



3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023
Anemon Denizli Oteli

KONGRE ÖZET KİTABI

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



İÇİNDEKİLER

DAVET 4

KURULLAR 5

BİLİMSEL PROGRAM 6

KONUŞMA ÖZETLERİ 8

Tedaviye Geç Kalmış Bir Gut Vakası / Ayşe Nur Bayındır Akbaş 9

Gebelikte Endokrinolojik Sorunlara Yaklaşım / Ayten Eraydın 11

Konjenital Trombofililere Yaklaşım / Başak Ünver Koluman 13

Şokta Ayırıcı Tanı / Gökhan Önder 19

Şok Tedavisi / İsmail Hakkı Akbudak 21

Fonksiyonel Kabızlığa Klinik Yaklaşım / Ufuk Kutluana 22

SÖZLÜ BİLDİRİLER 23

Heparin İlişkili Trombositopeni Ve Pulmoner Tromboemboli Olgu Sunumu / Ali Himmet Çakmak 24

Erdheim Chester Hastalığı Seyrinde Gelişen Myelodisplastik Sendrom: Nadir Bir Vaka / Nilay Yalçınkaya 25

Masif Pulmoner Emboli ile Birlikte Crush Yaralanması Olgusu / Çağla Erdoğan 27

Polikistik Overde Karmaşık Bir Klinik: Hair-An Sendromu / Ramin Alizadeh Gheshlagh 28

Hipogliseminin Nadir Bir Nedeni İnsülin Otoimmün Sendromu / Sema Taban 30

Hipopitüiter, Obez ve Sağlıklı Bireylerde Oksitosin, Leptin, Vaspin, Melatonin Düzeylerinin Karşılaştırılması / Ecem Pars Uygur 31

Multipl Kemik Tutulumları İle Prezente Olan 23 Yaş Multipl Miyelom Olgu Sunumu / Sibel Kabukçu Hacıoğlu 32

Metabolik Sendromu ve Hipogonadizmi Olan Erkeklerde Nesfatin-1, Kisspeptin, 5 Alfa Redüktaz-1 ve Aromataz Düzeyleri / Halil Güner 33

Waldenstrom Makroglobulinemisi Mi? Ig M Miyelom Mu? / Sibel Kabukçu Hacıoğlu 34

Covid-19 Tanı ve Tedavisi Alan Hastaların Klinik Bulguları ve Uygulanan Ağrı Skorlarına Bağlı Verilerin Değerlendirilmesi / Aysel Güven 35

Olgular Eşliğinde Nöroendokrin Tümörlere Yaklaşım / Semra Taş 36

BRAF Mutasyonu Olan Kolon Kanserli Hastalarda Tek Merkez Deneyimi / Ceren Mordağ Çiçek 37

Hiperkalsemi Saptanan Hastaların Etiyolojik Olarak İncelenmesi Ve Tedavi Yaklaşımları / Funda Sicim Keskin 38

Ender Görülen Asit Etiyolojili Bir Vaka Sunumu / Mustafa Gürkan Haytaoğlu 39

İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Olgusunda Hemofagositik Lenfositosis / Çağla Erdoğan 41

Akut Başlayan Bilişsel Bozukluğu Olan Bir Geriatrik Olgu: Hashimoto Ensefalopatisi / Açelya Gökdeniz Yıldırım 42

Langerhans Hücreli Histiositozlu Bir Olgu / Betül Seza Ulu 43

Kanser Tarama Testleri Farkındalığı / Bedriye Açıkgöz Yıldız 44

Beta Talasemi Major Tanılı Hastaların Evlilik Ve Fertilite Durumlarının Değerlendirilmesi / Gülsüm Akgün Çağlıyan 45

Hereditör Anjiyoödem Olgularında Ayırıcı Tanı: Bir Vaka Sunumu / Onurcan Yıldırım 46

Metastatik Kolon Karsinomlu Hastalarda Anti-Egfr Tedaviye Yanıtı Etkileyen Klinik Ve Biyokimyasal Belirteçler / Mahmut Can Kılıç 47

Akciğer Kanserinde Hedefe Yönelik Tedavi Alan İki Olgu Sunumu / Gamze Serin Özel 48

Paratiroid Adenomlarında Mikrodalga Ablasyon / Aslı Eriş 49

Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde İmmün Kontrol Noktası İnhibitörlerinin Birinci Basamak Tedavideki etkinliği; Tek Merkez Deneyimi / Melek Özdemir 50

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



POSTER BİLDİRİLER [51](#)

Sistemik Mastositoz (SM) Vakalarında Klinik ve Tanısal Yaklaşımlar / Onurcan Yıldırım [52](#)

Akut İnterstisyel Nefritli Hastaya Yaklaşım Olgu Sunumu / Mustafa Can Basmacı [53](#)

Nimotuzumab Tedavisi İle Uzun Süreli Progresyonsuz Sağ Kalım Elde Edilen Beyin Tümörü Olgusu / Semra Taş [54](#)

Dress Sonrası Renal Tutulumlu Olgu Sunumu / Huriye Karagül [55](#)

Görme Kaybı ile Gelen ALK+ AC Adenokarsinom Tanılı Hasta: Olgu Sunumu / Bedriye Açıkgöz Yıldız [56](#)

Septik Şok Tablosundaki Bir Vakada Biosky Filtre Teknolojisi Kullanımı / Ali Himmet ÇAKMAK [57](#)

Setuksimaba Bağlı Ciddi Hipomagnezemi Olgusu / Ceren Mordağ Çiçek [58](#)

Akut Böbrek Yetmezliğinin Nadir Bir Sebebi İnfektif Endokardit Olgu Sunumu / Ali Himmet Çakmak [59](#)

Akut Tübüler Nekroz ve Akut İnterstisyel Nefrit'li Olgu sunumu / Huriye Kılınç [60](#)

Bilateral Adrenal Kitle İle Prezente Olan Adrenal Lenfoma Vakası / Rukiye Özer [61](#)

Metakron Tanı Alan İki Primer Baş Boyun Karsinom Vaka Yönetimi / Melek Özdemir [63](#)

Septisemide Sepsis Adsorbsiyon Filtresi Kullanımı / Bahriye Kanyücel [64](#)

Akciğerin Pleomorfik Karsinomuna Eşlik Eden Hiperkalsemi, Paratiroid Adenomuna Olgu Sunumu / Hakan Yıldırım [65](#)

Kronik Myeloid Lösemi Tanılı Olguda Primer Biliyer Siroz Gelişimi / Mustafa Erdem Aysan [66](#)

Miksödem Koması Olgu Sunumu / Ayşe Kübra Bulut [67](#)

Covid-19 Tanı ve Tedavisi Alan Hastaların Klinik Bulguları ve Uygulanan Ağrı Skorlarına Bağlı Verilerin Değerlendirilmesi / Aysel Güven [68](#)

Tek Ajan Nivolumab İle Uzun Genel Sağkalım Görülen RCC Vakası / Gamze Serin Özel [69](#)

Nörofibromatozis Tip-1 ve Feokromasitoma Birlikteliği Vaka Sunumu / Gülçin Bulut [70](#)

Erişkinde Nadir Görülen Kaposiform Hemanjioendotelyoma Olgusu / Taliha Güçlü Kantar [71](#)

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



DAVET

Değerli Meslektaşlarımız,

Geleneksel hale getirme yolunda ilerlediğimiz ve bu yıl üçüncüsünü düzenleyeceğimiz Pamukkale İç Hastalıkları Günleri toplantısının 23 Aralık 2023 tarihinde Anemon Denizli Oteli'nde yapılması planlanmaktadır. İç Hastalıkları alanında öne çıkan konuların olgu sunumları eşliğinde tartışıldığı oturumlarda güncel bilgilerin ele alınması ve meslektaşlarımızla paylaşılması hedeflenmektedir. Ayrıca poster ve sözlü sunum oturumlarında meslektaşlarımıza çalışmalarını sunma ve tartışma fırsatı sağlanacaktır. Başta İç Hastalıkları alanında çalışmakta olan asistan ve uzman hekimlerimiz olmak üzere, bu alanda bilgilerini güncellemek isteyen tüm meslektaşlarımızı toplantımıza davet ediyoruz. Gerek bilimsel ve gerekse sosyal anlamda meslektaşlarımız arasında etkileşimi artıran doyurucu bir toplantı olmasını diliyoruz.

Toplantımıza bugüne kadar göstermiş olduğunuz ilgi ve desteğin devamını bekliyor ve sizlerle 23 Aralık 2023 tarihinde Anemon Denizli Oteli'nde 3. Pamukkale İç Hastalıkları Günleri'nde buluşmayı diliyoruz. Düzenleme kurulu adına en içten sevgi ve saygılarımızı sunuyoruz.

Prof. Dr. Belda Dursun

Prof. Dr. Semin Fenkçi

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



KURULLAR

Sempozyum Başkanları

Prof. Dr. Belda Dursun

Prof. Dr. Semin Fenkçi

Sempozyum Sekreteri

Dr. Öğr. Üyesi Uğur KARASU

Düzenleme Kurulu

Prof. Dr. Veli ÇOBANKARA
Doç. Dr. Sibel HACIOĞLU
Doç. Dr. Serkan DEĞİRMENCİOĞLU

Doç. Dr. Şenay TOPSAKAL
Doç. Dr. Ufuk KUTLUANA
Dr. Öğr. Üyesi Uğur KARASU

Bilimsel Kurul

Prof. Dr. Mustafa YILMAZ
Prof. Dr. Veli ÇOBANKARA
Prof. Dr. Belda DURSUN
Prof. Dr. Nil GÜLER
Prof. Dr. Arzu YAREN
Prof. Dr. Gamze GÖKÖZ DOĞU
Prof. Dr. Melahat Semin FENKÇİ
Prof. Dr. Güzin FİDAN YAYLALI
Doç. Dr. Mevlüt ÇERİ
Doç. Dr. Sibel HACIOĞLU
Doç. Dr. Şenay TOPSAKAL
Doç. Dr. Davut AKIN
Doç. Dr. Mustafa ÇELİK

Doç. Dr. Serkan DEĞİRMENCİOĞLU
Doç. Dr. Ufuk KUTLUANA
Doç. Dr. Gülsüm AKGÜN ÇAĞLAYAN
Doç. Dr. İsmail Hakkı AKBUDAK
Doç. Dr. Atike GÖKÇEN DEMİRAY
Doç. Dr. Burcu YAPAR TAŞKÖYLÜ
Dr. Öğr. Üyesi Başak ÜNVER KOLUMAN
Dr. Öğr. Üyesi Nevin ALAYVAZ ASLAN
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet ALPUA
Dr. Öğr. Üyesi Ayten ERAYDIN
Dr. Öğr. Üyesi Uğur KARASU
Dr. Öğr. Üyesi Murat YİĞİT

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



BİLİMSEL PROGRAM

23 ARALIK CUMARTESİ

08:45-09:00 AÇILIŞ

09:00-09:45 GEBELİKTE ENDOKRİNOLOJİK SORUNLARA YAKLAŞIM, DİYABET, OBEZİTE, TİROİD

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Semin Fenkçi, Prof. Dr. Güzin Fidan Yaylalı

Vaka Sunumu: Uzm. Dr. Gülçin Bulut

Konuşmacı: Dr. Öğr. Üyesi Ayten Eraydın

09:45-10:30 HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROMA YAKLAŞIM

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Belda Dursun

Vaka Sunumu: Uzm. Dr. Hülya Yorulmaz

Konuşmacı: Prof. Dr. Mevlüt Çeri

10:30-10:45 ARA

10:45-11.30 KOLON KANSERİ TANI VE TEDAVİ

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Gamze Gököz Doğu, Doç. Dr. Atike Gökçen Demiray

Vaka Sunumu: Uzm. Dr. Taliha Güçlü Kantar

Çalışma anlatımı: Doç. Dr. Burcu Yapar Taşköylü

11:30-12:15 UYDU SEMPOZYUM: RENAL ANEMİ TEDAVİSİNDE YENİLİKLER

Oturum Başkanı: Prof. Dr. Belda Dursun

Konuşmacı: Prof. Dr. Hakan Akdam

12:15-12:55 KABIZLIĞA KLİNİK YAKLAŞIM

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Mustafa Yılmaz, Doç. Dr. Mustafa Çelik

Vaka Sunumu: Uzm. Dr. Melek Soykan

Konuşmacı: Doç. Dr. Ufuk Kutluana

12:55-14:00 ÖĞLE YEMEĞİ

13:10-14:00 POSTER SUMUMLARI

Doç. Dr. Davut Akın, Doç. Dr. Şenay Topsakal

14:00-14:45 ŞOK TANI VE TEDAVİSİ

Oturum Başkanı: Doç. Dr. İsmail Hakkı Akbudak

Vaka Sunumu: Dr. Bense Selbest

Ayırıcı Tanı: Uzm. Dr. Gökhan Önder

Konuşmacı: Doç. Dr. İsmail Hakkı Akbudak

14:45-15:30 KONJENİTAL TROMBOFİLİLERE YAKLAŞIM

Oturum Başkanları: Doç. Dr. Sibel Kabukcu Hacıoğlu, Doç. Dr. Gülsüm Akgün Çağlayan

Vaka Sunumu: Uzm. Dr. Kayıhan Kara

Konuşmacı: Dr. Öğretim Üyesi Başak Koluman

15:30-16:15 KRİSTAL ARTROPATİLERE YAKLAŞIM

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Veli Çobankara, Dr. Öğr. Üyesi Uğur Karasu

Vaka Sunumu: Uzm. Dr. Ayşenur Bayındır Akbaş

Konuşmacı: Dr. Öğr. Üyesi Murat Yiğit

16:15-16:30 ARA

16:30-17:54 SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU 1

Oturum Başkanları: Dr. Öğr. Üyesi Nevin Alayvaz; Dr. Öğr. Üyesi Murat Yiğit

16:30-16:37 Heparin İlişkili Trombositopeni Ve Pulmoner Tromboemboli Olgu Sunumu - Ali Himmet Çakmak

16:37-16:44 Erdheim Chester Hastalığı Seyrinde Gelişen Myelodisplastik Sendrom: Nadir Bir Vaka - Nilay Yalçınkaya

16:44-16:51 Masif Pulmoner Emboli ile Birlikte Crush Yaralanması Olgusu - Çağla Erdoğan

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



- 16:51-16:58** Polikistik Overde Karmaşık Bir Klinik: HAIR-AN Sendromu - Ramin Alizadeh Gheshlagh
- 16:58-17:05** Hipogliseminin Nadir Bir Nedeni İnsülin Otoimmün Sendromu - Sema Taban
- 17:05-17:12** Hipopitüiter, Obez ve Sağlıklı Bireylerde Oksitosin, Leptin, Vaspın, Melatonin Düzeylerinin Karşılaştırılması - Ecem Pars Uygur
- 17:12-17:19** Multipl Kemik Tutulumları İle Prezente Olan 23 Yaş Multipl Miyelom Olgu Sunumu - Sibel Kabukçu Hacıoğlu
- 17:19-17:26** Metabolik Sendromu ve Hipogonadizmi Olan Erkeklerde Nesfatin-1, Kisspeptin, 5 Alfa Redüktaz-1 ve Aromataz Düzeyleri - Halil Güner
- 17:26-17:33** Waldenstrom Makroglobulinemisi mi? IG M Miyelom mu? - Sibel Kabukçu Hacıoğlu
- 17:33-17:40** Covid-19 Tanı ve Tedavisi Alan Hastaların Klinik Bulguları ve Uygulanan Ağrı Skorlarına Bağlı Verilerin Değerlendirilmesi - Aysel Güven
- 17:40-17:47** Olgular Eşliğinde Nöroendokrin Tümörlere Yaklaşım - Semra Taş
- 17:47-17:54** BRAF Mutasyonu Olan Kolon Kanseri Hastalarda Tek Merkez Deneyimi - Ceren Mordağ Çiçek
- 17:54-19:18** SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU 2
- Oturum Başkanları: Doç. Dr. Atike Gökçen Demiray, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Alpua
- 17:54-18:01** Hiperkalsemi Saptanan Hastaların Etiyolojik Olarak İncelenmesi Ve Tedavi Yaklaşımları - Funda Sicim Keskin
- 18:01-18:08** Ender Görülen Asit Etiyolojili Bir Vaka Sunumu - Mustafa Gürkan Haytaoğlu
- 18:08-18:15** İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Olgusunda Hemofagositik Lenfositosis - Çağla Eerdoğan
- 18:15-18:22** Akut Başlayan Bilişsel Bozukluğu Olan Bir Geriatrik Olgu: Hashimoto Enselopatisi - Açelya Gökdeniz Yıldırım
- 18:22-18:29** Langerhans Hücreli Histiositozlu Bir Olgu - Betül Seza Ulu
- 18:29-18:36** Kansere Tarama Testleri Farkındalığı - Bedriye Açıkgöz Yıldız
- 18:36-18:43** Beta Talasemi Major Tanılı Hastaların Evlilik Ve Fertilite Durumlarının Değerlendirilmesi - Gülsüm Akgün Çağlıyan
- 18:43-18:50** Herediter Anjiyoödem Olgularında Ayırıcı Tanı: Bir Vaka Sunumu - Onurcan Yıldırım
- 18:50-18:57** Metastatik Kolon Karsinomlu Hastalarda Anti-EGFR Tedaviye Yanıtı Etkiliyen Klinik ve Biyokimyasal Belirteçler - Mahmut Can KILIÇ
- 18:57-19:04** Akciğer Kanseri Hedefe Yönelik Tedavi Alan İki Olgu Sunumu - Gamze Serin Özel
- 19:04-19:11** Paratiroid Adenomlarında Mikrodalga Ablasyon – Aslı Eriş
- 19:11-19:18** Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri İmmün Kontrol Noktası İnhibitörlerinin Birinci Basamak Tedavideki Etkinliği; Tek Merkez Deneyimi - Melek Özdemir
- 19:18-19:30** Kapanış



3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023

Anemon Denizli Oteli

KONUŞMA ÖZETLERİ

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



TEDAVİYE GEÇ KALMIŞ BİR GUT VAKASI

DR AYŞE NUR BAYINDIR AKBAŞ PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ROMATOLOJİ BİLİMDALI

47 yaşında erkek hasta, Denizli de yaşıyor, Bozkurt doğumlu, ilkokul mezunu, çalışmıyor.

Sağlık kurulu raporu için başvurdu, daha önceki başvurusunu 2017 yılında yapmıştı. Ellerde ağrı ve şişlik ve ağrı şikayeti mevcuttu. Yaklaşık 10 yıldır şikayetleri mevcuttu, çeşitli sağlık kuruluşlarına gitmişti, ancak verilen ilaçları düzenli kullanmamıştı.

Ellerindeki şişlik nedeniyle çalışmadığından malulen emekli olmak istiyordu, başvuru nedeni sağlık kurulu raporu almaktı.

ÖZGEÇMİŞ

- Daha öncesine ait bilinen GUT tanısı olduğunu ifade ediyordu.
- Femur shaft kırığı nedeniyle 2 yıl önce opere olmuş.

SOYGEÇMİŞ:

- Anne tip 2 DM, baba HT

FİZİK MUAYENE:

- Ciltte vaskülitik lezyon yok, temporal arter üzerinde, skalpte hassasiyet yok
- Solunum sesleri normal, ral yok, ronkus yok
- Kalp sesleri S1+ S2+ ritmik, ek ses yok üfürüm yok
- Batın rahat defans yok, rebound yok
- LAP yok, periferik nabızlar bilateral palpabl, pretibial ödem-/-
- Kas gücü muayenesi normal
- Her iki el parmaklar, sol 5. parmak hariç diffüz olarak ödemli kızarıktı. Yaygın tofusleri mevcuttu.
- Tüm el eklemleri hassastı, sol 3. ve 5. parmakta ülseri mevcuttu. Sağ dirsekte yaklaşık 30 derece fleksiyon kısıtlılığı mevcuttu, her iki el bileği hassas, tüm elde yaygın tofus görünümü mevcuttu
- Sistemik sorgusunda belirgin özellik yoktu.

LABORATUVAR

Parametre	Değer	Referans	Y	U	Referans	Değer
Sedimentasyon (1 Saat)	26	0-15	Y		mm/sa	98
WBC	8.63	4-10			K/uL	6.25 / 9.21
NEU%	71.5	50-70	Y		%	69.6 / 80.1
NEU#	6.18	2-7			K/uL	4.34 / 7.38
LYM%	17.4	20-40	D		%	16.4 / 9.1
LYM#	1.50	0.8-4			K/uL	1.03 / 0.84
MONO%	6.4	3-12			%	11.2 / 10.6
MONO#	0.55	0.12-1.2			K/uL	0.70 / 0.97
BASO%	1.5	0-1	Y		%	0.6 / 0.2
BASO#	0.13	0-0.1	Y		K/uL	0.04 / 0.02
EO%	3.2	0.5-7			%	2.2 / 0.0
EO#	0.27	0.02-0.7			K/uL	0.14 / 0.00
RBC	4.28	4-5.5			M/uL	2.40 / 2.35
HGB	12.8	12-18			g/dL	7.4 / 7.4
HCT	40.9	40-52			%	22.0 / 22.4
MCV	95.5	80-100			fL	91.8 / 95.4
MCH	29.8	27-34			pg	30.7 / 31.7
MCHC	31.2	32-36	D		g/dL	33.4 / 33.2
RDW	15.2	11.0-16.0			%	15.1 / 12.1
PLT	219	100-380			K/uL	263 / 283
MPV	8.3	6.5-12			fL	7.9 / 7.7

TIBBİ BİYOKİMYA

Son Poliklinik: SAĞLIK KURULU

BİYOKİMYA-HORMON

Numune: 10010341725/ KAN (SERUM)

Tetkik İstem Zamanı : 20/11/2

Tetkiki İsteyen : TANIMSIZ TANIMSIZ SAĞLIK KURULU POL.

Numune Alma Zamanı :

Tetkik Adı :	Sonuç :	Durum :	U
Glukoz	89		mg/dL
Kreatinin	0.75		mg/dL
Albumin	42.6		g/L
ALT (Alanin Aminotransferaz)	43	Y	IU/L
LDH (Laktik Dehidrogenaz)	158		U/L
HDL Kolesterol	35	D	mg/dL
İnsülin	11.3		mU/L
Kolesterol	213	Y	mg/dL
Serbest T3	2.64		ng/L
Serbest T4	1.42		ng/dL
TSH	2.98		mU/L

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



TIBBİ BİYOKİMYA		Son Poliklinik: SAĞLIK KURULU	
BİYOKİMYA-HORMON		Numune: 10010341725/ KAN (SERUM)	Tetkik İstem Zamanı : 20/11/20
Tetkiki İsteyen : TANIMSIZ TANIMSIZ SAĞLIK KURULU POL.		Numune Alma Zamanı :	
Tetkik Adı :	Sonuç :	Durum :	
LDL kolesterol	↑ 140	Y	mg/dL
Üre	↓ 14	D	mg/dL
BUN	7		mg/dL
Ürik Asit	↑ 8.9	Y	mg/dL
CRP	↑ 12.86	Y	mg/L
Trigliserid	188		mg/dL
VLDL Kolesterol	↑ 38	Y	mg/dL

GÖRÜNTÜLEME



Vakaya ait bilateral el grafisi

Hastaya mevcut klinik ve laboratuvar bulgularıyla GUT tanısı konuldu, tedavisi başlandı

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



GEBELİKTE ENDOKRİNOLOJİK SORUNLARA YAKLAŞIM

Dr. Ayten Eraydın

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma B.D., Denizli

Gebelikte tiroid hastalıkları, diyabet ve obezite sık görülen endokrinolojik bozukluklardır.

Gebelik ve Hipotiroidi

Gebelikte iyot yeterli bölgelerde en sık hipotiroidi nedeni otoimmün hipotiroididir. Prevelansı %2-3' tür. Gebelikte artan östrojen seviyeleri 6-8. haftalardan itibaren tiroid bağlayıcı globulin (TBG)'i artırır, tetrayodotironin (T4) ve triiyodotironin (T3) sentezinde artışa neden olur. Plasentadan salgılanan ve tirotropin (TSH) ile yapısal benzerlik gösteren human koryonik gonadotropin (β hCG) TSH reseptörünü uyararak tiroid hormon (TH) sentezini artırır. Artan TH seviyeleri negatif feedback ile TSH düzeylerinde baskılanmaya neden olur. Fetal tiroid 19-20. haftaya kadar maternal tiroid hormonlarına bağımlıdır. TH sentezinin artması, fetal tiroide iyot transportu ve iyot klirensinin artması gebelikte iyot ihtiyacını artırır. Bu yüzden gebelerde günlük 100-150 μ g iyot desteği önerilmektedir. İyot eksikliği önlenebilir mental retardasyonun en önemli nedenidir (1-3). Gebelik planlayan tüm kadınlara ve gebelik başlangıcındaki tüm gebelere TSH ölçümü önerilmektedir. Popülasyon, metod ve trimester (trm) spesifik referans aralıkları kullanılması önerilmekte olup referans aralıkları belirlenmediyse TSH için şu aralıkların kullanılması önerilmektedir: 1. trm' de 0.1-2.5; 2. trm' de 0.2-3, 3. trm' de 0,3-3 mU/L (2, 4). 2017 ATA klavuzuna göre ise; gebelik öncesi TSH düzeyinin 0.5 mU/L aşığı ya da TSH üst sınırının 4 mU/L olarak alınması önerilmektedir (1). TSH yüksekliği saptanan gebelerde serbest T4 (sT4) ve anti-tiroid peroksidaz (TPO) düzeyleri de bakılmalıdır. Tiroid otoantikör pozitifliği sıklığı %5-17' dir. Gebelikte hipotiroidi birçok maternal ve fetal komplikasyona neden olmaktadır (abortus, preterm eylem, düşük doğum ağırlığı...). Hipotiroidi tedavisinde aşkar hipotiroidilerin tedavi edilmesi önerilmektedir. Subklinik hipotiroidilerde ise ETA ve Endosociety klavuzlarına göre; 1. trm' de TSH>2.5, 2-3. trm' de TSH>3 mU/L ise tedavi önerilmektedir (2,4). ATA 2017 klavuzuna göre; antiTPO pozitif subklinik hipotiroidili hastalara tedavi önerilmektedir. Anti-TPO negatif subklinik hipotiroidili hastalarda TSH 4-10 mU/L ise tedavi önerilirken, TSH 2.5-4 mU/L ise tedavi önerilmemektedir (1). Yardımcı üreme teknikleri ile gebelik planlayan kadınlarda ise 2021 ETA klavuzuna göre; TSH>4 mU/L olan hastalara tedavi önerilmektedir. TSH 2.5-4 mU/L olanlarda ise risk faktörü (azalmış over rezervi, >35 yaş, tekrarlayan düşük öyküsü, anti-TPO pozitifliği) olan hastaların tedavisi önerilmektedir (5). Gebelikte hipotiroidi tedavisinde; L-tiroksin (LT4) kullanılır. Gebelik öncesi hipotiroidi öyküsü olan kadınlarda gebelikte almakta olduğu LT4 günlük dozunun %25-30 oranında artırılması önerilmektedir. İzole hipotiroidemili hastalarda iyot desteği yapılması önerilmektedir. TSH tedavi hedefi <2.5mU/L' dir. Postpartum 6. haftada TSH kontrolü yapılmalıdır. Önceden LT4 kullanımı varsa, gebelik öncesi doza azaltılmalıdır (1,3).

Gebelik ve Tirotoksikoz

Gestasyonel tirotoksikoz (%1.3); gebelikte ilk trm' de artan ve TSH benzeri yapıya sahip olan β hCG nedeniyle ortaya çıkan tirotoksikozdur. β hCG 7-11. Haftalarda pik yapar, 18. Haftada geriler. Bu dönemde tirotoksikoz görülmektedir. En sık hipermezis gravidarum ile ilişkilidir. Bulantı kusma eşlik edebilir. GH' den farkı, β hCG' nin yüksek olması, TRAb' in negatif olması, GH bulgularının olmamasıdır. Tedavisi semptomatiktir. Antitiroid ilaçların (ATİ) yeri yoktur (1-6).

Graves Hastalığı; gebelerde %0.2 oranında görülmektedir (6). Tirotoksikoz semptomları ve guatr, oftalmopati, dermopati, TRAb pozitifliği görülür. Tedavisinde tiyonamidler kullanılır. Tiyonamidlerin %3-5 oranında yan etkileri (en sık döküntü, en ağır agranülozitoz) görülmektedir. Propiltiourasil (PTU) (başlangıç dozu 100-600 mg/gün); fulminan hepatit riskini artırmaktadır. Metimazol (MMU) (başlangıç dozu 5-30 mg/gün) özellikle erken gebelik döneminde teratojenite (aplazia cutis, koanal atrezi) ile ilişkilidir (7). Bu yüzden 1. Trm' de PTU, 2. Trm' de MMU önerilmektedir. Tedavide etkili en düşük doz kullanılmalıdır! GH olan kadınlarda gebelik planlanıyorsa; gebelik öncesi ötiroidi sağlanmalıdır. Gebelik öncesi düşük doz ATİ kullanımı varsa; tedavi kesilip 1-2 haftalık yakın takip önerilmektedir. Hipermetabolik semptomlar için β bloker kullanılabilir (8). Tedavi sonrası takipte 2-4 haftada 1 tiroid fonksiyon testleri (TFT) ölçümü yapılması ve sT4 değerinin referans aralığın hafif üst sınırına yakın tutulması önerilmektedir. ATİ ve TRAb plasentadan geçerler. Fetal tiroid ATİ' lere maternal tiroidden daha hassastır (9). Neonatal hipertiroidiye neden olabilirler. Aktif GH olan ve öyküsünde GH olan gebelerde mutlaka TRAb ölçülmelidir. Eğer erken gebelikte 3 kat yüksekse 18-22. haftada tekrar ölçülmeli, fetal ve neonatal tirotoksikoz için yakın takip edilmelidir. Cerrahi planlanacaksa 2. trm' de önerilmektedir. Postnatal dönemde emziren kadınlarda ATİ emzirmeden hemen sonra kullanılabilir.

Postpartum tiroidit; ise gebelerde postnatal 12 ayda görülür. Otoimmünite artışına bağlı destrüktif tirotoksikoz tablosudur. %80 ötiroidi görülür. Tirotoksik ya da hipotiroidi fazı görülebilir (6).

Gebelik ve Diyabet

Gestasyonel diyabet (GDM), ilk kez gebelikte farkedilen değişik derecelerde anormal glukoz toleransı; pregestasyonel diyabet (DM), gebelik öncesi tanı alan tip 1 ya da tip 2 DM olarak tanımlanır. Gebelikte fizyolojik olarak; açlık glukozu daha düşüktür. Diyabetojenik plasental hormonlar insülin direnci, karbohidrat intoleransına neden olur. Artan insülin ihtiyacını pankreas karşılayamazsa GDM gelişir. GDM, maternal ve fetal riskler (abortus, makrozomi, preeklampsi) ile ilişkilidir. GDM prevelansı %7,8' dir (10,11). Epidemik obezitenin ve DM' nin artışı gebelerde erken gebelik dönemine tanı konmamış Tip 2 DM artışına neden olmaktadır. Bu yüzden gebelik planlayan kadınlarda konsepsiyondan önce ya da tüm gebelerde ilk vizitte yüksek risk grupları tanımlanmalı, tarama yapılmalıdır. VKİ \geq 25 kg/m² ve en az 1 kriter pozitifse DM taraması yapılmalıdır. Bu kriterler kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon, hiperlipidemi, prediyabet, GDM, PKOS, 1. derece akrabalarında DM öyküsüdür. Eğer gebelik öncesi tarama yapılmadıysa 15. gebelik haftasından önce erken tarama yapılması önerilmektedir. Gebelikte erken tarama gebe olmayan kadınlardaki gibi şu kriterlerle yapılır: Açlık plazma glukozu (PG) \geq 126 mg/dl, rastgele PG \geq 200 mg/dl, HbA1c \geq %6.5, OGTT 2. saat PG \geq 200 mg/dl (10-12). Erken dönemde anormal glukoz metabolizması (açlık PG >110mg/dl, HbA1c >%5.9) gebelik ve neonatal komplikasyonlar ve GDM riskinde artışa neden olur (13). GDM için yüksek risk faktörleri şunlardır: Önceki gebeliğinde DM öyküsü, prediyabet, PKOS, anne yaşı \geq 35 yaş, VKİ \geq 30 kg/m², \geq 4000 g bebek, 1. derece akrabalarında DM öyküsüdür. Erken tarama negatif ise 24-28. haftalarda tekrar tarama yapılması önerilmektedir. Tarama tek basamaklı (75 gr OGTT) ya da iki basamaklı (50 gr OGTT) yapılabilir.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



75 gr OGTT kriterleri; açlık PG >92, 1. saat PG >180, 2. PG >153 mg/dl' dir (10,12). Bu değerlerden biri pozitifse GDM tanısı konulmaktadır. GDM çoğu hastada yaşam tarzı değişikliği, medikal nutrisyon terapi ve fiziksel aktivite ile kan şekeri regülasyonu sağlanmaktadır. 1 haftalık kan şekeri takibinde %30' dan fazla yükseklik varsa farmakolojik tedaviye geçilmelidir. Kristalize, NPH, aspart, lispro, detemir insülinler önerilmektedir. İnsülin Dozu 0.7 -2 ü/kg olarak verilir. ACOG' a göre insülin yanında, gliburid (sülfonilüre) ve metformin de önerilebileceği belirtilmektedir (12). Gliburid, plasentayı geçerek neonatal hipoglisemi, makrozomi riskinde artışa neden olduğu bildirilmiştir. Metformin daha az neonatal hipoglisemi ve maternal kilo alımına neden olur fakat plasentadan geçer. Asidoz potansiyeli nedeniyle HT, preeklampsi olan kadınlarda metformin önerilmez (14). Gebelerde güvenilirlik açısından yeterli veri yoktur. GDM' de glisemik hedefler; açlık PG <95 mg/dl, 1. saat PG <140 mg/dl, 2. saat PG <120 mg/dl, HbA1c <%6 önerilmektedir. Gebelik sonrası 4-12. haftalarda 75 gr. OGTT ve 3 yılda bir tarama önerilmektedir (10).

Gebelik ve Obezite

Doğurganlık çağındaki kadınların %18'i gebeliğe başlarken obez, %20-40 kadın gebelik sırasında önerilenden fazla kilo almaktadır. Gebelikte obezite tanımı; ideal vücut ağırlığının %110-120' den fazla olması, ağırlığın 91 kg veya VKİ>30kg/m² den fazla olmasıdır (15). Gebelikte aşırı beslenme ve kilo artışının sonucu hiperglisemi ve trigliseridemidir. Maternal hiperglisemi obez popülasyonda gebelik komplikasyonlarının en önemli prediktif faktörlerinden biridir. Gebelikte obezite birçok fetal ve maternal komplikasyona yol açmaktadır. GDM riski 2-3 kat artmaktadır. DM ve obezite makrozomi için bağımsız risk faktörleridir. Makrozomi, abortus, preeklampsi, HELLP, vb. obezitenin komplikasyonları arasındadır. Ayrıca gebelik protrombotiktir. Venöz tromboemboli riski 4-5 kat artmaktadır (16,17). Gebelik öncesi VKİ≥30kg/m² ise gebelik döneminde fazla kilo almaması (en fazla 5-9 kg) önerilmektedir. Gebelikte obezite tedavisinde beslenme ve diyet, fiziksel aktivite önerilmektedir. Gebelerde 2. ve 3. trm'de 340-450 kkal/gün olacak şekilde artar. Hasta obez ise ek kalori gerekemeyebilir. Hasta diyabetik ise KH oranı düşürülür. Tedavide obezite ilaçları için yeterli kanıt yok. Gebe kalmak isteyen kadınlarda insülin duyarlaştırıcı metformin yaşam tarzı değişikliğine ek olarak kilo kaybında yararlıdır. PKOS'lu kadınlarda metforminin ovulasyon indüksiyonunu arttırdığı, bu hastaların infertilitesi üzerine yararlı etkisi olduğu gösterilmiştir (15,17).

Sonuç olarak; doğurganlık çağındaki kadınlar konsepsiyondan önce tiroid, diyabet ve obezite açısından incelenmeli, gerekli önlemler alınmalıdır.

Kaynaklar

- 1.Alexander E.K, Pearce E.N, Brent A.B, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017 Mar;27(3):315-389. doi:10.1089/thy.2016.0457.
- 2.Groot L.D, Abalovich M, Alexander E.K, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*.2012 Aug;97(8):2543-65. doi: 10.1210/jc.2011-2803.
- 3.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Tiroid Klavuzu, 2022, Ankara.
- 4.Lazarus J, Brown R.S, Daumerie C. et al. 2014 European thyroid association guidelines for the management of subclinical hypothyroidism in pregnancy and in children. *Eur Thyroid J*. 2014 Jun;3(2):76-94. doi: 10.1159/000362597.
- 5.Poppe K, Bisschop P, Fugazzola L. et.al. 2021 European Thyroid Association Guideline on Thyroid Disorders prior to and during Assisted Reproduction. *Eur Thyroid J*. 2021 Feb;9(6):281-295. doi: 10.1159/000512790.
- 6.Lee S.Y, Pearce E.N. Assessment and treatment of thyroid disorders in pregnancy and the postpartum period. *Nat Rev Endocrinol*. 2022 Mar;18(3):158-171. doi: 10.1038/s41574-021-00604-z.
- 7.Moleti M, Mauro M.D, Sturniolo G. et al. Hyperthyroidism in the pregnant woman: Maternal and fetal aspects.*J Clin Transl Endocrinol*. 2019 Apr 12;16:100190. doi: 10.1016/j.jcte.2019.100190.
- 8)Pearce E.N. Management of thyrotoxicosis: preconception, pregnancy, and the postpartum period. *Endocr Pract*. 2019 Jan;25(1):62-68. doi: 10.4158/EP-2018-0356.
- 9)Abbassi-Ghanavati M, Casey B.M, Spong C.Y. et. Al. Pregnancy outcomes in women with thyroid peroxidase antibodies. 2010 Aug;116(2 Pt 1):381-386. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181e904e5.
10. Standards of Care in Diabetes 2023 *Diabetes Care* 2023.
11. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol*. 2018 Feb;131(2):e49-e64. doi: 10.1097/AOG.0000000000002501.
12. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Diyabetes Mellitus Klavuzu, 2022, Ankara.
13. Chen L, Pocobelli G, Yu O. et al. Early Pregnancy Hemoglobin A1C and Pregnancy Outcomes: A Population-Based Study. *Am J Perinatol*. 2019 Aug;36(10):1045-1053. doi: 10.1055/s-0038-1675619
14. Silva JC, Pacheco C, Bizato J. et.al. Metformin compared with glyburide for the management of gestational diabetes. *Int J Gynaecol Obstet* 2010;111:37-40 78.
15. Davies GA. L, Maxwell C, McLeod L. Obesity in Pregnancy, SOGC Clinical Practice Guideline. *JOGC*. 2010;209:165-173.
16. James A. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Tromboembolism in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2011;118:718.
17. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No. 549: Obesity in Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*: 2013;121(1): 213-217.



TROMBOFİLİLERE KONJENİTAL YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üy. Başak ÜNVER KOLUMAN
Pamukkale Üniversitesi
İç Hastalıkları/Hematoloji BD

Bir bireyin toplamdaki tromboz riskini genetik ve çevresel faktörler birlikte belirler. Tromboz arteriyel ve venöz tromboz olarak ikiye ayrılır. Arteriyel trombozda patogenez ateroskleroz ve endotel hasarı ile ilişkilidir. Arteriyel tromboz risk faktörleri; aile hikayesi, erkek cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara, polisitemi, gut, hiperhomosisteinemi, Behçet Hastalığı, lupus antikoagulan pozitifliği gibi belirtilebilir. Karotis arter trombozu, serebral tromboz, transiskemik atak, miyokard enfarktüsü arteriyel tromboza örnek olarak gösterilebilir. Venöz trombozdaki patogenez ise kan akımındaki staz, vasküler endotelial zedelenme, kan bileşenlerindeki değişiklikler (hiperkoagulabilite) yani Virchow triadı olarak özetlenebilir. Derin ven trombozu (DVT) veya pulmoner tromboemboli (PTE) geçirmiş hastaların yaklaşık üçte biri tanımlanabilir herediter bir risk faktörüne sahiptir (1, 2, 3). Kalıtsal trombofililer dışında venöz tromboemboli için risk faktörleri ise santral venöz kateter kullanımı, miyeloproliferatif neoplazmlar (Polisitemia vera, esansiyel trombositoz gibi), bazı kemoterapötikler (örn. tamoksifen, talidomid, lenalidomid, asparaginaz), konjenital kalp hastalığı, kalp yetmezliği, covid 19, antifosfolipid antikor sendromu, hormon replasman tedavisi, immobilizasyon, inflamatuvar barsak hastalıkları, malignensi, gebelik, nefrotik sendrom, obezite, yaş (≥ 65), kombine oral kontraseptifler, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, postpartum (öz. ilk 6 hafta) dönem, ağır karaciğer hastalığı, cerrahi (özellikle ortopedi) ve travma olarak özetlenebilir (1, 4, 5, 6).

Kalıtsal veya konjenital trombofililer, genetik olarak belirlenmiş, trombotik eğilime neden olan, başta venöz tromboemboli (VTE) olmak üzere çeşitli klinik tablolara neden olabilen, önlenmesinde ve/veya tedavisinde antikoagulan tedaviye ihtiyaç duyabilen hiperkoagulabl durum olarak tanımlanabilir (1). İlk defa 1956 yılında venöz tromboembolideki kalıtsallık ile trombofilinin ilişkisi klinik olarak rapor edilmiştir. 1965 yılında ise ilk olarak hiperkoagulabilitenin konjenital bir nedeni olarak antitrombin (AT) eksikliği tespit edilmiştir. Daha sonra protein C (PC) eksikliği, protein S (PS) eksikliği gibi diğer doğal antikoagulan eksiklikleri tanımlanmıştır. 1990'lı yıllarda doğal antikoagulanlardan daha sık olan iki trombofililer nedeni ve gen polimorfizmi tanımlanmıştır: Faktör V G1691A Leiden (FVL) ve Protrombin G20210A (PT20210A). Son zamanlarda ciddi trombofililer için hiperfonksiyonel faktör IX Padua, AT direnci, genetik olarak belirlenmiş yüksek faktör VIII düzeyleri (faktör VIII Padua) gibi risk faktörleri tanımlanmıştır (1).

Kalıtsal trombofililer faktör V Leiden mutasyonu (FVL) (en sık), AT eksikliği, protein C eksikliği, protein S eksikliği, protrombin gen varyantı (PT20210A), displibrinojenemi (daha nadir) olarak sıralanabilir. VTE hastalarında kalıtsal trombofilinin toplam prevalansı hasta seçimine ve etnik kökene göre değişir. Beyaz popülasyonda bu oran genel olarak yüzde 40'a kadar çıkabilirken, VTE olmayanlarda bu oran yüzde 8-10'dur (1, 4, 3).

Doğal antikoagulan proteinlerin (AT, PC, PS) eksikliği fonksiyonel (tarama amaçlı) veya antijenik (ELİSA gibi) testlerle (eksikliğin tipini belirlemek amaçlı) bakılabilir. PS eksikliğinde tanı için altın standart kabul edilen bir test olmamakla birlikte tarama amaçlı olarak serbest PS düzeylerine bakılabilir. Tanısal gücü artırabilmek için bakılabilen merkezlerde PS aktivitesi de değerlendirilebilir. Doğal antikoagulan (AT, PC, PS) eksikliği tanısı için farklı zamanlarda alınmış en az iki kan örneğinde bakılan aktivite/düzye düşük bulunmalıdır ve ek olarak edinsel nedenler dışlanmış olmalıdır. Gebelik sırasında AT ve PS düşük çıkabilir. Doğal antikoagulan proteinlerin aktivite ve düzeylerine akut trombotik ataktan 3 ay sonra oral antikoagulan tedavi kesildikten ve INR normale döndükten sonra bakılmalıdır. Ek olarak heparin tedavisi altında bakılan AT aktivitesi normalden daha düşük bulunabileceği için AT ölçümü heparin tedavisi kesildikten en az 5 gün sonra yapılmalıdır (7). Aktive protein C direnci (APCD) fonksiyonel olarak pıhtılaşma temelli testler ile saptanabilir. Artmış APCD saptanması durumunda FVL varlığı DNA temelli testlerle (PCR) doğrulanmalıdır. PT G20210A mutasyonunda tanı DNA temelli testler (PCR) yardımıyla konur. Fonksiyonel testlerde kan örneğinin doğru test tüpüne uygun şekilde ve yeterli miktarda alınmış olması önemlidir. Her laboratuvar kendi normal referans aralığını oluşturmalıdır ve doğal antikoagulan testleri mümkün olduğunca taze örnekte çalışılmalıdır. Hemen çalışılmayacak örnekler -20°C'de saklanabilir. Ancak bu örneklerinin defalarca dondurulup çözülmesi veya $\geq -20^\circ\text{C}$ saklanması doğal antikoagulan proteinlerin aktivitesinin düşük çıkmasına neden olabilir (7).

Kalıtsal trombofililer açısından hastalarda tarama testinin yapılması ile ilgili olumlu ve olumsuz görüşler mevcuttur. Tarama testi açısından olumlu görüş verenler VTE'in daha çok önlenmesi için hastalık veya komplikasyon olması açısından risk altındaki kişileri belirlemek, yüksek riskli durumlarda profilaksi (örn. majör cerrahi, travma, >7 gün hareketsiz kalma, gebelik ve lohusalık gibi), kadınlarda oral kontraseptifler ve hormon replasman tedavisi ile ilişkili risk/fayda oranını belirlemek, tromboza eğilimli ailelerde klinik olarak karar verebilmeyi kolaylaştırmak, riskli gruba VTE'de erken belirtiler ile ilgili eğitim vermek ve böylece önlem alınabileceği şansını artırmak olarak kabul edilmektedir. Kalıtsal trombofililer açısından hastalarda tarama testinin yapılması ile ilgili olumsuz görüşte olanlar ise genel popülasyonda semptomatik durumun düşük sıklığı, en yaygın trombofililer durumlarının taşıyıcıları arasında semptomatik durumun düşük penetrasyonu (örneğin, faktör V Leiden ve protrombin G20210A), bir anormallik bulunması durumunda güvenli, uygun maliyetli ve uzun vadeli bir profilaksi yönteminin bulunmaması, antikoagulasyon risklerine (kanama, kemik kaybı, trombositopeni gibi) gereksiz maruziyet ve ekonomik endişeler üzerinde durmaktadır (1,4,8).

2023 yılında yayınlanan ASH 2023 Rehberi'ne göre (American Society of Hematology 2023 guidelines for management of venous thromboembolism: thrombophilia testing): Güçlü öneri şeklinde 'KOK başlamadan önce genel popülasyonda trombofililer testi yapılmamalıdır.' olarak bildirilmiştir. Ek olarak cerrahi ile ilişkili olmayan majör geçici veya hormonal risk faktörleri ilişkili VTE hastasında (akut hastalıkla birlikte 3 günden uzun süreli yatağa bağımlılık, sezaryen gibi), serebral veya splanknik venöz trombozu olan hastalarda antikoagulasyon kesileceği zaman, ailesinde AT, PC veya PS eksikliği hikayesi olan kişilerde minör tetikleyici risk faktörü durumunda tromboprofilaksi düşünülüyorsa veya KOK/HRT'dan kaçınmak rehberliği açısından (Aynı madde açısından heterozigot FVL veya heterozigot protrombin gen mut için önerilmiyor), yüksek risk trombofililer tipinde aile öyküsü olan hamile kadınlarda, ailesinde VTE öyküsü olan ve düşük-orta tromboz riski olan kanser hastalarında da trombofililer testi yapılabilir (9).

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



2023 yılında yayınlanan ASH 2023 Rehberi'ne göre KOK veya hormon replasman tedavisi (HRT) başlamadan önce genel popülasyonda trombofili testi yapılmamalıdır. Ailede VTE öyküsü ve trombofili bilinmiyorsa ve KOK veya HRT başlanacaksa; tarama yapmaya gerek yoktur. Ailede VTE öyküsü varsa ve PC, PS veya AT eksikliği varsa ve KOK veya HRT başlanacaksa tarama yapılabilir. Heterozigot FVL ve heterozigot protrombin mutasyonunda bu durumda bile tarama yapmaya gerek olmadığı belirtilmiştir (9).

Yine 2023 yılında yayınlanan ASH Rehberi'ne göre: Bir hastada ailede birinci derece yakınında VTE hikayesi yok, ama bilinen AT eksikliği, PC eksikliği veya PS eksikliği varsa trombofili testi yapılmalıdır. Bir hastada ailede ikinci derece yakınında VTE yok, ama bilinen AT eksikliği, protein C eksikliği veya Protein S eksikliği varsa trombofili testi yapılmamalıdır. Bir hastada ailede VTE hikayesi var ve bilinen AT eksikliği, protein C eksikliği veya Protein S eksikliği varsa trombofili testi yapılmalıdır. Heterozigot FVL ve heterozigot protrombin mutasyonunda bu üç durumda da tarama yapmaya gerek yoktur (9).

Türk Hematoloji Derneği'nin (THD)'nin Ulusal Tedavi Rehberi'nde 'Kalıtsal Trombofili Taranması Önerilen Özellikli Hasta Grubu'; purpura fulminans ile başvuran çocuklar, ilk idyopatik tromboz atağını 40 yaş ve öncesinde geçiren hastalar, tekrarlayan idyopatik/minör tetikleyici etkene bağlı VTE öyküsü olan hastalar, tromboza eğilimli ailelerden gelenler (Tromboza eğilimli aile: ailede (hastanın kendisi dışında) ≥ 2 semptomatik VTE geçirmiş birinci derece akraba daha bulunması ve/veya hastanın ailesinde tekrarlayan idyopatik (tetiklenmemiş) VTE hikayesi bulunması), venöz tromboz riski taşıyan gebe kadınlar olarak özetlenmiştir. Yine aynı kılavuzda rutin kalıtsal trombofili taraması önerilmeyen durumlar da ayrıca belirtilmiştir (7).

Aktive Protein C Direnci (APCD):

APCD'in en sık nedeni FV Leiden mutasyonudur. Ancak bir kısmında FV'in başka mutasyonları olabilir. PS eksikliği, PC eksikliği gibi durumlarla beraber de görülebilir (10).

FV Leiden Mutasyonu:

VTE riskini kalıtsal olarak artıran en sık nedendir. İnkomplet penetrasyon sergileyen otozomal dominant bir genetik durumdur; bu mutasyona sahip her insanın hastalığa yakalanmayacağı anlamına gelir. Kalıtsal trombofilili hastalarda meydana gelen trombozların yaklaşık %20-50'den FV Leiden mutasyonu sorumludur. Beyazlarda Faktör V alleli taşıyanların yaklaşık %3-7'de venöz tromboemboli gözlenir. Alınan kan örnekleri genetik bölümünce tetkik edilerek tanı konulur (2, 11, 12).

Homozigot FV Leiden (FVL) Mutasyonu:

Populasyonda %1'in altında görülür. Venöz tromboz riski (hayat boyu) 20 kat kadardır. Ancak çocuklarda tromboz görülme sıklığı oldukça nadirdir: 0,07-0,14 /10.000 çocuk. Kişi yaşlandıkça tromboz gelişme riski artar. DVT en önemli klinik bulgudur. Ancak serebral (özellikle KOK kullananlarda), portal, hepatik ve bacağıın yüzeyel venlerinde tromboz görülebilir. Arteriyel tromboz ile ilişkisi net değildir; varsa da az miktarda olarak düşünülmektedir (2, 12, 13, 14).

Heterozigot FV Leiden (FVL) Mutasyonu:

Populasyonda %5-8 arasındadır. VTE riski 7 kat kadardır. VTE riskindeki artışa rağmen faktör V Leiden heterozigotluğunun genel mortaliteyi artırdığına dair klinik kanıt yoktur (2, 12, 13, 14). FVL V6191A Mutasyonu APCD'ye neden olur. FVL, faktör V genindeki (nükleotit 1691'de guanin'den adenin'e) tek nokta mutasyonundan kaynaklanır ve bu mutasyon, amino asit 506'da argininin glutamin ile değiştirilmesine yol açar. Böylece FVa proteini aktive protein C tarafından etkisiz hale getirilemez (15). FVL mutasyonu saptandıktan sonra ne yapılmalı sorusunun cevabı aslında tromboz yoksa, FVL bozukluğunun doğrudan tedavisi yoktur şeklinde olmalıdır. Amaç venöz tromboz riskini en aza indirmektir. Risk faktörleri obezite, hareketsizlik (immobilite), kanser ve kemoterapi, ameliyat veya travma, dehidratasyon, kateterler, gebelik, KOK veya HRT kullanımı, sigara içmek olarak sayılabilir. Tromboz riskini azaltmak için çeşitli önlemler alınabilir: Sağlıklı bir diyet sağlanmalıdır. Herhangi bir düzensiz kilo alımı damarlardaki kan dolaşımının zayıflamasına katkıda bulunarak kanın pıhtılaşması riskini artırır. Sigara içmekten ve aşırı içki içmekten veya aşırı alkol tüketiminden kaçınılmalıdır. Kullanılacak ilaçlar (KOK gibi) konusunda dikkatli davranılmalıdır. Seyahat sırasında mümkün olduğunca etrafta dolaşılabilir, pasif egzersiz yapılabilir. Düzenli fiziksel aktivite (2.5 saat/hafta) yapılmalıdır. Çocuklar ve gençlerin genellikle ihtiyaç duydukları her gün en az 60 dakika orta-şiddetli şiddette fiziksel aktivite olarak önerilmiştir (12, 13, 14).

FVL mutasyonu olan hastada VTE olursa direkt oral antikoagulanlar (DOAK) (rivaroksaban, apiksaban, dabigatran, edoksaban gibi), düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) veya varfarin kullanılabilir. Varfarin özellikle submasif veya masif PTE'de INR'yi terapötik hedefin üst kısmında tutmaktan faydalanabilecek hastalarda tercih edilebilir. DVT'de en az ortalama 3 ay, PTE'de 6 ay tedavi hedeflenmelidir. Tetiklenmemiş, hayati tehdit eden VTE, rekurren, atipik yerleşimde ömür boyu antikoagülasyon düşünülebilir. FVL homozigot hastaları cerrahi tromboz açısından yüksek risklidir ve profilaktik antikoagülasyon alınmalıdır (12).

Faktör II (Protrombin) Mutasyonu:

(Protrombin G20210A)

Protrombin gen kodunda 20210 pozisyonunda bulunan guanin (G)'in adenin (A) ile yer değiştirmesi sonucu şekillenen gen mutasyonudur. Toplumdaki prevalansı %2-3 arasındadır. Afrika ve Asya'da nadirdir. Hem arteriyel, hem de venöz tromboz ile ilişkilendirilmiştir. Özellikle KOK kullanan kadınlarda ortaya çıkan serebral ven trombozlarında rolü olabileceği ileri sürülmüştür. Patogenez artmış protrombin düzeyi, trombin ile aktive olan fibrinolitik inhibitörünün aktivasyonu üzerinde durulmuştur. Ancak bu mutasyon olmadan da protrombin düzeylerinin yüksek olabileceği hastalar gösterilmiştir (2, 10).

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Kalıtısal Antitrombin (AT) (Antitrombin III) Eksikliği:

Otozomal dominant geçiş gösterir. Erken erişkin yaşta başlayabilir. Genellikle tekrarlayan venöz trombozlarla karakterizedir. Arteriyel tromboz da oluşabilir. AT konsantreleri mevcuttur, doğum ve cerrahide trombozu önlemek amacıyla kullanılabilirler. DVT veya PTE tedavisi AT eksikliği olmayan kişilerle benzerdir. Kalıtısal AT eksikliği olan hamile kadınların tromboembolizm riski yüksektir. AT'ın birçok moleküler varyantı mevcuttur ve bunlar farklı derecelerde tromboz riskiyle ilişkilidir (2, 4, 10, 16). Vaka kontrol ve kohort çalışmalarının bir meta-analizi, kontrollerle karşılaştırıldığında, AT eksikliği olan bireylerin VTE olasılık oranının (OR) 16,3 (%95 CI 9,9-26,7) olduğunu göstermiştir; bu, PS veya PC eksikliği (sırasıyla OR 5.4 ve 7.5) atfedilen VTE riskinden oldukça yüksektir (2, 10, 17, 18, 19).

Protein C (PC) Eksikliği:

Kalıtım değişken penetransla birlikte otozomal dominanttır. Heterozigot bireylerde PC düzeyi yaklaşık normalin %50'sidir. PC eksikliği olan hastalar, varfarinin neden olduğu cilt nekrozu açısından potansiyel risk altındadır ve varsa bu tanının farkında olmalıdır. Çünkü PC düzeyleri varfarin tedavisinin ilk bir-iki günü daha da azalır. Homozigot eksiklikle doğan infantlarda nadiren dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) veya purpura fulminans görülebilir (2,10).

Protein S (PS) Eksikliği:

PS, PC'nin kofaktörüdür. Kalıtımı otozomal dominanttır. PS eksikliğinin klinik özellikleri PC ile benzerdir; buna varfarin tedavisi başlangıcında cilt nekrozu geliştirmeye eğilim de dahildir (2,10).

Hiperhomosisteinemi:

Genetik veya edinsel olabilir. Arteriyel ve/veya venöz tromboz için risk faktörüdür. Homosisteini azaltmak bu riskleri azaltmanın kesin faydası gösterilememiştir. Homosistein, diyetdeki metioninden köken alır ve metionine remetilasyon ile veya transülfürasyon yoluyla ile sisteine dönüşüm ile ortadan kaldırılır. Homosistein kan düzeyi yaş ile artar. Erkeklerde ve postmenopozal kadınlarda yüksek düzeyde olabilir. Hiperhomosisteinemi için diğer edinsel risk faktörleri B6 vitamini eksikliği, böbrek hasarı, siklosporin gibi ilaçlar ve sigara olarak sayılabilir (2). Hiperhomosisteineminin en sık sebebi MTHFR gen mutasyonlarıdır. MTHFR C677T polimorfizmi toplumda sık görülmektedir. Türkiye'de yapılan tarama çalışmaları toplumda homozigot C677T sıklığının %5, heterozigot sıklığının ise %35 civarında olduğunu göstermiştir. MTHFR gen mutasyonları ve hiperhomosisteinemi ile VTE ve gebelik komplikasyonları arasında bir ilişki bulunmamıştır. Bu nedenle trombofil taramasında MTHFR gen mutasyonları ve açlık homosistein düzeylerine bakılması önerilmemektedir (2, 7). Hiperhomosisteineminin nadir nedenlerinden biri olan homosistinüri, sistatyonin beta sentaz enziminin homozigot eksikliği sonucu oluşur. Otozomal resesif geçişli bir metiyonin metabolizması bozukluğudur. Plazma homosistein düzeyleri 1000 mikromol/l üzerindedir. Kas iskelet sistemi anomalileri, gelişme ve zeka geriliği, ağır miyopi ve ektoptik lens, genellikle 20'li yaşlardan sonra ortaya çıkan ve mortaliteye yol açan serebrovasküler ve pulmoner trombozlar karakteristik bulgularıdır. Kliniği uygun hastalarda sistatyonin beta sentaz eksikliği taramalıdır.

Disfibrinojenemi:

Fibrinojene ait defektler klinik olarak genellikle sessiz seyredir. Daha çok kanama ile ilişkilidir. Trombozla ilişkisi nadirdir (2).

Plazminojen ve Plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1):

Plazminojen eksikliği venöz tromboz için bir risk faktörü olarak gösterilmemiştir. PAI 4G/5G, diğer trombofilik defektlerle kombine olarak zayıf bir risk faktörü olabilir; ama tarama önerilmemektedir (20).

Kalıtısal Trombofil Varlığında Profilaksi Endikasyonları:

Kişinin kendisinde veya ailesinde VTE hikayesi yoksa eğitim (VTE bulguları, profilaksi, estrogen içeren kontraseptiflerden kaçınma) yanında yüksek riskli cerrahi işlemler sonrası, postpartum tromboprofilaksi önerilebilir. AT3 eksikliğinde postoperatif, gebelik sırasında ve postpartum profilaktik antikoagülasyon önerilebilir. Kendisinde VTE yok, ancak aile hikayesi varsa eğitim (VTE bulguları, profilaksi, estrogen içeren kontraseptiflerden kaçınma) yanında yüksek riskli cerrahi işlemler sonrası, postpartum tromboprofilaksi önerilmelidir. Birden fazla kalıtısal trombofil varlığı (örn. FV L +PS eksikliği), homozigot veya birleşik heterozigot defekt, AT eksikliği, ek risk faktörü (örn. ailede <50 yaş VTE) durumlarında postoperatif, gebelik sırasında ve postpartum profilaktik antikoagülasyon önerilebilir (21).

Hastanın kendisinde VTE öyküsü var (aile öyküsü yok), ancak ömür boyu antikoagülasyon düşünülüyorsa eğitim (VTE bulguları, profilaksi, estrogen içeren kontraseptiflerden kaçınma) yanında postoperatif, gebelik sırasında ve postpartum profilaktik antikoagülasyon önerilmelidir (21).

Kalıtısal Trombofilide Akut VTE Tedavisi:

İlk kez VTE atağı geçiren bir hastada kalıtısal trombofil varlığı tedavinin şekli, içeriği, yoğunluğu ve süresinde değişiklik gerektirmez. Akut VTE tedavisi en az 3-6 ay (pulmoner embolide 6 ay) sürdürülmelidir. DOAK (rivaroksaban, apiksaban gibi), DMAH veya varfarin kullanılabilir. Varfarinde INR hedefi 2-3 arası olmalıdır (7, 22). VTE'nin tekrarlama riskinin yıllık %5'in altında olduğu durumlarda antikoagülasyon 3 ayla sınırlı tutulabilir. Buna örnek olarak son 3 ay içerisinde cerrahi girişim, hastane yatışı veya alçıya alınma, östrojen tedavisi alma, gebelik, 8 saatten daha uzun süren seyahat, son 6 hafta içinde alt ekstremitede yaralanma (travma) veya hareketsizlik, seçilmiş hastalar dışında kalıtısal trombofil varlığı geçici risk faktörünün tetiklediği (örn: seyahat ile ilişkili tromboz) VTE verilebilir (7). Trombolitik tedavi ve ardından antikoagülasyon endikasyonları ASH 2020 VTE Rehberi'ne göre ekstremiteleri tehdit eden DVT (flegmasia cerulea dolens) ve iliak ve ana femoral venleri içeren semptomatik DVT'li kanama riski düşük seçilmiş genç

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



hastalar ile PTE ve hemodinamik bozukluğu olan hastalardır (22).

Uzun süreli antikoagülasyonu destekleyen etkenler tetiklenmemiş VTE, hayatı tehdit eden PTE veya çok geniş proksimal DVT, erkek cinsiyet, atipik bölgede VTE, güçlü aile hikayesi, homozigot veya birleşik heterozigot defekt, birden fazla kalıtsal trombofil varlığı (örn. FV L ve PS eksikliği) olarak belirtilebilir (21). Ulusal tedavi rehberinde bu konuda tekrarlayan VTE, OAK kesilmesini takiben 1.ayda bakılan D-Dimer düzeyinin yüksek bulunması, aktif kanser gibi kalıcı risk faktörleri varlığı, antifosfolipid sendromuna bağlı tromboz, pulmoner emboli, sebat eden pulmoner hipertansiyon, erkek cinsiyet, yerleşmiş posttrombotik sendrom, seçilmiş hastalarda kalıtsal veya edinsel trombofil, Doppler USG’de rezidü derin ven trombozu saptanması üzerinde de durulmuştur (7).

ASH 2020 VTE Rehberi’ne göre hastaların birincil tedavisi tamamlandıktan sonra kronik bir risk faktörünün tetiklediği DVT ve/veya PTE, aktif kanser (kemoterapi alan, rekurren veya progresyonda ise), inflamatuvar barsak hastalığı, otoimmün hastalıklar (antifosfolipid antikor sendromu, romatoid artrit gibi), kronik enfeksiyonlar, kronik immobilité (örneğin spinal kord yaralanması), tetiklenmemiş VTE veya PTE , rekurren tetiklenmemiş VTE veya PTE’de süresiz tedavi önerilmektedir (eğer yüksek kanama riski yoksa) (22).

Uzun süreli tedavilerde yıllık veya gerektiğinde risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Bu amaçla HEMORR2HAGES, RIETE, HAS-BLED veya Wells skorları kullanılabilir ve kanama riski açısından hasta değerlendirilebilir. VTE tekrarlama riski açısından oral antikoagülan sonrası 1.ay D-Dimer değerleri, Doppler USG ile rezidü trombus mevcudiyeti, yüksek riske işaret eden klinik risk faktörlerinin varlığı önemli olabilir (7, 23).

Gebelik ve Kalıtsal Trombofil:

Tromboembolizm riski 1.2/ 1000 gebelik şeklindedir. Gebelik ilişkili VTE’de artmış morbidite ve mortalite riski mevcuttur, bu nedenle çok önemlidir. Gebelik ilişkili VTE’de risk faktörleri; anne yaşının yüksek olması, obezite, 2 veya daha fazla tromboz hikayesi, ailede tromboz hikayesi olarak belirtilebilir (7, 12).

ASH 2023 Rehberi’ne göre: Bir kadın hastada ailede birinci derece yakınında VTE hikayesi varsa ve ailede bilinen homozigot FVL, FVL ve Protrombin 20210A gen mutasyonu, AT eksikliği, protein C eksikliği veya Protein S eksikliği varsa trombofil testi yapılmalıdır. Eğer aynı ailesel trombofil varsa postpartum tromboprolaksi önerilir. Bir kadın hastada ailede ikinci derece yakınında VTE hikayesi varsa ve ailede bilinen homozigot FVL, FVL ve Protrombin 20210A gen mutasyonu, AT eksikliği varsa trombofil testi yapılmalıdır. Eğer aynı ailesel trombofil varsa postpartum tromboprolaksi önerilir. Bir kadın hastada ailede ikinci derece yakınında VTE hikayesi varsa ve ailede bilinen protein C eksikliği veya Protein S eksikliği varsa trombofil testi yapılmamalıdır (9). Yine aynı rehberde göre gebelik sırasında veya postpartum tetiklenmiş VTE hastasında primer tedavi tamamlandıktan sonra trombofil testi yapılmalıdır. Trombofil yoksa tedavi kesilir. Trombofil varsa (kalıtsal veya edinsel) ömür boyu antikoagülasyon önerilir (9).

2018’deki ASH rehberi (American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: venous thromboembolism in the context of pregnancy) gözönünde bulundurularak: Homozigot FVL mutasyonunda (+/- Aile hikayesi) gebelik ve postpartum proflaksi verilmelidir. Homozigot FVL mutasyonu ve protrombin gen mutasyonunda (+/- Aile hikayesi) gebelik ve postpartum proflaksisi verilmelidir. AT3 eksikliği veya homozigot protrombin gen mutasyonu ve aile hikayesi varsa gebelik ve postpartum proflaksi verilmelidir. Protein C veya Protein S eksikliği varsa ve aile hikayesi varsa postpartum proflaksi yeterli. Heterozigot FVL veya heterozigot protrombin gen mutasyonu (+/- Aile hikayesi) varsa gebelik ve postpartum proflaksisine gerek yoktur. Gebelik veya postpartum akut DVT varsa gebelik ve postpartum 6 hafta tedavi önerilir. Yüzeysel ven trombozu öyküsü (+/- Aile hikayesi +/- Trombofil) varsa gebelik ve postpartum proflaksisi verilebilir. DVT öyküsüne ek olarak (tetiklenmemiş veya hormonal risk faktörleri ile ilişkili olarak) heterozigot FVL mutasyonu (+/- Aile hikayesi) varsa gebelik ve postpartum proflaksisi verilebilir (12, 24).

2023’de Lancet dergisinde yayınlanan ALIFE2 Çalışması randomize kontrollü uluslararası bir çalışmadır (Heparin for women with recurrent miscarriage and inherited thrombophilia (ALIFE2): an international open-label, randomised controlled trial). Buna göre kalıtsal trombofilisi olan ve iki veya daha fazla gebelik kaybı olan kadınlarda DMAH kullanımı daha yüksek canlı doğum oranları ile sonuçlanmamıştır. Bu nedenle rekurren gebelik kaybı olanlarda kalıtsal trombofil taraması önerilmemiştir. Ek olarak kalıtsal trombofilisi olan ve rekurren gebelik kaybı olanlarda DMAH kullanımı önerilmemiştir (25).

Covid 19 ve Kalıtsal Trombofil:

Bazı kalıtsal trombofililerin (Örn. FV Leiden mut gibi) Covid 19’a bağlı tromboz riskini artırabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur (26, 27). 2022 yılında yayınlanan bir derlemeye göre; trombotik komplikasyonlar nedeniyle ölen Covid 19 pozitif hastalarda kalıtsal trombofil varlığına ilişkin önemli bir eğilim olmadığı belirtilmiştir, ancak kalıtsal trombofilisi olanlarda Covid 19 prognozu daha kötü olarak bulunmuştur (28). Ek olarak kalıtsal trombofilisi olup Covid aşısı yapılanlarda akut VTE’de anlamlı artış izlenmemiştir (29).

Portal Ven Trombozu (PVT) ve Kalıtsal Trombofil:

Akut PVT’de klinik daha çok karın ağrısı şeklindedir. Genel (KMPH, AFAS, PNH, kalıtsal trombofil gibi) ve lokal (pankreatit gibi) nedenler söz konusu olabilir. Akut PVT, farkedilmezse ve tedavi edilmezse kronik PVT’e neden olabilir.

Kronik PVT ise genellikle siroz zemininde oluşur. Yıllık insidans 10–15% arasındadır. Patogeneizde portal akımda azalma, faktör VIII yüksekliği, doğal antikoagulanlarda azalma (PC, PS, AT) ve endotelial zedelenme (VWF yüksekliği ve dolaşımdaki endotelial mikropartiküller) sayılabilir.

Hepatoselüler karsinomla ilişkili olmayan portal ven trombozlarının %1’i kompanse, %26’sı ise dekompanse sirozlu hastalarda görülür. Diğer nedenler enfeksiyon, cerrahi, SLE, kalıtsal trombofil, PNH, KMPH, TİPS (Transjuguler intrahepatik portosistemik şant), travma, Behçet hastalığı, OK, pankreatit, gebelik olarak sayılabilir.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Tanı, doppler USG ile konur. Multifaz kontrastlı BT ve MR kolanjiografiden de yararlanılabilir. Antikoagülasyon (6 ay) kullanılarak veya mekanik yöntemlerle akut PVT'nin tedavisi sadece %33-%60 oranında başarılıdır ve retromboz oranı %59'a varmaktadır (30,31,32).

Qi ve arkadaşları tarafından yapılan bir dizi küçük araştırmadan elde edilen meta-analizde PVT varlığı ile heterozigot PT G20210A ve FVL mutasyonları arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (33). 2023'de yapılan bir metaanalizde 35 çalışmada toplam 1005 PVT hastası ve 1391 Budd-Chiari Sendromu (BCS) hastası değerlendirilmiş ve PVT hastalarının 46.2%'de (28.7-63.7) ve BCS hastalarının 44.9%'da (37.3-60.7) en az bir protrombotik durum mevcut olduğu saptanmıştır. PVT hastalarının 13.0%'de (4.2-21.8) ve BCS hastalarının 7.9%'da (3.5-12.4) multipl protrombotik durum mevcut olduğu izlenmiştir. PVT'de en sık protrombotik durumun hiperhomosisteinemi (21.6%) olduğu, daha sonra PC eksikliği (10.7%), JAK2 mutasyonu (8.5%), Antifosfolipid Antikorlar (7.5%) geldiği bildirilmiştir. BCS'da ise en sık protrombotik durumun PC eksikliği (10.6%), daha sonra MTHFR mutasyonu (9.8%), antifosfolipid antikorlar (9.7%), JAK2 mutasyonu (9.1%) görüldüğü bulunmuştur (34).

PVT olan siroz hastalarının çoğunluğu heterozigot FVL (%95) veya PT G20210A (%94) mutasyonlarını taşımamakta olduğu bildirilmiştir. Bu da karaciğer hastalığının durumu, enfeksiyon, sigara, oral kontraseptif kullanımı, immobilité gibi lokal ve de diğer genetik faktörlerin PVT patogenezinde anahtar rol oynadığını göstermektedir. Karaciğer hastalıklarına yönelik değerli bir rehberde (American Association for the Study of Liver Diseases guidelines) PVT ve kompanse sirozu olanlarda trombofilik mutasyonların değerlendirilmesini önermektedir, ancak profilaktik antikoagülasyon için hastaları risk sınıflandırmasında bu tür testlerin faydası bilinmemektedir (30).

Profilaktik antikoagülasyon, komplikasyon riskleri, sağkalım üzerine etkileri açısından prospektif çalışmalara ve bunların doğrultusunda hazırlanan rehberlere ihtiyaç olduğu açıktır. Profilaksi ve tedavi açısından hastaya özel bireyselleştirilmiş seçenekler gözönünde bulundurulmalıdır.

Sonuç:

Kalıtıl trombofil tarama, profilaksi ve tedavi süresi açısından her hasta, bireysel olarak, mevcut bulgularıyla ve kâr/zarar oranına göre değerlendirilmelidir. Eğitim ve VTE bulgularını tanıyabilmek önemlidir. Hematoloji başta olmak üzere , iç Hastalıkları , kadın doğum, nöroloji, gastroenteroloji, göğüs hastalıkları, kalp ve damar cerrahisi, doktor, hemşire, eczacı, hatta hastanın kendisini de içeren takım çalışması değerlidir.

Kaynakça:

- 1-) Campello E, Prandoni P. Evolving Knowledge on Primary and Secondary Prevention of Venous Thromboembolism in Carriers of Hereditary Thrombophilia: A Narrative Review. *Semin Thromb Hemost*. 2022 Nov;48(8):937-948. doi: 10.1055/s-0042-1753527. Epub 2022 Sep 2. PMID: 36055262.
- 2-) A. Victor Hoffbrand (Author), Paul A. H. Moss (Çeviri Editörü: Prof. Dr A. Zahit Bolaman), Hoffbrand'ın Temel Hematolojisi, 7. Baskı, 2018, ISBN 9786056790508.
- 3-) Kaushansky K, Lichtman M, Beutler E, Kipps T, Prchal J, Seligsohn U, Williams Hematology, Eighth Edition, McGraw-Hill Education / Medical, ISBN-10 9780071621519, China, Hereditary Thrombophilia, 2121.
- 4-) www. Uptodate.com, Literature review current through: Oct 2023. This topic last updated: Aug 16, 2021. Screening for inherited thrombophilia in asymptomatic adults
- 5-) Campello E, Spiezia L, Adamo A, Simioni P. Thrombophilia, risk factors and prevention. *Expert Rev Hematol*. 2019 Mar;12(3):147-158. doi: 10.1080/17474086.2019.1583555. Epub 2019 Feb 26. PMID: 30773075.
- 6-) Hoffman R, Furie B, McGlave P, Silberstein LE, Shattil SJ, Benz EJ, Heslop H. Hematology: Basic Principles and Practice, Expert Consult Premium Edition - Enhanced Online Features and Print 5th Edition, Churchill Livingstone, ISBN-10 0443067139, Philadelphia (2009), Hypercoagulable states, 2021.
- 7-) Ulusal Tedavi Rehberi 2011, Kalıtıl Trombofil Tanı ve Tedavi Kılavuzu, THD (Türk Hematoloji Derneği)
- 8-) Mannucci PM. Genetic hypercoagulability: prevention suggests testing family members. *Blood* 2001; 98:21.
- 9-) Middeldorp S, Nieuwlaat R, Baumann Kreuziger L, Coppens M, Houghton D, James AH, Lang E, Moll S, Myers T, Bhatt M, Chai-Adisaksoha C, Colunga-Lozano LE, Karam SG, Zhang Y, Wiercioch W, Schünemann HJ, Iorio A. American Society of Hematology 2023 guidelines for management of venous thromboembolism: thrombophilia testing. *Blood Adv*. 2023 Nov 28;7(22):7101-7138. doi: 10.1182/bloodadvances.2023010177. PMID: 37195076; PMCID: PMC10709681.
- 10-) William F. Kern, PDQ Hematoloji, 1. Baskı, 2005, İstanbul Medikal Yayıncılık
- 11-) S. J. H. P. Inherited Thrombophilia: Past, Present, and Future Research [Internet]. *Thrombophilia*. InTech; 2011. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/26050>
- 12-) Albagoush SA, Koya S, Chakraborty RK, Schmidt AE. Factor V Leiden Mutation. [Updated 2023 Apr 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534802/>
- 13-) <https://www.aboutkidshealth.ca/Article?contentid=3938&language=English>, Factor V Leiden mutation, 15/12/2023
- 14-) White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003 Jun 17;107(23 Suppl 1):I4-8. doi: 10.1161/01.CIR.0000078468.11849.66. PMID: 12814979.
- 15-) Padda J, Khalid K, Mohan A, Pokhriyal S, Batra N, Hitawala G, Cooper AC, Jean-Charles G. Factor V Leiden G1691A and Prothrombin Gene G20210A Mutations on Pregnancy Outcome. *Cureus*. 2021 Aug 15;13(8):e17185. doi: 10.7759/cureus.17185. PMID: 34540419; PMCID: PMC8439407.
- 16-) Conard J, Horellou MH, Van Dreden P, Lecompte T, Samama M. Thrombosis and pregnancy in congenital deficiencies in AT III, protein C or protein S: study of 78 women. *Thromb Haemost* 1990; 63:319.
- 17-) Di Minno MN, Ambrosino P, Ageno W, Rosendaal F, Di Minno G, Dentali F. Natural anticoagulants deficiency and the risk of venous thromboembolism: a meta-analysis of observational studies. *Thromb Res* 2015; 135:923.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



18-) Khan S, Dickerman JD. Hereditary thrombophilia. *Thromb J* 2006; 4, 15

19-) Badulescu OV, Sirbu PD, Filip N, Bordeianu G, Cojocaru E, Budacu CC, Badescu MC, Bararu-Bojan I, Veliceasa B, Ciocoiu M. Hereditary Thrombophilia in the Era of COVID-19. *Healthcare (Basel)*. 2022 May 27;10(6):993. doi: 10.3390/healthcare10060993. PMID: 35742044; PMCID: PMC9223139.

20-) <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-venous-thrombosis>, 21/12/23

21-) <https://www.uptodate.com/contents/selecting-adult-patients-with-lower-extremity-deep-venous-thrombosis-and-pulmonary-embolism-for-indefinite-anticoagulation>, 20/12/2023

22-) Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, Hutten BA, Jaff MR, Manja V, Schulman S, Thurston C, Vedantham S, Verhamme P, Witt DM, D Florez I, Izcovich A, Nieuwlaat R, Ross S, J Schünemann H, Wiercioch W, Zhang Y, Zhang Y. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv*. 2020 Oct 13;4(19):4693-4738. doi: 10.1182/bloodadvances.2020001830. PMID: 33007077; PMCID: PMC7556153.

23-) <https://www.nice.org.uk/guidance/ng158>, 21/12/23, Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing, NICE guideline. Published: 26 March 2020 ,Last updated: 2 August 2023

24-) Bates SM, Rajasekhar A, Middeldorp S, McLintock C, Rodger MA, James AH, Vazquez SR, Greer IA, Riva JJ, Bhatt M, Schwab N, Barrett D, LaHaye A, Rochweg B. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: venous thromboembolism in the context of pregnancy. *Blood Adv*. 2018 Nov 27;2(22):3317-3359.

25-) Quenby S, Booth K, Hiller L, Coomarasamy A, de Jong PG, Hamulyák EN, Scheres LJ, van Haaps TF, Ewington L, Tewary S, Goddijn M, Middeldorp S; ALIFE2 Block Writing Committee; ALIFE2 Investigators. Heparin for women with recurrent miscarriage and inherited thrombophilia (ALIFE2): an international open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2023 Jul 1;402(10395):54-61. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00693-1. Epub 2023 Jun 1. PMID: 37271152

26-) Stevens H, Canovas R, Tran H, Peter K, McFadyen JD. Inherited Thrombophilias Are Associated With a Higher Risk of COVID-19-Associated Venous Thromboembolism: A Prospective Population-Based Cohort Study. *Circulation*. 2022 Mar 22;145(12):940-942. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057394. Epub 2022 Mar 21. PMID: 35312380; PMCID: PMC8928846.

27-) Avci BA, Doğan M, Batar B, Yildirim İ, Serdal E, Gezer S, Onar ÇL, Akpınar S, Turgut B. Patients with severe coronavirus disease 2019 have high frequency of factor 5 Leiden and prothrombin gene mutations. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2023 Jan 1;34(1):14-19. doi: 10.1097/MBC.0000000000001167. Epub 2022 Sep 13. PMID: 36165080.

28-) Badulescu OV, Sirbu PD, Filip N, Bordeianu G, Cojocaru E, Budacu CC, Badescu MC, Bararu-Bojan I, Veliceasa B, Ciocoiu M. Hereditary Thrombophilia in the Era of COVID-19. *Healthcare (Basel)*. 2022 May 27;10(6):993. doi: 10.3390/healthcare10060993. PMID: 35742044; PMCID: PMC9223139.

29-) Houghton DE, Wysokinski WE, Padrnos LJ, Shah S, Wysokinska E, Pruthi R, Ghorbanzadeh A, Ashrani A, Sridharan M, McBane RD, Padmanabhan A, Casanegra AI. Venous thromboembolism after COVID-19 vaccination in patients with thrombophilia. *Am J Hematol*. 2023 Apr;98(4):566-570. doi: 10.1002/ajh.26848. Epub 2023 Jan 28. PMID: 36660880.

30-) Fallon MB, Batra S. Inherited thrombophilia and the risk of portal vein thrombosis: progress toward individualized anticoagulation in cirrhosis? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014 Nov;12(11):1813-4. doi: 10.1016/j.cgh.2014.07.040. Epub 2014 Jul 30. PMID: 25086188.

31-) <https://www.uptodate.com/contents/acute-portal-vein-thrombosis-in-adults-clinical-manifestations-diagnosis-and-management>, 21/12/23

32-) <https://www.bsg.org.uk/web-education-articles-list/anticoagulation-for-portal-vein-thrombosis-a-quick-revision-aid/>, 21/12/23 British Society of Gastroenterology. Anticoagulation for portal vein thrombosis: a quick revision aid. Updated on: 06 May 2022 First published on 25 Jan 2020 (Prof Dhiraj Tripathi, Dr Ashish Goel, Dr William Lester) <https://www.bsg.org.uk/web-education-articles-list/anticoagulation-for-portal-vein-thrombosis-a-quick-revision-aid/>

33-) Qi X, Ren W, De Stefano V, Fan D. Associations of coagulation factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations with Budd-Chiari syndrome and portal vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014 Nov;12(11):1801-12.e7. doi: 10.1016/j.cgh.2014.04.026. Epub 2014 Apr 30. PMID: 24793031.

34-) Giri S, Angadi S, Varghese J, Sundaram S, Bhugumalla S. Prothrombotic states in portal vein thrombosis and Budd-Chiari syndrome in India: A systematic review and meta-analysis. *Indian J Gastroenterol*. 2023 Oct;42(5):629-641. doi: 10.1007/s12664-023-01400-5. Epub 2023 Aug 23. PMID: 37610562.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



ŞOKTA AYIRICI TANI / UZM. DR. GÖKHAN ÖNDER ¹

1- Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğunbakım Bilim Dalı

Şok, çoğunlukla hipotansiyonla ortaya çıkan, yaşamı tehdit eden dolaşım yetmezliği durumudur. Ayrıca diğer hayati belirtilerdeki değişiklikler veya yüksek serum laktat düzeylerinin varlığı da bunun habercisi olabilir. Şokun etkileri başlangıçta geri dönüşümlüdür ancak hızla geri döndürülemez hale gelebilir ve çoklu organ yetmezliği (MOF) ve ölümlü sonuçlanabilir. Bu nedenle, bir hasta farklılaşmamış hipotansiyonla başvurduğunda ve/veya şok olduğundan şüphelenildiğinde, şokun nedenini düzeltmek ve MOF ve ölümü önlemek için uygun müdahalelerin ve tedavinin uygulanabilmesi için klinisyenin etiyojolojiyi hızlı bir şekilde tanımlaması önemlidir(1).

Şok açısından oldukça şüpheli olan bulgular şunlardır; Hipotansiyon, Taşikardi, Oligüri, Anormal zihinsel durum, Takipne, Soğuk-nemli veya siyanotik cilt, Metabolik asidoz, hiperlaktatemi.

Şok hastalarının çoğunda hipotansiyon görülür. Hipotansiyon sistolik kan basıncı <90 mmHg; ortalama arteriyel basınç <65 mmHg veya sistolik kan basıncında düşme >40 mmHg anlamıdır.

Taşikardi, şok hastalarında erken telafi edici bir mekanizmadır. Tek başına olabileceği gibi hipotansiyonla birlikte de ortaya çıkabilir. Takipne, özellikle şok ve metabolik asidozlu hastalarda erken bir kompanzasyon mekanizmasıdır.

Şoktaki oligüri, renal kan akışının diğer hayati organlara şant yapmasına, böbreğin doğrudan yaralanmasına (örn. aminoglikozit toksisitesi) veya intravasküler hacim azalmasına (örn. kusma, ishal veya kanamaya bağlı) bağlı olabilir.

Şoktaki mental-duyusal değişiklikler genellikle zayıf perfüzyon veya metabolik ensefalopatiden kaynaklanır. Ajitasyonla başlayan, konfüzyon veya hezeyana doğru ilerleyen ve bilinç bulanıklığı veya komayla biten bir sürekliliktir.

Hastalarda sıklıkla birden fazla şok türü (multifaktöriyel şok) birlikte görülürken, dört şok sınıfı tanımlanmaktadır :

- Distribütif (örneğin septik şok, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, nörojenik şok, anafilaktik şok, toksik şok, son dönem karaciğer hastalığı, endokrin şok)
- Kardiyojenik (örneğin, miyokard enfarktüsü, atriyal ve ventriküler aritmiler, kapak veya ventrikül septum rüptürü)
- Hipovolemik (örn. hemorajik ve hemorajik olmayan sıvı kayıpları)
- Obstrüktif (örneğin, pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon, tansiyon pnömotoraks, konstriktif perikardit, restriktif kardiyomiopati)

Septik şok — Hayatı tehdit eden organ fonksiyon bozukluğuyla sonuçlanan enfeksiyona karşı düzensiz konak yanıtı olarak tanımlanan sepsis distribütif şokunun en yaygın nedenidir.(2) Septik şok, vazopressör tedavisinin kullanılmasıyla ve yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen yüksek laktat düzeylerinin (>2 mmol/L) varlığıyla tanımlanabilen yüzde 40 ila 50 aralığında mortaliteyle ilişkili bir sepsis alt grubudur. .

Nörojenik şok : Ciddi travmatik beyin hasarı ve omurilik yaralanması olan hastalarda hipotansiyon ve bazı durumlarda aşikar şok yaygındır. Vasküler direncin azalmasına ve vagal tonusun değişmesine neden olan otonom yolların kesintiye uğramasının, omurilik yaralanmalı hastalarda distribütif şokdan sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Anafilaktik şok — Anafilaksiden kaynaklanan şoka en sık ve şiddetli, Ig-E aracılı, böcek sokmalarına, yiyeceklere ve ilaçlara karşı alerjik reaksiyonları olan hastalarda rastlanır. Anafilaksi terimi aynı zamanda çeşitli tetikleyiciler (örneğin egzersiz, kontrast madde, doğal kauçuk lateks, idiyopatik) tarafından üretilen mast hücrelerinden ve bazofillerden aracılıların doğrudan salınmasından kaynaklanan akut sistemik reaksiyonlar için de geçerlidir.

İlaç ve toksinin neden olduğu şok — Şok veya SIRS benzeri sendromlarla ilişkilendirilebilen ilaç veya toksin reaksiyonları arasında aşırı dozda ilaç (örn. uzun etkili narkotikler) ile ilişkili olanlar yer alır. Ayrıca yılan ısırıkları; akrep zehirlenmesi dahil böcek ısırıkları ve çeşitli örümcek ısırıkları, transfüzyon reaksiyonları, arsenik, demir ve talyum dahil ağır metal zehirlenmesi ve toksik şok sendromuyla ilişkili enfeksiyonlar distribütif şoka neden olabilirler.

Endokrin şoku - Addison krizi ve miksödem, hipotansiyon ve şok durumuna neden olabilir. Mineralokortikoid eksikliği durumlarında, değişen vasküler tonus ve aldosteron eksikliğinin aracılık ettiği hipovolemi nedeniyle vazodilatasyon meydana gelebilir. Tiroid hormonu kan basıncı homeostazisinde rol oynasa da miksödem hastalarında vazodilatasyonun kesin mekanizması belirsizdir.

Kardiyojenik şok – Kardiyojenik şok, kalp debisinin (CO) azalmasıyla sonuçlanan kalp pompası yetmezliğinin intrakardiyak nedenlerinden kaynaklanır. Kardiyomyopati, aritmi, ciddi kapak hastalıkları ve miyokard enfarktüsü yaygın görülen nedenlerdir.

Hipovolemik — Hipovolemik şok intravasküler hacmin azalmasına (yani ön yükün azalmasına) bağlıdır ve bu da kardiyak outputu (CO) azaltır. Hipovolemik şok ikiye ayrılabilir: hemorajik ve hemorajik olmayan. Hemorajik şokun çok sayıda nedeni vardır; bunlardan en yaygın olanı künt veya penetran travmadır (damar yaralanması olmaksızın çoklu kemik kırıkları), bunu üst GIS de görülen varis kanaması ve peptik ülser veya alt GIS de divertiküler, arteriovenöz malformasyon kanamaları takip eder. Daha az görülen nedenler arasında intraoperatif ve postoperatif kanama, abdominal aort veya sol ventrikül anevrizması rüptürü, aortik-enterik fistül, hemorajik pankreatit sayılabilir. Hemorajik olmayan kan dışındaki sıvı kaybından kaynaklanan intravasküler hacmin azalması şoka neden olabilir. Sodyum ve su kaybına bağlı hacim kaybı birçok anatomik bölgede meydana gelebilir. Özellikle Gis kayıpları (ishal, kusma), cilt kayıpları (yanık, Stevens-Johnson sendromu), Böbrek kayıpları ve Ekstravasküler alana veya vücut boşluklarına üçüncü boşluk kayıpları (pankreatit, siroz) sık görülen nedenler arasındadır.

Obstrüktif – Obstrüktif şok çoğunlukla kalp yetmezliğinin ekstrakardiyak nedenlerinden kaynaklanır ve sıklıkla zayıf sağ ventriküler pompa fonksiyonu ile ilişkilidir. Çoğu obstrüktif şok vakası, hemodinamik olarak anlamlı pulmoner emboli (PE) veya şiddetli pulmoner hipertansiyondan (PH) kaynaklanan sağ ventriküler yetmezlikten kaynaklanır(3). Mekanik nedenlere (tansiyon pnömotoraks, tamponad gibi) bağlı olarak kalbin ön yükünün azalması obstrüktif şokla sonuçlanabilir.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Şokun Patofizyolojisi: Hücresel hipoksi, azalmış doku perfüzyonu/oksijen sunumu veya artan oksijen tüketimi ve yetersiz oksijen kullanımını sonucunda ortaya çıkar.(4,5). Hücresel hipoksi, sırasıyla hücre zarı iyon pompası fonksiyon bozukluğuna, hücre içi ödeme, hücre içi içeriğin hücre dışı boşluğa sızmasına ve hücre içi pH'ın yetersiz düzenlenmesine neden olur. Bu biyokimyasal süreçler, kontrol edilmediğinde ilerleyerek asidoz ve endotel disfonksiyonunun yanı sıra inflamatuvar ve antiinflamatuvar kaskadların daha fazla uyarılmasına neden olur. Serum laktat seviyeleri yükseldiğinde geleneksel olarak hipoperfüzyon ve doku hipoksisinin yerine kullanılır. Kuşkusuz laktat akışı, doku hipoksisi hipotezinin öne sürdüğünden daha karmaşıktır; iskelet kasındaki epinefrin aracılı aerobik glikoliz de hiperlaktatemiye katkıda bulunur (6).Ancak serum laktat düzeyindeki yükselmeler, farklılaşmamış şokta yararlı risk sınıflandırma araçlarıdır.

Kaynakça:

1. Rodgers KG. Kardiyovasküler şok. Emerg Med Clin North Am 1995; 13:793.
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016; 315:801.
- 3.Smolders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. Cardiovasc Res 2000; 48:23.
- 4.Barber AE, Shires GT. Cell damage after shock. New Horiz 1996; 4:161.
- 5.Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2013; 369:840.
- 6.Garcia-Alvarez M, Marik P, Bellomo R. Sepsis ile ilişkili hiperlaktatemi. Kritik Bakım 2014; 18:503.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



ŞOK TEDAVİSİ / DOÇ. DR. İSMAİL HAKKI AKBUDAK¹

1- Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Şoklu hastalarda hemen hemodinamik destek sağlanmalı ve geri dönüşsüz organ hasarının önüne geçilmeye çalışılmalıdır. Şokun nedeni araştırılırken resüsitasyon başlanmalıdır. Şokun erken aşamasında tedavi probleme yöneliktir, şokun nedeni belirlendikten sonra nedene yönelik tedavi planlanabilir. Dolayısıyla hangi tip şok olursa olsun tedavi hedefleri aynıdır ve bu hedefler ;doku perfüzyonunu arttırmak ve böylece doku hipoksisini engellemektir. Bu nedenle temel olarak şok tedavisi üç ana başlıkta toplanabilir; Ventilasyon desteği , sıvı tedavisi ve vazoaaktif ajan desteği.

Ventilasyon Desteği: Oksijen sunumunu arttırmak ve pulmoner hipertansiyonu önlemek amaçlı bir an önce oksijen desteği sağlanmalıdır. Ventilasyon desteği endotrakeal entübasyon ile sağlanması önerilir, noninaziv ventilasyon uygulamasının yetersiz kalması ve ek kardiyak yük oluşturması nedeniyle hemodinamik kollapsa neden olabilir. Ayrıca invaziv ventilasyon solunum kaslarının oksijen gereksinimini ortadan kaldırarak bu oksijenin vücudun başka bölgelerine sunulmasına imkan sağlar.

Sıvı resüsitasyonu: Sıvı resüsitasyonu verilen sıvı kalp debisini arttıracaksa ve bu artış doku perfüzyonunda düzelmeyi sağlayacaksa yapılmalıdır (1). Şokun erken evresinde sıvı yanıtı bulmakla beraber ilerleyen dönemde bu yanıt sıklıkla kaybolur (2). Sıvı resüsitasyonunun aşırıya kaçması yaygın ödemle sonuçlanabilir. Dolayısıyla verilecek sıvı miktarını belirlemek önemlidir ancak kolay değildir. Yeterli sıvı replasmanını belirlemek için Kardiyak Debi ölçümü, Nabız basınç değişimi (PPV), atım hacmi değişimi (SVV) , Pasif bacak kaldırma testi ve Fluid challenge gibi yöntemler uygulanmaktadır. Pasif bacak kaldırma ve Fluid challenge testleri kolay uygulanabilirliği ile ön plana çıkmaktadır. Hipovolemik şoklu hastalar için üç ana replasman sıvı sınıfı şunlardır: Kristalloid solüsyonlar (izotonik salin, dengeli solüsyonlar, ringer laktat), Kolloid içeren solüsyonlar (albümin solüsyonları, nişasta türevleri, dekstran, jelatin) ve Kan ürünleri (eritrosit süspansiyonları, tam kan ürünleri, TDP). Replase edilecek sıvı seçimi tamamen kaybedilen sıvının türüne göre yapılır (3). Örneğin kanaması olan hastalarda kan bileşenleri endikedir. Kanamaya bağlı olmayan ciddi hacim kaybı olan hastaların tedavisinde genellikle izotonik kristalloidler tercih edilir. Başlangıç tedavisi olarak 2000 cc izotonik İV bolus yada ilk üç saatte 30cc/kg olarak önerilmektedir, daha az volümde yapılan sıvıların yeterliliği tartışmalıdır. Kolloid sıvılarıyla yapılan replasmanların kristalloid sıvılara üstünlüğü yoktur fakat yan etkileri daha yüksektir bu nedenle rutin tedavide kolloid sıvıların replasman için kullanılması önerilmez(4). Normal salin plazmaya göre hiperkloremiktir, öyle ki yüzde 0,9 salin kullanılarak yapılan büyük hacimli resüsitasyon, hiperkloremik metabolik asidoz gelişimine neden olabilir(5).

Vazoaaktif ajanlar: Vazoaaktif ajan olarak vazopressörler, inotropik ajanlar ve vazodilatör ajanlar kullanılmaktadır. Ciddi ve sıvı tedavisine yanıtız hipotansiyon varlığında vazopressör tedavisi başlanır. Adrenerjik agonistlerden Noradrenalin ilk tercihtir. Baskın Alfa adrenerjik etkisiyle ortalama arter basıncı artarken kalp hızında minimal değişiklik olur. İnotropik ajanlardan dobutamin baskın beta adrenerjik etkisiyle kardiyak debiyi arttırarak etki gösterirler. Bunların dışında noradrenalin gereksinimini azaltmak için Vazopressin 0.03u/dk maksimum doz olacak şekilde replasmanı yapılabilir.

Şokta tedavi hedefimiz sadece kan basıncını normal sınırlara çekmek olmamalıdır. Yeterli doku perfüzyonu sağlanmalı ortalama arter basıncı ilk olarak 65-70 mmHg hedeflenmeli mental durum, cilt görünümü ve idrar çıkışı uygun kan basıncı için yol gösterici olarak kullanılmalıdır. Santral ven oksijen satürasyonu (ScvO₂) %70 'in altında olduğunda dokulara oksijen sunumundaki yetersizliği gösterir bu nedenle Svco₂ %70 'in üzeri hedeflenmelidir. Sıvı ve vazopressör ajanlarla tedavi mümkün olmuyorsa 200 mg/gün Hidrokortizon tedaviye eklenebilir. Ek tedaviler olarak HB>7 g/dL , Platelet kanama riski yoksa >10.000/mm risk varsa >20.000/mm olacak şekilde replasman yapılması, venöz tromboemboli profilaksisi, peptik ülser profilaksisi ve böbrek hasarı olanlarda renal replasman tedavileri önerilmektedir.

KAYNAKÇA:

1. Monnet X, Teboul JL. Assesment of fluid responsiveness: recent advances. Curr Opin Crit Care. 2018;24:190-195
2. Monnet X, Teboul JL. My patient has received fluid. How to assess its efficacy and side effects? Ann Intensive Care. 2018;8:54.
3. Rose BD, Post TW. Asit-Baz ve Elektrolit Bozukluklarının Klinik Fizyolojisi, 5. baskı, McGraw-Hill, New York 2001. s.439.
4. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 2004; 350:2247.
5. Morgan TJ. The meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit: part III -- effects of fluid administration. Crit Care 2005; 9:204.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



FONKSİYONEL KABIZLIĞA KLİNİK YAKLAŞIM

Doç. Dr. Ufuk KUTLUANA

Kabızlık, çok sayıda etyolojik nedene bağlı olan çeşitli mekanizmaların rol oynadığı dışkılama sıklığında azalma ve dışkılama sırasında çekilen gücünü ifade eden bir semptomlar topluluğudur.

Fonksiyonel kabızlığın global prevalansı %16 (0.7-79) civarındadır. Yaşla artar. 60 yaş üzerinde prevalans %33 e kadar artar. Yaşlılarda laksatif kullanımı %50-75 oranındadır. K/E 2/1 dir. Düşük sosyoekonomik düzeyle doğru orantılı, fiziksel aktivite azlığı, kötü beslenme, dış kaybı-çigneme azlığı, kırsal ve soğuk bölgede yaşama, genetik predispozisyon, davranışsal (ebeveyn eğitimi, depresyon, istismar),biyolojik, farmakolojik faktörler kabızlığa neden olur.

Ülkemizde nüfusun %52'sini kapsayan çalışmada fonksiyonel kabızlık prevalansı %8.3 oranında saptanmıştır (1). Ornakik bir nedene bağlı olan kabızlık sekonder kabızlık olarak adlandırılır. Sekonder neden yokluğunda primer konsitusyonel kabızlıktan bahsedilir. Sekonder nedenleri saptamada alerme semptomlar çok önemlidir. Bunlar: > 50 yaş, kilo kaybı son 6 ayda %10 kayıp, rektal kanama, anemi, ailede kolon CA/ IBH öyküsü, uykudan uyandıran karın ağrısı, sedimentasyon/CRP yüksekliği, inatçı kusmalar, rektal prolapsus, obstrüktif semptomlar olarak özetlenebilir. Primer kabızlık tanısında Roma IV kriterleri önemlidir. Bunlar:

Kriterlerden en az 2'sinin bulunması

Dışkılamaların en az %25'inde zorlanma

%25'inde sert veya topak şekilde dışkılama (Bristol tip 1 veya 2)

%25'inde tam boşalamama hissi

%25'inde anorektal tıkanıklık hissi

%25'inde el yardımı ile dışkılama

Haftada 3'den az dışkılama

Laksatif kullanılmadığında nadiren ve çok zor dışkılama

IBS-K için yeterli kriterlerin sağlanamaması . Şikayetler en az 6 ay önce başlamış olmalı ve son 3 aydır devam etmeli (2).

Genel olarak kabızlıkla başvuran olguda takip edilmesi gereken noktalar aşağıda özetlenmiştir:

1. Alerme semptom ve bulguları detaylı değerlendirilmelidir
2. Organik patoloji düşünürsen spesifik tanısal prosedürleri uygulayalım (KOLONOSKOPİ!!)
3. Polifarmasi ilaca bağlı kabızlığı gözardı etmeyelim
4. Eğitim diyet egzersiz fiber alımını artıralım.
5. Kabızlık spesifik prosedürler (manometri, balon, kolon transit zamanı) >> dissinerjik defekasyon varsa feedback uygulanmalıdır
6. PEG ve Laktüloz kılavuzlarda 1. tercih medikal ajanlardır.
7. Yeterli gelmezse stümülan laksatiflerden faydalanılabilir

REFERANSLAR

1. Kasap E, Bor S. Fonksiyonel barsak hastalığı prevalansı. Güncel Gastroenteroloji 2006;10:165-8
2. Longstreth GF, et al. Functional bowel disorders. Gastroenterology 2006;130:1480-91



3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023

Anemon Denizli Oteli

SÖZEL BİLDİRİLER

Heparin İlişkili Trombositopeni Ve Pulmoner Tromboemboli Olgu Sunumu

Ali Himmet ÇAKMAK¹, Nevin ALAYVAZ ASLAN¹, Nil GÜLER¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

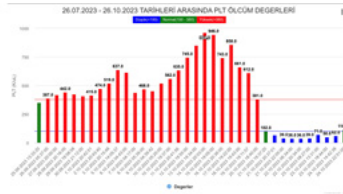
Ali Himmet ÇAKMAK / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Heparin ilişkili trombositopeni (HİT), heparinin tetiklediği bir immün yanıt sonucu, trombositlerin antikor aracılı aktivasyonu ve buna bağlı tüketimi ile oluşan, trombositopeni ve tromboz ile karakterize geçici, edinsel bir sendromdur. Pulmoner emboli (PTE) görece sık karşılaşılan bir kardiyovasküler acil durumdur. Pulmoner arteriyel yatağın tıkanması sonucu, yaşamı tehdit eden akut ama potansiyel olarak geri dönüşlü sağ ventrikül yetersizliğine yol açabilir. PE tanısının konması güçtür ve özgül bir klinik tablo ile ortaya çıkmadığı için gözden kaçabilir. Buna karşılık erken tedavinin son derece etkili olması nedeniyle erken tanı konması çok önemlidir.

Olgu: Şiddetli karın ağrısı nedeniyle acil servise başvuran 47 yaş kadın hastaya genel cerrahi tarafından peritoneal karsinomatozis? primeri belli olmayan ca? nedeniyle 06/10/23 tarihinde laparotomi yapılarak ileostomi ve jejunostomi açıldı. Bilinen ek hastalığı ve devamlı kullandığı ilacı olmayan hastanın takiplerinde trombositopenik olması nedeniyle hematolojiye konsülte edildi. Hastanın değerlendirilmesinde dakikada 32-34 solunum sayısı vardı ve hasta dispneikti. Solunum sistemi muayenesinde sol akciğer bazalde ral duyuldu. Pretibial ödem saptanmadı. Batında ileostomi ve jejunostomi mevcuttu. Mevcut laboratuvar parametreleri incelendiğinde Lökosit 19370/mcL, Nötrofil 17460/mcL, Hb 10.7 g/dL, Trombosit 38 000/mcL idi. Trombosit sayısında yatışından sonraki 15. günden itibaren %50'den fazla düşüş olduğu görüldü (Şekil 1) CRP değeri yüksek olan hastanın mevcut trombositopenisi piperasilin tazobaktam tedavisine bağlanarak tedavisinin 22/10/23 tarihinde stoplandığı görüldü. Ancak trombositopenisi derinleşmişti. Hasta 06/10/23 tarihinden itibaren postop kanama kontrolü sağlandığından beri enoksaparin profilaksisi almaktaydı. HİT düşünülerek HİT skoru ve tromboz açısından Wells skoru tarafımızca hesaplandı. HİT açısından hasta orta riskli (skor:4), Wells skoruna göre Pulmoner tromboemboli (PTE) açısından yüksek riskli olarak bulundu. Hastadan arter kan gazı, pulmoner emboliye yönelik uygun görüntülemeleri, mekanik ventilasyon açısından yoğun bakım görüşü, periferik yayma ve antibiyoterapi revizyonu açısından enfeksiyon hastalıkları görüşü tarafımızca önerildi. Hastaya çekilen toraks bt anjiyografisinde hastanın sağ pulmoner arter alt segmental dallarında emboli ile uyumlu defekt görüldü. Hasta anestezi yoğun bakımına devir edildi. Tarafımızca incelenen periferik yaymasında trombosit sayısı hemogram ile uyumlu bulundu, şistosit izlenmedi. Tekrar hesaplanan HİT skoru 6 (yüksek olasılık) gelen hastada HİT düşünülerek aldığı düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) tedavisi kesilip Fondaparinux tedavisine geçildi. Tedavi değişim sonrası hastanın trombosit değerlerinde yükseliş görüldü. (Şekil 1)

Tartışma: HİT patogenezinde Heparin/platelet faktör 4 kompleksine karşı gelişen antikorlara bağlı intravasküler trombosit aktivasyonu mevcuttur. Bu nedenle klinik tablo tromboz ile seyretmektedir. Trombozların hayatı tehdit edici olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Heparin ve düşük molekül ağırlıklı heparin alan olgularda trombositopeni görülmesi durumunda pseudotrombositopeni ve trombositopeni yapacak olası diğer durumlar ekarte edildikten sonra HİT tanısından şüphelenirse heparin ve heparin benzeri ilaçlar kesilmeli ve ülkemizde ruhsatlı olan fondaparinux veya bivalirudin tedavileri açısından değerlendirilmelidir.

Şekil 1-Trombosit Sayısının Günlük Seyri



Anahtar Kelimeler: Heparin İlişkili Trombositopeni, Pulmoner Tromboemboli

Kaynakça

Yazar Notu: Hematoloji konsültasyonu olarak tarafımıza gelen bu farklı ve eğitici vakayı saygıdeğer Nevin ALAYVAZ ASLAN ve Nil GÜLER hocalarım ile kongremize sözel bildiri olarak gönderiyoruz.



ERDHEİM CHESTER HASTALIĞI SEYRİNDE GELİŞEN MYELODİPLASTİK SENDROM: NADİR BİR VAKA

Nilay Yalçınkaya¹, Özde Elver², Nevin Alayvaz Aslan³, Nil Güler³

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Aydın Devlet Hastanesi Hematoloji Kliniği

³Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Nilay Yalçınkaya / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Erdheim Chester hastalığı (ECH) seyrek görülen miyeloid progenitör hücrelerden köken alan histiositoz ile seyreden birden fazla sistemi tutan bir hastalıktır. En sık uzun kemiklerde, biyopside köpüksü histiyosit tabakaları gösteren multifokal sklerotik lezyonlar olarak kendini gösterir. Tedavide kullanılan kladribin ise bir pürin analogu olup ağır ve uzun süreli myeloid supresyona yol açabilmektedir. Kliniğimizde ECD tanısı ile kladribin tedavisi alan ve tedavi ilişkili myelodisplastik sendrom gelişen bir vakayı sunacağız.

Olgu: 2011 yılında sağ bacak ağrısı nedeniyle başvuran 52 yaşındaki kadın hastanın yapılan sol tibia lateral kondil biyopsi sonucu 'köpüksü histiyositler içeren fibriyositik infiltrasyon' gelmesi üzerine hastaya ECH tanısı ile pegile interferon (PegIFN) başlandı. Tedavi ile remisyona giren hastanın Eylül 2018'de nüks saptanarak Kladribin 0,14mg/kg 5 gün süre ile parenteral olarak başlandı. Kladribin sonrası yanıt elde edilen hastanın tedavi ilişkili nötropeni ve trombositopenisi 6 ay sürdü. Ağustos 2020 de sağ femur torakanterik alanda yeni lezyon saptanması üzerine tekrar PegIFN tedavisi başlandı. Takiplerinde Ekim 2022' de sitopenileri gelişen hastanın yapılan kemik iliği biyopsisinde her üç seride displazi bulguları ve floresan in situ hidridizasyon yöntemi ile monozomi 7 pozitif (%74) olarak saptandı. Her üç seride displazi izlenen ve blast artışı saptanmayan hasta MDS risk skorlama sistemine göre düşük riskli olarak değerlendirildi. Takiplerinde Mayıs 2023'te sitopenileri derinleşen hastaya Azasitidin tedavisi başlandı. İlk kür Azasitidin tedavisi sırasında bacaklarda vaskülitik non-palpabl peteşiyal döküntüleri gelişmesi nedeniyle azasitidin tedavisi 3.günde kesildi. Bu dönem bakılan anti-SS A-RO +3 pozitif gelen hasta mikst bağ doku hastalığı şüphesiyle cilt lezyonlarından biyopsi planlandı ancak derin trombositopenisi ve lezyonların azasitidin kesildikten sonra kaybolması sebebi ile biyopsi yapılamadı. Takiplerinde decitabin tedavisine geçilen ancak sitopenide düzelme olmayan; c-reaktif protein (CRP) yüksekliği ve ateş nedeniyle sık hospitalizasyon ihtiyacı olan hastada, enfeksiyon odağı saptanamaması üzerine eşlik eden otoimmün hastalık şüphesiyle prednisolon ve trombositopeni için eltrombopag tedavisi başlandı. Prednisolon ile ateş ve CRP yanıtı alınan ve eltrombopag ile replasman ihtiyacı azalan hasta halen takip edilmektedir.

Yıllara göre hemogram parametreleri

TARİH	WBC	HGB	NEU	PLT
EYLÜL 19	5660	13.2	3390	148000
EKİM 20	3020	12.6	1920	71000
KASIM 20	3900	13.3	1740	141000
MART 21	4650	13.2	1890	140000
EYLÜL 21	4120	13.6	1780	147000
NİSAN 22	4070	13.8	2320	142000
AĞUSTOS 22	3220	12.7	1370	89000
ARALIK 22	2500	11.7	1100	103000
OCAK 23	3070	12.3	1080	91000
MART 23	2230	11.3	860	101000
MAYIS 23	2100	11.5	870	66000*
HAZİRAN 23	1470	9.8	40	28000
TEMMUZ 23	1770	8.2	250	19000**

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



*Azasitidin başlangıcı **Decitabin başlangıcı

Tartışma: ECH, miyeloid progenitör hücrelerden köken alan bir neoplazidir. ECH tedavisinde; hedefe yönelik tedaviler (BRAF-inhibitörleri: vemurafenib, dabrafenib, encorafenib; MEK inhibitörleri: Kobimetinib, tramatenib), steroid, interferon, mTOR inhibitörler (sirolimus, everolimus), radyoterapi ve sitotoksik kemoterapi ajanlar kullanılmaktadır. Kladrabin tercih edilebilecek sitotoksik kemoterapi ajanlarının arasında ilk tercihtir. Kladrabin tedavisinin en sık beklenen hematolojik yan etkisi lökopenidir. Uzamış lökopeni ve açıklanamayan sitopenilerde MDS açısından hastalar mutlaka değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Erdheim Chester hastalığı, MDS, Azasitidin



Masif Pulmoner Emboli ile Birlikte Crush Yaralanması Olgusu

Çağla Erdoğan¹, İsmail Hakkı Akbudak¹

¹Pamukkale Üniversitesi Yoğun Bakım Bilim Dalı

Çağla Erdoğan / Pamukkale Üniversitesi Yoğun Bakım Bilim Dalı

Giriş: Crush (ezilme) yaralanması, gövdenin, uzuvların veya vücudun diğer bölümlerinin uzun süreli sıkışmasından kaynaklanan fiziksel travmanın sonucudur. Yumuşak dokularda, kaslarda ve sinirlerde ortaya çıkan yaralanma, travmanın birincil doğrudan etkisine veya kompresyona bağlı iskemiye bağlı olabilir. Crush sendromu olarak tanımlanan, crush yaralanmasından kaynaklanan sistemik bulgular organ fonksiyon bozuklukları veya ölümle sonuçlanabilmektedir. Bu olguda travmatik ezilme yaralanmasına eşlik eden pulmoner emboli anlatılacaktır.

Olgu: 57 yaşında erkek hasta deprem bölgesinden hastanemize kendi imkanlarıyla başvurdu. Yaklaşık bir saat boyunca enkaz altında kalan hasta, 12 saatlik bir araba yolculuğu sonrasında nefes darlığı ve bacakta ağrı şikayeti ile acil servise başvurdu. Sağ tibiada kırık ve kafatası tabanında kırık olduğu tespit edilen hasta, hastanemize geldiğinde gerekli bölümlere danışıldı. Kompartman sendromu nedeniyle takip edildi. Toraks BT'de sağ ana pulmoner arter, lobar ve segmental dallarda emboli ile uyumlu yaygın dolum defektleri izlendi. Solunum sıkıntısı çeken hasta yoğun bakım ünitesine kaldırıldı. Pulmoner emboli nedeniyle operasyona yüksek perioperative risk verilip, akut dönemden sonra operasyona karar verildi. Yüksek doz düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi verildi. Crush sendromu açısından yakından takip edilerek gerekli hidrasyonu sağlandı. Genel durumu düzeldikten sonra ortopedi servisine yönlendirildi. Travmadan yaklaşık 18 gün sonra hastada ani solunum sıkıntısı ve ardından serviste solunum durması yaşandı. Ölümün masif pulmoner emboli nedeniyle meydana geldiği düşünüldü.

Tartışma: Travma multidisipliner yaklaşım gerektiren acil bir durumdur. Crush sendromu en bilinen komplikasyonlardan biri olsa da bu durumun yol açabileceği diğer acil durumlar da göz önünde bulundurulmalıdır. Olgumuzda ezilme sendromu ve kompartman sendromu açısından gerekli önlemler alınmasına rağmen tedaviye rağmen düzelmeyen emboli ölümle sonuçlanmıştır. Travma hastalarında uzmanlaşmış yaklaşımlar ve çok yönlülük zorunlu olmalıdır.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



POLİKİSTİK OVERDE KARMAŞIK BİR KLİNİK: HAIR-AN SENDROMU

Ramin Alizadeh Gheslagh¹, Şenay Topsakal²

¹Pamukkale Üniversitesi 4. sınıf

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Endokrinoloji BD

Ramin Alizadeh Gheslagh / Pamukkale Üniversitesi 4. sınıf

Giriş: HAIR-AN sendromu, Hiperandrojenemi (HA) İnsülin Rezistansı (İR) ve Akantozis Nigrikans(AN) ile karakterize, Polikistik Over Sendromu'nun spesifik bir alttipidir. Hiper androjenik hastaların %5-10 ununu, menstürel siklus bozuklukları ile başvuran hastaların %40 ını oluşturur. Menstürel düzensizlik, hiperandrojenemi bulguları yanında hastalarda ciddi insülin rezistansı saptanması önemli bir özelliktir.

Olgu: 17 yaşında kadın hasta polikliğimize kilo alma ve adet görememe şikayeti ile başvurdu. Çocukluk çağından beri kilo fazlalığı şikâyeti mevcutmuş, menarş 12 yaşında, sonrasında adetleri düzensiz seyretmiş. Daha önce tüylenme şikayeti ile tetkik edilmiş. FGS skoru :14 tespit edilmiş, karaciğerde yağlanma ve overlerde kistler saptanmış. İnsülin direnci tespit edilerek kilo verme önerilmiş ve metformin tedavisi başlanmış. Ancak hasta tedaviye uyum göstermemiş. 4 yıl sonra hasta tekrar kontrole gelmiş kilo alma ve tüylenme şikayetleri artmış takiplerinde androjenetik alopesi gelişmiş. Akantozis nigrikans, hiperandrojenemi, ciddi insülin direnci saptanan hasta HAIR-AN sendromu tanısıyla takibe alındı. Özgeçmiş : 4 yaşında menenjit sonrasında epilepsi geçirmiş. Topiramate tedavisi alıyor Soygeçmiş : Özellik yok Fizik Bakı : Boy : 177 Kilo: 118 BKİ :40.4 TA: 130/90mm hg Trunkal obezite, Tüm vücutta yaygın tüylenme,(Çene :+++kollar :++, Karın :++, Sırt :++, Bacaklar:++), Androjenetik alopesi

Android obezite



Akantozis Nigrikans



Androjenetik alopesi



Vakanın laboratuvar izlemi

Tarih	2008	2011	2014	2017	2022
Yaş (yıl)	9	11	14	17	22
Boy (cm)	165	167	169	172	172
Kilo (kg)	84	93,5	90,2	104	118
BMI		33,3	31,3(↑)	34,5(↑)	40,4(↑)
Bel (cm)			108	111	127
Kalça(cm)			110	110	116
Bel Kalça oranı			0,98(↑)	1,01(↑)	1,09(↑)
Glukoz (mg/ dl)	93	85	97	82	92
İnsülin (uIU/mL)	21,5(↑)	20,55(↑)	32,3(↑)	84,9(↑)	30,4(↑)
Tköl(mg dl)		164	203	211	218
Trigliserid (mg dl)	212	107	110	288(↑)	152
HDL (mg dl)	39(↓)	41,7(↓)	44(↓)	40(↓)	39(↓)
LDL(mg dl)	114	100	121	113	149
AST (IU/L)	34	17	27	26	28
ALT(IU/L)	67(↑)	36,8 (↑)	51 (↑)	71(↑)	59 (↑)
GGT (U/L)				51(↑)	60(↑)
HgbA1c (%)		4,7			
TSHmU/L	2,9	2,5	4,2	2,74	3,2
FSH (mIU/mL)		4,48	7,1	4,69	3,67
LH (mIU/mL)		9,53	18,7(↑)	7,08	3,97
E2 (pg/mL)			28,1	21,4	34,8
Ttest(ng ml)(0,06-0,82)		0,39	0,76	0,53	0,33
Kortizol (µg/dL)	8,04		26,1(↑)	10,5	11,4
Prolaktin		12,5	8,9	18,5	12,3
GH (ng ml)		0,2			0,2

DHEAS(ug/dL)(33-280)		359	460(↑)	405 (↑)	329
SHBG (nmol/L)		12,4(↓)		15,2(↓)	22,1(↓)
1 mg supresyon	0,8			0,35	
17 OH PG (ng/ml)				0,94	

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Tartışma: HAIR-AN sendromu, tanısında altın standart bir test bulunmamaktadır. Tanı, hiperandrojenemi (akne, hirsutizm) ve İnsülin direnci (akantozis nigricans) ve diğer klinik bulgulara dayanmaktadır. Hastaların tama yakını obezdir. Hastalığın tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri ve kilo verme temel teşkil etmektedir. Bunu yanında Metformin ve Pioglitazon da önerilmektedir.

HİPOGLİSEMİNİN NADİR BİR NEDENİ İNSÜLİN OTOİMMUN SENDROMU

Sema Taban¹, Şenay Topsakal¹, Güzin Fidan Yaylalı¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, DENİZLİ

Sema Taban / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, DENİZLİ

Giriş: Hirata hastalığı olarak adlandırılan insülin otoimmün sendromu (İAS), daha önce ekzojen insüline maruz kalmamış hastalarda endojen insüline karşı gelişen otoantikorlara bağlı hipoglisemi atakları ile kendini gösteren nadir bir hastalıktır. İlk kez 1970 yılında Hirata ve ark. tarafından tanımlanmıştır. Klasik olarak geç postprandiyal hipoglisemi, yüksek insülin seviyeleri ve anti-insülin antikorları ile karakterizedir. Altta yatan otoimmün bozuklukların veya spesifik ilaçlara maruz kalmanın İAS gelişiminden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Cinsiyet farkı olmaksızın çoğunlukla 40-60 yaş arası yetişkinleri etkilemektedir. Hastalığın nadir görülmesi nedeniyle kesin prevalansı tahmin etmek zordur. Biz de nadir olarak görülen ve merkezimizde tanı koyduğumuz olguları sunmayı amaçladık.

Olgu: OLGU SUNUMU -1: 55 yaşında kadın hasta ellerde uyuşma, halsizlik, baş dönmesi şikayetleri olan acil servise başvurusunda kan şekeri 43 mg/dL olarak ölçülen hasta kliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerde açlık glukoz 30 mg/dL iken bakılan insülin ve c-peptid düzeyleri sırayla 1000 mU/L (2,6-24,9) ve 38,66 ug/L (0,9-7,1) olarak tespit edildi. İnsülinoma veya diğer pankreas dışı tümörleri ekarte etmek için pankreas manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve endoskopik ultrasonografi (EUS) yapıldı. Pankreasta kitlesel lezyon saptanmadı. Hastaya diyet uygulandı ve oral metilprednizolon tedavisi başlandı. Takibinde galyum 68 PET/CT çekildi. Pankreas kuyruk kesiminde kalınlaşma ve bu alanda fokal artmış ga-68 dotatate tutulumu izlendi. Öncelikle fizyolojik tutulum lehine değerlendirildi. Hastadan insülin otoantikorları gönderildi. Anti-insülin antikor 77 U/mL (0-10) pozitif olarak tespit edildi. Hastanın takibinde prednol doz azaltılarak kesildi. İnsülin, c-peptid ve anti-insülin antikor düzeyleri sırasıyla 93,8 mU/L ve 2,8 ug/L, 11,8 U/mL seviyelerine geriledi. (Tablo1) OLGU SUNUMU -2: 70 yaşında erkek hasta ara ara olan hipoglisemi atakları nedeniyle kliniğimize başvurdu. Açlıkta titreme, terleme şikayetleri olan yemekle şikayetleri gerileyen hastanın son 1 hafta içerisinde 4-5 kez senkop öyküsü mevcuttu. Parmak ucu kan şekeri ölçümlerinde 49-50-65 değerleri vardı. Hastaya uzamış açlık testi yapıldı. Glukoz 44 mg/dL iken bakılan insülin 1000 mU/L, c-peptid 4,85 ug/L olarak tespit edildi. Pankreas MRG ve EUS'ta lezyon saptanmadı. Hastadan gönderilen insülin otoantikorlarından adacık hücre antikorları pozitif ve anti-insülin antikor 88 U/mL pozitif olarak tespit edildi. Heterofil antikorlar normaldi. Hastaya diyet uygulandı ve oral metilprednizolon tedavisi başlandı. Hastanın takibinde hipoglisemileri azaldı. İnsülin düzeyi 126 mU/L seviyesine geriledi.

Tablo 1

	İnsülin (mU/L)	c-peptid (ug/dL)	ANTI-İNSÜLİN ANTİKOR (U/mL)	ANTI-GAD ANTİKOR (IU/mL)	Adacık Hücre Antikoru
	1000	38,66	77.0 (Pozitif)	2.8 (Negatif)	Negatif
1.ay	1000	23,6			
3.ay	331	8,85	13.8 (Pozitif)	3.1 (Negatif)	Negatif
4.ay	100	3,4			
6.ay	93,8	2,8	11.8 (Pozitif)		

Tartışma: Nadir bir hastalık olmasına rağmen endojen hiperinsülinemik hipogliseminin ayırıcı tanısında İAS akılda bulundurulmalıdır. Patofizyolojisi hala tam olarak anlaşılamayan nadir bir hastalıktır. Hastalığa ilişkin farkındalığın artması ve bu nadir görülen duruma doğru tanı koymak önemlidir.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Hipopitüiter, Obez ve Sağlıklı Bireylerde Oksitosin, Leptin, Vaspin, Melatonin Düzeylerinin Karşılaştırılması

Ecem Pars Uygur¹, Güzin Fidan Yaylalı², Yavuz Dodurga²

¹Pamukkale Üniversitesi Hastanesi

²Pamukkale Üniversitesi Hastanesi

Ecem Pars Uygur / Pamukkale Üniversitesi Hastanesi

Giriş: Hipopitüiter (HP) hastalarda obezite, insülin direnci ve dislipidemi insidansı artmıştır. Ancak artan bu metabolik problemlerin kesin nedeni belirsizdir. Bu çalışmada obezite patogenezinin yola çıkarak serum oksitosin, leptin, vaspin ve melatonin düzeyleri ile hipopitüitarizm arasındaki klinik ve metabolik ilişkiyi inceledik. Aynı zamanda HP hastalarda santral diyabetes insipidus (SDI) varlığının obezite, insülin direnci ve dislipidemi üzerine etkilerini aydınlatmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Çalışmaya 18-75 yaş arasında, 30 santral diyabetes insipidusu olmayan hipopitüiter hasta (HP-SDI), 30 santral diyabetes insipidusu olan hipopitüiter hasta (HP+SDI), 30 obez hasta, 30 sağlıklı gönüllüyle beraber 120 katılımcı dahil edildi. Katılımcılardan bir gecelik açlık sonrası sabah açlık kan şekeri, insülin, düşük yoğunluklu lipoprotein, yüksek yoğunluklu lipoprotein, trigliserit, total kolesterol, oksitosin, leptin, vaspin ve melatonin düzeyleri için venöz kan örnekleri alındı. Serum oksitosin, leptin, vaspin ve melatonin düzeyleri elisa yöntemiyle değerlendirildi. Vücut kitle indeksi hesaplandı ve vücut kompozisyonunu belirlemek için bioelektrik impedans analizi kullanıldı.

Sonuçlar: Sonuçta SDI varlığından bağımsız olarak HP hastalarda kontrol grubundan daha yüksek vücut kitle indeksi ve vücut yağ oranları saptandı ($p<0,05$). HP+SDI hastalarda HP-SDI hastalara ve kontrol grubuna göre daha fazla insülin direnci bulundu ($p<0,05$). Serum oksitosin düzeyi, HP hastalarda obezlerden ve kontrol grubundan daha düşük saptandı ($p<0,05$). Serum leptin düzeyi, obezlerde yüksek bulunurken ($p<0,05$); diğer gruplarda anlamlı farklılık bulunmadı. Serum vaspin düzeyi, obezlerde en düşükken ($p<0,05$); HP hastalarda ise kontrol grubundan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,05$). Serum melatonin düzeyi, HP+SDI grupta ve obezlerde kontrol grubundan anlamlı olarak daha düşük saptanırken ($p<0,05$), bu iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. HP+SDI grupta, serum oksitosin, leptin, vaspin ve melatonin düzeyi ile insülin direnci ve alanin aminotransferaz değeri arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı ($p<0,05$). HP-SDI grupta, serum leptin ve vaspin düzeyi ile vücut yağ oranları arasında anlamlı negatif korelasyon saptanırken ($p<0,05$), melatonin ve oksitosin düzeyi ile antropometrik ve metabolik parametreler arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Lojistik regresyon analizine göre, SDI varlığı insülin direncinde artışa neden olan bağımsız bir değişkendir.

Gruplar arası metabolik ve hormon parametrelerinin karşılaştırılması

Parametreler	HP-SDI	HP+SDI	Obez	Kontrol	P
Oksitosin (pg/mL)	Ortam: 77,14141,8	54,8470	107,44135,0	203,64103,0	0,0001**
	Med: 21,0	25,0	43,0	150,0	
Leptin (ng/mL)	Ortam: 2,2424	241,7	3,743,0	3,242,0	0,0001**
	Med: 1,0	1,0	2,0	2,0	
Vaspin (ng/mL)	Ortam: 1,541,7	1,441,3	1,542,0	3,142,4	0,0001**
	Med: 0,0	1,1	0,1	2,1	
Melatonin (ng/mL)	Ortam: 167,04202,0	1328112,0	237,04202,0	247,04202,0	0,001**
	Med: 92,0	109,4	126,8	231,2	

Gruplar arası metabolik ve hormon parametrelerinin karşılaştırılması

Parametreler	HP-SDI	HP+SDI	Obez	Kontrol	P
İnsülin (µU/mL)	Ortam: 10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	0,0001**
	Med: 5,0	5,0	5,0	5,0	
HbA1c (%)	Ortam: 5,5411,0	5,5411,0	5,5411,0	5,5411,0	0,0001**
	Med: 5,0	5,0	5,0	5,0	
LDL (mg/dL)	Ortam: 100,2411,0	100,2411,0	100,2411,0	100,2411,0	0,0001**
	Med: 100,0	100,0	100,0	100,0	
HDL (mg/dL)	Ortam: 40,2411,0	40,2411,0	40,2411,0	40,2411,0	0,0001**
	Med: 40,0	40,0	40,0	40,0	
TG (mg/dL)	Ortam: 100,2411,0	100,2411,0	100,2411,0	100,2411,0	0,0001**
	Med: 100,0	100,0	100,0	100,0	
ALT (U/L)	Ortam: 10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	0,0001**
	Med: 10,0	10,0	10,0	10,0	
AST (U/L)	Ortam: 10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	0,0001**
	Med: 10,0	10,0	10,0	10,0	
Glycated Hemoglobin (%)	Ortam: 5,5411,0	5,5411,0	5,5411,0	5,5411,0	0,0001**
	Med: 5,0	5,0	5,0	5,0	
HbA1c (%)	Ortam: 5,5411,0	5,5411,0	5,5411,0	5,5411,0	0,0001**
	Med: 5,0	5,0	5,0	5,0	
Fasting Glucose (mg/dL)	Ortam: 100,2411,0	100,2411,0	100,2411,0	100,2411,0	0,0001**
	Med: 100,0	100,0	100,0	100,0	
Fasting Insulin (µU/mL)	Ortam: 10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	0,0001**
	Med: 10,0	10,0	10,0	10,0	
Fasting C-peptide (ng/mL)	Ortam: 10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	0,0001**
	Med: 10,0	10,0	10,0	10,0	
Fasting Proinsulin (pmol/L)	Ortam: 10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	0,0001**
	Med: 10,0	10,0	10,0	10,0	
Fasting Proinsulin/C-peptide Ratio	Ortam: 10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	10,2411,0	0,0001**
	Med: 10,0	10,0	10,0	10,0	

Tartışma: HP hastalarda serum oksitosin ve vaspin düzeylerinin düşük olduğu, serum leptin ve melatonin düzeylerinde bir değişiklik olmadığı sonucuna vardık. SDI'ta serum oksitosin, leptin ve vaspin düzeylerinin değişmediğini; serum melatonin düzeyinin daha düşük olduğunu bulduk. Ayrıca, SDI insülin direncini arttırıcı bir risk faktörüdür. Aynı zamanda SDI'ta insülin direnci ve serum melatoninin arasında negatif korelasyon olması, insülin direncinin melatonin üzerinden ilerleyebileceğini düşündürmektedir.

Multipl Kemik Tutulumları İle Prezente Olan 23 Yaş Multipl Miyelom Olgusu Sunumu

Sibel Kabukçu Hacıoğlu¹

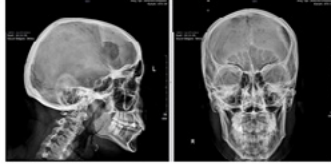
¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Sibel Kabukçu Hacıoğlu / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Multipl miyelom (MM), 30 yaşın altında çok nadirdir ve tüm vakaların %0.3'ünü oluşturur. Genç yaşta akla gelmediği için farklı kliniklerde, farklı ön tanımlarla tetkik edilmesi hastaların tanılarının gecikmesine ve hastalığın progrese olmasına neden olmaktadır. Burada akla gelmediği için tanısı aylarca geciken 23 yaşında bir MM olgusu sunulmuştur.

Olgu: 23 yaşında kadın olgu 6 aydır devam eden sağ kalça ağrısı ile ortopedi servisinden devir alındı. Hastanın öyküsünde ilk 4 ay defalarca sağlık ocağı, ortopedi, fizik tedavi hekimlerine başvurduğu sadece NSAİİ aldığı, ileri inceleme yapılmadığı öğrenildi. Tanımızdan 2 ay önce çekilen MRG'da "Sağda superior pubik ve asetabulumu uzanımı olan ~8x3 cm ekspansif litik oluşum ve sol sakrum ve sol iliak kemikte de multipl litik lezyonlar izlendi. Görünüm brown tümör düşündürmektedir (Hyperparathyroidism). Hastanın endokrin konsültasyonu ve gerekirse sintigrafi ve boyun US önerilir" şeklinde rapor edilmesi üzerine Pelvik BT, Tüm vücut sintigrafisi çekilen olguda da benzer yorumlarla hasta yaklaşık 1 ay endokrin polikliniğinde Brown tümör ekartasyonu için tetkik edilmiş; yapılan paratiroid hormon, tiroid ve paratiroid usg, paratiroid sintigrafisi normal bulunması üzerine ortopedi tarafından kitleden biyopsi yapıp patolojik tanının Plazma Hücreli Miyelom olarak rapor edilmesi üzerine tarafımızca devir alındı. Soliter plazmositom ve sistemik MM ayırıcı tanısına yönelik yapılan tetkikler sonucu Sistemik IgG Kappa tipi MM tanısı konularak Daratumumab, Bortezomib, Deksametazon, Thalidomid, Sisplatin, Doksorubusin, Sikofosfamid ve Etoposid kombinasyon tedavisi başlandı. Tanı anında yapılan PET-BT'sinde; Sol frontal kemikte ~3 cm boyutlarında litik ekspansif görünümde, en belirgin C1, Th4, Th8, L3, L4 vertebra olmak üzere tüm vertebral kolonda, Sakrum sol kesimini, sol iliak kemik posteriorunda, sağ asetabuler çatı ve sağ pubik kemiği hemen tamamen kaplayan destrükte eden ve komşuluğundaki kas dokulara invaze olan, sol 1. 10. 8. ve 5. kot, sağ 3., 5. olmak üzere destrüktif, litik, hipermetabolik, multipl tutulumlar izlendi. Hastanın frontal bölgedeki lezyonu (Şekil 1) frontal kemiği belirgin derecede incelttiği için kırık riskine karşı koruyucu yaşamsal önlemler alındı. Sakrumdaki dev lezyonuna bağlı kırık riski nedeniyle ilk 2 kür immobil şekilde takip edildi. 5 kür kemoterapi sonrasında otolog kök hücre transplantasyonu yapılarak radyoterapi ve konsolidasyon tedavileri ile yanıt pekiştirildi. Şu anda belirgin yanıt elde edilen hastaya idame tedavisi planlandı.

Olguya ait 2 yönlü kafa grafisi



Tartışma: Literatürde miyelomlu genç hastalarla ilgili çok az veri mevcuttur. MM ileri yaş hastalığı olması nedeniyle genç vakalarda ilk başvuru ile teşhis arasındaki süre uzamaktadır. Genç hastaların daha fazla sayıda kemik lezyonu ve ekstramedüller tutulum yaşaması, hafif zincir miyeloma bağlı böbrek yetmezliği ile prezente olması daha olasıdır. Bu vaka, bu bulgulara sahip olan genç hastalarda MM'un akla gelmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Metabolik Sendromu ve Hipogonadizmi Olan Erkeklerde Nesfatin-1, Kisspeptin, 5 Alfa Redüktaz-1 ve Aromataz Düzeyleri

Halil Güner¹, Güzin Fidan Yaylalı², Mücahit Seçme³, İbrahim Açıkbaş³, Hande Şenol⁴

¹Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye

²Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye

³Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye

⁴Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye

Halil Güner / Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli, Türkiye

Giriş: Metabolik sendromla ilişkili erkek hipogonadizmi önemli bir sorundur ve karmaşık patogenetik yollarla meydana gelir. Bu nedenle bu yollarda etkili olduğunu düşündüğümüz Nesfatin-1, Kisspeptin, 5 alfa redüktaz-1 ve aromataz düzeyleri ile 5 alfa redüktaz-1 ve aromataz enzimlerinin gen ekspresyonlarını incelemeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: ABD Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III kriterlerine göre metabolik sendrom tanımlanan ve eş zamanlı hipogonadotropik hipogonadizmi olan 26 erkek (Grup 1), metabolik sendromu olan 26 ögonadal erkek (Grup 2) ve 26 sağlıklı erkek (Grup 3) çalışmaya dahil edildi. Serum nesfatin-1, Kisspeptin, 5 alfa redüktaz-1 ve aromataz düzeyleri ELISA ile belirlendi. Gen ifadeleri için gerçek zamanlı PCR kullanılır. Veriler SPSS 25.0 paket programında analiz edildi.

Sonuçlar: Grup 1 ve 2'nin serum nesfatin-1 ve Kisspeptin düzeyleri benzer ancak Grup 3'ten düşüktü ($p=0,001$). Serum 5 alfa redüktaz-1 ve aromataz düzeyleri de grup 1'de grup 3'e göre daha düşüktü (sırasıyla $p=0,006$, $p=0,0001$). Grup 1 ve 2'nin aromataz düzeyleri de benzerdi. Gruplar arasında 5 alfa redüktaz-1 ve aromataz ekspresyonları istatistiksel olarak farklı değildi.

Nesfatin-1, kisspeptin, 5AR-1 ve aromataz düzeyleri ile 5AR-1 ve aromataz gen ekspresyonlarının analizi

	Grup 1	Grup 2	Grup 2	
	Ort ± SD	Ort ± SD	Ort ± SD	p
Nesfatin-1 (ng/mL)	12,3 ± 10	14,1 ± 11,3	26,1 ± 13,8	0.001 ¹
Kisspeptin (ng/L)	292,6 ± 173	346,6 ± 189,6	550,9 ± 236,3	0.0001 ¹
5AR-1 (ng/mL)	6 ± 3,3	6,5 ± 3,8	9,6 ± 3,7	0.006 ²
Aromataz (ng/mL)	12,3 ± 6,9	14,4 ± 7,9	23 ± 9,9	0.0001 ¹
5AR-1 gen ekspresyonu	27,8 ± 3,1	27,4 ± 3,7	27,4 ± 5,9	0,8
Aromataz gen ekspresyonu	32,8 ± 2,9	32,5 ± 2,7	31,6 ± 4,7	0,5

Ort:Aritmetik ortalama, SD:Standart deviasyon, 5AR-1: 5 alfa redüktaz-1 $p=0,05$ altındaki değerler istatistiksel olarak anlamlıdır. ¹:İstatistiksel olarak anlamlı fark grup 1 ile 3 arasında ve grup 2 ile 3 arasındadır. ²:İstatistiksel olarak anlamlı fark grup 1 ile 3 arasındadır. **Tartışma:** Nesfatin-1, metabolik sendromun patogeneğinde önemli bir aracıdır ve metabolik sendromla ilişkili erkek hipogonadizminin gelişimini dolaylı olarak etkiler. Kisspeptinin Hipotalomo-Pituitar-Gonadal ekseninin düzenleyicisi olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Eğer metabolik sendroma bağlı erkek hipogonadizmi söz konusu ise, Kisspeptin bu patogenezi sadece metabolik sendrom üzerinden etkileyebilir. Serum 5 alfa redüktaz-1 düzeyi de bu patogenetik süreçte etkili olabilir. Aromataz için hipogonadizmin ana nedeninden ziyade süreçte etkilenen bir parametre olduğunu söylemek daha doğru olacaktır.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



WALDENSTROM MAKROGLOBULİNEMİSİ Mİ? İG M MİYELOM MU?

Sibel Kabukçu Hacıoğlu¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Sibel Kabukçu Hacıoğlu / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: IgM Multipl Miyelom (MM) ve Waldenstrom makroglobulinemisi (WM), IgM monoklonal gamapatini ortak bulgusu olan iki farklı hematolojik antitedir. Tedaviye yaklaşım ve prognoz büyük ölçüde farklı olduğundan bu iki tanıyı ayırt etmek kritik öneme sahiptir. Yeni ajanların ve kombinasyon tedavilerinin sürekli geliştirilmesiyle bu önem daha da artmaktadır. Burada farklı klinik bulgularla başvuran, IgM monoklonal gamapatisi olan MM tanısı konulan 2 olgu sunulmuştur.

Olgu: İlk vaka; 55 yaş, erkek hasta anemiye bağlı halsizlik ve hiperviskositeye bağlı bulanık görme, baş ağrısı semptomları ile başvurdu. Laboratuvar incelemesinde; Hgb: 7.6, albumin: 3.5, globulin: 7.1, Ig M: 81.6 (0.4-2.3) Total Kappa hafif zincir: 12116 (1500-4000) ve Serum immunfiksasyon elektroforezi (İFE)'nde IgM kappa monoklonal gamapatisi saptandı. Ön planda WM düşünülen hastada kemik iliği biyopsisi çıkana kadar hiperviskosite semptomları olması nedeniyle plazmaferez ve steroid tedavisi ile takip edildi. Kemik iliği biyopsisi; Ig M Kappa monoklonal Plazma Hücreli Miyelom tanısı gelmesi üzerine hastaya miyelom standart tedavisi olan bortezomib, lenalidomid ve deksametazon tedavisi başlandı. Tedaviye iyi yanıtı olan hastanın tedavisi halen devam etmektedir. İkinci vaka 68 yaşında, erkek hasta akut böbrek yetmezliği (bulantı, kusma, oligüri, kreatinin: 5.8), pnömoni (öksürük, nefes darlığı, ateş, toraks görüntülemesinde infiltrasyonlar, CRP:280) tablosunda yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hiperviskosite nedeniyle biyokimya tetkikleri dilüe edilerek çalışıldığında albumin: 2.1, globulin: 7.5, Ig M: 2406 (0.4-2.3), kappa: 11000 (1500-4000), serum İFE'de IgM kappa monoklonal gamapatisi ve batın görüntülemesinde splenomegali (16.5 cm) saptanan hastada yine ön planda WM düşünülerek plazmaferez ve steroid tedavisi uygulandı. Kemik iliği biyopsi patolojisi; Ig M Kappa monoklonal plazma hücreli miyelom tanısı gelmesi üzerine hastaya miyelom standart tedavisi olan bortezomib, siklofosfamid ve deksametazon tedavisi başlandı. 3 kür tedavi ile kreatinin değeri normale dönen, hastalık tutulumuna ait tüm bulguları gerileyen hastanın tedavisine devam edilmekte olup otolog kök hücre transplantasyonu planlanmaktadır. Bu 2 olgu'yu WM'den ayıran özellikler; plazma hücre yüzeylelerinde CD19, CD20 negatifliği ve WM'e spesifik olan MYD88 mutasyonunun yokluğu idi. Ig M MM olgularının çoğunda görülebilen, WM'de saptanmayan t(11;14) varlığı ise olgularımızdan ikinci vakada saptandı.

Tartışma: Ig M tipi MM, miyelom vakalarının yalnızca %0,5'inden azını oluşturan son derece nadir bir hematolojik antitedir. Bu subtipin nadirliği göz önüne alındığında klinikleri örtüşebilen WM gibi daha yaygın görülen patolojiden ayırt edilmesi oldukça önemlidir. Bu nedenle IgM monoklonal gamapatisi ile başvuran hastalar içinde IgM MM'li hastaları doğru şekilde tanımlamak için kapsamlı genetik ve patolojik bir teşhis yaklaşımından geçmesi gerektiğini bu iki vaka örneği ile tekrar vurgulamak istedik. Bu sayede bu yaklaşım ile erken tedavi sağlanıp, prognozun iyileşmesi sağlanacaktır.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Covid-19 Tanı ve Tedavisi Alan Hastaların Klinik Bulguları ve Uygulanan Ağrı Skorlarına Bağlı Verilerin Değerlendirilmesi

Aysel Güven¹

¹Başkent Üniversitesi

²Kafkas Üniversitesi

Aysel Güven / Başkent Üniversitesi

Giriş: Covid-19 virüsü enfekte olmuş hastalarda virüsün yarattığı hücre, doku, organ deformasyonuna yanıt olarak oluşan fizyolojik etki yani ağrı semptomunu, çeşitliliğini ve objektif ağrı skala skorları ve biyokimyasal bazı parametrelerle ilişkilendirilerek tedavi rejimlerinin kapsamı, güvenilirlikleri hasta takipleri ile en uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesini sağlamaktır.

Materyal ve Metod: Çalışma 1 Kasım -16 Kasım 2020 tarihleri arasında Türkiye’de Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesinde yatarak tedavi gören ve günlük takiplerinde yapılan tetkiklerle, ağrı semptomları üç farklı ölçekle (FLACC, VAS, WB) ve birçok biyokimyasal parametre değerlendirildi.

Sonuçlar: Hastalarda VAS yatış ile VAS taburcu skorları arasında ($p < 0.001$) ve WB yatış ile WB taburcu skorları arasında da anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.001$), ve WB yatış ile WB taburcu skorları arasında da anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.001$), VAS yatış ile CA değeri arasında negatif yönlü, VAS taburcu skoru ile CRP ve üre arasında anlamlı pozitif zayıf bir ilişki olduğu görüldü

Tartışma: Tüm dünyayı etkisi altına alan “yeni bir virüs” tarafından oluşturulan etkiye bağlı ağrı skorları ile bazı biyokimyasal değerler arasında ilişki vardır. Daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.



OLGULAR EŞLİĞİNDE NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERE YAKLAŞIM

Semra Taş¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Semra Taş / Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Nöroendokrin tümörler(NET), endokrin sistemdeki hücrelerden kaynaklanır. En sık gastrointestinal sistem, akciğer ve bronşlar, timus ve pankreasta bulunur. Diğer NET'ler arasında paratiroid, tiroid, adrenal ve hipofiz bez tümörleri yer alır(1). Çoğu sporadik olup multiple endokrin neoplazi(MEN), süksinat dehidrogenaz mutasyonu gibi kalıtsal genetik sendromun parçası olarak da ortaya çıkabilir(2). Asemptomatik olabildiği gibi aşırı hormonal salgılanmaya bağlı semptomlar da eşlik edebilir. Tanı ve tedavisi spesifik laboratuvar, görüntüleme ve cerrahi yöntemleri içeren multidisipliner yaklaşımı içerir. Kliniğimizde NET tanısı alan olguları sunmayı amaçladık.

Olgu: OLGU 174 yaş kadın. Hipertansiyon dışında ek hastalığı yok. 2018 yılında karın ağrısı nedeniyle çekilen batın ultrasonografisinde sağ adnekte 65x70 mm kitle saptandı. TAH +BSO operasyonu yapıldı. Patolojisi over iyi diferansiyeli nöroendokrin tümörü olarak raporlandı. Tümör grade'i 2, çapı 10 cm, Ki 67 indeksi %7, mitoz sayısı 5 idi. Evreleme için çekilen PET BT'de sağ adneksiyal lojda 69x75 mm boyutlu kitle (SUV max: 3.23) ve mediastinal multiple lenf nodu metastazı saptandı. Endoskopi ve kolonoskopisi normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde 24 saatlik idrar VMA :5.2 mg /gün (0-8.0) metanefrin 85 µg/gün (30-180),5-HIAA 21.6 mg /gün (0-8.0), normetanefrin 562 µg/gün(148-560) Serum kromogranin A ve diğer tetkikleri normaldi. Hastaya 4 kür cisplatin + kapesitabin PET BT'de tedaviye mixt yanıt olması üzerine 8 kür temodal + kapesitabin aldı. octreotide 30 mg 1x1 devam edildi. Tedaviye yanıt değerlendirilmesinde PET BT'de progresyon gelişmesi üzerine Degramont + octreotide 30 mg olarak düzenlendi.15 kür sonrası PET BT stabil olan hastanın tedavisine devam edilmektedir.OLGU 269 yaş erkek . 2020 yılında İştahsızlık kilo kaybı şikayeti ile yapılan tetkiklerinde pankreasta 3.5 cm kitle saptandı. Biyopsi sonucu nöroendokrin tümör, grade 2, ki 67 %10, mitoz sayısı 5 olarak raporlandı. PET BT'de pankreas korpusunda 27.8x20 mm kitle (SUV max: 4.23) ve multiple kemik metastazları izlendi. Fizik muayene, biyokimya ve hemogram tetkikleri normal olan hastaya temodal + kapesitabin+octreotide başlandı. 27.10.2022'de karaciğer metastazına take işlemi yapıldı. Son PET BT'si stabil olan hastanın tedavisine devam edilmektedir

Tartışma: NET'ler iyi farklılaşmış tümörler olup düşük(G1), orta(G2) ve yüksek (G3) gradeli olarak sınıflandırılır.Tümör farklılaşması ve derecesi mitotik indeks ve Ki-67 indeksi ile ilişkilidir. Yüksek mitotik indeks ve Ki-67 indeksi agresif seyir ve kötü prognoz ile ilişkilidir(3). Lokalize tümörlerin primer tedavisi cerrahidir. Rezeke edilemeyen veya cerrahi sınır pozitif olan hastalarda sistemik kemoterapi ve/veya radyoterapi uygulanır(4,5). Semptom ve tümoral büyümeyi kontrol etmek için somatostatin reseptör analogları kullanılır(6). NET'lerde tedavi seçeneklerinin iyileşmesi ve sağ kalım oranlarının artması nedeniyle erken tanı ve tedavi çok önemlidir(7).



BRAF Mutasyonu Olan Kolon Kanserli Hastalarda Tek Merkez Deneyimi

Ceren Mordağ Çiçek¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Ceren Mordağ Çiçek / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Giriş: Kolorektal kanserler (KRK) en sık üçüncü kanser olmasına rağmen kanser ilişkili mortalitenin ikinci en sık nedenidir. KRK'ların %5-12'sinde BRAF mutasyonu görülür. BRAF mutasyonları; sağ kolon yerleşimli tümörlerde, kadın cinsiyette daha sık görülür. Daha çok metastatik evrede saptanır.

Olgu 1: Altmış-dokuz yaş kadın hasta, bulantı kusma karın ağrısı şikayetiyle başvurusunda çekilen Batın-BT'de pankreas başı-hepatik fleksura arasında 2x1.5cm lezyon saptandı, yapılan biyopsi kolon adenokarsinom metastazıyla uyumlu bulundu. Sağ hemikolektomi yapılan hasta Haziran 2021'de kliniğimize başvurdu. Operasyon sonrası çekilen PET-CT'de sol inferior juguler, supraklaviküler alanda multipl lenf nodlarında, batın içi multiple lenf nodlarında metastaz saptandı. Patolojik değerlendirmesinde RAS-Wild, BRAF-V600E mutasyonu-pozitif bulundu. 1.Basamak tedavisinde FOLFOXIRI+Bevacizumab tedavisi verildi, sonrasında progrese olunca Aralık 2021'de 2.basamak tedavisinde Cetuximab-Encorafenib tedavisi başlandı, 2 yıldır bu tedaviyle-stabil hastalık-olarak izlenmektedir.Olgu 2: Elli-yedi yaş erkek hasta, karın ağrısı ve kanlı dışkılama şikayetiyle Haziran 2018'de yapılan kolonoskopide multiple polip saptanan hastanın biyopsi patolojisi kolon müsinöz adenokarsinomu saptandı. Total kolektomi sonrası tarafımıza başvuran hastaya adjuvan 6 kür XELOX tedavisi verildi. Patolojik değerlendirmesinde RAS-Wild, BRAF-V600E mutasyonu-pozitif bulundu. Ocak 2019'da çekilen BT'de:Perihepatik, perisplenik serbest sıvı, ince barsak anslarında duvar kalınlık artışı, mezenterde yaygın kirlenme, omentumda nodülasyon saptandı. 1.Basamak XELOX ve Bevacizumab tedavisi verildi. Progrese olan hastaya 2.Basamak İrinotekan+Vemurafenib+Setuksimab planlandı. Fakat hasta bu süreçte hedefe yönelik tedavi alamadan Ağustos 2019'da malign plevral efüzyon ve sepsis nedeniyle exitus oldu.BRAF mutasyonu olan bu hastamızın genel sağ kalımı 13 ay olmuştur. Olgu 3: Altmış-iki yaş kadın hasta, demir eksikliği anemisi ile Kasım 2021'de yapılan kolonoskopide ülserovegetan kitle saptandı, patolojisi kolon adenokarsinom olarak sonuçlandı. Karaciğer metastazı mevcuttu. Patolojik değerlendirmesinde RAS-wild, BRAF-K601E mutasyonu saptandı. 1.Basamak FOLFOX+Bevacizumab kemoterapisi sonrası opere oldu. Takipte progrese olması nedeni 2. Basamak FOLFIRI+Aflibercept rejimine geçildi, progrese olunca 3. Basamakta Cetuximab+Encorafenib tedavisi 3 kür verildi. Progresyon gelişen hasta palyatif izleme alındı, multi-organ yetmezliği tablosuyla exitus oldu. BRAF mutasyonu görülen bu hastamızın genel sağ kalımı 19 aydır.

Tartışma: BRAF mutasyonlu KRK'li hastaların ortalama genel sağ kalımı ~11 aydır, kötü prognostik ve standart tedavilere yanıtları düşük orandadır. Binimetinib içeren veya içermeyen Encorafenib+Setuksimab rejimleri, standart kemoterapi+Setuksimab ile karşılaştırıldığında genel sağ kalımı önemli ölçüde iyileştirmiştir.



Hiperkalsemi Saptanan Hastaların Etiyolojik Olarak İncelenmesi Ve Tedavi Yaklaşımları

Funda Sicim keskin¹

¹Pamukkale Üniversitesi Hastanesi

Funda Sicim keskin / Pamukkale Üniversitesi Hastanesi

Giriş: Hiperkalsemi en önemli elektrolit bozukluklarından birisidir ve erken tespiti ile tedavi edilebilir bir hastalığın klinik belirtisi olabilir. PHPT (Primer hiperparatiroidizm) ve malignite, hiperkalsemi vakalarının %90'ını oluşturur. AKI (Akut böbrek hasarı), şiddetli hiperkalseminin sık görülen bir komplikasyonudur ve hızlı ve etkili bir şekilde düzeltmek için RRT (renal replasman tedavisi) nin kullanılması sıklıkla gereklidir. Literatürde, hiperkalsemi ile ilgili güncel etiyolojik çalışma sayısı sınırlıdır. Bu tez çalışmasının amacı; hiperkalsemi tanısıyla tetkik ve tedavisi yapılan hastaları değerlendirmek, literatüre katkı sağlayarak sonraki çalışmalara referans teşkil etmektir.

Materyal ve Metod: Hastanemizdeki, 2017 -2021 yılları arasında takip edilen ve 2 ölçümde düzeltilmiş kalsiyum değeri 10,9 mg/dl üzeri olan 2217 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların, demografik verileri, serum kalsiyum, albümin, fosfor, PTH(Parathormon), D vitamini, DEXA (kemik dansitometri) ölçümleri, kemik metastazı ve hemodiyaliz tedavi verileri internet veri sistemi üzerinden retrospektif olarak incelendi. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t test, Kruskal-wallis, mann-whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 28.0 programı kullanılmıştır.

Sonuçlar: İncelenen hasta grubunda hiperkalseminin %30 u (n =705) malignite % 7 si (n=156) hiperparatiroidizm ile ilişkili bulunmuştur. PTH ve kalsiyum yüksekliği arasında doğrusal ilişki olmayıp bu durum genellikle PHPT de hafif orta şiddette hiperkalsemi olmasına bağlıdır. Hiperkalsemi, nedeni ile acil renal replasman tedavisi ihtiyacı %00,4 (n=9) olarak değerlendirilmiştir. Hiperkalsemik PHPT de osteoporoz oranı %56.2 (n=79) olarak değerlendirilmiştir ve normokalsemik PHPT de daha net veriler elde edilmesi için detaylı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tartışma: D vitamini ve metastaz ilişkisi sayı azlığı nedeni ile net değerlendirilememekle birlikte hiperkalsemi ile D vitamini metabolizmasında değişiklikler olabileceği düşünülmüş olup bu konuda detaylı çalışma ihtiyacı mevcuttur. Hiperkalsemi nedeni ile acil renal replasman tedavisi ihtiyacı hakkında literatürde sayısal veri içeren ilk çalışmadır.

Ender Görülen Asit Etyolojili Bir Vaka Sunumu

Mustafa Gürkan Haytaoğlu¹, Halil Yılmaz¹

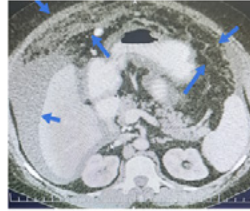
¹Denizli Devlet Hastanesi

Mustafa Gürkan Haytaoğlu / Denizli Devlet Hastanesi

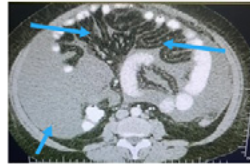
Giriş: Peritoneal tüberküloz, genellikle karın içi organlarda oluşan granülatöz lezyonlarla karakterizedir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde, tüberkülozun genel olarak daha sık görülmesi nedeniyle peritoneal tüberküloz vakaları da daha yaygın olabilir. Peritoneal tüberküloz tedavi edilmediğinde, enfeksiyon kronikleşebilir. Kronik enfeksiyonlar, vücutta kalıcı hasara ve sistemik sağlık sorunlarına yol açabilir. Peritoneal tüberküloz, karın içi organlarda granülatöz lezyonlara neden olabilir. Bu lezyonlar, organlarda hasara ve fonksiyon kaybına yol açabilir. Tedavi edilmeyen tüberküloz vakalarında, bakteri vücutta yayılabilir ve sistemik bir enfeksiyona neden olabilir. Tüberkülozun tedavi edilmemesi, zayıflamış bağışıklık sistemi, ağırlık kaybı, iştah kaybı ve genel sağlık sorunlarına neden olabilir. Bu, hastanın yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyebilir.

Olgu: Hasta Geçmişi: 52 yaşında kadın hasta, yaklaşık 4-5 hafta önce başlayan ve günler içinde şiddeti artan karın içinde yayılan sürekli ağrı hissi, karın bölgesinde şişkinlik, vücut sıcaklığında artış, iştah kaybı, genel bir halsizlik hissi, sürekli yorgunluk, mide bulantısı, kusma, nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmiş: Hipertansiyon, hiperlipidemi nedeni statin ve ACEI kullanıyor. Ameliyat öyküsü yok. Tüberkülozun yaygın olduğu bölgelere seyahat geçmişi yok. Aktif tüberkülozlu bir kişi ile temas durumu şüpheli. HIV enfeksiyonu veya bağışıklığı baskılayan başka bir durum saptanmadı. Fizik Muayene: Palpasyon sırasında karın içinde hassasiyet, karın bölgesinde yayılan ağrı, şişkinlik, vücut sıcaklığında artış, genel enerji düzeyinde azalma, halsizlik ve sürekli yorgunluk, genel sağlık durumunda kötüleşme, bazallerde solunum seslerinde azalma saptandı. Laboratuvar Testleri: Tam Kan Sayımı: WBC: 7, HGB: 11.7, PLT: 406, Eritrosit Sedimentasyon Hızı: 85, C-reaktif Protein: 112. Karaciğer Fonksiyon Testleri: ALT: 20, AST: 22, Total Bilirubin: 0.3, Direkt: 0.15, Albumin: 3.1, INR: 1.03, ALP: 40, GGT: 20. Böbrek Fonksiyon Testleri: Üre: 24, Kreatinin: 1.03, GFR: 72. Elektrolit Seviyeleri: NA: 134, K: 4.2, CA: 7.9. İmmünojenik Testler: PPD: 15, HIV Testi: Negatif. Görüntüleme Çalışmaları: Endoskopi: Kronik antral gastrit. Kolonoskopi: Normal kolonoskopi. Eko: EF %60 kapaklar salim. Bilgisayarlı Tomografi: Sol plevral effüzyon izlenmektedir. Sağ akciğer laterobazalde plöropulmoner fibrotik değişiklikler izlenmektedir. Batında yaygın asit izlenmiştir. Anteriorda mezen-terik yağ dokusunda kirlenmeler ve yer yer hafif kalınlaşmalar dikkati çekmiştir (Omental kek?). Bununla birlikte etyoloji açısından belirgin kitlesel bulgu izlenmedi [figür 1,2,34]. Ultrasonografi: Karaciğer konturları düzenli olup kk boyutu 175 mm olup normalden minimal büyüktür. Parankim ekosu diffüz olarak minimal düşüktür. Batın içi yaygın serbest sıvı izlendi.

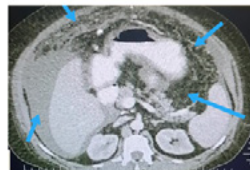
figür 1



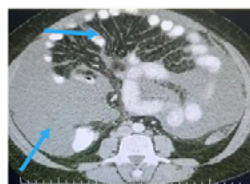
figür 2



figür 3



figür 4



3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Tartışma: Sunumda, peritoneal tüberkülozun belirtileri, tanı yöntemleri ve tedavi süreci detaylı bir şekilde ele alınmıştır. Ayrıca, literatürdeki benzer vakaların incelenmesi sonucunda elde edilen bulgular ve tedavi sürecine dair bilgiler sunulmuştur. Bu olgu sunumu, peritoneal tüberkülozun tanı ve tedavi yöntemlerine dair klinik bir örnek sunarak sağlık profesyonellerine kılavuzluk etmeyi amaçlamaktadır.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Olgusunda Hemofagositik Lenfositosis

Çağla Erdoğan¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Bilim Dalı

Çağla Erdoğan / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Bilim Dalı

Giriş: Hemofagositik lenfositosis (HLH), hızlı bir şekilde ortaya çıkan, nadir görülen, proinflamatuvar sitokinlerin salınımı ve immün sistemin aktivasyonu ile ilişkili ilerleyici ciddi bir sistemik sendromdur. Makrofaj aktivasyon sendromu, otoimmün hastalıkları olan hastalarda ortaya çıkan bir sekonder HLH şeklidir. Bu olguda ülseratif kolit tanısıyla takip edilen bir hastada gelişen makrofaj aktivasyon sendromunu anlatacağız.

Olgu: 38 yaşında erkek hasta, son 3-4 gündür ateş, üşüme ve halsizlik şikayetleriyle başvurdu. Bilinen romatoid artrit ve ülseratif kolit tanıları olan hastanın yapılan muayenesinde pansitopeni saptandı. Kullandığı ilaçlar arasında mensalamin, azatioprin ve adalimumab vardı. Hasta etiyolojinin belirlenmesi amacıyla hematoloji servisine yatırıldı. Sepsis açısından enfeksiyon görüşü alındı. Hastaya yapılan kemik iliği aspirasyonu makrofaj aktivasyon sendromu ile uyumlu bulundu. Genel durumu bozulan hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Hastaya pulse steroid tedavisi ve etoposid tedavisi uygulandı. Plazmaferez uygulanan hastaya sitokin filtreli hemodiyaliz başlandı. Takiplerinde melena ve şiddetli ağız kanaması gelişti. Sitokin seviyelerinde, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde herhangi bir gelişme olmadı. Hasta yoğun bakıma yatışının onuncu gününde hayatını kaybetti.

Tartışma: HLH, sepsisle karıştırılabilen, nadir görülen, hayatı tehdit eden bir sendromdur. Hızlı tedavi edilmezse kısa sürede ölümle sonuçlanabilir. Hastalığa yönelik spesifik tedaviye mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır. İnflamasyonu kontrol altına almak amacıyla genellikle yüksek doz steroidler, siklosporin A ve etoposid kombinasyonu kullanılır. Şüpheleniliyorsa en kısa sürede muayene ve tedavi yapılmalıdır.

AKUT BAŞLAYAN BİLİŞSEL BOZUKLUĞU OLAN BİR GERİATRİK OLGU: HASHİMATO ENSEFALOPATİSİ

Açelya GÖKDENİZ YILDIRIM¹, Derya KAYA¹, Ahmet Turan IŞIK¹

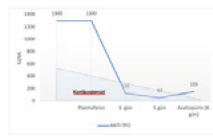
¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Geriatri Bilim Dalı

Açelya GÖKDENİZ YILDIRIM / Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Geriatri Bilim Dalı

Giriş: Hashimato ensefalopatisi(HE) sıklıkla kadınlarda görülen, yüksek tiroid otoantikolarıyla seyreden kognitif bozukluk, davranış değişiklikleri, epileptik nöbetler, sanrı ve halüsinasyon gibi non-spesifik nöropsikiyatrik bulgularla seyredebilen nadir bir otoimmün ensefalopati nedenidir(1,2,4).Kognitif etkilenme ani başlangıçlı ve hızlı progresse olabilir(3).Tedaviyle semptomlarda tam düzelme olması nedeniyle hastalığın erken tanınmasını oldukça önemlidir(2).Bu olgu sunumunda akut başlayan kognitif bozukluğun nadir bir nedeni olarak Hashimato ensefalopatisi saptadığımız yaşlı bir kadın hastamızı sunmayı amaçladık.

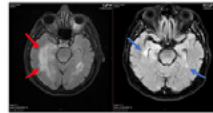
Olgu: Daha önce günlük yaşam aktivitelerinde(GYA) tam bağımsız olarak tek başına yaşayan 84 yaşında kadın hasta, Geriatri polikliniğine 1 ay önce başlayan, ara ara olan kafa karışıklığı, evin yolunu bulamama, evin odalarını karıştırma ve dikkat dağınıklığı şikayetiyle başvurdu.Özgeçmişinde hipertansiyon, hipotroidi, hiperlipidemisi mevcut olan hasta, valsartan+hidroklorotiyazid 160/12,5 mg/gün, levotiroksin 125 mg/gün, atorvastatin 10 mg/gün, 7000 IU/hafta D vitamini kullanıyordu.Soy geçmişi özellik arz etmiyordu. Muayenesinde bilinç açık, koopere, oryante, kan basıncı 114/64 mmhg, nabız 103 atım/dakika idi.Apatik bir görünümde olan hastada ılımlı düzeyde ataksi ve her iki lateral bakışlarda hızlı fazı bakış yönüne vuran nistagmus saptandı.Kognitif değerlendirmede Montreal Kognitif Değerlendirme Ölçeği(MoCA):18/30, Saat çizimi testi:6/10, Yesavage Geriatrik Depresyon Skalası(YGDS):4/15 idi.Hastanın GYA anketlerinde etkilenme görülmedi(Temel GYA(Barthel İndeksi)100/100, Enstrümental GYA(Lawton&Brody)21/23).Tinetti denge ve yürüme skoru 28/28, kalk ve yürü testi 14,2 sndi.Yatışında yapılan laboratuvar incelemelerinde böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, elektrolit değerleri, hemogram ve enfeksiyon belirteçleri normal sınırlardaydı.Tiroid fonksiyon testlerinde; T3:2.55 pg/ml, T4:1.08 ng/dl, TSH:6.7 m(IU)/L ve tiroid otoantikolarından anti-TPO>1300 (IU)/ml, anti-TG>1000 (IU)/ml ölçüldü.Hastanın beyin MRG incelemesinde: her iki serebral hemisferde, temporooksibital loblarda ve sağda hipokampusu uzanım gösteren, korpus kallozumu tutan, T2 sekansında yüksek intensitesine sahip lezyonlar ve bu lezyonlarda yamasal tarzda kontrastlanma alanları görüldü.Akut başlangıçlı kognitif bozukluğun etiyojisi için otoimmün ensefalit, malignite, vaskülit ve santral sinir sisteminin diğer otoimmün inflamatuvar hastalıkları ön planda düşünülerek yapılan lomber ponksiyonda BOS'ta total protein:83.3 mg/dl olup otoimmün ensefalit ve paraneoplazik panellerinde herhangi bir antikor saptanmadı.Rutin EEG'si ve mamografisi normaldi.Hastanın kliniği, laboratuvar ve radyolojik özellikleriyle HE olabileceği düşünüldü.Hastanın 5 gün 1 gr metilprednizolon tedavisi sonrası klinik bulgularında iyileşme gözlenmemesi üzerine 5 gün plazmaferez yapıldı.Plazmaferez sonrasında otoantikor seviyelerinde azalma(Şekil 1) ve MoCA'da 7 puanlık(25/30), saat çizme testinde 3 puanlık(9/10) artış saptandı.Plazmaferezdten 1 hafta sonraki beyin MRG incelemesinde daha önce saptanan yamasal lezyonlarda belirgin regresyon görüldü(Şekil 2).Hasta azatiopürin 100 mg/gün idame tedavisi ile taburcu edildi.

Şekil 1.



Hastanın tedavi sürecindeki otoantikor seviyeleri

Şekil 2.



Hastanın tedavi öncesi ve sonrası beyin MRG görüntüsü (T2 FLAIR)

Tartışma: Bu olgu sunumunda, akut başlangıçlı kognitif bozukluk ve apatisi olan bir geriatric olgunun ötiroid bile olsa ayırıcı tanısında HE düşünülmesi gerektiğini vurgulamak istiyoruz.İrreversible nörodejenereatif hastalıkların oldukça sık görüldüğü geriatric olgularda HE gibi reversible bir kognitif bozukluğun saptanıp, uygun şekilde tedavisiyle tam kür sağlanmış olması oldukça önemlidir.

LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZLU BİR OLGU

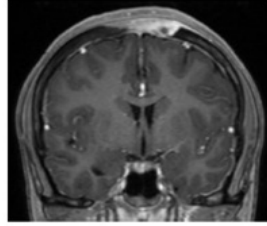
Betül Seza Ulu¹, Zeynep Sude Tanay¹, Gülsüm Akgün Çağlıyan¹

¹Pamukkale Üniversitesi İç Hastalıkları ABD, Hematoloji Bilim Dalı; Denizli, Türkiye

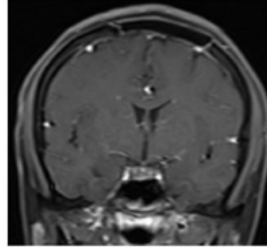
Betül Seza Ulu / Pamukkale Üniversitesi İç Hastalıkları ABD, Hematoloji Bilim Dalı; Denizli, Türkiye

Giriş: Langerhans hücreli histiyositoz (LHH), her yaş gurubunda görülmekle beraber özellikle 1-3 yaş aralığında daha sık görülen klonal bir hastalıktır. Atipik histiyositlerin lokal veya yaygın olarak deri, kemik, akciğer, karaciğer, lenf nodları, mukokutanöz dokular ve endokrin organlar gibi çeşitli dokularda birikmesi sonucunda hasara neden olması ile karakterizedir.

Olgu: Polidipsi, poliüri şikayeti ile Mayıs 2022'de endokrinoloji polikliniğe başvuran 25 yaşında kadın olgu santral diabetes insipitus nedeniyle tetkik edilmiş. Eylül 2022'de çekilen hipofiz MR'da parietal bölgede artmış tutulum saptanması üzerine beyin cerrahisine yönlendirilmiş. Olgunun MR raporunda ayırıcı tanıda sarkoidoz, lenfoma ve germinom gibi lezyonlar olabileceği belirtilmiş. Hasta beyin cerrahiden alınan biyopsi ile başvurdu (Haziran 2023) İmmunohistokimyasal incelemede: nekroz nedeniyle hücresel detayı seçilemeyen ve yine nekroz nedeniyle kısıtlı olarak değerlendirilebilen immünohistokimyasal inceleme sonuçları ile "Langerhans hücre histiositoz" açısından anlamlı izlenmiştir (Lambda: plazma hücreleri kısmen pozitif, Kappa: plazma hücreleri kısmen pozitif, Langerin: CD1a : S-100 : ilk mikroskopik odakta interstisyel dağılımda Langerhans hücreleri pozitif). Olgunun PET-BT ve kemik iliği aspirasyon biyopsi tetkikleri planlandı. Kemik iliği aspirasyonda ve biyopside kemik iliğinde tutulum saptanmayan olguya LLH nedeniyle kladiribin tedavisi planlandı (Temmuz 2023) 2.kürden itibaren endikasyon dışı onay ile kladiribin, deksametazon ve siklofosfamid kombinasyon tedavisi uygulanan olguda PET-BT ve kranial MR görüntülemesinde tedaviye tam yanıt alındığı görülmüştür. Olgunun tedavisi halen devam etmekte olup tedavinin 6.küre tamamlanması planlanmaktadır.



Şekil 1. Tedavi öncesi parietal kemik lezyonu



Şekil 2. Tedavi sonrası beyin MRG

Tartışma: LLH, çoğunlukta çocukluk çağında görülmekle birlikte erişkin olgularda da ortaya çıkabilmektedir. Klinik seyir LLH tanılı olgularda oldukça heterojendir, spontan remisyonlar olabileceği gibi kök hücre nakli gerekiren ve fatal gidişli olgular da görülebilmektedir. Kliniğe diabetes insipitus bulguları ile gelen ve cerrahi ve kemoterapi sonrası düzelen bir olgu sunuldu.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Kanser Tarama Testleri Farkındalığı

Bedriye Açıkgöz Yıldız¹

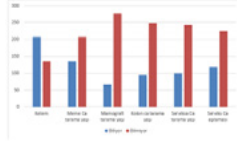
¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji

Bedriye Açıkgöz Yıldız / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji

Giriş: Kanser sıklığı artan, mortalitesi yüksek olan bir hastalık grubudur. Kansere bağlı mortalitenin azalmasında kanserin erken teşhisi ve taraması önemlidir. Bazı kanserlerin tarama programları ile erken tanısı mümkündür. Kanser erken tarama programları ile henüz prekanseröz aşamada teşhis koyulabilmekte, kür şansı artmakta, morbidite ve mortalite oranları azalmaktadır. Ulusal Kanser Bakım Ağı (NCCN) kılavuzlarına göre kadınlar meme kanseri için 40-75 yaş arasında mamografiyle, serviks kanseri için 21-65 yaş arasında HPV DNA ve-veya papsmearla taramalıdır. Her iki cinsiyette kolorektal kanserler kolonoskopi, sigmoideskopi ve gaita testleriyle 45-75 yaş arasında taramalıdır. Bu testler aynı zamanda prekanseröz lezyonları göstermede etkilidir. Bu çalışmada toplumdaki kanser taramaları hakkındaki farkındalığı saptamayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji polikliniğinde bir günde bekleyen hasta yakınları ile kanserde tarama anketi yaptık. Anketimiz soruları tarama yapılan kanserler nelerdir, ketem nedir, meme kanseri tarama yaşı nedir, mamografi yaşı nedir, serviks kanseri tarama yaşı nedir, kolon kanseri tarama yaşı nedir ve serviks kanseri aşısı hakkında bilginiz var mı şeklinde olan iki seçenekli sorulardan oluşmaktaydı. Toplanan veriler ile SPSS versiyon 20 programı kullanılarak frekans analizleri yapıldı. Sonuçlar: Anketimize 343 kişi katıldı. Katılımcıların %59.8'i (n:205) kadın, %40.2'si (n:138) erkek cinsiyetteydi. Ortalama yaş 41.1 saptandı. %67.9'u Denizli'de %32.1'i Denizli dışında ikamet ediyordu. Katılımcıların %23'ü, ev hanımı %13'ü öğrenci, %64'ü çalışandı. Katılımcıların %60,3'ü (n:207) KETEM kurumu ve taramaları hakkında bilgi sahibi iken %39.7'si (n:136) bilmiyordu. Tarama yapılan kanserlerin hepsini bilen 4 kişi, meme kanseri taramasını bilen 221, serviks kanseri taramasını bilen 140, kolon kanseri taramasını bilen 99 kişi mevcuttu. 109 kişinin hangi kanserlerin tarandığı hakkında bilgisi yoktu. %68.2'si herhangi bir kanser taraması hakkında bilgi sahibiydi. Katılımcılarda meme kanseri tarama yaşını bilenlerin oranı %39.4 (n:135), bilmeyenlerin oranı %60.6 (n:208) saptandı. Katılımcıların %19.2'si (n:66) mamografi tarama yaşını biliyor ancak %80.7'si (n:277) bilmiyordu. %27.4'ü (n:94) kolon kanseri tarama yaşını bilirken %72.6'sı (n:249) bilmiyordu. %29.2'si (n:100) serviks kanseri tarama yaşını bilirken %70.8'i (n:243) bilmiyordu. Katılımcıların %34,4'ü (n:118) serviks kanseri aşılması hakkında bilgi sahibi iken %65.6'sı (n:235) bilmiyordu.

Kanser Tarama Verileri



Tartışma: Türkiye Hane Halkı Sağlık Araştırması Prevalans çalışmasında kadınların %37.0'sinin, erkeklerin %46.0'sinin kanser tarama testlerinin farkında oldukları bildirilmiştir. Babaoğlu ve arkadaşlarının yaptığı ankette ise popülasyonun %86.6'sı kanser taraması hakkında bilgi sahibiydi. Hastanemiz tıbbi onkoloji polikliniğine başvuran hasta yakınlarıyla gerçekleştirdiğimiz anket çalışmamızda %68.2'sinin kanser taramaları hakkında bilgi sahibi olduğunu gördük. Toplum genelinde bu tür tarama programlarının uygulanması ve bireylere düzenli kontrollerin hatırlatılması ve farkındalık oluşturulması, kanserle mücadelede önemli bir adımdır.



BETA TALASEMİ MAJOR TANILI HASTALARIN EVLİLİK VE FERTİLİTE DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Gülsüm Akgün Çağlıyan¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Hematoloji Bilim Dalı

Gülsüm Akgün Çağlıyan / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Hematoloji Bilim Dalı

Giriş: Beta talasemi major (BTM) hastalarında artmış demir yüküne bağlı bir komplikasyon olan hipogonadotropik hipogonadizm nedeniyle infertilite hala önemli bir sorundur. Amacımız BTM'li hasta grubunda evlilik ve fertilitate durumlarını değerlendirmektir.

Materyal ve Metod: Çalışmaya Denizli ilinde yaşayan erişkin BTM tanılı hastalar dahil edildi. Hastaların tamamı düzenli transfüzyon ve demir şelatör tedavisi alıyordu. Tüm hastalar rutin takipleri esnasında endokrinolojiye konsulte edilmişti. Hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Yaş, cinsiyet, evlilik, boşanma, çocuk sahibi olma gibi bilgiler hasta dosyalarından kaydedildi.

Sonuçlar: Çalışmaya 82 BTM tanılı hasta dahil edildi. Median yaş 26 idi. (Min:18, max:45) Hastaların % 43.9'u erkek (n:36) , %56.1'i (n:46) kadın idi. Median ferritin değeri 1352 saptandı (304-5464). Hastaların %47.5'u (n:39) splenektomi geçirmişti. Hastalarda hipogonadizm % 40.2 (n:33), hipotiroidi %17 (n:14), hipoparatiroidi %8.5 (n:7) ve diabetes mellitus %9.7 (n:8) oranında saptandı. Toplam evlilik oranı % 25 (n:21, 10 erkek, 10 kadın) idi. . Ortalama evlilik yaşı 26 yaş bulundu (18-32 yaş). Ortalama evlilik süresi 3.4 yıl idi (3ay- 6 yıl) Her iki partneri BTM olan çift yoktu. 1 evlilik BTM ve orak hücreli anemili çift arasındaydı. Boşanan BTM tanılı hasta sayısı %2.4 (n:2) idi. Evlenen ve evlenmeyen hastaların ferritin düzeyleri arasında anlamlı farklılık bulunamadı. Splenektomi öyküsü ile evlilik durumu arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Hipogonadizmi olmayan olguların evlilik oranı daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (p<0.001). Evli hastalardan yalnızca 2 hastada hipogonadizm vardı (2/21). Hastaların hiçbirinde spontan abortus yoktu. Çocuk sahibi olan hasta sayısı % 12.1 (n:10, 4 erkek ve 6 kadın) idi. Ortalama çocuk sayısı 1.4 olarak saptandı . 2 ve daha fazla sayıda çocuk sahibi olan hasta sayısı %4.8 (n:4) idi.

Tartışma: Ülkemizde evlilik öncesi hemoglobinopati tarama programı dahilinde tüm çiftler beta talasemi varlığı açısından taranmaktadır. Testler kolay erişilebilir olmasına rağmen günümüzde hala BTM'li bebek doğumları bildirilmektedir. BTM'li olgular doğru yönetildiğinde ve demir yükü azaltığında evlenip aile kurabilir ve sağlıklı çocuk sahibi olabilirler. Çalışmamızda genç erişkin yaş grubundaki BTM'li hastalarımızın sağlıklı yaşlılarına göre daha az oranda evlilik yaptığı görülmüştür. Hipogonadizm varlığı evliliği engelleyen bir durum gibi görülmektedir. BTM yalnızca metabolik sonuçlara sebep olmamakla birlikte, sosyal problemler nedeniyle yaşam kalitesini doğrudan etkilemektedir.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Hereditör Anjiyoödem Olgularında Ayırıcı Tanı: Bir Vaka Sunumu

Onurcan Yıldırım¹, Emine Nihal Mete Gökmen¹, Hande Dik Avcı¹

¹Ege Üniversitesi İç Hastalıkları A.B.D, Alerji ve Klinik İmmünoloji B.D

Onurcan Yıldırım / Ege Üniversitesi İç Hastalıkları A.B.D, Alerji ve Klinik İmmünoloji B.D

Giriş: Hereditör anjiyoödem (HA), tekrarlayan ancak öngörülemez anjiyoödem atakları ile karakterize, genellikle otozomal dominant kalıtılan nadir bir hastalıktır. Deri ve mukozaları tutan anjiyoödem alerjik reaksiyonlarla, tekrarlayan karın ağrısı atakları ise akut batın sendromları ya da Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) ile karışabilmektedir.

Olgu: Romatoloji polikliniğinden FMF tanısıyla takipli 66 yaş kadın hasta, 7-8 yaşlarından itibaren yılda 10-11 kez olan karın ağrısı atakları, nefes darlığı, yüzde ve gövdede tekrarlayan ödem ve sıcak basması şikayeti tarifliyor. 2002 -2022 yılların arasında karın ağrısı ve ellerde şişlik şikayeti ile poliklinik ve acil başvuruları mevcut. Bu ataklar sırasında bakılan akut faz reaktanları normal ancak C4 düşüklüğü mevcut. C4 düşüklüğü sebebiyle bakılan C1 inhibitör düzeyi normal gelen hastada bu sebeple HA düşünülmemiştir. Hastaya FMF tanısıyla kolşisin 0.5 mg 2x1 başlanmış (MEFV mutasyonu negatif). Kolşisin sonrası hastanın karın ağrısı ataklarında yılda 5-6 ya kadar gerileme olmuş. Ağustos 2022 tarihinde alerji-immünoloji polikliniğine başvuran hasta, 3 ay önce kardeşinin boğazda şişlik ve nefes alamama yakınması ile vefat ettiğini belirtti. Poliklinikte HA ön tanısıyla istenen C4 < 6 mg/dl (10-40), C1 inhibitörü 0.44 g/L (0.21-0.39), C1 esteraz inhibitör aktivitesi < % 11.5 (70-130) olarak tespit edildi. C1 esteraz inhibitör aktivitesi düşük saptanan hastaya tip 2 hereditör anjiyoödem tanısı koyuldu.

Anjiyoödem



Ayak sırtında görülen anjiyoödem
Akut faz reaktanları ve kompleman değerleri

Tarih	Ferritin(13-150 µg/L)	CRP (0-0.5 mg/dl)	Lökosit	Sedimentasyon	C3(90-180 mg/dl)	C4(10-40 mg/dl)	Fibrinojen(180-400 mg/dl)	Inhib. 0.
05/04/2002	1.8	<0.3	8.4	12				
24/05/2002	4.5	<0.3	4.9	10				
24/12/2002		<0.3	6.3	10				
09/05/2003		<0.3	6.4					
02/12/2003		<0.3		10	76 d	9 d		
19/02/2004			7.1					
22/06/2006		<0.3	5.3	7				
28/12/2008	46.84	<0.3	5.4	6	100	6 d	250	
21/03/2009		0.7	4.8	6	62 d	<2 d		
30/01/2010		0.22		9				
30/12/2011				6	94	4 d		
06/10/2013		<0.3	6.68	5	107	4 d		
31/03/2015			4.66	5	90	2 d		
25/04/2016		0.72	4.41	5			215	
20/12/2018		0.11	7.02	7				
12/08/2022	30.2	0.95	5.86	6	92	<6 d		

2002-2022 arasında hastanın semptomatik olduğu dönemlerdeki kan tetkikleri

Tartışma: HA ve FMF tekrarlayan karın ağrısı atakları ile karakterizedir. HA'de akut faz yanıtları normal iken FMF akut atağında akut faz proteinlerinin düzeyi artar. FMF olgularında üst hava yolları tutulmaz ve larengeal bölge tutulumuna bağlı ölüm beklenmez. FMF olgularında artrit oluşur ancak eklem üzerine lokalizedir, fakat HA'da ödem eklem üzerine lokalize değildir. Bu olgunun tip 2 HA olması tanıda gecikmeye yol açmıştır, hastanın öyküsünde daha önce de C4 bakılmış düşük saptanmış ancak C1 İNH normal bulunması nedeniyle HA'dan uzaklaşmıştır. Oysa Tip 1 ve Tip 2 HA'da tanı koydurucu laboratuvar tanısı C1 İNH fonksiyondur ve her iki tipte de düşük saptanır.



METASTATİK KOLON KARSİNOMLU HASTALARDA ANTI-EGFR TEDAVİYE YANITI ETKİLEYEN KLİNİK VE BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLER

Mahmut Can KILIÇ¹, Burcu YAPAR TAŞKÖYLÜ², Atike Gökçen DEMİRAY², Gamze GÖKÖZ DOĞU², Arzu YAREN²

¹Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Mahmut Can KILIÇ / Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Kolon kanseri kolon mukozasından köken alan bir malignitedir. Tüm dünyada görülen kanserler içinde meme ve akciğer kanserinden sonra en sık üçüncü kanserdir. Kanser tarama programlarında yer almasının hastalığın tespitinde önemli bir faktördür. Hastalığın etiyojisinde hem genetik hem de çevresel faktörlerin rol oynamaktadır. Diğer malignitelerde de olduğu gibi kolon kanseri prognozu ile inflamasyon ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmamız ile Anti-EGFR tedavi yanıtını etkileyen klinik ve biyokimyasal belirteçleri incelemeyi, literatürdeki verilerle karşılaştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Çalışmamıza Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı'nda Ocak 2010 ile Kasım 2021 tarihleri arasında tedavi alan kolon kanserli hastalar dahil edilmiştir. Metastatik evrede olan ve anti-EGFR tedavi alan 113 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların bilgilerine hastane elektronik dosya sistemi kayıtları taranarak ulaşılmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, ek hastalıkları, tanı tarihleri, tanıdaki evreleri, histopatolojik verileri, tümör lokalizasyonları, mutasyon verileri, metastaz durumları, ameliyat geçmişleri, aldıkları kemoterapi rejimleri, tedaviye yanıt durumları, laboratuvar bulguları incelendi. Evreleme için TNM evreleme sistemi kullanıldı. Her hasta için Nötrofil sayısı, Lenfosit sayısı, Trombosit sayısı, LDH, Albümin, CRP, Total Kolesterol değerlerine göre NLR, PLR, CRP/ Albümin, CONUT, PNI, PFS değerleri hesaplandı.

Sonuçlar: Çalışmamızın sonunda hastaların anti-EGFR tedavi öncesi CRP/Albümin oranı, CONUT skoru ve CRP değerleri ile tedaviye yanıt süreleri ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Tartışma: Sonuç olarak metastatik kolon kanseri tanılı hastalarda sağkalım için etkili olabilecek ve klinisyenler için çıkarımlar sağlayabilecek birtakım parametreler tespit edilmiştir. Bu çalışma, metastatik kolon kanserinin birçok farklı prediktif ve prognostik değişkeni olduğu, inflamatuvar belirteçlerin tedavi yanıtı üzerine etkili olabileceği heterojen bir hastalık olduğunu vurgulamaktadır. Çalışmamızda değerlendirilen hasta sayısı geniş bir örneklem oluşturmamaktadır. Literatürdeki farklı sonuçların nedenlerini ortaya koymak için daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.



Akciğer Kanserinde Hedefe Yönelik Tedavi Alan İki Olgu Sunumu

Gamze Serin Özel¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Gamze Serin Özel / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Giriş: Akciğer kanseri tüm dünyada kansere bağlı ölümlerin en sık sebebidir. Yıllar içinde birçok sürücü mutasyonu ve bu mutasyonlara yönelik tedavilerin bulunmasıyla sağkalımlar daha iyiye gitmeye başlamıştır. Metastatik KHDAK tanılı bir hastanın tedavisini planlamadan önce EGFR, ALK, ROS-1, BRAF, K-RAS, HER-2, MET, RET, NTRK gibi mutasyonlara bakılmalıdır. Metastatik KHDAK'ta %2 BRAF V600 ve %2-3 HER-2 mutasyonu görülmektedir. BRAF, K-RAS mutasyonları sigara içen kişilerde daha fazla görülmektedir. HER-2 mutasyonu daha çok kadınlarda görülür, kötü prognozlu ve beyin metastazı daha sıktır.

Olgu: OLGU1 :Altmışbeş yaşında erkek hasta; baş ağrısı nedeniyle Nisan 2022 de çekilen beyin MRG'ı "sağ paryetal bölgede 8 mm çapında ön planda metastazı düşündürülen lezyon" raporlanmıştır. Evreleme ve primer lezyonu için çekilen PET-BT de "sağ akciğer (AC) alt lobda 80*77 mm kitle(SUV max:8.39) ,mediastende multiple hipermetabolik lenf nodları (LAP) ve kemik metastazı" tespit edilmiş. Sağ AC'deki kitlenin endobronşiyal patoloji tanısı adenokarsinom o gelmesi üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. İstenen EGFR, PD-L1, ALK ve ROS-1 mutasyonlarının negatif gelmesi üzerine hastaya karboplatin-paklitaksel tedavisi Mayıs 2022'de başlandı. 3 kür sonrası PET-BT progresyon olması üzerine hastaya Ağustos 2022 2. basamak tedavi olarak nivolumab başlandı. 6 kür sonrası Kasım 2022 PET-BT progresyon olarak görüldü. Çalışılan sürücü mutasyonlardan HER-2 pozitifliği tespit edildi. Şubat 2023 tarihinde trastuzumab deruxtecian tedavisine başlandı. Nisan 2023'de PET-BT'si tedaviye yanıtı olarak görüldü. Onbir aylık tedavi süresinde hastada progresyon gözlenmedi. OLGU 2: Seksenaltı yaşında kadın hasta; dispne nedeni ile araştırılırken saptanan plevral kalınlaşma alanından Aralık 2022 de alınan plevra biyopsi sonucu "AC adenokarsinom metastazı" olarak gelmiş. Evreleme amacıyla Ocak 2023 de çekilen PET- BT "sağ hemitoraks plevral kalınlaşma(SUV max:8.76), sağ hemitoraks 5 cm plevral effüzyon ve mediastinal multiple metastatik LAP" tespit edilmesi üzerine hasta metastatik KHDAK tanısı ile tarafımıza yönlendirilmiş. Parafin bloktan çalışılan sürücü mutasyonları negatif gelen hastanın yeni nesil dizileme(NGS) sonucunda BRAF V600E mutasyonu pozitif tespit edildi. Hastaya Nisan 2023 de dabrafanib ve trametinib tedavisi başlandı. Ağustos 2023'de çekilen torako-abdominopelvik BT ve beyin MR stabil olarak görüldü. Sekiz aylık takip süresinde hastada progresyon gözlenmedi.

Tartışma: Metastatik KHDAK bakılan sürücü mutasyonlara yönelik tedavi hem genel sağkalım(GS) hemde progresyonsuz sağ kalım(PFS) üzerinde avantaj göstermektedir. BRAF V600 mutasyonu olan dabrafenib+trimetinib tedavisi alan hastaların 5 yıllık GS oranı %22 olarak bildirildi. HER-2 mutasyonu olan trastuzumab deruxtecian alan hastaların GS 17.8 ay ve yanıt oranı % 55 olarak görülmüştür. BRAF mutant tedavide en sık görülen ateş, cilt döküntüsü olgumuzda izlenmemiştir. HER-2 yönelik tedavi alan hastamızda yan etki tespit edilmedi. Nadir görülen sürücü mutasyonu olan ve tedaviye iyi yanıt veren iki olgumuz mutasyona yönelik tedavi altında takibine devam edilmektedir.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Paratiroid Adenomlarında Mikrodalga Ablasyon

Aslı Eriş¹, Muhammet Arslan², Halil Serdar Aslan², Sercan Vurğun², Ayten Eraydın¹, Semin Melahat Fenkçi¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, DENİZLİ

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, DENİZLİ

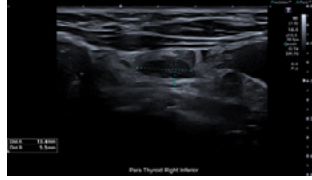
Aslı Eriş / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, DENİZLİ

Giriş: Paratiroid adenomu, primer hiperparatiroidinin (PHPT) en sık nedenlerinden biridir. Standart tedavisi paratiroidektomidir. Cerrahiye uygun olmayan ya da red eden seçilmiş hasta grubunda MWA tedavide bir seçenek olabilir. Bu yöntemde mikrodalga enerji spektrumunda elektromanyetik dalgalar kullanılır. Bu dalgalar iğne ucunda ısı artışına neden olarak hücreleri destrükte eder ve koagülasyon nekrozu yaratır. Bu yöntem ayaktan hastalarda uygulanabilen güvenli ve etkili bir seçenektir. Burada Mikrodalga Ablasyon (MDA) ile tedavi edilmiş vaka serimizi sunacağız.

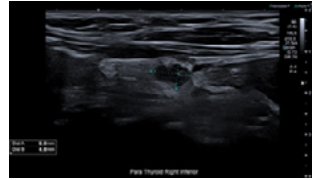
Materyal ve Metod: Çalışmamıza Kasım 2022-Kasım 2023 perkütan MDA uygulanmış 20 hasta dahil edilmiştir. İşlem öncesi tüm hastalarda PTH yıkama yapılarak lokalizasyon belirlenmiştir. İşlem boyun bölgesi sterilizasyonu sonrası lokal anestezi uygulanmıştır. Sonrasında yaklaşık 30ml %5 dextrose paratiroid nodül etrafına enjekte edilerek hidrodiseksiyon sağlanmıştır. US eşliğinde mikrodalga probu ile işlem yapılmıştır.

Sonuçlar: Takiplerde 1. Ayn sonunda hastaların %60'ında belirgin kalsiyum ve PTH düşüşü sağlanmıştır. 2 hastamızda rekürren laryngeal sinir hasarı gelişmiştir. 1 hastamızda hematoma, 8 hastada ağrı gibi minör komplikasyonlar gözlenmiştir. Takiplerde paratiroid adenom volümünde azalma da kaydedilmiştir. Devam eden bir çalışma olması nedeniyle tüm hastaların 6. ay ve 12. ay gibi uzun dönem takip verileri hedeflerine her hasta için henüz ulaşamamıştır.

MDA tedavisi öncesi paratiroid adenom USG



51 yaşında primer hiperparatiroidizm tanılı kadın hastanın sağ alt paratiroid lezyonunun perkütan mikrodalga ablasyon işlemi öncesi boyutları 7,6x5,5x13,4 mm (Hacim 0,3 cm³)
MDA tedavisi sonrası paratiroid adenom USG



ablasyon sonrası kontrolde 5,7x4,8x8,8 mm (Hacim 0,13 cm³)

Tartışma: PHPT'li hastalarda temel tedavi cerrahidir. Termal ablasyon seçenekleri ise 2010'dan bu yana kullanılmaktadır. MDA PHPT tedavisinde alternatif bir tedavi seçeneğidir. Bizim hastalarımızda bu prosedürden yaklaşık 1 ay sonra kalsiyum normalizasyonu ve PTH düşüşü oldu. PHPT'li hastalarda paratiroidektomi sonrası rekürrens ortalama 40 ay içinde olur, bu nedenle MWA ablasyon sonrası da hastalar uzun dönem takip edilmelidir. Literatürde MWA sonrası uzun dönemde kemik sağlığı, renal hastalıklar ve nefrolitiazis gibi durumlar göz önüne alındığında MWA'nun cerrahiye eş değer olup olmadığı ile ilgili veri bulunmamaktadır. Kritik hastalığı, ciddi komorbiditeleri olan hastalarda, MWA'nun yatakbaşında, genel anesteziye ihtiyaç duyulmadan yapılması nedeniyle tercih edilmektedir. Bu yöntem ile bildirilen majör komplikasyonlar özellikle rekürren laryngeal sinir hasarı başta olmak üzere sinir hasarı ve nodül rüptürüdür. Minör komplikasyonlar; hematoma, kusma, deri yanıkları ve ağrıdır. Bizim hastalarımızda bu komplikasyonlardan rekürren laryngeal sinir hasarı ve hematoma gelişmiştir. Sonuç olarak; MDA, PHPT tedavisinde güvenli ve etkilidir ve paratiroidektominin kontrendike olduğu ya da hasta tarafından istenmediği durumda alternatif bir tedavi yöntemi olabilir. Fakat MDA'nun klinik değerinin, daha büyük hasta sayılarının olduğu ve daha uzun dönem takiplerin yapıldığı çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir.



Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseriinde İmmün Kontrol Noktası İnhibitörlerinin Birinci Basamak Tedavideki etkinliği; Tek Merkez Deneyimi

Melek Özdemir¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Melek Özdemir / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Giriş: Akciğer kanseri 2020 yılında tüm dünyada 1,8 milyon kişinin ölümüne neden oldu. Akciğer kanserinin moleküler altyapısının aydınlanmaya başlamasıyla ne kadar heterojen bir tümör olduğu gözlenmiştir. Hedef yönelik tedavilerin saptanması (EGFR, ALK, ROS1, KRAS, BRAF, HER2, MET, NTRK, RET...) ve immünoterapinin daha erken basamaklara çekilmesi ile metastatik hastalıkta median genelsağkalım (mGS) arttı. Bu sözel bildiri Metastatik Küçük hücre dışı akciğer kanseri (KHDAK) tanımlı hastaların birinci basamak immünoterapi deneyimi sunulacaktır [1,2].

Materyal ve Metod: Haziran 2020–Nisan 2022 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Onkoloji kliniğine başvuran 250 KHDAK vakası tarandı. Birinci basamak tedavi planında immünoterapi alan 11 hasta çalışmaya dahil edildi.

Sonuçlar: Çalışmadaki hastaların ortalama tanı yaşı 65'di. Hastaların %91'i sigara içmişti. ECOG performansı %91 iyiydi. Primer kitle %91 sağ akciğer, %9 ise sol akciğer yerleşimliydi. Tümörlerin patolojisi değerlendirildiğinde %63 adenokarsinom, %27 squamoz karsinom ve bir hastanın büyük hücreli karsinom tanısı vardı. Hastaların %27'si opere oldu. Hastaların %33 denovametastatikti. Ortalama BMI: 25 kg/m² idi. sürücü mutasyon analizleri parafin blokta yapıldı; hepsi negatif olarak raporlandı. İmmünoterapi tedavi yanıtını predikte eden önemli bir marker olan PDL1 seviyesi değerlendirildi. PDL1 ≥ %50 olan hastaların oranı %54 iken PDL1 < %50 olan hastaların oranı %45 bulundu. Tüm hastaların mGS: 20 aydı. PDL1 ≥ %50 olan hastaların mGS: 22 aydı. Tüm veriler değerlendirildiğinde adenokarsinom patolojisine sahip PDL1 negatif olan 1 hastanın mGS: 14 aydı. Diğer patolojik alt tiplerden adenokarsinom alt tipine kıyasla daha kötü prognozla giden Squamoz hücreli alt tipinde PDL1 seviyesinden bağımsız olarak literatürle uyumlu bir şekilde mGS: 17 aydı. Adenokarsinom alt tipinde ise yine literatürle uyumlu bir şekilde mGS: 27 ay bulundu. Birinci basamak tedavide %18 hasta pembrolizumab+ kemoterapi, %27'si pembrolizumab, %10'u atezolizumab ve %45'i nivolumab tedavisi aldı. Hastaların %45'inde progresyon gelişmedi, %55 hasta progresse oldu. Progresyon %67 primer lezyondaydı. Bir hastanın karşı akciğer ve bir hastanın da yeni akciğer metastazı gelişti. Birinci basamak tedavi sırasında hastalarda lokal nüks ve metakron metastazlar gözlemlendi. %55'i primer lezyona radyoterapi aldı. Beyin metastazı olan hastaya gammaknife uygulandı. Progresse olanlar ikincil basamak tedavide cisplatin+gemcitabin tedavisi almalarına rağmen %67'si vefat etti ve bu hastaların mGS: 12 aydı. Hastaların %33'ü ise tedavi almaya devam etmektedir ve devam eden hastaların mGS: 21 aydır. Hastalar 1. basamak immünoterapiyi 2 ay, max: 2,5 yıl kullanmıştı. İmmünoterapiyi ≥ 1 yıl alan hastaların hiçbiri progresse olmadı ve bu grubun mGS: 31 aydı. İki hasta tedavinin 2. ay ve 3. ayında immünoterapi ilişkili grade 3 pnömoni nedeniyle tedavi kesilmiş. Bu hastaların progresse olmadan 22 ay ve 23 ay tedavisiz izlemede olduğu gözlenmiştir. Vefat eden hastaların ise ortalama sadece 2,7 ay immünoterapi aldıkları gözlemlendi.

Tartışma: Son yıllarda yapılan, birinci basamak immünoterapi etkinliğini değerlendiren negatif çalışmalar olsa da (Keynote 598, Mystic, Neptune), sonrasında pozitif faz III çalışmalar güçlü sağkalım verileri ile gelmiştir. Checkmate 227, Checkmate 9L ve Poseidon çalışmaları birinci basamak immünoterapi ile mOS artışını göstermiştir. Grade 3 yanetki nedeniyle tedavi durdurulan hastalar bizim hastamızdaki gibi tedavi uzun yanıtlı olarak takipleri yapılmıştı. Daha kötü prognozla giden squamoz hücreli karsinom ve PDL1 negatif hastaların da 1. basamak immünoterapiden en fazla fayda göreceği vurgulanmıştır. KHDAK'de üçte bir hastada PDL1 negatif olup, tek başına hangi tedaviyi seçmemiz gerektiğini predikte etmemektedir. Bu nedenle yeni prognostik skorlara ihtiyaç duyulmaktadır. Tek merkez deneyimi olarak sunduğumuz çalışmamızda son yıllarda yapılan güncel faz III çalışmalarda elde edilen verilerle uyumlu sonuçlar alınmıştır [3-6].



3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023

Anemon Denizli Oteli

POSTER BİLDİRİLER

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Sistemik Mastositoz (SM) Vakalarında Klinik ve Tanısal Yaklaşımlar

Onurcan Yıldırım¹, Emine Nihal Mete Gökmen¹, Ragıp Fatih Kural¹, Kasım Okan¹

¹Ege Üniversitesi İç Hastalıkları A.B.D, Alerji ve Klinik İmmünoloji B.D

Onurcan Yıldırım / Ege Üniversitesi İç Hastalıkları A.B.D, Alerji ve Klinik İmmünoloji B.D

Giriş: Sistemik mastositozis (SM), mast hücrelerinin anormal proliferasyonu ve deri dışı organlarda birikimi ile karakterizedir. Bu olgularda tekrarlayan flushing atakları, spontan/venom/ilaçlara bağlı anafilaksi, ishal, baş ağrısı, konsantrasyon kusurları en sık görülen semptomlardır.

Olgu 1: 50 yaşında erkek hastada nisan 2023 tarihinde sağ kulak arkasından bir adet bal arısı sokması sonrası 5 dakika içinde soğuk terleme, nefes darlığı, baş dönmesi ve yüzde ve boyunda yaygın kızarıklık şikayetleri başlamış ve ardından bilinç kaybı gelişmiş; acil serviste TA: 80/50 nabız :100 saturasyon : %96 saptanmış ve anafilaksi tanısıyla adrenalin 0.5 mg i.m uygulanmış. Öyküsünde 7 yıl önce baş bölgesinden bal arısı sokması sonrası 5 dakika içinde gelişen nefes darlığı, göğüs ağrısı sebebiyle akut koroner sendrom ön tanısıyla koroner anjiyografi yapıldığı öğrenildi. Hasta beyanına göre anjiyografi sonucu normal olarak gelmiş. Poliklinikte yapılan ilk değerlendirmede fizik muayene normaldi. Hastanın sorgusunda yaklaşık 10 yıldır flushing , aralıklı istirahatte olan nefes darlığı ve daha çok stresli olduğu dönemlerde ortaya çıkan karın ağrısı ve ishal şikayeti olduğu öğrenildi. Hastanın bakılan tetkiklerinde hemogram , böbrek ve karaciğer fonksiyonları normaldi. Total IgE 1576 kU/l (<100) Triptaz değeri 173 µg/L (<14) olarak yüksek tespit edildi. Bal arısı antijeni (apis mellifera) 30.8 (++++) kUA/L (<0.35) olarak yüksek tespit edildi. Dexa'da lomber ve femoral bölgede osteoporoz tespit edildi (L: T:-4.9 Z:-4.5, F: T:-3.1 Z:-2.9). Kemik iliği biopsisi: mast hücrelerinde sayıca artış, >%15 hücreden oluşan topluluklar, CD25 , mast hücreleri yaygın olarak pozitif olarak geldi. **Olgu 2:** 40 yaş kadın hasta nisan 2022 de diş çekimi sonrası başlanan amoksisilin-klavunat kullanımının ilk dozundan 30 dakika sonra tüm vücutta döküntü, nefes darlığı , çarpıntı şikayetiyle acil servise başvurmuş. Acil bakımında bilinç bulanıklığı, hipotansiyon (80/50) ve desaturasyon (sat:%85) saptanan hastaya anafilaksi tanısıyla adrenalin 0.5 mg i.m uygulanmış. Polikliniğe başvuran hastada iki kez bakılan triptaz değerleri 17 µg/L ve 19 µg/L olarak sonuçlandı. Fizik muayanesi olağandı. Sorgusun da flushing, aralıklı istirahatte nefes darlığı ve karın ağrısı atakları tarifledi. Kemik iliği biopsisinde üç odakta bir kısmı iğsi morfolojide 15 hücreyi bulan mast hücre grupları izlendi ve CD25 neoplastik mast hücrelerinde koekspresyon görüldü.

Olgu 2 - Ürtikerya Pigmentoza



Tartışma: Sistemik mastositozis ile venom alerjileri arasındaki ilişki iyi bilinmekle birlikte bu iki vakada görüldüğü gibi anjina pektoris, osteoporoz ve ilaca bağlı anafilaksiler de SM sonucu oluşabilir. Tekrarlayan flushing atakları, sebebi bulunamayan osteoporoz, konsantrasyon kusuru, kronik ishal, karın ağrısı, antihistaminiklere yanıt veren baş ağrısı semptomlarında akla mast hücre hastalıkları gelmeli ve kanda triptaz düzeyi bakılmalı ve klinik şüphe halinde kesin tanı için kemik iliği biyopsisi yapılmalıdır.

Akut İnterstisyel Nefritli Hastaya Yaklaşım Olgusu Sunumu

MUSTAFA CAN BASMACI¹, BELDA DURSUN¹, HÜLYA YORULMAZ¹
¹PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
MUSTAFA CAN BASMACI / PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Giriş: Akut İnterstiyel Nefrit(AİN), böbrek parankiminin tübül ve interstisyumunu tutan akut, genellikle geri dönüşümlü ve tübulo-interstisyel alanda iltihabi infiltrasyon ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Akut böbrek hasarına (ABH) neden olur. Hipertansiyon tanısı olan AİN'e bağlı Akut Böbrek Yetmezliği (ABY) tablosu gelişen bir vaka sunulmuştur.

Olgu: 54 yaş kadın hasta 6 yıldır hipertansiyon tanılı ancak Hipertansif retinopatisi olmayan, 2 yıl önce sağ dizden protez operasyonu, yaklaşık 40 gündür sağ dizde şişlik ve ısı artışı nedeniyle çoklu antibiyoterapi ve Nonsteroid Antiinflatuar İlaç(NSAİİ) kullanım öyküsü mevcut olan hasta bulantı ve kusma şikayetiyle hastaneye başvurdu, ek olarak iştahsızlık, idrar çıkışında azalma, hematüri yakınması vardı. Hasta enfektif süreçlere, NSAİİ kullanımına bağlı ABH ön tanısı ile yatırıldı. Vitalleri stabil olan hastanın cilt bulguları normaldi. Bazal kreatinin 0,58-0,62 mg/dL olan hastanın laboratuvar sonuçları tabloda verilmiştir. ABH etiyojisine yönelik yapılan tetkiklerinde İdrar sedimenti Akut Tübüler Nekroz (ATN) ile uyumluydu, 24 saat idrarında 1,2 gr/gün proteinüri saptandı, ANA tetkikleri negatif bulundu. Görüntülemelerde böbrek boyutları normal izlendi Hastaya iv hidrasyon ,septik artrit? nedeniyle iv antibiyotik başlandı kan ve idrar kültüründe üreme saptanmaması nedeniyle septik artrit uzaklaşıldı ,düşük doz steroid tedavisi verildi. Obezitesi olan ve steroid tedavisi sonrası kreatinin değerleri gerileme eğiliminde olan hastadan böbrek biyopsisi yapılmadı. Takiplerinde hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. Kreatinin değerinin bazale dönmesi ile Steroid tedavisi devamı ve poliklinik kontrolü ile taburcu edildi.

Olgusu Sunumu Laboratuvar Bulguları

	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SÜRECİNDE	TABURCULUK SONRASI
KREATİNİN(MG/DL)	3,54	2,24	0,78
BUN (MG/DL)	22	36	15
K (MMOL/L)	3,88	3,94	3,98
HCO3 (MMOL/L)	23,8	25,3	26,4
CRP (MG/DL)	77,34	12,12	10,74
HGB (G/DL)	9,1	9,5	9,5

TIT Prot*** Hgb*** Protteser Hgb*** Prot- Hgb-

Tartışma: Akut interstisyel nefrit akut seyirli, uygun ve erken tedavi ile sıklıkla geri dönüşümlü bir hastalıktır. Genellikle bir etkene maruziyet sonrası günler haftalar içinde gelişmektedir. İmmün aracılı tübulo-interstisyel hasarlanma mevcuttur. Akut interstisyel nefritin ana nedenleri arasında ilaçlar, enfeksiyonlar ,idiyopatik formlar (tübulo-interstisyel nefrit ve üveit sendromu (TİNU) ve anti-tübüler bazal membran (anti-TBM) hastalığı) şeklinde gruplandırılabilir. İlaça bağlı AİN tüm vakaların yaklaşık %75-90'ını oluşturur. İlaç ilişkili vakaların üçte biri antibiyotiklere bağlıdır. 2. Sık etken NSAİİ'lerdir. İlaça bağlı AİN gelişimi dozla ilişkili değildir. İlaça başladıktan sonra ortalama iki hafta veya daha uzun sürede klinik olarak belirginleşebilir. ABH ile başvuran prerenal veya renal hastalık bulgusu olmayan hastalarda AİN akla gelmelidir. Böbrek fonksiyonlarında nispeten hızlı bir azalma vardır, etiyojisine göre hafif veya şiddetli olabilir. Tedavinin temeli AİN'e neden olması muhtemel ajanın kesilmesidir. Olguların çoğunda sorumlu ajanın kesilmesi ve destek tedavisini takiben ABH kendiliğinden düzelir. İyileşme olasılığı tanıdan önceki böbrek hasarının süresine bağlıdır ve ideal olarak bu süre 2 haftadan kısa olmalıdır. Olguların yaklaşık %64'ünde tam iyileşme, %23'ünde parsiyel iyileşme ve %13'ünde son dönem böbrek yetmezliği gelişir ve olguların yaklaşık üçte birinde renal replasman tedavisi gerekir

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



NİMOTUZUMAB TEDAVİSİ İLE UZUN SÜRELİ PROGRESYONSUZ SAĞ KALIM ELDE EDİLEN BEYİN TÜMÖRÜ OLGUSU

Semra Taş¹, Melek Özdemir¹, Taliha Güçlü Kantar¹, Bedriye Yıldız¹, Gamze Serin Özel¹, Ceren Mordağ Çiçek¹, Burcu Yapar Taşköylü¹, Atike Gökçen Demiray¹, Gamze Gököz Doğu¹, Arzu Yaren¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Semra Taş / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Giriş: Beyin tümörleri, dünyada 19. Sırada görülen kanser tipidir. Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) bağlı IARC'in (International Agency on Cancer for Research) 2020 yılı verilerine göre tüm dünyada yeni tanı konulan beyin tümörlü hasta sayısı 308.102'dir.(1) Bu vaka günümüzde beyin tümör nüksünde elimizdeki tedavi ajanları kısıtlı olup, kullanılan anti-EGFR ajan ile uzun süreli sağ kalımın mümkün olabileceğini göstermek amacıyla sunulmuştur.

Olgu: 53 yaş kadın hastanın yaklaşık birkaç aydır ani gelişen baş ağrısı atakları mevcutmuş. Son başvurusunda tonik klonik nöbet geçirmesi ve ekstremitelerde paralizisi gelişmesi üzerine çekilen kranial görüntülemesinde sağ frontal lobda kitle tespit edilmesi üzerine opere edilmiş. Patolojisi yüksek dereceli diffüz infiltratif glial tümör olan anaplastik oligodendrogliom ile uyumlu gelmiş. Ki 67'si %60 olan hasta onkoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın post-op radyoterapi ile birlikte temozolomid planı yapıldı. Radyoterapi sonrası adjuvan bir yıl idame temozolomid planlandı. Adjuvan tedavi sonrasında izleme alınan hasta üç ay ilaçsız geçen dönem sonunda nüks olması üzerine hastaya Bevasizumab +irinotekan tedavisi planlandı. Altı kür sonunda istenen kranial görüntülemesinde progresyon olması üzerine hastaya gama knife yapılarak temozolomid tedavisi tekrar başlandı. Yedi kür temozolomid tedavisi sonrası tekrar progresyon olması üzerine tekrar gama knife tedavisi ile nimotuzumab tedavisi planlandı. Başlangıçta haftada bir altı kür, sonrasında iki haftada bir nimotuzumab tedavisine devam edildi. Hasta 137. Kür nimotuzumab tedavisi aldı. Bu süreçte hiç progresyon görülmedi. Progresyonsuz olarak takip edilmekte. Hastanın takibinde hiç advers olay gelişmedi. Hastanın mevcut tedavisi ve takibine devam edilmektedir.

Tartışma: Beyin tümörlü hastaların 5 yıllık sağkalım oranı yaklaşık %30 olup, progresyon ve nüks aşamasında tedavi seçenekleri kısıtlıdır. Nimotuzumab ile placebo tedavisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada ortalama hayatta kalma süresi, nimotuzumab ve placebo grubu için 31.06 ve 17.76'ya karşı 21.07 ve 12.63 aydı(2). Nimotuzumab beyin tümör tedavisinde olumlu sağkalım etkisiyle nüks hastalarda aklımızda bulunması gereken bir seçenektir.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



DRESS SONRASI RENAL TUTULUMLU OLGU SUNUMU

Huriye Karagül¹, Mevlüt Çeri², Hülya Yorulmaz², Gülsün Gülten³, Nagihan Yalçın³

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

³Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

Huriye Karagül / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) sendromu, ilaca bağlı akut hipersensitivite reaksiyonudur. DRESS sendromunun patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Sorumlu ilacın detoksifikasyonundaki yetersizliğe bağlı, artan reaktif metabolitlerin immunolojik reaksiyona sebep olduğu düşünülmektedir. Bildirimizde Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaç (nsaii) kullanımı sonrası DRESS gelişen hastada akut interstisyel nefritle (AIN) giden renal tutulum anlatılmaktadır.

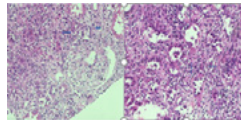
Olgu: 57 yaş, bilinen kronik hastalığı olmayan hasta nsaii kullanımı sonrası vücutta yaygın kaşıntı, basmakla solan eritem ve döküntü şikayetiyle (resim 1) DRESS ön tanısıyla dermatoloji servise yatırılmıştır. Hastaya önce 80 mg iv metilprednizolon, yanıt alınmaması üzerine üç gün 30 gr/gün IVIG tedavisi verilmiştir. Yatışı sırasında kreatini 0,8 mg/dl olan hastanın takiplerinde kreatini 4,3 mg/dl 'ye yükselmesi sebebiyle bakılan idrar sedimentinde Akut Tübül Nekroz (ATN) ile uyumlu bulgular olması nedeniyle hasta nefroloji servisine devralınmıştır. Hastanın takibinde kreatini 6,69 mg/dl olduğunda hastaya hemodiyaliz desteği verilmiştir. Renal fonksiyon değerlerindeki progresyon nedeniyle renal biyopsi yapılan hastanın patoloji sonucu akut interstisyel nefritle uyumlu gelmiştir. Hastaya 250 mg pulse metilprednizolon tedavisi verilmiştir. Takibinde hemodiyaliz kateterinde candida üremesi nedeniyle kateteri çekilmiş, antifungal tedavisi başlanmıştır. CMV pozitifliği olan hastada karın ağrısı ve transaminaz enzimlerinde progresyon gelişmesi üzerine cmv hepatiti düşünülüp antiviral tedavisi başlanmıştır. İzleminde gelişen takipne ve hipotansiyon nedeniyle sepsis ön tanısıyla yoğun bakıma devredilmiş ve 2 gün sonra exitus olmuştur.

resim 1



Tartışma: DRESS ciltte kızarıklık, ateş, farenjit benzeri semptomlar, lenfadenopati ve visseral organ tutulumu ile presente olan, yaşamı tehdit edebilen bir klinik sendromdur. DRESS neden olduğu bildirilen ilaçlar antikonvülzanlar (en sık), sülfonamidler, dapson, allopurinol, antibiyotik, antiviral ilaçlar, antiinflamatuvar ilaçlar (piroksikam, naproksen, diklofenak vb.) olarak sayılabilir. Tipik olarak ilaç kullanılmaya başlanmasından 2-8 hafta sonra ortaya çıkar. DRESS sendromunda karaciğer tutulumu, hastaların % 50-93.8'inde görülen en sık organ tutulumu olarak bildirilmiştir. Diğer iç organ tutulumlarından böbrek tutulumu, hafif proteinüriden ciddi böbrek fonksiyon bozukluğuna kadar değişen bir yelpazede (interstisyel nefrit %9-11) görülebilir. Tanısal belirsizlik varsa diğer ayırıcı tanıları dışlamak için böbrek biyopsisi yapılmalıdır. Bizim olgumuzda da yapılan renal biyopsi (resim 2,3) sonucu akut interstisyel nefrit ile uyumlu bulunmuştur. DRESS sendromunun tedavisinde öncelikle sorumlu ilaç kesilmelidir. Şiddetli semptomların varlığında prednizolon 1 mg/kg/gün ve multidisipliner değerlendirme önerilmektedir. Hayatı tehdit eden bulguların varlığında 0.5-2 gr/kg/doz İVİG, major viral reaktivasyon ile birlikte şiddetli bulguların varlığında steroid, antiviral ajanlar ve/veya İVİG kombinasyonu önerilmektedir. Bizim olgumuzda da steroid, antiviral ajanlar ve ivig tedavisi kombinasyonları kullanılmıştır. İncelenen vaka raporlarında hastaların çoğunluğunun RRT'den sonra böbrek fonksiyonları tamamen düzeldiği gözlenmiştir. Ancak kadın cinsiyeti daha yüksek ölüm oranıyla ilişkilendirilmiştir. DS'lu hastalarda böbrek hasarıyla ilişkili risklerin daha iyi tanınması için daha fazla araştırmaya, özellikle ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır.

resim 2,3



Biyopsi materyalinden hazırlanan kesitlerde interstisyumda lenfositler, plazmositler ve arada eozinofillerden oluşan tübül bazal membranlarını da infiltre etmiş inflamasyon dikkati çekmektedir. Eozinofiller okla gösterilmiştir (H&E, X200)

Görme Kaybı ile Gelen ALK+ AC Adenokarsinom Tanılı Hasta: Olgu Sunumu

Bedriye Açıkgöz Yıldız¹, Gamze Gököz Doğu¹, Arzu Yaren¹, Atike Gökçen Demiray¹, Burcu Yapar Taşköylü¹, Melek Özdemir¹, Taliha Güçlü Kantar¹, Semra Taş¹, Gamze Serin Özel¹, Ceren Mordağ Çiçek¹

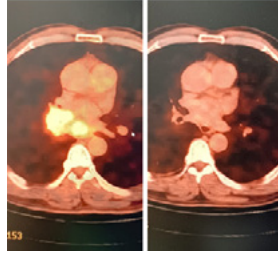
¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Bedriye Açıkgöz Yıldız / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Akciğer kanseri sıklığı artan, kötü prognoza sahip malignitelerin başında gelmektedir. Son yıllarda kapsamlı genomik yapısı ortaya koyulan hastalıkta özellikle KHDAK'de driver mutasyonlara yönelik hedeflenebilir tedaviler önem kazanmaktadır. Biz kliniğimizde ALK hedefli tedavi ile tam yanıtı hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: Elli yaşında; öksürük şikayeti ile Ocak 2022'de sağ üst lob bronkoskopik biyopsiden akciğer adenokarsinom tanısı alan hasta yeni gelişen görme kaybı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın PET BT görüntülemesinde bilateral akciğerlerde, supraklaviküler lenf nodunda, kemikte olmak üzere multiple metastazları saptandı. Kraniyel MRG 'de sol İCA trombüs ve sağ temporal lobta vazojenik ödem içeren metastaz görüldü. Üç kür karboplatin +paklitaksel rejiminde kemoterapi sonrası yapılan PET BT görüntülemesi progresse olan bu sırada patoloji preparatından FISH incelemesi ile ALK rearanjmanı pozitif saptanan hastaya brigatinib 1x180 mg başlandı. Tedaviyle ilişkili advers olay gelişmeyen hastada tedavinin 5. ayında çekilen PET-BT de tam yanıt saptandı. Görme kaybı ortadan kalktı. Hasta tedavisinin 18. ayında halen tam yanıtıdır, izlemleri devam etmektedir.

Tedavi öncesi-sonrası



PET BT yanıt

Tartışma: Anaplastik Lenfoma Kinaz (ALK) geni; KHDAK 'de %3-7 oranında pozitif görülür. En yaygın olarak EML4-ALK şeklinde yeni füzyon onkogeni - kromozomal rearanjmanını oluşturur. ALK pozitif hastalarda beyin metastazının daha sık geliştiği bilinmektedir. Metastatik ve nüks eden hastalarda tedavi kararımızı etkilemektedir. ALK rearanjmanı içeren akciğer kanserleri ALK tirozin kinazlara duyarlıdır. Driver mutasyon hedefli tedavilerin önem kazandığı günümüzde bu olgudaki hastamızda advers etki gözlenmeden oral tirozin kinaz inhibitörü ile tam yanıt elde ettik. ALTA çalışmasında 137 ALK+ hastaya brigatinib verildi, progresyonsuz sağkalım süresi (PFS) 22 ay saptandı , çalışmadaki diğer tirozin kinaz inhibitörü krizotinibe göre progresse olma ihtimalini %51 azalttığı görüldü.

SEPTİK ŞOK TABLOSUNDAKİ BİR VAKADA BIOSKY FİLTRE TEKNOLOJİSİ KULLANIMI

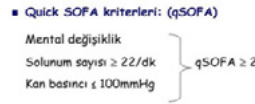
Ali Himmet ÇAKMAK¹, İsmail Hakkı AKBUDAK¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Ali Himmet ÇAKMAK / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

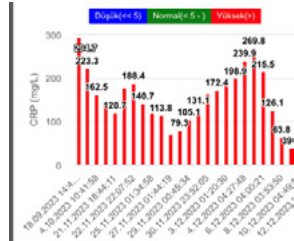
Giriş: Sepsis enfeksiyona uygunsuz konak yanıtı sonrası görülen hayati tehdit edici bir multiple organ disfonksiyonuna gidebilen tablodur. Uygunsuz konak yanıtında, konakta gereğinden fazla sentezlenen sitokinler patogeneze önemli rol oynar. Enfeksiyon şüphesi olan hastalarda sepsis tanısı koyabilmek için qSOFA (Şekil-1) kriterleri kullanılmaktadır. Septik şok ise sepsis tablosundaki bir hastanın uygun hidrasyon tedavisine rağmen ortalama arteriyel basıncının 65 mmHg seviyesinde tutulabilmesi için vasopressör ihtiyacının olduğu ciddi, yoğun bakım ünitesinde takip gerektiren bir acil durumdur. Bu durumda hastalara hızlı bir şekilde iv hidrasyon, ilk 1 saat içerisinde geniş spektrumlu iv antibiyotik verilmelidir. Gelişen son teknolojilerde sitokin emici filtrelerin kullanımı da klinik uygulamada yerini almaya başlamıştır. BioSky Sepsis Adsorbsiyon Kolonu, sitokin fırtınası adı verilen sitokinleri etkili bir şekilde azaltabilen ekstrakorporeal kan saflaştırma kolonudur. Sepsis, Septik şok, Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu Çoklu Organ Yetmezliği, (MODS), akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), Travma, Ciddi Yanık, gibi ölüme neden olabilecek sitokinlerin tam kandan uzaklaştırılmasını sağlar.

Şekil-1



Olgu: 85 yaş erkek, mesane ca (yüksek dereceli invaziv ürotelyal karsinom) tanılı, enfeksiyon nedeniyle interne edildiği onkoloji servisinden hipotansiyonun klinik tabloya eşlik etmesi ve inotrop ihtiyacı olması üzerine tarafımızca septik şok ve hipoksemik olması nedeniyle tip 1 solunum yetmezliği ön tanılarıyla devir alındı. Hastanın geliş vitallerinde KB 80/55 (0.2 mcg/kg/dk Noradrenalin inf altında), NB 107, SAT 96, SS 32 idi. Hastanın yatışında alınan lab sonuçlarında ; CRP 198.89, Procalcitonin 22.9, WBC 17950, NEU 13920, HB 8.8, trombosit: 258 bin olarak geldi. Hasta ivedilikle enfeksiyon hastalıklarına danışıldı, hastaya seftazidim avobaktam tedavisi başlandı. Hasta ardışık 2 gün boyunca Biosky filtre ile HD alındı. Hastanın takiplerinde klinik olarak anlamlı CRP düşüşü saptandı. 198 mg/L değerinden 39 mg/L değerine kadar geriledi. (Şekil-2) Noradrenalin ihtiyacı giderek azaldı.

Şekil-2



RP değerinin BioSky sitokin emici filtre kullanımı sonrası düşüş grafiği

Tartışma: Septik şok mortalitesi yüksek olması nedeniyle hala ciddiyetini koruyan tıbbi acil durumdur. Gelişen yeni teknolojilerde sitokin emici filtrelerin HD veya CRRT’de kullanımı hastanın mevcut duruma yol açan konakta fazla salgılanan sitokinlerin temizlenmesinde yardımcıdır. Biz bu vakada sitokin emici filtrelerin kullanımına dikkat çekmeyi amaçladık.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Setuksimaba Bağlı Ciddi Hipomagnezemi Olgusu

Ceren Mordağ Çiçek¹, Gamze Gököz Doğu¹, Arzu Yaren¹, Atike Gökçen Demiray¹, Burcu Yapar Taşköylü¹, Melek Özdemir¹, Taliha Güçlü Kantar¹, Semra Taş¹, Bedriye Açıkgöz Yıldız¹, Gamze Serin Özel¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Ceren Mordağ Çiçek / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Giriş: EGFR'ye karşı monoklonal bir antikör olan setuksimab ile tedavi edilen hastalarda, uygunsuz idrar atılımıyla birlikte magnezyum kayıp sendromu geliştiği bildirilmiştir. Metastatik kolorektal kanserli FOLFIRI-Setuksimab alan hastamızda böyle bir klinik durum geliştiği için sunmak istedik.

Olgu: 64 yaş erkek, bilinen böbrek nakli öyküsü (12 yıl önce) olan hastanın Ocak 2023'te yapılan kolonoskopi incelemesinde 'anal kanala 5-6 cm mesafede lümeni oblitere eden kitle' saptanmış. Yapılan biyopsinin 'kolon adenokarsinomu' olarak raporlanması üzerine hasta tarafımıza yönlendirilmiş. Biyopsinin patolojik değerlendirmesinde BRAF, NRAS, KRAS mutasyonu saptanmadı. Evreleme amaçlı çekilen PET-CT'de 'rektosigmoid kolonda 4,5x2,8x3,9 cm boyutunda lümeni belirgin derecede obsrükte eden, hipermetabolik lezyon (Suv max:20,5) izlenmektedir, L3-vertebra seviyesinde metastatik lenf nodu, multiple kemik metastazı' şeklinde değerlendirildi. Hastaya Mart 2023'te FOLFIRI+ Setuksimab kemoterapisi başlandı. Nisan 2023'te genel cerrahi tarafından ileus tablosuyla acil kolostomi açıldı. Eylül 2023'te yanıt değerlendirme amaçlı çekilen PET-CT'de 'primer tümörün, metastatik lenf nodlarının ve kemik metastazlarının boyutunda ve metabolik aktivitesinde belirgin gerileme' izlenmiştir. Mevcut tedaviyle takibe devam edilmektedir. Hastanın bu süreçte magnezyum değerlerinin 0.7 mg/dl düzeylerine kadar (derece 3-4) düştüğü gözlemlendi, bu durum setuksimab yan etkisine bağlandı. Hastaya magnezyum replasmanı yapılarak kemoterapisi devam edildi. Aynı zamanda hastamızın böbrek nakli için aldığı everolimus ve takrolimus tedavileri de hipomagnezemi derinleştirebilmektedir.

Tartışma: Filtrelenen magnezyumun %70'i Henle kulpunun çıkan kolunda yeniden geri emilir, EGFR burada eksprese edildiği için EGFR blokajı magnezyum taşınmasını engelleyebilir. Semptomlar replasman ile hızlı bir şekilde iyileşebileceğinden, setuksimab tedavisi sırasında yorgunluk veya hipokalsemi ile karşılaşıldığında serum magnezyum seviyesinin ölçülmesini ve gerektiği şekilde replase edilmesi önerilmektedir. Bizim hastamızda setuksimab kullanımı yanı sıra hipomagnezemi yapma riski olan diğer ilaçların kullanımı da vardı. Ancak setuksimabın metastatik kolorektal kanserde 1. basamakta kullanmanın sağ kalıma katkısı olması ve nakil için kullanılan immünsupresif ilaçların ciddi bir yan etki olmadıkça kesmek mümkün olmaması nedeniyle magnezyum replasmanı ile mevcut tedaviye devam edildi.

Akut Böbrek Yetmezliğinin Nadir Bir Sebebi İnfektif Endokardit Olgusu Sunumu

Ali Himmet ÇAKMAK¹, Hülya YORULMAZ¹, Mevlüt ÇERİ¹

¹PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Ali Himmet ÇAKMAK / PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: İnfektif endokardit (İE) nadir görülmesine karşın, yol açtığı morbiditeler ve yüksek mortalite hızı nedeniyle halen önemini koruyan bir enfeksiyon hastalığıdır. Son yıllarda gelişmiş ülkelerde yapılmış epidemiyolojik çalışmalarda İE sıklığının yaklaşık 6/100 000 olduğu ve İE'nin, sepsis, pnömoni ve intraabdominal enfeksiyonlardan sonra yaşamı en çok tehdit eden dördüncü enfeksiyon hastalığı olduğu görülmüştür. Akut böbrek hasarı (ABH) böbrek fonksiyonlarının ani ve genellikle geri dönüşümlü olarak kaybı ile böbreklerin sıvı elektrolit dengesini sağlayamaması sonucu gelişen ve serum kreatinin ve azot ürünlerinin artması ile karakterize klinik bir durumdur.

Olgu: 55 yaş, erkek hasta 20 gündür bacaklarda şişlik, döküntü nedeniyle başvurduğu acil servisten akut böbrek hasarı tespit edilmesi üzerine nefrolojiye konsülte edildi. Hastanın bilinen ek hastalığı ve düzenli kullandığı ilacı yoktu ancak öz bakımı yetersiz, iletişim kurmada güçlük çekiliyordu. Kullandığı ilaçlar sistem üzerinden incelendiğinde yaklaşık altı aydır sık idrar yolu enfeksiyonu nedeniyle yoğun antibiyoterapi kullanımı olduğu görüldü. Hastanın değerlendirilmesinde vitalleri olağan, solunum sistemi muayenesinde bilateral bazallerde ral duyuldu ve solunum sesleri kabaydı. Bacaklarda bilateral döküntüsü mevcuttu (Şekil-1). Bazal kreatinin değeri 0.8 mg/dL, olan hastanın geliş kanlarında lökosit:6100, nötrofil:5350, hemoglobin:6.0, trombosit 60 bin, GFR 5, üre 248, kreatinin 10.43, K 5.37, Na 127, LDH 376 CRP 122.04 idi. Hastada ön planda vaskülitik ve enfektif süreçlere bağlı ABH tablosu düşünüldü. Hasta acil serviste hemodiyalize alındı. Acil serviste bisitopeni tablosu ve döküntülerinin olması nedeniyle hematolojiye konsülte edilen hastadan ADAMTS13 gönderildi. Periferik yaymasında hemoliz bulguları görülmüdü. CRP değeri yüksek olması nedeniyle hastaya GFR doz ayarında piperasilin-tazobaktam tedavisi başlandı. Hasta ileri tetkik tedavi açısından nefroloji servisine interne edildi. Hastanın lezyonlarından cilt biyopsisi dermatoloji tarafından alındı. CRP değeri gerilemeyen ve ateş yüksekliği devam eden hastanın tedavisinde meropenem geçildi. Anürik seyreden hastaya servis takiplerinde hemodiyaliz desteğine devam edildi. Hastadan gönderilen ADAMTS13 aktivitesi normal olarak saptandı. Cilt biyopsisi lökositoklastik vaskülit ile uyumlu geldi. Günlük yapılan fizik muayenesinde daha önce olmayan sistolik vasıflı üfürüm fark edilmesi üzerine hastanın EKO'su acil olarak yapıldı. Aort kapak üzerinde 10*19 mm boyutlarında vejetasyon ile uyumlu görünüm izlendi. Hastada infektif endokardit tablosu düşünüldü. Kardiyoloji tarafından TEE planlandı. Ancak hasta tolere edemedi. Hasta kalp damar cerrahisine danışıldı. Kalp damar cerrahisi tarafından, kapak değişimi açısından operasyon önerilen hasta kalp damar cerrahisine devredildi. Hastaya kapak değişim operasyonu yapıldı.

ŞEKİL-1



Tartışma: İnfektif endokardit tanısında kullanılan modifiye duke kriterleri (şekil-2) minör kriterler arasında glomerülofrit bulunmaktadır. Başka aktif enfeksiyon kliniği ile açıklanamayan ateş, crp yüksekliğinde ve yeni gelişen üfürüm varlığında infektif endokardit tanısı akılda bulundurulmalıdır. İnfektif endokardit ilişkili akut böbrek hasarı mortalite ve morbiditesi çok yüksek seyreden ciddi bir klinik tablodur.

ŞEKİL-2

Modifiye Duke Ölçütleri
Maajör Ölçütler
1. İnfektif endokardit için spesifik kan bulguları
2. Yeni gelişen sistolik üfürüm
3. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
4. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
5. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
6. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
7. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
8. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
9. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
10. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
11. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
12. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
13. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
14. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
15. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
16. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
17. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
18. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
19. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
20. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
21. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
22. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
23. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
24. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
25. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
26. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
27. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
28. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
29. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
30. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
31. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
32. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
33. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
34. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
35. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
36. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
37. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
38. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
39. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
40. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
41. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
42. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
43. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
44. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
45. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
46. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
47. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
48. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
49. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
50. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
51. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
52. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
53. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
54. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
55. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
56. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
57. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
58. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
59. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
60. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
61. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
62. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
63. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
64. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
65. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
66. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
67. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
68. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
69. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
70. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
71. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
72. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
73. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
74. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
75. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
76. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
77. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
78. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
79. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
80. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
81. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
82. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
83. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
84. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
85. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
86. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
87. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
88. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
89. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
90. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
91. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
92. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
93. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
94. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
95. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
96. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
97. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
98. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
99. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı
100. Akut enfeksiyonla uyumlu klinik bulguların varlığı

Akut Tübüler Nekroz ve Akut İnterstisyel Nefrit'li Olgu sunumu

Huriye KILINÇ¹, Belda DURSUN¹, Hülya YORULMAZ¹

¹Pamukkale Üniversitesi

Huriye KILINÇ / Pamukkale Üniversitesi

Giriş: Akut Tübüler Nekroz(ATN), intrinsik ABH'nin en sık nedenidir, uzamış iskemi veya toksik nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Akut interstisyel nefrit(AIN) böbrek fonksiyonlarında ani bozulma, tübülointerstisyel inflamasyon ve ödem ile karakterizedir, immünolojik olarak indüklenmiş bir hipersensitivite reaksiyonudur. Akut seyirli, uygun ve erken tedavi ile sıklıkla geri dönüşümlü bir hastalıktır. Bu vaka bildirisinde altta Hipertansif Nefropatisi(HTN) olan, ABH ile interne edilen, böbrek biyopsisi AİN ve ATN olarak sonuçlanan hasta sunulmuştur.

Olgu: 65 yaş erkek hasta, 10-15 gündür ağız kuruluğu ve bilateral ayak tabanında yanma şikayetiyle acil servise başvurdu. HT(10 yıl) ve KOAH tanılı hastanın 100 paket/yıl sigara öyküsü olup yoğun NSAİİ maruziyeti mevcuttu. Başvuru anında vitalleri stabildi ve fizik muayenesinde patolojik bulgu yoktu. Hastanın laboratuvar değerleri Tablo 1'de görülmektedir. Bazal kreatin 0,6 mg/dL olan, 2,52 mg/dL ile interne edilen hastada görüntülemelerle Postrenal ABH nedenleri dışlandı, renal doppler normaldi. Üriner USG'de sağ böbrek 128*67 mm, parankim kalınlığı 14mm; sol böbrek 130*69 mm, parankim kalınlığı 14mm boyutta ölçüldü. Hastanın idrar sedimenti ATN ile uyumlu bulundu. Göz dibi muayenesi yapılan hastada Grade 1 Hipertansif Retinopati saptandı. Servis takiplerinde hastanın kreatini 1,6 mg/dL'ye düştükten sonra tekrar arttı, hastaya ABH etyolojisini saptamak için renal biyopsi yapıldı, patoloji sonucu AİN, ATN ve HTN olarak sonuçlandı. Hastanın poliklinik kontrollerinde kreatin değerinin 1,3'e kadar gerilediği görüldü.

Tablo 1: Tedavi öncesi, progresyon dönemi ve tedavi sonrası kan değerleri

	Tedavi Öncesi	Progresyon	Tedavi Sonrası
Kreatinin (mg/dL)	2,52	3,71	1,3
BUN (mg/dL)	40	40	24
K (mmol/L)	6	8,72	4,8
HCTIS (mmol/L)	20	20,7	24
CRP (mg/L)	12	36	8
Hb (g/dL)	10.1	9	13.5
TIF	Pre-++ HB+++	Pre-+ Hb++	Pre-+ Hb++

Tartışma: İskemik ATN, uzamış prerenal durumlara bağlı gelişir. Dört aşamalıdır. Başlangıcında prerenal ABH varken hipoperfüzyonun uzamasıyla doku hasarı gelişir. Azalmış kan akımına bağlı glomerüler filtrasyon basıncında azalma, tübüler lümeneye dökülen nekrotik hücreler ve debrisin oluşturduğu tübüler tıkaçlar ve glomerüler filtratın hasarlı epitelden interstisyuma geçişi nedeniyle GFR azalır. Gelişme aşaması, süregelen iskemi ve inflamasyon ile karakterizedir. İdame aşaması 1-2 hafta sürer. GFR sabit seyirlidir ve 5-10 ml/dk'ya kadar düşebilir. İyileşme aşamasında, tübüler epitel hücre onarım ve rejenerasyonu gerçekleşir, GFR kademeli olarak yükselir. Bu aşamada poliüri, dehidratasyon ve elektrolit dengesizlikleri gelişebilir. AİN, akut seyirli, uygun ve erken tedavi ile sıklıkla geri dönüşümlüdür. Genellikle bir etkene maruziyet sonrası günler haftalar içinde gelişmektedir. İmmün aracılı tübülointerstisyel hasarlanma mevcuttur. ABH ile biyopsi yapılan vakaların %15-27'sinde AİN saptanmaktadır. Ana nedenleri ilaca bağlı, infeksiyonla ilişkili, idiyopatik formlar ve antitübüler bazal membran hastalığı içerecek şekilde gruplandırılabilir. Kesin tanısı sadece böbrek biyopsisiyle yapılabilir. Olguların çoğunda sorumlu ajanın kesilmesi ve destek tedavisini takiben ABH kendiliğinden düzelir. Olguların yaklaşık % 64'ünde tam iyileşme, % 23'ünde parsiyel iyileşme ve % 13'ünde son dönem böbrek yetmezliği gelişir. AİN'e en sık sebep olan ilaç grubu antibiyotiklerdir, 65 yaş altındaki hastalarda ise NSAİİ'ler ikinci sık sebeptir. Bizim hastamızda da olduğu gibi altta yatan bir Kronik Böbrek Hasarı varlığında kullanılan NSAİİ'ler BFT değerlerinde hızlı bozulmaya sebep olabilmektedir.

Bilateral Adrenal Kitle İle Prezente Olan Adrenal Lenfoma Vakası

Rukiye Özer¹, Şenay Topsakal¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Rukiye Özer / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Giriş: Non-Hodgkin lenfomalar, B ve T hüresi progenitörlerinden, matür B ve T hücrelerinden veya NK hücrelerinden farklılaşan hematolojik maligniteler grubudur. NHL, her yaş, ırk ve sosyoekonomik düzeydeki hastalarda görülebilmektedir. NHL'nin tanısı ve sınıflandırılması yeterli biyopsi ve uzman patolojik incelemesini gerektirir, çünkü lenfomaların belirtileri, prognozu ve klinik yönetimi lenfoma tipine göre büyük ölçüde değişir. Güncel çalışmalar abdominal BT'de adrenal insidentaloma prevalansının %1.4-7.3 olduğunu bildirmiştir. Bilateral adrenal kitleler metastatik hastalık, konjenital adrenal hiperplazi, lenfoma, ACTH bağımlı cushing sendromu, feokromasitoma, amiloidoz gibi hastalıklarla birlikte görülebilir.

Toraks BT



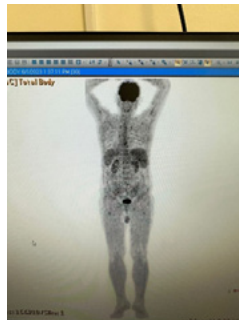
Başlangıçtaki kontrastlı Toraks BT'deki adrenal kitleler

Olgu: Olgu: 58 yaşında erkek hasta, üç ayda 6 kilo kaybı ve halsizlik şikayetiyle başvurduğu dış merkezde çekilen Toraks BT'de bilateral sürrenal bezlerde sağda 138x81 mm, solda 92x73 mm boyutlarında heterojen, sağda karaciğere ve böbrek üst pole invaze yumuşak doku lezyonları görülmesi üzerine ileri tetkik, tedavi amacıyla Endokrinoloji servisimize yatırıldı. Yatışında WBC:6600, neu:4600, lenf:8600, plt:305bin, sedimentasyon 30, crp:30, LDH:738, bazal ACTH:427 pg/ml, kortizol:11.7 mcg/dl, Aldosteron/Renin aktivitesi:22, Na:137, K:4.7 DHEAS:26 idi. 24 saat idrar katekolaminleri normaldi. Feokromasitoma dışlandıktan sonra girişimsel radyoloji tarafından sağ adrenalenden tru cut biyopsi yapıldı. Patolojisi "Yüksek Dereceli B Hücreli Non-Hodgkin Lenfoma" olarak raporlandı. Takiplerinde hiponatremi (130) ve bazal kortizol düşüklüğü (5.4) gelişmesi üzerine adrenal yetmezlik tanısıyla hidrokortizon başlanarak lenfomanın sistemik tedavisi için Hematolojiye devredildi.

PET CT 1



Başlangıç PET CT
PET CT 2



Tedavi sonrası kontrol PET CT

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Tartışma: Tartışma: Adrenal insidentalomaların %15'inden azı bilateraldir, çoğunlukla bilateral kortikal adenom ve nodüler hiperplazi gibi benign lezyonlar olmakla birlikte, metastatik hastalıklar, infiltratif hastalıklar, lenfoma da görülebilir. Görüntüleme ve klinik özelliklere göre malignite şüphesi olan hastalarda feokromasitoma dışlandıktan sonra biyopsi veya cerrahi önerilmektedir. NHL'de primer ektranodal hastalık en sık gastrointestinal sistemde ve deridedir; nadiren böbrek, prostat, mesane, kalp, meme, tiroid ve adrenal bezler etkilenebilir. B semptomlarından yalnızca kilo kaybı olan hastamızda LDH, sedimentasyon yüksekliği lenfomayı destekleyen bulgular olmasına rağmen periferik LAP saptanmamıştır. Görüntülemelerinde sadece bilateral adrenal kitleleri olan hastanın biyopsi sonucu lenfoma gelmesi üzerine hematolojiye devredilerek 4 kür R-CHOP rejimi aldı ve PET-CT'de de tedavi sonrası remisyon elde edildi.



Metakron Tanı Alan İki Primer Baş Boyun Karsinom Vaka Yönetimi

Melek Özdemir¹, Gamze Gököz Doğu¹, Arzu Yaren¹, Atike Gökçen Demiray¹, Burcu Yapar Taşköylü¹, Taliha Güçlü Kantar¹, Semra Taş¹, Gamze Serin Özel¹, Bedriye Açıkgöz Yıldız¹, Ceren Mordağ Çiçek¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Melek Özdemir / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Giriş: Baş ve boyun skuamöz hücreli karsinomu nedeniyle tedavi edilen hastaların tedavi sonrası takibi prognozunun önemli bir parçasıdır. Lokal nükslerin, uzak metastazların veya ikinci primer malignitelerin erken tespiti için bu gereklidir. Tütün içimi, devam ettiğinde baş ve boyun kanseri için majör bir risk faktörü olmasına ek olarak ikinci primer malignite riskini artırır [1-3]. Bu olgu sunumunda opere larinks karsinom tanısı olup adjuvan tedavi sonrası asemptomatik takip sırasında ikinci primer tonsil karsinom tanısı alan olgu sunulacaktır.

Olgu: 57 yaşında erkek hasta ekim 2019 da ses kısıklığı şikayeti ile kulak burun boğaz hastalıklarına (kbb) başvurmuş. Laringeal alanda tümöral dokudan alınan biyopsi sonucu squamöz hücreli karsinom olarak raporlandı. Parsiyel larenjektomi sonrası 33 fraksiyon radyoterapi aldı. Tedavisiz izlemde yapılan KBB muayenesinde nüks düşünülerek yapılan laringeal biyopsi sonucunda squamöz cell karsinom saptanan hastaya total larenjektomi uygulandı. Nüks baş boyun kanseri olan hastaya 6 kür cisplatin 100mg+ 6000mg 5fu+ cetuximab750 mg yükleme ardından 450 mg idame tedavisi 21 gün ara ile verildi. Tedavi tamamlanan hastanın PET sonucu tedaviye tam yanıtı ve malign FDG tutulumu yok olarak raporlandı. Tedavisiz izlemde olan hasta rutin KBB muayenesi için yönlendirildi. Fizik muayenede sol tonsil üzerinde ülser alan saptandı. Patolojik tanı için biyopsi alındı. İkinci primer tonsil squamöz hücreli karsinom olarak raporlandı. Asemptomatik olarak saptanan ikinci primer tonsil squamöz hücreli karsinom tanısı ile operasyon kararı alındı. Postop patolojisi tümör boyutu:1.4 cm, cerrahi sınır negatif, lenfovasküler invazyon pozitif, perinöral invazyon negatif saptandı. Baş boyun tümör konseyinde iki baş boyun karsinom tanılı hasta tanısı ile değerlendirildi ve tedavisiz izleme alındı. Ortalama bir yıl sonra ağız içi masif kanama ile acil servise başvuran hastanın tonsil karsinom nüks nedeni ile kanadığı anlaşılacak opere edildi. Cerrahi sınır negatif olan hastaya adjuvan tedavi planı yapıldı. İdame immünoterapi için bakanlık onayına başvuruldu. Tedavi planı devam etmektedir.

Tartışma: Sonuç: Takip fizik muayenesi kapsamlı olmalıdır. Doku asimetrisinin belirtileri özel olarak aranmalı ve herhangi bir bulgu dikkatlice değerlendirilmelidir. Radyolojik nükse kadar geçen medyan süre altı ay olduğundan, fizik muayenenin önemi artmaktadır. Baş ve boyun kanseri için tarama olarak kullanılacak hiçbir biyobelirteç yoktur. Araştırmalar, ikinci primer tanı alan hastaların özellikle cerrahi ve adjuvan radyoterapi veya kemoradyoterapi gördüklerinde daha iyi sonuçlara sahip olduklarını göstermektedir [1-3]. Bu olguda erken tanı ile ikinci primer tonsil karsinom tanısı alan, operasyon sonrası tedaviye tam yanıt ile takipleri devam eden vaka sunulmuştur.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



SEPTİSEMİDE SEPSİS ADSORBSİYON FİLTRESİ KULLANIMI

BAHRİYE KANYÜCEL¹, İSMAİL HAKKI AKBUDAK¹
¹PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
BAHRİYE KANYÜCEL / PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ

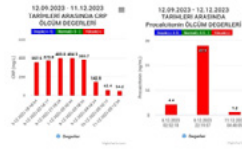
Giriş: Akut pankreatit, pankreasın akut inflamatuvar bir sürecidir. Ölüm oranı, interstisyel ödematöz pankreatitli hastalarda yüzde 3'ten, pankreas nekrozu gelişen hastalarda yüzde 17'ye kadar değişmektedir. Akut pankreatitin ciddiyetini belirlemek için birçok puanlama sistemi kullanılabilir ve bunların biri de; Sistemik Inflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS) özelliklerini tanımlamadır.(Şekil-1). Akut pankreatitli hastaların yüzde 20 kadarında ekstrapankreatik enfeksiyon gelişir (örn. kan dolaşımı enfeksiyonları, zatürre ve idrar yolu enfeksiyonları). Ekstrapankreatik enfeksiyonlar mortalitede artışla ilişkilidir. Enfeksiyondan şüphelenildiğinde enfeksiyonun kaynağı belirlenirken antibiyotik başlanmalıdır. BioSky Sepsis Adsorbsiyon Kolonu, sitokinleri etkili bir şekilde azaltabilen ekstrakorporeal kan saflaştırma kolonudur. Sepsis, Septik şok, SIRS, Çoklu Organ Yetmezliği, (MODS), akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), Travma, Ciddi Yanık, gibi ölüme neden olabilecek sitokinlerin tam kandan uzaklaştırılmasını sağlar.

Şekil-1

Aşağıdaki koşullardan iki veya daha fazlası:
Sıcaklık >38,3°C veya <36,0°C
Kalp atış hızı >90 atım/dakika
Solunum hızı >20 nefes/dakika veya PaCO ₂ > 32 mmHg
WBC sayısı >12.000 hücre/mm ³ <4.000 hücre/mm ³ → yüzde 10 oligonükleos (bant) formül

Olgu: OLGU: 74yaş erkek hasta 3 gündür olan karın ağrısı ile başvurduğu acil servisteki kan tetkiklerinde; amilaz:813 lipaz:352 crp:357 Batın bt: Pankreas ödemli görünümde olup peripankreatik yağ planlarında heterojenite izlendi(akut pankreatit?)Pankreatit tanısı alarak gastroenteroloji servisine interne edilip, enfeksiyon hastalıklarına danışılarak piperacilin tazobactam tedavisi gfr doz ayarında başlandı. Servis takibinde tip-1 solunum yetmezliği ile yoğunbakıma devir alındı. Hastanın geliş GKS:E4M6V5 Geliş vital: TA:100/70 nabız: 123 ss:45 sat:92 (nazal 4 l /sdk o2 ile) ateş:36,5. Tip-1 solunum yetmezliğinde olan hastaya noninvasiv mekanik ventilasyon ile solunum desteği başlandı. Yatışında alınan laboratuvarında; wbc:29820 neu:28290 hgb:15,8 plt:268bin crp:403 proc:27,9 kre:2,23Enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu istendi, piperacilin-tazobaktam tedavisi durdurularak, meropenem, amikasin ve teikoplanin gfr doz ayarında başlandı. Hastaya 2 gün üst üste biosky filtre ile hemodiyaliz desteği verildi. 2 gün sonunda hastada CRP ve procalsitonin değerlerinde anlamlı düşüklük (Şekil-2) ve SIRS 4 puandan 1 puana indi.

ŞEKİL-2



Tartışma: Yoğunbakımda takip edilen sepsis ve multiorgan yetmezliği gelişen hastalarda antibiyoterapi ve sitokin emici filtre ile hemodiyaliz tedavisine dikkat çekmek istedik.



Akciğerin Pleomorfik Karsinomuna Eşlik Eden Hiperkalsemi, Paratiroid Adenomu Olgu Sunumu

Hakan Yıldırım¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Hakan Yıldırım / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Hiperkalsemi temel olarak intestinal kalsiyum absorpsiyonunda artış, kemik kalsiyum birikiminde azalma veya kemik rezorpsiyonunda çoğalma, böbrekten kalsiyum atılımında düşüş basamaklarından bir veya bir kaçının eşlik etmesi sonucu görülen bir elektrolit bozukluğudur. Hiperkalsemi etyolojinde en sık yer alan sebepler primer hiperparatiroidizm ve malignitedir. Primer hiperparatiroidizmde en sık sebep paratiroid adenomu iken malignitelerde en sık sebep paratiroid hormon ilişkili peptid eksprese eden tümörlerdir. Bazen bu iki durum birbirine eşlik edebilmektedir. Yapılan çalışmalarda hiperkalsemisi bulunan malignite hastalarında primer hiperparatiroidizm, primer hiperparatiroidizm vakalarında ise malignite eşlik etme sıklığının normal popülasyona göre arttığı gösterilmiştir. [1-5]

Olgu: 63 yaş erkek, öksürük ve hemoptizi şikayetleri ile başvurduğu göğüs hastalıkları polikliniğinden sağ akciğer üst lobda tümör ile uyumlu görünüm saptanması üzerine akciğer kama biyopsi yapılmış, sonucu adenokarsinom ve iğsi hücreli karsinom bileşeni olan, pleomorfik karsinom olarak gelmiş. Takiben sağ akciğer üst lobektomi yapılmış, metastaz saptanmamış. Onkoloji bölümünden takibe girdikten sonra hiperkalsemi eşlik etmesi nedeniyle endokrinolojiye yönlendirilmiş. Hastanın başvuru esnasında kronik hastalık öyküsü ve sürekli ilaç kullanımı yoktu. Hasta Eylül 2023'te hiperkalsemi etyolojisi ve tedavisi için endokrinoloji servise interne edildi. Yapılan tetkiklerde yatış kan kalsiyum, magnezyum, fosfor, parathormon ve 25-OH Vit. D düzeyi sırasıyla 13.09, 2.18, 2.85 mg/dL, 175 ng/L ve 27.2 ug/L olarak saptandı. Yatış süresince intravenöz hidrasyon ve diüretik desteği verildi. 24 saatlik idrar kalsiyumu 583mg/gün (üst sınır 300mg/gün) olarak yüksek saptandı. DEXA çekimi yapıldı, femur boyun ve lomber total t skorları sırasıyla -2.2 ve -2.4 saptandı. Yatışın ikinci günü primer hiperparatiroidizm, sekonder osteoporoz ön tanısı ve hiperkalsemi tedavisine destek amacıyla 5 mg zolendronik asit intravenöz infüzyon olarak verildi. Hastaya paratiroid sintigrafisi çekildi fakat hiperplazi/adenom ile uyumlu bulgu/ lokalizasyon saptanmadı. Kan kalsiyum seviyeleri tedricen azaldı ve 9.87 mg/dL iken hasta poliklinik kontrolüne çağrılarak taburcu edildi. Hastanın takibinde girişimsel radyoloji tarafından sol altta 17x7mm'lik paratiroid adenomu saptandı. Hastanın devam eden kemoterapi sürecinin aksamaması için cerrahi uygun görülmedi, sinakalset başlanarak poliklinik takibine alındı, alternatif olarak radyofrekans ablasyon seçeneği anlatıldı. Onkoloji bölümünde kemoterapi almakta olan hastanın takibi devam ediyor.

Tartışma: Hiperkalsemi etyolojisinde malign hiperkalsemi önemli bir yer tutmakla birlikte primer hiperparatiroidizm başta olmak üzere diğer hiperkalsemi sebeplerinin de malign hastalarda ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması, etkin tedavi ve başarılı hasta yönetimi açısından önem arz etmektedir. Bir diğer bakış açısıyla da primer hiperparatiroidizm vakalarında malignitelerin daha sık eşlik ettiğine dair çalışmalar da dikkate alındığında [1-5] ilgili vakalarda özellikle klinik şüpheye yönelik malignite araştırması yapmak, hasta bazında gerekli malignite taramalarını planlamak olguların yaşam süresi ve hiperkalsemi yönetimi açısından yarar sağlama potansiyeli taşımaktadır.

Referanslar

1. Hutchesson AC, Bundred NJ, Ratcliffe WA. Survival in hypercalcaemic patients with cancer and co-existing primary hyperparathyroidism. *Postgrad Med J* 1995; 71:28.
2. Strodel WE, Thompson NW, Eckhauser FE, Knol JA. Malignancy and concomitant primary hyperparathyroidism. *J Surg Oncol* 1988; 37:10.
3. Palmieri S, Roggero L, Cairolì E, Morelli V, Scillitani A et al. Occurrence of malignant neoplasia in patients with primary hyperparathyroidism. *European Journal of Internal Medicine* 2017; 43: 77-82. doi: 10.1016/j.ejim.2017.06.001
4. Nilsson IL, Zedenius J, Yin L, Ekbom A. The association between primary hyperparathyroidism and malignancy: nationwide cohort analysis on cancer incidence after parathyroidectomy. *Endocrine-Related Cancer* 2007; 14 (1): 135-40. doi: 10.1677/erc.1.01261
5. Ghosh S, Collier A, Clark D, Elhadd T, Malik I. Primary hyperparathyroidism (Nationwide cohort study): an increased risk of cancer and decreased survival. In: 11th European Congress of Endocrinology. İstanbul, Turkey.

KRONİK MYELOİD LÖSEMİ TANILI OLGUDA PRİMER BİLİYER SİROZ GELİŞİMİ

Mustafa Erdem Aysan¹, Gülsüm Akgün Çağlıyan¹

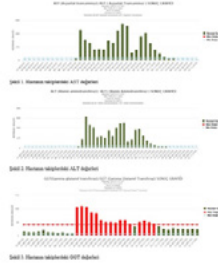
¹Pamukkale Üniversitesi İç hastalıkları ABD, Hematoloji Bilim Dalı; Denizli, Türkiye

Mustafa Erdem Aysan / Pamukkale Üniversitesi İç hastalıkları ABD, Hematoloji Bilim Dalı; Denizli, Türkiye

Giriş: Kronik Myeloid Lösemi (KML), periferik kanda ve kemik iliğinde myeloid öncül hücrelerin artışı ile karakterize malign hematopoietik bir kök hücre hastalığıdır. KML'de karaciğer fonksiyon testlerinde herhangi bir anormallik olmadan hastaların yarısında hepatomegali görülebilir. KML'de karaciğer fonksiyon testlerinde artış nadiren görülmektedir.

Olgu: Ağustos 2021'de acil servise halsizlik ve baş dönmesi şikayetiyle başvuran 50 yaşındaki kadın olgu yapılan tetkiklerinde lökositoz, anemi ve trombositoz saptanması üzerine tarafımıza yönlendirildi. Olgunun özgeçmiş ve soygeçmişinde hastalık öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde dalak kot altında 6 cm palpable idi. Hemogramda lökosit sayısı: 61.830/mm³, hemoglobin: 10.4 gr/dl, platelet sayısı: 944.000 /uL bulundu. Yapılan periferik yaymasında myeloid öncül hücrelerin ve trombositlerin sayıca arttığı görüldü. Kemik iliği aspirasyonunda hipersellüler kemik iliği, myeloid eritroid oran : 5/1, bazofil: %2 blast %1-2, megakaryositler artmış izlendi. Olguda t(9,22) translokasyonu %52 pozitif %52 saptandı ve olguya KML tanısı ile imatinib 400 mg 1x1 tedavisi başlandı. Tedavinin 3. ayında tam hematolojik yanıt sağlanan olgu imatinib 400 mg tedavisine devam edildi. Nisan 2022'deki kontrolünde olguda karaciğer fonksiyon testi yüksekliği saptanması üzerine (Şekil 1,2,3) batın USG istendi ve olgu gastroenteroloji bölümüne yönlendirildi. (maksimum değerler: AST: 549 IU/L, ALT: 516 IU/L, GGT: 60 U/L) Olgunun tedavisine gastroenteroloji tarafından ursodeoksikolik asit tedavisi eklendi. Karaciğer fonksiyon testleri gerilememesi üzerine yapılan karaciğer wedge biyopsisi sonucunda olguya primer biliyer siroz lehine tanısı konuldu. Olguda imatinib ile karaciğer fonksiyon testleri düzelmemesi üzerine sıra ile dasatinib ve nilotinib tedavilerine geçilmiştir. Olgu halen nilotinib tedavisine devam etmekte ve son karaciğer fonksiyon testleri normaldir (Şekil 1,2,3).

*



Tartışma: Primer Biliyer Siroz, progresif kolestatik bir hastalık olup, morfolojik olarak interlobüler ve septal safra kanallarının inflamatuvar hasarı ile karakterizedir. İmatinib, dasatinib ve nilotinib KML tedavisinde kullanılan tirozin kinaz inhibitör tedavileridir. Bu tedavilerin kullanımı sırasında karaciğer fonksiyon testlerinde bozulmalar görülebilmektedir. Böyle olgular yakın takip edilmeli altta yatan parankimal bir karaciğer hastalığı varlığı açısından dikkatli olunmalıdır.

MİKSÖDEM KOMASI OLGU SUNUMU

Ayşe Kübra Bulut¹, Bahriye Kanyücel¹, İsmail Hakkı Akbudak¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Ayşe Kübra Bulut / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Miksödem koması, mental durumun bozulmasına, hipotermiye ve çoklu organ yetmezliğine bağlı hipotiroidi tablosunun hayatı tehdit eden formu olarak tanımlanabilir. Ölüm oranı yüksek olan tıbbi bir acil durumdur. Miksödem komasının erken tanınması ve tedavisi önemlidir. Laboratuvar sonuçları beklenmeden klinik şüphe ile tedaviye başlanmalıdır. Kötü yanıt veren bir hastada miksödem komasının olası varlığına dair önemli ipuçları, tiroidektomi skarının varlığı veya radyoyot tedavisi veya hipotiroidizm öyküsüdür. Genellikle uzun süredir hipotiroidi öyküsü olan yaşlı kadınlarda görülmektedir. Aile üyelerinden alınan öyküde sıklıkla tiroid fonksiyon bozukluğunun öncül semptomları ve ardından ilerleyici mental durumda bozulma ve koma ile ortaya çıkar.

Olgu: 76 Y/K, evde bilinci kapalı olarak bulunarak acil servise getirilen hasta hipotermi ve GKS düşüklüğü nedeniyle yoğun bakım ihtiyacı açısından danışıldı. GKS düşüklüğü nedeniyle iletişim kurulamayan hastanın e-nabız geçmişinden öğrenildiği kadarıyla bilinen Alzheimer, SVH, Hipotiroidi, HT öyküsü mevcut olup düzenli tedavi almamaktadır. Hastanın yapılan fizik muayenesinde vitalleri: Ateş:34,7 TA:105/76 NBZ: 49/dk SPO2:98(4 L Oksijen) SS:12/dk, GKS: E4M4V1 idi. Alt ekstremitelerde gode bırakmayan ödem, makroglossi mevcuttu. Lab: K:2,71 CRP:6,4 Kortizol:10 Proc:0,03 NT-PRO-BNP:372 WBC:9810 NEU:8800 HB:11,1 PLT:333 BİN şeklindeydi. Hastaya acil serviste kontrastsız Beyin BT çekildi: Sol lateral ventrikül posterior hornu komşuluğunda sekel ensefalomalazik alan ile uyumlu hipodens görünüm izlendi. Sol MCA M1 düzeyinde kalsifikasyondan ayrımı net yapılamayan hiperdens görünüm-ler izlenmiştir. Difüzyon MRG: Sol oksipital lobta kronik infarkt alanı izlendi. Her iki serebral hemisferde difüzyon kısıtlayan alanlar mevcut olup akut- subakut iskemik süreçlerle uyumlu olabilir. Vücut ısısını arttırmak için external ısıtıcılar kullanıldı. OAB 60 mmHg altında olan hastaya 0,2-0,3 mcg/kg/dk dozunda Noradrenalin infüzyonu başlandı. Post hipotermi rabdomyoliz komplikasyonu ihtimali göz önüne alınarak yakın potasyum-elektrolit takibi yapıldı. Kortizol 10 olan hastaya rölatif adrenal yetmezlik ön tanısı ile Hydrocort 2*100 mg başlandı. Hipotermik bradikardik seyreden hastada mevcut bulgular ile ön tanıda miksödem koması düşünüldü, TFT istendi. TSH:69,6 st3:0,53 st4:0,121 olması nedeniyle Miksödem koması olarak değerlendirilen hastaya Levotiroksin 200 mcg başlandı. Takibinde TSH değerleri kontrol edildi. (Şekil-1) Kan kültüründe gram negatif basıl erken üremesi olan hastaya enfeksiyon hastalıkları önerisiyle Meropenem grf doz ayarımında başlandı. Takiplerinde solunum sıkıntısı olan, desatüre -takipneik olan hasta entübe edildi. Anürik seyreden hastaya HD desteği verildi. Yoğun bakım takibi sürecindeki 4. Günde vücut sıcaklığı >36,7 ye ulaştı, noradrenalin ihtiyacı ortadan kalkan hasta normotansif seyretti. 2 gün HD desteği verilen, idrar çıkışı artan hastanın HD desteğine ihtiyacı kalmadı. Hastanın yoğun bakımda takip ve tedavisi devam etmektedir.

ŞEKİL-1



Tartışma: Hipotermi ile başvuran hastaların miks metabolik bozukluklar ile prezente olabilir ve tanı konulsa dahi diğer ayırıcı tanıları gözardı etmemek gerekir. Biz bu olgumuzda SVH ve miksödem komasının birlikteliğine dikkat çekmek istedik.



Covid-19 Tanı ve Tedavisi Alan Hastaların Klinik Bulguları ve Uygulanan Ağrı Skorlarına Bağlı Verilerin Değerlendirilmesi

Aysel Güven¹

¹Başkent Üniversitesi

Aysel Güven / Başkent Üniversitesi

Giriş: Covid-19 virüsü enfekte olmuş hastalarda virüsün yarattığı hücre, doku, organ deformasyonuna yanıt olarak oluşan fizyolojik etki yani ağrı semptomunu, çeşitliliğini ve objektif ağrı skala skorları ve biyokimyasal bazı parametrelerle ilişkilendirilerek tedavi rejimlerinin kapsamı, güvenilirlikleri hasta takipleri ile en uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesini sağlamaktır.

Materyal ve Metod: Çalışma 1 Kasım -16 Kasım 2020 tarihleri arasında Türkiye’de Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesinde yatarak tedavi gören ve günlük takiplerinde yapılan tetkiklerle, ağrı semptomları üç farklı ölçekle (FLACC, VAS, WB) ve birçok biyokimyasal parametre değerlendirildi.

Sonuçlar: Hastalarda VAS yatış ile VAS taburcu skorları arasında ($p < 0.001$) ve WB yatış ile WB taburcu skorları arasında da anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.001$), ve WB yatış ile WB taburcu skorları arasında da anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.001$), VAS yatış ile CA değeri arasında negatif yönlü, VAS taburcu skoru ile CRP ve üre arasında anlamlı pozitif zayıf bir ilişki olduğu görüldü.

Tartışma: Tüm dünyayı etkisi altına alan “yeni bir virüs” tarafından oluşturulan etkiye bağlı ağrı skorları ile bazı biyokimyasal değerler arasında ilişki vardır. Daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Tek Ajan Nivolumab İle Uzun Genel Sağlık Görülen RCC Vakası

Gamze Serin Özel¹, Gamze Gököz Doğu¹, Arzu Yaren¹, Atike Gökçen Demiray¹, Burcu Yapar Taşköylü¹, Melek Özdemir¹, Taliha Güçlü Kantar¹, Semra Taş¹, Bedriye Açıkgöz Yıldız¹, Ceren Mordağ Çiçek¹
¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli
Gamze Serin Özel / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Giriş: Renal hücreli karsinom(RCC) tüm erişkin kanserlerin %2'sini ,renal neoplazmaların % 80'nini oluşturur. Tümörün cerrahi olarak çıkartılması standart tedavidir. Bu nedenle rezeke edilebilir primer tümörü ve senkron tek bir metastazı olan seçilmiş hastalarda, radikal nefrektomi ile birlikte metastazın cerrahi rezeksiyonu küratif olabilir. RCC'li hastaların %15'i metastatik evrede tanı almaktadır. RCC kemoterapiye dirençli bir kanser olması nedeni ile lokal ileri veya metastatik RCC de sistemik tedavi genellikle immunoterapi ve/veya vasküler endotelial büyüme faktörü(VEGF) inhibitörleridir. Bu olgu sunumunda hastamızda olduğu gibi metastatik hastalığı olan hastalarda verilen sistemik hedefe yönelik tedavi ve immunoterapi anlatılacaktır.

Olgu: 72 yaşında erkek hasta 2007'de sağ nefrektomiyle RCC tanısı almış ve tedavisiz izleme alınmış. Şubat 2010 yılında hemoptizi nedeni ile çekilen toraks BT'sinde sağ akciğerde(AC) kitle tespit edilmiş . Opere edilen hastanın patolojisi büyük hücreli AC karsinom olarak gelmiş ve tarafımıza yönlendirilmiş. Adjuvan 3 kür kemoterapi(KT) alan hasta takibe alındı. Şubat 2011 de sağ AC'de nüks eden 3 cm kitlenin parsiyel rezeksiyon patoloji sonucu RCC'nin AC metastazı geldi. Nisan 2011 de hastaya sunitinib başlandı. Mart 2012 de progresyon nedeniyle tedavi everolimus olarak değiştirildi. Eylül 2012 de AC'deki lezyonun progresyon olması üzerine hasta opere edildi. Patolojinin RCC'nin AC metastazı olarak gelmesi üzerine hastaya bölgesel radyoterapi (RT) verildi, everolimus 'a devam edildi. Haziran 2015 de kemik metastazı olması üzerine everolimus kesilerek axitinib ve bifosfonat başlandı. Kemiğe yönelik RT aldı. Ocak 2016 da nöbet nedeni ile çekilen kranial MRG beyin metastazı saptandı. Kranial RT verilen hastaya Ocak 2016 da nivolumab başlandı. Toplam 175 kür tedavi verildi. Tam yanıtı olarak hasta halen mevcut tedavi altında takibine devam edilmektedir.

Tartışma: Nivolumab (anti PD1) orta ve düşük riskli hastaların tedavisinde kanıtlanmış bir role sahiptir.İlk basamak tedavide tirozin kinaz inhibitörü kullanan hastalarda progresyon sonrası ikinci basamak tedavide tek ajan nivolumab genel bir sağlık (GS) yararı gösterdi. RCC tanılı hastamızda nivolumab tedavisi ile uzun sağlık avantajı sağlandı.

Nörofibromatozis Tip-1 ve Feokromasitoma Birlikteliği Vaka Sunumu

GÜLÇİN BULUT¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, DENİZLİ

GÜLÇİN BULUT / Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, DENİZLİ

Giriş: Nörofibromatozis tip-1(NF-1), yaklaşık 1:2600 ile 1:3000 kişide görülen OD geçişli, nörofibromatözler içinde en sık görülen tiptir. Tanısı karakteristik klinik özelliklere dayanmaktadır. Hastalığın klinik belirti ve bulguları; cafe au lait makülleri, aksiller ve pubik çillenme, lish nodülleri, periferik ve kutanöz nörofibromlar, optik gliomlar, merkezi sinir sistemi neoplazmları, gastrointestinal stromal tümör, iskelet sistemi bozuklukları, kardiyovasküler hastalıklar ve diğer tümörlerdir (nöroendokrin tümörlerde artış mevcuttur). Sendromda feokromasitoma görülme sıklığı %1 civarında denilse de hipertansif NF-1' li hastalarda feokromasitoma görülme sıklığı %20-50' ye çıkmaktadır. 30 yaşını geçmiş NF-1 tanılı asemptomatik hastalar ile yaştan bağımsız hipertansiyonu olan gebeler ve baş ağrısı, çarpıntı, terleme şikayetleri olan hastalarda feokromasitoma tanısı için tarama yapılması önerilmektedir. Asemptomatik hastalarda feokromasitoma tanısı için biyokimyasal veya görüntüleme taraması önerilmemekle beraber literatür; NF-1 tanılı hastalarda cerrahi prosedürler, hamilelik, doğum ve doğum öncesinde feokromasitoma taramasını kardiyovasküler risk azaltılması için desteklemektedir.

Olgu: Olgu: 36 Yaş kadın hastada; cafe au lait lekeleri ve gözde lisch nodülü tesbiti sonrası genetik olarak da Nörofibromatozis tip 1(NF -1) tanısı aldıktan sonra, başka bir sebeple yapılan toraks görüntülemesinde hastada sürrenal insidental kitle tesbit ediliyor. Sol sürrenal bezde 60x46 mm boyutlarında adenom dışı nodüler kitle lezyonu tesbit edilen hastanın bakılan idrar katekolamin metabolitleri normal tespit edilmesine rağmen postoperatif patoloji raporu GAPP (Grading of Adrenal Pheochromocytoma and Paraganglioma Scoring System) skoruna göre orta diferansiye tip feokromositoma olarak tesbit edildi. Hem erken yaş hem de genetik bir sendromun komponenti olduğu için ve metastaz oranı %60 olarak belirtildiği için hastada postoperatif Ga-68 DOTATATE PET ile tüm vücut tarama yapıldı. Malignite lehine patolojik tutulum saptanmayan hasta için; 6 ayda bir biyokimyasal tarama, aile taraması yapılması ve yılda bir tüm vücut manyetik rezonans ve galyum pet ile tarama planı çizildi. Hastanın birinci yıl sonu radyolojik taramalarında duodenumda 15 mm çapında paraganglioma ön tanısı verilen nodüler lezyon tespit edildi. Postoperatif kitle patolojisi düşük risk gastrointestinal stromal tümör (GİST) olan hasta onkolojiye refere edildi ve takip kararı alındı.

Tartışma: Tartışma: NF-1' li hastalarda gelişen feokromasitomalar, %84 soliter adrenal tümör, %10 bilateral adrenal tümör, %6 adrenal dışı paraganglioma şeklinde prezente olur. Hipertansif NF-1' li hastalarda feokromasitoma sıklığı ise %20-50' ye ulaştığı için tüm hipertansif NF-1' li hastalar feokromasitoma açısından taranmalıdır. Feokromasitoma, NF-1 hastalarında nadir görülmekle beraber literatürde GİST ve feokromasitoma birlikteliğinin sık görüldüğü bir seri sebebiyle GİST için cerrahi prosedür uygulanacak hastalar için özellikle feokromasitoma taraması önerilmektedir. Feokromasitoma ve GİST' in eş zamanlı da ortaya çıkması; feokromasitoma düşündürülen semptomlarla birlikte karında kitle ile başvuran tüm NF-1' li hastalarda GİST' i de düşündürmelidir.

3. PAMUKKALE İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

23 Aralık 2023 Anemon Denizli Oteli



Erişkinde Nadir Görülen Kaposiform Hemanjioendotelyoma Olgusu

Taliha Güçlü Kantar¹, Melek Özdemir¹, Semra Taş¹, Bedriye Açıkgöz Yıldız¹, Gamze Serin Özel¹, Ceren Mordağ Çiçek¹, Burcu Yapar Taşköylü¹, Atike Gökçen Demiray¹, Arzu Yaren¹, Gamze Gököz Doğu¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Taliha Güçlü Kantar / Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Kaposiform Hemanjioendotelyoma (KHE) bebeklik veya erken çocukluk döneminin vasküler neoplazmı olup erişkinlerde daha nadir görülür. İlk kez 1993 yılında Zukerberg tarafından tanımlanmıştır. Erişkin yaşta erkeklerde daha sık görülür. KHE orta derecede malign özelliklere sahiptir. Tedavisi tümörün boyutuna göre değişmekle birlikte erişkin başlangıçlı KHE kemoterapiye daha duyarlıdır.

Olgu: Otuz bir yaşında kadın hasta sol skapula bölgesinde ortaya çıkan lezyon nedeniyle dermatoloji polikliniğine başvurdu. . Kontrastlı servikal MRG'de C2 vertebra seviyesinde 30x29 mm boyutlu lezyon izlendi. Sol skapular bölgeden yapılan eksizyonel biyopsi sonucu Kaposiform Hemanjioendotelyoma olarak raporlandı. PET BT çekildi; tüm vücutta patolojik F-18 FDG tutulumu saptanmadı. Hemogram, karaciğer,renal fonksiyon testleri, koagülasyon parametreleri normal saptandı. Pazopanib tedavisine başlandı. Takibinde sol femur distalinde medüller yerleşimli 15x40 mm, dil sağ yarısında, sağ oksipital bölgede, sol medial pterygoid kas, sağ mandibula da yeni kitle lezyonları izlendi; lezyonlar KHE lehine değerlendirildi. Hastaya paklitaksel tedavisi başlandı, 3 kür sonrası tedavi yanıt değerlendirmesi stabil olarak raporlandı. Hastanın takip ve tedavisine merkezimizde devam edilmektedir.

Tartışma: Yetişkin KHE nadir görülür. Erişkinde ortalama görülme yaşı 42.9 dur. Gelişiminde travma ve BCG aşısının rol aldığı bildirilmiştir. En sık baş boyun(%40), gövde(%30) ve ekstremitelerde(%30) yerleşir. Lezyonun boyutları çocuklara göre daha küçük olup, vakaların çoğunda 2cm altındadır. Küçük lezyonlarda kan testleri genellikle normaldir. Kutanöz lezyonları olmayan hastalar atipik belirti ve semptomlar gösterir ve daha yaşlı olma eğilimindedir. Yetişkin KHE 'de lezyonların küçük ve geç başlangıç nedeniyle KMP nadiren eşlik eder. Tedavisi tümörün boyutuna göre değişmekle birlikte Erişkin başlangıçlı KHE kemoterapiye daha duyarlıdır. Sonuç olarak, KHE pediatrik bir neoplazm olarak kabul edilse de, nadir durumlarda erişkinlikte ortaya çıkabilir. Alışılmadık bir vasküler lezyon ile başvuran bir yetişkinin ayırıcı tanısında KHE düşünülmelidir.