 saatten az zaman geçmiş olan ve tipik elektrokardiyografik (EKG) bulguları (yeni ya da olasılıklı yeni Q dalgası oluşumu, yeni ve olasılıkla yeni ST yükselmesi, yeni ve olasılıklı sol dal bloğu gözlenmesi) olan ve STK için kontrendikasyonları olmayan hastalara STK uygulandı ve bu hastalar STK grubu olarak kabul edildi. STK uygulanmayan akut MI hastaları da kontrol grubu olarak kabul edildi. STK uygulanan 52 hasta STK grubu olarak ve STK uygulanmayan 82 hasta ise kontrol grubu olarak alındı. STK grubundaki hastalara 1.500.000 ünite streptokinaz 200 cc izotonik içinde 30 dk içinde verildi. Uygulamanın hemen öncesinde ve sonrasında 20 mg metilprednisolon tedavisi uygulandı. STK sonrası heparin perfüzyonuna başlandı. Olgularımızda ilk 48 saat içinde gelişen sinüs bradikardisi, atriyal fibrilasyon (AF), ventriküler ekstrasistoller (VEA), ventriküler taşikardi (VT), ventriküler fibrilasyon (VF), idyoventriküler ritm, 1. 2. 3. derece atriyoventriküler (AV) bloklar, sol dal bloğu, sağ dal bloğu, sol anterior hemiblok, kalp yetmezliği, perikardit ve mitral yetmezlik açısından değerlendirildi.

Hastalarda ritm bozuklukları, ileti bozuklukları ve mekanik komplikasyonlar MI lokalizasyonlarına göre ayrıca tanımlanmıştır.

SONUÇ Çalışmamızda STK uygulanan STK grubunda 52 hasta (46 erkek / 6 kadın) ve STK uygulanmayan kontrol grubunda 82 hasta (60 erkek / 22 kadın) hasta vardı. STK grubunda ortalama yaş erkeklerde 52 kadınlarda 55 iken, kontrol grubunda yaş ortalaması erkeklerde 59 kadınlarda 60 yıl olarak saptandı.

Gruplar ritm bozuklukları açısından karşılaştırıldı (tablo1). İdyoventriküler ritm ve sinüs bradikardisi STK grubunda kontrol grubundan istatistiksel olarak artmış saptandı ($p < 0.001$ ve $p < 0.001$, sırasıyla). AF kontrol grubunda STK grubundan istatistiksel olarak artmış saptandı. ($p < 0.001$).

Gruplar ileti bozuklukları açısından karşılaştırıldı (tablo1). VT, VF, VEA sol dal bloğu, sol anterior hemiblok ve sağ dal bloğu açısından karşılaştırıldığında STK grubunda daha az gözlenmekle birlikte istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Mekanik komplikasyonların varlığı gruplar arasında karşılaştırıldı (tablo 1). Kalp yetmezliği, perikardit ve mitral yetmezliği olan hasta sayısı STK grubunda, kontrol grubundan daha az gözlenmekle birlikte istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Hastalarda gelişen ritm bozuklukları, ileti bozuklukları ve mekanik komplikasyonlar MI lokalizasyonlarına göre ayrıca tanımlanmıştır ve tablo 2'de verilmiştir.

TARTIŞMA Çalışmamızda sinüs bradikardisi STK grubunda kontrol grubundan istatistiksel olarak artmış saptanmıştır. MI sırasında görülen bradikardi beraberinde bulantı, kusma, hipotansiyon ile birlikte gözlenmektedir ve bu semptomlar özellikle inferior ve inferolateral MI ile birlikte gözlenmektedir (1, 6). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak inferior ve inferolateral MI geçiren hastalarda sinüs bradikardisi daha sık gözlenmiştir (1, 6). Bu durum sol ventrikülün inferior ve posterior duvar reperfüzyonu sırasında gelişen Bezold-Jarisch refleksi ile açıklanmaktadır (1, 6). STK alan hastalarda daha sık gözlenen sinüs bradikardisinin, aynı zamanda bu hastalardaki reperfüzyonun bir göstergesi olabileceği de düşünülmüştür (7).

AF varlığı MI bölgesi ile direk ilişkili bir ritm bozukluğu değildir ve literatürde MI ile ilişkisi kurulamamıştır (8). AF varlığı sık gözlenen bir supraventriküler aritmi olmasında rağmen MI erken evrelerinde oluşması pek beklenmez. Erken dönemde oluşabilmesi için AV nodun perfüzyonunun bozulması gereklidir. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak STK alan grupta daha az AF gözlenmiştir (8).

Reperfüzyon aritmileri klinik pratikte oldukça sık gözlenebilmektedir. En sık gözlenenler genellikle idyoventriküler ritm ve VES lerdir (1). Bizim çalışmamızda da reperfüzyonun göstergesi olarak idyoventriküler ritm STK alan hastalarda daha sık gözlenmiştir. Ancak VF ve VT gibi ciddi ritm bozuklukları reperfüzyon sırasında pek beklenmez (9). Bizim çalışmamızda da STK alan hastalarda literatürle uyumlu olarak VF ve VT kontrol grubundan farklı bulunmamıştır ve bu sonuç bize bu ritm bozukluklarının reperfüzyon göstergesi olmadığını da düşündürmüştür. Yine literatürde STK alan hastalarda yapılan çalışmalarda bizim çalışmamızla uyumlu olarak; AV blok sıklığı ve dal bloklarının sıklığında da farklılık saptanmamıştır (10).

Hastalarımız MI mekanik komplikasyonları açısından değerlendirildiğinde 8 hastada perikardit gözlendi. Literatürde perikardit sıklığını değerlendiren çalışmalarda tutulan miyokard oranı arttıkça ve tedaviye başlama süresi geciktikçe perikardit görülmesinin arttığı gösterilmiştir (11). Yine benzer şekilde kalp yetmezliği de iskemiyi düzeltilemediği durumlarda hemodinamik parametrelerin bozulmasıyla gerçekleşmektedir (12). Bu durumda STK alan hastalarda kalp yetmezliğinin daha az gözlenmesi beklenir ancak çalışmamızda STK alan hastalarda kalp yetmezliği daha az gözlenmekle birlikte kontrol grubuna göre anlamlı fark saptanmamıştır. Bununla birlikte beklenildiği gibi kalp yetmezliği anterior MI olanlarda diğer bölgelerden daha sık gözlenmiştir.

Sonuç olarak; sinüs bradikardisi ve idyoventriküler ritmin STK alan hastalarda daha sık gözlenmesi reperfüzyonun göstergesi olduğunu düşündürmektedir. Ancak kalp yetmezliği özellikle anterior MI kalp tutulumunda sık gözlenmektedir ve bu hastalarda hemodinamik instabilite açısından daha dikkatli olunmalıdır.

REFERANSLAR

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007;28:2525–2538.
2. Wijns W, Kolh P, Danchin N et al. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation is accredited by the European Board for Accreditation in Cardiology (EBAC). Eur Heart J 2010;31:2501–2555.
3. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J et al. Radial vs. femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. Lancet 2011;377:1409–1420.
4. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group Lancet 1994; 343:311–322.
5. Young KC, Shi GY, Chang YF, Chang BI, Chang LC, Lai MD, Chuang WJ and Wu HL. Interaction of streptokinase and plasminogen. Studied with truncated streptokinase peptides. J Biol Chem 1995;49:29601-6.
6. Tatu-Chițoiu G, Dorobanțu M, Teodorescu C, Craiu E, Vintila M, Minescu B. Accelerated Streptokinase in ST-Elevation Myocardial Infarction—A Romanian (ASK–ROMANIA) Multicenter Registry. International Journal of Cardiology 2007;122(3):216–23.
7. Chittari M, Ahmad I, Chambers B, Knight F, Scriven A, Pitcher D. Retrospective Observational Case-Control Study Comparing Pre hospital Thrombolytic Therapy for ST-Elevation Myocardial Infarction with In-Hospital Thrombolytic Therapy for Patients from Same Area. Emergency Medicine Journal 2005;22(8):582–585.
8. Nielsen FE, [Sørensen HT](#), [Christensen JH](#) et al. [Reduced occurrence of atrial fibrillation in acute myocardial infarction treated with streptokinase](#). Eur Heart J 1991 Oct;12(10):1081-3.
9. Solomon SD, Ridker PM, Antman EM. Ventricular Arrhythmias in Trials of Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. A Meta-Analysis. Circulation 1993;88(6):2575–81.
10. Khan B, Mills P. Coronary Thrombolysis: Suggestions for Pakistan. Pakistan Heart Journal 2012;22(3).
11. Lador A, Hasdai D, Mager A et al. [Incidence and Prognosis of Pericarditis After ST-Elevation Myocardial Infarction \(from the Acute Coronary Syndrome Israeli Survey 2000 to 2013 Registry Database\)](#). Am J Cardiol 2018;121(6):690-694.
12. Bahit MC, Kochar A, Granger CB. [Post-Myocardial Infarction Heart Failure](#). JACC Heart Fail 2018;6(3):179-186.

TABLolar

Tablo 1: STK ve kontrol grubundaki hastaların ritm bozuklukları, ileti bozuklukları ve mekanik komplikasyonları

N: 134	STK grubu (n=52)	Kontrol Grubu (n=82)	P
<u>Ritm bozuklukları (n, %)</u>			
Sinuzal bradikardi	12 (23)	6 (7)	< 0.001
Atriyal fibrilasyon	5 (10)	22 (27)	< 0.001
Ventriküler ekstrasistol	12 (23)	18 (22)	NS
Ventriküler taşikardi	11 (21)	14 (17)	NS
Ventriküler fibrilasyon	0 (0)	4 (5)	NS
İdyoventriküler ritm	14 (27)	5 (6)	< 0.001
<u>İleti bozuklukları (n, %)</u>			
1. derece AV blok	3 (6)	8 (10)	NS
2. derece AV blok	0 (0)	5 (6)	NS
Tam AV blok	1 (1)	5 (6)	NS
Sol dal bloğu	0 (0)	5 (6)	NS
Sol anterior hemiblok	5 (10)	8 (10)	NS
Sağ dal bloğu	0 (0)	4 (5)	NS
<u>Mekanik komplikasyonlar (n, %)</u>			
Kalp yetmezliği	4 (8)	10 (12)	NS
Perikardit	4 (8)	4 (5)	NS
Mitral yetmezliği	1 (1)	3 (4)	NS

P < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

İstatistiksel olarak anlamlı olanlar koyu renkle gösterilmiştir.

NS, istatistiksel açıdan anlamlı olmayan.

AV, atriyoventriküler tam blok.

Tablo 2: STK ve kontrol grubundaki hastaların ritm bozuklukları, ileti bozuklukları ve mekanik komplikasyonların MI lokalizasyonlara göre dağılımı

N: 134	Anterior MI		İnferior MI		IPL MI		AS MI		P
	<u>STK</u>	<u>K</u>	<u>STK</u>	<u>K</u>	<u>STK</u>	<u>K</u>	<u>STK</u>	<u>K</u>	
<u>Ritm bozuklukları (n)</u>									
Sinuzal bradikardi	2	1	6	4	3	1	1	0	NS
Atriyal fibrilasyon	1	8	3	8	0	3	1	3	NS
Ventriküler ekstrasistol	6	4	2	7	1	1	3	6	NS
Ventriküler taşikardi	3	5	3	5	1	0	4	4	NS
Ventriküler fibrilasyon	0	1	0	1	0	1	0	1	NS
İdyoventriküler ritm	5	2	5	2	2	0	2	1	NS
<u>İleti bozuklukları (n)</u>									
1. derece AV blok	1	1	1	6	1	0	0	1	NS
2. derece AV blok	0	0	0	5	0	0	0	0	NS
Tam AV blok	0	0	1	5	0	0	0	0	NS
Sol dal bloğu	0	3	0	1	0	0	0	1	NS
Sol anterior hemiblok	5	4	0	0	0	0	0	4	NS
Sağ dal bloğu	0	2	0	1	0	0	0	1	NS
<u>Mekanik komplikasyonlar (n)</u>									
Kalp yetmezliği	2	6	1	3	0	0	1	1	NS
Perikardit	3	0	1	2	0	0	0	2	NS
Mitral yetmezliği	1	0	0	1	0	0	0	2	NS

P < 0.05 istatikselsel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

İstatikselsel olarak anlamlı olanlar koyu renkle gösterilmiştir.

NS, istatikselsel açıdan anlamlı olmayan.

MI, miyokard infarktüsü; K, kontrol grubu; IPL, inferioposterior; AS, anterioseptal; AV, atriyoventriküler tam blok.

SS - 0131 Genel Dahiliye polikliniğine başvuran hastalarda OBEZİTE sıklığı ve ilişkili sağlık problemleri

Arzu Cennet Işık

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Polikliniğimize başvuran hastalarda obezite sıklığı ve ilişkili sağlık problemlerine yönelik değerlendirme yapılması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Dahiliye polikliniğine 2019 Şubat ve Mart aylarında başvuran 1012 ardışık olgudan beden kitle indeksine(BKI) göre 95 obez olgu değerlendirildi. Hastaların rutin kan tetkikleri, boy, kilo ve boyun çevresi ölçümleri, kullanılan ilaçlar, hastalıkları kayıt altına alındı. Tüm olguların BKİ ve bel/kalça çevresi oranı (BKO) hesaplandı.

Bulgular: Katılımcıların %40(n:38) erkek, BKİ'ye göre obezite sıklığı %9,3 (n:95) olarak bulundu. Olguların %21,05'i(n:20) Preobezite, %13,6 (n:13) class1 obezite, %25,2'i (n:24)class2 obezite, %40'ı(n:38) class3 obezite olarak değerlendirildi. Sigara içen %23.11(n:22) kişi idi. Üniversite mezunu %15.7(n:15) olup kadınlarda oranımız %8.7 olup düşük seviyelerdeydi. Boyun çevresi ölçümlerinde erkeklerin %100'ünde kadınların %87,7'sinde(n:50) artmış değerlerde saptandı. Bel çevresi/kalça çevresi oranı erkeklerin tamamında >0,9 iken kadınların %52.63(n:30)'ünde >0,85 idi. Obezitenin 35-50 yaş aralığında yoğunlaştığını gözlemledik ayrıca 60'lı yaşlarla birlikte azalmaya başladığı görüldü. Eşlik eden hastalıklarımız dağılımında DM %14,7 (n:14), H.Lipidemi %18,9 (n:18), HT %7,3 (n:7), Hipotirodi %7,3 (n:7), Nöropsikiyatrik hastalık %3,1 (n:3) kişide mevcuttu. 25-OH-D vit düzeyimiz toplum genelinde olduğu gibi obez hastalarımızın da %84.2'sinde(n:80) <20 iken B12 vitamin düzeyimiz >200 %91,5(n:87) oranında yeterli düzeyde bulundu.

Sonuç: Polikliniğimize başvuran yaklaşık %10 hastamız obez veya morbid obez sınıflandırmasına girmesi toplum sağlığı yönünden düşündürücüdür. Erkeklerde boyun çevresinin 37, kadınlarda ise 34 cm' nin üzerinde olması vücudun üst kısmında obezitenin belirlenmesinde kullanılabilecek basit bir tarama yöntemidir ayrıca BKİ ve bel/kalça oranı(erkeklerde >0,9 kadınlarda>0,85) değerlendirilmeside obezite açısından poliklinik şartlarında bakılabilecek parametrelerdir. Çağımızın önemli bir sorunu olan obezite için yetişkin her hasta başvurusunu fırsat olarak görüp değerlendirmesinin yapılarak eşlik edebilecek hastalıklarının tespit edilmesi; tedavi ve takibinin sağlanması sağkalım anlamında uygun bir yaklaşım olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Beden kitle indeksi, Bel kalça oranı, Bel çevresi, Obezite

SS - 0132 Klinik pratikte diyabet: Diyabeti nasıl teşhis ediyoruz ve başlangıçta nasıl yönetiyoruz?

Aylia Yeşilova

İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Diyabetli hastaların etkili yönetimi, hastalığın erken tanınması ve komplikasyonların gelişmesini önleyecek erken tedavisi başlanması çok önemlidir. Bu çalışmada klinik pratikte tip 2 diyabetli hastaların diyabet tanısının konulma sürecini ve ilk tedavileri araştırmaya amaçladık.
Gereç-Yöntem: Çalışmaya, Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, İç hastalıkları polikliniğine son 3 yılda diyabet tanısını alan ve tanı esnasında elektronik sistemde gerekli laboratuvar tetkikleri mevcut olan toplam 150 tip 2 diyabet (T2DM) tanılı hasta dahil edildi. Çalışmada, hastaların başvuru şikayetleri, tanı esnasında glikolize hemoglobin A1C (HbA1C%), başlangıç tedavi kombinasyonları, ilaç seçenekleri ve son bir yılda rutin kontrol başvuruları incelendi.

Bulgular: Eylül 2019 ile Mart 2020 tarihleri arasında başvurmuş 85 (% 57) kadın ve 65 (% 43) erkek olmak üzere toplam 150 diyabetik hasta değerlendirmeye alındı. Tüm hastaların diyabet tanısı konulma yaşı $49,73 \pm 10,2$ (31-73) idi (Tablo-1).

Hastaların diyabet tanısı konulma süreci ilişkin bilgilerine bakıldığında hastaların çoğunda (%59) doğrudan DM tanısını düşündürecek herhangi bir şikayet veya bulgu olmadığı ve tanısı tesadüfen başka nedenlerle yapılan tetkikler sonucu ortaya çıktığı görüldü. Non-spesifik şikayetleri incelediğimizde en sık halsizlik, yemekten sonra uyku hali, kaşıntı olduğu görüldü. Hastaların 53'ünde (%35) başvuruda poliüri, polidipsi, polifaji gibi diyabetin klasik şikayetleri varlığı ve 3'ünde (%2) akut metabolik komplikasyonu gelişmesi üzerine DM tanısının konulduğu saptandı. Hastaların 6'sında (%4) DM tanısı diyabetin neden olduğu kronik komplikasyonların araştırılırken konulmuştu (Tablo-1).

Tedavi yaklaşımlarına bakıldığında tüm hastalara OAD tedavisi başlanmış ve başlangıç tedavilerin %73 (n=102)'ünde tek ilaç şeklinde, %27 (n=48)'sinde ise çoklu ilaç (21'ine ikili OAD, 17'sine üçlü OAD ve 10'una insülin tedavisi (2'sine bazal insülin + OAD, 2'sine karışım analog insülin+ OAD ve 6'sına intensif insülin) tedavisi planlanmıştı. En sık kullanan tekli oral ilaç metformin (MF). En sık tercih edilen ilaç kombinasyonu ise MF+DPP-4 inh idi.

Sonuç: Çalışmamızda hastaların diyabet tanısı tesadüfen veya başvurdukları non-spesifik şikayetleri doğrultusunda konulduğu ve önemli bir oranda monoterapi olarak başlandığı görüldü.

Anahtar Kelimeler: diyabetes mellitus, poliüri, polidipsi, metformin

Tablo-1: Hastaların demografik verileri, tanı ve tedaviye ilişkin bilgileri

Parametreler	n=150
Tanı esnasında yaş (yıl)	49,73±10,2 (31-73)
Cinsiyet (E/K) (n/%)	65 (%43) - 85(%57)
Tanı esnasında HbA1C (%)	7,79±1,82
VKİ* (kg/m2)	28,12±4,17
Tanı konulma şekli	
Tesadüfen/Non-spesifik şikayetleri	88 (%59)
Tipik şikayetler (polidipsi-polifaji-poliüri)	53 (%35)
Akut metabolik dekompenstasyon	3 (%2)
Komplikasyon araştırılırken	6 (% 4)
Diyabet tanısını koyduran komplikasyonlar	0
Diyabetik nefropati	1(%0,66)
Diyabetik retinopati	2 (%1,3)
Diyabetik nöropati	2 (%1,3)
Koroner arter hastalığı	1(%0,66)
İnme	
Başlangıç tedavi şekli	
Monoterapi	102 (%73)
Çoklu tedavi	48 (%27)
İkili OAD**	21 (%14)
Üçlü OAD**	17 (%11)
Bazal insülin ± OAD**	2 (%1,3)
Karışım analog insülin ± OAD**	2 (%1,3)
İntenzif insülin tedavisi ± OAD**	6 (%4)

SS - 0133 Anemi olmaksızın demir depo eksikliğinin elektrokardiyografide frontal QRS-T açılanması üzerindeki etkisi

Emre Yılmaz

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Giresun

Amaç: Demir depo eksikliği, dünya çapında yaygın bir sağlık sorunudur. Demir depo eksikliğinin kardiyovasküler olaylar ve çeşitli elektrokardiyografik parametrelerle ilişkisi araştırılmış olmasına rağmen, önemli bir repolarizasyon kriteri ve aritmojenik yatkınlık öngördürücüsü olan frontal QRS-T (fQRS-T) açılanması ile ilişkisi değerlendirilmemiştir. Amacımız doğurganlık çağındaki sağlıklı kadınlarda demir depo eksikliği ile fQRS-T açılanması arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Kronik, kardiyak hastalığı ve anemi öyküsü olmayan 18-50 yaş grubunda toplam 200 kadın hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar ferritin düzeylerine göre (15 ve 30 ng/ml değerleri sınır değerler kabul edildi) 3 gruba ayrıldı. Her hastanın on iki lead EKG'si çekildi ve tüm ölçümleri manuel olarak yapıldı; PR, QRS, QT, QTc ve fQRS-T açılanması hesaplandı. Frontal QRS-T açılanması, QRS dalgası aks açısından T dalga aks açısının farkının mutlak değeri alınarak hesaplandı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 37.9 (SS: ± 9.4) idi. Grup 1 (ferritin <15 ng / ml) 79 (% 39,5) hastadan, Grup 2 (ferritin 15-30 ng / mL) 61 hastadan (% 30,5) ve Grup 3 (ferritin 30 ng / mL) 60 (% 30) hastadan oluşuyordu. PR, QRS, QT ve QTc süreleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Frontal QRS-T açılanması Grup 1'de (29.35 ± 6.88) Grup 2'ye (23 ± 13.77, p: 0.001) ve Grup 3'e (21 ± 4.68, p <0.001) göre anlamlı olarak yüksekti. Frontal QRS-T açılanması ile ferritin değeri arasında negatif bir korelasyonun olduğu bulundu [$r = -0.215$ (p = 0.002)].

Sonuç: Çalışmamız sonucuna göre, demir depo eksikliği doğurganlık çağındaki sağlıklı kadınlarda frontal QRS-T açılanması artışı yaparak repolarizasyon kusuru yaratır ve bu yolla aritmojenik yatkınlığı artırabilir.

Anahtar Kelimeler: Demir depo eksikliği, Elektrokardiyografi, Frontal QRS-T açılanması, Ventriküler repolarizasyon

Ferritin gruplarının laboratuvar ve EKG verilerinin karşılaştırılması

Parametreler	Total (n: 200)	Grup 1 (n: 79)	Grup 2 (n: 61)	Grup 3 (n: 60)	p değeri
Yaş	37±9	38.3±3	36±9	35±9	0.146
BMI (kg/m ²)	23.2 (21.2-30.8)	23.1 (21.2-30.6)	23.4 (21.3-30.1)	23.9 (22.7- 30.8)	0.721
Albumin (g/dl)	4.3 ± 0.82	4.2 ± 2.12	4.0 ± 1.88	4.4 ± 1.02	0.126
Hgb (g/dL)	13±0.6	12.9±0.6	12.9±0.7	13.1±0.6	0.300
Hct (%)	38.6±1,9	38.2±1.8	39±2.4	39.4±2.5	0.256
Fe (µg/dL)	71±32	60±29	72±40	80±32	0.001
TIBC (µg/dL)	333±56	364±46	322±53	302±53	<0.001
Ferritin (µg/dL)	26±15	7±3	22±4	39±28	<0.001
Transferrin (mg/dL)	240±40	262±32	232±38	217±34	<0.001
Kalp hızı	76±14	75±3	77±14	77±16	0.563
PR (msn)	151±19	149±19	148±18	156±21	0.083
QRS (msn)	86±8	86±9	86±7	88±8	0.395
QT (msn)	374±27	374±27	371±29	376±25	0.552
QTc (msn)	402±16	400±17	400±17	405±5	0.142
fQRS-T açılanması	24.91± 9.79	29.35± 6.88	23,42± 13.77	21,12± 4.68	<0.001

BMI: Body Mass Index, Hgb: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, Fe: Serum Demir seviyesi, TIBC: Total Demir Bağlama Kapasitesi, fQRS-T: Frontal QRS-T.

Ferritin ve elektrokardiyografi parametreleri arasındaki korelasyon ilişkisi

Parametreler	Korelasyon katsayısı (r)	p değeri
PR	0,223	0,303
QRS	0,201	0,256
QT	-0,089	0,134
QTc	-0,112	0,021
fQRS-T açılanması	-0,215	0,002

Zelal Adıbelli

Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Uşak

Amaç: Sarı kantaron, hypericum perforatum bitkisinin çiçeklerinden ve yapraklarından elde edilen bir özdür ve antidepresan olarak kullanılmaktadır.

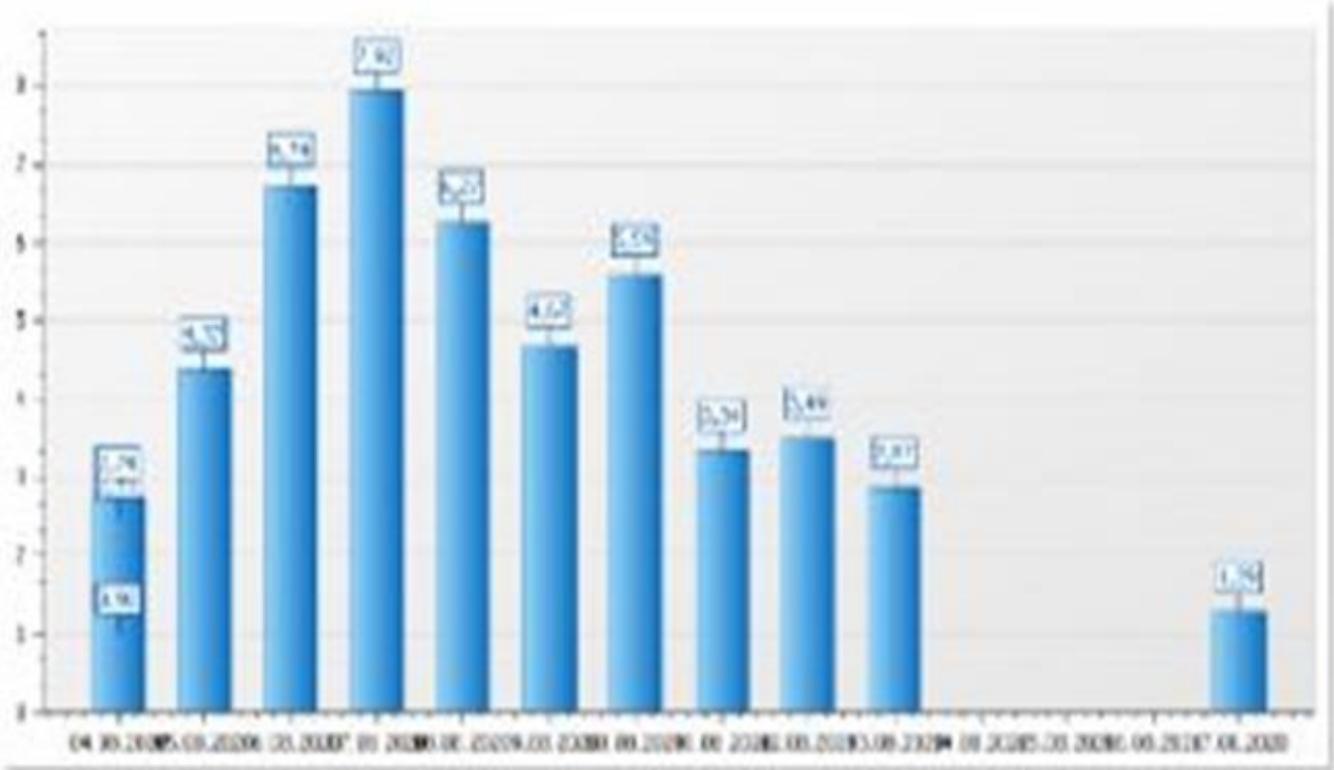
Sarı kantaronun yan etkileri genellikle hafiftir ve gastrointestinal semptomlar, baş dönmesi, konfüzyon, yorgunluk ve sedasyondur, nadiren fotosensitiviteye neden olur, ayrıca P450 sistemi (2C9 ve CYP3A4'ün indüksiyonu) ve ayrıca ilaç taşıyıcı protein-P-glikoprotein üzerinde etkilere sahiptir. Bir böbrek nakli hastasında sitokrom P450 sisteminin indüksiyonu ile siklosporin düzeyini azaltarak greft reddine neden olduğu raporlanmıştır. Ancak şu ana kadar tespit edilen sarı kantarona bağlı akut böbrek hasarı (ABH) vakası olmamıştır.

Olgu: 46 yaşında kadın hasta dilde, el ve ayaklarda uyuşma şikayeti ile acil servise başvurmuş. Başvurudan yaklaşık 1 saat önce sarı uyku problemleri nedeni ile evde kendi hazırladığı sarı kantaron çayını içtiğini belirtmiş. Hastanın bilinen kronik hastalığı ve ailede böbrek hastalığı yoktu. Acilde başvuru esnasında yapılan tetkiklerinde kreatinini 0.98 mg/dl, ALT 33 U/L, AST ve t.bilirubin hemolizli olarak rapor edilmişti. Bulantı ve kusması da olan hastanın 12 saat sonra alınan kontrol tetkiklerinde kreatinin 2.49 mg/dl, AST 208 U/L, ALT 81 U/L, total bilirubin/direkt bilirubin 9.1/7.9 mg/dL olarak saptandı. İdrar tetkikinde protein (+) saptandı. İdrar mikroskopisinde patoloji izlenmedi. Yatışı esnasında çekilen batın ultrasonografisinde safra kesesinde taş izlendi. Böbrek boyutları ve ekojenitesi normal olarak saptandı, taş veya kitle görülmedi. Akut glomerülonefrit açısından yapılan serolojik testleri normal sınırlardaydı. Hastanın yapılan tetkiklerde AST ve ALT de düşüş görülürken kreatinin değerlerinde artış meydana geldi. Uygulanan hidrasyon ve medikal tedaviye rağmen kreatinin değerlerinde progresif artış ve üremik semptomları mevcuttu. Hasta nefroloji servisine nakledildi ve santral venöz kateter açılarak hemodiyalize alındı. Hastanın diyaliz seansları sonrası bir haftada kreatinin değerlerinde gerileme ve idrar miktarında artış izlendi. Hastanın kontrollerinde 1 ay sonrasında kreatinin değeri normaldi.

Sonuç: Hastanın daha önceden bilinen böbrek hastalığı olmaması ve sarı kantaron sonrası akut böbrek hasarı gelişmesi, sarı kantaronun kesilmesi sonrası böbrek fonksiyonlarının tekrar normale gelmesi üzerine sarı kantaron ilişkili ABH düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek hasarı, sarı kantaron, nefrotoksisite

Olgunun 15 günlük kreatinin (mg/dL) sonuçlarının seyri



Şekil 1. Olgunun 15 günlük kreatinin (mg/dL) sonuçlarının seyri

SS - 0135 Graves hastalarında tanı anındaki parametrelerin ötiroid olma süresine etkisi

Didem Acarer Bugün, Seda Turgut

SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

Amaç: Tirotoksikozun en sık sebeplerinden olan Graves hastalığı (GH), Tiroid Stimule Edici Hormon (TSH) reseptörüne karşı gelişen otoantikorların reseptörü stimule etmesi sonucu oluşan otoimmün bir hastalıktır. Çalışmamızın amacı GH tedavi öncesi sT3, sT4, TSH, TSH reseptör antikoru (TRAb) değerlerinin antitiroid (ATİ) tedavi başladıktan sonra ilk ötiroid olma süresine etkilerini incelemektir. **Gereç-Yöntem:** 2016-2020 yılları arasında Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran GH tanısı almış hastalar retrospektif olarak tarandı. Çalışmamıza 18-65 yaş arası, yeni tanı almış, tedaviye uyumlu, ek kronik hastalığı ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 48 hasta dahil edildi. Tanıdaki sT3, sT4, TSH, TRAb düzeyleri, sigara öyküsü, ATİ dozları, ilk ötiroid olma süresi karşılaştırıldı. Ötiroid olma süresine etki eden faktörlerden hangilerinin sonuca daha fazla katkı sağladığını değerlendirmek için regresyon analizi uygulandı.

Bulgular: Çalışmamıza katılan 48 (22 erkek, 26 kadın) hastanın yaş ortalaması $40,3 \pm 12,2$ yıldır. Kadın ve erkek hastalarda yaş, başlangıç sT3, sT4, TSH, TRAb düzeyleri, tedavi süreleri ve tedavi dozları arasında anlamlı fark saptanmadı. TRAb düzeyi median değeri 7,2 U/L (min:2,14-max: 63,00), ilk ötiroid olma süresi median değeri 5 ay (min:1-max:26) saptandı. Ortalama ATİ dozu $11,63 \pm 6,27$ mg/gün'dü. Tanı anındaki sT3, sT4 düzeyleriyle, ilk ötiroid olma süresi arasında pozitif korelasyon görüldü (sırasıyla $p=0,02$, $r=0,32$; $p=0,01$, $r=0,36$). TRAb düzeyleriyle, ilk ötiroid olma süresi ve ATİ dozu arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0,008$, $r=0,37$; $p<0,001$, $r=0,53$). Regresyon analizinde TRAb değerleriyle ilk ötiroid olma süresi arasında anlamlılığın devam ettiği görüldü ($p=0,011$).

Sonuç: GH tanı anında ATİ yanıtı süresinin öngörülmesi, hastalığın yönetimi ve olası komplikasyon risklerinin belirlenebilmesi açısından önemlidir. GH klinik takibinde başlangıç TRAb düzeyi yüksekliği ilk ötiroid olma süresini öngörmede önemli bir parametre olarak kullanılabilir. Bu parametrenin tanı anında değerlendirilmesi prognoz, tedavi modalitesi seçimi, doz belirleme ve komplikasyon riski açısından yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Graves hastalığı, ötiroid, TSH reseptör antikoru

SS - 0136 Psiko-atopik İBS: Anksiyete atopik hastalarda irritabl bağırsak sendromunun prevalansını artırır

Emre Emre¹, Gokhan Tazegul²

¹Hatay Devlet Hastanesi, Alerji ve Klinik İmmünoloji Kliniği

²Ankara Polatlı Duatepe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Çok sayıda çalışma, alerjik rinit (AR), alerjik astım (AA) ve kronik ürtiker (KÜ) gibi atopik hastalıkları olan hastalarda artmış irritabl bağırsak sendromu (İBS) prevalansını bildirmektedir. Her iki hastalık grubunda da daha yüksek psikolojik komorbidite prevalansı vardır. Bu çalışmada, İBS'nin alerjik hastalıkların varlığı ve şiddeti ile eşlik eden anksiyete ve depresyon ile ilişkisini incelemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya yüz altmış iki hasta (56 AR, 34 AA ve 72 KÜ) ve kırk üç sağlıklı gönüllü dahil edildi. Demografik ve klinik veriler, hastalık süresi ve şiddeti ile birlikte analiz edildi. İBS, Roma IV kriterleri kullanılarak teşhis edildi. Anksiyete ve depresyonu değerlendirmek için Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD) kullanıldı. Tüm istatistiksel analizler SPSS 23.0 kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Kontrol grubunda İBS prevalansı %9.3 iken, atopik hastalarda %56'ydı ($p<0.0001$). 11 ve üzeri HAD anksiyete skorları, İBS riskini yaklaşık 14 kat arttırmaktaydı; bundan bağımsız olarak alerjik hastalıkların varlığı, İBS riskini on kat arttırmaktaydı. Alerjik hasta alt grubunda, 11 ve üzeri HAD anksiyete skorları, İBS riskini yaklaşık 18 kat arttırmaktadır.

Sonuç: İBS, alerjik hastalıklar ve anksiyete ilişkisini incelemek için Roma IV kriterlerinin kullanıldığı bu ilk çalışmada, İBS, özellikle anksiyetesi olan alerjik hastalarda daha sık görülmüştür. Roma IV kriterlerini karşılayan hastaların, Roma III kriterine göre daha şiddetli semptomlara, daha yüksek psikolojik komorbidite yüküne ve daha düşük yaşam kalitesine sahip olduğu gösterilmiştir. Hem Roma IV kriterleri özelinde artmış psikolojik komorbiditenin, hem de bu üç hastalık grubunun kesiştiği bir hastalık kümesinin farkında olmak, hastaların tedavisi ve takibinde yer alan farklı disiplinlerden klinisyenlere rehberlik edecektir.

Anahtar Kelimeler: Alerji, Anksiyete, Atopi, Depresyon, İrritabl Bağırsak Sendromu

SS - 0137 Yeni Tanı Konan Arteriyel Hipertansiyon Hastalarında Aort Kökü Dilatasyonu Diastolik Disfonkiyondan Bağımsız olarak Sol Atrial Maksimal Volüm ile ilişkilidir

Ahmet Seyda Yılmaz¹, Ömer Faruk Çırakoğlu²

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi

²Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Arteriyel hipertansiyon (AH), atriumda ve aort damarında yapısal değişikliklerin gelişimine zemin hazırlar. Aort damarı yapısındaki değişiklikler ilerleyen dönemlerde aort anevrizması ve diseksiyonu gibi kliniklere yol açabilir. Sol atrial volüm birçok istenmeyen kardiyovasküler sonuç ile ilişkili bulunmuştur. Biz, çalışmamızda yeni tanı konmuş arteriyel hipertansiyon hastalarında atrial volüm ve ventriküler duvar kalınlıkları ile aort genişlemesi arasındaki ilişkiyi araştırmak istedik.

Gereç-Yöntem: Kliniğimize başvurup güncel arteriyel hipertansiyon kılavuzlarına göre hipertansiyon tanısı konan toplamda 96 hasta çalışmamıza dahil edildi. Hastaneye başvuru esnasında tüm hastaların sol atrial volüm ölçümleri, sol ventrikül çapları ve duvar kalınlıklarının yanısıra aort kökü çapları transtorasik ekokardiyografi ile ölçüldü ve kaydedildi. Aort kökü çaplarına göre hastalar 3 gruba ayrıldı ve gruplar arasındaki sol atrial volüm, ventrikül çapları ve diğer klinik veriler karşılaştırıldı.

Bulgular: Aort kökü genişlemiş olan hasta grubunda erkek cinsiyet hakimiyeti ($p=0.005$) ve daha ileri yaş ($p=0.006$) olduğu görüldü. Ortalama sistolik kan basıncı tüm gruplarda benzer olmasına rağmen diastolik kan basıncı aort kökü genişlemiş grupta daha yüksekti ($p=0.008$). Sol atrial maksimal volüm ($p<0.001$) ve çapı ($p<0.001$) nın yanısıra interventriküler septum ($p<0.001$) ve sol ventrikül posterior duvar kalınlığının ($p<0.001$) aort kökü genişlemiş grupta anlamlı derecede yüksek oldukları görüldü. Ayrıca sol atrial maksimal volüm aort kökü dilatasyonu miktarı ile korele idi. Multivariable regresyon analizinde sol atrial maksimal volüm ile sol ventrikül posterior duvar kalınlıklarının artmış aort kökü dilatasyonunun bağımsız prediktörleri oldukları belirlendi.

Sonuç: Hipertansiyon hastalarında aort kökü dilatasyonu sol atrial miktarın genişlemesiyle diastolik parametrelerden bağımsız olarak ilişkilidir. Aort kökünün sol atrium ile komşuluğu vardır ve sol ventrikül aracılığıyla yakın ilişkisi bulunmaktadır. Ventriküler parametrelerden bağımsız olarak aort kökü dilatasyonunun sol atrial volüm ile ilişkili olması mekanik ilişkisinin ötesinde yakın komşuluk vasıtasıyla etkileşimin veya diğer henüz bilinmeyen ilişkinin olduğunu göstermektedir. Tüm aort damarı segmentlerinin de sol atrial indeksler ile ilişkisinin incelenmesi ve bu hasta gruplarının yakından takibi aralarındaki etkileşimin daha fazla aydınlatılmasını sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Arteriyel hipertansiyon, Sol atrial maksimal volüm, Aort kökü dilatasyonu

Emre Emre¹, Gokhan Tazegul²

¹Hatay Devlet Hastanesi

²Ankara Polatlı Duatepe Devlet Hastanesi

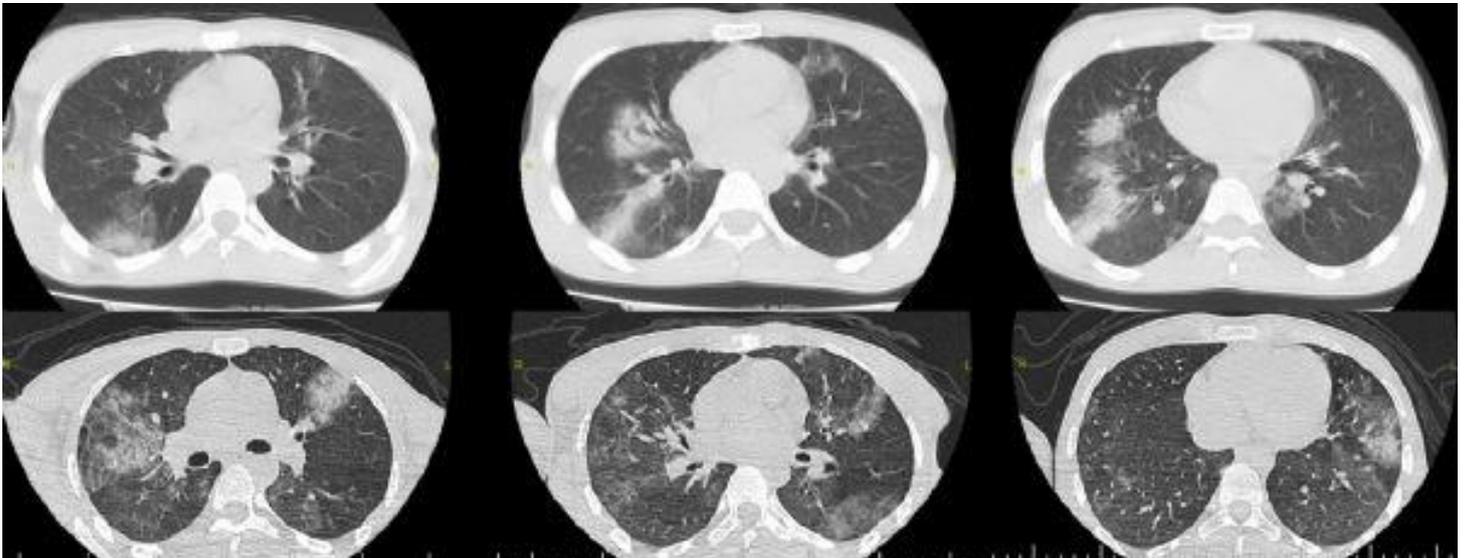
Amaç: COVID-19, yaşlı bireylerde, komorbid hastalığı olanlarda ve özellikle immünsüprese bireylerde ağır seyretmekle beraber, immün yetmezliği olan bireylerdeki seyri hakkında veri kısıtlıdır. Bu olgu sunumunda, pürin nükleozid fosforilaz (PNF) eksikliği ve ağır kombine immün yetmezlik (AKİY) olan bir hastada COVID-19 enfeksiyonu seyrini sunmayı amaçladık.

Olgu: PNP eksikliği aile öyküsü olan on dokuz yaşında erkek hastaya, bir yaşındayken PNF ve AKİY tanısı konulmuş ve tam uyumlu amcasından allojenik kemik iliği transplantı (KİT) yapılmış. KİT sonrası B hücre engraftmanı gelişmeyen hasta, üç haftada bir düzenli intravenöz immünoglobulin (İVİG) tedavisi almaktadır. En son 10 gün önce 30 gram İVİG alan hasta, üç gündür olan öksürük ve ateş ile başvurdu. Muayenede hasta febril ve taşikardikti, oda havasında SpO2 %91 saptandı. Her iki akciğerde yaygın raller mevcuttu. Laboratuvar testlerinde CRP (5.6 mg/dL), LDH (383 IU/L) ve ferritin (430 microg/L) yüksekti. SARS-CoV2 PCR testi iki kez negatif olan, ancak tomografisi COVID pnömonisi ile uyumlu saptanan hasta (Figür-1, ilk satır), yatırılarak İVİG, favipiravir, geniş spektrumlu antibiyotik, antiagregan ve antikoagulan tedavi aldı. Takiplerinde 12.gününde ateşi süren hastanın kontrol tomografisi şiddetli COVID pnömonisi ile uyumlu izlenen hastanın (Figür-1, ikinci satır) kültürleri steril saptandı, antibiyoterapisi revize edildi. Yatışının 37.gününde klinik bulguları ve laboratuvar değerleri düzelen, oda havasında hipoksik olmayan hasta, ileri merkezde takip amacı ile taburcu edilerek yönlendirildi.

Sonuç: Bu vakada KİT yapılmış, AKİY öyküsü olan ve sekonder hipogamaglobulinemi nedeniyle düzenli İVİG alan bir hastanın COVID-19 seyrini ve sonuçlarını paylaştık. Literatürde COVID-19 enfeksiyonu ile immün yetmezlikler ile ilgili veri kısıtlı ve çelişkilidir. Prognozu çok iyi ve çok kötü seyreden olgular bildirilmektedir. Bu olgu sunumundaki hasta, uzayan bir yatış ve favipiravir ve İVİG tedavisi sonrası taburcu edilebilmiş olmakla beraber, immün yetmezlikli bireylerin COVID-19 enfeksiyonunun seyri açısından daha fazla çalışma gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Ağır kombine immün yetmezlik, COVID-19, immünoglobulin, immün yetmezlikler

Figür 1



Figür-1: Hastanın seyri toraks tomografisi bulguları. İlk satır: Hastanın yatışındaki tomografi bulguları. İkinci satır: Hastanın yatışının 12.günüdeki tomografi bulguları.

SS- 0139 Diabetik olmayan yeni tanı hipertansiyon hastalarında ritm holterle belirlenen otonom disfonksiyon parametreleri kandaki lenfosit sayısı, ortalama kan basıncı ve vücut kitle indeksi ile ilişkilidir

Ahmet Seyda Yılmaz¹, Ömer Faruk Çırakoğlu²

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi

²Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Arteriyel hipertansiyon (AH), tanı ve tedavi seçenekleri iyi gelişmiş olmasına rağmen tüm dünyada halen en önde gelen kardiyovasküler sebepli mortalite ve morbidite sebeplerinden biridir. Otonomik aktivite, hemostatik kontrolde ve kardiyovasküler hastalıkların progresyonunda önemli role sahiptir. Adrenerjik nöral fonksiyonların tesbiti gelişebilecek adverse olayları ve şiddetini tesbit etmede yol göstericidir. Otonomik disfonksiyon invaziv yapısal testler ile değerlendirilebileceği gibi günlük pratikte sıklıkla noninvaziv testler olan kalp hızı ve değişkenliği parametreleri kullanılır. Biz de bu çalışmamızda yeni tanı konan non-diabetik hipertansiyon hastalarında otonomik parametrelerle ilişkili faktörleri belirlemek istedik.

Gereç-Yöntem: AH tesbit edilip çalışmaya dahil edilen tüm hastalara 24 saat ritm-holter takıldı. Başvuru anında tüm hastaların rutin kan tetkikleri, ekokardiyografi bulguları ve demografik verileri kaydedildi. Ardından kalp hızı değişkenliği parametreleri ile demografik, ekokardiyografik ve laboratuvar analizleri karşılaştırıldı. **Bulgular:** Ortalama kan basıncı (SDNN ($r=-0.407$, $p=0.002$), SDANN ($r=-0.313$, $p=0.019$), SDNN index ($r=-0.526$, $p<0.001$), rMSSD ($r=-0.482$, $p<0.001$)); lenfosit sayısı (SDNN ($r=-0.403$, $p=0.001$), SDANN ($r=-0.339$, $p=0.001$), SDNN index ($r=-0.258$, $p=0.041$)); ve vücut kitle indeksi (VKİ) (SDNN ($r=-0.403$, $p=0.001$), SDANN ($r=-0.339$, $p=0.001$), SDNN index ($r=-0.258$, $p=0.042$)); Bel çevresi sayısı (SDNN ($r=-0.273$, $p=0.028$), SDANN ($r=-0.329$, $p=0.021$), SDNN index ($r=-0.290$, $p=0.043$)) otonomik fonksiyon göstergeleri ile anlamlı koreleydi.

Sonuç: Çalışmamızda serum lenfosit sayısı AH hastalarında otonom disfonksiyon ile bağımsız ilişkili bulunmuştur. Önceki çalışmalarda immün sistem aktivasyonunun AH etyopatogenezinde rolü olduğu gösterilmiştir. AH de primer efektör molekül anjiotensin II nin lenfosit üzerinden hipertansif etkinlik gösterdiği ve lenfosit fonksiyonları baskılanması sonucu hipertansif etkinliğin azaldığı gösterilmiştir. Ayrıca lenfositin kardiyak ve renal end-organ hasarını da tetiklediği gösterilmiştir. Bu durum otonom disfonksiyon etkisiyle de gelişmiş olabilir. Ayrıca VKİ artışının AH ve ilişkili komplikasyonların gelişimindeki katkısı gösterilmiştir. Artmış venöz geri dönüş, afterload ve inflamasyonun yanısıra adverse olayların gelişiminden otonomik disfonksiyon gelişimi sorumlu olabilir. AH hastalarında klinik pratikte kolay bakılabilen VKİ ve lenfosit sayımıyla otonomik fonksiyonlar hakkında bilgi edinmek, adverse olayları öngörmek ve tedavi düzenlenmesi mümkündür.

Anahtar Kelimeler: Arteriyel Hipertansiyon, Otonom disfonksiyon, Lenfosit sayısı, Vücut kitle indeksi

SS - 0140 Hastaneye Yatırılan COVID-19 Hastalarına En Sık Eşlik Eden Komorbid Hastalıklar, Komorbid Hastalık - Klinik Seyir İlişkisi

Kadem Arslan, Süleyman Baş

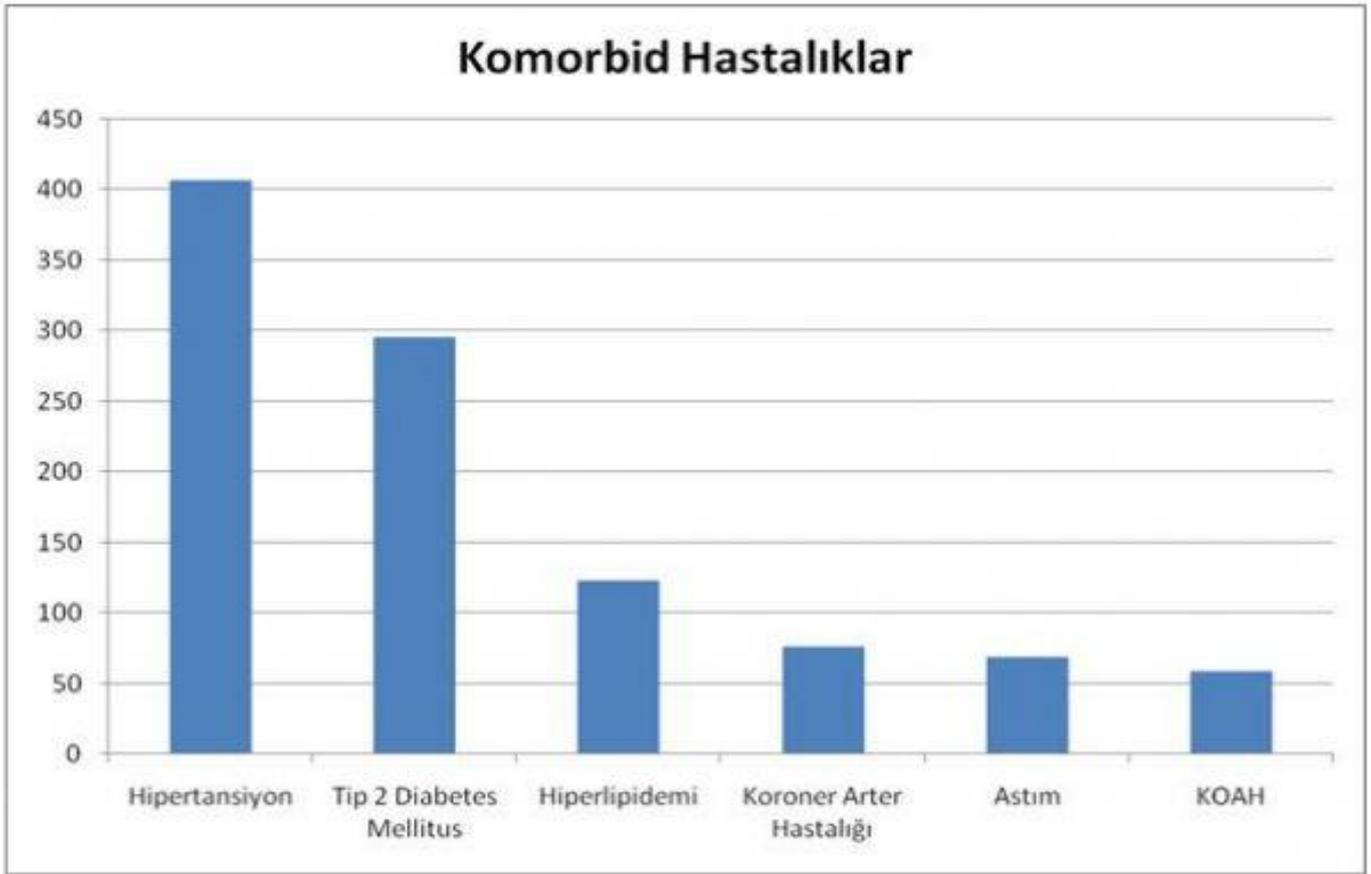
İstanbul Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Hastaneye yatırılarak tedavi edilen COVID-19 hastalarına en sık eşlik eden komorbid hastalıkları tespit etmeyi ve komorbid hastalığı olan COVID-19 hastalarında klinik seyri araştırmayı amaçladık.
Gereç-Yöntem: 01/11/2020 ve 30/11/2020 tarihleri arasında İstanbul Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve Prof. Dr. Feriha Öz Acil Durum Hastanesi'nde COVID-19 tanısı ile hastaneye yatırılan hastalar çalışmaya alınmıştır. Hastaların demografik özellikleri, tıbbi özgeçmişleri, COVID-19 PCR testi sonuçları, kan tetkiki sonuçları, bilgisayarlı toraks tomografi raporları, hastaneye yatış durumları, yoğun bakım yatış durumları ve tedavi sonuçları incelenmiştir. Komorbid hastalığı olan hastalar tespit edilerek, komorbid hastalığı olan ve olmayan hasta grupları arasında karşılaştırmalar yapılmıştır. Elde edilen verilerle istatistiksel analizler yapılmıştır.

Bulgular: 697 kadın, 749 erkek olmak üzere toplam 1446 hasta çalışmaya dahil edildi. 121 (%8.37) hasta yoğun bakımda, 1325 (%91,63) hasta enfeksiyon hastalıkları servisine yatırılarak tedavi edilmişti. 673 (% 46,5) hastanın komorbid hastalığı vardı. En sık eşlik eden komorbid hastalık hipertansiyondu. Tüm hasta grubunda en sık eşlik eden komorbid hastalıklar sırayla; hipertansiyon (%28,15), tip 2 diabetes mellitus (%20,5), hiperlipidemi (%8,5), koroner arter hastalığı (%5,25), astım (%4,78), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (%4,08) olarak saptandı. (Şekil 1) Komorbid hastalığı olan hastalar daha ileri yaşta idi. Cinsiyete değerlendirme yapıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Komorbid hastalığı olan grupta Toraks BT'de pnömoni görülme oranı, yoğun bakıma yatış oranı ve mortalite oranı anlamlı olarak daha yüksekti. (Tablo 1) Komorbid hastalığı olan grupta toplam hastane yatış süresi anlamlı fazlaydı, yoğun bakım yatış gün sürelerinde anlamlı fark saptanmadı. (Tablo 1) Hastaların komorbid hastalık sayılarına göre değerlendirme yapıldığında; birden fazla komorbid hastalığı olan COVID-19 hastalarında Toraks BT'de pnömoni görülme oranı, yoğun bakıma yatış oranı ve mortalite oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu. (Tablo 2) **Sonuç:** Komorbid hastalığı olan COVID-19 hastalarında klinik seyir daha kötü seyredebilir ve eşlik eden komorbid hastalık sayısı arttıkça prognoz daha da kötü olabilir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, komorbid hastalık, prognoz

Şekil 1. COVID-19 Hastalarına Eşlik Eden Komorbid Hastalıklar



Tablo 1. Komorbid hastalığı olan ve olmayan COVID-19 hasta gruplarının karşılaştırılması

)	Tüm hastalar (n=1446)	Komorbid Hastalığı Olan Grup (n=673)	Komorbid Hastalığı Olmayan Grup (n=773)	p
Yaş (yıl) (Medyan)		53 [42-63]†	53,79±15,52*	52 [41-61]†	= 0,005 a
Cinsiyet	Erkek	749 (% 51,8)	365 (% 48,7)	384 (% 51,3)	= 0,084 b
	Kadın	697 (% 48,2)	308 (% 44,2)	389 (% 55,8)	
Toraks BT'de Pnömoni	Var	1238 (% 85,6)	562 (% 45,4)	676 (% 54,6)	= 0,033 b
	Yok	208 (% 14,4)	111 (% 53,4)	97 (% 46,6)	
Yatış yeri	Servis	1325 (% 91,6)	597 (% 45,1)	728 (% 54,9)	
	Yoğun Bakım	121 (% 8,4)	76 (% 62,8)	45 (% 37,2)	< 0,001 b
Tedavi sonucu	Şifa	1410 (% 97,5)	641 (% 45,5)	769 (% 54,5)	
	Exitus	36 (% 2,5)	32 (% 88,9)	4 (% 11,1)	< 0,001 b
Toplam yatış gün sayısı		7 [6-10]†	7 [6-11]†	7 [6-9]†	= 0,004 a
Yoğun bakım yatış gün sayısı		11 [7-18]†	11,50 [7-21,50]†	11 [8-16]†	= 0,559 a

a Mann-Whitney test, b Chi-Square Test, † Data are presented as median (interquartile range [IQR]), * Data are presented as mean ± Standard deviation (SD)

Tablo 2. COVID-19 hastalarının komorbid hastalık sayılarına göre karşılaştırılması

		Tüm Komorbid Hastalığı Olan Grup (n=673)	Birden Fazla Komorbid Hastalığı Olan Grup (n=396)	Tek Komorbid Hastalığı Olan Grup (n=277)	p
Yaş (yıl) (ortalama±sd)		53,79±15,52*	54,55±15,89*	52,70±14,93*	= 0,127 a
Cinsiyet	Erkek	365 (% 54,2)	209 (% 57,3)	156 (% 42,7)	= 0,364b
	Kadın	308 (% 45,8)	187 (% 60,7)	121 (% 39,3)	
Toraks BT'de Pnömoni	Var	562 (% 83,5)	323 (% 57,5)	239 (% 42,5)	= 0,105b
	Yok	111 (% 16,5)	73 (% 65,8)	38 (% 34,2)	
Yatış yeri	Servis	597 (% 88,7)	342 (% 57,3)	255 (% 42,7)	
	Yoğun Bakım	76 (% 11,3)	54 (% 71,1)	22 (% 28,9)	= 0,022 b
Tedavi sonucu	Şifa	641 (% 95,2)	369 (% 57,6)	272 (% 42,4)	
	Exitus	32 (% 4,8)	27 (% 84,4)	5 (% 15,6)	= 0,003 b
Toplam yatış gün sayısı		7 [6-11]†	7 [6-12]†	7 [6-9]†	= 0,001 c
Yoğun bakım yatış gün sayısı		11,50 [7-21,50]†	14 [7-24,50]†	9 [7-16]†	= 0,174 c

a Independent sample t test, b Chi-Square Test, c Mann-Whitney test, † Data are presented as median (interquartile range [IQR]), * Data are presented as mean ± Standard deviation (SD)

SS - 0141 Kliniğimizde primer hiperaldosteronizm nedeniyle opere edilen hastaların operasyon öncesi ve sonrası klinik ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

Hamide Pişkinpaşa

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Primer hiperaldosteronizm, (PA) adrenal korteks kaynaklı, aldosteron sekresyon fazlalığı ve renin supresyonu ile oluşan bir hastalıktır ve sekonder hipertansiyonunun en sık sebebidir. Klasik belirtileri hipertansiyon ve hipokalemi olmakla birlikte potasyum seviyeleri bu hastalarda sıklıkla normal saptanmaktadır. Ancak tek taraflı aldosteron sekrete eden adenom varlığında klinik bulgular daha belirgin olup hipokalemi oldukça sık gözlenmektedir ve bu hastalarda cerrahi girişim, hipertansiyon ve hipokaleminin düzeltilmesinde oldukça etkindir. PA hastalarının çoğunda aldosteron fazlalığı ile oluşan glomerular hiperfiltrasyon nedeniyle eGFR de beklenenden yüksek ölçülebilmektedir ve bu nedenle PA tanılı hastaların yaklaşık %40' ında cerrahi sonrası böbrek fonksiyonunda klinik olarak önemli bir düşüş gözlenmektedir. Bu çalışmada PA nedeniyle opere olan 11 hastamızın preoperatif ve postoperatif klinik ve laboratuvar bulgularını karşılaştırdık.

Materyal-Metod: Çalışmamıza PA nedeniyle tek taraflı surrenaektomi yapılan 11 (10 kadın/1 erkek) hasta alındı. PA tanısı; hipertansiyon ve/veya hipokalemi varlığında, ölçülen plazma aldosteron/renin oranının > 20 olması ile konulmuştur. Preoperatif ve postoperatif tüm hastalarda hipertansiyon öyküsü, antihipertansif ilaç kullanma öyküsü, üre, kreatinin, eGFR, sodyum, potasyum düzeyleri kaydedildi ve istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışma grubumuzda ortalama yaş 50.44 saptandı. Tüm hastalarda HT öyküsü mevcut olup, 5 hastada biri diüretik olmak üzere 3'lü antihipertansif tedaviye rağmen dirençli hipertansiyon mevcuttu. Postoperatif 4 hastada antihipertansif tedavi ihtiyacı ortadan kalkarken 5 hastada antihipertansif tedavi ihtiyacı azaldı. 9 (82 %) hastada operasyon öncesi hipokalemi mevcuttu ve postoperatif takiplerinde tüm hastalarda hipokalemi düzelmiştir. Hastaların preoperatif, eGFR ve sodyum değerleri postoperatif dönemde azalmış saptanmış ($p=0.005$ ve $p=0.007$, sırasıyla) iken üre, kreatinin, potasyum değerleri postoperatif dönemde artış gösterdi ($p=0.007$, $p=0.007$, ve $p=0.005$, sırasıyla) (tablo 1).

Sonuç: PA tanılı hastalarda, cerrahi tedavi ile hipertansiyon ve hipokalemi düzeltilebileceğinden tüm hastalar cerrahi tedavi açısından değerlendirilmelidir. Bu hastalarda aynı zamanda artmış olan glomerüler hiperfiltrasyon hafiften orta dereceye kadar preoperatif böbrek yetmezliğini maskeleyebileceği için bu hastalarda postoperatif renal fonksiyonlar takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperaldosteronizm, sekonder hipertansiyon, hipokalemi, böbrek yetmezliği

Tablo 1: Çalışma grubundaki hastaların klinik ve laboratuvar bulguları açısından özellikleri

N=11	Ortalama±SS veya %	Range veya "N"
Yaş (yıl)	50.44±10.3	33-70
Cinsiyet (kadın/erkek)	90/10	10/1
Adenom boyutu (mm)	20.8±6	12-30
HT öyküsü	100	11
Hipokalemi öyküsü	82	9
Aldosteron (ng/dL)	89.4±59	18-177
PRA (ng/mL/saat)	0.3±0.2	0.06-0.8
ARR	345±299	28-1070
Preoperatif Değerlendirme		
Üre (mg/dL)	22±19	11-47
Kreatinin (mg/dL)	0.7±0.2	0.4-1.15
EGFR (ml/dk)	93±26	61-152
Sodyum (mmol/L)	142±1.5	139-144
Potasyum (mmol/L)	3.02±0.7	2.5-4.8
Postoperatif Değerlendirme		
Üre (mg/dL)	42.8±21	21-79
Kreatinin (mg/dL)	0.94±0.22	0.7-1.41
EGFR (ml/dk)	76.6±21	44-112
Sodyum (mmol/L)	138±3	133-142
Potasyum (mmol/L)	4.74±0.6	3.5-5.6

SS, standart sapma; PRA, plasma renin aktivitesi; ARR, aldosteron/renin oranı; EGFR, ortalama glomerular filtrasyon hızı.

SS - 0142 Tiroid nodüllerinin sonografik özellikleri ile ince iğne aspirasyon biyopsi bulgularının karşılaştırılması

Engin Beydoğan¹, Özlem Uygun²

¹Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Van

²Hisar Hospital Intercontinental Radyoloji İstanbul

Amaç: Tiroid ultrasonografisinde popülasyonun yaklaşık yarısında tiroid nodülü saptanmaktadır. Nodül değerlendirmesinde öncelikli yaklaşım, nodüllerin yaklaşık %5'inde var olabilecek kanser riskinin dışlanmasıdır. Bu çalışmada tiroid nodülünün ekojenitesi, kontur özellikleri, mikrokalsifikasyon içerip içermemesi ve vaskülerizasyonu değerlendirilerek malign-benign ayırımına katkı sağlayacak veriler elde edip, bu verilerle ince iğne aspirasyon biyopsisi uygulanacak en doğru nodülü saptamak amaçlanmıştır. **Gereç-Yöntem:** Çalışmamıza rutin ince iğne aspirasyon biyopsisi istemi ile polikliniklerinden bölümümüze başvuran 29'u kadın, 2'si erkek toplam 31 hasta dahil edildi. Hastaların tiroid nodüllerine yönelik ultrasonografi incelemesi yapıldı. Nodülün ekojenitesi, vasküler paterni, kalsifikasyon varlığı, halo görünümü, soliter ve multinodüler yapısı incelendi.

Bulgular: Ultrasonografik değerlendirmede; 31 nodülden 12'sinde vaskülerizasyon saptanmadı. 2'sinde santral, 6'sında periferik, geriye kalan 11'inde hem santral hemde periferik vaskülerizasyon mevcuttu. 2 nodülde yumurta kabuğu kalsifikasyonu izlendi. 4 nodülde ince regüler halo, 1 nodülde de kalın irregüler halo mevcuttu. İnce iğne aspirasyon biyopsisi sonrasında; 27 nodül malignite açısından negatif olarak yorumlandı, 2 nodülde atipik tiroisit, 2 nodülde Hurtle hücre metaplazisi tespit edildi.

Sonuç: Tiroid nodülünde mikrokalsifikasyon, hipoekojenite, aynı anda periferik ve santral vaskülerizasyon varlığı, malignite ile daha yakın ilişkili olarak değerlendirildi. Ultrasonografi ve doppler ultrasonografi, ince iğne aspirasyon biyopsisi uygulanacak nodüllerin tespitinde değerli modalitelerdir. Tanısal, minimal invaziv ve ucuz bir tanı yöntemi olan ince iğne aspirasyon biyopsisi de ancak uygun nodüle uygulandığında değerli olacağından; bu üç değerli yöntemin birbirlerini tamamlayıcı nitelikte oldukları ve birlikte kullanıldığında daha da yol gösterici olacağı kanaatine vardık.

Anahtar Kelimeler: Nodül, mikrokalsifikasyon, malignite, vaskülerizasyon, tiroid

SS - 0143 Hipoparatiroidili kadın hastalarda gebelik döneminde tedavi ihtiyaçlarındaki değişimlerin değerlendirilmesi

Naim Pamuk, Evin Bozkur

SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Hipoparatiroidizm, yetersiz paratiroid hormonu (PTH) üretiminin hipokalsemi ve hiperfosfatemiye yol açtığı nadir bir endokrin hastalıktır. Hipoparatiroidizm için standart tedavide kalsitriol gibi aktif D vitamini analogları ve kalsiyum preparatları kullanılır. Gebelikte meme ve plasenta kaynaklı PTHrP üretimindeki ve 1,25(OH)₂ D vitamini oluşumundaki artışa bağlı kalsiyum metabolizmasında fizyolojik değişiklikler meydana gelir. Çalışmamızda hipoparatiroidili kadınlarda gebelik döneminde serum kalsiyum seviyeleri ile beraber tedavi ihtiyaçlarında değişiklik olup olmadığını belirlemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: 2017–2020 yılları arasında İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran hipoparatiroidi tanılı kadın hastalar retrospektif olarak tarandı. Gebelik süresince poliklinik takiplerine devam 11 hasta çalışmamıza dahil edildi. Albumin ile düzeltilmiş serum kalsiyum seviyeleri, tedavide kullanılan aktif D vitamini analogu ve kalsiyum dozları gebelik öncesi ile gebelik trimesterleri arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza katılan 11 kadın hastanın yaş ortalaması 30,6±3,4 yıldır. Hastaların üçünde papiller tiroid karsinomu, birinde medüller tiroid karsinomu, birinde Graves hastalığı, beşinde nodüler guatr nedeniyle operasyon öyküsü mevcuttu. Hastaların ortalama serum kalsiyum seviyeleri gebelik öncesi 7,95±0,74 mg/dL, 1. trimesterde 8,25±0,8 mg/dL, 2. trimesterde 8,28±0,52 mg/dL, 3. trimesterde 8,34±0,47 mg/dL saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p>0.05). Gebelik öncesi ile gebelik trimesterleri arasında tedavide kullanılan kalsitriol ve kalsiyum dozları açısından da anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). Obstetrik takip verilerine ulaşabildiğimiz 6 hastada preeklampsi, eklampsi ya da polihidramnios gibi herhangi bir gebelik komplikasyonu görülmedi.

Sonuç: Hipoparatiroidili kadın hastaların gebelik süreçlerinde serum kalsiyumunun yakın takibi ile beraber tedavide kullanılan aktif D vitamini analogu ve kalsiyum dozları ayarlanarak normokalsemi sürdürülebilir. Böylece hem maternal hem de fetal hipokalsemi veya hiperkalsemi durumlarına bağlı gelişebilecek ciddi komplikasyonlar önlenir.

Anahtar Kelimeler: hipoparatiroidi, gebelik, kalsitriol, kalsiyum

SS - 0145 Geriartik Akut Koroner Sendrom Hastalarında De Ritis Oranı ile Hastane İçi Mortalite Arasındaki İlişki

Selahattin Akyol, Ender Özgün Çakmak

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: 90 yaş üzeri Akut koroner sendrom tanısıyla interne edilen hastalardaki hastane içi mortalite oranları ile aspartat aminotransferaz ile alanin aminotransferaz oranı olan De Ritis oranı arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Güncel kılavuzlar eşliğinde ST elevasyonlu miyokard infarktüsü ve ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü tanısı alan 90 yaş üzerindeki hastalar retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 153 hasta alındı. Hastalar hastane içi ölüm olanlar (Grup 1) ve olmayanlar (Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. 26 hastada hastane içi mortalite izlendi. İki grup arasında yaş açısından anlamlı bir fark izlenmedi (Grup 1 ortalama yaşı: 91.8 ± 1.9 , Grup 2 ortalama yaşı: 92 ± 2.92 , $p:0.757$). Grup 1`de Grup 2`ye kıyasla sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu daha düşük (40.9 ± 9.05 vs $49.2 \pm 8.$, $p < 0.001$), nötrofil sayısı daha yüksek (9395 ± 4812 vs 7015.6 ± 2703 , $p < 0.001$), albümin değeri daha düşük (3.17 ± 0.53 vs 3.39 ± 0.42 , $p: 0.019$), De-ritis oranı daha yüksek (3.01 ± 1.66 vs 2.20 ± 1.41 , $p < 0.011$), kreatinin değerleri daha yüksek (1.62 ± 1.03 vs 1.10 ± 0.47 , $p < 0.001$), kronik böbrek yetmezliği öyküsü daha fazla ($n:16$ (%61) vs $n:22$ (%16), $p: 0.012$), tanı anında ST elevasyonlu Miyokardiyal infarktüsü olma oranı daha yüksek ($n:12$ (%46) vs $n: 40$ (%29) tespit edildi. Hastane içi mortalitenin bağımsız prediktif parametrelerini tespit etmek için univariate analizde istatistiksel olarak anlamlı olan bu parametreler multivariate lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Multivariate analizde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (OR: 0.898, CI: 0.847- 0.952, $p: 0.000$), kronik böbrek yetersizliği (OR:4.748, CI: 1.154- 14.567, $P: 0.006$) ve De Retis oranı (OR: 1.360, CI: 1.007- 1.837, $P: 0.045$) hastane içi mortalite için bağımsız prediktif parametreler olarak tespit edildi.

Sonuç: 90 yaş üzeri akut koroner sendrom tanısıyla interne edilen hastalarda düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, kronik böbrek yetersizliği öyküsü ve yüksek De Ritis oranının hastane içi mortalite ile ilişkili olduğunu saptadık.

Anahtar Kelimeler: Akut Koroner Sendrom, De Ritis Oranı, Hastane İçi Mortalite

SS - 0146 Sağlık Kuruluna Başvuran Hastaların İç Hastalıkları Bölümü Özürülük Durumlarının Cinsiyet ve Yaş Faktörü ile İlişkisi

Ulaş Serkan Topaloğlu

Kayseri Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri

Amaç: Sağlık Kurulu'nda İç Hastalıkları bölümü sekiz alt daldan oluşmaktadır. Hastalara uygun olan bölümün verdiği puanlarla özürülük derecesi hesaplanmaktadır. Bu çalışmada, özür durumlarının varlığı ve alınan puanların cinsiyet ve yaş değişkeni ile ilişkisinin ortaya konulması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Kayseri Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Sağlık Kurulu polikliniğine bir gün içerisinde başvuran 18 yaş üstü tüm hastalar ardsıra olarak çalışmaya alındı. Gastroenteroloji, Nefroloji, Endokrinoloji, Romatoloji, Hematoloji, Onkoloji, Kardiyoloji, Göğüs Hastalıkları olmak üzere hastalıkların alt tasnifi yapıldı. Hastalıklara ait özürülük puanları hesaplanırken Sağlık Uygulama Tebliği'nde verilen değerler esas alındı. Kadın ve erkek olmanın etkisi ile yaşlı olup olmamanın etkisi uygun istatistiksel yöntemlerle değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 68 hastanın %49'u kadın (n=33), %51'i erkek (n=35) idi. Kadınların yaş ortalaması 59.64 ± 19.33 iken, erkeklerin yaş ortalaması ise 55.00 ± 21.27 olarak hesaplandı. Her iki grup arasındaki yaş açısından fark yoktu ($p=0.351$). Endokrinolojik hastalıklar, kadınlarda anlamlı olarak daha yüksek oranda bulunmaktaydı ($p=0.034$). Yine bu bölümden alınan puanların median değeri de kadınlarda daha yüksek olarak hesap edildi ($p=0.034$). Diğer yedi bölüme ait özürülük durumlarının varlığı ve alınan puanların median değerlerinde cinsiyetler arası fark yoktu (Tablo 1).

Hastaların %37'si yaşlı ve 65 yaş üstü (n=25), %63'ü ise 18-65 yaş aralığında idi. Her iki yaş grubu arasında cinsiyet dağılımı yönünden fark yoktu ($p=0.452$). Kardiyolojik ve nefrolojik hastalıklar, yaşlı popülasyonda anlamlı olarak daha yüksek oranda bulunmaktaydı (sırasıyla; $p=0.006$, $p=0.028$). Diğer bölümlere ait hastalıkların varlığı ise her iki grupta benzer olarak saptanmıştı. Kardiyoloji, nefroloji ve romatoloji bölümlerinden alınan puanların median değeri ise yaşlılarda daha yüksek olarak hesap edildi (sırasıyla; $p=0.002$, $p=0.024$, $p=0.002$). Her iki yaş grubunun diğer bölümlerden aldıkları özürülük puanları arasında fark yoktu (Tablo 2).

Sonuç: Sağlık Kurulu İç Hastalıkları bölümünce verilen puanlar cinsiyet ve yaşa bağlı olarak farklılık göstermektedir. Yaşlılarda romatolojik hastalıkların oluşturduğu özürülük durumunun varlığı aynı olabilir; fakat verilen puanların yaşlılarda daha yüksek olması, yaşla birlikte romatizmal hastalıkların kümülatif yükünün arttığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Sağlık kurulu, özürülük durumu, yaşlılık

Tablo 1. Bölümlere ait özürllülük durumları ve alınan puanların cinsiyete göre karşılaştırılması

	Kadın (n=33)	Erkek (n=35)		Kadın (n=33)	Erkek (n=35)	
	var / yok	var / yok	p	Özürllülük puanı (min.-max.)	Özürllülük puanı (min.-max.)	p
Gastroenterolojik Hastalıklar	31 / 2	35 / 0	0.232	0 (0 - 50)	0 (0 - 0)	0.142
Nefrolojik Hastalıklar	25 / 8	29 / 6	0.555	0 (0 - 90)	0 (0 - 60)	0.572
Endokrinolojik Hastalıklar	19 / 12	30 / 5	0.034	0 (0 - 28)	0 (0 - 20)	0.034
Romatolojik Hastalıklar	17 / 16	18 / 17	0.593	0 (0 - 48)	0 (0 - 48)	0.791
Hematolojik Hastalıklar	31 / 2	35 / 1	0.232	0 (0 - 40)	0 (0 - 10)	0.142
Onkolojik Hastalıklar	28 / 5	32 / 3	0.471	0 (0 - 80)	0 (0 - 80)	0.398
Kardiyolojik Hastalıklar	17 / 16	20 / 15	0.808	0 (0 - 58)	0 (0 - 60)	0.978
Göğüs Hastalıkları	27 / 6	30 / 5	0.749	0 (0 - 20)	0 (0 - 80)	0.841

($p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlıdır)

Tablo 2. Bölümlere ait özürllülük durumları ve alınan puanların yaşa göre karşılaştırılması

	Yaşlı (n=25)	Yaşlı olmayan (n=43)		Yaşlı (n=25)	Yaşlı olmayan (n=43)	
	var / yok	var / yok	p	Özürllülük puanı (min.-max.)	Özürllülük puanı (min.-max.)	p
Gastroenterolojik Hastalıklar	24 / 1	42 / 1	0.604	0 (0 - 50)	0 (0 - 10)	0.680
Nefrolojik Hastalıklar	14 / 9	38 / 5	0.028	0 (0 - 46)	0 (0 - 90)	0.024
Endokrinolojik Hastalıklar	14 / 9	35 / 8	0.148	0 (0 - 20)	0 (0 - 28)	0.112
Romatolojik Hastalıklar	10 / 5	25 / 18	0.209	24 (0 - 48)	0 (0 - 26)	0.002
Hematolojik Hastalıklar	25 / 1	41 / 2	0.528	0 (0 - 10)	0 (0 - 40)	0.227
Onkolojik Hastalıklar	21 / 4	39 / 4	0.453	0 (0 - 80)	0 (0 - 80)	0.387
Kardiyolojik Hastalıklar	8 / 17	29 / 14	0.006	10 (0 - 60)	0 (0 - 55)	0.002
Göğüs Hastalıkları	20 / 5	37 / 6	0.517	0 (0 - 80)	0 (0 - 40)	0.427

($p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlıdır)

SS - 147 COVID-19 Salgını Sırasında Gastroenteroloji Endoskopi Ünitesi Randevularına Gelmemeye Davranışı Üzerine Etkili Faktörler

Hasan Yılmaz

Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

Amaç: Endoskopik işlemler gastroenteroloji pratiğinde tanı ve tedavinin merkezinde yer alırlar.Oluşturulan randevuların geç iptali ya da randevuya hiç başvurulmaması endoskopi ünitelerinin efektif çalışmasını engeller, sağlık kaynaklarının boşa harcanmasına, tanı ve tedavilerde gecikmelere yol açar.COVID-19 gibi sağlık hizmetlerinin oldukça sınırlandırıldığı bir dönemde verilen randevulara sadakat her zamankinden daha fazla önem kazanmıştır. Hastaların randevulara gelmeme davranışına etki eden faktörlerin tanımlanması ve bu faktörler hedef alınarak alınacak önlemler randevulara katılım oranlarını arttıracaktır. Bu çalışmada gastroenteroloji endoskopi ünitesinde oluşturulan randevulara gelmeme oranları ve bu davranış üzerine etkili faktörleri araştırmayı hedefledik.

Gereç-Yöntem: Kocaeli Üniversitesi gastroenteroloji endoskopi ünitesinde, Mart 2020-Mart 2021 tarihleri arasında, COVID-19 salgını sırasında oluşturulan randevulara ait bilgiler hastane elektronik bilgi kayıt sisteminden alındı. Endoskopik işlem, randevulara gelmeme oranları, hastaların yaş, cinsiyet, medeni hal, ikamet adreslerinin hastaneye uzaklığı, işlemin anestezi altında planlanması, işlemin uygulandığı mevsim, eşlik eden malignite retrospektif olarak analiz edildi.

Bulgular: Bir yıllık COVID-19 salgını döneminde 3895 endoskopik işlem randevusu oluşturulmuştur.Randevuya gelmeme oranı 327 (%8) olarak gerçekleşti. Randevulara gelmeyenlerde ortalama yaş (57 ± 15.5) gelenlerle (52.8 ± 16.0) karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha yüksek tespit edildi ($p<0,001$). Randevulara gelmeyenlerin ev adreslerinin hastaneye uzaklığı fazla [median,27km (IQR: 18-66) vs 24km (IQR: 13-57), $p=0,011$] ve seyahat süreleri [median, 34 dk (IQR:22-70 vs 31dk(IQR:19-53) $p=0,005$] daha uzundur. İlkbahar ve kış mevsimlerinde yaz ile karşılaştırıldığında randevulara daha yüksek oranda katılım sağlanmaktadır. $(p<0,001)$. Endoskopik retrograd kolanjio pankreatografi (ERCP) işlemine gelmeme oranları gastroskopi ve kolonoskopi ile kıyaslandığında daha yüksek bulundu($p<0,001$).

Sonuç: İkamet adresleri hastaneye daha uzak olan,ileri yaşta hastalar,yaz mevsiminde endoskopik işlem randevularını daha yüksek oranda kaçırmaktadır. Hastalar komplikasyonları görece daha yüksek olan ERCP ve Endosonografi işlemlerine daha az oranda başvurmaktadır. Gelecekte randevu oluşturulurken ileri yaşta,uzak mesafelerden gelen, yaşlı hastaların yoğun olduğu günlere daha fazla randevu oluşturulması endoskopi ünitesinin efektif çalışmasına katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, Endoskopi, Randevu, Coğrafi Uzaklık

Tablo 1: Endoskopi Ünitesi Randevularına Gelmeme Üzerine Etkili Değişkenler

Faktörler	Randevuya Gelen (n/%)	Randevu Gelmeyen (n/%)	P Değeri
Medeni Hal			1.00
Evli	707 (77,7)	254 (77,4)	
Bekar	203 (22,3)	73 (22,6)	
Endoskopik İşlem			0,001
Kolonoskopi	637 (17,9)	16 (4,9)	
Endoskopi	2297 (64,4)	13 (4,0)	
Motilite	291 (18,2)	47 (14,4)	
ERCP	132 (23,7)	157 (48)	
Endosonografi	89 (2,5)	59 (18,0)	
Çift Balon Enteroskopi	34 (1,0)	22 (6,7)	
Karaciğer Biyopsisi	88 (2,5)	13 (4,0)	
Mevsim			0,001
İlkbahar	459 (12,9)	13 (4,0)	
Yaz	1403 (39,3)	176 (53,8)	
Sonbahar	899 (25,2)	62 (19,0)	
Kış	807 (22,6)	76 (23,2)	
Malignite			0,001
Var	321 (9,0)	9 (2,8)	
Yok	3247 (91,0)	318 (97,2)	
Anestezi			0,29
Var	296 (8,3)	33 (10,1)	
Yok	3272 (91,7)	294 (89,9)	

SS - 148 Çift Balonlu Enteroskopinin İnce Barsak Hastalıklarının Değerlendirilmesindeki Yeri

Ali Erkan Duman

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi

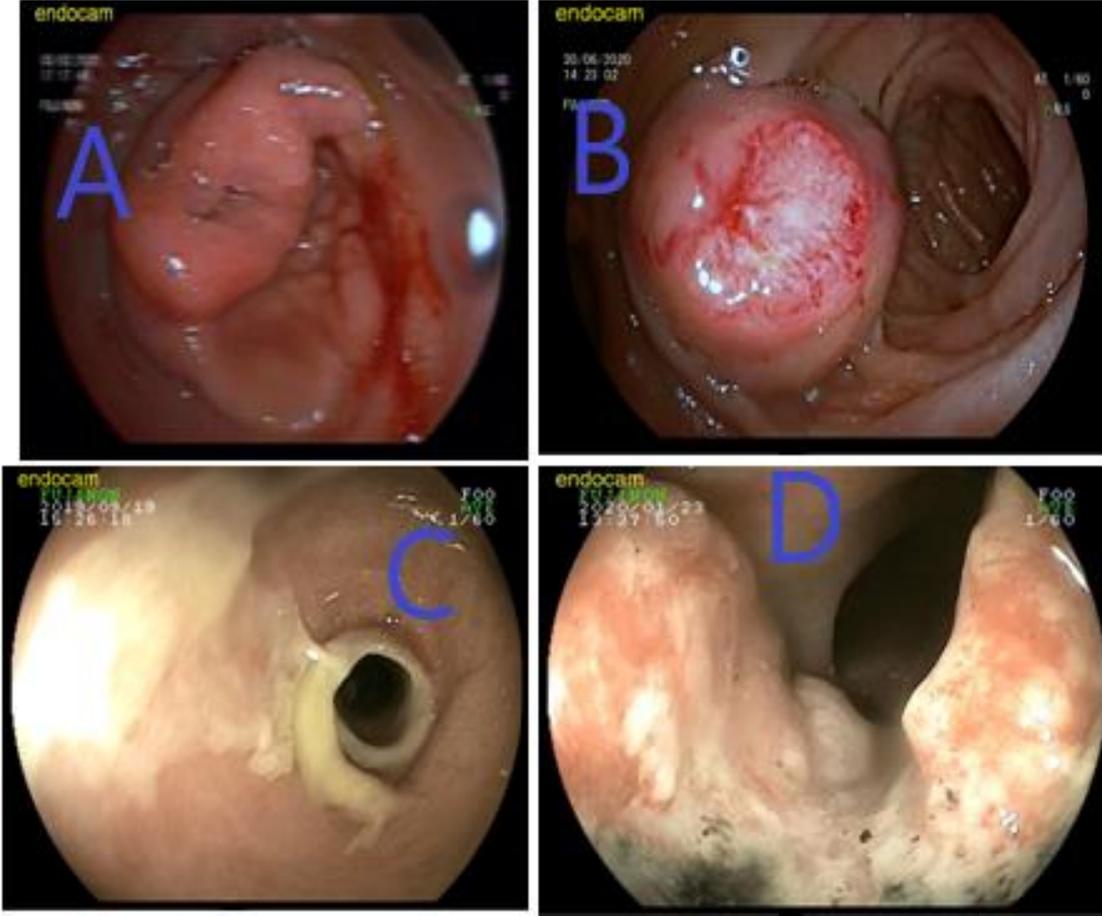
Çift Balonlu Enteroskopinin İnce Barsak Hastalıklarının Değerlendirilmesindeki Yeri
Amaç: Çift balonlu enteroskopi (ÇBE) yapılan olgularda, işlemin endikasyonlarını, tanısal değerini ve güvenilirliğini incelemek.

Gereç-Yöntem: Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde tek bir endoskopist tarafından yapılan ilk çift balonlu Enteroskopi bulguları retrospektif olarak incelendi. İşlemin endikasyonları, bulgular, işlem öncesi yapılan görüntülemenin tanıya katkısı, işlem sırasındaki terapötik işlemler ve komplikasyonlar kaydedildi. Bulgular: Aralık 2018 ile Mart 2021 arasında, yaş ortalaması 51.06(±15,737) olan 50 hastada(K/E: 20/30) toplam 67 enteroskopi işlemi yapıldı. Hastaların 12'sinde(%24) antegrad, 21'inde(42) retrograd yol, 17'sinde(%34) ise hem antegrad hem de retrograd yol ile işlem yapıldı. En sık endikasyon, nedeni açıklanamayan anemi ve karın ağrısı idi. ÇBE'nin tanısal değeri genel olarak % 46 idi.(Tablo 1). En yüksek tanısal değer akut kanamalarda olduğu görüldü(%75). İşlem öncesi yapılan görüntülemelerde lezyon rapor edilmiş vakalarda tanısal değer daha yüksek idi(Tablo 2). En sık tespit edilen spesifik tanı, 6 hastada, Crohn hastalığı idi. Lenfoma 2 hastada mevcut idi. İnce barsakta malign epitelyal tümör metastazı, ince barsak karsinomu, Meckel divertikülü, hemanjiyom ve GIST birer hastada görüldü(Resim1). İşlemler sırasında 4 hastada anjiyodisplazi tedavisi için argon plazma koagülasyon(APC), 1 hastada lezyonun yerinin işaretlenmesi amacıyla endoskopik boya kullanıldı. Komplikasyon olarak sadece 1 hastada APC işlemi sırasında mikroperforasyon gelişti ve endoskopik olarak(hemoklips uygulanması) tedavi edildi.

Sonuç: Çift balonlu enteroskopi, ince barsak kökenli olduğu düşünülen patolojilerin tespitinde oldukça faydalıdır. Bizim serimizdeki endikasyonlar, tanısal değer literatür ile uyumludur. Akut kanamalarda tanısal değer daha yüksektir. İşlem oldukça güvenli olup komplikasyon gelişme ihtimali düşüktür.

Anahtar Kelimeler: Çift Balonlu Enteroskopi, Kanama, İnce barsak

Çift balonlu enteroskopide görülen lezyonlar A: Meckel Divertikülü B: Gastrointestinal stromal tümör C: Crohn Hastalığı D: Adenokarsinom



Tablo 2: İşlem öncesi görüntüleme yapılmasının elde edilen tanı oranlarına etkisi

	Lezyon yok, n(%)	Lezyon var n(%)
İşlem öncesi görüntüleme yok(34)	22(64,7)	12(35,3)
İşlem öncesi görüntülemede lezyon yok(8)	5(62,5)	3(37,5)
İşlem öncesi görüntülemede lezyon var (23)	9(39)	14(61)
Kapsül endoskopide lezyon var(2)	2	0

Tablo1. ÇBE endikasyonlarına göre elde edilen tanılar

Endikasyon: n(%)	Bulgular	Tanısal değer
Anemi: 24 (35.8)	Normal bulgular:15 Crohn hastalığı:1 İleumda non-spesifik ülserler: 1 İ.barsakta anjiyodisplazi:3 Çekumda anjiyodisplazi:1 Erozif gastroduodenit:1 Jejunumda divertiküller:1 Gastrik ülser:1	% 37,5
Tekrarlayan melena: 2 (3)	Normal bulgular:2	0
Karın ağrısı: 22 (32.8)	Normal bulgular:8 Crohn hastalığı:5 İleumda non-spesifik ülserler: 4 İnce barsak adenokrasinomu:1 İleal divertikül:1 Jejunumda divertiküller:1 Jejunumda dıştan bası:1 Hemangiom:1	%63
Akut kanama:4 (6)	Normal bulgular:1 GIST:1 Meckel divertikülü:1 Anjiyodisplazi:1	%75
Aralıklı subileus:3 (4.5)	Normal bulgular:3	0
PET'te i. barsak tutulumu:6 (8.9)	Normal bulgular:4 B hürelı lenfoma:2	%33
Kilo kaybı:1 (1.5)	Normal bulgular:1	0
Görüntülemde jejunumda kalınlaşma: 3 (4,5)	Normal bulgular:2 Malign epitelyal tümör:1	%33
ERCP amaçlı: 1(1,5)		
Proksimale migre olmuş özefagus stnetinin çıkarılması için: (1,5)		
Total		%46

SS - 0149 Palyatif bakım kliniğinde nörolojik hastalık tanısı almış hastaların beslenme analizi

Hilal Zengin¹, İlker Taşçı²

¹Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi Palyatif Bakım Kliniği, Ankara

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi;GEAH İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Amerikan Hospis ve Palyatif Bakım Akademisi (AHPBA) ilerlemiş demans ve beslenemeyen hastalarda nazogastrik (NG) veya perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) tüpü ile beslenmeyi tavsiye etmektedir. AHPBA; ilerlemiş demans hastalarında beslenme tüpü ile beslenmenin uzun dönemde yaşam süresini uzatma, aspirasyon riskini azaltma, malnutrisyonu ve bası ülserlerini engelleme gibi üstünlüğünün olmadığını belirtmiştir. Palyatif Bakım Kliniklerinde (PBK) takip edilen ilerlemiş demans hastalarının NG tüp, Amyotrofik Lateral Skleroz (ALS) gibi beklenen yaşam süresi 6 ay ve üzerindeki hastaların PEG ile beslenerek eve taburcu edilebileceğini göstermek istedik.

Gereç-Yöntem: 2017-2021 tarihleri arasında Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi PBK'nde en az dört gün yatarak tedavi alan nörolojik tanılı hastaların, (iskemik SVO, hemorajik SVO, demans,) yaşı, ek hastalık durumu, basınç yarası, NRS2002 skoru, yatış gün sayısı, kabul edildiği klinik ve taburcu yönü (eve, klinik yoğun bakım, ölüm) beslenme yolları (parenteral, enteral, oral, nazogastrik, gastrostomi) hasta dosyalarından taranarak veriler SPSS ile istatistiksel olarak analiz edilerek sonuçlar yorumlandı.

Bulgular: Bu hastaların (n=212) ortalama yaşı: 76.2 ± 14.2 , erkek / kadın oranı %51.9 / %48.1, komorbidite, median inter quantile range (IQR): 2 (2), basınç yarası: %50, NRS 2002 skoru ≥ 3 : (%88.7), yatış gün sayısı, median (IQR): 16.4 (13), mortalitesi %11.3 tü.Bu hastaların 152 (%71,7)'sinde inme, %47,6'sında demans öyküsü vardı. İnme olgularının %59,2'si iskemik, 23,7'si hemorajik, %17,1'inde her iki tip inme vardı. Hastaların %16,5 u da evden,%46,5 u yoğun bakımlar, %37,3 ü diğer kliniklerden kabul edilmişlerdi. %78,8 i eve, %4,7 yoğun bakımlara, %5,2 si diğer kliniklere nakil edilmişlerdi. Beslenme yolları: oral %40,6, Parenteral %9,9, tüple besleme (NG veya PEG) %59,9'du.

Sonuçlar: PBK nde yatan nörolojik tanılı hastaların oral alımları beslenme ürünleri kıvam artırıcılarla sağlanamıyorsa hastalar nazogastrik ya da kliniğin uygunluk durumuna ve beklenen yaşam süresine göre gastrostomi tüpü ile beslenmeleri sağlanmalıdır. Gastrostomi tüpü takılamayan hastalar nazogastrik tüple yakınlarına eğitim verilerek eve taburcu edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Eve taburculuk, Nörolojik hastalar, Palyatif bakım, Tüple beslenme

SS - 0151 Trombotik Trombositopenik Purpura: Dirençli Olgularımızda Tedavimiz Nasıl Olmalıdır ?

Sevilay Süreyya Ermiş

Eskişehir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Trombotik trombositopenik purpura(TTP), mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni, ateş, nörolojik bulgular ve böbrek yetmezliğinin görüldüğü bir hastalıktır(1). TTP'li hastalarda von Willebrand faktörü(vWF) parçalayan ADAMTS-13(metalloproteinaz) eksikliği görülür.Parçalanamayan multimerler trombositlerin agregasyonuna neden olmaktadır(2).Tedavisi plazma değişimi ve kortikosteroid tedavileridir. Ancak birçok hastada ek immünsüpresyon tedavisine ihtiyaç duyulabilir(3).Biz de akut pankreatit ile gelip TTP tanısı konan ve tedavisine dirençli olması nedeniyle immünsüpresif ajan kullandığımız olgumuzu sunuyoruz.

Olgu: Karın ağrısıyla başvuran 79 yaşında, özgeçmişinde Guillan Barree sendromu anamnezi olan,subikterik,diğer muayene bulguları normal saptanan erkek hastanın laboratuvar değerlendirmesinde hemoglobin10.5gr/dl,lökosit:11.560/mm³, trombosit:6.000/mm³, LDH:1786 IU,AST:64IU,total bilirubin/direk bilirubin:6.60/2.85,amilaz379 IU/L,lipaz 1172 IU/L saptanması nedeni yatırıldı.Periferik yaymada,yaygın fragmente eritrositleri ve sayımla uyumlu trombositopenik olduğu saptandı.Koagülasyon testleri normal saptandı.Batın tomografisinde evreC pankreatit saptandı.Parenteral sıvı ve antibiyoterapi başlandı. Retikülosit %4.2,direct coombs negatif,haptoglobini düşük,trombositopeni ve fragmente eritrositlerin varlığı nedeniyle TTP düşündürdü. ADAMTS13 düşük saptanan hastaya 1mg/kg prednizolon ve plazmaferez tedavisi başlandı.Hastanın ikinci plazmaferezi sırasında konvülsiyonu gelişti ve levatirasetam yüklemesi sonrasında 2x500mg idameye geçildi.Acil beyin tomografisinin normal ve yüksek rezolüsyonlu akciğer tomografisinde alveoler hemorajisi olmadığı saptandı.Takiplerinde amilaz ve lipazı gerileyen hasta oral beslenmeye başlandı ve servise alındı.Hastanın 6. plazmaferez günündeki değerlerinde Hb 8.9g/dL, trombosit 39.000/dL saptandı.Prednizolon ve plazmaferez ile yeterli düzelme olmayınca Rituksimab (375mg/m²/hafta-4 hafta) tedavisi eklendi.Ritüksimab 4 doz sonrası cevap alınan hastada plazmaferez kademeli olarak azaltılarak 14. seansta kesildi.Konvülsiyonları olmayan hasta 35. günde taburcu edilip poliklinik kontrollerine çağrıldı.

Tartışma: TTP hayatı tehdit eden,mikrodolaşımı etkileyen bir hastalıktır. ADAMTS-13 eksikliğinde,terminal arterioler ve kapiller dolaşımda trombosit ve vWF'den zengin mikrotrombüsler nedeni ile iskemiye bağlı değişiklikler görülür(2).TTP'nin standart tedavisi plazma değişimi ve kortikosteroidlerdir.Ancak birçok hasta ek immünsüpresyona ihtiyaç duyar(3).Ritüksimab; B lenfositlerinin üzerindeki CD20 antijenine yönelik kimerik monoklonal antikorudur ve anti-ADAMS-13 antikorlarla ilişkili akut refrakter ve kronik tekrarlayıcı TTP hastaların tedavisindeki bir immünsüpresiftir(4,5).Biz de plazma değişimi ve steroid tedavisine yanıt alamayınca uyguladığımız rituksimabın etkinliğini sunmak istedik.

Sonuç: Günümüzde plazma değişimi ve steroid tedavisine yanıt vermeyen durumlarda rituksimab kullanımı yüz güldürücü sonuçlar vermektedir.

Anahtar Kelimeler: Plazmaferez, Rituksimab, Trombotik trombositopenik purpura

KAYNAKLAR

KAYNAKLAR

- 1.Scully M, Hunt BJ, Benjamin S, Liesner R, Rose P, Peyvandi F, et al. Guidelines on the diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and other thrombotic microangiopathies. Br J Haematol 2012;158:323-35.
2. Furlan M, Robles R, Galbusera M, Remuzzi G, Kyrle PA, Brenner B, et al. von Willebrand factor-cleaving protease in thrombotic thrombocytopenic purpura and the hemolytic-uremic syndrome. N Engl J Med 1998;339:1578-84.
- 3.George JN. How I treat patients with thrombotic thrombocytopenic purpura: 2010. Blood 2010;116:4060-9.
4. McDonald V, Manns K, Mackie IJ, Machin SJ, Scully MA. Rituximab pharmacokinetics during the management of acute idiopathic thrombotic thrombocytopenic purpura. J Thromb Haemost 2010;8:1201-8.
5. Tun NM, Villani GM. Efficacy of rituximab in acute refractory or chronic relapsing non-familial idiopathic thrombotic thrombocytopenic purpura: a systematic review with pooled data analysis. J Thromb Thrombolysis 2012;34:347-59.

SS - 0152 Antitiroid Tedavinin Kötü Senaryosu - Olgu Örneği

Hülya Hacışahinoğulları, Ayşe Kubat Üzüm, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ferihan Aral, Refik Tanakol İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, İstanbul

Amaç: Hipertiroidi tedavisinde ilaçlara bağlı majör yan etkiler geliştiğinde bu süreci yönetmek oldukça zor olabilir. Bu vakada antitiroid ilaca (ATİ) bağlı gelişen agranulositoz yan etkisinin yönetimi sunulmuştur

Olgu: 31 yaşında kadın hasta, 2 ay önce çarpıntı şikayeti nedeniyle yapılan tetkiklerde TSH <0,005 sT4: 4,2 ng/dL (N: 0,93-1,7), sT3 19,5 pg/mL (N: 2-4,4), TRAK pozitif, tiroid USG'de sol lob inferiorda 10x17x17 mm boyutunda nodul, tiroid sintigrafisinde diffuz hiperplazi ile uyumlu bulgular saptanmış. Hastaya metimazol 5 mg 2x2 tb tedavisi başlanmış. Yaklaşık 3 hafta sonra boğaz ağrısı, yutamama, ateş şikayetlerinin gelişmesi üzerine yapılan tetkiklerde nötrofil değeri 0, lenfosit 300 Hb: 8,1 g/dl trombosit 87.000 10³/µl, saptanmış. Febril nötropeni tanısıyla hasta servisimize yatırıldı. Muayenesinde boyunda şişlik ve palpasyonda ağrısı mevcuttu. Tedavide piperasilin tazobaktam, flukanazol IV başlandı. Boyun BT'de büyüğü 23 mm multipl ovoid lenf nodu, KBB muayenesinde özofagusta kandida plakları saptandı. Süpüratif boyun apsesi düşünülmedi İshalinin olması nedeniyle metronidazol eklendi. Difficili toksini, Parva virüs Ig M ve CMV DNA negatif sonuçlandı. Periferik yaymasında nötrofil görülmedi. Kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi yapıldı, % 3-4 oranında blast saptandı, ilaca bağlı agranülositoz tanısıyla filgrastim başlandı. Tedaviye rağmen ateşi devam etmesi üzerine vankomisin eklendi. Solunum sıkıntısı gelişen hastada lenfadenopati boyutunda artış olup muayenede larenks basısı saptandı. Ateşi ve ishalinin devam etmesi üzerine piperasilin tazobaktam kesilerek meropeneme, flukanazol yerine caspafungin tedavisine geçildi. Ateşinin düşmemesi ve ağız kenarında herpes lezyonlarının olması nedeniyle asiklovir eklendi. Tranfüzyon gerektiren hematoşezyanın gelişmesi üzerine yapılan kolonokopide ve alınan örnekte CMV DNA pozitif saptandı, CMV koliti tanısıyla gansiklovir başlandı.

Sonuç: Tedavinin 3 haftasında semptomaları tamamen düzelen hastanın tiroid açısından kalıcı çözüm olarak 30 mCi RAİ tedavisi verildi. Kontrol kolonoskopisi normaldi, gangsiklovir tedavisi 30 güne tamamlanıp kesildi. RAİ sonrasında hipotiroidisi gelişen hastaya levotiroksin tedavisi eklenerek taburcu edildi. ATİ bağlı majör yan etki gelişmesi durumunda ilacı tekrar kullanmak kontrendikedir. Tedavi seçeneği cerrahi ya da RAİ olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: tiroid, anti tiroid, agranulositoz, major yan etki

Laboratuvar

WBC: 0,38 10 ³ /μl (4.3-10.3)	Albümin: 2,5 g/dl (3,2-5,5)
RBC: 3.2 10 ⁶ /μl (4.4-5.7)	Glukoz: 102 g/dl (70-100)
HGB: 8,1 g/dl (13.6-17.2)	Kreatinin: 0,5 mg/dl (0.7-1.4)
HCT: 24.5 (% 41-53)	Na: 138 mmol/l (135-146)
MCV: 74 fl (80.7-95.5)	K: 3,8 mmol/l (3.5-5.1)
PLT: 87.000 10 ³ /μl (155-375)	Ca:7,4 mg/dl (8.5-10.5)
NEUT: 0 10 ³ /μl (2.8-11.0)	P: 3,2 mg/dl (2.7-4.5)
LYMPH: 0,3 10 ³ /μl (1.2-3.6)	AST: 4 U/L (5-42)
Serbest T3: 6,5 pmol/l (3.1-6.8)	ALT: 6 U/L (5-45)
Serbest T4: 21 pmol/l (12-22)	GGT: 21 U/L (5-85)
TSH: 0,007 mIU/l (0.27-4.2)	ALP: 51 U/L (40-130)
CRP: 317 mg/L (0-5)	T. Bilirubin 0,65 mg/dl (0.1 0.5)

Başvuru Sırasında Laboratuvar Sonuçları

SS - 0153 ST elevasyonlu miyokard infarktüsünde d-dimer/albumin oranı ve 1 yıllık prognoz ilişkisi

Güney Erdoğan

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, Samsun, Turkey

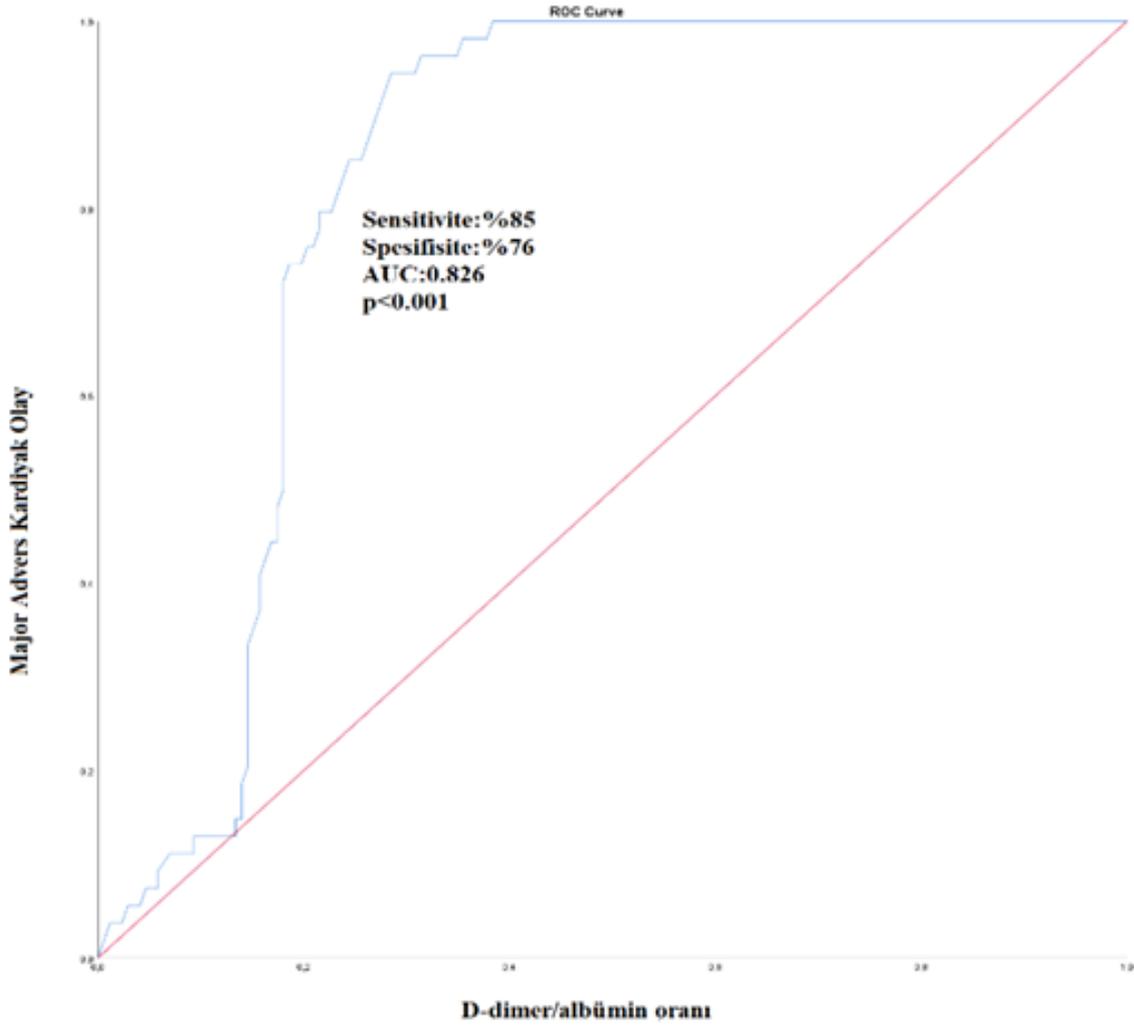
Amaç: Primer perkutan koroner girişim(PPKG) uygulanan ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü(STEMI) tanısı ile başvuran hastalarda d-dimer değerlerinin hastane içi ve uzun dönem prognozun bağımsız öngördürücüsü olduğu bulunmuştur. 2020 yılında yayınlanan bir metaanalizde hipoalbumineminin akut koroner sendrom ile başvuran hastalarda hastane içi ve uzun dönem mortalitenin bağımsız öngördürücüsü olduğu gösterilmiştir. Günümüze kadar STEMI hastalarında d-dimer/albumin oranı ile prognoz ilişkisini spesifik olarak araştıran herhangi bir çalışma mevcut değildir. Bu çalışmada amacımız d-dimer/albumin oranının 1 yıllık majör advers kardiyak olaylarla ilişkisini araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: STEMI tanısıyla acil polikliniğine başvuran PPKG amacıyla kateter salonuna alınan ardışık toplam 206 hasta kaydedilmiş veri setinden retrospektif olarak tarandı. D-dimer/albumin oranı serum d-dimer seviyesinin serum albumin seviyesine bölünmesiyle direk olarak hesaplandı. Major adverse kardiyak olay(MACE) hastane içi ve uzun dönem tüm nedenli ölüm, kardiyojenik şok tablosu gelişmesi, yeni gelişen kalp yetersizliği bulguları ve reinfarktüs olarak kabul edildi. Çalışma popülasyonu MACE(+) ve MACE(-) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Bulgular: Tablo 1 hastaların bazal karakteristik özelliklerini MACE(+)(172 hasta) ve MACE(-)(54 hasta) gruplar olarak özetlemektedir. Cinsiyet, hipertansiyon, diyabetes mellitus, aile öyküsü ve sigara değişkenleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak fark gözlenmedi. MACE(+) olan grupta yaş, kreatinin, d-dimer, d-dimer/albumin oranı, pik troponin I değerleri daha yüksek olarak bulunurken MACE(-) olan grupta hemoglobin, albumin, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu daha yüksek olarak bulundu. Tek değişkenli Cox regresyon analizi yaş, kreatinin, d-dimer/albumin oranı, hemoglobin, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, pik troponin I değerlerinin MACE ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu tespit etti(Tablo 2). Çok değişkenli Cox regresyon analizi d-dimer/albumin oranı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, pik troponin I değerlerinin MACE'in bağımsız öngördürücüleri olduğunu gösterdi(Tablo 2). ROK eğrisi analizinde STEMI hastalarında MACE'i %85 sensitivite ve %76 spesifisite ile saptamak için gereken değer 104.46 olarak bulundu(Figür 1). **Sonuç:** STEMI hastalarında D-dimer/albumin oranı 1-yıllık prognozun öngördürücüsü olarak bulundu. D-dimer/albumin oranı ve prognoz ilişkisi pik troponin I değerleri ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonundan bağımsızdır.

Anahtar Kelimeler: D-dimer/albumin oranı, prognoz, ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü

RÖK eğrisi analizi



Tablo 1. MACE gruplandırmasına göre temel değişkenler

Değişken	MACE(-) (n:172)	MACE(+) (n=54)	p
Yaş	61.6±8.6	68.4±9.3	0.001
Cinsiyet(Erkek), %	118(68.6)	34(63.0)	0.586
Hipertansiyon, n, %	124(72.1)	36(66.7)	0.619
DM, n, %	82(47.7)	30(55.6)	0.475
Aile Öyküsü	36(20.9)	16(29.6)	0.349
Sigara, n, %	28(16.3)	14(25.9)	0.261
Kreatinin, mg/dl	0.99±0.11	1.03±0.13	0.045
Beyaz Küre, µl	11.6±3.2	12.1±3.4	0.552
Hemoglobin, g/dl	13.5±1.7	12.1±1.5	0.001
Platelet sayımı, 10 ³ /µl	257±60.5	291±90.5	0.08
Total Kolesterol, mg/dl	193.1±44.5	197.3±53.8	0.700
LDL-Kolesterol, mg/dl	111.3±37.7	115.4±41.6	0.660
HDL-Kolesterol, mg/dl	44.4±11.7	40.4±10.8	0.102
Trigliserid, mg/dl	170±102	206±168	0.174
D-dimer, µg/L	348±232	965±812	0.001
Albümin, g/l	3.92±0.41	3.63±0.29	0.001
D-dimer/albumin oranı	92.1±61.1	250±210	0.001
Damar sayısı			0.767
1 damar, n, %	86(50)	26(48.1)	
2 damar, n, %	58(33.7)	16(29.6)	
3 damar, n, %	28(16.3)	12(22.2)	
Syntax Skor	8.3±5.8	8.9±6.9	0.688
SVEF, %	45.2±7.3	39.3±7.1	0.001
Pik troponin I (ng/dl)	11.5±3.0	14.1±4.5	0.001

Kısaltmalar: DM: Diyabetes Mellitus, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, SVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

Tablo 2. Tekli ve Çoklu değişken Cox regresyon analizi

Değişken	p	OR	95% CI	p	OR	95% CI
Yaş	0.001	1.055	1.024-1.087	0.425	1.015	0.978-1.054
Kreatinin	0.048	2.872	1.019-8.410	0.442	1.864	0.207-6.792
D-dimer/albumin oranı	0.001	1.024	1.019-1.030	0.001	1.023	1.018-1.029
Hemoglobin	0.001	0.805	0.716-0.905	0.253	0.928	0.816-1.055
SVEF	0.001	0.954	0.917-0.993	0.045	0.925	0.862-0.992
Pik troponin I	0.001	1.076	1.013-1.142	0.022	1.101	1.014-1.195

Kısaltma: SVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

SS - 0154 Hipertansif Olmayan Hastalarda Kan Basıncının D Vitamini Düzeyi ile İlişkisi

Yusuf Karadeniz¹, Fatma Özpamuk Karadeniz², Süleyman Ahbab³, Hayriye Esra Ataoğlu³

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²Özel Büyükşehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haseki Sağlık Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç

D vitamini (Dvit) eksikliği dünya çapında çok yaygın görülen bir sağlık sorunudur ve araştırmalar Türk toplumunda da Dvit eksikliğinin yaygın olduğunu göstermiştir. Dvit eksikliği kan basıncında artışa neden olabilir. Bu etki Dvit'nin sadece kalsiyum metabolizmasındaki rolüyle ilgili olmayıp aynı zamanda birçok hücre ve fonksiyonlarını etkilemesi ile ilişkilidir. Sunulan çalışmada sağlıklı erişkinlerde Dvit düzeyleri ile normal-yüksek normal tansiyon arasındaki ilişki analiz edildi.

Gereç-Yöntem:

Aralık 2012-Temmuz 2013 tarihleri arasında dahiliye polikliniğine başvuran, 21-67 yaş arası, kronik hastalığı olmayan toplam 491 hasta çalışmamıza dahil edildi. Hastaların kan basıncı ESC 2018 kılavuzuna göre optimal, normal, yüksek normal olarak sınıflandırıldı. Hastalar optimal (<120/80 mmHg) ve optimal olmayan (normal-yüksek normal) (sistol 120-139 ve/veya diyastol 80-89) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Optimal olmayan grup kendi içinde normal (sistol 120-129 ve/veya diyastol 80-84 mmHg) ve yüksek normal (sistol 130-139 ve/veya diyastol 85-89 mmHg) olmak üzere iki alt gruba ayrıldı. Kan basıncı optimal olan grupta 202 (54 erkek, 148 kadın) hasta, optimal olmayan grupta 289 (101 erkek, 188 kadın) hasta analiz edildi. Demografik veriler, Dvit, total kolesterol, trigliserit, LDL, VLDL, HDL, açlık kan glikozu, parathormon analizleri yapıldı.

Bulgular:

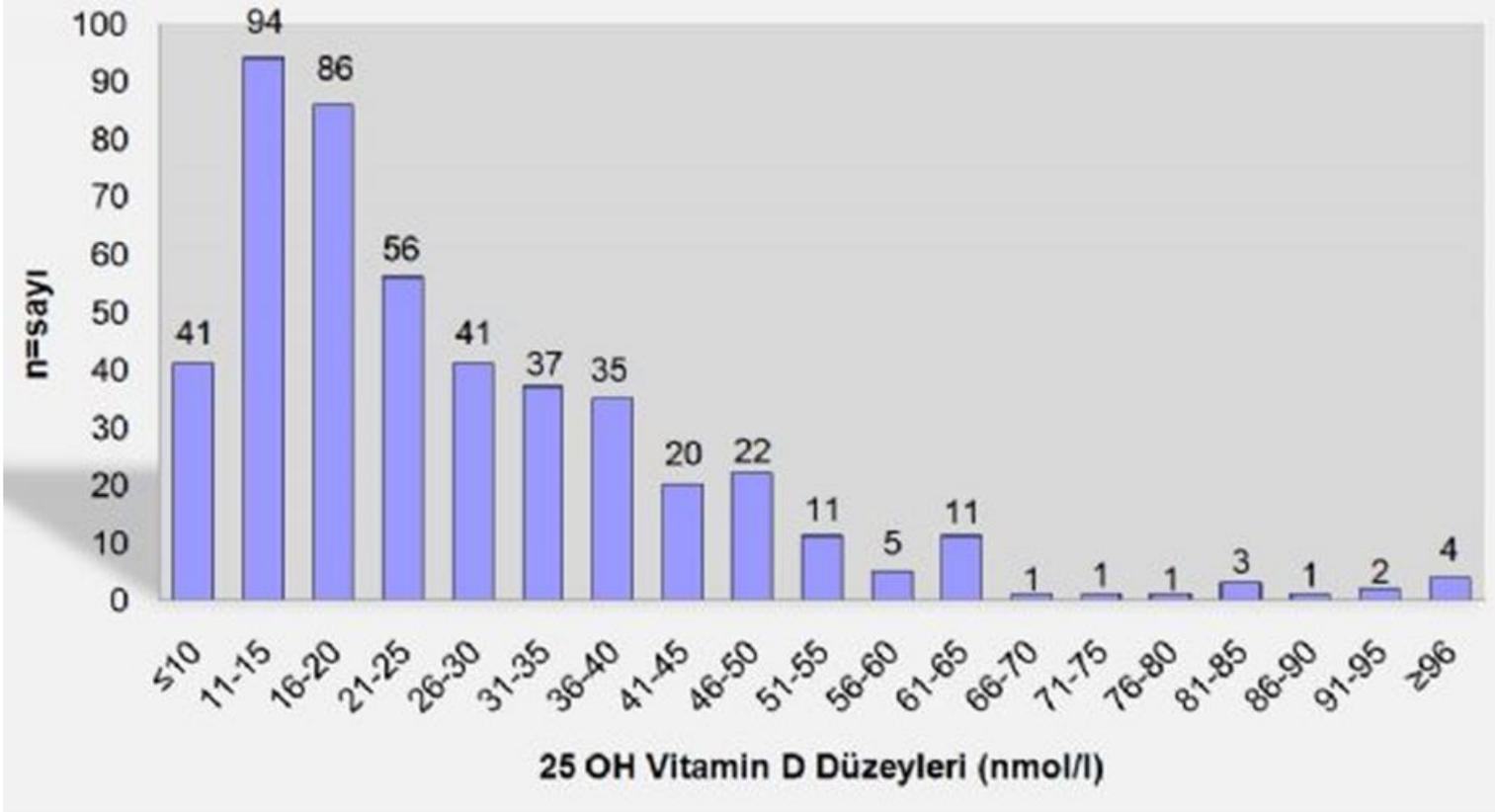
Alınan tüm hastaların Dvit düzeyinde genel bir eksiklik olup, ortalama 27,8 nmol/L olarak saptandı (Şekil 1). Optimal olmayan grubun Dvit ortalaması (32,53±31,50 nmol/l), optimal gruptan (24,41±14,40 nmol/l) daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Yaş, vücut kitle indeksi, bel çevresi, total kolesterol, trigliserit, LDL, glikoz, parathormon düzeyleri de optimal olmayan grupta daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Tablo 1). Alt grup analizinde; Dvit düzeyi optimal gruptan, yüksek normal gruba doğru azalırken; vücut kitle indeksi, bel çevresi, kilo, parathormon düzeyleri giderek artış gösterdi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001) (Tablo 2).

Sonuç:

Düşük Dvit seviyeleri, normal-yüksek normal tansiyon ile önemli ölçüde ilişkili saptandı. Bu ilişki, diğer metabolik parametrelerle de desteklendi.

Anahtar Kelimeler: Vitamin D, Optimal kan basıncı, Prehipertansiyon

Şekil 1. Dvit düzeylerine göre hasta dağılımı



Tablo 1. Grupların demografik, kan basıncı ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	Optimal grup (n=202) Ortalama±SS	Optimal olmayan grup (n=289) Ortalama±SS	P değeri
Erkek, n	54	101	
Kadın, n	148	188	
Yaş	34,32±8,50	37,81±9,87	<0,001
Vücut kitle indeksi, kg/m ²	25,10±4,50	29,73±5,14	<0,001
Bel çevresi, cm	83,82±10,26	95,57±11,06	<0,001
Sistolik kan basıncı, mmHg	107,65±6,61	130,53±6,53	<0,001
Diyastolik kan basıncı, mmHg	67,53±6,19	81,73±5,90	<0,001
Total kolesterol, mg/dl	184,73±37,15	197,59±44,39	<0,001
Trigliserit, mg/dl	99,04±55,84	151,23±133,01	<0,001
HDL, mg/dl	49,71±12,40	46,32±11,81	=0,003
VLDL, mg/dl	19,83±11,20	30,45±26,50	<0,001
LDL, mg/dl	115,23±31,24	122,85±36,39	=0,017
Açlık kan glikozu, mg/dl	91,06±11,04	95,23±11,84	<0,001
Parathormon, pg/ml	49,60±23,98	58,08±26,33	<0,001
Dvit (25-OH vitamin D), nmol/l	32,53±31,50	24,41±14,40	<0,001

SS: Standart sapma, HDL: High density lipoprotein, VLDL: Very low density lipoprotein, LDL: Low density lipoprotein

Tablo 2. Alt grup analizinde demografik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	Optimal KB (n=202) Ortalama±SS	Normal KB (n=94) Ortalama±SS	Yüksek normal KB (n=195) Ortalama±SS	P değeri
Vücut kitle indeksi, kg/m ²	25,10±4,50	28,04±4,94	30,56±5,05	<0,001
Bel çevresi, cm	83,82±10,26	92,45±11,68	97,08±10,44	<0,001
Dvit (25-OH vitamin D), nmol/l	32,53±31,50	24,69±13,74	24,28±14,74	<0,001
Parathormon, pg/ml	49,60±23,98	54,67±24,31	59,75±27,18	<0,001

SS: Standart sapma, KB: Kan basıncı

SS - 0155 Alışılmışın dışında seyir gösteren bir otoimmün tiroidit vakası

İsmail Cem Yıldır, Şakir Özgür Keşkek

Alaaddin Keykubat Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Ana Bilim Dalı Alanya

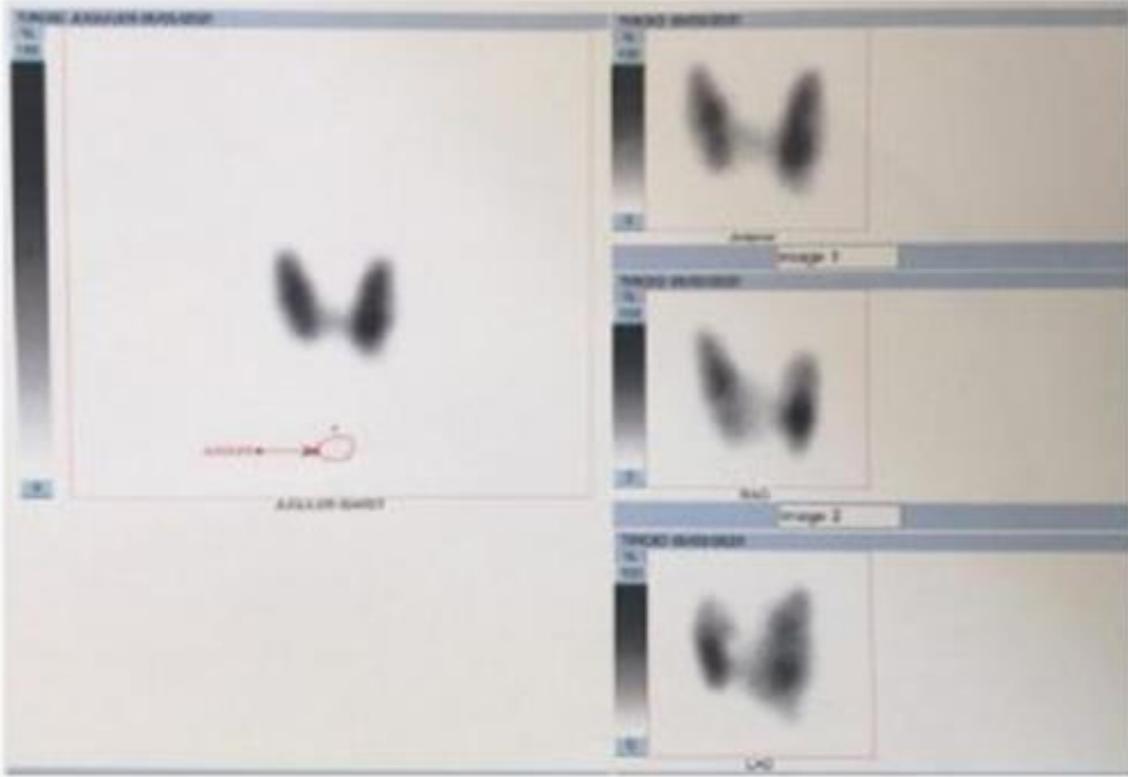
Amaç: Graves Hastalığı ve Hashimoto tiroiditi tiroid bezinin sık gözlenen otoimmün hastalıklarıdır. Klinik pratikte özellikle Hashimoto vakaları hipertirodi ardından gelişen hipotiroidi kliniği ile karakterizedir. Hipotiroidi sonrası hipertiroidi gelişen vaka çok az sayıda bildirilmiştir. Bu olguda klinik pratikte sık gözlenen durumun aksine hipotiroidi ile takip edilirken hipertiroidi gelişen bir otoimmün tiroidit vakasının sunulması amaçlanmıştır.

Olgu: Saç dökülmesi nedeniyle tetkik edilen 34 yaşındaki erkek hastada TSH yüksekliği saptanması üzerine dahiliye polikliniğine yönlendirilmiş (TSH: 6,45 µu/ml). Hastada 2 hafta sonra yapılan tetkiklerde TSH: 11,9 µu/ml anti TPO: 5824,1 U/ml ve tiroid ultrasonografisinde (USG) tiroidit ile uyumlu bulgular olması üzerine Hashimoto tiroiditi teşhisi konarak levotiroksin tedavisi başlandı. Aralıklı kontrollerde TSH düzeyindeki yükselme sebebi ile (ilk teşhisten 5 ay sonra TSH:41,57 µu/ml, bir ay sonraki kontrolde TSH:15,54 µu/ml) levotiroksin dozu arttırıldı. Levotiroksin tedavisinin başlanmasından yaklaşık 2 yıl sonra hastadan alınan kontrol TSH düzeyinin baskılanmış olduğunun saptanması üzerine (TSH:<0,01 µu/ml, fT4:1,66 ng/dl) levotiroksin dozunda azalmaya gidildi. Sonraki kontrollerde TSH düzeylerinin hala baskılı olması sebebi ile (TSH:<0,01 µu/ml, fT4:1,65 ng/dl) levotiroksin tedavisi kesilerek kontrole çağrıldı. Hastanın son kontrolünde bir aydır ilaç kullanmamasına karşın TSH:<0,01 µu/ml serbest T4:2,33 ng/dl saptanması üzerine hastaya tiroid sintigrafisi, tiroid USG ve TSH reseptör antikoru testi yapıldı. (TSH reseptör antikoru: 3,75 IU/L, antiTPO:9093,2 U/mL, USG: tiroid bez parankim vaskülaritesinde hafif artış ve ekojenitede azalma, sintigrafi: tiroid bezinde aktivite tutulumunda diffüz artış). Bulguların Graves hastalığı ile uyumlu bulunması üzerine hastaya anti-tiroid tedavi başlandı.

Sonuç: Bu olguda hipotiroidi sonrası gelişen hipertiroidi ile seyreden bir otoimmün tiroidit vakası sunuldu. Daha önce yayınlanan vaka serilerinde bu ender görülen klinik durumun altında genetik sebepler ve enfeksiyonların yatabileceği tartışılmıştır. Hipotiroidi ile gelen otoimmün tiroidit vakalarında zamanla kliniğin değişebileceği, tiroid bezinin sağlıklı kalan kısmının otonomi kazanabileceği ve bu hastalarda Graves hastalığına dönüşüm olabileceği akılda kalmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Graves hastalığı, Hashimoto tiroiditi, Otoimmün tiroid hastalıkları

Hastanın tiroid sintigrafisi görüntüsü



Şekil: Hastaya ait sintigrafi görüntüsü (05.03.2021)

Tarihe göre tetkiki sonuçlarındaki değişiklikler

	Serbest T4	TSH	anti TPO	anti TG	TSH-R-Ab
07.03.2019		6.45			
28.03.2019	1.07	11.9	5824.1	2446.9	
06.09.2019		41.57			
31.10.2019		15.54			
16.04.2020		8.92			
21.09.2020	1.66	<0.01			
18.01.2021	1.65	<0.01			
16.02.2021	2.33	<0.01	9093.2	40.5	3.75

Tablo: Tetkik sonuçlarının tarihe göre değişimi
(Serbest T4 : ng/dl, TSH: µU/ml, Anti TPO: U/ml, Anti TG: U/ml, TSH-R-Ab: IU/L)

SS - 0156 Sebebi Bilinmeyen Ateş Olgusu: Still Hastalığı

Büşra Yavuz, Şakir Özgür Keşkek

Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Alanya

Amaç: Sebebi bilinmeyen ateş; en az üç hafta süren, farklı ölçümlerde 38,3°C'yi aşan, hastanede bir haftalık araştırma sonucu etiyolojisi belirlenemeyen ateşi ifade eder. Bağ doku hastalıkları, enfeksiyonlar ve maligniteler sebebi bilinmeyen ateş vakalarının çoğunluğunu oluşturur. Bu vakada yüksek ateş nedeniyle yatırılıp takip edilen, sonrasında Still hastalığı tanısı konulan bir vaka tartışılacaktır.

Olgu: Daha önceden bilinen hastalığı olmayan 44 yaşındaki erkek hasta; yüksek ateş, halsizlik, boğaz ağrısı, eklem ve kaslarda yaygın ağrı şikayetleriyle birkaç kez hastaneye başvurmuş. Verilen anti-gribal ve antibiyotik tedavilerine yanıt vermemiş. Sonraki başvurusunda nötropeni ve trombositopeni saptanması üzerine (WBC:1802/uL, neu:1050/uL, plt:43.000/uL) enfeksiyon hastalıkları servisine yatırılmış. Hastaya kültürler alındıktan sonra meropenem ve siprofloksasin başlanmış. Takiplerinde pansitopeni gelişen hastanın şikayetleri de giderek artmış. Yapılan batın tomografisi ve yüzeysel bölge ultrasonografisinde hepatosplenomegali ve batında serbest sıvı saptanmış. Patolojik lenfadenopati izlenmemiş. Kültürleri negatif olan hasta, ön planda enfeksiyon düşünülmemesi üzerine tarafımıza danışıldı. Hastanın fizik muayenesinde; ateş:38°C nabız:101/dk tansiyon:110/70mm/Hg, batın serbest, traube açık, karaciğer kot altında palpabl. Artrit saptanmadı. Servikal, aksillar, supraklavikular ve inguinal bölgede lenfadenopati yoktu. Biyokimyasal tetkiklerinde üre:30mg/dL, kreatinin:0,88mg/dL, AST:465IU/L, ALT:452U/L. Ayırıcı tanıda, ateş ve pansitopeni etiyolojisi açısından bağ doku hastalıklarından lupus (ANA:-, anti-dsDNA:-) ekarte edildi. Tüberküloz ve sarkoidoz da klinik uyumlu olmadığı için ekarte edildi. Ateş, miyalji, artralji ve hepatosplenomegali olan hastada Still hastalığı ayırıcı tanısı için incelenen ferritin düzeyi 40.582ng/mL bulunması üzerine hasta, Erişkin Still hastalığı olarak düşünüldü ve devir alındı. Steroid tedavisi başlandı (60mg/gün metilprednizolon). Tedavinin 2. gününde ateş geriledi, 5. gününde trombositopeni ve nötropeni düzeldi, ferritin 8550ng/mL'ye geriledi. Karaciğer fonksiyonları düzeldi. Kas ve eklem ağrıları kayboldu. Genel durumu iyi olan hasta, poliklinik kontrol önerisiyle taburcu edildi.

Sonuç: Bağ dokusu hastalıkları, sebebi bilinmeyen ateş olgularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Yüksek ateş, kas ve eklem ağrıları, hepatosplenomegali ve çok yüksek ferritin düzeyi olan hastalarda Erişkin Still Hastalığı ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Erişkin Still Hastalığı, Hiperferritinemi, Sebebi Bilinmeyen Ateş

SS - 0157 Erken yaşta hipertansiyon ile gelen bir hastanın yönetimi

Mustafa Gündoğdu, Şakir Özgür Keşkek

Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alanya

Amaç:

Hipertansiyon tüm dünyada önlenebilir ölümler arasında ilk sırada yer alırken sıklığı giderek artmaktadır.En sık esansiyel hipertansiyon görülürken daha az sıklıkta sekonder hipertansiyon görülebilir.Bugün için tedavide sosyal yaşam değişikliği ile beraber birçok medikal ajan ve nedene yönelik tedaviler bulunmaktadır.Bu olguda erken yaşta hipertansiyon tanısı alan bir hastanın yönetimi anlatılmaya çalışılmıştır.

Olgu:

Son 5 yıldır ara ara burun kanaması ve 1 yıldır baş ağrısı şikayeti olan 18 yaşındaki erkek hasta polikliniğe başvurdu.Sigara kullanma öyküsü olmayan hastanın her iki koldan ölçülen kan basıncı 160/100mmHg olması sebebiyle tetkik ve tedavi için kliniğe yatırıldı.Fizik muayene doğaldı.Nabız:64/dk olup EKG'de patolojik bulgu saptanmadı.VKİ:21.6kg/m² ölçüldü.Tetkiklerinde biyokimya değerleri normal bulundu.Hastada dislipidemi,kan şekeri yüksekliği ve idrarında proteinüri saptanmadı.Göz muayenesinde retinopati tespit edilmedi.Hastaya amlodipin5 mg başlandı.Renovasküler hipertansiyona yönelik planlanan renal doppler usg'de sağda piksistolik akım hızı 117cm/sn RI(rezistif indeks):0.64,solda piksistolik akım hızı 125cm/sn RI(rezistif indeks):0.68 olup normal sınırlarda bulundu.Kas güçsüzlüğü şikayeti olmayan hastada primer hiperaldosteronizme yönelik bakılan plazma aldosteron düzeyi normal sınırlarda olup serum Na:141mmol/L,K:4.41mmol/L,üre:27mg/dL,kre:0.88mg/dL olarak raporlandı.Tiroid fonksiyon testleri normal sınırlardaydı.Cushing sendromu görünümü olmayan hastanın bazal kortizolü 13.47µg/dL bulundu.Yapılan 1mg deksametazon supresyon testi sonucu bazal kortizol düzeyi 0.64µg/dL'ye geriledi.Hastadan toplanan 24 saatlik idrarda vanil mandelik asit, metanefrin, normetanefrin sonuçları normal sınırlarda raporlandı.Hastada hipertansif atak semptomları olmaması ve ailede MEN(multiple endokrin neoplazi) öyküsü yokluğu feokromositoma dışlanması açısından bilgi sağladı.PTH:99.6pg/mL olan hastada kalsiyum magnezyum, fosfor ve albumin düzeyleri normal sınırlardaydı.Sekonder hiperparatiroidi için bakılan d vitamini 24.1µg/L(30-60) olarak ölçüldü.Boyun USG ve boyun MR raporlarında paratiroid patolojisi saptanmadı.Ekokardiyografik olarak değerlendirilmesinde kalbe ait patoloji izlenmedi.Alt ekstremiteler kan basıncı düşük bulunmadı ve aort koarktasyonu düşünülmedi.Kan basıncı kontrolü sağlanan hasta sosyal yaşam önerileriyle taburcu edildi.Kontrolde çağırıldı.

Sonuç:

Hipertansiyon tespit edilen bir hastada öncelikle araştırılması gereken bir kaç önemli nokta bulunmaktadır.Bunlar;kardiyovasküler riskler,hedef organ hasarı ve hipertansiyonun bir nedeninin olup olmadığının tetkik edilmesidir.Bu olguda hipertansiyon kliniği ile başvuran genç bir hastada hangi hastalıkların ekarte edilmesinin gerekliliği anlatılmak istenmiştir.

Anahtar Kelimeler: genç hasta, hipertansiyon, sekonder hipertansiyon

SS- 0158 Covid-19 İnfeksiyonu Olan Hastalarda Anemi Parametrelerinin ve Vitamin D Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Seydahmet Akın, Banu Büyük, Dilan Kabaca, Nevra Karademir, Meryem Topal, Büşra Tomar, Yasemin Özgür, Arzu Işık, Nazire Aladağ, Özcan Keskin

SBÜ Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi. İç hastalıkları Kliniği

Amaç: Koronavirüsler (CoV), kendi kendini sınırlayan hafif enfeksiyon tablolarından, Orta Doğu Solunum Sendromu (Middle East Respiratory Syndrome, MERS) ve Ağır Akut Solunum Sendromu (Severe Acute Respiratory Syndrome, SARS) ciddi enfeksiyon tablolarına neden olabilen büyük bir virüs ailesidir. Halen tüm dünya bir yıl önce başlayan pandeminin etkisindedir. Hastalığın klinik seyri ile ilgili faktörlerin neler olduğuna ait araştırmalar halen devam etmektedir. Çalışmamızda Covid enfeksiyonu tanısıyla yatan hastalarda anemi ve D vitamini düzeylerinin hastalık seyri ile ilişkisini araştırdık.

Çalışmaya Mart-Aralık 2020 arasında hastanemiz dahiliye kliniğinde yatarak tedavi gören orta ve ağır Covid tanılı hastalar alındı. Çalışma retrospektif olarak düzenlendi ve istatistik değerlendirmede SPSS 25 kullanıldı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 60,9 + 15,5/yıl olup cinsiyete bakıldığında erkek/kadın 121 (%57,9)/91(42,9) olduğu görüldü. Hastaların ortalama Hb 12,5+2 gr/dl, Hct % 37,1+5,9, demir 47,6+42,8 ng/ml, Total demir bağlama kapasitesi 250,5+69,7µg/dl, transferrin satürasyonu % 19,3+16,6, vitamin B 12 336,7+307,4 ng/L, folik asid 9,6+4,5 µg/ml olup vitamin D düzeyleri 23,8+25,2 ng/ml olarak saptandı. Hemoglobin ve hematokrit düzeyleri istatistiksel olarak mortalite, yoğun bakıma gidiş ve entübasyon ile anlamlı ilişkili olduğu görüldü (p<0,004; 0,025; 0,028, p< 0,003; 0,022; 0,039). Anemi parametreleri ve vitamin D düzeyleri ile diğer parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır(Resim 1)

.Sonuç: Çalışmamızda aneminin Covid enfeksiyonu için kötü prognoz kriteri olduğu görülmüştür. D vitamin düzeyleri ile benzer bir ilişki gösterilmemiştir. Hasta popülasyonumuzun yaş ortalamasının nispeten ileri yaş olması aneminin kronik hastalıklara ve komorbid hastalıklara bağlı olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Covid 19 enfeksiyonu, anemi, prognoz, mortalite

istatistik genel

	Mortalite					p sig	YBÜ ihtiyacı oldu mu?				
	0		1		p sig		0		1		p sig
	Mean	Standard Deviation	Mean	Standard Deviation			Mean	Standard Deviation	Mean	Standard Deviation	
YAŞ	60.3	15.7	64.2	14.0	0.157	YAŞ	60.3	15.6	63.6	14.8	0.216
HB	12.6	1.9	11.6	2.2	0.004	HB	12.6	1.9	11.8	2.1	0.025
MCV	85.2	5.8	83.1	7.2	0.057	MCV	84.9	5.9	84.4	6.7	0.596
HCT	37.7	5.7	34.4	6.2	0.003	HCT	37.6	5.8	35.2	6.0	0.022
pth	77.9	106.7	60.7	65.3	0.791	pth	73.5	105.1	94.3	56.2	0.789
vit d	24.5	26.7	20.3	17.7	0.745	vit d	24.5	27.3	20.9	15.9	0.762
demir	49.8	45.7	36.2	20.0	0.174	demir	50.0	45.8	36.3	21.7	0.155
tdbk	255.0	72.2	228.7	52.3	0.108	tdbk	254.4	69.0	233.5	71.8	0.187
transferri nsat	20.0	17.7	16.2	9.2	0.328	transferri nsat	20.1	17.8	15.9	9.3	0.259
b12	348.7	333.7	283.8	139.8	0.449	b12	345.9	331.7	293.1	144.2	0.549
folik asid	9.5	4.5	10.1	4.5	0.524	folik asid	9.4	4.4	10.4	4.7	0.326

mortalite, YBÜ gidiş ile Hb,Htc ve Vit D ilişkisi

istatistik genel

	Entübe oldu mu?				
	0		1		p sig
	Mean	Standard Deviation	Mean	Standard Deviation	
YAŞ	60.2	15.5	64.2	15.1	0.154
HB	12.6	1.9	11.8	2.1	0.028
MCV	85.0	5.9	84.0	7.0	0.383
HCT	37.5	5.8	35.3	6.1	0.039
pth	72.5	102.4	134.0		0.595
vit d	24.5	26.7	20.3	17.7	0.678
demir	49.8	45.4	35.5	21.3	0.161
tdbk	255.6	70.3	224.0	61.8	0.057
transferrins at	19.9	17.6	16.3	9.8	0.364
b12	343.4	325.3	294.9	160.1	0.615

Entübasyon ile Hb, Htc ve Vit d ilişkisi

SS - 0159 Bir palyatif bakım kliniğinde ağrıya yaklaşım ve opioit kullanım oranları

Hilal Zengin¹, İlker Taşçı²

¹Ankara S.B.Ü. Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi Palyatif Bakım Kliniği

²Ankara Gülhane Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Dünya Sağlık Örgütü tanımına göre palyatif bakım, yaşamı tehdit eden bir hastalıkla yüz yüze kalan hasta ve hasta yakınlarının yaşam kalitesinin artırılmasına yönelik bir yaklaşım olup, başta ağrı olmak üzere fiziksel, psikososyal ve manevi problemlerin erken tespit ve tedavisini hedefler. Ağrı, palyatif bakım kliniklerindeki (PBK) hastaların yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etki eden en önemli semptomdur. Bu çalışmada ağrı ile mücadelede opioit kullanma oranlarını ve ilişkili klinik değişkenleri incelemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Bu retrospektif çalışmada 2017 ve 2021 yılları arasında Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi PBK'nde yatan kanser ve diğer tanıli hastalarda yatış anındaki opioit kullanımını, onkolojik tanı, demografik veriler, yatış anındaki sayısal ağrı skala değeri, PBK'de opioit kullanma durumu (tramadol, morfin, fentanil, oksikodon yüzdeleri) incelendi.

Bulgular: İncelemede 694 hastanın verileri kullanıldı (ortalama (aralık) yaş: 67.50 (19-98) ve kadın/erkek oranı % 43/56 idi. Onkolojik/nononkolojik tanı oranı %52.6 /47 idi (akciğer meme, kolon, prostat, pankreas, beyin, hematolojik, kemik, jinekolojik, cilt, mesane ve diğer kanserler). Numaralandırılmış ağrı skalası 0-1 arasında olan 472 (%68) hasta ve 2 ve üzerinde olan 231 hasta mevcuttu. Hastaların %14.7'sinde (n=102) hafif (2-3), %10'unda (n=70) (4-5) orta, %4'ünde (6-7) ileri ve %1,4'ünde (n=10) (8-10) şiddetli ağrı semptomu vardı. Ağrı yakınması olmayan 121 hasta hiç opioit kullanmıyordu. Onkolojik tanısı olan 209 hastanın ağrı skalası 0-1 arasındaydı ve bunların sadece 59'u opioit kullanmaktaydı. Ağrı skalası 2 ve üzerinde olan 155 onkolojik tanıli hasta opioit kullanmaktaydı. Opioit kullanan 217 hastanın 172'si tramadol, 77'si fentanil, 12'si sadece morfin 65'i tramadol, fentanil, oksikodon ya da morfin kombine kullanmaktaydı.

Tartışma ve Sonuç: Ağrı ile mücadelede opioitler önemli olup mevcut çalışmanın verilerine göre oldukça sık kullanılmaktadırlar. Fentanilin transdermal formunun kullanım kolaylığı, ülkemizde üretilmesine rağmen morfine tercih sebebi olabilir. Tramadolun ilk tercih edilen ve en sık kullanılan opioit olduğu görülmektedir. PBK'nde özellikle kanser hastalarında opioitlerin ağrı kontrolü ve yaşam kalitesine etkisinin prospektif çalışmalarda incelenmesi daha belirleyici sonuçlar sunabilir.

Anahtar Kelimeler: Ağrı, Opioitler, Kanser, Palyatif Bakım Hastaları

SS - 0160 KONJESTİF KALP YETERSİZLİKLİ HASTALARIN HASTANEDE YATIŞ SÜRELERİ, YATIŞ SIKLIKLARI VE NEDENLERİ

Dr. Evin BOZKUR1, Dr. Ayşen HELVACI1

1.SB OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ DAHİLİYE KLİNİĞİ

ÖZET Kalp yetersizliği(KY) tüm dünyada kardiyovasküler mortalite ve morbiditeye neden olan önemli bir klinik tablodur. Tedavideki gelişmelere rağmen KY'e bağlı ölümler ve hastane yatışları sürekli artmaktadır. Biz bu çalışmamızda KY'li hastaların hastanede yatış sürelerini, yatış sıklıklarını ve nedenlerini araştırmak amacıyla hastanemizde KY tanısı ile yatarak tedavi gören 57'si kadın, 47'si erkek toplam 104 hastayı dosyalarından inceledik. İstatiksel analiz SPSS for Windows 16.0 istatistik paket programı uygulanarak yapıldı. Veriler paired samples test, ANOVA, independent sample test kullanılarak incelendi. Hasta yaş ortalaması 75.62±10.353, dağılımı 52-102 idi, 86(%82.7) si 65 yaş üstü idi, 45 olgu (%42.3) ise son bir yılda birden fazla defa konjestif kalp yetersizliği (KKY) nedeniyle hastaneye yatmıştı. Birden fazla yatan 44 hastanın son yatışıyla bir önceki yatışı arasındaki süre en az 5 gün, en çok 360 gün ve ortalama 77.10±79.87 gün idi. Hastaların 11(%10.6)'inde alkol, 21(%20.2)'inde sigara kullanımı mevcut idi NYHA'ya göre olguların FK' sı; 4(%3.8) hastada sınıf (S)I, 48(%46.2) hastada SII, 26(%25.0) hastada SIII, 26(%25.0) hastada SIV olarak tespit edildi. FK sınıfı ile toplam yatış süresi ve yatış sayısı arasında anlamlı farklılık tespit edildi(p<0.001,p<0.001) Hastaların 11(%10.6)'inde alkol kullanımı mevcut idi. Alkol kullanımı ile yatış sayısı arasında, toplam yatış günü arasında anlamlı farklılık tespit edildi (p=0.006, p=0.001). KY sıklığı 65 yaş üstü hasta grubunda artmaktadır. NYHA'ya göre fonksiyonel kapasite sınıfı ilerledikçe hastaların hastaneye yatış sıklığı ve yatış süresi artmaktadır. **ANAHTAR KELİMELEER** : kalp yetersizliği, hastaneye yatış sıklığı, fonksiyonel kapasite

ABSTRACT Heart Failure(HF) is an important clinical table that causes cardiovascular mortality and morbidity all around the world. Despite the achievements in treatment, deaths caused by HF are continuously increasing. 57 male and 47 female patients with a total of 104 patients that were treated for conjestive HF (CHF) in our hospital between 01.01.2010 and 31.12.2012 were examined in this study. Parameters that have effect on the number and duration of hospitalizations of patients due to HF during last year were investigated.

Statistical analysis was performed using SPSS for Windows 16.0 statistical application. Data was examined by using paired samples test, ANOVA and independent sample test. Mean age was 75.62±10.53 with an age range between 52 and 102. 86 (82%) cases was over 65 years old, 45 (42.3%) cases had been hospitalized more than one time due to CHF during last year. Hospitalization rates was like lowing: 2 times for 28(26.9%) cases, 3 times for 6 (5.1%) cases, 4 times for 7 (6.7%) cases, 5 times for 2 (1.9%) cases and finally 6 times for 1(1%) case. Mean interval between the hospitalizations for 44 patients who were hospitalized more than one time was 77.1±79.878 days with a range between 5 and 360 days. 11 (10.6%) cases were alcohol consumers and 21(20%) cases were smokers. According to functional capacity (FC) by NYHA 4(%3.8) cases were classified as class (C)I, 48(%46.2) cases were classified as CII, 26(25%) cases were classified as CIII and 26(25%) cases were classified as CIV. A significant variance was found between FC and total hospitalization period; and between FC and hospitalization rate (p<0.00, p<0.001) A significant variation was found between alcohol use and hospitalization rate and between alcohol use and total hospitalization period (p=0.006 ,p=0.001). Incidence of HF is increasing in patients that are older than 65 years. The frequency or duration of hospitalization of patients do not differ between female and male patient groups. Frequency and duration of hospitalization of patients increase as NYHA functional class progresses. **Key Words:**heart failure, morbidity of heart failure, functional capacities.

GİRİŞ KY; kalbin, vücudun değişen oksijen ve metabolik ihtiyaçlarını karşılamak için, yeterli miktardaki kanı, periferik pompalayamaması sonucu ortaya çıkan bir sendromdur. Konjestif kalp yetersizliği (KKY) de kronik KY tablosunda sıvı tutuluşu ve ödemin birlikte bulunmasıdır.

KY insidensi ortalama yaşam süresi uzun olan toplumlarda giderek artmaktadır. Bu da KY'ni yaygın ve giderek artan bir toplum sağlığı problemi haline getirmektedir. KY progresiftir. Altta yatan problem ortadan kaldırılmadıkça, bozulmuş yaşam kalitesi ve yüksek morbidite-mortalite hızı ile prognoz daima kötüdür. KY tanısı konulan hastaların yaklaşık yarısı 5 yıl içinde, ilerlemiş KY bulunan hastaların %60'ından fazlası ise 1 yıl içinde ölmektedirler (1,2). Bu sonuç KY riski yüksek olan hastaların, KKY belirgin hale gelmeden önce tedavi edilmesi gerektiğini açıkça göstermektedir. Hastalığa yol açan, ortaya çıkışını hızlandıran ve gidişini etkileyen faktörlerin iyi tanınması, etyoloji ve patofizyolojisinin iyi kavranması, miyokart yetersizliğine neden olan hemodinamik ve yapısal bozuklukların tam belirlenmesi, KKY'nin erken tanı ve etkili tedavisine yardım eder. Morbidite ve tedavi masraflarını azaltır, yaşam süresini uzatır. Çalışmamızda KKY'li hastaların hastanede yatış süreleri, yatış sıklıkları ve yatış nedenleri incelenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM Bu çalışmada KKY tanısı ile Sağlık Bakanlığı Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye kliniğinde 01-01 2010-31-12-2012 arasında yatarak tedavi görmüş 104(yüzdört) hasta dosyalarından incelendi. KKY klinik semptomlarını gösteren ve KKY tanısı ile yatarak tedavi gören hastalar araştırmaya dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, evde bakımını kimin yaptığı, mesleki durumu, son 1 yılda KY nedenli yatış sayısı, yatış süresi, sigara, alkol kullanımı, kullanılan ilaçları, eşlik eden hastalıkları, ejeksiyon fraksiyonu(EF), KY sınıfı, KY etyolojisi incelendi. Hastaların fonksiyonel kapasiteleri(FK'ları) NYHA sınıflamasına göre sınıflandırılmıştı. Ekokardiyografileri hastanemiz ekokardiyografi cihazı(vivid 3 2007 Amerika) ile 2.5 Megahertz prob kullanılarak yapılmıştı. Hastaların EF leri %50 ve üstü: normal, %30-50 ise: orta derecede düşük, %30 ve altı: ciddi düşük olarak sınıflandı. Hastaların son 1 yılda KY nedeniyle yatış sayısı ve süresine etkili parametreler araştırıldı.

İstatistiksel analiz SPSS for Windows 16.0 istatistik paket programı uygulanarak yapıldı. Veriler paired samples test, ANOVA, independent sample test kullanılarak incelendi.

BULGULAR: Hasta yaş ortalaması 75.62 ± 10.353 , dağılımı 52-102 olarak belirlendi. Hastalarımızın 86(%82.7) si 65 yaş üstü idi. 65 yaş altı 18 hastanın ortalama yatış sayısı 1.83 ± 0.316 ve ortalama yatış süresi 16.28 ± 4.151 gün, 65 yaş üstü 86 hastanın ortalama yatış sayısı 1.69 ± 0.111 ve ortalama yatış süresi 18.16 ± 1.951 gün olarak tespit edildi. Hastalarımızın 59(%56.7)'u çalışmıyor, 45(%43.3)'ü emekli idi. Hastalarımızın 48(%46.2)'i okuma yazma bilmiyor, 41(%39.4)'i ilköğretim mezunu, 11(%10.6)'i ortaokul mezunu, 3(%2.9)'ü lise mezunu, 1(%1.0)'i üniversite mezunu idi. Erkek hastaların 11(%24)'i okuma yazma bilmiyor, 15(%26)'i ilköğretim mezunu, 7(%15)'si ortaokul mezunu, 2(%4)'si lise mezunu, 1(%2)'i üniversite mezunu idi. Kadın hastaların 37(%65)'si okuma yazma bilmiyor, 26(%55)'si ilköğretim mezunu, 4(%7)'si ortaokul mezunu, 1(%2)'i lise mezunu idi. Hastaların evde bakımlarını 67 hasta (%64.4) yakını, 27 hasta (%26.0) bakıcı, 10 hasta (%9.6) kendisi şeklinde tespit edildi. 60 hasta (%57.7) son bir yılda bir kez hastaneye yatarak tedavi görmüştü. 44 hasta (%42.3) ise son bir yılda birden fazla defa KKY nedeniyle hastaneye yatmıştı. Bu hastaların 28(%26.9) 'i iki kez, 6(%5.8)'i üç kez, 7(%6.7)'si dört kez, 2(%1.9)'si beş kez, 1(%1.0) hasta ise altı kez KKY nedeniyle hastaneye yatarak tedavi görmüştü. Birden fazla yatan 44 hastanın son yatışıyla bir önceki yatışı arasındaki süre en az 5 gün, en çok 360 gün ve ortalama 77.10 ± 79.87 gün idi. Hastaların 11(%10.6)'inde alkol kullanımı mevcut idi. Hastaların 21 (%20.2)'inde sigara kullanımı mevcut idi.

Hastalara en sık hipertansiyon(HT) olmak üzere eşlik eden hastalıklar da incelendi. Eşlik eden hastalıklar ve oranları Tablo 1 de görülmektedir.

Tablo 1: Eşlik eden hastalıklar ve oranları

Eşlik eden hastalık	Hasta sayısı	Oran(%)
HT	79	76
DM	34	32.7
KBY	21	20.2
Geç. SVO	11	10.6
Kr.AF	15	14.4
KOAH	22	21.2
Hipertiroidi	4	3.8
Kardiyak s	2	1.9
Alzheimer	2	1.9
RKH	5	4.8
Entb.ekstb.	2	1.9
DKKH	7	6.7
MVR	1	1
HL	82	78.8
Pace-maker	3	2.9
Parkinson	3	2.9

Geç SVO:geçirilmiş serebrovasküler olay, Kr. AF: kronik atriyal fibrillasyon, KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kardiyak-s: kardiyak siroz, RKH:romatizmal kapak hastalığı, entb.-ekstb:entübasyon-ekstübasyon, DKKH: dejeneratif kalp kapak hastalığı, MVR:mitral valve replasmanı,HL:hiperlipidemi, KBY:kronik böbrek yetersizliği.

KY etyolojisine göre hastaların 50(%48.1)'sinde iskemik kalp hastalığı, 43(%41.3)'ünde HT 5(%4.8)'inde DKKH, 2(%1.9)'sinde kardiyomyopati ve 4(%3.8)'ünde bunlar dışında ki sebepler tespit edildi. NYHA'ya göre hastaların FK s; 4(%3.8) hastaların SI, 48(%46.2)hastada SII, 26(%25.0) hastada SIII, 26(%25.0) hastadaSIV olarak tespit edildi. FK'si ile yatış sayısı arasında anlamlı farklılık, toplam yatış süresi arasında anlamlı farklılık tespit edildi($p<0.001$, $p<0.001$). EF; hastaların 21(%20.2)'inde ciddi düşük, 48(%46.2)'sinde orta derecede düşük ve 35(%33.7)'inde normal olarak tespit edildi. ANOVA test analizine göre hastaların EF'si ile yatış sayısı arasında anlamsız farklılık, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi($p=0.333$, $p=0.933$). 84(%80.0) hastaların nefes darlığı, 13(%12.5) hasta bulantı-kusma, 8(%7.7) hasta mental durum değişikliği, 7(%6.7) hasta göğüs ağrısı, 4(%3.8) hasta hızlı ventrikül yanıtı AF, 2(%1.7) hasta dekompanse KBY, 1(%1.0) hasta KOAH alevlenmesi nedeniyle hastaneye başvurmuştu. Yaş ile tekrar yatış arasında, toplam yatış günü arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi($p=0.62$, $p=0.68$). Cinsiyet ile tekrar yatış arasında, toplam yatış günü arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi($p=0.91$, $p=0.50$)

Öğrenim durumuyla tekrarlayan yatış arasındaki ilişki ANOVA test ve t-test kullanılarak incelendi ve anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Hastaların evde bakımlarını kimin yaptığı ile, tekrar yatış arasındaki ilişki ANOVA test ve t-test kullanılarak incelendi ve anlamlı ilişki bulunamadı.

Sigara kullanımıyla tekrarlayan yatış ya da toplam yatış süresi arasında anlamlı ilişki bulunamadı($p=0.37$, $p=0.56$) . Ancak alkol kullanımı ile tekrarlayan yatış sayısı ve toplam yatış günü arasında anlamlı ilişki tespit edildi. Alkol kullanımı ile yatış sayısı arasında, toplam yatış süresi arasında anlamlı farklılık tespit edildi($p=0.006$, $p=0.001$).

Diüretik(furosemid) kullanan hastalar daha sık yatmıştı. Diüretik kullanımı(furosemid) ile tekrar yatış arasında anlamlı farklılık tespit edildi($p=0.024$). Toplam yatış süresi arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi($p=0.183$).

Hastaların 19(%18.3)'ü kalsiyum kanal antagonisti, 54(%51.9)'i betabloker, 71(%68.3)'i ASA, 44(%42.3)'ü aldosteron antagonisti, 21(%20.2)'i digoksin, 27(%26.0)'si ACE-İ, 8(%7.7)'i ARB kullanıyordu. Diüretik kullanımı ile tekrar yatış arasında anlamlı farklılık tespit edildi($p=0.024$) Toplam yatış süresi arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi($p=0.183$). Aldosteron antagonisti kullanımı ile yatış sayısı arasında anlamlı , toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi($p=0.048$, $p=0.186$). Betabloker kullanımı ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi($p=0.053$, $p=0.775$) . Digoksin kullanımı ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi($p=0.643$, $p=0.950$). ACE-İ kullanımı ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi($p=0.648$, $p=0.216$). ARB kullanımı ile tekrar yatış arasında anlamsız,, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi($p=0.208$, $p=0.130$). DM, HT, KOAH, geçirilmiş SVO, Kronik AF eşlik etmesi ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi(sırasıyla $p=0.087$, $p=0.717$, $p=0.187$, $p=0.017$, $p=0.204$, $p=0.104$, $p=0.959$, $p=0.968$, $p=0.222$, $p=0.714$). KBY eşlik etmesi ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış günü arasında anlamlı farklılık tespit edildi($p=0.170$, $p=0.003$).

TARTIŞMA

KY, ülkemizde ve tüm dünyada en önemli ölüm nedenleri arasında yer almaktadır (2). 65 yaş üstü hastalarda hastaneye yatışların en sık nedeni akut KY'dir (AKY) (3). KY nedeni ile hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık %50'si taburcu olduktan sonra ilk yıl içinde aynı tanı ile tekrar hastaneye yatırılmaktadır (4). Bu hastaların bir yıl içinde kaybedilme oranları ayaktan takip edilen hastalardan daha yüksektir (5).KY, tekrarlayan hastaneye yatışlar nedeniyle de ekonomik açıdan oldukça önemli bir toplum sağlığı sorunudur (6).

Türk Kardiyoloji Derneği tarafından yürütülen ve sonuçları açıklanan HAPPY (Heart Failure Prevalence and Predictors in Turkey) çalışması, ülkemizde sistolik KY görülme oranının %0.8 olduğunu ve %1.7 olguda da asemptomatik sol ventrikül sistolik disfonksiyonu bulunduğunu göstermiştir. Bunun ötesinde HAPPY sonuçları ülkemiz 35 yaş üstü populasyonda diyastolik disfonksiyon bulunma oranının yaklaşık %9 olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca aynı çalışmanın verileri, %49 HT, %11 diyabet, %27 obesite ve %4 koroner arter hastalığı görülme oranlarıyla beraber ülkemiz 35 yaş üstü populasyonun, KY gelişim risk faktörleri açısından da zengin bir populasyon olduğunu işaret etmektedir (7).

Bizim çalışmamızda hastalardan 86 'sı (%82.7) 65 yaş üstü, 18' i 65 yaş altı idi ve yapılan geniş çaplı araştırmalarla uyumlu olarak 65 yaş üstü hasta sayısı ağırlıklı idi.

Timms ve arkadaşlarının (2002) çalışmasında tekrarlı yatış oranları yaşlı populasyonda özellikle 65 yaş üzeri bireylerde oldukça yüksek olarak bulunmuştur (8).

Çalışmamızdaki hastaların hastaneye yatış sayısı ya da hastanede yatış süresi açısından 65 yaş üstü ve altı hastalar arasında anlamlı fark yoktu ($p=0.62$, $p=0.68$). Biz bu sonucu hastalarımızın ortalama yaşlarının yüksekliğine ve 65 yaş üstü hasta sayımızın çokluğuna, 65 yaş altı hasta sayımızın azlığına bağladık. KKY nedeniyle hastaneye yatışların en az %80'inin 65 yaş üstü olduğu belirtilmektedir (9). Bizim hastalarımızın da %82.7'si 65 yaş üzerindedir.

Babayan ve arkadaşları (2003) yaptıkları çalışmada, cinsiyetin KY'de morbidite açısından ayırıcı özellik olmadığını saptamışlardır (10).

Çalışmamızdaki hastaların 57' si(%54.8) kadın,47'si %45.2 olarak tespit edildi. Her iki cins arasında tekrar yatış arasında ya da toplam yatış günü arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi($p=0.91$, $p=0.50$).

Çalışmamızdaki hastalardan hiçbiri aktif olarak çalışmıyor idi ve 59 hasta(%56.7) meslek sahibi olarak çalışmamış, 45 hasta(%43.3) kendi mesleklerinden emekli idi. Bu durumda hastaların yaş ortalamasının yüksek oluşunun da rolü olduğunu düşündürmektedir.

Hastalarda öğrenim durumu ile tekrar yatış arasında ya da toplam yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Oranlar, HAPPY çalışmasından daha düşük olarak tespit edildi (7).

Hastalarda evde bakımını kimin yaptığı ile tekrar yatış ya da toplam yatış süresi arasında ilişki bulunamadı.

Yapılan çalışmalarda hastalığın seyri ve yaşa bağlı olarak, KY tanısı olan bireylerin %20 ila %55'inin taburcu olduktan sonra sıklıkla ilk 3-6 ay içinde tekrar hastaneye yattığı belirlenmiştir (11,12).

Birden fazla yatan 44 hastanın son yatışıyla bir önceki yatışı arasındaki süre en az 5 gün, en çok 360 gün ve ortalama 77.10 ± 79.87 gün idi. Bu da daha önce yapılan araştırmalarla uyumlu idi (9-12). Hastalarımızın %42.3'ü birden fazla kez yatmıştı. Bu da eğitim düzeyleri, sosyoekonomik durumları ile açıklanabilir düşüncesindeyiz.

Alkol kullanımı ile yatış sayısı arasında, toplam gün arasında anlamlı farklılık tespit edildi($p=0.006$, $p=0.001$). Alkol kullanan hastalar kullanmamış hastalardan anlamlı olarak daha fazla yatmış ve toplam yatış süreleri de anlamlı olarak daha uzun olmuştu. Kronik kompanse KY dekompanse sebeplerinden biri alkol kullanımımızdır (13).

Yılmaz ve ark. (2010) yaptığı kronik KY anketinde alkol kullanım oranı %33.2 olarak belirlenmiş (14). Bizim çalışmamızda ki oran %10.6 ile bunun oldukça altında tespit edildi.

DM eşlik etmesi ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi ($p=0.087$, $p=0.717$). Framingham çalışmasında diyabetik bireylerde KY gelişme riskinin erkekler için 2 kat, kadınlar için 5 kat arttığı gösterilmiştir (15).

KBY eşlik etmesi ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış günü arasında anlamlı farklılık tespit edildi($p=0.170$, $p=0.003$),. KBY eşlik eden hastalar diğerlerinden anlamlı olarak daha uzun süre yatmıştı.

Second Prospective Randomized Study of Ibopamine on Mortalityan Efficacy çalışmasında ileri KY olan hastalarda, sol ventrikül disfonksiyonu ve kötü FY'ye göre bozuk böbrek fonksiyon testlerinin daha güçlü mortalite prediktörü olduğu gösterilmiştir (16).

Çalışmada olguların BMI ortalaması 27.85 ± 6.190 olarak tespit edildi ve bu bulgu Kronik Kalp Yetersizliği Anketi Türkçe sürümü ile benzer bulunmuştur (17).

Çalışmamızda obezite ile yatış sıklığı ya da toplam yatış günü arasında ilişki yoktu ($P > 0.05$), ancak hastaların önemli bir kısmını (%61.5) kilolu ve daha üst BMI'ya sahip olarak tespit ettik.

Çalışmada KY etyolojisinde; 50(%48.1) hastada iskemik kalp hastalığı, 43(%41.3) hastada HT, 5(%4.8) hastada DKKH, 2(%1.9) hastada kardiyomyopati ve 4(%3.8) hastada diğer nedenler tespit edildi.

Yapılan iki ayrı çalışmada KY'nin etyolojisinde iskemik nedenler ilk sırada tespit edildi (18,19).

Çalışmada NYHA' a göre; 4(%3.8) hastada SI, 48(%46.2) hastada SII, 26(%25.0) hastada SIII, 26(%25.0) hastada SIV FK tespit edildi. Bu verilere göre hastaların 52(%50)'si SIII ve SIV ileri evrede idi.

Hastaların FK'sı ile toplam yatış süresi, tekrar yatışları arasında anlamlı ilişki bulundu($p < 0.001$, $p < 0.001$).

FK NYHA sistemi ile derecelendirilir ve değerlendirilmede genel olarak hastanın kendi algısı daha ön planda olmaktadır. NYHA her ne kadar subjektif bir veri de olsa yerleşik önemli bir mortalite ve morbidite prediktörüdür. Genel olarak her sınıf için mortalite 2 kat artmaktadır ve FK'sı I olan gruba göre IV olan grupta 8 kat mortalite artışı söz konusu olmaktadır. Bu değerler günümüzde kullandığımız yaşam beklentisini önemli düzeyde artırmış olan tedaviler altında önemli değişiklikler göstermektedir (15,20).

Çalışmada EF ile tekrar yatış ya da toplam yatış süresi arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi($p = 0.333$, $p = 0.933$).

Çalışmada hastalar en sık(%80) nefes darlığı nedeniyle hastaneye başvurmuştu. Kronik KY olan hastalar ile yapılan araştırmalarda da hastaların daha çok dispne ve yorgunluk şikayetlerinin artması nedeniyle hastaneye başvurdukları saptanmıştır (21).

Çalışmamızda 76 (%73.1) hastanın diüretik(furosemid) kullanımı vardı. Diüretik kullanımı ile tekrar yatış günü arasında anlamlı farklılık tespit edildi($p = 0.024$). Toplam gün arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p = 0.183$). Diuretikler KY hastalarında pulmoner ve sistemik venoz konjesyon semptom ve bulgularının giderilmesini sağlar (22).

Çalışmamızda vardığımız sonuç hastaların önemli bir kısmını NYHA'a göre SII-III-IV olmasından ve bu grup hastaların daha ağır ve diüretik ile daha zor kontrol edilen semptomları nedeniyle daha çok diüretik kullanıyor olmasından ileri gelmiş olabilir.

Çalışmamızda 19(%18.3) hastanın kalsiyum kanal antagonisti kullanımı vardı. Kalsiyum kanal antagonisti kullanımı ile tekrar yatış arasında ve toplam yatış günü arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi($p=0.083$, $p=0.068$). Genel olarak sistolik disfonksiyona bağlı KY'nde kalsiyum antogonistleri önerilmez. Diltiazem ve verapamil tipi kalsiyum antogonistleri sistolik disfonksiyona bağlı KY'de önerilmez ve beta blokerler ile kombinasyonu kontrendikedir (23). Biz de çalışmamızda hastaların kalsiyum kanal antagonisti kullanılmasının yatış sayısı ya da yatış süresi üzerinde etkisiz olduğunu tespit ettik.

Çalışmamızda 44(%42.) hastanın aldosteron antagonisti kullanımı vardı. Aldosteron kullanımı ile yatış sayısı arasında anlamlı, toplam yatış günü arasında anlamsız farklılık tespit edildi ($p=0.0.48$, $p=0.186$).

Şiddetli KY bulunan hastalarda aldosteron antagonisti spironolakton ile geniş kapsamlı tek bir randomize kontrollü çalışma yapılmıştır (RALES)(24). Spironolakton tedavisinin başlatılmasını izleyen ortalama 2 yılda ölümlerde %30 rölatif risk azalması (RRA). KY'nin ağırlaşması nedeniyle hastaneye yatırılmalarda ise %35 RRA sağlanmıştır. Çalışmamızda aldosteron kullanan grubun yatış sayısının, kullanmayan gruba göre anlamlı yüksek çıkmasında araştırdığımız hasta grubunda aldosteron kullanımının fonksiyonel sınıfı yüksek hastalarda olmasından kaynaklanmış olabileceğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda 22(%20.2) hastanın digoksin kullanımı vardı. Digoksin kullanımı ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık vardı ($p=0.643$, $p=0.950$).

Çalışmamızda 54(%51.9) hastanın betabloker kullanımı vardı. Betabloker kullanımı ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi ($p=0.053$, $p=0.775$).

β -bloker tedavisi ventrikül işlevini ve hastanın genel sağlık durumunu düzeltir, ağırlaşan KY nedeniyle hastaneye yatışları azaltır ve sağkalımı olumlu etkiler. Anahtar nitelikte üç çalışmada (CIBIS II, COPERNICUS ve MERIT-HF) hafiften şiddetli semptomatiğe kadar KY bulunan 9000'e yakın hastaya randomize plasebo ya da β -bloker (bisoprolol, karvedilol ya da metoprolol suksinat CR) uygulanmıştır. Bu üç çalışmanın her birinde, betabloker tedavisiyle tedaviyi izleyen yaklaşık bir yıl içinde mortalitenin düştüğü (bütün çalışmalarda RRA yaklaşık %34) ve KY'nin ağırlaşması nedeniyle hastaneye yatırılmaların azaldığı (RRA %28-36) gösterilmiştir (25-27).

Çalışmamızda 27(%26.0) hastanın ACE-İ kullanımı vardı.ACE-İ kullanımı ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi($p=0.648$, $p=0.216$). Başta gelen iki randomize kontrollü çalışmada (CONSENSUS ve SOLVD-Treatment) hafiften şiddetliye semptomatik KY bulunan yaklaşık 2800 hastaya plasebo ya da enalapril uygulanmış (28,29). Bu çalışmaların her birinde ACE-İ tedavisinin mortaliteyi düşürdüğü gösterilmiştir. SOLVD-Treatment'ta ayrıca KY'nin ağırlaşması nedeniyle hastaneye yatışlarda %26 RRA gözlenmiştir.

Çalışmamızda 8(%7.7) hastanın ARB kullanımı mevcut. ARB kullanımı ile tekrar yatış arasında anlamsız, toplam yatış süresi arasında anlamsız farklılık tespit edildi($p=0.208$, $p=0.130$). Plasebo kontrollü başta gelen iki randomize kontrollü çalışmada (Val-HEFT ve CHARMAdded), ARB tedavisiyle KY'nin ağırlaşması nedeniyle hastaneye yatırılma riski azalmış (Val-HEFT'teki hastaların %24'ünde, CHARM-Added'deki hastaların da %17'sinde), ancak bütün nedenlere bağlı hastaneye yatışlarda azalma olmamıştır (30,31)

SONUÇ OLARAK:

KY sıklığı 65 yaş üstü hasta grubunda artmaktadır. Hastanede yatan KY'likli hastaların yaş ortalaması yüksektir. Hastaların 65 yaş üstünde olması, cinsiyetleri, bakım yöntemleri, sigara kullanımı, geçirilmiş SVO öyküsü, eşlik eden KOAH, AF, DM, EF, düzeyleri kullandıkları beta bloker, ACE, kalsiyum kanal blokeri, digoksin, ARB ile yatış süresi ve sıklığı arasında ilişki yoktur. Hastaların %42.3'ü taburcu olduktan yaklaşık 2.5 ay sonra hastaneye tekrar yatmaktadır KY'liği nedeniyle hastenemize yatan hastalarda kilolu ve obez hasta sayısı fazla, eğitim düzeyleri düşüktür. Alkol kullanımı, NYHA'e göre FK sınıfı yüksekliği, diüretik kullanımı(furosemid), spironolakton kullanımı ile hastaneye yatış sıklığı artmakta yatış süresi uzamaktadır. KBY eşlik etmesi yatış sıklığını arttırmamakta, fakat yatış süresini uzatmamaktadır. KY'likli hastaların hastaneye en sık başvurdukları semptom dispnedir.

KAYNAKLAR:

- 1- Eichna LW. The George Brown memorial lecture: Circulatory congestion and heart failure. Circulation 1960;22:864-886
2. Türkiye İstatistik Kurumu. Ölüm istatistikleri 2008. Ankara: Türkiye İstatistik Kurumu Matbaası, 2009. s 25.
3. Fonarow GC. Epidemiology and risk stratification in acute heart failure. Am Heart J 2008; 155: 200-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2006.10.043> PMID:18215587
4. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J 2008;29:2388-442 <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehn309> PMID:18799522
5. Solomon SD, Dobson J, Pocock S, Skali H, McMurray JJ, Granger CB, et al. Influence of nonfatal hospitalization for heart failure on subsequent mortality in patients with chronic heart failure. Circulation 2007;116:1482-7. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.696906> PMID:17724259
6. Adams KF Jr., Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J 2005; 149: 209-16. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2004.08.005> PMID:15846257
7. Türkiye'deki kalp yetersizliği prevalansı ve öngördürücüleri: HAPPY çalışması Heart failure prevalence and predictors in Turkey: Happy study. Dr. Muzaffer Değertekin, Dr. Çetin Erol, Dr. Oktay Ergene, Dr. Lale Tokgözoğlu, Dr. Mehmet Aksoy, Dr. Mustafa Kemal Erol, Mehmet Eren, Dr. Mahmut Şahin, Dr. Elif Eroğlu, Dr. Bülent Mutlu, Dr. Ömer Kozan
8. Timms J, Parker GV, Fallat HE Documentation of Characteristics of Early Hospital Readmission of Elderly Patients. Journal for Nurses in Staff Development 2002;18(3): 136-145.
9. Uysal H. Konjestif kalp yetersizlikli hastalarda erken dönemde hastaneye tekrar yatış belirleyicileri. Kalp Yetersizliği Elektronik Haber Bülteni 2009;1(11). Elektronik dergi. <http://www.tkd.org.tr/cg/007/kybulteni/?makale=67>

10. Babayan ZV, Mcnamara RL, Nagajothi N, Kasper EK, Armenian HK, Powe NR et al. Predictors of Cause Specific Hospital Readmission in Patients with Heart Failure. *Clinical Cardiology* 2003; 26(9): 411-418. Berry C, Murdoch DR, McMurray JJV.
11. Gonseth J, Guallar-Castillon P, Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. *European Heart Journal* 2004;25:1570-95.
12. Esquivel H, Dracup K. Effects of Gender, Ethnicity, Pulmonary Disease and Symptom Stability on Rehospitalization in Patients with Heart Failure. *The American Journal of Cardiology* 2007;100(7):1139-1144.
13. Textbook of Cardiovascular Medicine Eric J. Topol Lippincott Williams and Wilkins 1998 Section VI Heart Failure and Transplantation Page 2179-2327 Manual of Cardiovascular Medicine E.J. Topol Lippincott Williams and Wilkins 2004 second edition Heart Failure and Transplantation Page 101-175
14. Yılmaz ve ark. Kronik Kalp Yetersizliği Anketi Anadolu Kardiyol Derg 2010 December 1; 10(6); 526-38538 doi:10.5152/akd.2010.162
15. Kim, Kyung S., et al. "A comparison between BMI and Conicity index on predicting coronary heart disease: the Framingham Heart Study." *Annals of epidemiology* 10.7 (2000): 424-431.
16. Hampton JR, van Vekhuisen DJ, Kjekshus FX et al. for the Second Prospective Randomised Study of Ibopamine on Mortality and Efficacy (PRIME II) Investigators. Randomised study of effect of ibopamine on survival in patients with advanced severe heart failure. *Lancet* 1997; 349:971-7.
17. Yılmaz, Emel, et al. "Kronik Kalp Yetersizliği Anketi'nin (KKYA) Türkçe sürümünün geçerlilik ve güvenilirliği." *Anatolian Journal of Cardiology/Anadolu Kardiyoloji Dergisi* 10.6 (2010).
18. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med.* 2001;161(7):996.
19. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, Baughman KL, Kasper EK. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2000;342(15):1077.
20. Levy WC, Linker DT. Prediction of mortality in patients with heart failure and systolic dysfunction. *Curr Cardiol Rep* 2008;10:198-41
21. Parshall MB, Welsh JD, Brockopp DY, Heiser RM, Schooler MP, Cassidy KB. Dyspnea duration, distress, and intensity in emergency department visits for heart failure. *Heart Lung* 2001;30: 47-56.
22. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised.
23. Jurgens CY, Hoke L, Byrnes J, Riegel B. Why do elders delay responding to heart failure symptoms? *Nurs Res* 2009; 58: 274-82.
24. Rales Investigators. "Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (the Randomized Aldactone Evaluation Study [RALES])." *The American journal of cardiology* 78.8 (1996): 902-907.

25. Lechat, P., Hulot, J. S., Escolano, S., Mallet, A., Leizorovicz, A., Werhlen-Grandjean, M., ... & Dargie, H. (2001). Heart rate and cardiac rhythm relationships with bisoprolol benefit in chronic heart failure in CIBIS II Trial. *Circulation*, *103*(10), 1428-1433.
26. Krum, H., Roecker, E. B., Mohacsi, P., Rouleau, J. L., Tendera, M., Coats, A. J., ... & Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Study Group. (2003). Effects of initiating carvedilol in patients with severe chronic heart failure: results from the COPERNICUS Study. *Jama*, *289*(6), 712-718.
27. Hjalmarson, Å., Goldstein, S., Fagerberg, B., Wedel, H., Waagstein, F., Kjekshus, J., ... & MERIT-HF Study Group. (2000). Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Jama*, *283*(10), 1295-1302.
28. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987;*316*:1429–1435.
29. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991;*325*:293–302. the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004;*44*:810–819.
30. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;*345*:1667–1675.
31. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, Olofsson B, Yusuf S, Pfeffer MA. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial.

SS - 0161 Peptik Ülser Hastalarında Nötrofil/ Lenfosit, Platelet/ Lenfosit Oranları ve Ortalama Trombosit Hacminin Değerlendirilmesi

Berrin Yalınbaş Kaya

Eskişehir Şehir Hastanesi,Gastroenteroloji,Eskişehir

Amaç: Peptik ülser hastalığı, mukus ve bikarbonat sekresyonu gibi gastrointestinal mukozanın koruyucu mekanizmaları karşın, mide asidi ve pepsinin zararlı etkilerinin baskın olmasından gelişir. Helicobacter pylori, mideyi kronik olarak enfekte eden gram negatif bir bakteridir. Kolonizasyon kronik gastrit, mide ve duodenal ülserler ve mide kanserlerinin gelişmesine yol açabilir. Çalışmalar nötrofil,lenfosit oranı(NLO),trombosit lenfosit oranında (PLO) artış,ortalama trombosit hacminin (MPV) inflamasyonda,birçok patolojik durumda seyir ve prognoz hakkında önemli bilgiler sağlayabileceğini göstermektedir. Bu makalenin amacı,peptik ülserde NLO,PLO ve MPV'deki değişiklikler ve peptik ülser başta olmak üzere mide, duodenum hastalıklarında bir biyobelirteç olarak olası rolünü araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 2019 ve 2020 tarihleri arasında Eskişehir Şehir Hastanesi Gastroenteroloji poliklinik,acil servis ve serviste takip edilen ve endoskopi işlemiyle gastrik ve duodenal ülser tespit edilen 50 hasta ve endoskopisinde ülser tespit edilmeyen 33 kontrol grubu dahil edilmiştir. Endoskopide tespit edilen ülserin sayısı, çapı, lokalizasyonu, patolojisi, Helicobacter pylori dökümanente edildi. Labarotuvarda nötrofil, lenfosit, trombosit, MPV, hemoglobin, crp, sedimentasyon, lökosit sayıları sistemden retrospektif olarak tarandı.

Bulgular: Çalışmamızda 50 peptik ülser hastası (33 erkek; 17 kadın) ve 33 endoskopisinde ülseri olmayan kontrol grubu (22 erkek; 11 kadın) değerlendirildi. Ülseri olan hasta grubunda yaş ortalaması 57,42 (18-99); ülseri olmayan kontrol grubunda ise 57,15 (29-81) idi. Ülseri olan grupta H.pylori pozitifliği 24(%48); H.pylori negatifliği 26(%52) iken kontrol grubunda H.pylori pozitifliği 24(%48); H.pylori 26(%52) negatifdi. Ülser grubunda CRP (mg/L) 24,77(0,1-186), kontrol grubunda 9,8(0,1-54) olup, ülser grubunda anlamlı yüksekti. ESH,trombosit, hemoglobin, lökosit, trombosit değerleri hasta ve kontrol grubunda farklılık yoktu. NLO ülser grubunda 3,40(0,90-12,50), kontrol grubunda 2,37(0,57-7,66)(p=0,118); PLO ülser grubunda 109,88(7,72-372) kontrol grubunda 130,78(17,62-356)(p=0,65), MVP ülser grubunda 8,7(5,59-13,90), kontrol grubunda 7,58(5,20-13,7)(p=0,04) idi.

Sonuç: Çalışmamızda peptik ülser hastalarında NLO ve PLO düzeyleri kontrol grubuna göre istatistiki olarak anlamlı değilken MPV anlamlıydı. Bu inflamatuvar belirteçler tek başına ya da birlikte peptik ülser takip ve tedavisinde kullanılabilir. Fakat sonuçlarımızın daha geniş ve çok merkezli çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Peptik ülser, H.Pylori, NLO, PLO ve MPV önemi

1. Demografik ve biokimyasal veriler

	Peptik ülser	Kontrol	P değeri
Yaş	57,42(18-90)	57,15(29-81)	0,969
Cinsiyet K E	17(%34) 33(%66)	22(%66,7) 11(%33,3)	0,04
Alışkanlıkları Sigara İçmiyor İçiyor Alkol Kullanmıyor kullanıyor	24(%48) 26(%52) 41(%82) 9(%18)	27(%87,9) 4 (%12,9) 33(%100) 0(%0)	0,10
NSAİİ Kullanmıyor Kullanıyor	28(%56) 22(%44)	22(%66,7) 11(%33,3)	0,331
ASA Kullanmıyor Kullanıyor	44(%88) 6(%12)	26(%78,8) 7(%21,2)	0,258
CRP (mg/L)	24,77(0,1-186)	9,8(0,1-54)	
ESH (mm/h)	17(5-71)	18,2(2-39)	
Hemoglobin (g/dL)	12,04(6,7-16,3)	12,9(9,40-15,80)	0,33
Nötrofil (×10 ⁹ /L)	5,20(1,28-14)	4,61(1,45-9,26)	
Lenfosit (×10 ⁹ /L)	1,91(0,79-4,05)	2,21(0,89-3,84)	0,030
Nötrofil/Lenfosit (NLO)	3,40(0,90-12,50)	2,37(0,57-7,66)	0,118
Lökosit	7,4(2,5-12,3)	7,49(0,00-11,70)	0,565
Trombosit (x10 ³ µL)	234,6(49-508)	239(111-392)	0,527
MPV (fl)	8,7(5,59-13,90)	7,58(5,20-13,7)	0,04
Platelet/Lenfosit (PLO)	109,88(7,72-372)	130,78(17,62-356)	0,65
Komorbid hastalıklar Dm Ht KAH KOAHA KRY	6(%12) 19(%38) 7(%14) 6(%12) 1(%2)	3(%9,1) 9(%27,2) 2(%6,1) 0(%0) 0(%0)	0,864 0,470 0,304 0,405 0,550

Tablo 2. H.pylori göre grupların NLO,PLO, MPV değerleri açısından karşılaştırılması

	Peptik ülser HP(+) HP(-) 24(%48) 26(%52)	Kontrol H.P(+) HP(-) 20(%60,6) 13(%39,4)
NLO	1,24(0,99-12,5) 1,32 (0,90-9,61)	2,22(0,57-6,8) 2,48 (1,17-7,66)
PLO	101,9(7,7-311) 117,2(13,5-372)	137,5(45,3-356) 128,6(17,6-257,1)
MPV	8,49(5,5-13,9) 7,8(5,6-11,30)	6,8(5,2-10,5) 7,61(6-13,70)

SS - 0162 Tip 2 Diyabet Hastalarında Hiperlipidemi ve Kılavuzlara Uyum

Savas Karatas¹, Işıl Nur İşel²

¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

²İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları

Amaç: Dahiliye ve Endokrinoloji polikliniğine başvuran Tip 2 Diyabet hastalarında kılavuzlar doğrultusunda tedavi edilmesi gereken hiperlipidemi yüzdesi ve tedavi alan gruba oranını, hedefe ulaşma oranını saptamak
Gereç-Yöntem: İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi endokrinoloji ve dahiliye polikliniğine başvuran 274 tip 2 diyabet hastasının lipid profili, antihiperlipidemik tedavi öyküleri, kardiyovasküler hastalık öyküsü ve risk faktörleri incelenmiştir. Güncel kılavuzlara (TEMED, EASD) göre hedef değerlerde olup olmadığı incelenmiştir.

Bulgular: Ortalama açlık kan glukozu 202 ±81 mg/dl, LDL:130.9 ±47.9 mg/dl, Trigliserit:212.9±170.2 mg/dl, HDL:48.0±33.9 mg/dl, diyabet süresi:11.6±7.6 yıl, HbA1c:8.8±2.2 saptandı. Hastaların %23.6'sında kardiyovasküler hastalık öyküsü mevcut. Trigliserit hedef değerler dışında olan hasta oranı %43.2, LDL düzeyi statin kullanmadan hedef değerlerde olan hasta yüzdesi %11.9, ilaçla hedef değerlerde olan hasta %8.5, ilaca rağmen hedef değerler dışında olan hasta %37.6, LDL hedef değerlerde olmamasına rağmen hiç antihiperlipidemik ilaç kullanmayan hasta %38.7 saptanmıştır.

Sonuç: Tip 2 diyabet hastalarında bir çok komplikasyona yol açan hiperlipidemi oldukça yüksek seviyede olup hasta ve hekimlerin güncel kılavuzların önerilerine uyumu arttırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hiperlipidemi, diyabet, kardiyovasküler

Çalışma Grubu Özellikleri

Cinsiyet	%51.9 Kadın %48.1 Erkek
Yaş (Yıl)(ortalama)	56.0 ±10.7
Glukoz (mg/dl)(ortalama)	202 ±81
HbA1c (%)(ortalama)	8.8±2.2
Diyabet Süresi (Yıl)(ortalama)	11.6±7.6
LDL (mg/dl)(ortalama)	130.9 ±47.9
Trigliserit (mg/dl)(ortalama)	212.9±170.2
HDL (mg/dl)(ortalama)	48.0±33.9

LDL Kolesterol Hedef Değerlere Ulaşım

	Sayı	Yüzde
İlaçsız hedef değerlerde	32	11.7
İlaçsız hedef değerler dışı	106	38.7
İlaçla hedef değerlerde	25	9.1
İlaçsız hedef değerler dışı	111	40.5

Antihiperlipidemik kullanımlarına göre LDL hedef değere ulaşımı

SS - 0163 Bitkisel ilaçlar ne kadar güvenli? Böbrek Nakli Yapılan Bir Olgu Üzerinden Değerlendirme

Ahmet Ziya Şahin, Özlem Usalan

Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Bu çalışmada zayıflamak amacıyla bitkisel ilaç kullanımına bağlı son dönem böbrek yetersizliği (SDBY) gelişen ve böbrek nakli yapılan vaka takdimi yapılacak ve bu vaka üzerinden bitkisel ilaçların güvenilirliği tartışılacaktır.

Olgu: 20 yaşında kadın hasta nefroloji polikliniğine başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 3 ay süre ile siyah çay yaprağı ekstresi, yeşil çay yaprağı ekstresi, kakule meyvesi ekstresi, ebe gümeci çiçeği ekstresi, toz bamba çiçeği içeren bitkisel bir zayıflama ürününü düzenli olarak kullanımına bağlı 18 kg kaybı mevcuttu. Sonrasında hastanın bulantı ve kusma şikayeti olması üzerine yapılan tetkiklerinde kreatinin:5.5 mg/dl, üre: 138 mg/dl, e-Gfr: 8 ml/dk saptanması üzerine SDBY tanısı ile kliniğimize yönlendirilmişti. Laboratuvar değerlendirmesinde Hemoglobin:11.9 gr/dl, Beyaz küre: 11000, platelet:224000, Na:140 mmol/L, K:4 mmol/L, Ca:9.3 mg/dl, P:4.3 mg/dl, Ürik asit:5.4 mg/dl, albümin:39 g/L, ALT:26 U/L, AST:20 U/L, INR:1.1, glukoz:83mg/dl saptandı. Yapılan değerlendirilmede ek sistemik hastalık saptanmayan hastaya böbrek nakli önerildi. Böbrek verici aday olan annesinin preoperatif tetkikleri yapıldı. Moleküler genetik testlerinde doku uyumu %65, panel reaktif antikorları ve cross testleri negatif saptandı. Organ nakli konseyinde vericinin sol böbreğinin alınmasına karar verildi. Hastaya indüksiyon rejimi olarak basiliximab kullanıldı. Hasta postoperatif 9.günde kreatin düzeyi 0.9mg/dl olarak taburcu edildi.

Sonuç: Bitkisel ilaç kullanımına bağlı Akut miyokart enfarktüsü, anafilaktik şok, konvüziyon, karaciğer hasarı ve nefrotoksisite gibi ciddi komplikasyonlar bildirilmiştir. Ephedra, Aconitum, Datura ve Lobelia türleri gibi bazı bitkilerin böbrek üzerine toksik etkileri uzun süreli kullanımda gösterilmiştir. Yapılan sınırlı sayıda çalışmada bitkisel ilaç kullanımına bağlı tübüler atrofi, renal interstisyel fibrozis, fanconi sendromu ve ağır metal toksisitesine bağlı kronik böbrek yetersizliği geliştiği saptanmıştır. Bu olgunun kullandığı bitkisel zayıflama çayında bulunan kakule meyve ekstresinin içerisinde Na, K, Ca, Fe, P, Zn ve manganez gibi elektrolit ve minerallerin yüksek oranda bulunması dikkat çekmektedir. Bitkisel ilaçların yan etkileri, ihmal edilmiş olsa da önemli bir konudur ve daha fazla sistematik araştırmayı hak etmektedir.

Anahtar Kelimeler: böbrek, bitkisel ilaç, toksisite

SS - 0164 Evre 3-4 Kronik Böbrek Hastalığında Pro B-tipi natriüretik peptit düzeyleri ile tüm nedenlere bağlı mortalite ve renal replasman tedavisi başlanması arasındaki ilişki

Fatih Yılmaz

Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Antalya

Amaç: Kronik böbrek hastalığı (KBH) progresif bir hastalık olup genel popülasyona göre mortalite oranları artmıştır. Bu çalışmanın amacı, evre 3-4 KBH'lı hastalarda Pro B-tipi natriüretik peptit (ProBNP) düzeylerinin tüm nedenlere bağlı mortalite ve renal replasman tedavisi (RRT) başlanması için öngörücü etkisinin değerlendirilmesidir.

Gereç-Yöntem: Bu çalışma tek merkezli, retrospektif ve longitudinal bir çalışma olarak tasarlandı. Çalışmaya 108 evre 3-4 KBH hastası dahil edildi. KBH üzerine eklenmiş akut böbrek hasarı, konjestif kalp yetmezliği (EF<%40), aktif infeksiyon, kronik karaciğer hastalığı, böbrek nakilli ve bir yıldan az takipli hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Primer sonlanım noktası tüm nedenlere bağlı mortalite, sekonder sonlanım noktası herhangi bir renal replasman tedavisinin (hemodiyaliz, periton diyalizi, böbrek nakli) başlaması olarak kabul edildi. **Bulgular:** Tüm hastaların %51.8'i erkek, %34.2 diyabetik, %50.9'u hipertansif ve ortalama yaş 58.3±15.9 yılı. Hastaların ortalama takip süresi 31.6±11.7 ay, ortalama glomeruler filtrasyon hızı: 30.2±5.7 ml/dk/1.73m² idi. %61.1 evre-3, %38.9 evre-4 KBH idi. Ortalama proBNP düzeyi 608.2±76.9 (88.3-11265.4) pg/mL idi. Takip süresinde yaşayanlar Grup 1 (n=92) ve ölenler Grup 2 (n=16) olarak sınıflandırıldı. Grup 1 ve Grup 2'nin ortalama proBNP değerleri sırasıyla: 376.3 (88.3-2317) pg/mL, 795.4 (156.2-11265.4) pg/mL ve p=0.022 idi. Takip sürecinde hastaların %14.8 hayatını kaybetti (primer sonlanım). Hastaların %20.3'ü RRT'ne başladı (sekonder sonlanım). Tüm nedenlere bağlı mortalite için ProBNP düzeylerinin tahmin değerini değerlendirmek için 714.6 pg/mL ProBNP değeri kullanılarak gerçekleştirilen ROC eğrisi analizi, %68.3 duyarlılık ve %67.8 özgüllük verdi (AUC = 0.680, %95 CI 0.638–0.817; p=0.033). RRT için ProBNP düzeylerinin tahmin değerini değerlendirmek için 819.2 pg/mL ProBNP değeri kullanılarak gerçekleştirilen ROC eğrisi analizi, %69.8 duyarlılık ve %65.3 özgüllük verdi (AUC = 0.675, %95 CI 0.629–0.779; p=0.047). Çok değişkenli bir regresyon analizinde proBNP, mortalite (OR=5.4, p=0.017) ve RRT'ne başlanmasının (OR=3.8, p=0.039) bağımsız bir öngörücüsü olarak belirlendi.

Sonuç: Artmış ProBNP düzeyleri evre-3-4 KBH hastalarında tüm nedenlere bağlı mortalite ve RRT başlanması için bağımsız bir öngörücüdür.

Anahtar Kelimeler: Kronik böbrek hastalığı, Pro B-tipi natriüretik peptit, Mortalite, Renal replasman tedavisi

Hayatta kalan ve ölen KBH hastalarının klinik ve biyokimyasal özelliklerinin karşılaştırılması

Değişken	Grup 1 (n=92)	Grup 2 (n=16)	p
Yaş (yıl)	54.4 ± 12.9	63.6 ± 13.5	0.032
Erkek (n,%)	47, % 51.08	9, % 56.25	0.176
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	28.6	29.4	0.734
Sigara (n,%)	25, % 27.1	4, % 25	0.342
Diabetes (n,%)	29, % 27.5	8, % 50	0.048
Koroner Arter Hastalığı (n,%)	7, % 7.6	4, % 25	0.042
Glikoz (mg/dL)	93.4 ± 12.5	102.8 ± 12.8	0.243
Kreatinin (mg/dL)	1.96 ± 0.45	2.85 ± 0.66	0.039
eGFR (ml/dk/1.73m ²)	32.3 ± 13.9	24.7 ± 14.1	0.026
Sodyum (mmol/L)	135.7 ± 33.7	134.2 ± 34.1	0.245
Potasyum (mmol/L)	5.1 ± 0.4	5.2 ± 0.5	0.549
Hemoglobin(g/dL)	11.6 ± 2.5	10.5 ± 2.6	0.035
Parathormon (pg/mL)	135.3 ± 25.8	141.4 ± 24.6	0.432
Kalsiyum (mg/dL)	9.0 ± 0.7	8.8 ± 0.6	0.454
NT-proBNP (pg/mL)	376.3 (88.3-2317)	795.4 (156.2-11265.4)	0.022

KBH hastalarında tek değişkenli ve çok değişkenli analiz ile değerlendirilen mortalite belirleyicileri

Değişken	Tek değişkenli P değeri	Çok değişkenli P değeri	OR	Lower 95% CI	Upper 95 % CI
Yaş	0.023	0.03	1.13	1.07	1.24
ProBNP	0.035	0.002	5.4	2.45	14.65
Kreatinin	0.055	NS	NA	NA	NA
Hemoglobin	0.033	0.028	1.17	1.06	1.47
Diabetes	0.042	0.018	1.23	1.16	1.87

SS - 0166 Diyabet Ünitesinden ve Dahiliye Polikliniğinden takipli diyabet hastalarının mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarının karşılaştırılması

Nazire Aladağ

SBÜ Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi. İstanbul

Amaç: Diabetes Mellitus (DM) hem dünya hem de ülkemiz için giderek artan prevalansı nedeniyle ciddi bir sağlık sorunudur. DM, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları nedeniyle hastaların morbidite, mortalite oranlarını ve tedavi maliyetini artırmaktadır. Diyabet Üniteleri(DÜ), hastaları düzenli takip ve tedavi ile komplikasyonların önüne geçmek ve zamanında müdahale etmektedir. Ayrıca DÜ de; nonregüle HbA1c, hiperlipidemi, hepatosteatoz, kilo artışı ve insülin tedavisi başlangıcında ve değişikliğinde mutlaka hasta diyetisyen tarafından değerlendirilmektedir. Biz de çalışmamızda DÜ nde ve Dahiliye Polikliniği(DP) nde takip edilen DM hastalarının mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyon oranlarını karşılaştırdık.

Gereç-Yöntem: Çalışmamız retrospektif, kesitsel tanımlayıcı epidemiyolojik bir araştırmadır. Ağustos-Eylül 2020 tarihleri arasında Kartal Dr.Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, DP takip edilen 281 hasta ve DÜ takip edilen 256 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, boy kilo ve BMI, oral antidiyabetik ve insülin kullanımları, diyabete eşlik eden komorbidite: hiperlipidemi, obezite, hipertansiyon(ht), nefropati, koroner arter hastalığı, inme ve retinopati varlığı kaydedildi. Nefropati için spot idrarda mikroalbuminüri, kardiyovasküler hastalık için geçirilmiş myokard infarktüsü, koroner arter bypass greft ameliyatı, stent öyküsü; nörolojik taramada geçirilmiş serebrovasküler olay sorgulandı. Göz dibi muayenesiyle de retinopati değerlendirilmesi yapıldı.

Bulgular: DÜ takipli hastaların HbA1c seviyeleri, makrovasküler komplikasyondan; SVH, KVH oranları ve mikrovasküler komplikasyon olan retinopati oranları daha düşük, nefropati oranı ve HT lu hasta sayısı daha fazla olarak sonuçlandı.

Sonuç: DÜ nde takipli hastaların komplikasyon oranları göreceli olarak daha düşük bulundu. Nefropati oranının da daha yüksek olması hipertansif hasta sayısının fazla olmasından kaynaklanabilir. DP de morbidite oranlarının yüksek çıkması: Dahiliye polikliniğinde hasta muayene süresinin daha kısa olması, dosyalama sisteminin olmaması, hastaların aynı dahiliye uzmanına ulaşamaması ve yetersiz diyetisyen polikliniğinin olması olabilir.

Bundan dolayı Diyabet Merkezi sayılarının artırılması ve yaygınlaştırılması gerekmektedir. Ayrıca birinci basamak koruyucu hekimliğin önemi de unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: diyabet, komplikasyon, diyabet ünitesi, koruyucu hekimlik

HASTALARIN KOMORBİDİTE DURUMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

		DP(N:281)				p sig
		DP(N:281)		DÜ(N:256)		
		Count	Column N %	Count	Column N %	
retinopati(DP)	0	221	78.6%	205	80.1%	0.683
	1	60	21.4%	51	19.9%	
nefropati(DP)	0	210	74.7%	160	62.5%	0.002
	1	71	25.3%	96	37.5%	
KVH(DP)	0	195	69.4%	195	76.2%	0.079
	1	86	30.6%	61	23.8%	
SVH(DP)	0	263	93.6%	242	94.5%	0.647
	1	18	6.4%	14	5.5%	
HT(DP)	0	67	23.8%	37	14.5%	0.006
	1	214	76.2%	219	85.5%	
HL(DP)	0	89	31.7%	87	34.0%	0.569
	1	192	68.3%	169	66.0%	

DAHİLİYE POLİKLİNİĞİNDEN TAKİPLİ DİYABET HASTALARI VE DİYABET ÜNİTESİNDEN TAKİPLİ DİYABET HASTALARININ MİKROVASKÜLER, MAKROVASKÜLER VE KOMORBİDİTE ORANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

	DAHİLİYE POLİKLİNİĞİ TAKİPLİ HASTA SAYISI (N=281)	DİYABET ÜNİTESİNDE TAKİPLİ HASTA SAYISI (N=256)
KADIN	156 (%55,5)	79 (%30,9)
ERKEK	125 (%45,5)	177 (%69,1)
BMI	29,6	31,62
HbA1c	8	7,8
RETİNOPATİ	60 (%21,4)	47 (%18,5)
NEFROPATİ	72 (%25,9)	94 (%36,6)
KVH	86 (%30,5)	58 (%22,8)
SVH	18 (%6,4)	12 (%4,7)
HT	214 (%76,1)	217 (%84,9)
HİPERLİPİDEMİ	192 (%68,3)	167 (%65,4)

SS - 0167 Down sendromlu hastada gelişen ciddi hipernatremi tedavisi

Eda Nur Bülbüller, Şakir Özgür Keşkek

ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,ALANYA,ANTALYA

Amaç:

Hipernatremi, hastanede yatan hastalarda diğer elektrolit bozukluklarına göre daha nadir görülmektedir. Zamanında ve etkin tedavi edilmediği takdirde mortalite oranı yüksektir. Bu bildiride oral alım bozukluğu nedeni ile ciddi hipernatremi gelişen Down sendromlu bir olgu sunulacaktır.

Olgu:

Daha önceden bilinen bir hastalığı bulunmayan Down sendromlu 37 yaşındaki kadın hasta; 2 aydır devam eden oral alım bozukluğu sebebiyle genel durumu bozulunca dış merkezde yatırılarak tedavi edilmeye çalışılmış. Kliniğinin kötüleşmesi üzerine tarafımıza sevk edilmiş. Yapılan tetkiklerde Na:187 meq/L, K:4,42 meq/L, Kreatinin:2,23 mg/dL, Üre:188 mg/dL, bGFH: 27 mL/dk, osmolalite: 407 mosm/kg-su. Diğer laboratuvar testlerinde anormallik saptanmadı. Fizik muayenede genel durum orta, şuur uykuya eğilimli idi. Tansiyon 90/60 mmHg, nabız:89/dk, kalp sesleri ritmik, s3 s4 yok, solunum sistemi muayenesi olağan, turgor basıncı azalmış, dil kuru idi. Hastada hipovolovemik hipernatremi ve prerenal böbrek yetmezliği düşünülerek yatışı yapıldı. Sıvı açığı ~11 Lt olarak hesaplandı ve sıvı elektrolit tedavisine başlandı. Öncelikle sıvı açığını kapatmak için serum fizyolojik verildi. Sonrasında tedaviye hipotonik solüsyonlar da eklendi. Sıvı açığının yarısı ilk 24 saatte kapatıldı. Ortalama saatte 1 meq/L Na düşürülmeye çalışıldı. Yaklaşık 12 saat sonraki kontrol kanda Na:180 meq/L'ye geriledi. K:3,4 meq/L, Kreatinin:1,45 mg/dL, Üre:122 mg/dL. Hastanın 1. günde kontrol kanında Na:161 meq/L, Kreatinin:1,13 mg/dL, Üre:83 mg/dL'ye geriledi. İdrar çıkışı başlayan hastanın 24 saat sonrasında 1600 cc idrar çıkışı oldu. Takiplerinde hipokalemi gelişmesi üzerine (K:2,87 meq/L) tedaviye potasyum eklendi. Hastanın 5 günlük yatış sonrası Na:145 meq/L, K:4,41 meq/L, Kreatinin:0,6 mg/dL olarak normal sınırlara geldi. Genel durumu iyileşti, oral alım düzeldi. Hasta yakınları bilgilendirildi,15 gün sonra poliklinik kontrolü önerildi.

Sonuç:

Ciddi hipernatremi mortaliteyi önemli ölçüde arttıran önemli bir klinik tablodur. Zamanında ve etkin tedavi ile sağkalım oranı yüksektir. Ciddi hipernatremi ile gelen hastalarda varsa sıvı açığının kapatılması önem arz etmektedir. Bu hastalara öncelikle izotonik mayiler verilmeli, takiplerine göre de hipotonik mayiler ve elektrolitler tedaviye eklenmelidir.

Anahtar Kelimeler: down sendromu, hipernatremi, sıvı açığı

SS - 0168 Diyabetik Ketoasidoz ile Başvuran Dyke Davidoff Masson Sendromu

Ayşe Hacıçavuşoğlu, Şakir Özgür Keşkek

Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alanya

Amaç:

Dyke Davidoff Masson Sendromu (DDMS) serebral hemiatrofi, kontralateral hemiparezi, mental retardasyon ve epilepsi ile karakterize nadir bir tablodur. Hastaların bilinç durumu ve öz bakımı yetersiz olduğundan başta enfeksiyon olmak üzere bir çok hastalık için risk altındadırlar. Bu olguda diyabetik ketoasidoz ile gelen DDMS tanılı bir hasta sunulacaktır.

Olgu:

DDMS olan ve 5 yıl önce de diyabet tanısı alıp oral antidiyabetiklerle tedavi edilen 40 yaşındaki kadın hasta ani başlayan bulantı, kusma ve bilinç değişikliği nedeniyle acil servise getirilmiş. Öncelikle serebrovasküler olay düşünülen hastada bu yönde yapılan tetkiklerde yeni patoloji saptanmamış. Biyokimyasal tetkiklerinde glukoz:574 mg/dL, HbA1c:%13.09, c-peptid:0.31 µg/L, üre:62 mg/dL, kreatinin:1.52 mg/dL, Hb:11.9 g/dL, MCV:90.1 fL, WBC:18.090/mm³, nötrofil sayısı:14.000/mm³, lenfosit sayısı:2020/mm³, CRP: 9 mg/dL, Na:135 mmol/L, K:4.52 mmol/L, Cl:101 mmol/L, Ca:8.5 mg/dL, Mg:1.62 mg/dL, fibrinojen:280 mg/dL, d-dimer:1335 µg/dL, procalsitonin:5.21 µg/dL olarak ölçülmüş. Kan gazında pH:7.21 saptanan hastanın tam idrar tetkikinde +3 keton, +4 glukoz, +2 protein, +3 lökosit tespit edildi. Diyabetik ketoasidoz düşünülerek yoğun bakıma yatırıldı. Hastaya insülin infüzyonu (2ü/saat), parenteral sıvı ve antibiyotik verildi. Kan şekeri, elektrolit, kan gazı kontrolleriyle tedavisi devam eden hastanın birinci gün sonunda bilinci tamamen düzeldi. Ketonürisi kaybolunca yoğun insülin tedavisine geçildi. Genel durumu iyi olan hasta servise alınarak tedavisine burada devam edildi. Hastaya serviste diyet, diyabet ve insülin eğitimi verilerek önerilerle taburcu edildi.

Sonuç:

Diyabetik ketosidoz diyabetin acil müdahale gerektiren akut bir komplikasyonudur. Tedavisinde sıvı replasmanı, insülin infüzyonu ve altta yatan nedenin tedavisi önem arz eder. Hastalık diyabetin ilk tanısında da karşımıza çıkabilir. Özellikle araya giren enfeksiyonlar, mevcut tedavinin bırakılması, ilaç alımının unutulması, ciddi stress, travma, cerrahi tabloyu tetikleyebilir. Dyke Davidoff Masson Sendromu gibi mental fonksiyonlarda gerileme olan olgularda sık rastlanan enfeksiyon ve/veya ilaç farkındalığının düşük olup düzenli tedaviye ulaşamaması diyabetik ketoasidoz tablosunu tetikleyebilir. Bu tür hastalarda özellikle aile de bilgilendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ketoasidoz, Dyke Davidoff Masson Sendromu, Ketoasidoz nedenleri

SS - 0169 Lenfoma ve multipl myelom hastalarında otolog kemik iliği nakli sonrası fungal infeksiyon gelişme sıklığı, nedenleri ve tedavisi

Çağlar Ünal¹, Meliha Nalçacı²

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

²İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: İnvaziv fungal infeksiyon (IFI), hematolojik malignitesi olan hastalarda otolog nakil sonrasında artmış sıklıkta görülmekte olup yüksek mortalite ve morbidite sebebidir. Lenfoma ve myelom hastalarında nakil sonrası fungal infeksiyon gelişmesinde etkili olabilen nötropeni, ileri yaş, nakil öncesi aktif hastalık, nakil sonrası nüks, antifungal profilaksi tedavisi alıp almadığı gibi faktörlerin etkinliğinin belirlenmesini amaçladık.

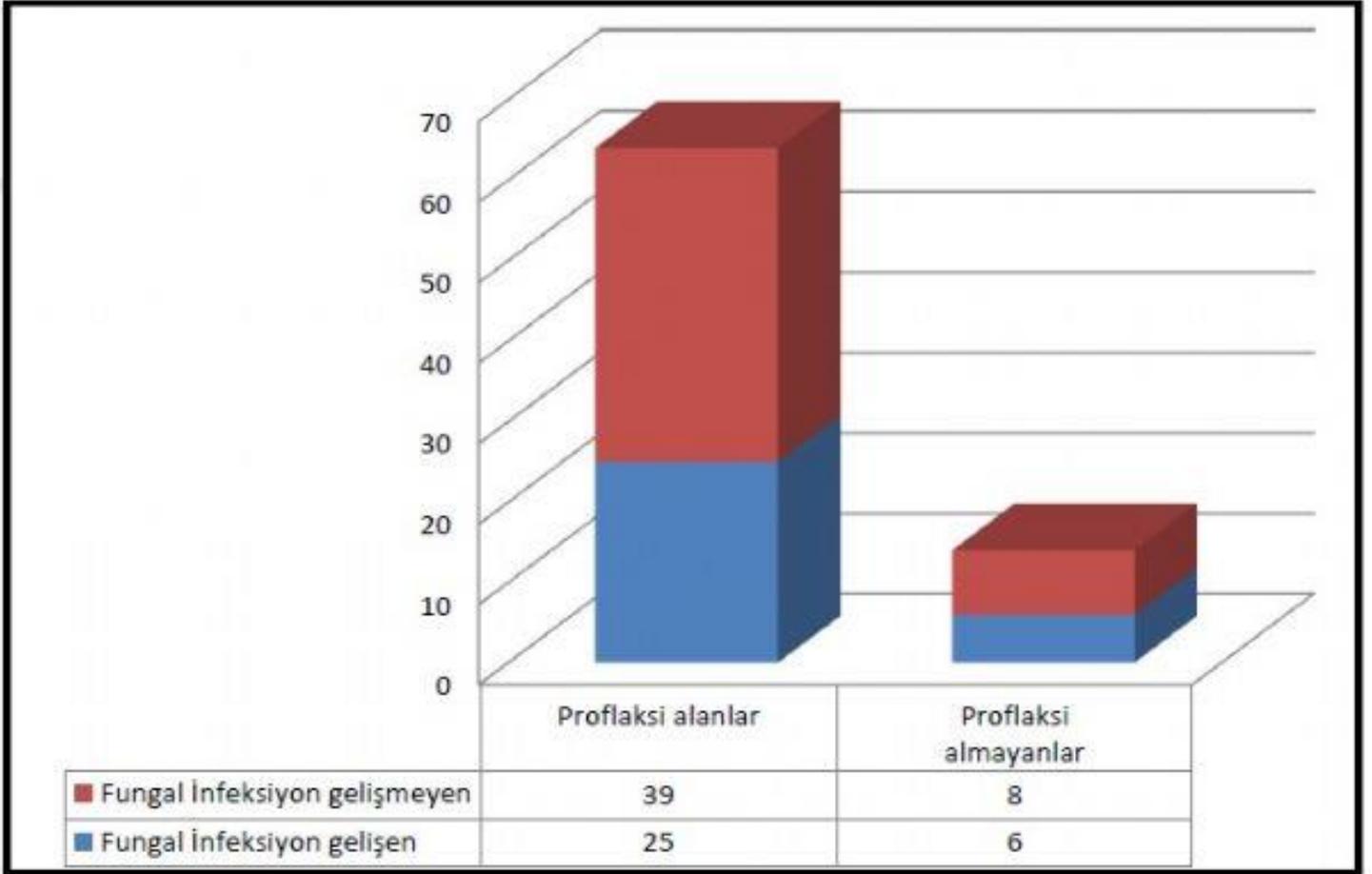
Gereç-Yöntem: İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi Otolog KİT servisine mobilizasyon hedeflenerek yatan 78 MM ve lenfoma hastası retrospektif olarak daha önce verilen kemoterapi rejimleri, aldıkları kemoterapi kür sayısı, radyoterapi ek tedavisi, mobilizasyon için yatışta bakılan hemogram, kreatinin ve LDH değerleri, nakil öncesi hastalık aktivasyonu, antifungal profilaksi tedavisi alıp almadıkları, fungal infeksiyon gelişenlerde antifungal tedavi etkinliği ve surveye etkisi incelenmiştir.

Bulgular: Myelom tanılı 50 hasta ve lenfoma (NHL, HL) tanılı 28 hasta olmak üzere 78 hastaya otolog kök hücre nakli yapılmıştır. Mortalite %14.1 (11 hasta) olarak hesaplanmıştır. Nakil sonrası 19 hastada (%24.4) ve ortalama 6.06±4.39 ay sonra nüks gelişmiştir. Fungal infeksiyon (Fİ) gelişen grupta NHL tanısı, myelom tanısı alanlardan yüksek bulunmuştur (p=0.044). En çok %67,7 (n=21) oranla İFİ şüphesi/uzayan ateş olmak üzere olguların %39,7'sinde (n=31) Fİ şüphesi saptanmıştır. Profilaktik antifungal tedavi olarak 64 hasta oral flukonazol almasına rağmen 31'inde yatış süresi içinde antifungal tedavi başlanması gerekmiştir. Antifungal profilaksi alanların %39,1'inde almayanların %42,9'unda Fİ geliştiği görülmüş; profilaksi alımı ile Fİ gelişmesi arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Tanı yaşı, tanıdan sonra geçen süre, kemoterapi basamak sayısı ile fungal infeksiyon gelişimi arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

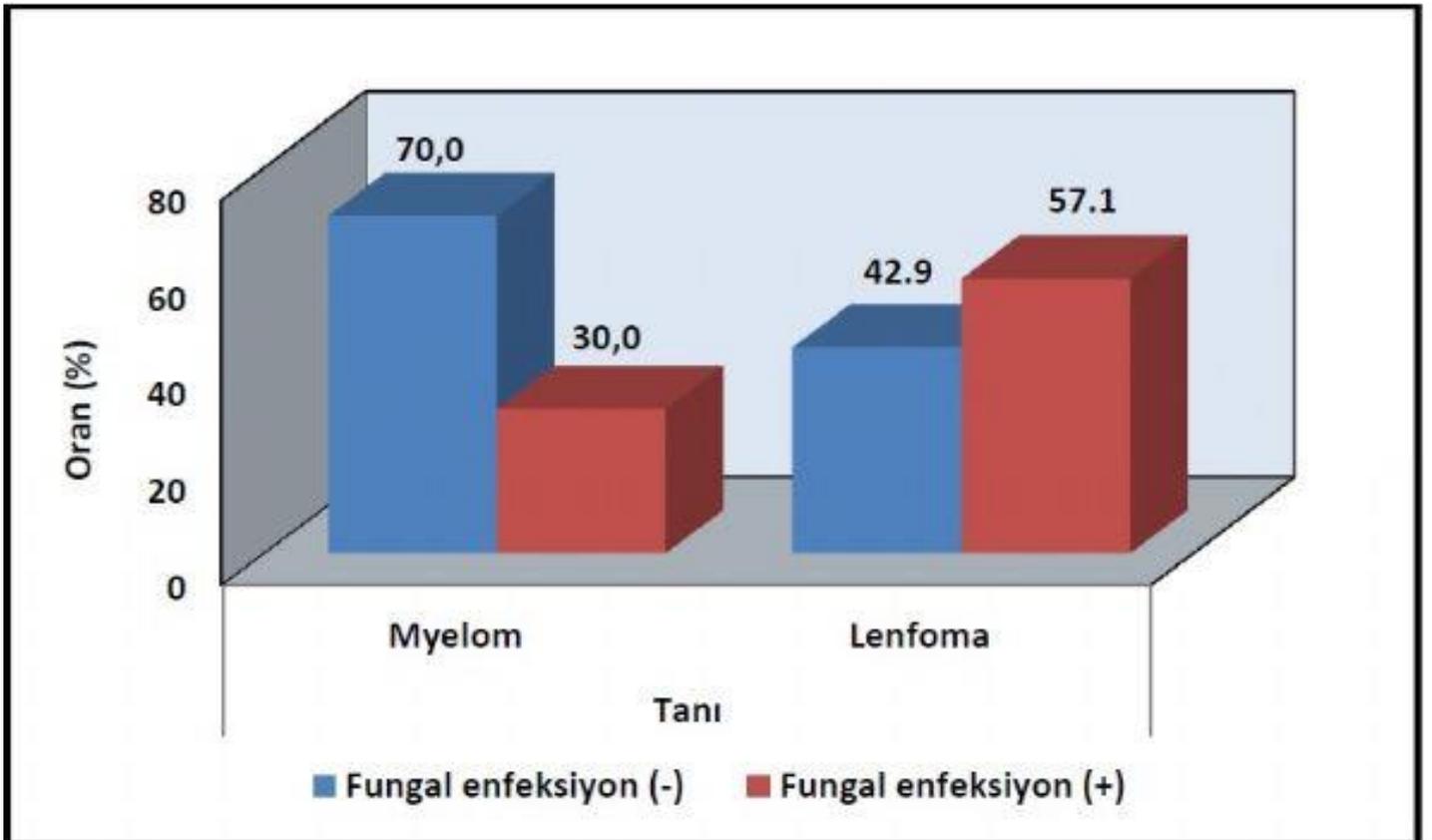
Sonuç: Lenfomalı hastalarda Fİ sıklığının artmış olması bu hastaların relaps refrakter hastalık nedeniyle yoğun kemoterapi protokolleri aldığı daha önceki hastane yatışı olmuş hastalar olmasının katkısı vardır. Otolog kök hücre nakli sırasında Fİ gelişen hastalarımızda mortalite oranı yüksek bulunmuştur. Mortalitenin artmış olması otolog kök hücre nakli yapılacak hastaların mantar infeksiyonunu kolaylaştıracak nedenler açısından iyi değerlendirilmesi, infeksiyon bulguları ortaya çıktığında olabildiğince erken tanı ve erken sistemik antifungal tedavinin başlatılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: fungal infeksiyon, otolog hematopoetik kök hücre nakli, multipl myelom, lenfoma, nötropeni

Profilaksi tedavisine göre fungal infeksiyon gelişimi



Taniya göre fungal infeksiyon oranlarının dağılımı



Tanımlayıcı Özelliklere Göre Fungal İnfeksiyon Varlığının Değerlendirilmesi

		Fungal infeksiyon	Fungal infeksiyon	
		Yok (n=47)	Var (n=31)	p
Cinsiyet; n (%)	Kadın	18 (60)	12 (40)	0,971 (a)
	Erkek	29 (60,4)	19 (39,6)	
Tanı; n (%)	Myelom	35 (70,0)	15 (30,0)	0,044* (b)
	Hodgkin lenfoma	4 (57,1)	3 (42,9)	
	Non hodgkin lenfoma	8 (38,1)	13 (61,9)	
Tanı yaşı	Min-Mak (Medyan)	13,3-67,3 (51,9)	24,1-66,3 (49,9)	0,650 (c)
	Ort±Ss	49,93±13,45	49,50±11,74	
Tanıdan otolog yatışa geçen süre (ay)	Min-Mak (Medyan)	4,7-128,2 (12)	5,3-52 (10,2)	0,337 (c)
	Ort±Ss	19,76±23,43	14,87±11,49	
Kemoterapi öyküsü; n (%)	1 kez KT	10 (58,8)	7 (41,2)	0,869 (b)
	2 kez KT	25 (58,1)	18 (41,9)	
	3 kez KT	10 (62,5)	6 (37,5)	
	4 kez KT	2 (100)	0 (0)	
Radyoterapi öyküsü; n (%)	Yok	24 (46,2)	28 (53,8)	0,001** (a)
	Var	23 (88,5)	3 (11,5)	
(a) PearsonChi-Square Test		(b) Fisher-Freeman-Halton Test		(c) Mann Whitney U Test
*p<0,05	**p<0,01			

Toplama Rejimleri ve Laboratuvar Bulgularına Göre Fungal İnfeksiyon Varlığının Değerlendirilmesi

		Fungal infeksiyon	Fungal infeksiyon	
		Yok (n=47)	Var (n=31)	p
Toplama rejim tipi; n (%)	G-CSF	13 (56,5)	10 (43,5)	0,469 (a)
	G-CSF+ Endoxan	18 (69,2)	8 (30,8)	
	G-CSF+KT	15 (53,6)	13 (46,4)	
Toplama rejim tipi; n (%)	Sadece G-CSF	13 (56,5)	10 (43,5)	0,707 (a)
	G-CSF ve diğer	33 (61,1)	21 (38,9)	
Yatış hemoglobin	Min-Mak (Medyan)	8,7-14,5 (12,1)	8,1-15 (11,5)	0,697 (b)
	Ort±Ss	11,85±1,37	11,70±1,64	
Yatış lökosit (/mm ³)	Min-Mak (Medyan)	2600-13400 (5850)	1400-11400 (5800)	0,331 (b)
	Ort±Ss	6545,65±2438,28	5754,84±2269,48	
Yatış nötrofil (/mm ³)	Min-Mak (Medyan)	1600-12000 (3700)	700-7900 (3600)	0,247 (b)
	Ort±Ss	4321,74±2139,77	3593,55±1749,27	
Yatış PLT (/mm ³)	Min-Mak (Medyan)	82000-470000	69000-426000	0,685 (b)
		(206500)	(218000)	
	Ort±Ss	222147,83±85609,25	224748,39±87738,95	
Yatış kreatinin(mg/dL)	Min-Mak (Medyan)	0,5-7,6 (0,8)	0,4-3,7 (0,7)	0,768 (b)
	Ort±Ss	1,00±1,11	0,87±0,59	
Yatış LDH (IU/L)	Min-Mak (Medyan)	135-469 (226)	128-707 (218)	0,648 (b)
	Ort±Ss	228,28±58,03	242,45±114,52	

SS - 170 COVID-19 Tanılı Tip II diyabetik hastalarda Ortalama Trombosit Hacmi parametreleri ile mortalite arasındaki ilişki

Meltem Sertbaş

Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Daha önceden yapılan çalışmalarda ortalama trombosit hacminin (mean platelet volüme:MPV) şiddetli pnömoni hastalarında mortalitenin bir prediktörü olabileceği görülmüştür. Bunun yanında MPV değerlerinin diyabetik hastalığa bağlı yüksek olabileceği göz önünde bulundurularak, bu çalışmada COVID19 tanılı tip 2 diyabetik hastalarda MPV parametrelerinin ve hastalık sürecinde meydana gelen değişimlerinin mortalitenin bir prediktörü olup olamayacağını araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya hastaneye COVID 19 tanısı ile yatan ve aynı zamanda diyabeti bulunan ve 235 hasta retrospektif olarak dahil edildi. Geliş anındaki MPV değerleri ile ölmeden veya taburcu edilmeden hemen önceki MPV değerleri ve bu MPV değerlerindeki değişim ile mortalite arasında ilişki olup olmadığı SPSS istatistik programı ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 118 erkek ve 117 kadından oluşan toplamda 235 hasta alınmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $64,96 \pm 13,76$ idi. Çalışmaya katılan hastaların 223'ü taburcu olmuşken 12'si ölmüştür. Sağlıklı olarak taburcu olan ve ölen hasta grupları arasında hastaların geliş anındaki MPV değerlerinde anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Hastaların son bakılan MPV değerleri ölen hastalarda taburcu olanlara göre anlamlı olarak yüksekti ($10,21 \pm 1,097$ karşı $11,21 \pm 1,38$; $p < 0,05$). Bunun yanında, son ve geliş MPV değerleri arasındaki fark ölen hastalarda belirgin olarak yüksekti (Δ MPV son-geliş $0,17 \pm 0,76$ karşı $0,58 \pm 0,97$; $p:0,001$). Hastaların yatış sırasındaki MPV değerlerine göre meydana gelen artış oranları ölen hastalarda belirgin olarak yüksekti (Δ MPV % $-1,43 \pm 7,7$ karşı $6,49 \pm 9,77$) (Tablo 1). Tablo 2 de MPV değerlerinin ROC analizi yapılmış olup, son bakılan MPV değerleri 10,15'in üzerinde olan hastaların mortalitelerinin yüksek olduğu görülmektedir. Hastaların geliş MPV değerleri baz alındığı zaman % 1,25 üzerindeki artışların mortalitede önemli olduğu görülmektedir. Bu değer üzerindeki her bir birim artışta mortalite 4,27 kat artmaktadır (ODDS ratio: 4,27, 95% CI: 1,24-14,69).

Sonuç: Sonuç olarak kısıtlı hasta sayısına rağmen, özellikle yatış sonrasında meydana gelebilecek MPV yükselişlerini mortalite ile ilişkili gibi görünmektedir ve dikkatli bir şekilde takibinin gerekebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Covid 19, Tip II DM, MPV, Mortalite

Tablo 1: Ölen veya taburcu olan hastaların MPV değerlerinin karşılaştırılması

		Taburcu (n:223)	Ölen hasta (n:12)	
MPV _{geliş}	Mean±SD	9,72±1,099	9,9 ± 1,04	0,583
MPV _{son}	Mean±SD	10,21±1,097	11,21 ± 1,38	0,003
Δ MPV _{son-geliş}	Mean±SD	-0,17±0,76	0,58±0,97	0,001
Δ MPV %	Mean±SD	-1,43±7,7	6,49±9,77	0,001

Tablo 2: MPV ve mortalite arasındaki ilişkinin ROC analizi ile değerlendirilmesi

	AUC (%95)	Cut off	p	sensitivite %	Spesifite %
MPV _{son}	0,770 (0,640-0,901)	10,15	0,002	66,7	72,0
Δ MPV _{son-geliş}	0,740 (0,569-0,911)	0,15	0,005	66,7	68,1
Δ MPV %	0,741 (0,573-0,908)	1,25	0,005	66,7	67,1

SS - 0171 Obezitede ortalama trombosit hacmi, nötrofil/lenfosit oranı ve monosit/HDL oranı

Mehmet Bankir, Begüm Şeyda Avcı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği

Amaç: Günümüzde önlenebilir ölümlerin sigaradan sonra gelen ikinci en önemli nedeni olan obezite, başta tip 2 diabetes mellitus (T2DM) olmak üzere kardiyovasküler hastalık (KVH), hipertansiyon (HT), çeşitli kanserler gibi pek çok komorbiditeye neden olarak ciddi ekonomik yük oluşturmaktadır. Klinik uygulamalarda, nötrofil/lenfosit oranı (NLO), ortalama trombosit hacmi (MPV) enflamasyon belirteçleri arasında görülmekte. Ayrıca monosit/HDL oranının (MHR) monositlerin proenflamatuar etkisinin yanısıra HDL kolesterolün antiinflamatuvar ve antioksidan etkilerinden dolayı da enflamasyon ve oksidatif stresin yeni bir belirteci olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte Vitamin D eksikliği ile obezite ve obezite ile ilişkili hastalıklar arasındaki ilişki çeşitli çalışmalar ile gösterilmiş olsa da neden sonuç ilişkisi tam olarak açıklanamamıştır. Bu çalışmada, obez hastaların vitamin D düzeyleri, HOMA-IR NLO, MHR ile vücut kitle indeksi (VKİ) ve bel kalça oranı (BKO) arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza dahiliye polikliniğimize başvuran 18-60 yaş arası 29 normal kilolu sağlıklı ve 42 obez olmak üzere toplamda 71 birey alınmıştır. Katılımcıların tıbbi kayıtları retrospektif incelendi ve yaş, cinsiyet ve tam kan parametreleri, HOMA-IR incelendi ve VKİ, BKO tarafımızca ölçüldü ve hesaplandı. Tüm parametrelerin ölçümü için en az 8 saatlik açlık istendi.

Bulgular: Çalışmaya 42 obez (23 Erkek, 19 Kadın) ve 29 (15 Erkek, 14 Kadın) VKİ normal olan gönüllü dahil edildi. Obez ($35,69 \pm 9,48$) olan bireyler obez olmayanlarla ($32,10 \pm 4,19$) karşılaştırıldığında grupların yaş ve cinsiyet dağılımı benzer saptandı ($P=0,06$). ($p=0,814$). Gruplar NLO, MHR, MPV değeri, D vitamini ve HOMA skoru açısından karşılaştırıldığında obez kişilerde Monosit/HDL oranı ($p<0,001$) ve HOMA skoru ($p<0,005$) yüksek saptanmıştır (Tablo 1). Obez kişiler arasında VKİ ve BKO ile NLO, MHR, MPV değeri, D vitamini HOMA skoru arasındaki ilişki incelendiğinde parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (Tablo 2).

Sonuç: Çalışmamızda obez bireylerde MHR değeri yüksek saptanmıştır. Ancak bu verinin obezitenin neden olduğu komorbiditeleri öngörmede kullanılıp kullanılmayacağına dair prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, İnflamasyon belirteçleri, Nötrofil/Lenfosit oranı

Guruplar arasındaki NLO, MHR, MPV, HOMA skoru, 25-OH Vitamin D değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 1: Guruplar arasındaki NLO, MHR, MPV, HOMA skoru, 25-OH Vitamin D değerlerinin karşılaştırılması

	HASTA		KONTROL		TOPLAM		p
	Med (Min-Maks)	(Min-Maks)	Med (Min-Maks)	(Min-Maks)	Med (Min-Maks)	(Min-Maks)	
NLO	1,73	(0,74-4,92)	2,33	(0,7-5,89)	2,11	(0,7-5,89)	0,169
MHR	0,01	(0,1-0,3)	0,0	(0,0-0,02)	0,01	(0,0-0,03)	<0,001
MPV	8,7	(7,2-10,9)	8,8	(7,4-10,8)	8,7	(7,2-10,9)	0,907
25-Hidroksi vitamin D	16,55	(6,3-34,3)	17,7	(9-37,1)	16,7	(6,3-37,1)	0,228
HOMA-IR	3,06	(0,85-20,18)	1,11	(0,46-9,6)	1,89	(0,46-20,18)	<0,001

NLO: Nötrofil/lenfosit oranı, MPV: Ortalama trombosit hacmi, MHR: Monosit/HDL oranı

NLO: Nötrofil/lenfosit oranı, MPV: Ortalama trombosit hacmi, MHR: Monosit/HDL oranı

VKİ ile BKO ile NLO, MHR, MPV, HOMA skoru ve 25 - OH Vitamin D arasındaki korelasyon analizi

Tablo 2. VKİ ile BKO ile NLO, MHR, MPV, HOMA skoru ve 25 - OH Vitamin D arasındaki korelasyon analizi

	VKİ		BKO	
	r	p	r	p
NLO	0,103	0,517	-0,106	0,504
MHR	-0,082	0,608	0,176	0,264
MPV	-0,013	0,937	0,096	0,547
25-Hidroksi vitamin D	0,060	0,704	-0,089	0,577
HOMA-IR	0,106	0,505	-0,131	0,408

VKİ: Vücut kitle indeksi, BKO: Bel/kalça Oranı, MPV: Ortalama trombosit hacmi, MHR: Monosit/HDL oranı

VKİ: Vücut kitle indeksi, BKO: Bel/kalça Oranı, MPV: Ortalama trombosit hacmi, MHR: Monosit/HDL oranı

SS- 0172 Hemodiyaliz hastalarında bikarbonat düzey değişkenliğini etkileyen faktörler

Arzu Özdemir, Fatma Sibel Yücel

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Doktor Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji kliniği, İstanbul

Amaç: Son dönem böbrek yetersizliği (SDBY) olan hastalarda asid-baz regülasyonu bozulmakta, kemik ve kas metabolizması ile protein dengesini olumsuz etkilemektedir. Hemodiyaliz (HD) hastalarında interdiyalitik dönemde serum bikarbonat düzeyi progresif azalmakta ve oluşan metabolik asidoz haftada 2 veya 3 kez uygulanan HD ile nötralize edilmektedir. Bu çalışmada amacımız; HD hastalarında interdiyalitik ve intradiyalitik dönemdeki bikarbonat değişkenliğini ve ilişkili faktörleri saptamaktır.

Gereç-Yöntem: Ekim 2016 ve Kasım 2016 arasında Bakırköy Doktor Sadi Konuk Eğitim ve Hastanesi HD ünitesinde >3 aydır, haftada 3 gün hemodiyalize alınan hastalar çalışmaya alındı. Kateter enfeksiyonu, hipervolemi, kalp yetmezliği, ciddi hiperkalemi (≥ 7 mEq/dL) saptanan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların demografik bulguları (yaş,cinsiyet, BMI) ve tıbbi öyküsü (komorbidite, SDBY etyolojisi, diyaliz süresi, damar erişim yolu, interdiyalitik kilo alımı, kullandığı ilaçlar) hasta dosyalarından kaydedildi. Hastaların diyet ve tedavi içeriklerinde değişiklik yapılmadı. Haftanın ilk, orta ve son HD seanslarında, HD öncesi ve sonrasında bikarbonat düzeyi için kan örneği alındı. Ayrıca son vizitte alınan laboratuvar tetkiklerinden; tam kan sayımı, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, total protein, albumin, parathormon, Kt/V değerleri kaydedildi. **Bulgular:** Çalışmaya alınan 41 hastanın (yaş ortalaması 52.1 ± 18.88 yıl, 19 kadın) haftanın ilk, orta ve son HD seansları öncesindeki serum bikarbonat düzeyleri sırasıyla 18.66 ± 2.52 mEq/L, 19.84 ± 2.26 mEq/L ve 20.25 ± 2.38 mEq/L idi ($p=0.000$). Uzun interval sonrası HD öncesinde hastaların % 86'sında, kısa interval sonrası ise % 41'inde $HCO_3^- < 22$ meq/L idi. Hastaların % 46'sı (18 hasta) ise her iki intervalde de düşük HCO_3^- ile hemodiyalize girmektedir. Sürekli asidozu olan grupla diğer hastalar karşılaştırıldığında asidozlu olanların HD süresinin daha uzun, serum albumin düzeyinin daha yüksek olduğu görüldü. Kt/V değeri açısından anlamlı fark yoktu.

Sonuç: Çalışmamıza göre serum bikarbonat düzeyi; interdiyalitik süre ve serum albumin düzeyi ile ters ilişkili olup serum bikarbonat düzeyinin hastanın beslenme durumunun bir göstergesi olduğu desteklenmiştir.

Anahtar Kelimeler: albumin, hemodiyaliz, serum bikarbonat

Serum bikarbonat ve pH düzeyinin interdiyalitik ve intradiyalitik değişimi

	uzun interval	kısa interval	p
pH preHD	7.35±0.05	7.37±0.05	0.001
PreHD HC03 (VKG) (mEq/L)	20±2	21.4±2.5	0.003
Pre HD serum HCO3(mEq/L)	18.7±2.5	20.3±2.4	0.000
pH post HD	7.5±0.07	7.5±0.06	NS
Post HD HC03 (VKG)(mEq/L)	27.8±4	27±2	NS
Post HD serum HCO3(mEq/L)	23.8±3.5	26±2	0.000

SS - 0173 Covid 19 Hastalarında Charlson Komorbidite İndeksinin Değerlendirilmesi

İsmail Kırılı¹, Cem Şahin¹

1. Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD. Genel Dahiliye BD.

Amaç: Çalışmamızda, hastanemiz Covid Servisi ve Yoğun Bakım ünitelerinde yatan hastalarda, Charlson Komorbidite İndeksi (CCI) ile akut faz reaktanları, yoğun bakım ve Noninvaziv mekanik ventilatör (NIMV) ihtiyacı arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif olarak yapılan çalışmamızda, 20 Mart 2020 - 10 Ağustos 2020 tarihleri arasında RT-PCR testi ile Covid-19 tanısı almış, Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi Covid Servisi ve Yoğun Bakım ünitelerinde yüksek klinik hastalık şiddeti nedeniyle yatarak tedavi gören, 18 yaş üstü Covid -19 hastaları çalışmaya dahil edildi. Çalışmamızda hastaların yaşı, cinsiyeti, CCI skorları laboratuvar değerleri, takipleri sırasında NIMV ve yoğun bakım ihtiyacının gelişimi, mortalite durumları hastanemiz otomasyon sistemi üzerinden retrospektif olarak taranarak kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya 29'u kadın (%42,6), 39'u erkek (%57,4) olmak üzere toplam 68 kişi dahil edildi. Olguların genel yaş ortalaması 48,5 (\pm 18,13) idi. Takipte olguların 13'ünde (%19) yoğun bakım ihtiyacı gösterirken, 11'inde (%15,9) NIMV ihtiyacı gelişti. 5 hasta ise (%7,6) takipleri sürecince hayatını kaybetti.

CCI ile mortalite, NIMV ve yoğun bakım ihtiyacı karşılaştırıldığında, CCI yüksek olanlarda mortalite, NIMV ve yoğun bakım ihtiyacı daha fazla saptandı (Tablo 1).

CCI ile akut faz reaktanları arasında yapılan korelasyon analizinde ise CCI ile CRP ($r=0,447$, $p=0,000$), prokalsitonin ($r=0,269$, $p=0,028$) arasında pozitif, albümin ile ($r=-0,424$, $p=0,000$) negatif yönde korelasyon saptandı. Ferritin ile anlamlı korelasyon saptanmadı ($r=0,091$, $p=0,511$) (Tablo 2).

Covid olgularında, CCI skorunun NIMV ihtiyacının göstergesi bakımından cutt-off değerinin belirlenebilmesi amacıyla yapılan ROC curve analizi sonucunda (Şekil 1) CCI skoru cutt-off değeri %66.7 sensitivite, % 70 spesifite ile 2.5 olarak belirlendi ($p=0,024$, AUC:0,710).

Covid olgularında CCI skorunun yoğun bakım ihtiyacının göstergesi bakımından cutt-off değerinin belirlenebilmesi amacıyla yapılan ROC curve analizinde ise CCI cutt-off değeri %70 sensitivite, % 68 spesifite ile 2.5 olarak belirlendi ($p=0,039$, AUC:0,707).

Sonuç: Covid-19 hastalarında yaşlılık ve eşlik eden komorbiditeler hastalığın şiddetini ve ölüm riskini arttırmaktadır. Bireylere eşlik eden komorbiditelerin sağkalım ve prognozları üzerine önemli etkileri olması nedeniyle birçok skorlama sistemi geliştirilmiştir. Bunlardan birisi olan CCI, kolay ve hızlı uygulanabilir olması ve mortaliteyi öngörmedeki başarısı nedeniyle yaygın olarak kullanılan skorlama sistemlerindedir.

Çalışmamızda NIMV ve yoğun bakım ihtiyacı gösteren hastaların CCI skorlarının, yoğun bakım ihtiyacı göstermeyen hastalara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğu ve CCI değerinin NIMV ihtiyacı ve yoğun bakım ihtiyacı üzerine etki eden bağımsız bir risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur. Bundan dolayı yatarak tedavi gören Covid-19 hastalarında, prognozu değerlendirmeye katkısı nedeniyle CCI'nin kullanılması akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Covid 19, Charlson komorbidite indeksi, Noninvaziv mekanik ventilatör, yoğun bakım, akut faz reaktanı

Tablo 1 CCI ile mortalite, NIMV ihtiyacı ve yoğun bakım ihtiyacının korelasyon tablosu

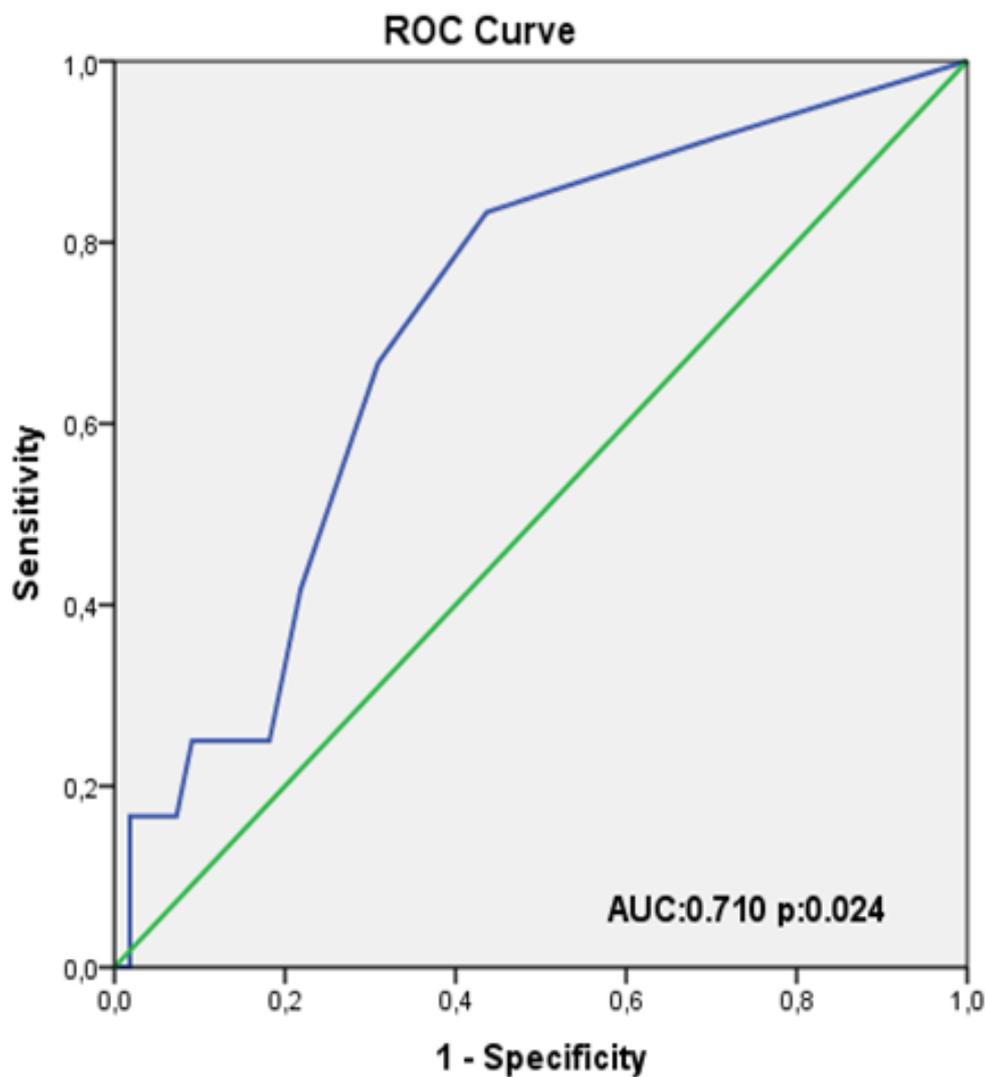
	Mortalite			NIMV ihtiyacı			Yoğun Bakım İhtiyacı		
	Var	Yok	p	Var	Yok	p	Var	Yok	p
CCI**	3 (0-12)	1 (0-9)	0,243	3 (0-9)	1 (0-12)	0,036	3 (0-9)	1 (0-12)	0,036

** Dağılımı normal olmayan değişkenler median (min-max) olarak belirtilmiş olup, bu değişkenler için Mann Whitney U testi uygulanmıştır

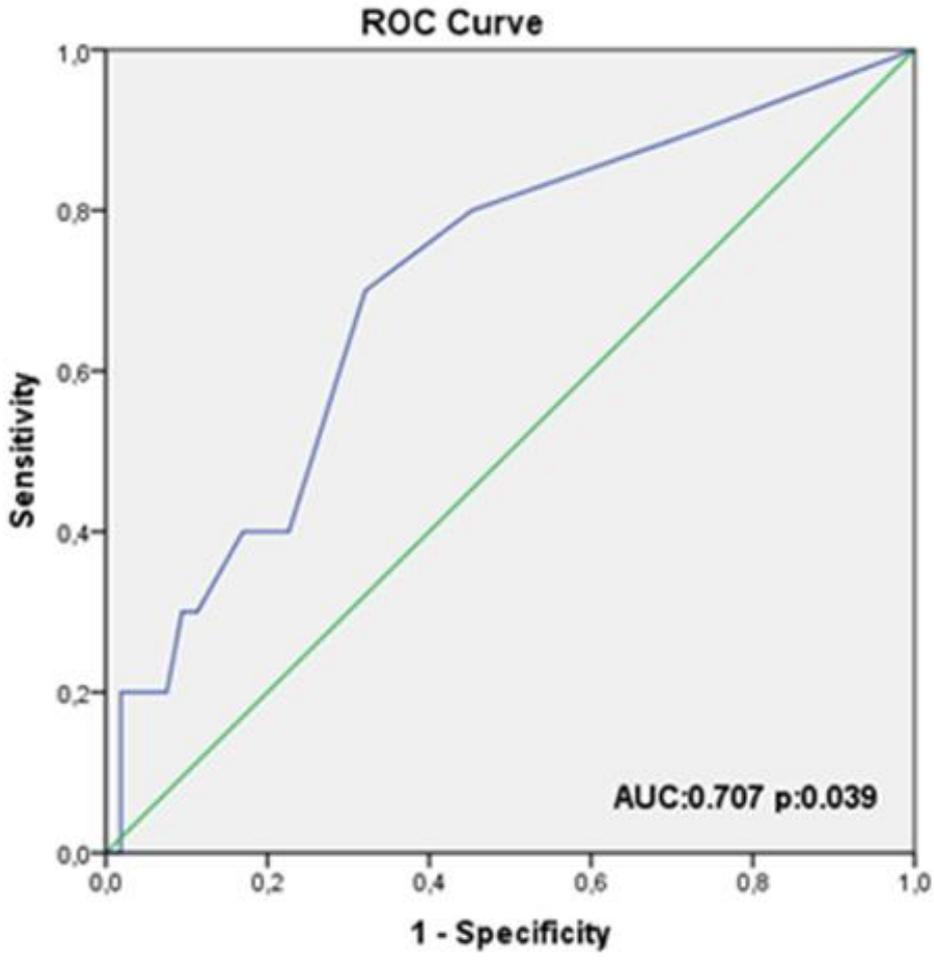
Tablo 2 CCI ile akut faz reaktanlarının korelasyon tablosu

	CRP	Prokalsitonin	Albümin	Ferritin
CCI	r=0,447 p=0.000	r=0,269 p=0,028	r=-0,424 p=0,000	r=0,091 p=0,511

Şekil 1: CCI skorunun NIMV ihtiyacının göstergesi olarak ROC analizi



Şekil 2: CCI skorunun yoğun bakım ihtiyacının göstergesi olarak ROC analizi



Diagonal segments are produced by ties.

SS - 0174 Acil servise başvuran ve ciddi hipernatremi tespit edilen geriatric hastalarda; etiyoloji, prezentasyon, tedavi, prognostik faktörler ve klinik sonlanım

Aslı Kısacık Duru, Oğuzhan Zengin, Ali Can Kurtipek, Enes Seyda Şahiner, Osman İnan, İhsan Ateş, Nisbet Yılmaz

Ankara Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Ciddi hipernatremi; yaşlı hastalarda morbiditesi ve mortalitesi yüksek, ivedilikle tedavi edilmesi gereken klinik bir durumdur. Çalışmamızda acil servise başvuran ciddi hipernatremili geriatric popülasyonunda etiyoloji, prezentasyon, tedavi, prognostik faktörler ve klinik sonlanımı incelemeyi amaçladık. **Gereç-Yöntem:** Nisan 2010 ve Nisan 2018 tarihleri arasında acil servise başvuran, sodyumun 160 mmol/L üzerinde saptanan, 65 yaş ve üstü 287 hasta dahil edildi. Retrospektif olarak hastaların anamnez özellikleri, klinik bulguları, aldıkları tedaviler, taburculuk ve ölüm bilgileri kaydedildi.

Bulgular: En sık başvuru nedeni nörolojik semptomlar (%78), ateş (%64,8) ve dispneydi (%42,2). Hastaların aldığı tanılar en sık dehidratasyon (%89,5) ve enfeksiyondu (%71,1). Hastaların %25,8'i servise, %52,3'ü yoğun bakım ünitesine ve %4,9'u acile yatış yaptı. Ortanca hastanede yatış süresi 6 gündü (1-67). Hemodiyalize alınan hasta oranı %5,9 (n=17) olup mortalite bu hastalarda daha yüksekti (HR:2,08; p=0,014). Hastaların %39,4'ü taburcu edildiği, %42,5'nin öldüğü saptandı. Hastane içi izlemde ölen hastaların %59,8'inin (n=73) tedavi hedefine (145 mmol/L) ulaşamadan öldüğü görüldü. Çalışmamızda ortanca ilk gün sodyum düşme hızı 3,5 mEq/L bulundu (-7,8-14,1). Tedavinin 4. gününde tüm popülasyonun ancak %21,3'ünde (n=61) normonatremi sağlandı. Sodyumun düşme hızı azaldıkça mortalitenin anlamlı arttığı bulundu (HR: 0,70; p<0,001). Artan yaş (HR: 1,05; p=0,001), idrar yolu enfeksiyonu (HR:1,88; p=0,032), dehidratasyon varlığı (HR:4,92; p=0,007), ishal (HR:2,41; p<0,001), GİS kanama (HR:2,00; p=0,016) ve nörolojik semptom (HR:4,00; p<0,001) tüm nedenlere bağlı mortaliteyi arttırmaktadır. YBÜ yatışı olanların (HR:3,70; p<0,001) ve acilde yatışı olanların (HR:23,70; p<0,001) servise yatışı olanlara kıyasla hastane mortalitesi yüksek saptandı.

Sonuç: Ciddi hipernatremi, geriatric popülasyonunda mortalitesi yüksek bir tablodur. Erken tanı ve etkin tedavi bu hasta grubunda büyük önem arz eder. Hayatını kaybeden hastaların çoğunluğunda sodyum hedefine ulaşamamıştır ve sodyum düzeltilme hızı düşükçe mortalite anlamlı ölçüde artmaktadır. Geriatric hasta grubunda hipernatremi varlığında daha agresif tedaviyle hedef sodyum düzeyine zaman kaybetmeden ulaşılması yarar sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Ciddi hipernatremi, Yaşlı hasta, Mortalite, Acil servis

SS - 176 Hipokaleminin nadir nedenlerinden Gitelman Sendromunda aile taraması yapılmalı mı?

Fatih Eskin

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

ÖZET Gitelman sendromu, otozomal resesif olarak genetik geçiş gösteren, renal potasyum kaybı, hipokalemi, metabolik alkaloz, hipokalsiüri, hipomagnezemi ve hiperreninemik hiperaldosteronizm ile karakterize, nadir görülen bir renal tübülopatidir. Böbreklerin distal kıvrımlı tübüllerinde bulunan tiyazid duyarlı Na/Cl kotransporterini kodlayan SCL12A3 genindeki mutasyon sonucu, Na/Cl kotransporter sisteminin inaktive olması ile gerçekleşen bir tablodur. Gitelman sendromu, ailevi hipokalemi-hipomagnezemi olarak da adlandırılır. Genel semptomları halsizlik, yorgunluk, kas güçsüzlüğü, kramplar, tetani, noktüri ve polidipsidir. Genellikle erişkin yaşlarda tespit edilir ve iyi seyirlidir. Çoğunlukla halsizlik, güçsüzlük ve kramp girmesi gibi genel semptomlarla başvuran hastalarda tespit edilen hipokaleminin etyolojisinin araştırılması neticesinde tanı konulan bir hastalıktır. Magnezyum ve potasyum replasmanı, bazen de potasyum tutucu diüretikler ile yapılan tedaviler ile hastalarda belirgin semptomatik iyileşmeler sağlanır. Bu sunumda Gitelman sendromu tanısı konulan bir hastanın ailesinin taranması sonucunda, ciddi semptom ve şikayetleri olmayan hastanın iki kardeşi ve babasında da Gitelman sendromu tespit edilmesi nedeniyle Gitelman sendromu tespit edilen hastalarda aile taraması yapılmasının önemine dikkat çekmek amaçlandı.

OLGU 35 yaşındaki kadın hasta 5 yıldır halsizlik, ellerde güçsüzlük ve zaman zaman vücuda kramp girmesi şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Laboratuvar değerlendirmesinde K: 3,3mg/dl, Mg: 1,0mg/dl ve Ca:7,1mg/dl olarak tespit edilmesi üzerine hastada Gitelman sendromu düşünülerek laboratuvar değerlendirmesi detaylandırıldı. Hastada metabolik alkaloz ve 24 saatlik idrarda hipokalsiüri ile birlikte plazma renin ve aldosteron seviyelerinin artmış olduğu tespit edildi. SCL12A3 gen mutasyon analizi yapılamadı. Klinik semptomlar ve laboratuvar bulgularının yanısıra magnezyum replasman tedavisine dramatik cevap (klinik ve laboratuvar değerleri olarak) alınması nedeniyle hastaya Gitelman sendromu tanısı konuldu. Hastanın soygeçmişi sorgulandığında benzer şikayetlerin hafif olarak kardeşlerinden birinde daha olduğu öğrenilmesi üzerine aile taraması yapıldı. Hastanın diğer üç kardeşinin ikisinde (biri hafif semptomatik, diğeri asemptomatik) ve babasında (asemptomatik) Gitelman sendromu tespit edildi.

TARTIŞMA Gitelman sendromu tanısı klinik semptomlara ve biyokimyasal anormalliklere dayanılarak konulur. Tanıyı kesinleştirmek için SCL12A3 gen mutasyon analizinin yapılması gerekebilir. Halsizlik, yorgunluk gibi subjektif şikayetleri olan hastalarda hipokalemi varsa Gitelman sendromu ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken bir durumdur. Nadir görülmesine rağmen ömür boyu yaşam kalitesini olumsuz etkilemesi ve hastaların önemli bir kısmında kardiyak aritmiler oluşturabilmesi nedeniyle akılda bulunması gereken bir sendromdur. Genetik geçişi nedeniyle Gitelman sendromu tespit edilen hastaların ailelerinin, asemptomatik olsalar bile Gitelman sendromu açısından taranmalarının gerekliliği sunmuş olduğum bu vaka ile vurgulanmıştır.

SS - 0177 Tip 2 Diyabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Sclerostinin Osteoporoz ve Kırık Riski ile İlişkisi

Pervin Özkan Kurtgöz

Konya Şehir Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Kliniği

Amaç: Sclerostin; osteositlerden salınarak osteoblastogenez ve kemik oluşumuna katılan Wnt/ β -katenin yolağını antagonize eden bir glikoproteindir. Çalışmamızda, Tip2 diyabetik hastalarda osteoporoz (OP) ve kırık olasılığını öngörebilecek ve yeni tedavi şekillerine ışık tutabilecek biyokimyasal bir belirteç olan sclerostinin rolünü araştırmayı amaçladık.

Materyal-Metod: Çalışmamız 65 yaş altı, postmenapozal dönemde olan, 101 adet Tip2 diyabetik kadın hasta ile yapıldı. Tüm hastalara DEXA yapıldı ve hastalar T skorlarına göre osteoporotik, osteopenik ve T skoru normal olmak üzere üç gruba ayrıldı. Kontrol grubuna ise, DEXA sonucuna göre T skoru normal, OP ve Tip2 diyabeti olmayan 30 kadın dahil edildi. Tüm katılımcılarda Ca, P, ALP, PTH, c-terminal telopeptid (CTX), 25 (OH) D vitamini, sclerostin gibi kemik döngüsü belirteçleri değerlendirildi. Tüm katılımcılara 10 yıl içindeki kırık riskinin öngörülebilmesi amacıyla FRAX (Fracture Risk Assessment Tool) skorlaması ve vertebral kırık (VK) tespiti için 2 yönlü dorsal ve lumbosakral X-Ray grafiler yapıldı. Bu grafiler Genant Radyolojik Fraktür Belirleme Yöntemi'yle iki tecrübeli radyolog tarafından bağımsız olarak değerlendirilip VK tespiti yapıldı. Görüş ayrılığı durumunda, VK olmadığı yönünde karar verildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 56.22 ± 4.35 (44-64) iken, kontrol grubunun 52.50 ± 5.26 (42-64) idi. Dört grup karşılaştırıldığında, gruplar arasında VK açısından farklılık yokken, T skoru normal diyabetik grupta sclerostin düzeyi en yüksekti. Tüm diyabetik hastalar ile kontrol grubu karşılaştırıldığında ise sclerostin düzeyi, FRAX skoru ve VK sıklığı diyabetik hasta grubunda daha yüksekti. Tüm katılımcılar VK olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldığında; FRAX skorları VK olanlarda yüksekti. Sclerostin düzeyi ile VK arasında ise bir ilişki yoktu. 25 (OH) D vitamini düzeyi osteoporotik olan grupta en düşüktü.

Sonuç: Çalışmamızda diyabetiklerde artmış VK sıklığı ve FRAX kalça kırık riski mevcuttu. Kırık oranlarının diyabetiklerde yüksek olması; bu hastalarda KMY (kemik mineral yoğunluğu) değerlerinden bağımsız olarak kemik kalitesinin kötü olduğu ve KMY değerlerinin kırık riskini öngörmede yetersiz olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle kırıkların saptanmasında yeni tetkikler ve belirteçlere ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, Sclerostin, Osteoporoz, FRAX skoru, Vertebral kırık

Tablo 1

	Diabetik Hastalar n=101	Kontrol n=30	p
AKŞ (mg/dl)	173.48±71.04	95.93±9.77	<0.001
Ca (mg/dl)	9.80±0.42	9.64±0.39	0.069
Fosfor (mg/dl)	3.56±0.56	3.45±0.45	0.345
PTH (pg/ml)	55.30±22.46	53.85±16.63	0.743
25 OHD vitamin (ng/ml)	10.60±4.28	14.85±7.92	<0.001
CTX (ng/ml)	0.36±0.15	0.37±0.17	0.677
Sclerostin (pg/ml)	194.02±82.66	176.00±67.05	0.027
FRAXMOFR* (%)	5.10±2.15	3.33±0.84	<0.001
FRAXKFR* (%)	0.65±0.95	0.09±0.11	0.002
VK, n/%	55/55	10/33	0.042

Hasta ve kontrol grubunun biyokimya verileri, FRAX skoru ve VK açısından karşılaştırılması

*FRAXMOFR: FRAX major osteoporotik kırık riski

FRAXKFR: FRAX kalça kırık riski

Tablo 2

	VK(+) n=65	VK(-) n=66	p
Sclerostin (pg/ml)	196.63±85.63	183.26±72.97	NS
FRAXMOFR (%)	5.13±2.34	4.26±1.58	0.016
FRAXKFR (%)	0.69±1.10	0.35±0.49	0.025

Vertebral kırığı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

SS - 178 Beta Talasemi Minörlü Bireylerde Karotis İntima Media, Aortik İntima Media Kalınlıkları ve Thiol-Disülfid Homeostazının Karşılaştırılması

Cansu Tufan

Amaç: Talasemi minör ülkemiz gibi Akdeniz kuşağı ülkelerinde sık görülmektedir. Yapılan yeni çalışmalarla, talasemi minörün çeşitli metabolik bozukluklarla ve kardiyolojik risk faktörleriyle ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Biz bu çalışmamızda talasemi minör ile kardiyovasküler hastalık arasında ilişkiyi araştırırken; aortik ve karotis intima media kalınlıkları (İMK) ve thiol-disülfid homeostazının erken dönemde kardiyovasküler riski göstermedeki etkinliğini de göstermeyi hedefledik.

Materyal ve Metod: Çalışmamız vaka kontrollü prospektif bir çalışmadır. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran; elektroforezle talasemi minör tanısı almış bireylerin thiol-disülfid ölçümleri yapıldı. Tek bir radyolog tarafından karotis intima media kalınlığı (karotis İMK) ve aortik intima media (aortik İMK) ölçümleri yapıldı. Çalışmamıza toplamda 80 tane talasemi minörlü birey, 50 tane de komorbiditesi olmayıp hastaneye tarama için gelen sağlıklı bireylerden olmak üzere 130 birey dâhil edildi.

Bulgular: Hastalar ve kontrol grubu arasında demografik özellikler açısından fark saptanmadı. Her iki grup arasında native tiyol (NT) , total tiyol (TT) ve iskemi modifiye albümin (İMA) düzeyleri, Disülfid / Nativ tiyol (D / NT) , Disülfid / Total tiyol (D / TT) ve Nativ tiyol / Total tiyol (NT / TT) oranları arasında anlamlı olarak fark saptandı ($p < 0,05$). Çalışmaya katılan hastaların ve kontrol grubunun İMK' ları karşılaştırıldığında; aortik İMK hasta grupta $1,46 \pm 0,37$ mm iken kontrol grubunda $1,23 \pm 0,22$ mm olarak saptandı ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$). Gruplar arasında common karotis ve internal karotis İMK arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Sonuç: NT ve TT seviyelerinin düşüklüğü antioksidan mekanizmanın talasemi minorlü hastalarda azaldığını, prooksidan-antioksidan dengenin prooksidan lehine bozulduğunu göstermektedir. Endotel disfonksiyonuna yol açan bu oksidatif stresin tiyol-disülfid homeostazı bakılarak değerlendirilmesi, aortik İMK ile birlikte talasemi minorlü hastalarda kardiyovasküler riski öngördürebilir.

Nalan Okuroğlu¹, Elif Sakıcı¹, Özgen Çeler², Şevval Tuğçe Yıldız¹, Meltem Sertbaş¹, Yaşar Sertbaş¹, Seda Sancak², Ali Özdemir¹

¹Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

Amaç: Subakut tiroidit (SAT) ağrı ve sistemik bulguların eşlik ettiği inflamatuvar bir durumdur. Hastalığın seyrinde kalıcı hipotiroidizm gelişimi %10-15 olarak bildirilmiştir. Biz bu çalışmamızda hastanemiz Tiroid ve Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniğinde SAT tanısı ile takip edilen olgularda hipotiroidi gelişimi ve ilişkili faktörleri inceledik.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmaya Fatih Sultan Mehmet EAH Tiroid ve Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniklerinde SAT tanısı nedeniyle takip edilen 35'i kadın, 10'u erkek toplam 45 olgu dahil edildi. Çalışma için hastanemiz bilimsel çalışma kurulundan onam alındı. Hastaların dosyalarından tiroid fonksiyon testleri, tiroidotoantikör düzeyleri, CRP, sedimantasyon(ESR), total beyaz küre (WBC), nötrofil(PMNL), NSAID, kortikosteroid kullanımı incelendi. Hastalar 1 yıllık takiplerinin sonunda kalıcı hipotiroidi gelişen ve ötiroid seyreden olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmamıza SAT tanısı ile takip edilen 45 olgunun 8'inde (%17,8) kalıcı hipotiroidi gelişti. Kalıcı hipotiroidi gelişen grup 1 ve ötiroid seyreden grup 2 sonuçları tablo 1'dedir. Grup 1 ve grup 2 arasında yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi benzerdi. Grup 1'deki hastaların 1 tanesi grup 2'deki hastaların ise 7 tanesi sigara kullanmaktaydı. Hastaların başvuru sırasında bakılan TSH, serbest T4 (sT4), serbest T3 (sT3), CRP, ESR, WBC, PMNL, aniti-TPO ve anti-Tg düzeyleri karşılaştırıldığında her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Steroid ve NSAID kullanımı incelendiğinde yine gruplar arasında istatistiksel fark saptanmadı.

Sonuç: SAT seyrinde erken ve geç hipotiroidi görülebilir. Kalıcı hipotiroidi gelişimi ise %10-15 oranında bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ötiroid seyreden hasta grubunda görülen ancak anlamlılığa ulaşmayan daha yüksek oranda steroid kullanımı, NSAID ile steroid kıyaslandığında steroid kullanımının kalıcı hipotiroidi gelişimini azalttığını desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: subakut tiroidit, kalıcı hipotiroidi, kortikosteroid, NSAID

İlhami Gültepe¹

¹İstinye Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Merkez, Çukurçeşme Caddesi, 57-59, 34250 Gaziosmanpaşa, İstanbul

GİRİŞ :

Teşhis aşamasından sonra pozitif olan hastaların yatışlarında oksijen saturasyonu, solunum sayısı ve ateş en önemli takip parametresidir. Başlanan tedaviye verilen yanıtlar incelendiğinde oksijen ihtiyacı, 38 °C'nin üzerinde ateş ve solunum sayısının gittikçe artması ile özellikle CRP, d-dimer ve ferritin değerleri takip edilmelidir. Lenfopeninin başlaması ile birlikte benzer belirteçlerin artması ile sitokin fırtınası bakımından bir entübasyon ihtiyacı ve/veya yoğun bakım düşünülebilir. Bu değerlerin hastalık seyrinde artış göstermesi düşük bir olasılıkla hipofibrinojemi ve trombositopeni geliştiğinin habercisidir. Bu durum biyokimya testlerindeki trigliserid değerlerinden Makrofaj aktivasyon (MAS) gelişip gelişmediği ile ilgili bir öngörü imkanını da beraberinde getirmektedir. Ancak bu bulgular tüm hastalarda gerçekleşmeyebilir. MAS gelişen hastalar için anti-sitoksin tedavisi düşünülebilir. Anti-toksin tedavisine başlanmadan önce sekonder bakteriyel bir enfeksiyonun varlığı araştırılmalı, prokalsitonin düzeyinin ciddi miktarda yükselmediği ve 2.500/mm³'den büyük nötrofil düzeyine hastanın sahip olmadığı belirlenmelidir. Kötü prognostik faktörler olarak tabir edilen yukarıda belirtilen parametrelerin sınır değerleri d-dimer; 1000 ng/ml, ferritin; > 500 ng/ml ve CRP; > 40 mg/l'dir. Bu sınır değerlerin altına kadar belirtilerin düzelmesi için tedaviye evde de devam edilebilir. Bu durum hekim kararına bağlı olarak hastanın riskli yaş grubunda olması kronik rahatsızlığının bulunması gibi koşullar dikkate alınarak belirlenir. Tosilizumab tedavisinin uygulanması d-dimer ve ferritin değerlerinin takibine dayanmaktadır. Dolayısıyla Tosilizumab tedavisine başlanmadan önce bu ikili değerlerin tespiti ile Tosilizumab kullanılan hastalarda yanıtın takibi rahatlıkla yapılabilir. Ayrıca Ruksolitininib ve Anakinra gibi JAK inhibitörlerinin Tosilizumab tedavisinde kullanılmaması tedavinin yanıtının takibi açısından dikkat edilmesi gereken önemli bir konudur.

AMAÇ

Covid-19 pozitifliği nedeniyle serviste yatışı yapılan hastalarda bakılan parametrelerden d-dimer, CRP, ferritin ve sedimentasyon arasındaki ilişkiyi Tosilizumab tedavisi içindeki önemini değerlendirmeyi amaçladık.

METODOLOJİ

Retrospektif vaka serisi uygulanmıştır, klinik özellikler ve laboratuvar bulguları, veri toplama formları ile elektronik tıbbi kayıtlardan veriler elde edilmiştir.

BULGULAR

Biyokimya analiz sonuçları Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. 19 hastanın d-dimer, CRP, ferritin ve sedimentasyon verilerinin gösterilmesi.

Hasta kodu	d-dimer	sedimentasyon	CRP	ferritin			
1	669	22	0,19	195,5			
2	297	17	3,19	509,6			
3	130	3	0,05	39,21			
4	734	13	0,58	17,87			
5	206	6	0,14	152			
6	10000	25	1,64	435,3			
7	200	7	0,14	149			
8	2269	91	4,83	812,4			
9	375	34	1,56	128,1			
10	1441	36	3,55	994,4			
11	5083	86	12,63	587,2			
12	514	29	1,45	109,9			
13	1214	37	0,87	51,64			
14	109	7	0,03	143,1			
15	528	59	6,4	352			
16	2951	78	5,28	505,1			
17	1400	73	8,11	556,7			
18	168	22	2,35	262,6			
19	196	9	0,15	35,72			
r							
0,351							
0,353							
0,380							

d-dimer'in sırasıyla sedimentasyon, CRP, ferritin ile ilişkisine dair hesaplanan r değerleri

SONUÇLAR VE TARTIŞMA

Elde edilen bulgularla D-dimer ile sedimentasyonun arasındaki korelasyon katsayısı (r) 0,351, D-dimer ile CRP değerlerinin korelasyon katsayısı (r) 0,353 bulunmuştur. Buna karşın D-dimer ile ferritin'in uyumluluk değeri (r) 0,38 bulunmuş olup daha güçlü bir ilişki mevcuttur. Bu ilişki **ddimer, sedim, crp ve ferritini yüksek olan hastalarda** kötü prognoz riskinin yüksek olduğu anlamına gelmektedir. Özellikle Mortalite kandaki d-dimer ve ferritin değerleri ile ilişkilidir. Tosilizumab tedavisi yanıtının daha yoğun alınması için çalışmamızda bu ikili ilişkinin belirlenmesinin akabinde daha fazla parametre ve daha fazla hasta ile yeni sonuçların alınması hedeflenmiştir.

- Anahtar kelimeler; Covid-19, D-dimer, CRP, Ferritin, Tosilizumab tedavisi **(anahtar kelimeler en sona)**

SS - 0181 Kolonoskopi hazırlığı için kullanılan X-M laksatif (sennozid A+B kalsiyum) sonrası gelişen akut hiponatremi olgusu

Hakan VAROL

HİPONATREMİ: TANIM, SINIFLAMA

Hiponatremi sık karşılaşılan elektrolit bozuklukları arasında yer almaktadır. Klinik belirtileri büyük ölçüde oluşum hızına bağlıdır. Biyokimyasal düzey olarak hiponatremi iyon spesifik elektrot ölçümü ile hafif 130-135 mmol/L arası, orta 125-129 mmol/L arası, ciddi 125 mmol/L altı olarak tanımlanabilir. Gelişme süresine göre akut 48 saat içinde gelişen, kronik 48 saatten sonra gelişen durum olarak tanımlanabilir. Akut semptomatik hiponatremi ciddi klinik bir durumdur (1).

Hafif orta semptomlar: iştahsızlık, baş ağrısı, bulantı, kas krampları, konfüzyon

Ciddi semptomlar: Kusma, hipotermi, şuur bozukluğu, koma, konfüzyon (2) Hastanın durumu değerlendirirken sorulması gereken önemli sorular:

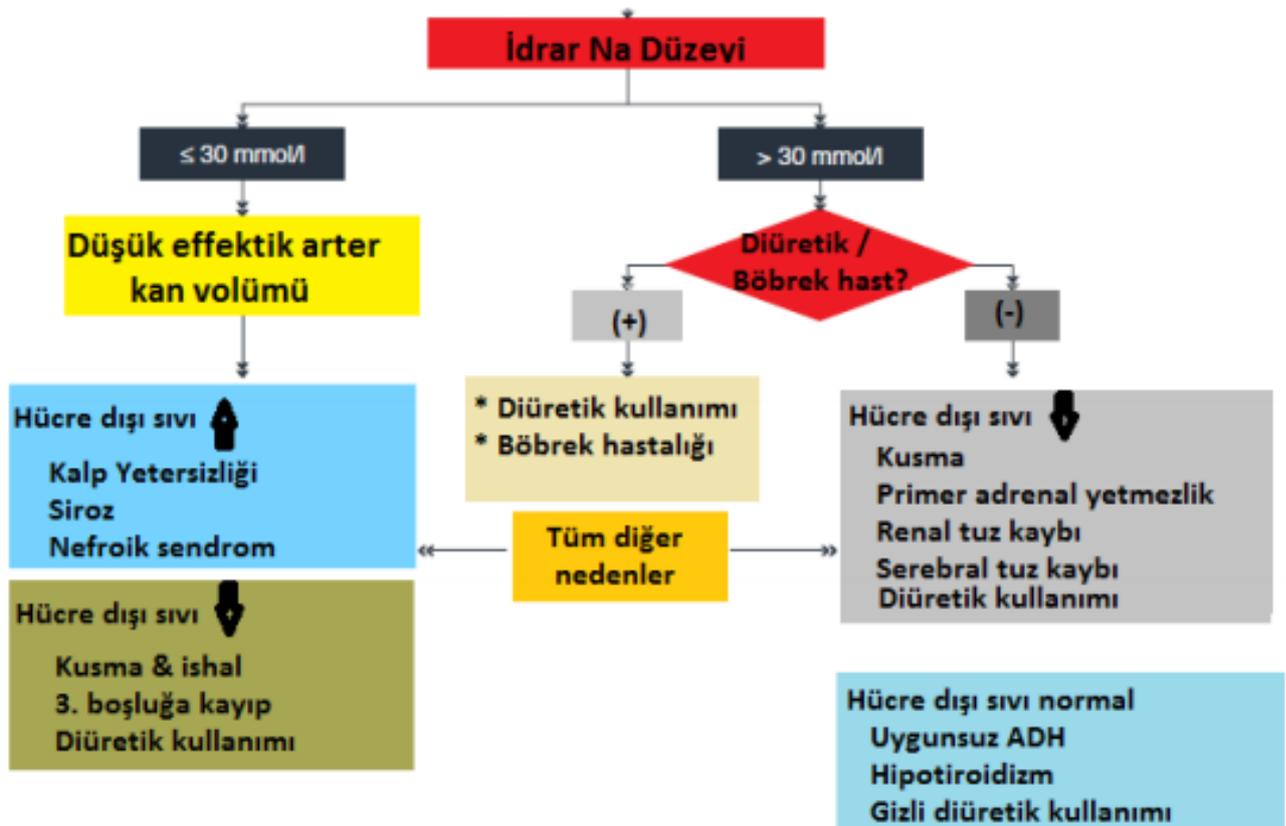
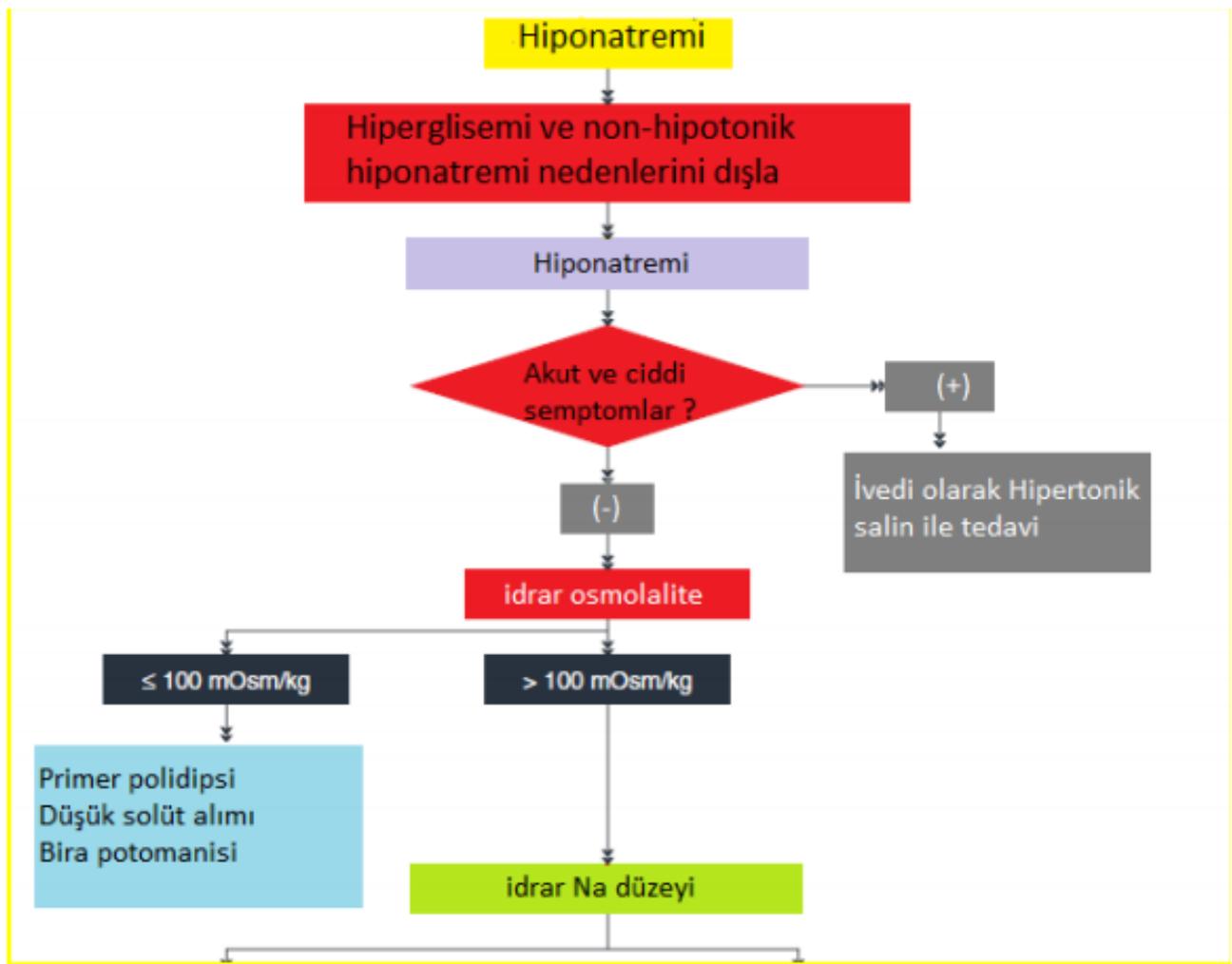
Sodyum düzeyi?

Gelişme zamanı?

Yakınmalar?

Volüm durumu?

Ozmolalite düzeyi?



Spasovski G. European J of Endocrinol 2014; 1-47

Gerçek hiponatremide plazma osmolaritesi düşükken; yalancı hiponatremide osmolarite yüksek ya da normaldir. Hipertonik ya da izotonik hiponatemi olarak da bilinir. Glukoz, mannitol, glisin, histidin- triptofan- ketoglutarat, maltoz ve hiperozmolar kontrast maddeler efektif ozmoller olduğundan hipertonik hiponatremiye yol açarlar. Kolesterol düzeyinin yükselmesi, monoklonal gamopatiler ve protein intravenöz immünglobulinler ise psödohiponatremiye yol açarlar (3).

Hipotonik hiponatremiler: hipovolemik, normovolemik, hipervolemik hiponatremiler olarak 3'e ayrılır.

1a. Hipovolemik renal: Diüretik kullanımı ,serebral tuz kaybı, mineralokortikoid eksikliği, osmotik diürez

1b. Hipovolemik ekstrarenal: Kusma, diyare, pankreatit

2. Normovolemik hiponatremi: Uygunsuz ADH sendromu, hipotroidi, glukokortikoid eksikliği

3. Hipervolemik hiponatremi: Kalp yetmezliği, nefrotik sendrom, siroz

Hiponatremi olgularında muhakkak kan şekeri ölçülmelidir. Çünkü her glukoz yükselişi sodyum ölçümünü düşürmektedir. Kan şekeri 100 mg/dL baz alınarak 400 mg/dL'ye kadar her 100 mg/dL yükseklik için Na değerine 1,6 mmol/L eklenmeli, 400 mg/dL üzerinde ise her 100 mg/dL yükseklik için Na değerine 2,2 mmol/L eklenmelidir (4).

TEDAVİ

Semptomların varlığı ve gelişme süresi hiponatremi tedavisinde belirleyicidir. **Akut**, yani 48 saatten önce gelişen hiponatremiler çoğunlukla semptomatiktirler. **Akut semptomik hiponatremiler hızlı tedavi edilmezse kalıcı norolojik hasar riski yüksektir. Kronik hiponatremiler ise hızlı tedavi**

edildiği durumlarda **osmotik demiyelinizasyon sendromuna** neden olabilir

Akut ciddi semptomatik hiponatremi tedavisi: hipotonik sıvılar kesilmelidir, bir saatte 4-6 mmol/L artacak şekilde 150ml % 3 NACI 3 kereye kadar verilebilir. Her hipertonik arasında kan gazı ile Na kontrolü yapılmalıdır.1 kez verilen 150 ml hipertonik mayi serum Na 1-2 mmol/l kadar artırabilir. İlk gün 10 mmol/L, ikinci gün ise 8 mmol/L'yi geçmeyecek şekilde infüzyona 130 mmol/L2ye kadar devam edilir; 2-4 saatte bir Na kontrolü yapılmalıdır (5).

Akut hafif-orta semptomatik tedavi: hipotonik sıvılar kesilmelidir, bir kez 150 ml %3 NACI verilir. İlk gün 10 mmol/L, ikinci gün ise 8 mmol/L'yi geçmeyecek şekilde infüzyona 130 mmol/L'ye kadar devam edilir; 4-6 saatte bir Na kontrolü yapılmalıdır.

Kronik asemptomatik hiponatremi tedavi: Acil tedavi gereksiz; sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Altta yatan nedene yönelik tedavi yapılmalıdır. Hipovolemik durumda volum durumu düzeltilmelidir. Hipervolemik durumda ise su kısıtlaması, diüretikler, vasopressin antagonistleri ve diyaliz düşünülmelidir (6).

VAKA

Bilinen HT tanılı 69 yaşında kadın hasta, amlodipin 5 mg kullanmakta. Gastroenteroloji bölümünce reçete edilen X-M laksatif piyasa ismi ile bilinen sennozid A+B kalsiyum etken maddeli laksatif ajanının kullanımı sonrası gelişen bilinç bozukluğu yakınması ile acil servise başvuruyor

Vital bulgular: vücut ısısı 36,8oC, nabız sayısı:120/dk, solunum sayısı: 20/dk, oksijen saturasyonu: %98 idi.

Fizik muyanede: bilinç konfü, yer-zaman oryantasyonu azalmış, mukozalar kuru, turgor-tonus azalmış, dehydrate görünümde, batın rahat, defans/reuband yok, PTÖ bilateral negatifti.

Acil serviste yapılan tetkiklerinde; sodyum: 110 mmol/L, hastanın 5 gün önce preop. Sodyum değeri: 140 mmol/L imiş.

Potasyum:3,31 mmol/L Klor:76 mmol/L Glukoz:147 mg/dL

Kreatinin:0,77 mg/dL

Kan gazı:ph :7,43 Hco3:16 Sodyum 111mmol/L

İdrar Na: 10 mmol/L

Hastamız hipovolemik ciddi semptomatik hiponatremi olarak değerlendirildi,150 ml %3 NACI tedavisi 20 dakikada gidecek şekilde başlandı. Hasta bu tedavinin bitmesine yakın jenaralize tonik klonik nöbet geçirmeye başladı, Glaskov koma skorunun7 (E:3, V:1, M:3), oksijen satürasyonunun 70 olması üzerine entübasyon işlemi gerçekleştirildi. Hastanın ikinci 150 ml %3 NACI mayisi devam ederken çalışılan kan gazında Na 112 mmol/L olarak geldi, 2. hipertonic mayi sonrası Na düzeyi 114 olarak ölçüldü, 3. hipertonic mayisine devam edildi ve Na 116 olarak tetkik edildi. İlk 24 saat için yükseltme hedefimiz 10 mmol/L olarak değerlendirildiği için;

$(120-116)*0,5*60 = 120\text{mEq Na}$ olarak hesaplandı

1000 ML %0,9 NACI içinde 154mEq Na bulunmaktadır.

Hastanın idame tedavisinde 100 ml saatten %0,9 NACI ile devam kararı alındı her 2-4 saatte bir sodyum görüldü. Hastanın bu tedavi sürecinde görülen beyin BT tetkikinde beyin ödemi ile uyumlu bulgular saptanması üzerine dekort 4 mg 4*1 başlandı, 2. gün için hedeflenen 8 mmol yükselme için uygun mayiler ile tedavi devam edildi. 2. günün sonunda Na 130 mmol/L olarak ölçüldü, genel durumu toparlamaya başlayan hasta ekstübe edildi. Hasta serviste takibe alındı, dekort tedavisi azaltılarak kesildi. Hastanın çekilen difüzyon MR ve kontrol BT'sinde potolojik bulguların izlenmemesi üzerine, genel durumu da iyi olan hasta taburcu edildi.

KAYNAKLAR

1. Karahan İ, Çağlar A. Çifci A. Güncel kılavuzlar ışığında hiponatremi yönetimi. Ortadoğu Tıp Dergisi 2018; 10(1): 68-72.
2. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, Nagler E. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Nephrology Dialysis Transplantation 2014; 29 (suppl_2): i1-i39.
3. Renneboog B, Musch W, Vandemergel X, Manto MU, Decaux G. Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. Am J Med 2006; 119(1): 71-e1.
4. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. Am J Med 2013; 126(10): S1-S42.
5. Human T, Cook AM, Anger B, et al. Treatment of hyponatremia in patients with acute neurological injury. Neurocritical Care 2017; 27(2): 242-248.
6. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and treatment of hyponatremia: compilation of the guidelines. J Am Socf Nephrol 2017; 28(5): 1340-9.

PS - 050 Sıcak Otoimmün Hemolitik Anemili Olgu Serisi: Tek merkez deneyimi

Elif Vuslat Kök¹, Meral Uluköylü Mengüç²

¹Abant İzzet Baysal Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bolu

²Abant İzzet Baysal Tıp Fakültesi, Hematoloji, Bolu

Amaç: Otoimmün hemolitik anemi (OİHA) sıcak-OİHA, soğuk agglutinin hastalığı, mikst OİHA, paroksizmal soğuk hemoglobinürisi ve atipik OİHA' yi içeren edinsel heterojen bir hastalıktır. Klinik tablo kişinin kendi eritrositlerine karşı antikor üretmesi sonucu eritrosit yıkımı ve anemi ile şekillenmektedir. Çoğu hastada idiyopatik olan bu durum nadiren de olsa başka bir hastalığa bağlı olarak gelişebilir. Bu çalışmada tanı ve tedavisini merkezimizde alan 6 hastanın sıcak-OİHA nedenleri, tedavi yöntemleri ve tedavi seyri tartışılmıştır.

Olgu: Gereç-Yöntem:

Temmuz 2020 – Şubat 2021 tarihleri arasında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları servisinde sıcak-OİHA tanısı alan 6 hastanın tıbbi verileri hastane bilgi işlem sistemi ve hasta dosyaları üzerinden taranmıştır. Hastaların demografik özellikleri, ek hastalıkları, kan ve radyolojik tetkik sonuçları incelenmiştir.

Bulgular:

Sıcak-OİHA tanısı alan 1 erkek 5 kadın toplam 6 hasta değerlendirilmiştir. Hastaların ortalama yaşı 60,1 yıldır. Beş hastanın etiolojisinde bir neden bulunamazken 1 hastada Sistemik Lupus Eritematozus (SLE) saptanmıştır. Tüm hastalarda sıcak tipte OİHA saptanmıştır. Hastaların 5'inde intravenöz metil prednizolon tedavisi sonrasında hemoliz tablosunun düzeldiği görülmüş ancak 1 hastada düzelme olmadığından bu hastaya immunsupresif tedavi başlanmıştır. Steroid yanıtı ve steroid azaltma döneminde viral ensefalit geçiren bir hasta dışında hastaların hiçbirinde mortalite görülmemiştir.

Sonuç: OİHA tanısı öykü, klinik ve laboratuvar bulgularıyla konur. OİHA, geç tanı konduğunda önemli morbidite ve mortalite nedeni olabilir. Erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımıyla morbidite ve mortaliteyi azaltmak mümkündür.

Anahtar Kelimeler: anemi, hemolitik, otoimmün, sıcak

PS - 051 Suicidal Amaçlı Korozif Madde İçimi Sonucu Mide Perforasyonu

Pınar Yıldız¹, Şafak Meriç Özgenel², Mustafa Yıldız³

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Genel Dahiliye BD.

²Yunus Emre Devlet Hastanesi Gastroenteroloji Bölümü

³Yunus Emre Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Bölümü

Amaç: Korozif maddeler; sıklıkla ev temizliğinde kullanılan, sıvı, katı ve toz şekillerde satılan ürünlerdir. Klinik pratikte bu maddeler, çocukluk çağında kazara ve erişkin yaş döneminde suicidal amaçlı içilerek acil tıbbi yardım gereksinimi ile karşımıza çıkar. Korozif madde intoksikasyonlarında sıvı yapıda olanlar en sık karşılaşılan ve en çok zarar veren formdur. Gastrointestinal sisteme vereceği zararı, içilen maddenin pH ve miktarı belirler ve ciddi ve mortal seyir gösterebilir.

Olgu: Burada yakın dönemde acil servisten gastroenteroloji kliniğine danışılan, aile içi tartışma sonrası yaklaşık 400 cc tuz ruhu içerek başvuran 57 yaşında erkek hasta sunuldu. Hastanın özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü olmadığı, korozif maddeyi aldıktan hemen sonra acil servise başvurduğu, başvuru anında göğüs ve sırt ağrısı olduğu öğrenildi. İlk muayenesinin ardından hastanın genel durumu orta-kötü olarak değerlendirildi ve gelişebilecek komplikasyonlar göz önüne alınıp yoğun bakıma yatırıldı. Başvurusundan 1,5 saat sonra çekilen abdominal tomografisinde patoloji saptanmadı. Hasta orali kapalı ve geniş spektrumlu antibiyoterapi ile takibe alındı. Kliniği hızlı progresyon gösteren ve vital bulgularında hipotansiyon, taşikardi ve uykuya meyil, laboratuvar bulgularında hiperpotasemi, metabolik asidozu saptanan hastada perforasyon şüphesi ile acil cerrahi değerlendirme istendi. Genel cerrahi değerlendirmesi sonucu perforasyon düşünülen hasta, hastane başvurusunun 12. saatinde acil cerrahiye alındı. Operasyonda total mide nekrozu ve mide kardiadan pilora kadar perforasyon saptandı(Resim 1.). Total gastrektomi, özofagojejunostomi ve Braun anastomoz yapıldı. Operasyon sonrası 48. saatinde yoğun bakımda arrest olmuş, müdahalelere rağmen kaybedilmiştir **Sonuç:** Olgumuzun suicidal amaçlı aldığı tuz ruhu, hidroklorik asit, asit yapıda ve gastrointestinal sistemde ciddi yanık, nekroz ve perforasyona yol açabilen bir maddedir. Diğer asit maddelerden farklı olarak likefaksiyon nekrozuna yol açar ve doku penetrasyonuna yol açarak hızla tam kat hasara sebep olur. Olgumuzda yüksek miktarda korozif alımını takiben gelişen akut nekrotik süreç, ciddi inflamatuvar yanıt hızla şok tablosuna ilerlemiştir. Bu da sürecin mortalitesini arttırmıştır. Bu vaka ile erişkin hastalarda korozif madde yaralanmalarının akut ve multidisipliner yönetiminin önemini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Korozif Madde Yaralanması, Hidroklorik Asit, Perforasyon

Resim 1.



Mide ön yüzünün tamamen nekrotik ve perforate intraoperatif görünümü

PS- 052 Pandemi Süreci Nelere Neden Oldu? Kontrolsüz İmmüsupresyona Bağlı Santral Sinir Sistemi Tutulumlu Miliyer Tüberküloz Olgusu

Çiğdem Yıldırım¹, Tuba Okatar², Sezgin Barutçu¹, Ayşe Özlem Mete²

¹Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gaziantep

²Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Gaziantep

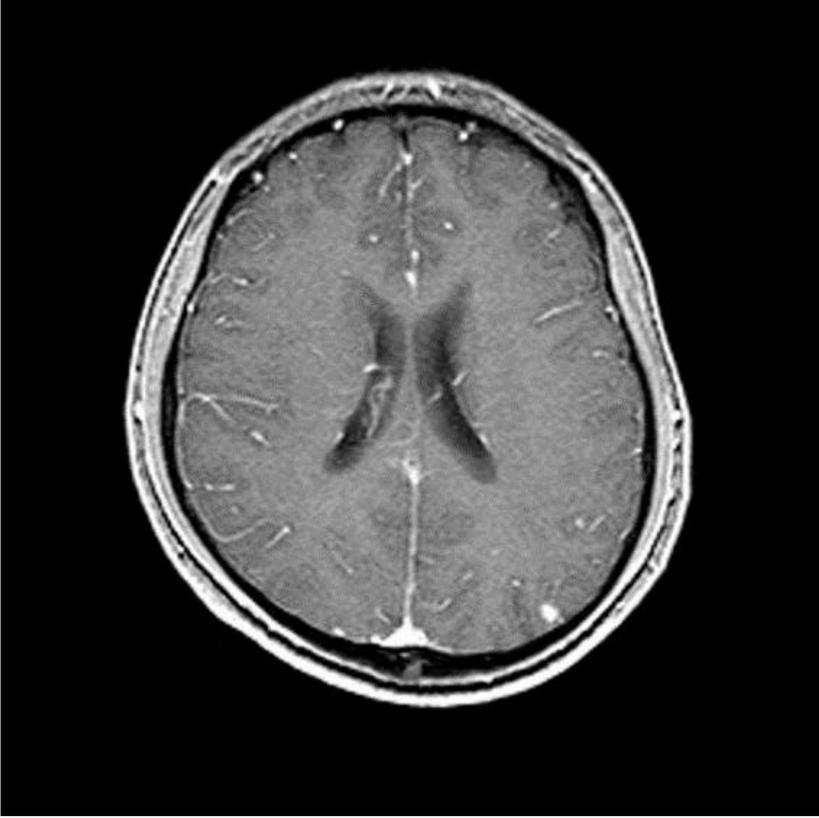
Amaç: Tüberküloz(Tbc),*Mycobacterium tuberculosis*' in etken olduğu multisistemik tutulumlu seyredilen ve birçok sistemik hastalığı taklit edebilen, özellikle bölgemizde yaygın görülen bir enfeksiyon hastalığıdır. Tutulum yaygınlığı ve hastalık şiddeti immünite ile doğrudan ilişkili olup, burada immüsupresif ilaç kullanan genç hasta gelişen santral sinir sistemi (SSS) tutulumlu miliyer tüberküloz olgusu sunulmaktadır.

Olgu: 34 yaşında erkek hasta baş ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde hipersensitivite pnömonisi nedeni ile son 16 hafta olmak üzere 48 mg prednol kullanmaktaydı ve Covid-19 salgını nedeni ile takibe gelmeden tedavisine devam etmiş. Yapılan görüntülemelerinde akciğerde miliyer tutulum ve SSS ' de tüberkülomlar saptanması üzerine hastaya 4 'lü anti-tüberküloz tedavisi (izoniazid, rifampisin, ethambutol ve pirazinamid) 2 ay süreyle verildi. Takiplerde hastalığının 6. ayında ateşinin devam etmesi ve klinik durumunda düzelme olmaması nedeni ile yapılan örneklemede tbc basili saptanmaması üzerine klinik olarak dirençli düşünülerek sevk edildi. Dirençli Tbc için dış merkezde tedavisi başlanmış olan hasta tedavinin 8. ayında nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurdu ve masif emboli sebebi ile tedavinin 8. ayında exitus oldu.

Sonuç: Miliyer tbc hematogen yolla yayılan multisistem tutulumu yapabilen ve ölümcül seyredilen klinik bir hastalığı ifade eder. Tbc' de multi-drug ilaç direnci (MDR) daha önce MDR-Tbc' ye maruz kalma veya Tbc tedavisi başarısızlığı öyküsü ile yüksek riskli ülkelerden (çoğunluğu Doğu Avrupa'dan) yakın zamanda göç etmiş genç erkek yetişkinlerde daha sık görülmüştür. Ek olarak, çocuklar, bağışıklığı baskılanmış konakçılar, büyük organizma yükü olan, yavaş mikrobiyolojik veya klinik yanıtı olan ve SSS içeren hastalığı olan hastalar için de daha uzun süreli tedavi gerekir. Ancak bu olguda olduğu gibi mikrobiyolojik olarak kanıtlanamasa da yanıtız Tbc hastasında MDR- Tbc olabileceği akılda bulundurulmalıdır

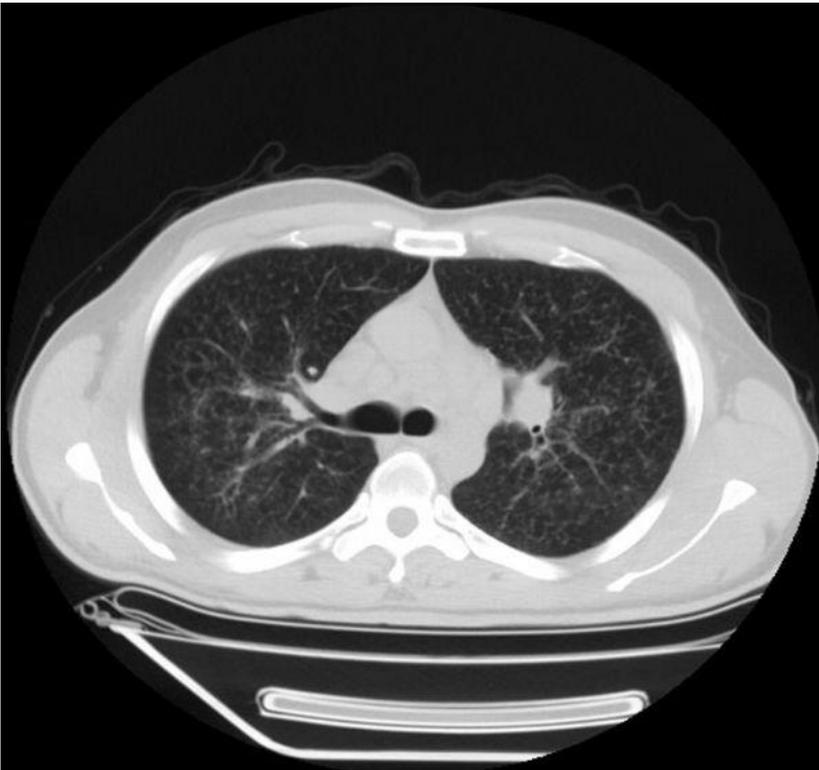
Anahtar Kelimeler: İmmüsupresif ilaç, Covid-19 salgını, Miliyer tüberküloz, Tüberküloz

BEYİN MR



Sol parietal kortikal alanda milimetrik boyutlu tüberkülom

TORAKS BT



Bilateral akciğerlerde yaygın miliyer görünüm

PS - 053 Asemptomatik Hipernatremi ile Başvuran Rohhad(net) Sendromu -Olgu Sunumu

Fırat Tari, Seydahmet Akın, Banu Büyük, Nevra Karademir, Nazire Aladağ, Yasemin Özgür, Arzu Işık, Özcan Keskin

SBÜ Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi. İstanbul

Giriş: Rohhad-net sendromu; rapid onset obesity (erken başlangıçlı obezite - ro), hypothalamic dysfunction (hipotalamik disfonksiyon - h), hypoventilation (hipoventilasyon - h), autonomic dysregulation (otonomik disregülasyon - ad), neuroendocrine tumor (nöroendokrin tümör - net) baş harflerinin kısaltması ile bilinen, son derece nadir görülen, dünyada 100'ün altında vaka bildirilen etyolojisi net olmamakla beraber, otoimmün ve genetik faktörlerin rol oynadığı multifaktöriyel, multisistemik sendromik bir hastalıktır. Nöral krest tümörleri (ganglionörom, ganglionöroblastom...) hastaların yaklaşık olarak %40'ında görülmektedir. Hastalarda hipo-hipernatremi, santral hipotiroidi, yüksek prolaktin seviyeleri, düşük kortizol, düşük ACTH yanıtı, anormal büyüme hormonu yanıtı, puberte bozuklukları, otonomik disregülasyon görülebilir. Alveolar hipoventilasyon en sık ani ölüm sebebidir.

Olgu: Eski başvurularında da hipernatremi öyküsü mevcut olan hastanın uzun süredir sıvı alımının az olduğu belirlendi. Gelişinde vitalleri stabil olan fizik muayenesinde belirgin hepatosplenomegali saptanan hastanın tetkiklerinde Na:165 mmol/L, total bilirubin: 2.09 mg/dL (n:0.2-1.2), direkt bilirubin 0.32 mg/dL (n:0-0.3), Hg: 9.9, Plt: 108000/dL, trigliserid: 194 mg/dL (n:0-150), HDL kolesterol: 19 mg/dL (n:40-60), LDL kolesterol: 41 mg/dL (50-150), TSH: 0.031 mIU/L(n:0.34-5.6), Ft3: 3.02 pmol/L (n:3.98-6.94), Ft4: 7.93 pmol/L (n:7.85-13.26), LH: 11.52 IU/L(n:1.24-8.62), FSH:11.41 IU/L (n:1.27-19.26), serbest kortizol: 1.48 ug/dL (n:6.7-22.6), total testesteron: 149 ng/dL (n:175-781), prolaktin: 93.88 ug/L (n:2.64-13.13) olarak bulundu. Hastaya kortizol, L-Tiroksin başlandı. İdrar dansitesi normal olduğundan ön planda diabetes insipidus düşünülmedi. Hipofiz MR normal saptandı. Ultrasonda hepatosplenomegali ve hepatosteatoz saptandı. Göğüs hastalıkları konsültasyonu sonrası uyku apne sendromu tanısı konuldu. Tekrarlayan trombozları için yeni nesil oral antikoagülan başlandı. IV sıvı ve oral hidrasyonla sodyum düzeyi normale çekildi.

Sonuç Rohhad-net sendromunun belli bir tedavisi bulunmamaktadır. Hastalığın tedavisi multidisipliner bir yaklaşımla yürütülmelidir. Hastalığın komponentlerinden olan; ganglionörom, ganglionöroblastom...gibi nöroendokrin tümörler açısından hastalar belirli aralıklarla taranmalıdır. Hipotalamik disfonksiyon bulunan hastalarda hormon replasman tedavisi, büyüme hormonu desteği verilebilir. Alveolar hipoventilasyon bulunan vakalarda 24 saat/uykuda BPAP desteği, dirençli bradikardisi olan vakalarda pacemaker tedavileri göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipernatremi, ROHHAD net sendromu, obezite,

PS - 054 İntrakranyal Kanama ile Presente Olan Cushing Sendromu Olgusu

Mehmet Fırat, Banu Büyük, Seydahmet Akın, Nazire Aladağ, Arzu Işık, Yasemin Özgür, Özcan Keskin

SBÜ Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi. İç Hastalıkları Kliniği. İstanbul

GİRİŞ:Değişik nedenlerle oluşan uzun süreli glukokortikoid fazlalığı,aydede yüzü, gövdesel obezite, hipertansiyon, çabuk yorulma, amenore, hirsutismus, kolay zedelenme, stria ve osteoporoz gibi belirti bulgulardan oluşan bir sendrom oluşturur ve bu sendroma Cushing sendromu adı verilir.

OLGU Elli dokuz yaşında kadın hasta baş ağrısı, genel durumda bozulma, tansiyon yüksekliği nedeniyle acil servise başvurdu. Yapılan görüntüleme ve tetkiklerinde hipertansif intrakranyal kanama tespit edilip yoğun bakıma alınan hasta 16 gün yoğun bakım ünitesinde, 6 gün nöroloji servisinde yatırıldı. Sonrasında hasta hirsutizm ve sağ adrenal bezde adenom nedeniyle ileri tetkik ve tedavi amacıyla dahiliye servisine yatırıldı. Fizik muayenede genel durum orta bilinç açık oryante, koopere, saç ve saçlı deri doğal, yüzde sakal ve bıyık bölgelerinde, bacaklarda terminal kıllanma mevcuttu. Ferriman -Galley skorlamasında 14 olarak saptandı. Sağda akciğer sesleri azalmış bulundu. Jinekolojik değerlendirmede patoloji saptanmadı. EKG de:normal sinüs ritmi, EKODA: EF %55 ve sol ventrikül konsantrik hipertrofisi görüldü. Laboratuvar incelemelerinde hormon panelinde bazal kortizol: 14,7 ug/dl(6,7-22,6) ACTH <5 pg/ml (0-46),1 mg deksametazon supresyon testi(DST) sonrası kortizol: 20ug/dl bulundu,8 mg DST sonucu 15,6ug/dl geldi. Kortizol her iki test ile de baskılanmadı. 24 saatlik idrarda vanil mandelik asid: 5,14 mg/L, normetenefrin:115 ug/gün(50-650) metanefrin: 115ug/gün(30-350) olarak geldi. 17-OH progesteron 1,07 ug/L(0,13-0,51) aldosteron 120,2 ng/L(13,3-231,4) testesteron:83 (0,1-75) prolaktin:72,4 ug/L(3,34-26,72) DHEA-S:101 ug/dL(8-188) serbest testesteron 1,86 ng/L(0-1,56) büyüme hormonu:0,15 ng/ml (<7) plazma renin aktivitesi:0,07 ng/ml/saat(0,1-2,38) 1,4 delta andrestenodion:0,4 ng/ml(0,22-2,24)olarak bulundu. Hastaya Cushing Sendromu tanısı konularak genel cerrahiye konsulte edildi.

Sonuç Hipertansif intrakranial kanama ile başvuran hastaya Cushing Sendromu tanısı konuldu. Aydede yüzü, gövdesel obezite, hipertansiyon, çabuk yorulma amenore, hirsutismus, kolay zedelenme, stria ve osteoporoz gibi belirti bulgularla gelen hastalarda Cushing düşünülmesi gereken bir tanı olduğu gibi intrakranyal kanama gibi atipik şekillerde de karşımıza çıkabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Cushing Sendromu, hipertansiyon, intrakranyal kanama, kortizol

hastanın görünümü



hastanın görünümü 2



PS - 055 Serebral Enfarkt ile Seyreden İnfektif Endokardit Olgu Sunumu

Gonca Karatosun, Arzu Cennet Işık, Esin Aydoğan, Seydahmet Akın, Nazire Aladağ, Banu Büyük, Özcan Keskin

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

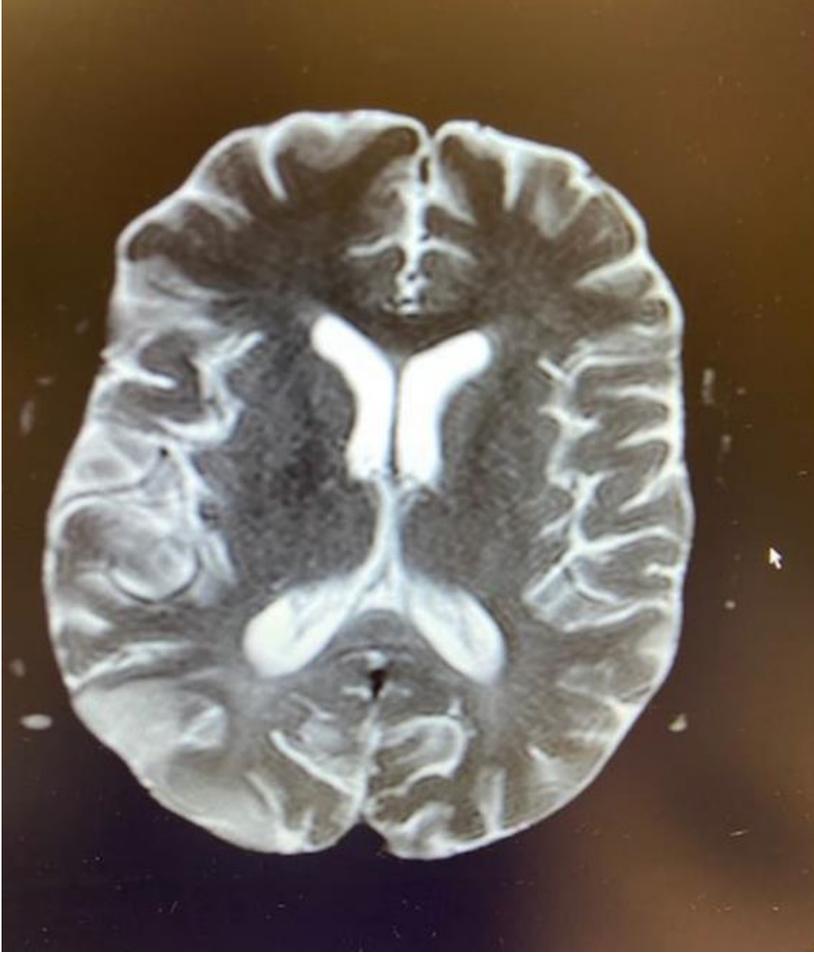
GİRİŞ: İnfektif endokardit (İE) başta bakteriler;mantar, virüs gibi çeşitli mikroorganizmaların neden olduğu kalp kapak, endokard veya damar endotelinin infeksiyonudur. Morbiditeler ve yüksek mortalite hızı nedeniyle önemlidir. Ateş yüksekliği nedeniyle tanı alan ve takipte serebral enfarkt gelişen olgumuzu paylaşacağız.

OLGU: 50 yaşında KBY(3/7 HD),DM,HT,KAH,geçirilmiş pulmoner emboli öyküsü olan kadın hasta bulantı, ağrı, halsizlik şikayeti ile başvurdu.5 yıldır 3/7 HD ve sol juguler kalıcı HD kateteri olan hastanın gelişinde WBC:20500,PLT:80000, HB: 10,1;elektrolit, KCFT değerleri normal, CRP:181,Üre:209,kre:6 idi. Ateş, öksürük,dispne yok; kateter yeri temizdi. Hastaya kateter enfeksiyonu? nedeni Piperasilin-Tazobaktam+Teikoplanin başlanarak takibe alındı. Kan-idrar kültürleri gönderildi; kateteri çıkarıldı ve kültürü gönderildi. Sağ juguler geçici HD kateteri ile HD devamı sağlandı. Kan ve kateter ucu kültüründe MSSA üremesi nedeniyle Ampisid ile tedaviye devam edildi; infektif endokardit açısından EKO planlandı. Sağ göz görme kaybı,sağ el titreme, hareket kısıtlılığı gelişti; Nöroloji tarafından; anti-koagülan tedavi başlandı. Beyin BT:Bilateral serebral-serebellar hemisferlerde hipodens alanlar ve serebral-serebellar hemisferlerde sağ>sol olmak üzere akut-subakut enfarkt ile uyumlu iken Kranial MR'da iki serebral-serebellar hemisferde diffüzyon kısıtlılığı gösteren multiple odaklar izlendi(akut enfarkt?) ve Karotis Doppler'de sol CCA bifurkasyon-ICA proksimal seviyesinde %65-70 stenoz ile uyumlu fibrokalsifik plak izlendi; EKO: EF %50, hafif aort yetersizliği, orta mitral ve triküspit yetersizliği(pabs:35),kapaklar kalsifik, biatrial dilatasyon,mitral kapak posterior yaprak orta kısmında ventriküler yüzde hareketli imaj saptandı ve TEE değerlendirilmesi önerildi. Yapılan TEE sonucunda mitral kapak üzerinde 2,6 cmx2,1 cm hareketli kitle, ileri mitral yetersizliği, aort kapakta 1,2 cm hareketli kitle saptandı. KVC ve Kardiyoloji ile rekonsülte edilen hastaya Koroner YBÜ takibi önerildi ve Kardiyoloji merkezine nakli sağlandı. YBÜ takibinde multiple serebral enfarkt gelişen hasta komorbid riskleri nedeniyle opere edilemedi ve mortal seyretti.

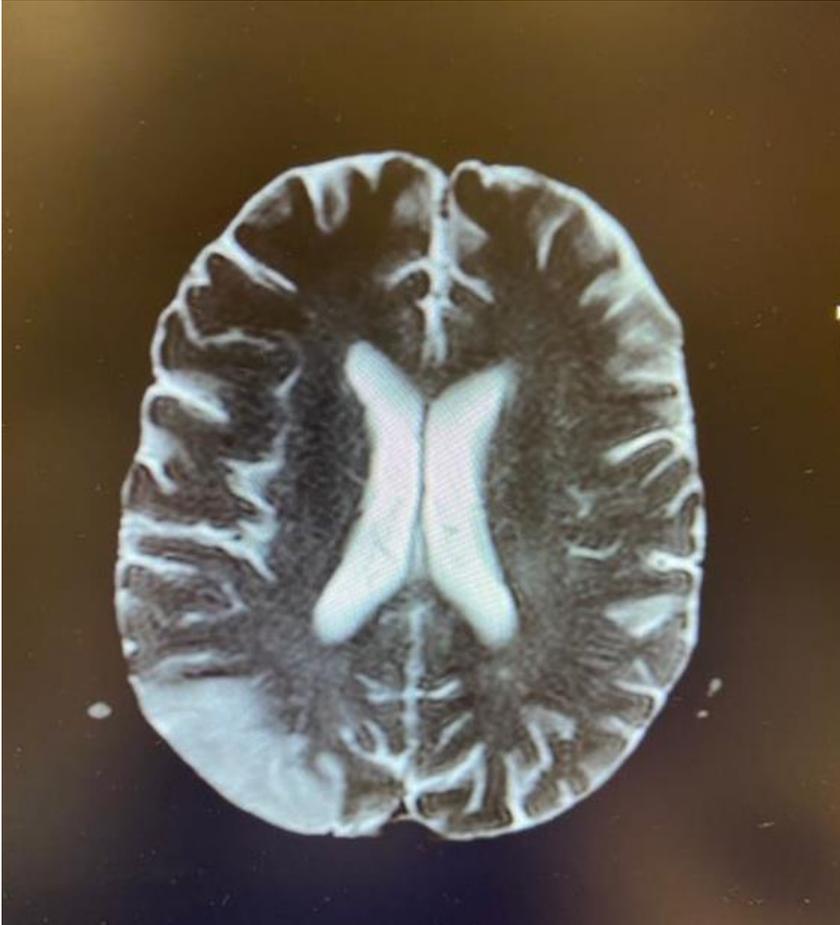
SONUÇ: Endokardit düşünülen veya vejetasyonu saptanan vakalar septik embolik komplikasyonlar açısından yakın takip edilmelidir. Sıklıkla böbrekler (%60), dalak (%44), beyin (%40), koroner arter (%30) ve periferik arterleri etkilerken tedavi ve takibi hastanın klinik durumuna göre ayarlanmalıdır.

ANAHTAR KELİMELER: *hemodiyaliz kateteri, infektif endokardit, mikotik anevrizma*

Hastanın MRG bulguları



Hastanın MRG bulguları



Normal Populasyon ve Risk Gruplarında İnfektif Endokardit Görülme Sıklığı

Durum	GÖRÜLME SIKLIĞI(100.000de)
Normal popülasyon	
Genel	6
>70 yaş	12
>75 yaş	19
Yapısal kalp kapak hastalıkları	
Romatizmal ve dejeneratif kapak hastalıkları	348
Mitral kapak prolapsusu (regürjitasyonlu)	48
Konjenital kalp hastalıkları	
Ventriküler septal defekt (küçük)	480
Biküspid aort kapağı	66
İntrakardiyak yabancı cisim	
Yapay kapak	>1000
TAVI	>1000
PPM ve ICD	1000
İE geçirmiş	7300
Böbrek yetmezliği	
Son dönem KBY	627
Hemodiyaliz	1092
IVDU	1125
SOT alıcısı	1350

İnfektif Endokarditli Hastalarda Kötü Prognoz Belirteçleri

İleri yaş
Yapay kapak infektif endokarditi
Diyabetes mellitus
Komorbidite (zayıflık/düşkünlük, immünsüpresyon, böbrek veya akciğer hastalığı vb.)
Kalp yetmezliği gelişmesi
Böbrek yetmezliği gelişmesi
İskemik inme gelişmesi
İntrakraniyal hemoraji
Trombositopeni
Septik şok
Staphylococcus aureus
HACEK dışı gram negatif çomaklar
Mantarlar
EKO'da regürjitasyon, pulmoner HT, büyük vejetasyon, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda azalma

Canan Kara, Pelin Pamir, Zeynep Karaali

İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

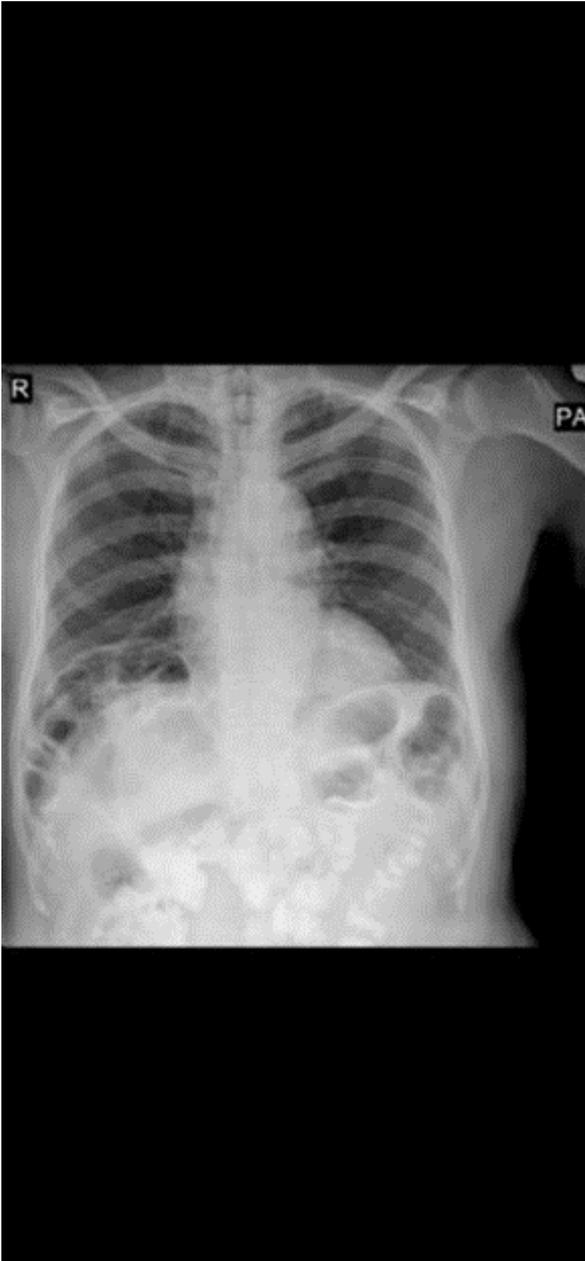
Chilaiditi sendromu, karaciğer ile sağ hemidiyafram arasındaki sağ kolonun araya girmesidir hava içeren bağırsaklar, röntgende diyafram ve karaciğer arasına girmiş olarak görülebilir ve pnömoperitondan ayırt edilmesine yardımcı olur.Chilaiditi belirtilerinin varlığı, diyafram altı boşluk genişlemesine veya bağırsakta hipermobiliteye yol açan karaciğer, kolon veya sağ hemidiyafram anormalliğinden kaynaklanabilir.

Amaç: Chilaiditi sendromu, gis semptomlarla ilişkili, karaciğer ve sağ hemidiyafram arasında kalın bağırsak enterpozisyonunun radyolojik bir belirtisidir.Chilaiditi sendromu kolaylıkla pnömoperitonumla karışabilir.Vizköz perforasyona sekonder olarak gelişen bu durum,cerrahi acil olarak değerlendirildiği için önem arz etmektedir.Genellikle görüntüleme çalışmalarında tesadüfen bulunan Chilaiditi Sendromu düz ac grafisinde % 0.3,göğüs/abdominal bilgisayarlı tomografide % 2.4'e varan oranda tespit edilebilmektedir.Yaşla insidansı artar,erkeklerde sık görülür.Pneumoperitoneum ve sağ diafragmatik herninin ayırıcı tanısında önemlidir.Olgu:74 yaş erkek hasta,kabızlık,oral alım azlığı,kilo kaybı şikayeti ile acil servise başvurdu.Öyküsünden yıllardır şikayetlerinin değişen şiddetlerde devam ettiği,bu nedenle hastaneye sık başvurusu olup ve bağırsak motilite düzenleyici tedaviler almıştır.Hastaneye başvurusundan 13 gün önce endokolonoskopi yapılmış gastrit olarak değerlendirilmiş fakat kolonoskopi efektif yapılamamış.Hasta HT,KBY tanılı,5yıl önce RCC nedeniyle sağ nefrektomi öyküsü var.Fizik muayenesinde her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor,ral,ronküs yoktu.Bulantı,kusma,göğüs ağrısı,nefes darlığı şikayetleri de yoktur.Batın ve diğer sistemik muayeneleri normal.Hastaya kolonoskopi yapıldı ve normal olarak değerlendirildi.RCC tanılı hastaya primer malignite nüks/metastazı açısından PET planlandı ve FDG afiniteli patolojik hipermetabolik odak saptanmamıştır.Hastanın yakın zamanda dış merkez abdominal bt görüntüleri olduğu için tekrarlanmadı.Genel cerrahi ile konsülte edildi.Çekilen ayakta direkt batın grafisinde sağ diyafram altında hava imajı,kolonik haustra görünümü mevcuttu.Hastaya Chilaiditi Sendromu tanısı konuldu.Hastaya konservatif tedavi uygulanması kararlaştırıldı ve yakınmalarında gerileme oldu.Hastanın izlemi gelişebilecek komplikasyonlar açısından devam etmektedir.

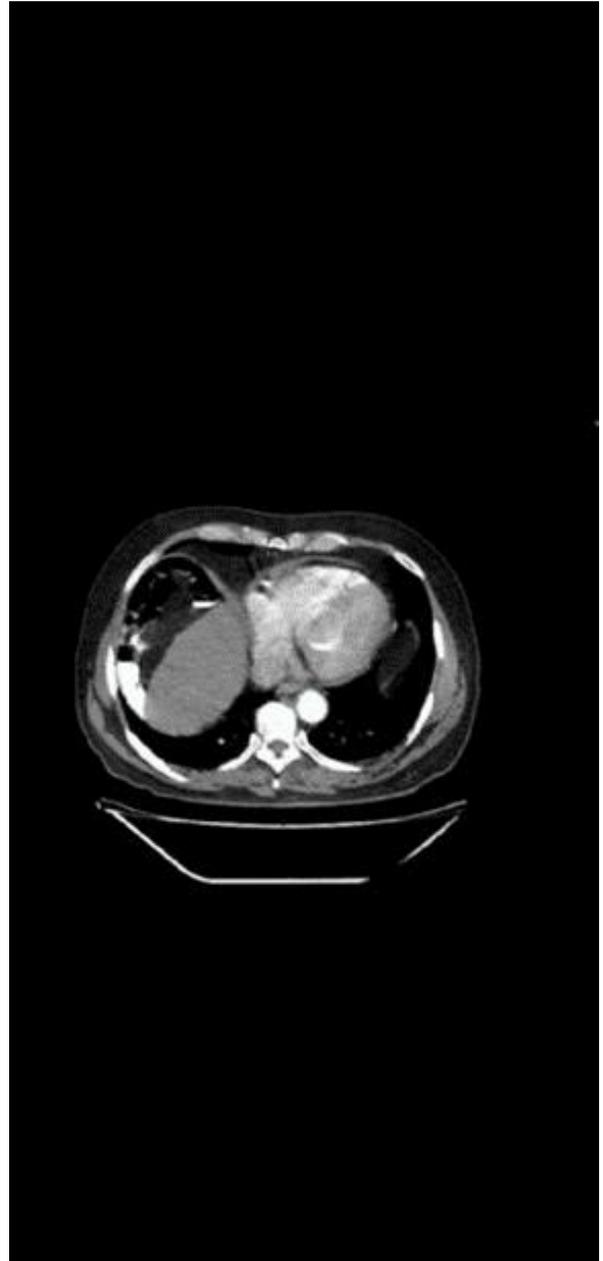
Sonuç: Benign klinik seyir ile karakterize olan Chilaiditi sendromu,karın ağrısı,bulantı,kabızlık,nefes darlığı ve göğüs ağrısı gibi atipik şikayetlere neden olabilir.Gereksiz cerrahi girişimlere neden olabilecek daha ciddi durumlar ile karışabileceği için bu sendromun bilinmesi ve düşünülmesi önemlidir.Kabızlık,oral alım azlığı,kilo kaybı şikayetleri ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda Chilaiditi Sendromu da düşünülmesine dikkat çekmek amacıyla bu olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Chiliaditi sendromu, konstipasyon, dispne

ADBG



BT



PS- 057 Hipopituitarizm ve Antiepileptik kullanımına bağlı Osteomalazili hasta

Nalan Okurođlu¹, Kemal Sarı², Mert Ortaç¹, Neval Şahin¹, Özgen Çeler³, Ali Özdemir¹

¹Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları kliniği

²Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniği

³Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma kliniği

Amaç: Osteomalazi, erişkinde kemik mineralizasyonunda bozulmayla seyreden bir durumdur. İleri yaşlı, güneşle teması kısıtlı, eve bağımlı, kalsiyum ve D vitamini alımı azalan hastalarda görülür. Burada psikotik bozukluk, epilepsi, KOAH ve pulmoner emboli nedeniyle bakım evinde kalan ve osteomalazi ve hipopituitarizm saptadığımız bir olguyu sunduk.

Olgu: Kalça kırığı sonrası yatağa bağımlı olan ve bakımevinde kalan 72 yaşında kadın nefes darlığı, tansiyonunda düşme ve halsizlik nedeniyle acile getirildi. TA 107/50 mmhg, nb 94 /dk, bilinci açık, sistem muayeneleri doğaldı. Başvurusunda laboratuvar bulguları tablo-1'dedir. Hasta furosemid, karbamazepin, essitalopram, lansaprol, biperiden, Olanzapin, ketiapin, valsartan-HCT, metoprolol, warfarin kullanmaktaydı. Derin anemisi olan hastanın rektal tuşesinde normal gayta bulaşı saptanan hasta mikrositer anemi ve hipernatremi nedeniyle iç hastalıkları servisine yatırıldı.

Sıvı açığı hesaplanarak %0,9 salin başlandı. Warfarin kullanımı olup aktif kanaması olmayan hastaya 3Ü eritrosit süspansiyonu uygulandı. TSH, sT3 ve sT4 düzeyleri referans altında saptanması üzerine hipofiz hormonları istendi(tablo-2). Bu tetkikleri sonucu hipopituitarizm tanısı ile önce hidrokortizon 20+10 mg ve ardından L-tiroksin 25 mcg eklendi. Yatışında alkalin fosfataz yüksekliği olan ve düzeltilmiş kalsiyum düzeyi 7,7 mg/dl saptanan hastanın Vitamin D düzeyi 3 ng/ml, PTH 1695 pg/ml(referans 15-65) ve 24 saatlik idrar kalsiyum miktarı 11 mg/gün ölçüldü.

Kırık ve kalça protezi olduğundan yapılan kantitatif BT'de T skoru -3,66, kemik mineral yoğunluğu ise 83 mg/cm³ saptandı. Hipofosfatemi, d vitamin düşüklüğü, hiperparatiroidi ve düşük idrar kalsiyumu ile osteomalazi tanısı konuldu. D vitamini 50.000 ü/hafta ve kalsiyum karbonat 1000 mg/gün başlandı. Gastroskopi ve kolonoskopi planlanan hastanın barsak temizliğinde kullanılan fosforlu laksatif nedeniyle hipokalsemi, karpopedal spazm ve bronkospazm gelişti (resim 1). Parenteral kalsiyum replasmanı yapılarak kolonoskopisi ertelendi. Hasta hidrokortizon, l-tiroksin, d vitamin ve oral kalsiyum desteği ile taburcu edildi.

Sonuç: İleri yaşlı hastalarda osteomalazi osteoporozla karışabilir. Ancak hipokalsemi, hipofosfatemi, alkalin fosfataz düzeylerinde artış, düşük idrar kalsiyumu ve yüksek PTH osteomalazi tanısını desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Osteomalazi, Osteoporoz, hipokalsemi, hipofosfatemi, hipopituitarizm

resim 1



karpopedal spazm

tablo 1

Parametreler		Referans aralığı
WBC 10 ³ /uL	12.100	4000-10000
Hb gr/dl	3.4	11-15
HCT %	12,6	36-47
MCV fl	65,7	80-100
ALP U/L	314	35-105
Sodyum mmol/L	170	136-145
Kalsiyum mg/dl	6,7	8,8-10,2
Fosfor mg/dl	1,6	2,5-4,5
Albumin mg/L	2,7	3,5-5,1
T.protein mg/L	5,9	6,4-8,3
INR sn	5,8	0,7-1,27

tablo 2

Parametre		Referans aralığı
TSH uIU/ml	0,02	0,28-3,86
sT4 ng/dl	0,83	0,93-1,7
sT3 pg/ml	1,69	2,04-4,4
ACTH pg/ml	<1,5	7,2-63,3
Kortizol ug/dl	3,5	4,8-19,5
LH mIU/ml	0,3	Menopoz sonrası 7-58
FSH mIU/ml	0,4	Menopoz sonrası 25-134
Prolaktin ng/ml	21	4,79-23

PS - 58 Esansiyel Hipertansiyon Tedavisinde Kombinasyon Tedavisi ile Frontal QRS-T Açısı Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Ömer Bedir

Cizre Devlet Hastanesi, Şırnak

Amaç: Frontal QRS-T açısı miyokardiyal repolarizasyonun yeni bir belirteci olup EKG cihazlarının otomatik rapor kısmından kolaylıkla ölçülebilir. Bu çalışmada, esansiyel hipertansiyon tanılı, kombinasyon tedavisi ve tekli antihipertansif tedavi alan hastalarda frontal QRS-T açısının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Şubat 2020–Nisan 2020 tarihleri arasında esansiyel hipertansiyon ile takipli, ek komorbiditesi olmayan, EKG'de; dal bloğu, anormal Q dalgası ve atriyoventriküler blok olmayan, 18 yaş ve üzeri 47 hasta çalışmaya alındı ve retrospektif olarak değerlendirildi. Frontal QRS aksı ve T aksı, EKG cihazının otomatik rapor kısmından elde edildi. Frontal QRS-T açısı, QRS aksı ile T aksı arasındaki mutlak farklılık olarak tanımlandı (frontal QRS-T açısı = QRS aksı – T aksı). Hastaların değerleri IBM spss v25.0 ile Oneway Anova ile test edildi. Gruplar arası dağılım eşit olmadığından dolayı bulgular Dunnett's c ile analiz edilerek istatistiksel anlamlılık değerlendirildi. Çıkan sonuçlar $p < 0,05$ olması durumunda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 31 kadın 16 erkek hastanın yaş ortalaması 60,53 olup ortalama frontal QRS-T açısı 52,85 idi. Hastalar kombinasyon tedavisi almakta olan (Grup 1) ve tekli antihipertansif ajan kullanan (Grup 2) şeklinde iki grupta sınıflandırıldı. 32 hasta kombinasyon tedavisi, 15 hasta tekli antihipertansif tedavi almaktaydı. Gruplar arasında bazal karakteristik özellikler ve laboratuvar parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı, bununla birlikte diyastolik kan basıncı ve ortalama arteriyel kan basıncı Grup 1'de anlamlı olarak daha düşük izlendi (Tablo 1). Çalışmada Grup 2'deki hastaların frontal QRS-T açısı Grup 1'e göre anlamlı olarak daha genişti ($p = 0,006$). Ancak nabız, QRS süresi ve ejeksiyon fraksiyonu açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 2).

Sonuç: Çalışma sonucunda kombinasyon tedavisi alan esansiyel hipertansiyon tanılı hastalarda frontal QRS-T açısı ile diyastolik arteriyel kan basıncı ve ortalama arteriyel kan basınçları daha düşük saptandı. Bu çalışma sonucunda frontal QRS-T açısının kombinasyon tedavisi alan grupta daha düşük bulunması hedef organ hasarının gecikmesi ihtimalini akla getirmektedir. Çalışma grubunun küçük olması ve geriye dönük yapılmış olması çalışmanın ana kısıtlılıklardandır. Kontrol grubunun bulunmayışı bir diğer kısıtlılıktır. Frontal QRS-T açısı ile antihipertansif tedavi arasındaki ilişkinin daha iyi aydınlatılabilmesi için, daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Frontal QRS-T açısı, esansiyel hipertansiyon, hedef organ hasarı

Tablo 1: Grupların temel karakteristik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması

	Grup 1 (n: 32)	Grup 2 (n:15)	Toplam (n: 47)	p değeri
Yaş (yıl)	61,66 (±13)	58,13 (±14,25)	60,53 (±13,36)	0,405
Cinsiyet (E/K)	8/24	8/7	16/31	0,058
Sigara Kullanımı (+/-)	6/26	5/10	11/36	0,612
VKİ (kg/cm ²)	32,47 (±5,48)	29,50 (±4,64)	31,52 (±5,36)	0,076
Bel Çevresi (cm)	104,47 (±7,83)	102,20 (±8,06)	103,74 (±7,89)	0,364
SAB (mmHg)	158,75 (±16,80)	168,67 (±13,02)	161,91 (±16,24)	0,051
DAB (mmHg)	86,56 (±11,81)	94,67 (±11,872)	89,15 (±12,31)	0,034*
OAB (mmHg)	110,62 (±12,31)	110,62 (±11,49)	113,40 (±12,61)	0,026*
Kreatinin (mg/dL)	0,86 (±0,19)	0,80 (±0,18)	0,84 (±0,19)	0,265
Hemoglobin (gr/dL)	12,96 (±1,68)	13,40 (±1,73)	13,10 (±1,69)	0,415
Lökosit(×10 ³ /μL)	8,75 (±2,83)	8,56 (±2,57)	8,59 (±2,73)	0,568
e-GFR	79,69 (±14,03)	96,15 (±15,53)	84,94 (±16,31)	0,051

Grup 1: Kombinasyon tedavisi alanlar, Grup 2: Tekli antihipertansif ajan kullananlar, E: Erkek, K: Kadın, VKİ: Vücut Kitle İndeksi, SAB: Sistolik Arteriyel Kan Basıncı, DAB: Diyastolik Arteriyel Kan Basıncı, OAB: Ortalama Arteriyel Kan Basıncı, e-GFR: Elektronik Glomerüler Filtrasyon Hızı

Tablo 2: Grupların elektrokardiyografik ve ekokardiyografik özelliklerinin karşılaştırılması

	Grup 1 (n: 32)	Grup 2 (n:15)	Toplam (n: 47)	p değeri
Nabız (/dk)	77,31 (13,3)	75,33 (9,42)	76,68 (12,12)	0,607
QRS Süresi (msn)	100,66 (14,79)	97,47 (11,26)	99,64 (13,72)	0,464
Frontal QRS-T Açısı (o)	48,1 (16,89)	63 (15,29)	52,85 (17,69)	0,006*
EF (%)	61,06 (4,21)	61,33 (3,6)	61,15 (3,99)	0,831

Grup 1: Kombinasyon tedavisi alanlar, Grup 2: Tekli antihipertansif ajan kullananlar, EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

PS - 059 Dekompense Kalp Yetersizliği ile Başvuran Sol Ventrikül Apikal Tromboze Psödoanevrizma Olgusu

Ömer Bedir

Cizre Devlet Hastanesi, şırnak

Amaç: Psödoanevrizma miyokardın tam kat rüptürü sonucu anevrizma sınırının hematom ve trombüs ile sınırlanması sonucu oluşur. Sol ventrikül psödoanevrizması, miyokard enfarktüsü sonrasında % 0.1 oranında görülen nadir bir komplikasyondur. Lokalizasyonu değişiklik gösterebilir. Gerçek anevrizmalar sıklıkla anterior ve apikal duvarda oluşurken psödoanevrizmalar ise sıklıkla postero-inferior, postero-lateral ve anterior duvarda yerleşir. Hastalar farklı prezentasyonlar ile başvurabilir. Göğüs ağrısı, dispne, akciğer ödemi ve serebrovasküler olaylar başlıca başvuru şekilleridir. Tanısı geciken vakaların mortalitesi oldukça yüksektir. Biz burada kliniğimize dekompanse kalp yetersizliği ile başvuran ve yapılan ekokardiyografik incelemede psödoanevrizma saptanan hastayı sunduk.

Olgu: 76 yaşında 20 gün önce anterior miyokard enfarktüsü geçirmiş olan; diyabet ve hipertansiyon tanıları olan hasta ciddi nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurdu. Çekilen elektrokardiyogramda v1-v4 derivasyonlarda Q dalgası, v1-v6 derivasyonlarda t negatifliği görüldü (Resim 1). Fizik muayenede dinlemekle üst zonlara kadar raller duyulması üzerine hasta dekompanse kalp yetersizliği düşünülerek kardiyoloji yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Yapılan yatakbaşı ekokardiyografik incelemede sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu modifiye simpson yöntemi ile %20 olarak ölçüldü. Ayrıca sol ventrikül apikal bölgesinde yoğun trombüs içeren psödoanevrizma izlendi (Resim 2). Ciddi dispnesi olan hastaya yoğun diüretik tedavisi başlandı. Yoğun bakım takiplerinde hemodinamik olarak unstable hale gelen hastaya inotrop tedavisi başlandı. Diürezi azalan ve kreatinin değerı yükselen hasta diyalize alındı. Yatışının 4.gününde hipotansif olan ve inotrop tedavi ile tansiyonları yükseltilemeyen hastada kardiyak arrest gelişti ve hasta ex oldu.

Sonuç: Miyokard enfarktüsü sonrası mekanik komplikasyonlar nadir olarak görülse de mortalitesi yüksek durumlardır. Yakın zamanda miyokard enfarktüsü geçirmiş hastalarda gelişen semptomlar dikkatli bir şekilde sorgulanmalı ve mekanik komplikasyonlar açısından alert olunmalıdır.

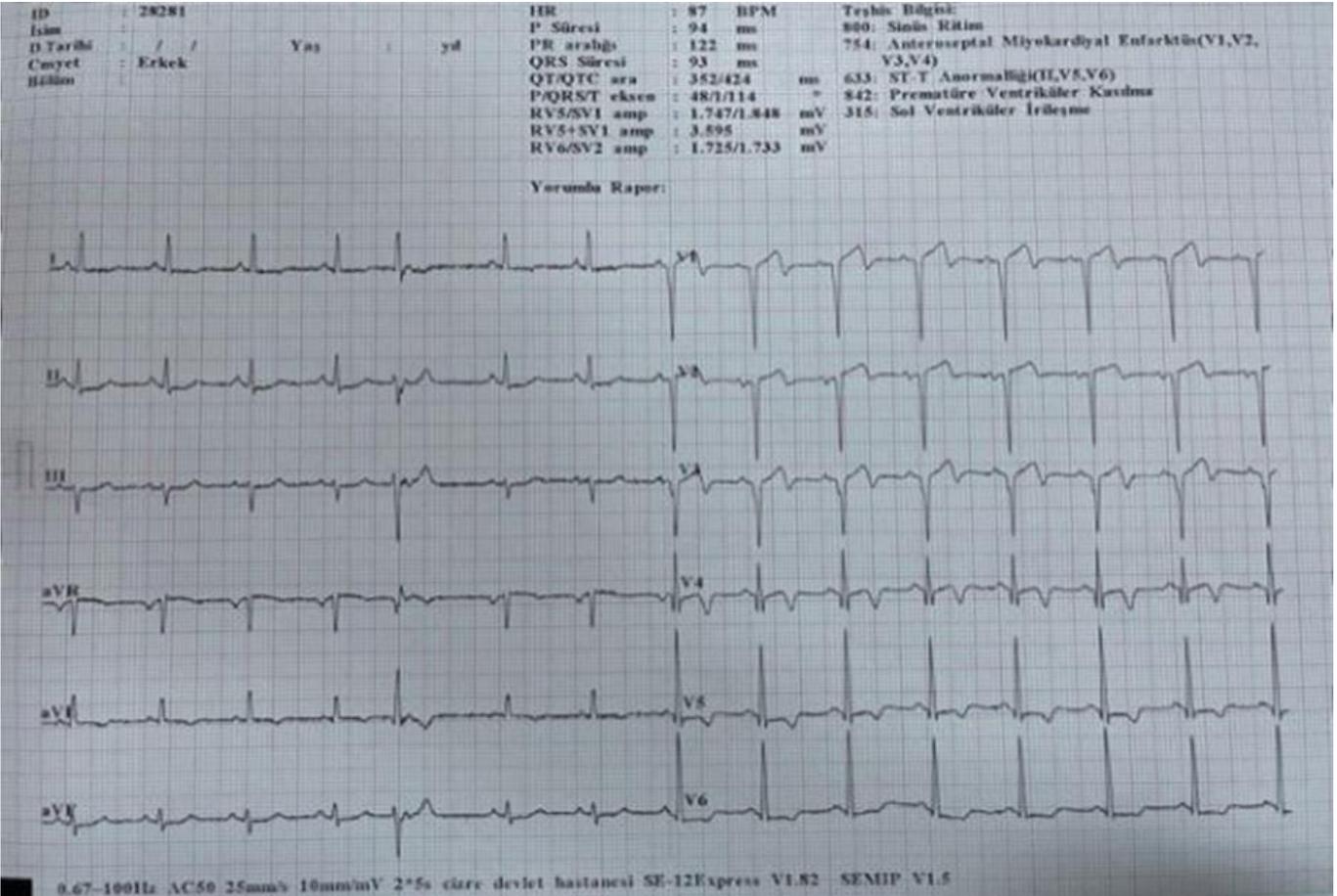
Anahtar Kelimeler: Psödoanevrizma, dekompanse kalp yetersizliği, mekanik komplikasyon

Ekokardiyografi görüntüsü



Kırmızı ok; sol ventrikül apikal bölgede trombus içeren psödoanevrizma görüntüsü

Hastanın acil servise başvuru sırasında çekilen EKG'si



V1-V4 derivasyonlarda Q dalgası, V1-V6 derivasyonlarda t negatifliği görülmektedir

PS - 060 Bulantı ve Kusma Şikayeti İle Gelen Yetişkinine Yaklaşım; Pilor Stenoza Olgu Sunumu

Hüseyin Çalışır, Zeynep Karaali;

Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıklar Ana Bilim Dalı/İstanbul

Amaç: Mide bölgelerinin her biri farklı patolojik süreçlerden etkilenerek midede motor işlev bozukluğuna ve dolayısıyla gecikmiş mide boşalmasına neden olabilir. Pilor bölgesinde stenoza yol açan bir durumda hasta karşımıza inatçı kusma atakları ile gelebilir.

Olgu: Bilinen kronik hastalığı olmayan, H2 reseptör blokleri kullanan 44 yaşında erkek hasta 2 gün önce olan bulantı-kusma, sonrasında gelişen üst ekstremitelerde tonik klonik kasılmayla hastanemize başvurdu. 2 yıldır haftada 2-3 kez bulantı-kusma atakları ve bu nedenle dış merkezlere başvuru öyküsü mevcut. Hastaya şikayetleri nedeniyle semptomatik tedavi verildiği öğrenildi. Fizik muayenede; bilinç açık, koopere, oryante, akciğer ve kardiyak muayenesi normal, batında distansiyon, rebound ve defans yok, organomegali saptanmadı. Direkt dinlemekle çalkantı sesi mevcuttu. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde üre: 95 mg/dl kreatinin: 2.32 mg/dl sodyum: 142 mEq/l potasyum: 3.02 mEq/l klor: 56 mEq/l albümin: 58 g/l lökosit: 11,200/mm³ hemoglobin: 15.6 g/dl kan gazı ph: 7.57, karbondioksit basıncı: 67.1 mmHg bikarbonat: 62.1 mmol/L olarak saptandı. Batın tomografide mide belirgin distandü görünümde, kolon anslarında gaz-gaita distansiyonu mevcuttu. Hastaya aldığı çıkardığı ve vital takipleri ile günlük intravenöz sıvı replasmanı, PPI ve metoklopramid tedavisi uygulandı. Kreatinin değeri geriledi, elektrolitleri normal seviyeye geldi. Hastanın özefago gastro duodenoskopi işlemi ilk iki işlemde mide doluluğu nedeniyle değerlendirilemedi. Nazogastrik ile üç gün oral alımı kapalı takibi sonucu yapılan üçüncü özefago gastro duodenoskopi işleminde de postpilor bölgesindeki şiddetli darlık ve pilor öncesinde dilatasyon saptandı. Genel cerrahi servisi ile konsülte edilen hasta operasyon düşünülmesi üzerine devredildi. Bir hafta oral alımı kapalı olarak takip edildi. Hastaya şikayetlerinde gerileme olmaması üzerine cerrahi tarafından peptik ulcus zemininde pilor stenoza tanısıyla trunkal vagatomi ve gastroenterostomi yapıldı. Post-op takibinde genel durumu iyi olan hasta poliklinik kontrolü ile taburcu edildi.

Sonuç: Pilor stenoza insidansı % 0,1 ile % 0,8 sıklıkta görülen, genellikle bulantı, kusma, kilo kaybı, karında distansiyon şikayetleri ile prezente olan bir durumdur. Etyolojide duodenal ülserlerin iyileşmesi, hipertrofik gastrit, karsinomlar ve postoperatif ekstrinsik adezyonlar olmak üzere bir çok neden olabilir. Hastalarda endoskopik işlem mutlaka yapılmalı, sadece semptomatik tedavi verilmemeli, etyolojik araştırma yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Pilor Stenoza, Bulantı-Kusma, Distansiyon

PS - 061 Gilbert sendromlu COVID-19 hastalarında Hidroksiklorokin kullanımının laboratuvar parametreleri üzerine etkisi

Ayfer Uğış¹, Mustafa Yakarışık¹, Ahmet Cumhuri Dülger²

¹Giresun Üniversitesi Prof. Dr. A. İlhan Özdemir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Giresun

²Giresun Üniversitesi Prof. Dr. A. İlhan Özdemir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Giresun

Amaç: Gilbert Sendromu (GS) hiperbilirubinemi ile seyreden ve otozomal resesif geçiş gösteren genetik metabolik bir hastalıktır. GS benign seyir göstermekte olup kronik karaciğer hastalığı ve fibrozis görülmemektedir. GS tanısı kronik indirekt bilirubin yüksekliği olan hastalarda düşünülmelidir. Üridin difosfat glukuronil transferaz enzim mutasyonu toplumda %10-16 görülmektedir. Bilirubin glukuronidasyonunda %70-80 azalma görülür. GS lu hastalarda Organik Anyon Transporter Defekti (OATD) bulunabilmektedir. Organik Anyon Transporterları, anyonik ilaçların metabolizmasından sorumludur. Hidroksiklorokin, anyonik bir ilaç olduğu için Covid-19 pandemisi sırasında kullanımındaki etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık. **Gereç-Yöntem:** Giresun Üniversitesi Prof. Dr. A.İlhan Özdemir EAH veri tabanı kullanılarak retrospektif olarak GS olan ve COVID-19 enfeksiyonu geçiren hastaların laboratuvar parametreleri değerlendirildi. Veriler SPSS ile değerlendirildi.

Bulgular: Gilbert Sendromlu Hastaların total bilirubin değerleri ortalaması tedavi öncesi 2,28 mg/dL iken tedavi sonrası 0,68 mg/dL olup Hidroksiklorokin kullanımının total bilirubin değerlerini düşürdüğü görülmüştür. Hastaların direkt bilirubin değerleri ortalaması tedavi öncesi 0,96 mg/dL iken tedavi sonrası 0,29 mg/dL olup Hidroksiklorokin kullanımının direkt bilirubin değerlerini düşürdüğü görülmüştür. Hastaların ürik asit değerleri ortalaması tedavi öncesi 5,89 mg/dL iken tedavi sonrası 5,14 mg/dL olup Hidroksiklorokin kullanımının ürik asit değerlerini düşürdüğü görülmüştür (Bknz Tablo.1).

Sonuç: Gilbert Sendromlu hastaların bir kısmında aynı zamanda OATD bulunmaktadır. Organik Anyon Transporterları, anyonik ilaçların metabolizmasından sorumludur. Hidroksiklorokin anyonik bir ilaçtır ve karaciğerdeki organik anyon transporter sistemi üzerinden metabolize olmaktadır. Çalışmamızda COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle 5 günlük hidroksiklorokin kullanımı GS lu hastalarda tedavi öncesine göre serum bilirubin ve ürik asit değerlerini anlamlı olarak düşürmüştür. Hidroksiklorokin aynı zamanda bir OAT indüktörü etkisi olabilir. Hidroksiklorokin, OATD olan Gilbert hastalarında 5 günlük kısa tedavi sonrası total bilirubin ve ürik asit değerlerini düşürmesi suretiyle ayırıcı tanıda kullanılabilir ve COVID-19 enfeksiyonunda Gilbert Sendromlu hastalarda biliyer sistem tutulumunu azaltıcı ve tedavi edici etkisi de olabilir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, Gilbert Sendromu, Hidroksiklorokin

Tablo.1: COVID-19 enfeksiyonu geçiren Gilbert Sendromlu hastaların laboratuvar parametreleri

	n	Ortalama \pm S.S	Ortanca (Min – Max)
YAŞ	39	69 \pm 17	73 (28 - 94)
WBC	39	9,48 \pm 5,10	8,70 (3,08 - 27,50)
NEU	39	7,33 \pm 4,83	6,60 (2,00 - 22,80)
LYMP	39	1,49 \pm 0,93	1,40 (0,20 - 4,00)
PLT	39	240,77 \pm 96,38	211 (98 - 524)
HGB	39	12,98 \pm 1,83	13,0 (9,0 - 16,9)
MCV	39	89,53 \pm 5,24	91,0 (79,6- 101,0)
GLUKOZ	35	144 \pm 59	128 (69 - 365)
ÜRE	36	38,9 \pm 20,7	33 (13 - 127)
CRE	36	1,06 \pm 1,04	0,9 (0,52 - 7,00)
AST	37	33,4 \pm 25,0	24 (12 - 122)
ALT	37	24,2 \pm 22,5	17 (6 - 125)
ALBUMİN	31	3,80 \pm 0,67	3,9 (2,4 - 4,8)
Ü A. (Önce)	35	5,89 \pm 2,23	5,6 (2,3 - 12,2)
Ü A. (Sonra)	29	5,14 \pm 1,94	4,5 (1,8 - 8,9)
T.BİL.(Önce)	38	2,28 \pm 1,61	1,85 (1,2 - 9,5)
T.BİL.(Sonra)	32	0,68 \pm 0,32	0,61 (0,23 - 1,4)
D.BİL (Önce)	38	0,96 \pm 1,37	0,59 (0,27 - 6,65)
D.BİL.(Sonra)	32	0,29 \pm 0,13	0,27 (0,11 - 0,68)
ALP	31	100,13 \pm 82,45	78 (27 - 502)
GGT	31	40,13 \pm 35,64	28 (6 - 135)
LDH	36	257,58 \pm 168,13	239,5 (69 - 1137)
CK	35	230,7 \pm 735,2	62 (19 - 4408)
TSH	24	1,52 \pm 1,99	0,95 (0,01 - 9,50)