



AKADEMİK İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ 2025

20-23 Nisan 2025, Arkın İskele Otel, KKTC

BİLDİRİ KİTAPÇIĞI





AKADEMİK
İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ 2025
20-23 Nisan 2025, Arkin İskele Otel, KKTC

BİLDİRİ KİTAPÇIĞI



**Diyabeti Olmayan Bireylerde Mg Düzeyinin Metabolik Parametreler ile
İlişkisi**
Başak Can, Esra Deniz Kahvecioğlu
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği,
İstanbul

Amaç

Magnezyum (Mg), insan vücudunda en fazla bulunan 4. Katyon olup, insan organizmasında birçok fizyolojik fonksiyonun düzenlenmesinde rol oynayan kritik bir mineraldir. Glikozun hücre içine taşınması ve karbonhidrat metabolizması için gerekli bir kofaktördür. Aynı zamanda oksidatif strese karşı hücrel savunmada ve insülinin hücrel aktivitelerinde rol oynamaktadır. Bazı çalışmalar, kronik Mg eksikliğinin, fazla kilo ve obezite, insülin direnci (HOMA IR) ve tip 2 diyabetes mellitus, hipertansiyon, lipid metabolizmasındaki değişiklikler ve ateroskleroz gibi çeşitli klinik öncesi ve klinik belirtilerle ilişkili olabileceğini ve dolayısıyla kardiyovasküler hastalıklar (KVH) açısından yüksek risk oluşturabileceğini göstermektedir.

Biz de bu çalışma ile Diabetes Mellitus tanısı olmayan bireylerde Mg düzeyinin Metabolik parametreler ile ilişkisini göstermeyi amaçladık.

Yöntem

Çalışmamız retrospektif olarak tasarlanmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, açlık kan glukozu, insülin, ürik asit, total kolesterol, LDL, Trigliserid, HDL ve Mg düzeyleri kaydedilmiştir. Magnezyum düzeyi ile yaş, cinsiyet, ürik asit, HOMA IR, HDL, LDL, Trigliserid ve total kolesterol düzeyleri karşılaştırılmıştır.

Bulgular

Çalışmaya 40 erkek, 105 kadın hasta alınmıştır. Serum magnezyum düzeyi ile HOMA-IR indeksi arasında negatif korelasyon bulundu ($r=-0,346$ $p<0,001$). Total kolesterol, LDL, trigliserid, ürik asit ve Mg arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Serum Mg düzeyi ile HDL arasında ise pozitif korelasyon saptandı ($r=0,684$, $p=0,034$).

Sonuç

Hipomagnezemi, insülin direnci, dislipidemi gibi metabolik bozuklukların patogeneğinde rol oynayabilir. Diyabeti olmayan bireylerde serum Mg seviyesi azaldıkça insülin direnci artmaktadır. Bu bağlamda serum magnezyum düzeyi, insülin direncini (IR) öngörebilecek bir parametredir. Riskli hasta gruplarında serum Mg seviyeleri aralıklı olarak izlenebilir.



Tablo 1: Magnezyum düzeyinin HOMA R, Ürik asit, Kolesterol, LDL, HDL ve trigliserid ile ilişkisi

Değişkenler	Pearson Korelasyon Katsayısı (r)	p değeri	N (Örneklem Sayısı)
Mg vs HOMA IR	-0.346	< 0.001	145
Mg vs Ürik asit	0.043	0.611	145
Mg vs Kolesterol	0.169	0.062	145
Mg vs LDL	0.263	0.081	145
Mg vs HDL	0.684	0.034	145
Mg vs Trigliserid	-0.06	0.47	145

NON-HODGKİN LENFOMA HASTALARINDA NAPLES PROGNOSTİK SKORUNUN TEDAVİYE YANIT İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Vahit Can Çavdar 1

1İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

ÖZET

Amaç: Non-Hodgkin Lenfoma(NHL) günümüzde en sık görülen hematolojik malignitedir. Amerika verilerine göre NHL'den kaynaklanan ölüm oranı tüm kanser türleri arasında altıncı sırada yer almaktadır.NAPLES prognostik skoru ilk defa 2017 yılında bir çalışmada tanımlanmış olup günümüze kadar bir çok solid organ kanserlerinde mortaliteyi tahmin etmede bağımsız bir risk faktörü olarak kullanılmıştır.Bu skoru günümüze kadar hematolojik kanserlerde yapılmış çalışmaları çok az olup biz de bu çalışmamızda NHL hastalarında NAPLES prognostik skorunun tedaviye yanıt ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza ocak 2022 ile ocak 2025 tarihleri arasında hastanemiz hematoloji servisine NHL nedeniyle kemoterapi almak için yatan 18 yaş ve üzerinde hastalar dahil edilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların klinik ve demografik özellikleri (yaş, cinsiyet,lenfoma alt tipleri,tanı anındaki evreleri,tanı anında kemik iliği tutulumları,aldıkları kemoterapi rejimleri,ara değerlendirmedeki yanıtları,tedavi sonundaki yanıtları ve tedavi sonrası progresyon durumu) hasta dosyalarından kaydedildi.Dahil edilme kriteri olarak NHL tanısını hastanemizde alıp sonrasında kemoterapisini hastanemizde alan ve takiplerini hastanemizde sürdüren hastalar kabul edildi.Hastaların tanı anı , 3. ay ve 6. ay PET-BT ile tedaviye yanıtları değerlendirildi. İstatistiksel analizler için SPSS 25.0 programı kullanılmış olup p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 115 hasta dahil edilmiştir. Hastaların %36,5'i kadın, %63,5'i erkek ve hastaların yaş ortalamaları 52,24±15,62 yıl olarak hesaplanmıştır. Lenfoma alt tipleri incelendiğinde, DBBHL %57 ile en sık görülen alt tip olmuştur. Diğer alt tiplerin dağılımı ise Mantle Hücreli lenfoma %13,2 , Foliküler lenfoma %11,4 , Marjinal Zon lenfoma %7,9 , T-Hücreli lenfoma %6,1 ve Burkitt lenfoma %4,4 olarak saptanmıştır. Hastaların tanı evresi açısından dağılımı evre 1 %10,4 , evre 2 %15,7 , evre 3 %30,4 ve evre 4 %43,5 olarak belirlenmiştir. Evre 3 ve 4 hastalar, toplam grubun %73,9'unu oluşturarak ileri evre hastalığın tanı anında yaygın olduğunu göstermektedir. Hastaların %35,7'sinde tanı anında kemik iliği tutulumu saptanmıştır. En sık uygulanan tedavi rejimi R-CHOP %77,4 olup, bunu R-CHOEP %14,8 takip etmiştir. Diğer tedavi rejimleri(R-ICE, R-DHAP, R-BENDA, R-CVP) olarak kaydedilmiştir.Ara değerlendirme sırasında hastaların %38,3'ünde tam yanıt (CR), %46,1'inde parsiyel yanıt (PR), %13,0'unda stabil hastalık (SD) ve %2,6'sında progresif hastalık (PD) gözlenmiştir. Tedavi sonu yanıtta CR oranı %45,2 'iken , PR oranı %35,7 olarak kaydedilmiştir. Tedavi sonunda SD oranı %7' , progresif hastalık oranı (PD) %12,2'dir. Tedavi sonrası progresyon oranı %25,2 olup hastaların %74,8'inde progresyon gözlenmemiştir. NAPLES skorunun lenfoma alt tipleri, ara değerlendirme yanıtı , tedavi sonu yanıtı ile progresyon durumuna göre ortalama ve standart sapma (Ort±SS) değerleri karşılaştırılmıştır.Lenfoma alt tipleri arasında NAPLES prognostik skoru istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmamıştır (p=0,682). Ara değerlendirme yanıtı CR, PR, SD ve PD yanıt grupları arasında NAPLES prognostik skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,780).

Tedavi sonrası yanıt gruplarının (CR, PR, SD, PD) NAPLES prognostik skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p=0,353$). Progresyon olan ve olmayan gruplar arasında da NAPLES prognostik skorları arasında istatistiksel bir fark bulunamamıştır ($p=0,836$). Kemik iliği tutulumu olan ve olmayan grupların arasında ara değerlendirmeye yanıtlarının incelenmesinde istatistiksel olarak anlamlılık bulunamamıştır ($p=0,428$). Benzer olarak tedavi sonu yanıtın değerlendirmesinde de kemik iliği tutulumu olan ve kemik iliği tutulumu olmayan gruplar arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanamamıştır ($p=0,447$).

Sonuç: Bir çok solid organ tümörlerinde prognostik faktör olarak kullanılan , tedaviye başlamadan öncesinde basit , hızlı ve kolay bir şekilde klinik pratiğimizde kullanabileceğimiz bu skrolama sistemi NHL hastalarında tedaviye yanıtı belirlemede etkililiği gösterilememiştir.Literatürde hematolojik hastalıklar ile bu skrolama sistemi arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar kısıtlıdır.Bu konuyla ilgili ilerleyen yıllarda daha fazla çalışma ve daha çok hasta sayılı çalışmalar klinik pratiğimizde bizlere ışık tutacaktır.

Tablo:1 (Hastaların Sınıflandırılması)

Değişken	n (%)
Cinsiyet	
Kadın	42 (36,5)
Erkek	73 (63,5)
Yaş Ort±SS	52,24±15,62
Lenfoma Alt Tipi	
DBBHL	65 (57,0)
Mantle Hücreli Lenfoma	15 (13,2)
Marjinal Zon Lenfoma	9 (7,9)
T Hücreli Lenfoma	7 (6,1)
Foliküler Lenfoma	13 (11,4)
Burkit Lenfoma	5 (4,4)
Tanı Anı Hastalık Evresi	
1	12 (10,4)
2	18 (15,7)
3	35 (30,4)
4	50 (43,5)
Tanı Anı Kemik İliği Tutulumu	
Var	41 (35,7)
Yok	74 (64,3)
Tedavi	
R-CHOP	89 (77,4)
R-CHOEP	17 (14,8)
Diğer	2 (1,7)
R-ICE	2 (1,7)
R-DHAP	2 (1,7)
R-BENDA	1 (0,9)
R-CVP	2 (1,7)
Ara Değerlendirme Yanıt	
CR	44 (38,3)



AKADEMİK
İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ 2025
20-23 Nisan 2025, Arkin İskele Otel, KKTC

PR	53 (46,1)
SD	15 (13,0)
PD	3 (2,6)
Tedavi Sonu Yanıt	
CR	52 (45,2)
PR	41 (35,7)
SD	8 (7,0)
PD	14 (12,2)
Tedavi Sonu Progresyon	
Var	29 (25,2)
Yok	86 (74,8)

n=115, SS: Standart sapma



POLİKİSTİK OVER SENDROMLU HASTALARDA SERUM RETİNOL BAĞLAYICI PROTEİN 4 SEVİYELERİ İLE İNSÜLİN DİRENCİ, HOMOSİSTEİN ve CRP DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI

ERKAN SAĞLAM¹, HATİCE SAĞLAM², HACER CAVİDAN GÜLERMAN³

- 1- BURSA ŞEHİR HASTANESİ PERİNATOLOJİ KLİNİĞİ, BURSA .
- 2- ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ALANYA.
- 3- ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ KADIN DOĞUM KLİNİĞİ, ANKARA

AMAÇ:

Polikistik over sendromu (PKOS); anovulasyon, amenore, adet düzensizliği ve hirsutizm gibi birçok klinik bulgusu olan, reproduktif dönem kadınlarda en sık görülen endokrinopatidir. Toplumda farklı tanı kriterlerine göre değişmekle beraber, prevalansı %6-8 dir(1). PKOS’lu kadınların büyük bir kısmında (%30–70) insülin direnci görülmektedir(1). Retinol bağlayıcı protein 4 (RBP4) karaciğerden üretilen ve vitamin A için tek spesifik taşıyıcı protein olarak bilinen bir adipokindir. Yang ve ark. RBP4’ü birçok insülin dirençli fare modellerinde seviyeleri artan; adipositlerden salgılanan bir hormon olarak bildirmişlerdir(2). Başlangıçta sadece retinol bağlayıcı olarak düşünülen RBP4, adipositlerde GLUT4 ekspresyonu ve insülin direnci arasındaki bağlantıyı sağlayan bir adipokin olarak belirgin dikkat çekmiştir(3). Hayvan çalışmalarında RBP4 seviyelerinin düşük insülin duyarlılığı, vücut kitle indeksi (VKİ) , lipid profilleri ve metabolik sendromun diğer bulguları ile korele olduğu gösterilmiştir(2). Fakat insan çalışmalarında tartışmalı sonuçlar mevcuttur (4,5). Bu çalışmamızda insülin direnci ile karakterize bir durum olan PKOS’lu kadınlarda serum RBP4 seviyelerini, lipid profili ile ilişkisini, μ CRP ve homosistein(hcy) korelasyonunu araştırdık. Bu bilgiler ışığında, biz çalışmamızda; RBP4’ün PCOS’lu hastalarda glukoz metabolizmasında ve yağ asit metabolizmasında kullanılabilir bir marker olup olmadığını göstermeyi hedefledik.

YÖNTEM:

Çalışmamıza, Dr. Zekai Tahir Burak Eğitim ve Araştırma Hastanesi Jinekoloji polikliniğine Ocak 2008 ile Haziran 2009 tarihleri arasında PKOS tanısı konulan 45 hasta dahil edildi. PKOS tanısı Rotterdam yeniden gözden geçirilmiş tanı kriterlerine göre oligo-anovulasyon (siklus uzunluğu >45 gün veya yılda 6 siklustan az), klinik veya biyokimyasal hiperandrojenizm (FG skoru>12 veya normalin üzerinde serum testosteron düzeyi) ve TV-USG’de polikistik over görüntüsü kriterlerinden en az ikisinin varlığı ile konuldu. Tüm hasta ve kontrollerin tiroid fonksiyonları, LH/FSH oranı, prolaktin düzeyi, 17 OHP, androstenedion, total ve serbest testosteron düzeylerine bakılarak tiroid hastalığı, hiperprolaktinemi, Cushing sendromu, konjenital adrenal hiperplazisi olan hastalar ve geçmiş 6 ay içinde hormonal ilaçlar, ovulasyon

indüksiyon ajanları, glukokortikoidler , antiandrojenler ve antihipertansifler gibi ilaçları kullanan ve RBP4 düzeyini etkilemesi muhtemel ilaç kullanan veya yandaş hastalığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Kontrol grubuna ise aynı dönemde hastanemizin jinekoloji polikliniği ve aile planlaması polikliniğe başvuran , 45 sağlıklı kadın dahil edildi. Bu kadınlar klinik olarak normal, normoovulatuvar kadınlardı ve vücut ağırlığı dahil hiçbir kriter kullanılmadan seçildiler. Çalışmamıza katılan tüm kadınlara, çalışma hakkında ayrıntılı açıklama yapılarak, yazılı onam formları alındı. Ayrıntılı anamnezleri takiben kilo ve boyları ölçülerek, tüm olguların kan örnekleri, spontan veya gestagenle indüklenmiş menstrüel sikluslarının 3. ve 5. günleri arası olan erken folliküler fazda alındı. Venöz kan ön koldan sabah saat 08.00 ile 10.00 arasında, 12 saatlik açlığı takiben alındı. Açlık serum RBP4 seviyeleri ölçümü için alınan örnekler serumları ayrılarak -80°C 'de saklandı. Serum RBP4 seviyeleri ölçümü için tüm serumlar aynı anda 'Enzyme-Linked Immunosorbent Assay' (ELISA) yöntemi ile çalışıldı. HOMA-IR indeksi (açlık insülin x açlık glukoz (mg/dl) /450) formülü kullanılarak her hasta için hesaplandı. Hirsutizm skoru Ferriman-Gallowey sistemine göre hesaplandı. Daha sonra yaş ve VKİ eşleştirmeleri yapılarak Grup 1; 45 PCOS lu hasta grubu, Grup 2 ;45 sağlıklı kadın kontrol grubu olarak oluşturuldu. Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale uygun olup olmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği normal dağılım gösterenler için Student's t testi ile normal dağılım olmayanlar ise Mann Whitney U testi ile araştırıldı. Sürekli değişkenler arasında anlamlı korelasyonun olup olmadığı Spearman'ın Korelasyon testi ile değerlendirildi. $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR:

Grup 1; 45 PKOS'lu hastadan, Grup 2; 45 normoovulatuvar sağlıklı kadından oluşmaktaydı. PKOS'lu hastaların yaşı ve VKİ'leri ile kontrol grubunun yaşı ve VKİ'leri arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu.(Tablo 1)

Serum RBP4, Homosistein ve μCRP seviyeleri yönünden iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak, PKOS grubunun HOMA-IR, androstenedion, total testosteron düzeyleri ve LH/FSH oranları anlamlı olarak yüksek bulundu.(Tablo 1)

Serum Prolaktin ve 17-OH progesteron seviyeleri açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı. Ancak Ferriman-Gallwey Hirsutizm Skoru, PKOS grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu .(Tablo 1)

PKOS'lu hastalarda total kolesterol, LDL Kolesterol ve Trigliserid seviyeleri daha yüksekti ama istatistiksel anlamlı fark yoktu , HDL Kolesterol seviyeleri ise PKOS grubunda anlamlı olarak daha düşük bulundu.(Tablo 1)

Tablo 1: PKOS ve Kontrol Gruplarının Demografik ve Biyokimyasal Ölçümleri

Değişkenler	Grup I (n=45)	Grup II (n=45)	p
Yaş	27.1 ± 4.2 (19-39)	28.5 ± 4.7 (18-39)	0.134
VKİ	25.2 ± 4.7	26.2 ± 6.0	0.393
RBP4	53.05 (16.46-165.00)	52.48 (19.92-165.00)	0.881
HOMA-IR	1.71 (0.40-6.17)	0.91 (0.31-3.39)	<0.001*
Homosistein	8.67 (4.50-14.20)	7.81 (4.20-14.40)	0.223
Hirsutizm Skoru (Ferriman-Gallwey)	15.14 ± 3.68	8.04 ± 1.85	<0.001*
µCRP	2.91 (0.13-14.56)	1.93 (0.17-15.26)	0.253
Androstenedion	2.35 (0.15-5.07)	1.60 (0.85-3.70)	<0.001*
Total Testosteron	0.53 (0.17-1.38)	0.24 (0.04-0.51)	<0.001*
LH/FSH	1,31 (0,44-4,22)	0,76 (0,23-2,47)	<0,001*
Total Kolesterol	172.4 ± 26.84	171.0 ± 30.64	0.813
Trigliserid	105.0 (42.0-213.0)	78.0 (43.0-268.0)	0.092
LDL Kolesterol	99.7 ± 22.87	91.0 ± 25.09	0.089
HDL Kolesterol	50.8 ± 11.98	60.0 ± 13.57	<0.001*
Prolaktin	13.92 ± 4.60	15.59 ± 4.62	0.650
17-OH Progesteron	1.17 ± 0.47	1.24 ± 0.48	0.720

*p < 0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

Student's t-testi uygulanan değişkenler: Yaş, VKİ, Total Kolesterol, LDL, HDL, Prolaktin, 17-OH Progesteron.

Mann-Whitney U testi uygulanan değişkenler: Diğer değişkenler.

Çalışmamızda RBP4 seviyeleri ile HOMA-IR, Homosistein, µCRP ve Total Kolesterol arasındaki ilişkiyi araştırdık. Tüm olgular, PKOS grubu (Grup I) ve kontrol grubu (Grup II) ayrı ayrı değerlendirilmiştir (Tablo 2)

RBP4 seviyeleri ile HOMA-IR, homosistein, µCRP ve total kolesterol arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır. (Tablo 2).

Tablo 2. RBP4 Seviyeleri ile HOMA-IR, Homosistein, μ CRP, Total Kolesterol ve Trigliserid Arasındaki Korelasyon

Gruplar	HOMA-IR (r, p)	Homosistein (r, p)	μ CRP (r, p)	Total Kolesterol (r, p)	Trigliserid (r, p)
Tüm Olgular	0.004, 0.968	0.033, 0.771	0.139, 0.223	0.134, 0.207	-0.015, 0.890
Grup I (PKOS)	-0.005, 0.977	0.150, 0.330	0.215, 0.208	0.010, 0.950	-0.132, 0.388
Grup II (Kontrol)	0.007, 0.962	-0.092, 0.586	0.101, 0.519	0.227, 0.134	0.080, 0.600

*a Bonferroni düzeltmesine göre $p < 0.025$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.
Korelasyon analizleri Spearman'ın korelasyon testi ile yapılmıştır.

TARTIŞMA:

Günümüz literatüründe insülin direnci ve PKOS genellikle birlikte anılmaktadır, ancak PKOS'lu obez hastaların % 50'sinde invazif testlerle insülin direnci gösterilemeyebilir ve bu prevalans obez olmayan hastalarda daha da yüksek olabilir; bunlar PKOS ve insülin direncinin eşdeğer olmadığını göstermektedir(6). PKOS'lu hastalar periferik dokularda insülin duyarlı glukoz utilizasyonunda bozukluk gösterir(7). Biz de çalışmamızda PKOS'lu hasta grubunda anlamlı artmış HOMA-IR düzeyleri saptadık. İnsülin direnci; KVH, diabet, hipertansiyon, nefropati ve dislipidemi için kendi başına bir risk faktörüdür. Tüm bu metabolik sendrom komponentleri uzun dönemde yüksek hcy düzeyleri ile alakalı olabilir. Sills ve ark. normal ve PKOS görüntüsüne sahip overleri olan kadınlar arasında plazma hcy düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir(8). Bizim çalışmamızda da PKOS grubu ile kontrol grubu arasında hcy düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu. Farklı sonuçların elde edilmesi incelenilen populasyonun genetik, nutrisyonel ve metabolik özelliklerine bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Möhlig ve ark.'nın çalışmasında PKOS'lu hastalarda μ CRP düzeyleri yüksek olarak bulunmuş, bu da PKOS'ta DM risk artışının kronik inflamasyonu tetiklemek yoluyla olduğu hipotezini desteklemektedir denmiştir; bu çalışmada özellikle obez PKOS grubunda μ CRP düzeyleri yüksek olarak bulunmuş(9). Bizim çalışmamızda ise yaş ve VKİ'leri eşleştirilmiş PKOS ile kontrol grubu arasında μ CRP düzeyleri açısından anlamlı fark yoktu; bu da her iki grubun VKİ 'lerinin benzer olmasına bağlanabilir. PKOS'lu kadınlarda anormal lipid profili görülme prevalansı National Cholesterol Education Program Guideline'larına göre %70 civarındadır. İnsülin direnci ve sıklıkla eşlik eden kompensatuvar hiperinsülinemi, genellikle azalmış HDL, artmış kolesterol, LDL ve trigliserit seviyeleri ile birliktedir. Birçok çalışmada buna benzer lipid profili sonuçları PKOS'lu hastalarda da gösterilmiştir(10,11). Bizim çalışmamızda da PKOS'lu grupta kontrol grubuna göre HDL seviyelerini anlamlı düşük saptandı. Trigliserid, total kolesterol ,LDL kolesterol seviyeleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Farelerdeki geniş kapsamlı çalışmalar insülin direnci ile RBP4 seviyeleri arasındaki ilişkiyi ortaya çıkaran inandırıcı kanıtlar sağlamıştır. İnsülin dirençli fareler yağ dokusu ile serumda yüksek RBP4 seviyelerine sahiptir ve bu seviyeler insülin

sensivite ediciler tarafından normale getirilir. Farelerde RBP4'ün artması insülin direncini indüklerken RBP4'ün azalması insülin sensitivitesini artırır(2). Bununla birlikte insan üzerindeki çalışmalarda veriler, insülin direnci ve RBP4 arasındaki ilişki açısından daha az tutarlıdır. Biz çalışmamızda her iki grup serum RBP4 seviyeleri arasında anlamlı fark olmadığını gördük. Bu sonucumuz iki çalışma ile tutarlıdır. Bunlardan birtanesi Hutchison ve ark.; aşırı kilolu PCOS'lularla kontrol grupları arasında RBP4 seviyeleri arasında fark bulamamışlardır(12). Bir diğeri Tan ve ark.; PCOS'lu kadınlarda serum RBP4 seviyelerinin artmadığını bulmuştur(13). Bizim sonuçlarımızdan farklı olarak Weiping ve ark.; artmış serum RBP4 seviyelerinin polikistik over sendromlularda yağ dokusu ve insülin direnci arasında bağlayıcı faktör olabileceğini öne sürmüşlerdir(14). Diğer çalışmada ise Hahn ve ark.; serum RBP4 seviyelerinin PCOS'lu obez kadınlarda kontrol gruplarına göre yükseldiğini ve bu artmış seviyelerin glukoz metabolizmasını bozduğunu iddaa etmişlerdir(15). Bazı yayınlar RBP4 seviyeleri ile hipertrigliseridemi arasında belirgin ilişki olduğunu öne sürmüşlerdir(16,17). Bizim çalışmamız da ise RBP4 seviyeleri ile trigliserid ve total kolesterol seviyeleri arasında korelasyon bulamadık. Bu, Choi ve ark. tarafından yapılan çalışmanın sonuçları ile tutarlıdır(18). Serum RBP4 seviyeleri ile insülin direnci arasındaki korelasyonu araştıran sonuçlar da tutarlı değildir. Bizim çalışmamızda RBP4 seviyeleri ile HOMA-IR arasında korelasyon saptamadık. Bu yapılan bazı çalışmalarla tutarlıdır(15,19). Yine diğer bazı çalışmalar yüksek plazma RBP4 seviyelerinin düşük insülin klirensi ile korelasyon gösterdiğini ve serum RBP4 seviyeleri ile insülin sekresyonu arasında negatif korelasyon olduğunu göstermiştir(20). Bunlara tezat olarak yapılan bazı çalışmalar ise serum RBP4 seviyeleri ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon göstermiştir(21,22).

SONUÇ:

Verilerimiz, RBP4'ün PKOS'lu hastalarda insülin direnci ve lipid profili gibi metabolik parametrelerle anlamlı ilişkide olmadığını göstermektedir. Bu nedenle RBP4'ün PKOS'ta metabolik risk değerlendirmesinde tek başına güvenilir bir belirteç olarak kullanılabilirliği sınırlıdır. Daha büyük örneklemli, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR:

- 1- Carmina , E. And RA. Lobo, PCOS: arguably the most common endocrinopathy is associated with significant morbidity in women. J. Clin Endocrinol Metabol 1999,84: 1897-9.
- 2- Yang Q, Graham TE, Mody N, Preitner F, Peroni OD, Zabolotny JM, Kotoni K, Quadro L, KahnBB; Serum retinol binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes Nature 2005,436:356-362.
- 3- Zovich DC, Orloga A, Okuno M, Kong LW, Talmage DA, Piantedosi R, et al. Differentiationdependent expression of retinoid-binding proteins in BFC-1(beta) adipocytes. J Biol Chem 1992,267:13884-9.



- 4- Weiping L, Qingfeng C, Shikun M, Xiurong L, Hua Q, Xiaoshu B, et al. Elevated serum RBP4 is associated with insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Endocrine* 2006,30:283-7.
- 5- Hutchison SK, Harrison C, Stepto N, Meyer C, Teede HJ, Retinol-binding protein 4 and insülin resistance in polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 2008,31:1427-32.
- 6- Legro R, polycystic ovary syndrome and cardiovascular disease: A premature association? *Endocrine Reviews* 2003, 24(3): 302-312.
- 7- Genarelli G, Holte J, Berglund L, Berne J, Massobrio M, Litthel H. Prediction models for insülin resistance in the polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2000,15:2098-2102.
- 8- Sills ES, Genton MG, Perloe M, Schattman GL, Bralley JA, Tucker I. Plasma homocystein, fasting insulin and androgen patterns among women with polycystic ovaries and infertility. *J Obstet Gynecol Res* 2001,27: 163-168.
- 9- Möhlig M, Spranger J, Osterrhof M, Ristow M, Pfeiffer AF, Schill T. The polycystic ovary syndrome per se is not associated with increased chronic inflammation. *Eur J Endocrinology* 2004,150:525-532 54.
- 10- Legro RS, Kunselman AR, Dunaif A. Prevalance and predictors of dislipidemia in women with polycystic ovary syndrome. *Am J Med* 2001,111:607-613.
- 11- Holte J, Bergh T, Berne C, Lithell H. Serum lipoprotein lipid profile in women with the polycystic ovary syndrome: relation to anthropometric, endocrine and metabolic variables. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1994,41(4):463-71.
- 12- Hutchison SK, Harrison C, Stepto N, Meyer C, Teede HJ, Retinol-binding protein 4 and insülin resistance in polycystic ovary syndrome. *Diabetes Care* 2008,31:1427-32.
- 13- Tan BK, Chen J, Lenhert H, Kennedy R, Randeva HS; Raised serum, adipocyte, and adipose tissue retinol-binding protein 4 in overweight women with polycystic ovary syndrome: effects of gonadal and adrenal steroids. *J Clin Endocrinol Metab* 2007,92:2764-72.
- 14- Weiping L, Qingfeng C, Shikun M, Xiurong L, Hua Q, Xiaoshu B, et al. Elevated serum RBP4 is associated with insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Endocrine* 2006,30:283-7.
- 15- Hahn S, Backhaus M, Broecker-Preuss M, Tan S, Dietz T, Kiming R, et al. Retinol-binding protein 4 levels are elevated in polycystic ovary syndrome women with obesity and impaired glucose metabolism. *Eur J Endocrinol* 2007,157:201-7.
- 16- Erikstrup C, Mortensen OH, Pedersen BK. Retinol-binding protein 4 and insulin resistance, *N Engl J Med* 2006, 355:1393-4.
- 17- Takashima N, Tomoike H, Iwai N, Retinol-binding protein 4 and insulin resistance. *N Engl J Med* 2006,355:1392;author reply 1394-5.



- 18- Choi SH, Lee YJ, Park YJ, Kim KW, Lee EJ, Lim S,. Retinol binding protein-4 elevation is associated with serum TSH level independently of obesity in elderly subjects with normal glucose tolerance. J Clin Endocrinol Metab 2008,93:2313-8.
- 19- Janke J, Engeli S, Boschmann M, Adams F, Böhnke J, Luft FC, et al. Retinol-binding protein 4 in human obesity. Diabetes 2006,55:2805-10.
- 20- Broch M, Vendrell J, Ricart W, Richart C, Fernandez-Real JM, Circulating retinol-binding protein 4, insulin sensitivity, insulin secretion, and insulin disposition index in obese and nonobese subjects. Diabetes Care 2007,30:1802-6.
- 21- Stefan N, Hennige AM, Staiger H, Machann J, Schick F, Schleicher E, et al. High circulating retinol-binding protein 4 is associated with elevated liver fat but not with total, subcutaneous, visceral, or intramyocellular fat in humans. Diabetes Care 2007,30:1173-8.
- 22- Qi Q, Yu Z, Ye X, Zhao F, Huang P, Hu FB, et al. Elevated retinol-binding protein 4 levels are associated with metabolic syndrome in Chinese people. J Clin Endocrinol Metab 2007,92:4827-34.



POSTER SUNUMU

GASTRİK BYPASS CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN BİR İNSÜLİNOMA OLGUSU

Uzm.Dr. Cansu ÇALIŞ

Sultanbeyli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ

İnsülinoma, yetişkinlerde endojen hiperinsülinemik hipogliseminin en yaygın nedenidir. İnsülinomalar beşinci ve altıncı dekalarda en yüksek insidansa sahiptir. İnsülinomalar pankreasın insülin salgılayan tümörleridir ve insidansı 1-4/1.000000'dur. Bunların çoğunluğu (%90) benign, soliter, intrapankreatik ve çapı 2 cm'den küçüktür. Klasik olarak semptomlar açlık durumunda veya egzersiz sonrasında belirginleşir. Bununla birlikte, insülinomanın postprandiyal semptomlarla da ortaya çıkabileceği artık bilinmektedir.

Aşırı obezite için Rouxen-Y gastrik bypass'ın sık tercih edilmesi ve uygulanması postprandial hiperinsülinemik hipoglisemi sayısında artışa yol açmıştır. Bu tablo, daha genç yaş daha fazla kilo kaybı ve ayrıca daha iyi β -hücre fonksiyonu ve insülin duyarlılığı gibi bağımsız değişkenler ile ilişkilidir, ancak β -hücre kütlesi ile ilişkili değildir. İsveç Bariatrik Cerrahi Cerrahi kayıtları gözden geçirildiğinde, post-gastrik bypass hastalarında hipoglisemi nedeniyle hastaneye yatış insidansının %1'den az olduğu tespit edilmiştir.

Bu olgu sunumunda gastrik bypass cerrahisi sonrası ortaya çıkan bir insülinoma vakasını sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

Bilinen TİP 2 DM, AF, hipotiroidi (nodüler tiroid hastalığı nedeniyle total tiroidektomi) tanıları mevcut olan 63 yaşında kadın hasta metabolik cerrahi operasyonu (8 ay önce ilk operasyon, 3 ay önce de 2. revizyon operasyon geçirmiş) sonrası hipoglisemi nöbetleri (çarpıntı, vücutta titreme, dudaklarda-

dilde uyuşma, bilinç durumunda bozulma şikayetleri olduğunu bu şikayetlerin özellikle geceleri olduğunu ve 1-2 saatte bir uyanıp yemek yediğini, yemek yedikten sonra şikayetlerinin gerilediğini ifade etmekte) olan hasta insülinoma araştırılması ve tedavi planlanması amacıyla interne edildi.

Hasta 20 senedir DM tanısı olduğunu-insülin kullandığını ameliyat sonrası insülin ilaçlarının kesildiğini ifade ediyor.

Hastaya dış merkezde glukagon iğnesi verilmiş. Kan şekeri düştüğünde-senkop durumu geliştiğinde uyguluyormuş.

BOY: 170 CM KİLO:95 (AMELİYAT ÖNCESİ 125 KG İMİŞ)

Hastaya yapılan 72 saatlik açlık testi sırasında kan şekeri 37 mg/dl ölçüldüğü sırada plazma insülin 14mU/ml ve c peptid düzeyi 3 ng/ml ölçülmesi üzerine hastaya trifazik kontrastlı üst abdomen BT çekilmesi planlandı.

Hastaya 2021 yılında çekilen BT'de ; pankreas baş kesiminde yaklaşık 1.5 cm. boyutlarında nispeten düzgün sınırlı lobüle konturlu pankreas parankimine göre hiperdens kitle lezyon dikkati çekmiştir.

Güncel trifazik kontrastlı üs abdomen BT ; pankreas unsinat proces lokalizasyonunda 16*15 mm boyutlarında, prekontrast seride pankreas parankimiyle izodens özellikte arteriyel fazda yoğun heterojen kontrast tutulumu gösteren nodüler solid lezyon izlenmekte olup hipoglisemi atakları bildirilen olguda ilk planda insülinoma düşünülmüştür. Gereklik halinde Galyum PET-CT ile değerlendirme yapılabilir.

Onkolojik PET (Ga-68 peptid); pankreas başı lokalizasyonunda yaklaşık 15*12 mm boyutlarında BT kesitlerinde hipodens görünümde lezyona ait yoğun peptid reseptör pozitifliği gözlenmektedir (SUVmax:26.3). Görünüm öncelikle primer nöroendokrin pankreas tümörleri ile (insülinoma?) uyumlu olarak yorumlanmıştır.

Hasta cerrahi için yönlendirildi. Operasyon sonrası glisemi takipleri regüle seyretmekteydi.



TARTIŞMA

Gastrik bypass ameliyatı sonrası hipoglisemi tanımlamak için bir takım farklı açıklamalar önerilmiştir. Pankreatik nesidoblastozis (adacık hücre büyümesi, duktal epitelden tomurcuklanan β hücreleri ve kanallara apozisyon halindeki adacıklar) bu bozukluğun altında yatan mekanizma olarak öne sürülmüştür, ancak bu konu hala tartışmalıdır. Hipoglisemi, besinlerin ince bağırsağa direk olarak sapıtılmasının neden olduğu enteroinsular eksen üzerindeki bir etkiye bağlı olabilir.

Artmış postprandiyal insülin salgısı, postprandial glukagon benzeri peptit 1 (GLP-1) ve glukoza bağımlı insülinotropik polipeptit (GIP) seviyelerindeki artışla ilişkilidir. GLP-1 seviyeleri, gastrik bypastan sonra iki ila beş kat artar. İncretinlerdeki yükselmeler, çok erken dönemde, gastrik bypastan 2 gün sonra bile görülebilir. GLP-1 seviyeleri önemli kilo kaybı ile insülin duyarlılığında normalleşmesi meydana geldikçe, düşebilir. Postprandiyal hiperinsülinemik hipoglisemili hastalarda, yüksek GIP ve GLP-1 seviyeleri ameliyattan yıllar sonra da devam eder.

Gastrik bypass ameliyatından sonra kalıcı postprandiyal hiperinsülinemik hipoglisemisi olan hastalardan alınan pankreas dokusunda IGF-2 ve IGF-1 reseptör alfa'nın, kontrollere kıyasla, daha fazla eksprese olduğu tesbit edilmiştir. Bu bulgular post-gastrik bypass hastalarında görülen adacık hiperfonksiyonunda büyüme faktörlerinin rolünü desteklemektedir.



Nadir Görülen Bir Ketoasidoz Vakası: Öglisemik Ketoasidoz
Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları ABD, Karabük
Kutay Sarı, Abdolvahap Coşkun

GİRİŞ: Kan glukozu 250 mg/dL altında diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri, diyabet tedavisinde yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. SGLT-2 inhibitörü kullanımına bağlı olarak gelişen öglisemik diyabetik ketoasidoz (DKA) vakaları nadir de olsa görülmektedir. Nadir bir durum olsa da normal bir glukoz düzeyi tanıdan uzaklaştırabileceği için tedavinin gecikmesine ve sonuç olarak da artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir Olgumuzda ketoasidozun nadir sebeplerinden olan Öglisemik Ketoasidoz vakamızı sunuyoruz.

OLGU: 48 yaş kadın hasta acil servise bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı ile başvurdu. Hasta metformin, gliklazid ve empagliflozin tedavisi almaktaydı. EKG'sinde sinüs taşikardisi saptanan hastanın laboratuvarında kan şekeri düzeyi 230 mg/dL, kan pH'sı 7.04, pCO₂:19mmHg pO₂:98mmHg HCO₃:7 mEq/dl ve idrarda 3+ keton tespit edildi. Anyon Gap: 30,1 olarak hesaplanan hastada artmış anyon açıklı metabolik asidoz mevcuttu. Hastanın kan gazında derin metabolik asidozu, idrarda keton pozitifliği (3+) olması ve SGLT 2 inhibitörü bir ilaç olan empagliflozin kullanımı olması nedeniyle hastada öglisemik diyabetik ketoasidoz düşünüldü. Hemodinamisi stabil olan hasta iç hastalıkları yoğun bakım ünitesine ileri tedavi amacıyla yatırıldı. Öglisemik ketoasidoz tanısıyla ketoasidoz tedavi protokolü başlanan hastanın 3. gün asidoz tablosunun düzelmesi, takiplerinde vital bulguları stabil seyreden hasta dahiliye servisine nakledildi.

Tartışma ve SONUÇ: Öglisemik ketoasidoz T2DM hastalarında görülebilen akut bir komplikasyondur. 250 mg/dL'den yüksek kan şekeri seviyesi, artmış anyon açığı ve idrarda keton cisimlerinin varlığı, metabolik asidoz ile karakterizedir. Bu tip olgularda, hiperglisemi belirtilerinin gösterilememesi klinik olarak tanı koymayı zorlaştırmaktadır. Diyabeti olan, ciddi metabolik asidozu olan hastalarda glukoz düzeyi normal olsa bile bu komplikasyon unutulmamalı ve kullandığı ilaçlar iyi sorgulanmalıdır. SGLT 2 inhibitörü ilaç kullanımı sonrası gelişebilecek Öglisemik Ketoasidozda erken tanınarak tedavisinin erken yapılması morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Tip 2 DM, Ketoasidoz, SGLT

PARANEOPLASTİK PEMFİGUS İLE PREZENTE OLAN MDS OLGUSU

İrem Uslu , Fatih Eroğlu , Fadime Nurcan Alhan ,Sema Tekin Şahin

Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi ,İç Hastalıkları Anabilim Dalı ,Antalya

GİRİŞ : Myelodisplastik sendrom (MDS), kemik iliğinde , kan hücrelerinin olgunlaşmaması ve düzgün çalışmaması sonucu sitopeni ve displazi ile seyreden kemik iliği yetmezliği tablosudur.

Paraneoplastik pemfigus (PNP), maligniteler ile tetiklenen, epitelyal yapıların desmozom ve hemidesmozomlarına karşı oluşan otoantikorlar ile karakterize, nadir görülen ve hayatı tehdit eden, otoimmün -mukokutanöz bir hastalıktır. Hematolojik malignitelerden Non-Hodgkin lenfoma başta olmak üzere genellikle lenfoproliferatif hastalıklar ile birliktelik gösterir. Diğer pemfigus tiplerinden farklı olarak kendine özgü histopatolojik ve immünfloresan bulguları olup, kötü prognozludur.Mortalite oranı yaklaşık %90'dır. PNP'un tedavisi altta yatan neoplazinin ve otoimmün fenomenin birlikte tedavisini içerir. MDS hastalarının yaklaşık %10–30'unda otoimmün reaksiyonlar görülebilenken, paraneoplastik pemfigus (PNP) oldukça nadir bir komplikasyon olarak karşımıza çıkar. Literatüre bakıldığında MDS ve Paraneoplastik pemfigus birlikteliği olan vaka sayısı 10 dan azdır.

Burada PNP ile prezente olup, MDS tanısı alan ve remisyonda izlenirken ikinci kez Paraneoplastik Pemfigus tablosu gelişen bir vaka sunmayı amaçladık .

Anahtar kelimeler: Paraneoplastik pemfigus, Hematolojik malignite, Myelodisplastik Sendrom

VAKA : 70 yaşında kadın hasta , Ağustos 2023 tarihinde halsizlik, genel durum bozukluğu , oral mukoza ve dudak kenarında, her iki el – ayak dorsal yüzeyinde eritemli zeminde , ağrılı ve hemorajik büllöz lezyonlarla hospitalize edildi.Laboratuvar tetkiklerinde Hgb:7,1 gr/dl WBC: 103.000/mm³, trombosit: 125.000/mm³, NEU: 93.000/mm³, Lenfosit : 3910 monosit: 4099 , CRP: 233, LDH .1245 U/L,procalsitonin:51 saptandı .Kemik iliği biyopsisi ardından , Dermatoloji ve Enfeksiyon hastalıkları önerileri alınarak , lezyonlardan cilt biyopsisi yapıldı. Geniş spektrumlu antibiyotik , 1 mg/kg (IV) prednizolon ve günlük pansumanlar ile takip edildi . Yapılan cilt biyopsisi Paraneoplastik pemfigus olarak raporlanan hastanın , Kemik iliği biyopsisinde %12 oranında CD34- CD 117(+) liği saptandı. FISH analizlerinde sitogenetik ek anomali gözlenmeyen hastaya , MDS-RAEB (Refrakter anemi ve artmış blast) tanısı konuldu . (Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2022 yılında MDS sınıflandırmasını güncellemiştir) . Paraneoplastik Pemfigus ile prezente olan MDS tanısı alan hastaya , Decitabin 20 mg/m² – 5gün (IV) başlandı .2 kür sonrası cilt lezyonları tamamen geriledi ve hematolojik tam yanıt ile izleme alındı. Sonraki takiplerinde ayaktan Decitabin tedavisine devam edildi.

Şubat 2025 tarihinde ateş , genel durum bozukluğu , kollarda , el sırtında ve ayaklarda ağrılı - hemorajik büllöz lezyonlarla başvuran hasta hospitalize edildi. Laboratuvar tetkiklerinde Hgb:8,7 gr/dl WBC: 16.000/mm³, trombosit: 105.000/mm³, NEU: 12.000/mm³, Lenfosit : 2400 monosit: 1000 , CRP: 249, LDH :691 U/L,procalsitonin:6,77 saptandı . Toraks ve tüm abdomen tomografilerinde enfektif odak saptanmadı, organomegali yoktu.Daha önceki tablosu bilinen hastaya Enfeksiyon hastalıkları ve Dermatoloji görüşü alınarak, cilt biyopsisi , 1 -2 mg/kg (IV) prednizolon, geniş spektrumlu antibiyoterapi başlandı . MDS den AML ye dönüşüm açısından yapılan kemik iliği

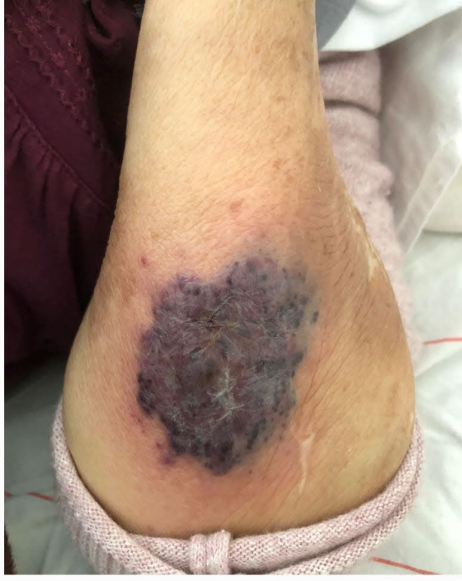


kontrolünde CD 34-117 (+) popülasyon %4 olarak saptandı.(MDS -IB1) Cilt biyopsisi ile Paraneoplastik Pemfigus tekrar gösterilen hastada tedavi değişikliği yapılarak Azasitidin 75 mg/m² - 7gün (subcutan) ve endikasyon dışı onam alınarak Venetoclax 400 mg (po) başlandı . 2 kür Azacitidin+Venetoclax ile lezyonları tama yakın geriledi.

TARTIŞMA : Paraneoplastik -otoimmün multiorgan sendromu olarak da bilinen PNP'da aktivitenin nedeni altta yatan hastalıktır ve bu tedavi edilmediği sürece genellikle öldürücü olan ,neoplazmdan ziyade PNP'dur. Myelodisplastik Sendromda paraneoplastik tablolar oldukça nadir görülebilmekle birlikte , ciltte ve özellikle de oral mukozada oluşan ağrılı lezyonlarda bu ölümcül fenomen akılda tutulmalı; multidisipliner yaklaşım ile tanının konulmasında ve takiben immünosupressif tedavinin başlanılmasında hızlı olunmalıdır.

Kaynak:

- 1-Türk Hematoloji Derneği /Miyelodisplastik Sendrom Tanı ve Tedavi Kılavuzu
- 2- Anhalt GJ, Kim SC, Stanley JR, Korman NJ, Jabs DA, Kory M, et al. Paraneoplastic pemphigus. An autoimmune mucocutaneous disease associated with neoplasia. N Engl J Med 1990;323:1729- 35.
- 3- Horn TD, Anhalt GJ. Histologic features of paraneoplastic pemphigus. Arch Dermatol 1992;128:1091-5.
- 4- Lee WH, Lin CC, Tsai CH, Tien FM, Lo MY, Tseng MH, Kuo YY, Yu SC, Liu MC, Yuan CT, Yang YT, Chuang MK, Ko BS, Tang JL, Sun HI, Chuang YK, Tien HF, Hou HA, Chou WC. Comparison of the 2022 world health organization classification and international consensus classification in myelodysplastic syndromes/neoplasms. Blood Cancer J. 2024 Apr 9;14(1):57. doi: 10.1038/s41408-024-01031-9. PMID: 38594285; PMCID: PMC11004131.
- 5- Yang Y, Zhao W, Yang N, Cui S, Jin H, Li L. Associations between bullous pemphigoid and hematological diseases: Literature review on mechanistic connections and possible treatments. Front Immunol. 2023 Mar 8;14:1155181. doi: 10.3389/fimmu.2023.1155181. PMID: 36969223; PMCID: PMC10030799.
- 6-Ostезan LB, Fabre VC, Caughman SW, Swerlick RA, Korman NJ, Callen JP. Paraneoplastic pemphigus in the absence of a known neoplasm. J Am Acad Dermatol 1995;33:312-5



PB44

Ekstübasyon başarısızlığının nadir bir nedeni hipotiroidizm

Akut Respiratuar Distress Sendromu / Mekanik Ventilasyon Ekstübasyon Başarısızlığının Nadir Bir Nedeni: Hipotiroidizm

Ömer Umut Koçak,¹ Umut Sabri Kasapoğlu, Erdem Yalçınkaya, Hüseyin Ankan, Sait Karakurt İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

Giriş: Hipotiroidizm, mekanik ventilatörden ayırma sürecini olumsuz etkileyen nadir görülen ancak klinik açıdan oldukça önemli bir faktördür. Özellikle kritik hastalarda ve yaşlı bireylerde hipotiroidizmi klinik olarak teşhis etmek zor olabilir, çünkü semptomlar genellikle belirsizdir ve diğer durumlarla örtüşebilir.

Hipotiroidizm, nadir bir ventilatör bağımlı solunum yetmezliği nedeni olmasına rağmen, insidans oranı %3 civarındadır ve bu durum, tedavi edilebilir olması nedeniyle dikkatli bir değerlendirme gerektirir. Bu olgu sunumunda mekanik ventilatörden ayırma başarısızlığının bir nedeni olan hipotiroidizm literatürler eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu: Sistemik bir hastalık öyküsü olmayan 36 yaşında erkek hasta dış merkez acil servise ayaklarda şişlik ve nefes darlığı şikayeti ile başvurmuş. Hastanın yapılan EKO'sunda EF %25 olarak saptanmış ve hastaya noniskemik kardiyomiyopati tanısı konulmuştur. Hastanın servis takibinin 4. gününde solunum sıkıntısında artış, bilinç bulanıklığı ve karbondioksit retansiyonu olması üzerine yoğun bakım ünitesine devir edilerek entübe edilmiştir. Hasta yoğun bakım takibinde iki kez başarısız ekstübasyon öyküsü olması üzerine entübe bir şekilde yoğun bakım ünitemize devir alındı. Hastada ekstübasyon başarısızlığı etyolojisine yönelik olarak yapılan tetkiklerinde TSH: 59 mU/L, fT4: 0.4 ng/dl fT3: 0.73 pg/ml olarak saptanması üzerine hastaya 300 mcg levotiroksin başlandı ve hastada ekstübasyon başarısızlığının nedeni olarak hipotiroidizm düşünüldü. Hasta kliniğimizdeki entübasyonunun ikinci gününde ekstübe edildi ve yoğun bakım yatışının üçüncü gününde servise devir edildi. Tartışma ve Sonuç: Hipotiroidizm, tiroid bezinin yeterli miktarda tiroid hormonu üretememesi nedeniyle ortaya çıkan yaygın bir endokrin bozukluktur ve bu durum, solunum sistemi üzerinde önemli etkiler yaratabilir. Hipotiroidizmlili hastalarda hiperkapni ve hipoksiye karşı normal ventilatör yanıtları bozulabilir. Bu durum, diyafram ve iskelet kası disfonksiyonuna, plevral efüzyona ve obstrüktif uyku apnesine yol açarak solunum yetmezliği ve ventilatör bağımlılığına neden olabilir. Özellikle mekanik ventilatörle uzun süre desteklenen hastalarda hipotiroidizm, ventilatörden ayrılma sürecini zorlaştırabilir ve başarısızlıklara



neden olabilir. Ancak, hipotiroidizmin tanınması ve tiroid hormon replasman tedavisi ile düzeltilmesi, bu hastaların mekanik ventilasyondan başarılı bir şekilde ayrılmasına yardımcı olabilir. Bu nedenle, ventilatörden ayrılma güçlüğü yaşayan hastalarda klinisyenlerin geri döndürülebilir bir neden olarak hipotiroidizmi göz önünde bulundurmaları kritik öneme sahiptir. Hipotiroidizmin zamanında tanınması ve uygun tedavi ile ventilatörden ayırma başarısını artırmak mümkün olabilir. Bu, hastaların iyileşme sürecini hızlandırarak, uzun vadeli komplikasyonları önlemeye yardımcı olabilir. Anahtar Kelimeler: Hipotiroidizm; Ekstübasyon başarısızlığı; Mekanik Ventilasyon

Kaynaklar 1. Argoon SAA, Elraheem AEAA, Ahmed AO, Kamel EZ, Kassem SM. The Impact of Thyroid Dysfunction in ICU Patients upon the Weaning Difficulty from Mechanical Ventilation. A Case-Control Observational Study. EJHM 2022;87(1):1818-24. 2. Datta D, Scalise P. Hypothyroidism and failure to wean in patients receiving prolonged mechanical ventilation at a regional weaning center. Chest 2004;126(4):1307-12 3. Shadvar K, Fathalizadeh A, Farmani J, Montazer M, et al. The role of hypothyroidism in weaning patients from mechanical ventilation: A clinical trail. J Res Clin Med 2020;8(1):42-5

Sitagliptin Kullanımı Sonrası Gelişen Akut Pankreatit

Gülşah Öztürk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

Amaç:

Akut pankreatit (AP), pankreasın inflamatuvar bir hastalığı olup, genellikle ani başlangıçlı şiddetli karın ağrısı, pankreatik enzimlerin (amilaz, lipaz) belirgin yükselmesi, görüntülemelerde karakteristik bulguların olması ile karakterizedir. En sık nedenleri safra taşı ve alkol kullanımıdır, ancak hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, enfeksiyonlar, ilaçlar, Endoskopik Retrograd Kolanjiyo Pankreatografi (ERCP) benzeri girişimsel işlemler ve bazı metabolik hastalıklar da etiyolojide yer alır. Yapılan çalışmalara göre 100'den fazla ilaç AP ile ilişkilendirilmiştir. İlaça bağlı AP nadir görülür. Sitagliptin kullanan hastalarda AP gelişme riski %0,1 – 0,5 arasında değişebilir. Diyabetes Mellitus' ta (DM) yaygın kullanılan sitagliptin tedavisi sonrası gelişen AP olgusunu sunacağım.

Olgu:

DM tanılı 49 yaşındaki erkek hasta ani başlayan, sırtına vuran orta, sol üst karın ağrısı ve bulantı şikayetiyle acil servise başvurmuş olup AP ön tanısıyla gastroenteroloji servisine interne edildi.

İki yıldır Tip 2 DM tanısı olduğu, ek hastalığı olmadığı, alkol, madde kullanımı, travma, girişim öyküsünün olmadığı öğrenildi. Zehirlenme ve enfeksiyon bulguları dışlandı. İki hafta önce kontrol amaçlı başvurduğu Dahiliye polikliniğinde HbA1C:7,2 görülmesiyle kullanmakta olduğu metformin 2 x 1000 mg tedavisine, sitagliptin 100 mg 1x1 eklenmiş, diyetine uyması gerektiği söylenmiş, egzersiz önerilmiş.

Gelişinde vital bulguları; tansiyon:120/80 mmHg, nabız:81 atım/dk, solunum sayısı:20/dk, ateş:36,5°C ölçüldü. Fizik muayenesinde batın orta ve üst kadranda defans saptandı. Diğer muayeneler normal değerlendirildi. EKG sinde belirgin patoloji tespit edilmedi.

Laboratuvar incelemelerinde Wbc:11,4 *10³ u/L, Neu:4,5 *10³ u/L, Hb:13 gr/dl, MCV:86 fL, Plt:210 *10³ u/L, üre:22 mg/dl, kreatinin:0,9 mg/dl, albümin:4,3 g/dl, Na:135 mmol/L, K:3,62 mmol/L, Ca:10,2 mg/dl, LDH:340 U/L, total bilirubin:1,37 u/L, direkt bilirubin:1,17 u/L, amilaz >1230 u/L, lipaz >1960 u/L, AST:710 u/L, ALT:346 u/L, ALP:170 u/L, trigliserid:145 mg/dl, GGT:390 u/L procalcitonin:0,23 mcg/L, CRP:53 mg/L tespit edildi.

Batın bilgisayarlı tomografik incelemesinde karaciğer normal konum, boyutta, parankim dansitesi normal, safra kesesi, safra yolları, koledok olağan izlendi. Pankreas ekspanse, perpankretik yağlı dokuda orta derece dansite artışı, enflamatuvar değişiklikler izlendi, nekroz ya da abse bulguları izlenmedi.

Fizik muayene, laboratuvar bulguları ve görüntülemeyle AP tanısı koyuldu. Oral alımı kesildi, metformin ve sitagliptin kesildi, intravenöz hidrasyon başlandı, insülin tedavisine geçildi. Enfeksiyon odağı olmadığı için antibiyoterapi başlanmadı. Takiplerinde karın ağrısı azaldı, amilaz, lipaz değerleri geriledi, metformin tekrar başlandı, klinik durumu iyi seyretti ve hasta taburcu edildi.

Sonuç:

AP etiyolojisi değerlendirilirken ayrıntılı anamnez alınmalı, ilaç kullanım öyküsü mutlaka sorgulanmalı, alınan ilacın pankreatit ile ilişkisi değerlendirilmeli, diğer sık görülen nedenlerin yanında ilaca bağlı pankreatitin de altta yatan sebep olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: akut pankreatit, diyabetes mellitus, sitagliptin



NADİR BİR OLGU: FAKTÖR XI EKSİKLİĞİ

Mehmet Yıldırım, Nurcan Alhan, Fatih Eroğlu

Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

GİRİŞ:

FXI (Faktör 11) eksikliği, otozomal geçiş gösteren, cinsiyet farkı göstermeyen, genel popülasyonda sıklığı milyonda bir (1/1.000.000) olan oldukça nadir bir durumdur. İlk kez akraba evliliğinin sık olduğu Aşkenazi Yahudilerinde tanımlanmıştır.

Akraba evlilikleri ülkemizde de sık olmasına rağmen, Sağlık Bakanlığı'nın 2009 sonu verilerine göre FXI eksikliği tanısı ile kayıtlı 12 hasta mevcuttur.

FXI eksikliği olan hastalar çoğunlukla asemptomatiktir, ancak travma ve/veya cerrahi sonrası fibrinolitik aktivitenin yüksek olduğu (oral - nazal kavite, genitoüriner sistem gibi) bölgelerde ciddi kanamalara sebep olur. Plazma faktör düzeyi ile kanama şiddeti arasında şu ana kadar bir ilişki gösterilememiştir.

Hastanemizde FXI eksikliğini saptadığımız bir vakayı bildiriyoruz.

OLGU:

65 yaşında erkek hasta, inguinal herni operasyonu öncesi istenen rutin tetkiklerde izole aPTT (aktive parsiyel tromboplastin) uzunluğu saptanması üzerine tarafımıza yönlendirildi. Bilinen sistemik hastalığı olmayan ve düzenli ilaç kullanmayan hastanın özgeçmişinde ve aile öyküsünde kanama diyatezi yoktu. Fizik muayenede herhangi bir özellik saptanmadı. Hemoglobin: 15,5 g/dL (13-16 g/dL), lökosit: 6460 /mm³ (4000-9000 /mm³), nötrofil: 3810 /mm³ (1770-5300 /mm³), trombosit: 217.000 /mm³ (160.000-330.000 /mm³), PT: 10 sn (9-12 sn), INR: 1,0 (0,8-1,2), aPTT: 55,3 sn ve 81,2 sn (20-28 sn) olarak saptandı. Mixing testinde, uzamış olan aPTT normal seviyelere geldi. Kazanılmış aPTT uzunluğu yapabilecek nedenleri (heparin kullanımı) olmayan hastadan, kalıtsal faktör eksikliği düşünülerek faktör düzeyleri çalıştırıldı. F8: %105 (%70-150), F9: %74,65 (%70-120), vWF: 150 IU/dL (50-160 IU/dL), FXI: %2,6 (%50-150), FXII: %74 (%50-150) olarak tespit edildi. Mevcut sonuçlarla FXI eksikliği tanısı konuldu. Hastaya ve cerrahi bölüme bilgilendirme yapılarak operasyon öncesi planı yapıldı. Ülkemizde FXI konsantresi olmadığı için, taze donmuş plazma (TDP 10-20 ml/kg/gün) eşliğinde yakın kanama ve aPTT takibi ile operasyon önerildi.

TARTIŞMA:

Nadir faktör eksikliklerinden biri olan FXI eksikliği, hastalarda ileri yaşlara kadar herhangi bir bulgu vermeyebilir. Özellikle travma ve/veya cerrahi sonrası kanama komplikasyonlarına yol açan bu eksiklik, izole aPTT uzaması olan vakalarda akılda tutulmalıdır.



KAYNAK:

- 1-Dhaha Y, El Borgi W, Elmahmoudi H, Achour M, Fekih Salem S, Ben Lakhal F, Meddeb B, Gouider E. Factor XI deficiency: About 20 cases and literature review. Tunis Med. 2022 Janvier;100(1):60-65. PMID: 35822334; PMCID: PMC9002864
- 2-Şalcıoğlu Z, Şen H, Aydoğan G, Akıcı F, Akçay A ve ark. Nadir faktör eksikliklerinde profilaksi. 35. Ulusal Hematoloji Kongresi, Ekim 2009 (P 035).
- 3-Türk Hematoloji Derneği Nadir Faktör Eksiklikleri Ulusal Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 2023
- 4-Peyvandi F, Duga S, Akhavan S, Mannucci PM. Rare coagulation deficiencies. Haemophilia 2002;8:308-321.
- 5-Mannucci PM, Duga S, Peyvandi F. Recessively inherited coagulation disorders. Blood 2004;104:1243-1252

Basedow-Graves Hastalarında Antitiroid İlaçlarla Remisyon Oranları ve Remisyonu Etkileyen Faktörler

Simge Saydam¹, Özge Şahin Kimyon¹, Hamide Pişkinpaşa¹, Meral Mert¹

¹Bakırköy Sadi Konuk SUAM, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Giriş ve Amaç: Antitiroid ajanlar, Graves hastalığının tedavisinde ilk basamak olup bu ilaçlarla remisyon oranı yaklaşık %50 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada, Basedow-Graves hastalığı ile takipli olan hastalarda remisyonu etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Kliniğimizde Graves hastalığı ile en az 12 ay antitiroid ajan almış ve medikal tedavi kesildikten sonra remisyon açısından takipleri yapılmış hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Tedavi kesildikten sonra 1. yılda tiroid fonksiyon testleri normal seyreden hastalar remisyonunda olarak kabul edildi. Remisyona giren ve girmeyen hastalar yaş, cinsiyet, TSH reseptör antikor (TRAK) seviyesi, tedavi öncesi ve sonrası TSH, serbest T4, serbest T3, ALT, ALP düzeyleri açısından karşılaştırıldı. Kümülatif metimazol doz ve süreleri hesaplandı. Remisyonu öngörebilecek faktörler lineer regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastalar, ortalama 23 aylık antitiroid ilaç tedavisi sonunda remisyonunda giren (n=94, K/E=72/22) ve remisyonunda girmeyen (n=31, K/E=23/8) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Tanı anındaki ortalama TSH, serbest T3 ve serbest T4 düzeyleri remisyonunda giren ve girmeyen gruplarda birbirine benzerdir. TRAK düzeyi remisyonunda giren grupta ortalama 5,4 IU/L, remisyonunda girmeyen grupta ise 11,55 IU/L olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Tedavi sonu ortalama TSH ve serbest T3 düzeyleri iki grup arasında benzer saptanmış; sırasıyla 1,1 ve 0,97 ng/dl ölçülen serbest T4 seviyeleri arasındaki fark ise anlamlı bulunmuştur (p=0,019). Tanı anı ve tedavi bitimindeki ALT düzeyleri iki grupta benzerdir. Tanı anı ALP seviyeleri benzerken 23 ayın sonundaki ALP seviyeleri remisyonunda giren grupta (79,25 IU/ml), remisyonunda girmeyen gruba (131,8 IU/ml) göre daha düşük saptanmıştır (p=0,024). Regresyon analizinde hastaların cinsiyetinin, yaşının, tanı anında saptanan TSH, serbest T3 ve serbest T4 seviyelerinin remisyonu öngörmede anlamlı olmadığı; tanı anında ölçülen TRAK düzeyinin ise remisyonu öngörmede başarılı olduğu sonucuna varılmıştır (p=0,02).

Sonuç: Çalışmamızda tedavi süresi, ilaç dozu ve laboratuvar parametreleri açısından gruplar arasında farklılık gözlenmezken, remisyonunda giren ve girmeyen hastalar arasında özellikle tedavi sonu ALP seviyeleri açısından anlamlı fark bulunmuş; tanı anı TRAK düzeylerinin remisyonu öngörmede başarılı olacağı saptanmıştır.

Tablo-1: Remisyona giren ve girmeyen gruplarda klinik ve biyokimyasal parametreler

Değişken	Remisyona giren (n=94)	Remisyona girmeyen (n=31)	p
Yaş (yıl) (ortalama $\pm$ SD)	50,8 $\pm$ 16,1	51,2 $\pm$ 15,4	NS
Cinsiyet (K/E)	72/22	23/8	NS
Değişken (tanı anı)			
TSH (mU/L)	0,039 $\pm$ 0,06	0,043 $\pm$ 0,1	NS
sT3 (pg/ml)	6,08 $\pm$ 5,82	5,5 $\pm$ 4,28	NS
sT4 (ng/dL)	1,9 $\pm$ 1,44	1,76 $\pm$ 1,11	NS
ALT (IU/L)	22,11 $\pm$ 13,52	19,32 $\pm$ 9,22	NS
ALP (IU/ml)	63,11 $\pm$ 34,35	49,18 $\pm$ 23,82	NS
TRAK (IU/L)	5,4 $\pm$ 6,76	11,55 $\pm$ 17,31	NS
Değişken (tedavi sonu)			
TSH (mU/L)	2,064 $\pm$ 1,12	3,079 $\pm$ 2,68	NS
sT3 (pg/ml)	3,02 $\pm$ 0,49	3,25 $\pm$ 0,51	NS
sT4 (ng/dL)	1,1 $\pm$ 0,29	0,97 $\pm$ 0,27	0,019
ALT (IU/L)	20,94 $\pm$ 20,7	16,58 $\pm$ 7,76	NS
ALP (IU/ml)	79,25 $\pm$ 28,62	131,8 $\pm$ 59,65	0,024
Değişken			
ilaç kesilme dozu (mg/gün)	4,6 $\pm$ 5,8	5 $\pm$ 5,5	NS
Toplam tedavi süresi (ay)	23,3 $\pm$ 3,4	23,1 $\pm$ 5,9	NS
Toplam tedavi dozu (mg)	6476 $\pm$ 7272	7980 $\pm$ 12052	NS

PRİMER PERİTONEAL SERÖZ ADENOKARSİNOM: OLGU SUNUMU

Mert Metin CAN

Dörtyol Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Hatay

AMAÇ:

Primer peritoneal seröz karsinomlar (PPSK), tipik olarak peritoneal karsinomatozis ya da malign mezoteliyomayı düşündürecek kadar yaygın peritoneal tümör ve normal görünümlü overlerin varlığı ile karakterizedir. Tümör histolojik, sitolojik ve immünohistokimyasal özellikler bakımından seröz ağırlıklı olup, overin seröz papiller karsinomu ile identiktir. Olgu, tanı karışıklığına neden olması ve az görülmesi nedeniyle sunuldu.

OLGU:

68 yaşında kadın hasta, karında şişlik şikayeti ile gastroenteroloji polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde diabetes mellitus tanısı ve sigara kullanımı mevcuttu. Fizik muayenesinde batında belirgin distansiyon saptandı. Laboratuvar incelemelerinde WBC 10.550/mm³, HGB 11.8 g/dl, PLT 654.000/mm³, albümin 3.4 g/dl olarak ölçüldü. Diğer biyokimyasal ve koagülasyon değerleri normaldi, viral markerlar negatif bulundu. Batın ultrasonografisinde (usg) yaygın masif asit saptandı ancak organlara ait patoloji saptanmadı. Batın tomografisi toraks kesitlerinde sol hemitoraksta en geniş yerinde 19 mm plevral efüzyon ve perihepatik, perisplenik, intestinal anslar arasında ve pelvik bölgede en geniş yerinde pelviste 13 cm çapına varan serbest mayi izlenmiştir; epigastrik bölgede omentumda kalınlaşma mevcuttur olarak raporlandı. Tanısal parasentez yapıldı. Serum-asit albümin gradienti (SAAG) 1.18 olarak saptandı. Kardiyoloji değerlendirmesinde ekokardiyografide kalp boşlukları normal ve ejeksiyon fraksiyonu yüzde 60 olarak bulundu. Portal ven doppler usg ana portal ven açık ve piksistorik hız 21 olarak raporlandı. Asitten gönderilen ince iğne aspirasyon sitolojisi reaktif mezotel proliferasyonu olarak raporlandı. Hastaya yeniden tanısal parasentez yapıldı. SAAG 0.5 olarak saptandı. Asit örneğinde adenozin deaminaz (ADA) 31.25 U/L olarak saptandı. Mikobakteri kültüründe üreme izlenmedi. CA125 286 U/ml olarak saptandı. PET-CT'de omental ve peritoneal yüzeylerde hipermetabolik hafif kalınlaşma saptandı. Hastaya genel cerrahi tarafından tanısal laparotomi yapıldı. Hasta operasyon sonrası 5. günde cerrahi yoğun bakımda exitus oldu. Laparotomi sırasında periton ve omentumdan alınan biyopsi materyalinin patolojik tanısı malign epitelyal tümör adenokarsinom; olguda öncelikle "Seröz Papiller Adenokarsinom" olarak raporlandı. Yapılan görüntülemelerde overlerin normal görünümde olması nedeni ile "Primer Peritoneal Seröz Adenokarsinom" tanısı konuldu.

SONUÇ:

PPSK'lı hastalar genellikle tanı anında ortalama yaşı 55-65 olan kadınlardır. Hastalar genellikle karında şişkinlik ve spesifik olmayan karın ağrısı gibi peritoneal karsinomatozis semptomları gösterirler. PPSK'lı hastalar tanı aşamasında genellikle rutin kan testleri ve görüntülemelerden oluşan bir dizi tanı çalışmasından geçerler. CA-125'in serum düzeyinin herhangi bir önemli prediktif veya prognostik değeri yoktur. PET-CT taraması genellikle asit, peritoneal nodüller ve omental kalınlaşma, nodülerite ve kekleşmeyi ortaya çıkarır, ancak nadiren tümörün kökenini



belirler. Bu tanı çabalarına rağmen, cerrahi tanı ve evreleme standart referans olmaya devam etmektedir. Olgumuzda da rutin kan tetkikleri, tanısal parasentez ve ultrasonografi, tomografi ve PET-CT görüntülemeleri ile tanıya tam olarak ulaşılammış olup tanısal laparotomi ile Primer Peritoneal Seröz Adenokarsinom tanısına ulaşılmıştır.

KAYNAKLAR:

- 1) Rassy E, Assi T, Boussios S, Kattan J, Smith-Gagen J, Pavlidis N. Narrative review on serous primary peritoneal carcinoma of unknown primary site: four questions to be answered. *Ann Transl Med* 2020;8(24):1709. doi: 10.21037/atm-20-94
- 2) Schorge JO, Muto MG, Lee SJ, et al. BRCA1-related papillary serous carcinoma of the peritoneum has a unique molecular pathogenesis. *Cancer Res* 2000;60:1361-4.
- 3) Pavlidis N, Pentheroudakis G. Cancer of unknown primary site: 20 questions to be answered. *Ann Oncol* 2010;21 Suppl 7:vii303-7.
- 4) Fizazi K, Greco FA, Pavlidis N, et al. Cancers of unknown primary site: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2015;26 Suppl 5:v133-8.
- 5) Pavlidis N, Pentheroudakis G. Cancer of unknown primary site. *Lancet* 2012;379:1428-35.



Bilinç bulanıklığı ile başvuran trombotik trombositopenik purpura olgusu

Uzm.Dr.Cantürk Kaya

Kadirli Devlet Hastanesi, Osmaniye

Giriş: Trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve hemolitik üremik sendrom (HÜS), mikroanjiyopatik hemolitik anemi ve trombositopeni ile seyreden birden çok sistemi etkileyen, bazı açılardan birbirleriyle benzeşen akut sendromlardır. Klasik TTP de nörolojik semptomlar ön plandadır, akut böbrek yetersizliği yoktur ya da çok az düzeydedir. HÜS de ise daha çok akut böbrek yetersizliği ön plandadır. Bazı hastalarda nöbet, koma gibi ciddi nörolojik durumlar ve akut böbrek yetersizliği bir arada bulunabilir, bu durum TTP-HÜS olarak adlandırılır.

Amaç: Acil servise ya da polikliniğe bilinç bulanıklığı anemi ve trombositopeni ile gelen, nadir de olsa karşılaşılabileceğimiz TTP'nin, dahiliye uzmanları tarafından tanınması, ilk müdahalenin yapılması ve plazmaferez uygulanabilen merkeze yönlendirilmesi önem arz etmektedir.

Gereç ve Yöntem: Bu olgumuzda acil servise başvuran bir TTP vakası sunulmuştur.

Bulgular. 68 yaş bilinen hastalığı bulunmayan kadın hasta ani gelişen bilinç bulanıklığı nedeniyle acile başvurdu, yakınlarından alınan bilgide hastanın gün içinde tarlada çalıştığı ve bilinç bulanıklığı gelişinceye kadar herhangi bir semptomu olmadığı belirtildi, kronik hastalığı ve kullandığı ilaç yoktu, herhangi bir böcek ısırması olmadığı ifade edildi, hastanın vitallerinin stabil, bilincinin konfü, alt ekstremitelerde yeni gelişen purpuraları olduğu görüldü. Glaskow koma puanı 9 hastanın acil serviste nörolojik semptomlarına yönelik beyin tomografisi ve beyin mr istendi, herhangi bir kanama odağı veya iskemik alan tespit edilmedi. Nöroloji konsültasyonunda akut svo olay düşünülmeyişi belirtildi. Geliş kan tablosu Hgb 6.6 g/dl, trombosit $5 \times 10^9 / l$, LDH 998 U/l, kreatinin 1.24 mg/dl, üre 82 mg/dl crp 9.7 mg/l şeklinde olan hastanın anemisi, ılımlı akut böbrek yetmezliği, trombositopenisi ile birlikte nörolojik semptomları olması üzerine TTP ön tanısı ile iç hastalıkları adına yoğun bakıma yatırışı yapıldı, hastanın acil plazmaferez endikasyonu olduğu belirtilerek 112 acil sevk işlemi başlatıldı. Yer arama sürecinde acil tedavi başlandı. 1 ünite Es verildi, sürekli Taze Donmuş Plazma (TDP) transfüzyonuna başlandı 6 saat yoğun bakım bekleme sürecinde 6 TDP verildi. Diüretik ve intravenöz sıvı tedavisi verildi. Kontrol kan değerlerinde üre 92 mg/dl, kreatinin 1.32 mg/dl total bilirubin 4.2 mg/dl LDH 1225 U/l hgb 7.5 g/dl trombosit değeri $7 \times 10^9 / l$ olarak geldi. Plazmaferez imkanı ve hematoloji uzmanı olan bir hastaneye sevk edildi. Dış merkez Yoğun bakım servisi tarafından devir alınan hastaya plazmaferez uygulandığı tedaviye cevap alınamadığı hastanın ertesi gün ex olduğu öğrenildi.

Tartışma : TTP de görülen başlıca tanısal özellikler arasında en önemlisi mikroanjiyopatik hemolitik anemidir (MAHA). MAHA, immun olmayan hemoliz (direkt Coombs testi negatif) ve çevresel kanda eritrosit fragmantasyonu ile karakterizedir. Tipik hemoliz bulguları olarak; serum indirekt bilirubin ve LDH düzeylerinde artış (doku hasarı ve hemolize bağlı) görülür. Trombositopeni görülür ve tanı anında trombosit sayısı ortalama $25 \times 10^9 / l$ ($5-120 \times 10^9 / l$) civarındadır. Böbrek yetersizliği görülebilir. Ayrıca Nörolojik semptomlar, konfüzyon veya ciddi baş ağrısı şeklinde olabileceği gibi geçici iskemik atak, nöbet ve koma şeklinde de ortaya çıkabilir. Az görülse de bazı vakalara ateş eşlik edebilir.

Sonuç: TTP'de prognozu etkileyen gösterilmiş seçkin tedavi yöntemi plazma değişimidir (PD); tanı kriterlerini karşılayan tüm erişkin hastalarda PD uygulanmalıdır. Her PD için önerilen replasman dozu 1-1.5 x plazma hacmidir (40 ile 60 ml/kg). Tüm plazma ürünleri (taze donmuş plazma, plazma kriyosüpernatant, patojen inaktive plazma ürünleri) eşit etkinliktedir. PD'nin hemen yapılamadığı durumlarda plazma infüzyonu (20-40 ml/kg/gün) geçici fayda sağlayabilir. TTP-HÜS etkin tedaviye rağmen mortalitesi çok yüksek olan klinik sendromlardır.

Resim 1. Hastada bulunan alt ekstremitelerde purpura bulgusu



Anahtar kelimeler: Trombositopeni, anemi, purpura

Kaynakça: Türk Hematoloji Derneği trombotik trombositopenik purpura tanı ve tedavi kılavuzu 2011

KOLONOSKOPİ SONRASI GELİŞEN AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Ahmet Faruk Ay¹ Tuğçe Erdoğan¹

¹ALKÜ ALANYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GİRİŞ:

Akut fosfat nefropatisi (APN) kolonoskopi öncesi bağırsak temizliği için kullanılmakta olan oral sodyum fosfat (ONaP) içeren purgatiflere bağlı görülen bir akut böbrek hasarı (ABH) formudur. Rutin olarak kolonoskopi yapılacak olan hastalara işlemden 12-24 saat önceden başlayarak iki kez 45 ml'lik oral sodyum fosfat verilmektedir. İntestinal emilim sonrası geçici hiperfosfatemi ve hipokalsemi görülmektedir. (1) Hastalığın patogenezinde çeşitli hipotezler olmakla beraber, serum fosfat düzeyinde hızlı artışa eşlik eden sodyum fosfatın laksatif özelliğine bağlı volüm depresyonu temel rol oynar.(2) İntatübüler fosfat konsantrasyonunun artması lümenal obstrüksiyona, direkt tübüler epitel hasarına ve immün yanıtın aktivasyonuna yol açan kalsiyum fosfat tuzlarının çökmesine ve dokuda birikmesine neden olur. Kesin tanı böbrek biyopsisinde renal tübüllerde kalsinozis gözlenmesiyle konulur .(3)

OLGU:

68 yaşında kadın hasta, kabızlık şikâyeti nedeniyle genel cerrahi kliniği tarafından kolonoskopi yapılmış. Kolonoskopiden iki gün sonra baş dönmesi mide bulantısı yakınması ile acil servise başvurmuş. Acil serviste yapılan tetkiklerinde kreatin 4,78 mg/dL , hGFH 9 ml/dk/m² olması üzerine akut böbrek hasarı (ABH) ön tanısı ile genel dahiliye kliniğine yatırıldı. Hastadan alınan anamneze göre kolonoskopi işlemi öncesi purgatif amaçlı ONaP reçete edilmiş. Özgeçmişinde 12 yıldır hipertansiyon öyküsü olan hasta ramipril + hidrokloroziyazid 5/25 mg ve nebivolol 5 mg kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde özellik saptanmadı. Tetkiklerinde; üre 78 mg/dL, kreatinin 4,78 mg/dL, sodyum 157 mmol/L, potasyum 3,1mmol/L, fosfor 5,9 mg/dL, ürik asit 9,6 mg/dL, 24 saatlik idrarda 429 mg/gün protein saptandı. ELİSA negatif, otoimmün serolojik belirteçleri (anti nükleer antikor, anti-dsDNA antikor, antinötrofilik sitoplazmik antikorları) negatifti. Üriner ultrasonografide böbrek boyutları normal olup patoloji saptanmadı. Hastaya intravenöz hidrasyon yapıldı. Ramipril kesilerek amlodipin ve nebivolol ile tansiyon kontrolü sağlandı. Takiplerinde kreatinin değeri 2,2 mg/dl'ye kadar geriledi. Hastanın kreatin değerlerinde düşüş olması idrar çıkışı olması tansiyonlarının regüle seyretmesi nedeni ile böbrek biyopsisi yapılması planlanmadı. Klinik ve etyolojik olarak akut fosfat nefropatisi ile uyumlu olarak görüldü. Nefroloji polikliniği takipleri önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA:

Oral fosfat alımı sırasında intestinal emilim olmakta ve geçici hiperfosfatemi ile hipokalsemi hemen her hastada görülmektedir. Bunun yanında semptomatik hipernatremi, hiponatremi, hipokalemi, yüksek anyon açıklı metabolik asidoz ve ABH görülebilmektedir. (4)

Fosfatın büyük çoğunluğu proksimal tübüllerden az miktarı distal tübüllerden emilmektedir. Günlük fosfor ihtiyacımız 1 gr/gün olmasına rağmen, kolonoskopi hazırlığı sırasında kullanılan fosfat içerikli purgatifler bu miktarın çok üzerindedir (11.6 gr). Yüksek miktarda fosfat alımı yanında, laksatif özelliğine bağlı volüm depresyonu fosfat nefropatisinin temelini oluşturmaktadır. (5)



2005 yılında yayınlanmış bir çalışmada oral fosfatlı lavman kullanımı sonrası ABH gelişen 21 hasta incelenmiştir. Bu hastaların %81'i kadın, %81'i beyaz ırk, %76'sında hipertansiyon olduğu görülmüştür. Hipertansiyonu olanların da %80'inin anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACE-İ) veya anjiotensin reseptör blokleri (ARB) kullandığı belirtilmiştir. Bu çalışmaya göre; ileri yaş, kadın cinsiyet, beyaz ırk, hipertansiyon, ilaç kullanımı gibi faktörlerin fosfat nefropatisi gelişme riskini arttırdığı öne sürülmüştür. (4)

SONUÇ:

Kolonoskopi farklı branş hekimlerince çeşitli endikasyonlar ile istenen yaygın bir tarama ve tanı yöntemidir. Fosfat nefropatisi geliştikten sonra spesifik bir tedavi yöntemi olmadığı için, en önemli strateji hastalığın gelişimini önlemektir. Kronik böbrek hastalığı, ileri yaş, kadın cinsiyet, hipertansiyon, diyabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği, ACE-İ/ ARB kullanımı risk faktörleridir. (4) Bu gruplarda, kolonoskopi hazırlığının fosfatsız lavman ile yapılması önerilmektedir. Hazırlık yapılırken de yeterli hidrasyonun sağlanması ve işlem öncesinde ACE-İ, ARB ve diüretiklerin kesilmesi, işlem sonrası günlerde kreatinin kontrolü yapılması uygundur.

KAYNAKÇA

1. Markowitz GS, Perazella MA. Acute phosphate nephropathy. Kidney Int. 2009;76(10):1027-34.
2. Gumurdulu Y, Serin E, Ozer B, Gokcel A, Boyacioglu S. Age as a predictor of hyperphosphatemia after oral phosphosoda administration for colon preparation. J Gastroenterol Hepatol. 2004;19(1):68-72.
3. Markowitz GS, Nasr SH, Klein P, Anderson H, Stack JJ, Alterman L, et al. Renal failure due to acute nephrocalcinosis following oral sodium phosphate bowel cleansing. Hum Pathol. 2004;35(6):675-84.
4. Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate bowel purgative: an underrecognized cause of chronic renal failure. J Am Soc Nephrol. 2005;16(11):3389-96.
5. Asplin JR, Mandel NS, Coe FL. Evidence of calcium phosphate supersaturation in the loop of Henle. Am J Physiol. 1996;270(4 Pt 2):F604-13.

Eksenatid Tedavisi Alan Diyabetik Hastalarda APRI ve FİB-4 Skorlarının Değerlendirilmesi

Dr. Deniz Eralp¹, Dr. Fuat Mısıroğlu¹, Dr. Kübra Sayım¹, Prof. Dr. Meral Mert¹

¹Bakırköy Dr. Sadi Konuk SUAM, İstanbul

AMAÇ: MAFLD (metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı) gelişimi ve progresyonu obezite ve diyabetes mellitus ile yakından ilişkilidir. Tip 2 Diyabetli hastalarda, özellikle kontrolsüz hiperglisemi zemininde MAFLD ve karaciğer fibrozisi gelişmekte ve bu hastalarda siroz ve hepatoselüler karsinom riski artmaktadır. Obezite, diyabetes mellitus, dislipidemi gibi risk faktörleri olan hastalarda ileri karaciğer fibrozisini ekarte etmek için non-invaziv fibrozis testleri önerilmektedir. APRI (AST trombosit oranı indeksi) ve FİB-4 skoru bu amaçla kullanılan testlerdendir. GLP-1 (glukagon benzeri peptid-1) reseptör agonistleri kilo kaybına da neden olmaları sebebiyle diyabetli obez hastalarda öncelikli olarak kullanılmaktadır. Kilo ve glisemik kontrol üzerine etkileri nedeniyle MAFLD ve karaciğer fibrozisi üzerine olumlu etkileri olması beklenmektedir. Çalışmamızda merkezimize başvuran tip 2 diyabetli hastalarda eksenatid tedavisinin non-invaziv fibrozis skorları üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Son 3 yılda Bakırköy Dr. Sadi Konuk SUAM Endokrinoloji Polikliniklerinde eksenatid başlanmış olan Tip 2 Diyabetes Mellitus tanılı 70 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Yaş, başlangıç ve 6.ay AST (aspartat aminotransferaz), ALT (alanin aminotransferaz), trombosit değerleri kullanılarak başlangıç ve 6. ay APRI ve FİB-4 skorları hesaplandı. APRI için (AST/AST Normalin üst limiti)/Trombosit sayısı formülü, FİB-4 skoru için (Yaş x AST) / (Trombosit sayısı x $\sqrt{\text{ALT}}$) formülü kullanıldı. Eksenatidin fibrozis skorları üzerine etkisi değerlendirildi. İstatistiksel analizler SPSS-25 kullanılarak yapıldı.

BULGULAR: 6 ay eksenatid tedavisi sonrası AST ve ALT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (IU/L, 23,5 vs 20,1; p=0,003, 29,1 vs 24,7; p=0,011). Benzer şekilde APRI skorunda istatistiksel anlamlı azalma saptanırken (0,229 vs 0,199; p=0,029) FİB-4 skorundaki azalma istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı.

	Başlangıç	6. Ay	p
Yaş (yıl)	50,6 ± 8,9		
AST (U/l)	23,5 ± 15,4	20,1 ± 12,4	0.003
ALT (U/l)	29,1 ± 23,1	24,7 ± 16,8	0.011
APRI	0,229 ± 0.23	0.199 ± 0.22	0.029
FİB4	0,82 ± 0,48	0,78 ± 0,49	0.285



SONUÇ: Obezite ve diyabetes mellitus MAFLD gelişimi için en önemli risk faktörlerindendir. Obez hastaların diyabet tedavisinde GLP-1 agonistleri ön plana çıkmakta olup kilo kaybı ve glisemik kontrol etkilerinin yanı sıra karaciğerde hepatik yağ birikimini azaltarak ve inflamasyonu modüle ederek MAFLD açısından ek fayda sağlayabilirler. GLP-1 agonistlerinin diyabet tedavisinden bağımsız MAFLD tedavisinde kullanılabilirliğini değerlendirmek için daha geniş çaplı ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.



NADİR BİR OLGU: FAKTÖR XI EKSİKLİĞİ

Mehmet Yıldırım, Nurcan Alhan, Fatih Eroğlu

Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

GİRİŞ:

FXI (Faktör 11) eksikliği, otozomal geçiş gösteren, cinsiyet farkı göstermeyen, genel popülasyonda sıklığı milyonda bir (1/1.000.000) olan oldukça nadir bir durumdur. İlk kez akraba evliliğinin sık olduğu Aşkenazi Yahudilerinde tanımlanmıştır.

Akraba evlilikleri ülkemizde de sık olmasına rağmen, Sağlık Bakanlığı'nın 2009 sonu verilerine göre FXI eksikliği tanısı ile kayıtlı 12 hasta mevcuttur.

FXI eksikliği olan hastalar çoğunlukla asemptomatiktir, ancak travma ve/veya cerrahi sonrası fibrinolitik aktivitenin yüksek olduğu (oral - nazal kavite, genitoüriner sistem gibi) bölgelerde ciddi kanamalara sebep olur. Plazma faktör düzeyi ile kanama şiddeti arasında şu ana kadar bir ilişki gösterilememiştir.

Hastanemizde FXI eksikliğini saptadığımız bir vakayı bildiriyoruz.

OLGU:

65 yaşında erkek hasta, inguinal herni operasyonu öncesi istenen rutin tetkiklerde izole aPTT (aktive parsiyel tromboplastin) uzunluğu saptanması üzerine tarafımıza yönlendirildi. Bilinen sistemik hastalığı olmayan ve düzenli ilaç kullanmayan hastanın özgeçmişinde ve aile öyküsünde kanama diyatezi yoktu. Fizik muayenede herhangi bir özellik saptanmadı. Hemoglobin: 15,5 g/dL (13-16 g/dL), lökosit: 6460 /mm³ (4000-9000 /mm³), nötrofil: 3810 /mm³ (1770-5300 /mm³), trombosit: 217.000 /mm³ (160.000-330.000 /mm³), PT: 10 sn (9-12 sn), INR: 1,0 (0,8-1,2), aPTT: 55,3 sn ve 81,2 sn (20-28 sn) olarak saptandı. Mixing testinde, uzamış olan aPTT normal seviyelere geldi. Kazanılmış aPTT uzunluğu yapabilecek nedenleri (heparin kullanımı) olmayan hastadan, kalıtsal faktör eksikliği düşünülerek faktör düzeyleri çalıştırıldı. F8: %105 (%70-150), F9: %74,65 (%70-120), vWF: 150 IU/dL (50-160 IU/dL), FXI: %2,6 (%50-150), FXII: %74 (%50-150) olarak tespit edildi. Mevcut sonuçlarla FXI eksikliği tanısı konuldu. Hastaya ve cerrahi bölüme bilgilendirme yapılarak operasyon öncesi planı yapıldı. Ülkemizde FXI konsantresi olmadığı için, taze donmuş plazma (TDP 10-20 ml/kg/gün) eşliğinde yakın kanama ve aPTT takibi ile operasyon önerildi.

TARTIŞMA:

Nadir faktör eksikliklerinden biri olan FXI eksikliği, hastalarda ileri yaşlara kadar herhangi bir bulgu vermeyebilir. Özellikle travma ve/veya cerrahi sonrası kanama komplikasyonlarına yol açan bu eksiklik, izole aPTT uzaması olan vakalarda akılda tutulmalıdır.



KAYNAK:

- 1-Dhaha Y, El Borgi W, Elmahmoudi H, Achour M, Fekih Salem S, Ben Lakhal F, Meddeb B, Gouider E. Factor XI deficiency: About 20 cases and literature review. Tunis Med. 2022 Janvier;100(1):60-65. PMID: 35822334; PMCID: PMC9002864
- 2-Şalcıoğlu Z, Şen H, Aydoğan G, Akıcı F, Akçay A ve ark. Nadir faktör eksikliklerinde profilaksi. 35. Ulusal Hematoloji Kongresi, Ekim 2009 (P 035).
- 3-Türk Hematoloji Derneği Nadir Faktör Eksiklikleri Ulusal Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 2023
- 4-Peyvandi F, Duga S, Akhavan S, Mannucci PM. Rare coagulation deficiencies. Haemophilia 2002;8:308-321.
- 5-Mannucci PM, Duga S, Peyvandi F. Recessively inherited coagulation disorders. Blood 2004;104:1243-1252



Nadir Bir Vasküler Patoloji: Çölyak Arter Diseksiyonu ve Tromboz Olgusunda Konservatif İzlem Deneyimimiz

Bilal Saygın¹, Yunus Can Özalp², Esra Demir³

1 Arnavutköy Devlet Hastanesi

2 Medipol Mega Üniversite Hastanesi

3 Medipol Acıbadem Bölge Hastanesi

Giriş: Çölyak arter diseksiyonu (ÇAD), viseral arterlerin nadir görülen bir patolojisidir ve ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Gelişen görüntüleme teknikleri sayesinde tanı sıklığı artmış olsa da, optimal tedavi yöntemi konusunda kesin bir görüş birliği bulunmamaktadır.

Amaç: Bu olgu sunumunun amacı, median arkuat ligament sendromu (MALS) ile ilişkili bir ÇAD vakasının konservatif yönetimini ve klinik seyrini paylaşarak literatüre katkıda bulunmaktır.

Gereç ve Yöntem: 43 yaşında erkek hasta, sırta vuran epigastrik karın ağrısı şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde kontrolsüz hipertansiyon ve hipotiroidi mevcuttu. Bu durumlar için sırasıyla ramipril + hidroklorotiyazid ve levotiroksin sodyum kullanmaktaydı. Fizik muayenede epigastrik hassasiyet dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde amilaz 85,5 U/L (referans: 25–125 U/L) ve lipaz 92 U/L (referans: 10–140 U/L) seviyelerinde hafif yükselmeler tespit edildi. Abdominal ultrasonografi nonspesifik bulununca, kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografi (BT) yapıldı. BT’de çölyak arter diseksiyonu ve trombozu saptandı. Koagülasyon testleri ve romatolojik vaskülit taramaları normaldi. 18F-FDG PET-BT’de çölyak arter düzeyinde orta derecede FDG tutulumu izlendi.

Bulgular: Hasta hemodinamik olarak stabildi. Konservatif tedavi planlandı; parenteral beslenme başlatıldı, antikoagülan (düşük molekül ağırlıklı heparin) ve antiagregan (asetilsalisilik asit) tedavi uygulandı. Sıkı kan basıncı kontrolü sağlandı. Semptomları gerileyen hasta, oral antikoagülan ve antiagregan tedavi ile taburcu edildi. Taburculuk sonrası birinci ay kontrol BT anjiyografide, çölyak trunkus orifisinde median arkuat ligament kompresyonuna bağlı kritik stenoz ve splenik arterde yeni tromboz saptandı. Önceden mevcut çölyak arter trombozunda %80 oranında gerileme izlendi. Semptomları olmayan hastada klinik takibe devam edildi.

Çölyak Arter Diseksiyonu ve Median Arkuat Ligament Kompresyonunu Gösteren BT Anjiyografi Görüntüsü



Kontrastlı abdominal BT anjiyografi görüntüsünde, çölyak arterin proksimal segmentinde intimal flap ile uyumlu diseksiyon hattı (kırmızı ok) ve yalancı lümende tromboz izlenmektedir. Ayrıca, median arkuat ligamentin çölyak trunkusa yaptığı extrensek basıya bağlı daralma bölgesi (sarı daire) görülmektedir. Görüntü, çölyak arter diseksiyonunun ve median arkuat ligament sendromunun birlikte seyrettiği nadir bir olguyu temsil etmektedir.

Tartışma: ÇAD nadir görülen ve potansiyel olarak ciddi sonuçları olan bir durumdur. Tedavi yaklaşımı hastanın klinik durumuna ve komplikasyon varlığına göre belirlenir. Stabil, semptomları kontrol altında olan ve organ perfüzyonu korunmuş hastalarda konservatif tedavi güvenli ve etkili bir seçenektir. MALS, ÇAD gelişiminde predispozan bir faktör olabilir. Bu olgu, konservatif yönetimin başarıyla uygulanabileceğini ve dikkatli radyolojik takip gerekliliğini göstermektedir. Bu olgu, konservatif yönetimin başarıyla uygulanabileceğini ve dikkatli radyolojik takip gerekliliğini göstermektedir. Multidisipliner yaklaşımla erken tanı ve konservatif tedavi, yüksek riskli olgularda bile invaziv girişim gereksinimini azaltabilir.

Anahtar Kelimeler : Çölyak arter diseksiyonu , konservatif tedavi , median arkuat ligament sendromu , vasküler hastalıklar



Endokrinolojik Hastalılarda Kas-İskelet Sistem ve Eklem Bulguları

Adile Begüm Bahçecioğlu Mutlu

Giriş: Endokrin sistem hastalıkları, kas-iskelet sisteminde hem doğrudan hem de dolaylı mekanizmalarla çeşitli klinik yansımalar oluşturmaktadır. Kas kitlesinde değişim, eklem ve kemik metabolizmasında bozulma, inflamatuvar süreçlerin modülasyonu gibi etkiler, hastalık tanısında, takibinde ve prognoz değerlendirmesinde önemli rol oynamaktadır. Bu sunumda, hipotiroidi ve hipertiroidi, akromegali, Cushing sendromu, diabetes mellitus, primer hiperparatiroidizm ve diğer endokrinopatilerin kas-iskelet sistemi üzerindeki etkileri multidisipliner bir perspektifle ele alınmıştır.

İçerik: Tiroid fonksiyon bozukluklarının kas-iskelet sisteminde oluşturduğu etkiler kapsamında, hipotiroidide artropatinin, kas güçsüzlüğünün ve tendinopatilerin patofizyolojik temelleri tartışılmış, hipertiroide ise proksimal kas zayıflığı ve hiperkalsiüri ile ilişkili kemik kaybı süreçleri aktarılmıştır. Akromegalide, artropati gelişiminin kondrosit proliferasyonu ve eklem kartilajında anormal matriks birikimi aracılığıyla ilerlediği belirtilmiştir. Cushing sendromunda glukokortikoid aracılı kas protein yıkımı ve trabeküler kemik kaybının temel mekanizmalarına değinilmiştir.

Diabetes mellitus hastalarında gözlenen kas-iskelet bulguları, diyabetik el sendromu, omuzda adeziv kapsülit ve Charcot nöroartropatisi başlıkları altında incelenmiş, bu tabloların kronik hiperglisemi, mikrovasküler hasar ve kollajen glikozilasyonu ile ilişkisi özetlenmiştir. Primer hiperparatiroidizmde, artmış kemik rezorpsiyonuna bağlı olarak osteitis fibrosa cystica, brown tümörler ve patolojik kırık riski gibi bulgulara dikkat çekilmiştir.

Glukokortikoid kullanımına bağlı osteoporozda, osteoblastik aktivitenin inhibisyonu, osteosit apoptozu ve kas kitlesinde azalma yoluyla kırık riskinin arttığı vurgulanmıştır. Benzer şekilde, tiroid hormonlarının aşırı üretiminin kemik döngüsünü hızlandırarak mineral yoğunluk kaybına neden olduğu açıklanmıştır. Ayrıca, hiperparatiroidizmde kronik hipokalsemiye sekonder kas spazmı ve tetani gelişimi de ele alınmıştır.

Sonuç: Sunumda aktarılan bilgiler, endokrinopatilerin kas-iskelet sistemi üzerindeki etkilerinin oldukça heterojen olduğunu, her endokrin hastalığın kendine özgü kas, eklem ve kemik bulguları oluşturduğunu ortaya koymuştur. Bu bulguların doğru tanınması, hem erken tanı hem de hastalık yönetimi açısından kritik önemdedir. Endokrinopatilerin sistemik yansımalarının, multidisipliner yaklaşımla değerlendirilmesi ve yönetilmesi gerektiği bir kez daha vurgulanmıştır.