



**BİLDİRİ  
KİTAPÇIĞI**

# **AKADEMİK İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ**

**2024**

28 Nisan - 1 Mayıs 2024  
Arkin İskele Otel, KKTC



# SS-100 / Covid-19 Geçiren Diyabet Hastalarında Hastalığın Ve Pandemi Sürecinin Metabolik Parametrelere Etkisinin Retrospektif İncelenmesi

**<sup>1</sup>Ayşenur ULUSOY, <sup>2</sup>Sertaş ERARSLAN, <sup>3</sup>Kevser ONBAŞI**

<sup>1</sup>Altınova Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Yalova

<sup>2</sup>Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

<sup>3</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Eskişehir

## Giriş ve Amaç

COVID-19 pandemisi, modern zamanda alışık olunmayan bir şekilde tüm dünyadaki sağlık sistemine meydan okudu. Coronavirüs ailesinden SARS-CoV-2'nin neden olduğu COVID-19, diyabet başta olmak üzere komorbid hastalıkların varlığı ve ileri yaş gibi faktörlere bağlı yüksek morbidite ve mortalite oranları ile seyreden bir enfeksiyon hastalığıdır. Diyabeti olan COVID-19 hastalarında daha yüksek oranda hastaneye başvuru, yatış, şiddetli pnömoni gelişimi ve mortalite görülmektedir. Ayrıca pandemi süreci kısıtlamalarının sedanter yaşama neden olarak metabolik olumsuz etkilerinin olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda, Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda COVID-19 enfeksiyonunun ve pandemi sürecinin diyabet regülasyonu ve diğer metabolik parametreler üzerine olan etkisini araştırmayı amaçladık.

## Gereç ve Yöntemler

Araştırma; COVID-19 enfeksiyonunun ve pandemi sürecinin DM2'li hastalara etkisini araştırmak amacıyla yapılan retrospektif kohort çalışmasıdır. Çalışmaya 01/02/2021 – 01/05/2021 tarihleri arasında iç hastalıkları veya endokrinoloji ve metabolizma polikliniklerine başvuran hastalardan seçilen COVID-19 nedeniyle yatarak tedavi olan ve pandemi sürecinde COVID-19 enfeksiyonu geçirmeyen iki hasta grubu dahil edilmiştir. Çalışmaya 79 kadın ve 48 erkek olmak üzere toplam 127 hasta alınmış olup; bu hastaların 64'ü Covid-19 geçirmiş, 63'ü ise enfeksiyon geçirmemiştir. Hastaların altı aylık süreç sonrasında kontrol diyabet ve diğer metabolik parametrelerindeki değişimi kendi içinde ve diğer grupla karşılaştırılmış ve gruplar arası farklılıklar incelenmiştir.

## Bulgular

Covid-19 geçiren hasta grubunda açlık plazma glukozu (APG) ortalaması; Covid'den önce 158.7 iken, 6 ay sonra kontrolde ise 158.6 olup, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamadık ( $p>0.05$ ). HbA1c, Total kolesterol, LDL ve HDL değerlerinde hastalık öncesi ve sonrası arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ( $p<0.05$ ). HbA1c 8'den 7.7'ye düşmüştür. LDL kolesterol 113.7'den 124.9'a yükselmiştir. HDL kolesterol 42.9'dan 52.3'e yükselmiştir.

Covid geçirmemiş hasta grubunda APG, Total kolesterol, LDL ve Trigliserid değerlerinde pandemi öncesi ve kontrol arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p>0.05$ ). HbA1c ve HDL kolesterol değerlerinde ise pandemi öncesi ve kontrol arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ( $p<0.05$ ). HbA1c 7.9'dan 6.9'a gerilemiştir. HDL kolesterol 48.5'ten 51.8'e yükselmiştir.

Covid-19 geçiren diyabetli hastalar ile geçirmeyen hastalar arasında diyabet ilişkili metabolik parametreler açısından anlamlı farklılık bulunamadı.

## **Tartışma ve Sonuç**

Pandemi süresinde çalışmamıza alınan COVID-19 geçiren ve geçirmeyen DM hastaları karşılaştırıldığında; metabolik parametrelerde farklılık saptanmamış olup, aksine gruplar kendi arasında kıyaslandığında anlamlı A1c düşüşü gösterilmiştir. Bu durum COVID-19'a bağlı yatan DM hastalarının ölüm korkusu yaşamaması, hastane yatışı süresince daha çok bilgilendirilmeleri, post-covid polikliniklerinde daha yakın takip edilmelerine bağlı olabilir. COVID-19 geçirmeyen DM hasta grubundaki A1c düşüşünün sebebi ise daha düzenli poliklinik takibine başvuran hastaların çalışmaya alınmasından kaynaklanmış olabilir.

Diyabetik hastalar Covid-19 açısından yüksek risk altında olduklarını bilmeli, enfeksiyonun ardından diyabet için yakın gözlem altında olmaları gerektiği tembihlenmelidir. Çalışmamızda da görüldüğü gibi; enfeksiyon sonrası yakın takipte olan hastalar, diyabet regülasyonu açısından daha az problemle karşılaşmışlardır.

Bizim çalışmamızda, pandemi süreci, enfeksiyon ve bu süreçte kullanılan ilaçların diyabetli hastalarda metabolik süreçleri bozmadığı tespit edildi. Ancak COVID-19'un vasküler düzeyde hasarlara sebep olduğu bilinmektedir ve ilerleyen süreçlerde kronik komplikasyonlarda artış görüleceği düşünülmektedir.

## SS-101 / Keyif vermesi beklenen mantardan gelen ölüm

**Arş. Gör. Dr. Güzide İrem Dalabasmaz(Sunucu), Arş. Gör. Dr. Eda Nur Bülbüller**

Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Alanya/Antalya

Günümüzde gittikçe daha kolay ulaşılabilen ve genelde zararsız olarak değerlendirilen keyif verici maddelerin kullanımı yaygınlaşmaktadır. Bu bildiri hipoglisemi ile prezente olup multiorgan yetmezliği ile seyreden intoksikasyon vakası sunacağım. 34 yaşında bilinen bir hastalığı, düzenli kullandığı ilacı olmayan kadın hasta acil servise bilinç bulanıklığı, mide içeriği ve kan içeren kusma ile başvuruyor. Bilinç kapalı. Kan

Basıncı:60/40 mmHg Nabız:110 atım/dk SO2:95%. Tetkiklerde parmak ucu kan şekeri: 16mg/dl, ALT:7902 U/L, AST:6202 IU/L, T. bilirubin: 3,22 mg/dL, D.Bilirubin:1,45 mg/dL,

WBC:44.7 10<sup>3</sup>/uL, HGB:13 g/dL, Cr:1,43 Troponin normal aralıkta, Kan gazı: pH:6,9

Lak:7,5. Dekstroz infüzyonu sonrası bilinç açıldı. Karın ağrısı, göğüs ağrısı, ishal yok. Rektal tuşesi normal gaita bulaşydı. Anamnezde sigara, alkol, takviye, madde, ilaç, herbal vb ajan yok. İleri tetkik ve tedavi amaçlı 2. basamak yoğun bakımda takibi başlanan hastanın masif sıvı ve noradrenalin desteği altında kan basıncı hipotansifti, vital parametleri düzelmedi. Hasta anürik seyretti. Bikarbonat infüzyonu, antibiyotik, TDP replasmanı, K vitamini verildi. Detaylı tetkiklerde kontrol HGB: 10,3 g/dL, INR ölçülemeyecek kadar yüksek olarak sonuçlandı.

Hastanın tetkiklerinde viral markerlar negatif. Lökositoz ve anemi nedenli periferik yayma yapıldı. Blast görülmedi. Kontrol KG'da pH: 6,9 Lak: 19 olarak artışta. Takipte klinik düzelmeyince 60mg metilprednizolon, L-Ornitin-L-Aspartat ve N-asetilsistein da uygulandı.

Hastane başvurusundan bu yana 16 saatlik olan takibinde pansitopenisi derinleşen, INR'si hala ölçülemeyen ve derin asidozu devam eden ve fizik muayenesinde hassasiyet, defans gelişen hasta tüm müdahalelere rağmen kurtulamadı. Sonrasında hasta yakınından "magic mushroom" adlı madde kullanımı olduğu öğrenildi.

Bu tarz keyif verici maddeler kısa süreli eğlence için kullanılmakta olsa da çok şiddetli seyreden yan etkilere sahip. Doktorun aklına gelse bile yasal sebeplerden ötürü hastaların bu bilgiyi gizlemesi ihtimali göz önünde bulundurulmalı.

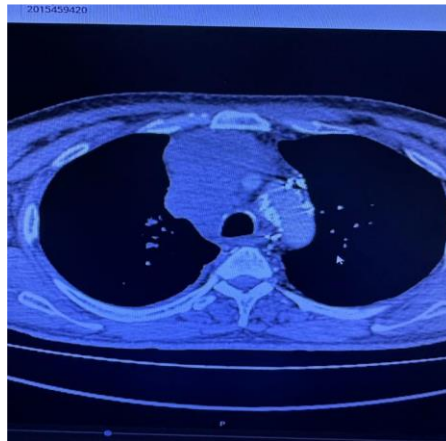
## SS-102 / VENA CAVA SUPERİOR SENDROMU

**Hüseyin Barış Koç<sup>1</sup> Şakir Özgür Keşkek<sup>1</sup> Seher Kaya<sup>1</sup>**

ALKÜ ALANYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ<sup>1</sup>

**Giriş:** Vena kava süperior sendromu (VKSS), kanın vena kava süperior (VKS) yoluyla sağ atriuma boşalmasında obstrüksiyon bulunması nedeniyle gelişen klinik bulgu ve semptomlar grubuna verilen addır. Sebebi başta akciğer kanseri ve lenfomalar olmak üzere çoğunlukla kanserlerdir. Nefes darlığı, yüzde ödem ve eritem, boyun ve kollarda ödem, boyun ve torasik venlerde dilatasyon başlıca semptom ve bulgularıdır. Tanı tipik semptom ve bulguların varlığı ile konur. Tanının doğru konulması yanında altta yatan hastalığın saptanmasında acil efektif tedavi için oldukça önemlidir. Hem tanı hem de etiyoijiyi saptamada başta bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme yöntemleri olmak üzere laboratuvar tekniklerinden yararlanılmaktadır. VKSS'de altta yatan hastalığa bağlı olarak çok sayıda tedavi seçeneği vardır. Radyoterapi, kemoterapi, trombolitik tedavi, anti-koagülanlar, endo-venöz stent, balon anjioplasti ve cerrahi başlıca tedavi opsiyonlarıdır.

**Olgu:** 52 yaş erkek hasta son 3 haftadır olan boyun bölgesinde ve yüzde şişkinlik, nefes darlığı, erken doyma ,kilo verme(1 ayda 8 kilogram kilo kaybı diyetsiz) şikayetiyle başvurdu. Bilinç açık, oryante, koopere, vücut ısısı 37°C, kan basıncı 110/60 mm/hg, nabız 80dk/ritmik . Fizik muayenede kardiyak üfürüm duyulmadı. Sol supraklavikular yaklaşık 2 cm'lik lap, bilateral periorbital ödem, juguler venöz dolgunluk ve akciğer grafisinde şüpheli kitle? görüldü. İleri tetkik edildi. Laboratuvar değerleri tablo1'dedir. Toraks BT'sinde vena cava superiora bası ve 9 cmlik kitle saptandı. Vena cava superior sendromu için hastaya deksametazon tedavisi başlandı. Sağ supraklavikular lenf nodundan tru -cut biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucu: Akciğer adenoca ? Malign mezatolyoma? Olarak sonuçlanan hasta Onkoloji ile görüşülerek radyoterapi ve kemoterapi tedavisi başlandı.



Resim 1. Hastanın klinik özellikleri

	Hasta Değerleri	Normal Referans aralığı
Sedim mm/h	36	0-15
LDH U/l	316	125-243
CEA ng/ml	152	0-2.5
AFP IU/mL	3,7	0-8
CA19-9 U/mL	8,88	0-30
PSA ng/mL	0,93	0-0,4
CRP mg/dL	1.2	0-0,5

Tablo.1

**Tartışma:** VKSS eskiden sifiliz ,tüberküloz gibi enfektif etkenler rol almakta iken son yıllarda intratorasik maligniteler VKSS'li hastaların %60-85'inden sorumludur. Son yıllarda eskisine göre daha sık kullanılan port kateterleri, kalp pilleri ve implante edilebilen defibrilatör gibi intravasküler cihazlar nedeniyle trombotik komplikasyonlara bağılı (>%30) VKSS'de artış izlenmektedir. Tanıda geç kalındığı zaman hava yolu obstrüksiyonu, kardiyak kompresyon, hipotansiyon, senkop ve ölüme neden olabilir. Erken tanı ve tedavi ile komplikasyonlar önlenabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Vena Kava Superior Sendromu , Malignite

# SS 103 / TROMBOTİK MİKROANJİYOPATİ HASTALARINDA ETİYOLOJİ, PREZENTASYON, KLİNİK SONLANIM VE UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARI

Nazlı Pelin Kırkayak<sup>1</sup>, İhsan Ateş<sup>1</sup>, Funda Ceran Baş<sup>2</sup>, Simten Dağdaş<sup>2</sup>, Gülsüm Özet<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç hastalıkları Kliniği

<sup>1</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Hematoloji Kliniği

## ÖZET

**Amaç:** Trombotik Mikroanjyopati (TMA); Mikroanjyopatik Hemolitik Anemi (MAHA), trombositopeni ve mikrovasküler trombozun neden olduğu doku iskemisine sekonder çoklu organ yetmezlikleri ile giden nadir görülen klinik bir tablodur. Tedavi edilmezse %90 oranında mortalite oranına sahiptir. Bu çalışma ile TMA hastalarının klinik prezentasyonlarını, sınıflandırmalarını, tedaviye yanıt ve mortalite oranlarını incelemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmamıza Ocak 2010 ile Aralık 2018 tarihleri arasında trombositopeni nedeni ile Acil Tıp Kliniği'ne yönlendirilen ve trombotik mikroanjyopati şüphesi olan 18 yaş üstü hastalar retrospektif olarak dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların klinik ve demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, sistemik hastalıklar, ilaç kullanımı, başvuru şikayeti, nörolojik bulgular, ateş, ishal vs.), laboratuvar değerleri hasta dosyalarından kaydedildi. Hastaların tanılarına göre aldıkları tedavi rejimleri kaydedildi. Hastaların muhtemel mortalite nedenleri belirlendi. Bu nedenlere ek olarak mortaliteyi etkileyebilecek diğer nedenler değerlendirildi. Uzun dönem takibe gelen hastaların kayıtları incelendi. 3. Ay, 6. Ay ve 1. yıl relaps remisyon oranları kaydedildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 47 hasta dahil edildi. Hastaların 25'i Trombotik Trombositopenik Purpura (TTP) (%53,2), 5'i Hemolitik Üremik Sendrom (HÜS) (%10,6), 5'i KI-HÜS (Kompleman ilişkili Hemolitik Üremik Sendrom (KI-HÜS) (%10,6), 12'si Sekonder TMA (% 25) idi. Ortalama yaş 45,3±15,2 yaş ve hastaların %72,3'ü (n:34) kadın idi. Hastaların ilk başvuru şikayetleri TTP, HÜS, KI-HÜS, Sekonder TMA gruplarında en çok bulantı kusma karın ağrısı, HÜS'te ise ishal olarak görüldü. Nörolojik semptomlar TTP ve KI-HUS gruplarında HUS (%20) ve Sekonder TMA (%24) gruplarında daha sık saptandı. TTP grubundaki 25 hastanın 21'inde (%84) nörolojik semptom, 16'sında (%64) Akut böbrek yetmezliği, 12'sinde ateş (%48) saptandı. Klasik pentat 6 hastada (%24) saptandı. Tüm hastaların %74.5 inde tam yanıt sağlandı. %2.1 inde kısmi yanıt, %23.4ü ise tedaviye yanıtız

kabul edildi. Mortalite oranı %25.5 olarak belirlendi. Tam yanıt sağlanan hastaların %6.4 ünde (n:3) uzun dönem takipte nüks görüldü. TMA hastalarında ölüm oranı %25,5 (n:12) idi. Olası ölüm nedenleri %66,7 (n:8) sepsis, %8,3 (n:1) anafoksi , %8,3 (n:1) miyokard enfaktüsü, %8,3'ü (n:1) diyalizde hipotansiyon, %8,3 (n:1) kanama olarak belirlendi. Kronik böbrek yetmezliği öyküsü olan, kanama bulgusu saptanan, miyokard infaktüsü geçiren ve kreatinin artış gösteren hastalarda mortalite riski daha yüksek saptandı. Çalışmamızda bir yılın sonunda tüm TMA hastalarının 22'sinin (%46.8) remisyonda olduğu görüldü. 13 hasta (%27.6) ex, 12 hastanın (%25,6) ise takibi yoktu. Takipteki 22 hastanın 1'inde evre 3 KBY kaydedildi. Uzun vadede Hemodiyaliz (HD) ihtiyacı olan hasta olmadı.

**Sonuç:** TMA'lar nadir görülen hastalıklar olmalarına rağmen, son yıllarda bu hastalıkların klinik ve laboratuvar tanısı, alta yatan genetik anomalilerin varlığında hastalığa yol açan genetik mutasyonun saptanması, sınıflandırılması ve tedavilerin buna göre şekillendirilmesi ile tedavi başarısının yükseltilmesi sağlanabilmektedir. Çalışmamızda TMA hastalarının doğru sınıflandırılmasının tedavi yaklaşımındaki değişimi vurgulanmıştır. Tedavi yanıt oranları, mortalite oran ve nedenleri literatür ile benzer olarak sunulmuştur. TMA'ların karşılaştırılması risk faktörlerinin ve tedavinin daha detaylı incelenmesi, mortalite nedenlerinin belirlenmesi ve uzun dönemde oluşabilecek komorbiditelerin değerlendirilmesi için daha geniş hasta popülasyonunda yapılacak yeni retrospektif ve prospektif çalışmalara gereksinim vardır.

**Anahtar kelimeler:** Trombotik mikroanjyopati, Hemolitik Üremik Sendrom, Trombotik trombositopenik Purpura

**Tablo 1 : TMA hastalarının tedavi süresi ve tedavi yanıtın değerlendirilmesi**

Klinik özellikler	TTP	HÜS	CA-HÜS	Sekonder TMA	p
<b>Platelet düzelme</b>					
Yok	4(16,0)	1(20,0)	2(40,0)	5(41,7)	0,264
Var	21(84,0)	4(80,0)	3(60,0)	7(58,3)	
Platelet düzelme günü	9(4-28)	6(3-8)	5(4-5)	6(5-25)	0,056
<b>Tedaviye yanıt</b>					
Yanıt var	21(84,0)	4(80,0)	3(60,0)	7(58,3)	0,142
>Yanıt yok	4(16,0)	1(20,0)	1(20,0)	5(41,7)	
Kısmi yanıt	-	-	1(20,0)	-	
Hastanede yatış süresi	29(3-63)	37(4-48)	36(31-55)	20(5-75)	0,264
<b>Hastane çıkışı klinik sonlanım</b>					
Remisyon	19(76,0)	4(80,0)	3(60,0)	7(58,3)	0,447
Refrakter hastalık	-	-	1(20,0)	1(8,3)	
Ölüm	6(24,0)	1(20,0)	1(20,0)	4(33,3)	
<b>Nüks</b>					
Bilinmiyor	4(16,0)	3(60,0)	3(60,0)	1(8,3)	
Yok	19(76,0)	2(40,0)	2(40,0)	10(83,3)	0,112
Var	2(8,0)	-	-	1(8,3)	



# SS 104 / İnfektif Endokardit Hastalarında İnflamasyon Belirteçleri ile Mekanik Komplikasyon Gelişimi Arasındaki İlişki

## Selahattin AKYOL1

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** İnfektif endokardit medikal ve cerrahi tedaviye rağmen morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır.

Hastalık seyrinde mekanik komplikasyonların görülmesi acil kardiyovasküler cerrahi gerektiren ve yaşam süresini azaltan en önemli parametredir. Mekanik komplikasyon riskinin önceden tespit edilebilmesi yakın hemodinamik klinik takip ve erken kardiyovasküler cerrahi gereksinimini belirleyebilir. Bu çalışmada hastanemize infektif endokardit tanısı ile yatırılan hastalarda sistemik inflamasyon belirteçleri olan lökosit, nötrofil, lenfosit, nötrofil/lenfosit oranı (NLO), trombosit/lenfosit oranı (PLO), sistemik immun-inflamatuvar indeksi(SII) ve CRP ile mekanik komplikasyon gelişimi arasındaki ilişkiyi inceledik.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya yeterli kayıt bilgileri olan 96 İE hastası dahil edildi. Hastaların tanısı klinik bulgular, laboratuvar, kan kültürü ve ekokardiyografik inceleme ile konuldu. Tüm hastalara detaylı transözafageal ekokardiyografi uygulandı. Abse, fistül, pseudoanevrizma, dehiscence, kalp yetmezliği gibi mekanik komplikasyon gelişimi transözafageal ekokardiyografi ile değerlendirildi. Sayısal değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, kategorik değişkenler ise sıklık olarak verildi. Normal dağılım gösteren değişkenlerin karşılaştırılmasında Student's t-testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Mekanik komplikasyon gelişiminin bağımsız öngördürücüleri için için Multivariate Binary lojistik regresyon analizi yapıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen toplam 96 İE hastası mekanik komplikasyon gelişen (n=23) ve mekanik komplikasyon gelişmeyen (n=72) hastalar olarak 2 gruba ayrıldı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, DM ve KAH varlığı açısından anlamlı fark yoktu. Laboratuvar testlerinden CRP, AST, kreatinin, albumin, hemoglobin, trombosit ve P/L oranı gruplar arasında benzerken lökosit ( $14.12 \pm 0.60$ ' e karşı  $10.55 \pm 0.59$ ,  $p=0.015$ ), nötrofil ( $12.25 \pm 5.87$  e karşı  $8.11 \pm 5.23$ ,  $p=0.001$ ), N/L oranı ( $11.18 \pm 7.78$ ' e karşı  $6.93 \pm 5.22$ ,  $p=0.021$ ) ve SII indeksi (..... e karşı .....  $p=0.025$ ) mekanik komplikasyon gelişen İE hastalarında daha yüksekti. Hemodiyaliz hasta sıklığı (

1' karşı 4, p=0.021) ve ALT değeri (22.25 ± 18.06' e karşı 45.76 ± 78.79, p=0.021) mekanik komplikasyon gelişen hasta grubunda daha azdı. Nötrofil ve mekanik komplikasyon gelişme arasındaki ilişki diğer değişkenlerden bağımsızdı (p=0.025). Nötrofil değerinin mekanik komplikasyon gelişimini öngördürmedeki sensitivitesi ve spesifitesi sırasıyla % 69.6 ve % 66.7 (p<0.001) olarak bulundu.

**Sonuç:** İnflamasyon belirteçlerinden mutlak nötrofil değeri İE hastalarında mekanik komplikasyon gelişme riskini öngörebilir. Nötrofil seviyesi yüksek olan hastaların meknik komplikasyon gelişme riskine karşı yakın takip ve tetkik edilmeleri erken tanı ve tedavi sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler:** İnfektif endokardit, inflamasyon, mekanik komplikasyon

# SS 105 / Karaciğer Sirozu Hastalarında Non-Invaziv Yöntemlerin Özofageal Varis Varlığını Öngörmedeki Başarısı

## Yusufcan Yılmaz (Sunan)1, Osman İnan2

- 1) Uzman Doktor, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara
- 2) Doçent Doktor, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

### **Amaç:**

Çeşitli nedenlere bağlı gelişen karaciğer hasarının son aşaması karaciğer sirozudur. Siroz süresi ilerledikçe çeşitli komplikasyonlar ortaya çıkar. Portal hipertansiyona bağlı olarak gastroözofageal varisler gelişmektedir. Bu varislerin kanama riski vardır ve kanamaya bağlı mortalite riski yüksektir. Bu nedenle hastaların olarak varis açısından taranması ve uygun tedavilerin uygulanması gerekmektedir. Günümüzde noninvaziv olarak varis varlığını öngörmede kabul görmüş bir yöntem bulunmamaktadır. Bu çalışmada, karaciğer sirozu öngörmede kullanılan çeşitli skorların ve indekslerin özofagus varisi varlığını öngörmedeki başarısı incelendi.

### **Yöntem:**

27/03/2019 - 13/02/2024 tarihleri arasında hastanemizde üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılmış, karaciğer sirozu olan 86 hastanın verisi retrospektif olarak incelendi. Hastaların Aspartat Aminotransferaz-Platelet Oranı (APRI), Fibrosis-4 İndeks (FIB4), Aspartat Aminotransferaz-Alanin Aminotransferaz Oranı (AAR), Lok İndeks (LOKI), Goteburg Universty Cirrhosis Index (GUCI), King's Skoru (KS) ve FibroQ Skorunun (FQS) özofageal varis varlığını öngörmedeki başarısı ROC eğrisi ve eğri altında kalan alan (AUC) ile incelendi.

### **Bulgular:**

Hastaların yaş ortancası 50'ydı (42-56) ve 49'u (%57) erkekti. Hastaların laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında, varisi olan hastalarda albümin ( $p=0,015$ ) ve trombosit seviyesinin daha düşük olduğu ancak total bilirubin ( $p=0,039$ ) ve direkt bilirubin ( $p=0,041$ ) seviyesinin ise daha yüksek olduğu görüldü. Skorum sisteminin başarısı ROC eğrisi ile incelendiğinde APRI (AUC=0,690,  $p=0,002$ ), FIB4 (AUC=0,698,  $p=0,002$ ), AAR (AUC=0,679,  $p=0,004$ ), LOKI (AUC=0,668,  $p=0,007$ ), GUCI (AUC=0,682,  $p=0,004$ ), KS (AUC=0,678,  $p=0,004$ ) ve FQS (AUC=0,700,  $p=0,001$ ) skorlarının varis varlığını öngörmede başarılarının düşük olduğu görüldü.

### **Sonuç:**

Çalışmamızda, karaciğer sirozu tanısında kullanılabilen 7 farklı skorum sisteminin özofageal varisini öngörmedeki başarısı incelendi. Her ne kadar bu skorum sistemlerinden elde edilen skorlar varis olan grupta yüksek olsa da yapılan ROC eğrisi analizinde yeterli AUC düzeylerine ulaşamadı. AUC değerlerinin düşük kalmasının çalışmaya az sayıda hasta dahil edilmesinden kaynaklanmış olabilir. Öte yandan çalışmamıza karaciğer sirozu etyolojisi farklı olan hastalar dahil edilmişti. Aynı etyoloji nedeniyle karaciğer sirozu gelişen gruplarda ayrı ayrı olarak bu skorum sistemleri sınıandığında daha başarılı sonuçlar elde edilebilir.

**Anahtar Kelimeler:** karaciğer sirozu, özofagus varisi, non-invaziv yöntemler

# SS 106 / İÇ HASTALIKLARI PRATIĞİNDE KAN VE KAN ÜRÜNLERİ TRANSFÜZYONU KİME? NE ZAMAN?

## Muhammet Fatih Şahin1

### Kestel Devlet Hastanesi

#### ✓ Tam Kan

Eritrosit, plazma ve trombositlerin eş zamanlı olarak içinde bulundurur. Nadir kullanılır. Kalp cerrahisi ve 24 saatte 10 üniteden daha fazla kan gereksinimi olan masif kanamalarda endikedir.

#### ✓ Eritrosit Süspansiyonu

Hemoglobin ve hematokrit düzeyini yükseltmek için en sık kullanılan kan ürünüdür. Kan Kaybı durumlarında, Hb < 7 olan kanamalarda veya Hb < 7 olması beklenen hastalarda, anemide semptomatik anemi hastalarında. Tercihen Hb < 7 ise verilmelidir.

#### Eritrosit Süspansiyonuna Uygulanan İşlemler

- Lökositten Fakir Kan (Lökosit Filtresi): Tekrarlayan febril reaksiyonları azaltmak, alloimmunizasyonu önlemek ve CMV bulaş riskini azaltmak için kullanılır. Konjenital trombosit fonksiyon bozukluğu, konjenital immun yetmezlik sendromları, lösemi, solid tümör gibi kök hücre nakli yapılabilecek hastalarda kullanılır.
- Yıkanmış Eritrosit: IgA eksikliği olanlarda ürtiker ve anafilaksi önlemek için kullanılır.
- Işınlanmış Eritrosit: Graft Versus Host Hastalığını önlemek için kullanılır. Hematolojik malignite, kök hücre nakli, konjenital immun yetmezlik sendromu gibi İmmun yetmezliği olan hasta gruplarında tercih edilir.

#### ✓ Trombosit Süspansiyonu

Trombosit sayısını yükseltmek için kullanılır. Bir ünite kandan bir ünite trombosit üretilir ve kandaki trombosit değerini yaklaşık 10.000/mm<sup>3</sup> yükseltir. Aferez yöntemi ile elde edilen trombosit tam kan vericisinden elde edilen 4 ile 6 kat trombosit miktarına eş değerdir. Beyin cerrahisi ve göz cerrahisi öncesi trombosit sayısı 100.000/mm<sup>3</sup>, Diğer cerrahilerde 50.000/mm<sup>3</sup>, Aktif kanamalarda 50.000/mm<sup>3</sup>, Kronik İTP'li hastalarda 10.000/mm<sup>3</sup> altında trombosit varsa replasman yapılabilir.

#### ✓ Taze Donmuş Plazma

Alınan taze kanın 6 saat içinde plazmasından ayrıştırılarak -20°C'de saklanması ile elde edilir. İçinde hem F5 ve F8 gibi labil koagülasyon faktörü bulunur. Hem de F7, F9, F10, F13, fibrinojen ve protrombin gibi stabil koagülasyon faktörleri bulunur. DİK, TTP, Konjenital Faktör Eksiklikleri, Karaciğer hastalığı, K vitamini eksikliği ve oral anti koagülan sonrası görülen kanamalarda, Masif kan transfüzyonlarından sonra verilebilir.

#### ✓ Kriyopresipitat

Kriyopresipitat TDP'nin 4°C'de eritilmesi ile elde edilir. İçinde F8, F13, fibrinojen bulunur. 15-20 ml'dir. Fibrinojen takviyesi yapılmak isteniyor ve volüm yükünden kaçınılmak isteniyorsa kullanılabilir.

# PS 50 / KLİNİK FARKINDALIK: ATORVASTATİN VE EPİSTAKSİS ARASINDAKİ İLİŞKİ OLGU

## SUNUMU

### Buket FİLİZ ARARAT1

KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

#### **GİRİŞ:**

Epistaksis veya burun kanaması, burun boşluğunda meydana gelen kanamalara denir. Nadir olarak hayatı tehdit eder. Burun kanamalarının çoğu spontandır ve kendi kendini sınırladığı için görülme sıklığını tespit etmek zordur. Burun kanaması genellikle travma gibi lokal veya kanama diyatezi yapan durumlar gibi sistemik nedenlere bağlı ortaya çıkmaktadır. %10 idiopatik olarak sınıflandırılmaktadır. İskemik kalp hastalığı, ritim bozukluğu, trombozu olan hastalarda kullanılan ve kanama diyatezine yatkınlık oluşturan ilaçlar dışında, antihistaminikler, kortikosteroidler gibi topikal nazal ilaçlar mukozal tahrişe neden olarak burun kanaması yapabilmektedir. Biz burada statin kullanımı ile eşzamanlı başlayıp, statin kesilmesiyle sonlanan burun kanaması şikayeti ile tarafımıza başvuran olgumuzu, literatür bilgileri ile sunmayı amaçladık.

#### **OLGU:**

Kırk iki yaşındaki kadın hasta dahiliye polikliniğine rutin kontrol için başvurdu. Hasta, herhangi bir aktif şikayet bildirmemiş olup, bilinen bir hastalığı veya düzenli ilaç kullanımı bulunmamaktaydı. Hemogram, kanama testleri, böbrek fonksiyon testleri ve karaciğer fonksiyon testleri dahil olmak üzere yapılan tetkiklerinde hastanın tıbbi değerleri normal sınırlarda tespit edilmişti. Ancak lipid profil testlerinde, hastanın LDL değeri 239 mg/dl olarak ölçüldü. Hastanın bir yıl önceki tahlillerinde LDL değerlerinin benzer seviyelerde olduğu gözlemlendi. Ailesinde hiperlipidemi öyküsü olduğu belirlendi. Hastanın bilinen kardiyak hastalık öyküsü olmamakla birlikte, sigara kullanımı mevcuttu. Hastaya yaşam tarzı değişiklikleri önerildi, ancak üç ay sonraki kontrolünde LDL değerinin 223 mg/dl olarak tespit edilmesi üzerine hastaya atorvastatin 20 mg 1\*1 olarak başlandı. Hastanın ilacı almaya başlamasından beş gün sonra burun kanamaları başladı. Hastanın kulak, burun, boğaz polikliniği kontrolünde yapısal ve damarsal bir problem saptanmadı. Hastanın tansiyon değerleri normal sınırlar içindeydi. Önceden bilinen bir hematolojik hastalığı veya kanama bozukluğu yoktu. Hasta soygeçmişinde burun kanaması veya

başka sisteme ait kanama yaşayan yakını olmadığını ifade etti. İlacına ara verdiği dönemde burun kanamalarının durduğunu belirtti. İlaça tekrar başladıktan sonra burun kanamalarının tekrar etmesi üzerine hastanın dahiliye polikliniğine başvurdu ve ilacın kesilmesine karar verildi. Hastanın ilacı kesildikten sonra burun kanamaları tekrarlamadı. Bu durum ilacın yan etkisini destekler nitelikteydi.

## **SONUÇ:**

Statinler, 3-hidroksi-3 metil glutaril koenzim A (HMG-CoA) redüktazı yarışmalı inhibe ederek kolesterol sentezinin inhibisyonuna neden olur. Ancak son yıllarda, bu ilaçların lipid düşürücü etkisinden bağımsız olarak bir dizi vasküler etki gösterdiğine yönelik kanıtlar giderek artmaktadır. Epistaksis, atorvastatinin bir yan etkisi olarak ilaç formüllerinde listelenmiştir. Ancak Heward ve Lau'nun İngiltere'de yaptığı çalışmada olduğu gibi, bu yan etki çoğunlukla bilinmemektedir. Bu çalışmada KBB polikliniğine burun kanamasıyla başvuran hastaların yarısı statin tedavisi almaktaydı. Literatürde epistaksis ve statinlerle ilişkili yeterli çalışma bulunmaktadır. Atorvastatin ile epistaksis arasındaki potansiyel ilişkinin daha fazla araştırılması ve bu konuda farkındalık kazanılması gerekmektedir.

**ANAHTAR KELİMELER: Atorvastatin, Epistaksis, Burun Kanaması, Advers Etki**

## **KAYNAKLAR**

1. Heward E, Lau AS. Epistaxis and atorvastatin: is there an association and are clinicians aware? A retrospective audit of 100 patients. J Laryngol Otol. 2020 Jan 22;1-3. doi: 10.1017/S0022215120000122. Epub ahead of print.

PMID: 31964433.

2. Shah B, McAllister A, Davidson TM. Increased epistaxis with use of ezetimibe/simvastatin. Ann Pharmacother. 2009 Sep;43(9):1545. doi: 10.1345/aph.1M228. Epub 2009 Aug 11. PMID: 19671801.

### Spontan Ekimozlar ile Prezante Olan Mide Karsinomu Olgusu

Ceren Glmşel

Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Zonguldak

**Vaka Sunumu:** 34 yaşında kadın hasta kliniğimize travma olmaksızın vücutta spontane ekimozlar gelişmesi sebebiyle başvurdu. Özgeçmişinde belirli özellik yok. Fizik muayenede vitalleri stabil, anemik görünümde, bilateral alt ekstremitelerde yaygın ekimozlar mevcut ve diğer sistem bakıları normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde Hgb 7.4 g/dL, PLT 33.000, WBC 2270, LDH 509 U/L, ALP 1257 U/L, Viral hepatit belirteçleri ve Anti-HIV negatif görüldü. Periferik yayma incelemesinde şistosit ve atipik hücre saptanmadı. Direkt coombs negatif. ALP kemik izoenzimi >750 ug/L, ANA: Az nükleer noktalı 1/160 titrede (+), Anti-ds DNA (-), Protein elektroforezi, serum ve idrar immnfiksasyonu normal saptandı. TORCH paneli ve Brucella aglutinasyonu negatif. Yapılan görüntlemlerde Batın Tomografisinde, pelvik bölgede barsak ansları arasında minimal serbest sıvı ve sol overde 5 mm boyutlu hiperdens lezyon izlendi. Kemik iliği biyopsisi yapıldı, blast/atipik hücre görülmedi. Karsinom metastazı lehine bulgu saptandı. Sol üst kadranda hassasiyeti ve defansı gelişen hastaya yapılan batın usg sonucunda: sol overde 49x32 mm çapında, içerisinde vaskülarite izlenen solid kitleyle uyumlu lezyon saptandı. PET-CT'de endometrial kavitede ve sol adneksiyal alanda artmış FDG tutulumu. (SUVmax: 4.3) Bilateral humerus proksimalinde, sağ frontoparietal alanda, vertebral kolon ve kotlarda, pelvik kemiklerde multipl odakta, sternumda, bilateral femur başı-boynu düzeyinde ve proksimal diafizer bölgelerde yaygın artmış FDG tutulumları (SUVmax: 9.1) saptandı. Takiplerinde gastrointestinal sistem kanaması gelişen hastaya gastroskopi yapıldı. Görünüm linitis plastica ile uyumlu idi. Multipl biyopsiler alındı. Mide korpus endoskopik biyopsi sonucu taşlı yüzük hücreli karsinom infiltrasyonu ile uyumlu saptandı. Aktif kanama nedeniyle kemoterapi verilmedi. Palyatif amaçlı gastrektomi, beslenebilmesi için jejunostomi yapılması kararı alındı ve genel cerrahi tarafından gastrektomi+Roux-en-Y özefagojejunostomi yapıldı. Total gastrektomi materyali biyopsi sonucu; mide korpus-büyük kurvatür, az koheziv karsinom ve tüm duvar katlarını infiltre etmiş olup serozaya penetre olarak sonuçlandı.

**SONUÇ:** Spontan ekimozlar ile başvuran olgularda mutlaka tam kan sayımı yapılmalı, trombositopeni ayrıca tanısında kemik iliğinde malign tutulum ve metastaz ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** ekimoz, mide karsinomu, trombositopeni

## PS 52 / Bir Garip Toksik Hepatit Nedeni: am Kozalağı Suyu

### 1Ayşenur ULUSOY, 2Türkan PAŞALI KİLİT

1 Altınova Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Yalova

2Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

#### Giriş

Akut toksik hepatit, karaciğerin inflamasyonu ve karaciğer hücre nekrozu ile seyreden bir tablodur. Akut toksik hepatit, çeşitli mekanizmalar yoluyla reçeteli ve reçetesiz satılan birçok ilacın ve bitkisel ürünün kullanımından sonra gelişebilir. Olgu sunumuzda am kozalağı suyunu kullanımına bağlı gelişen akut toksik hepatit olgusunu sunduk.

#### Vaka Sunumu

Bilinen tip 2 Diabetes Mellitus ve hipertansiyonu olan 67 yaşındaki erkek hasta, rutin kontroller sırasında yeni saptanan yapılan tetkiklerinde; AST:158 U/L , ALT: 189 U/L saptandı. Vital bulguları stabildi. Fizik muayene normaldi. Özgeçmişinde alkol ve sigara kullanım öyküsü yoktu. Hastanın mevcut hastalıkları için herhangi bir ilaç kullanmadığı öğrenildi.

Hasta akut hepatit tanısı ile takibe başlandı. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerinde; Eliza testleri negatif olarak izlendi. Otoimmün hepatit markerları negatif olarak saptandı. Hepatobiliyer ultrasonografide, karaciğer, safra kesesi ve safra yollarında herhangi bir patoloji saptanmadı.

Ancak anamnez derinleştirildiğinde beş aydır, günde iki bardak am kozalağı suyu içtiği öğrenildi. am kozalağının solunum yolu enfeksiyonlarına, ülser, diş eti iltihaplarına iyi geldiği, siniri yatıştırdığı, cildi yenilediği, bağışıklığı güçlendirdiği ve antioksidan olduğuna dair internette ve gazetelerde birçok yazı mevcuttur. Hastaya hidrasyon önerildi ve NAC başlandı. Karaciğer fonksiyon testleri (KCFT) takibe alındı. Kontrollerde KCFT değerleri düşüş eğilimine girdi (Tablo 1). Hastamıza am kozalağı suyu içmemesi tembihlendi ve düzenli poliklinik kontrollerine devam edildi.

#### Tartışma

Birçok hasta "doğal" bitkisel ilaçların istenmeyen yan etkilerden tamamen arındırılmış olduğunu düşünmektedir. Birçok bitkisel ürünün ciddi toksisiteye yol açabileceğinden, birbirleriyle veya reçeteli ilaçlarla etkileşime girebilecek biyolojik aktiviteye sahip olduğundan habersizdir. Hastaların yüzde 40'ından azı klinisyenlerine bu ürünleri kullandıklarını bildirmektedir.

Akut toksik hepatit bitkisel ürünlerin kullanımına bağlı ortaya çıkabilir. Bu olgumuzda 5 ay süre ile nadir görülen am kozalağı suyu içimine bağlı ortaya çıkan toksik hepatit olgumuzu sunduk. Hastalara ilaç dışındaki alternatif bitkisel tedavilerin karaciğer üzerine zararlı etkisi olabileceği anlatılmalıdır. İçeriği bilinmeyen bitkisel ürünlerden ve eczane dışı yerlerde satılan ilaçlardan uzak durmaları konusunda bilgilendirilmelidir.

	AST	ALT	ALP	GGT	<u>T.BİL</u>	<u>D.BİL</u>	<u>İN.BİL</u>	PLT	INR
30.09.21	<u>158 U/L</u>	<u>189 U/L</u>						182	
20.10.21	<u>100 U/L</u>	<u>148 U/L</u>	<u>154 U/L</u>	<u>136 U/L</u>	0,92 mg/dl	0,17 mg/dl	0,75 mg/dl	168	0,92
01.11.21	<u>103 U/L</u>	<u>181 U/L</u>	<u>152 U/L</u>	<u>127 U/L</u>	<u>1,47 mg/dl</u>	<u>0,26 mg/dl</u>	<u>1,21 mg/dl</u>	193	0,97
16.11.21	<u>53 U/L</u>	<u>94 U/L</u>	<u>134 U/L</u>	<u>102 U/L</u>	<u>1,44 mg/dl</u>	<u>0,24 mg/dl</u>	<u>1,2 mg/dl</u>	178	1,03
24.11.21	<u>54 U/L</u>	<u>93 U/L</u>	<u>141 U/L</u>	<u>92 U/L</u>	<u>1,48 mg/dl</u>	<u>0,23 mg/dl</u>	<u>1,25 mg/dl</u>	167	
17.11.21	48 U/L	<u>77 U/L</u>	<u>138 U/L</u>	<u>85 U/L</u>				164	

**Tablo 1**



# PS 53 / HİPERLİPİDEMİYE SEKONDER GELİŞEN AKUT PANKREATİT HASTASINDA İNSÜLİN İNFUZYONU TEDAVİSİ

**Muhammet Fatih Şahin**

## **GİRİŞ**

Akut pankreatit karın ağrısı ve pankreas enzim seviyelerindeki yükselme ile karakterize olan pankreasın yaygın inflamatuvar durumudur (1). Akut pankreatit hastalarında organ yetmezliği ve sepsise kadar giden ciddi komplikasyonlar görülebilmektedir (2). Hiperlipidemi serum total kolesterolün, lipoprotein lipazın (LDL) ya da trigliserit (TG) düzeyinin yüksekliği olarak tarif edilir. TG düzeyinin 500mg/dl üzerinde seyretmesi akut pankreatit riskini artırır. Hiperlipidemiye sekonder gelişen akut pankreatitlerde TG düzeyi ile akut pankreatit şiddeti arasında ilişki mevcuttur (3). TG düzeyi 500 mg/dl üzerinde bu risk artarken 100 mg/dl üzerinde belirgin şekilde artar (4).

İnsülin TG düzeyine de etki ettiği için Diyabetes Mellitus (DM) olan ve yüksek TG'ye sekonder akut pankreatit gelişen hastalarda tedavide kullanılabilir(5). Biz bu olgu sunumunda insülin infuzyonu ile tedavisi yapılan yüksek TG düzeylerine sekonder gelişen akut pankreatit hastasına klinik yaklaşımı sunmayı amaçladık.

## **OLGU SUNUMU**

35 yaşında kadın hasta. Bilinen gestasyonel hipertansiyon (GHT), Tip 2 DM ve hiperlipidemisi (HL) mevcut. Hasta epigastrik ağrı nedeniyle acil servise başvurdu. Hastanın acil serviste bakılan vitallerinde TA: 130/80 solunum sayısı: 23 nabız: 96 ateş: 36,8 idi. Batın muayenesinde karında kuşak tarzı ağrı tarifliyordu ve hassasiyet mevcuttu. Amilaz ve lipaz değerleri normal olmasına karşın batın tomografisinde akut pankreatitle uyumlu alan görülmesi üzerine akut pankreatit nedeniyle dahiliye servisine yatırıldı.

Hastanın yatırıldıktan sonra ileri tetkikleri yapılmak amacıyla tekrar kan alındığında kan tüpünde kırmızı olması gereken kan renginin ileri hiperlipidemi nedeniyle sarı ve beyaz renk arasında bir renk olduğu görüldü (Resim 1A ve 1B).



Resim 1A



Resim 1B

Hastan yatışından sonra bakılan değerlerinde kan değerleri aşırı lipidemi nedeniyle numune red olarak geldi (Resim 2A ve 2B).

T.C Kimlik	: 10*****36	T.C Kimlik	: 10*****36
Doğum Tarihi/ Cinsiyeti	: 28.10.1986 - Kadın / 35 Yıl	Doğum Tarihi/ Cinsiyeti	: 28.10.1986 - Kadın / 35 Yıl
Protokol/ Dozay/ İstem No:	: S2022537870 / Dozay / 17871552	Protokol/ Dozay/ İstem No:	: S2022537870 / Dozay / 17871552
Rapor Numarası	: 389496.1000.03174442.2022	Rapor Numarası	: 389496.1000.03174442.2022
Kurum: SGK		Kurum: SGK	
Free T4		Free T4	
Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
25 HİDROKSİ VİT D	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	25 HİDROKSİ VİT D	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
Free T3	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Free T3	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
TSH	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	TSH	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
FERRİTİN	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	FERRİTİN	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
FOLAT	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	FOLAT	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
VİTAMİN B12	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	VİTAMİN B12	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
PTH	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	PTH	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
LH	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	LH	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
FSH	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	FSH	RED EDİLMİŞ NÜMUNE
Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE	Agar Lipemi - Ölçay Hazır	RED EDİLMİŞ NÜMUNE

Resim 2A

Resim 2B

Hasta IV hidrate edildi. Hidrasyon sonrası tekrar kan değerleri bakıldı. Bakılan değerlerinde TG: 3072 mg/dl olarak görüldü. LDL değeri ise TG>400 mg/dl olduğu için hesaplanamadı. CRP: 284 mg/dL olarak görüldü. Kan şekeri ise 227 idi. HbA1c düzeyi: 12,38 olan kontrolsüz bir DM hastası idi. Potasyum 4,4mEq/L, sodyum 128 mEq/L idi. Ancak hiponatremi, hiperlipidemi ve hiperglukozemiye sekonder olarak düşünülürdü.

Tedavide hem altta yatan hiperlipidemi tedavi etmek hem de akut pankreatiti tedavi etmek şeklinde iki ayrı başlık olarak planlandı. Hiperlipidemi tedavi etmek için öncelikle santral venöz katater açıldı. İnsülin infuzyonu verildi. Saatlik dozu 0,25 ü/kg olarak insülin dozu hesaplandı. Bu oran diyabetik ketoasidozun iki buçuk katı kadar bir insülin dozuna tekabül ediyor. Hastamız 85 kiloydu. Saatlik 20ü insülin verildi.

DM olduğu için 20ü saatlik insüline karşılık gelecek glukoz miktarı hesaplandı. 400cc/saat %10 dekstroz infuzyonu başlandı. 24\*1 kan şekeri takibi yapıldı. Ayrıca profilaktik her 500cc dekstroz içerisine 10 meq potasyum koyuldu. 4\*1 potasyum ve sodyum takibi ile kan gazı takibi yapıldı. Potasyum düzeyi düşük geldiğinde potasyum replasman dozu artırıldı. Potasyum düzeyi 3,5-4,5 mEq/L olacak şekilde planlandı.

Akut pankreatit tedavisi amacıyla oral alım kapatıldı. 3000cc günlük ringer laktat verildi. Antibiyoterapi olarak imipenem 4\*500mg başlandı. Karın ağrısı nedeniyle aldolan lüzum hali verildi.

Hastanın takiplerinde kan şekerleri takipleri 150-200 arasında olacak şekilde ayarlandı. Kan şekerleri düşük olduğunda dekstroz miktarı arttırılacak, yüksek olduğunda ise dekstroz miktarı azaltılacak şekilde planlandı. İnsülin düzeyleri mümkün olduğunca azaltılmak istenmedi çünkü hiperlipideminin esas tedavisi insülin replasmanı olarak görüldü.

Hastanın TG değeri 1000 mg/dl'nin altına düştüğünde insülin infuzyonu stoplanması şeklinde tedavi planlanması yapıldı. Bir hafta sonraki kan düzeylerinde TG: 704 mg/dl'ye geriledi (Resim 3).

TC Kimlik No	: 10*****96
Doğum Tarihi / Cinsiyeti	: 28.10.1986 - Erkek / 35 Y1
Pasaport / Pasaport / İşletim No:	: S202257870 / Dışişleri / 17918740
Rapor Numarası	: 388466.1000.13174034.2022
<b>Lab. Raporu No: 451/1</b>	
<b>TIBBİ LABORATUVAR TETKİK SONEC RAPORU (123)</b>	
<b>SVC LAB Laboratuvarı</b>	
Tetkik İstasyonu: DANIŞTIRMA SERVİSİ KORİDÖR-1	
Alınma Tarihi	: 28.06.2022 09:10:00
Yeni Alınma Tarihi	: 28.06.2022 09:10:00
Çıktı Tarihi	: 24.06.2022 03:17:00
Ünité: Biyokimya	Marked Tarihi: 28.06.2022 09:10:00
Yeni Ünité Tarihi: 28.06.2022 09:10:00	
<b>TETKİK ADI</b>	
<b>BUN</b>	11
<b>HDL-K</b>	34,2
<b>LDL-K</b>	Trigliserit > 400 olduğundan dolayı hesaplanamaz
<b>LİPAZ</b>	30
<b>VLDL-K</b>	140,8
<b>AMİLAZ</b>	66
<b>GFR (MDRD)</b>	128,39
<b>KALSİYUM (Ca)</b>	8,4
<b>MAGNEZYUM (Mg)</b>	1,57
<b>BİLİRÜBİN-TOTAL</b>	0,39
<b>BİLİRÜBİN-DİREKT</b>	0,2
<b>BİLİRÜBİN-İNDİREKT</b>	0,19
<b>AKŞ GLUKOZ</b>	207
<b>KREATİNİN (CREA)</b>	0,46
<b>ÜRİK ASİT</b>	4,5
<b>TRİGLELERİD</b>	704
<b>T.KOLESTEROL</b>	333
<b>LDL-K (KIT)</b>	151,3
<b>SGPT (ALT)</b>	7
<b>SGOT(AS T)</b>	11
<b>ALKALEN FOSFATAZ (ALP)</b>	87

[N] Yüksek, [D] Düşük, [K] Kritik Değer

### Resim 3

Klinik semptomları gerilemesi üzerine oral alımı rejim 2 olarak değiştirildi. CRP değeri: 47,3 mg/dL'ye geriledi. Hastanın insülin infüzyonu stoplandı. Dörtlü insüline geçildi. Potasyum replasmanı stoplandı. Kan şeker takipleri 8\*1'e geçildi. Kan şekerleri regüle seyretti.

Hastaya fenofibrat başlandı. Oral alımı rejim 3'e geçildi. Enoksaparin sodyum stoplandı. Karın ağrıları tamamen rahatlayan hastanın taburculuğu planlandı.

### TARTIŞMA

Akut pankreatitin en sık etyolojileri arasında safra taşları, alkol, hipertrigliseridemi, post endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP), genetik hastalıklar ve ilaçlar yer alır. Tüm akut pankreatit vakalarının %1 ile %14'ü hipertrigliseridemi kaynaklıdır (6). Bizim vakamızda da akut pankreatitin nedeni hipertrigliseridemi kaynaklıdır.

Hipertrigliseridemiye sekonder akut pankreatit vakalarında ilk akla gelen tedavi plazmaferez olabilir. Plazmaferez ile tek bir seansta %50-80 oranında TG düzeylerinin düştüğünü gösteren çalışmalar mevcut olmasına karşın plazmaferez sonrası mortalite oranlarında ve sistemik veya lokal komplikasyonlar açısından ciddi farklar saptanmamıştır (8). İnsülin şeker regülasyonu yanında lipoprotein lipaz enzim1 aktivitesini artırarak TG düzeylerini de düşürür .

Sonuç olarak, akut pankreatit vakalarında mutlaka altta yatan neden olarak hipertrigliseridemi akılda bulunmalıdır. Hipertrigliseridemi tedavi edilmediği müddetçe akut pankreatitin tedavi edilmesi de mümkün olmayacaktır. Hipertrigliseridemiye sekonder akut pankreatit vakalarında plazmaferez dışında insülin infüzyonu da etkili bir tedavi ajanıdır.

#### **KAYNAKÇA**

- 1- Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology* 2022; 162:122.
- 2- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62:102.
- 3- Wan J, He W, Zhu Y, et al. Stratified analysis and clinical significance of elevated serum triglyceride levels in early acute pancreatitis: a retrospective study. *Lipids Health Dis* 2017; 16:124.
- 4- Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19:783.
- 5- Ali AS. Insulin can be used to treat severe hypertriglyceridaemia in pregnant women without diabetes. *BMJ Case Rep* 2021; 14.
- 6- Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol* 2014; 48:195.
- 7- Vippera K, Somerville C, Furlan A, et al. Clinical Profile and Natural Course in a Large Cohort of Patients With Hypertriglyceridemia and Pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2017; 51:77.
- 8- Gubensek J, Buturovic-Ponikvar J, Romozi K, Ponikvar R. Factors affecting outcome in acute hypertriglyceridemic pancreatitis treated with plasma exchange: an observational cohort study. *PLoS One* 2014; 9:e102748.

## PS 54 / Renal Yetmezlikli Hastalarda Nefrojenik Sistemik Fibrosis Riskine Dikkat Ediyor Muyuz?

Hüseyin Özlokmacı<sup>1</sup>, Çağlar Altıntaş<sup>1</sup>, Nazmi Çağrı Tekden<sup>1</sup>, Funda Müşerref Türkmen<sup>1</sup>, **Süleyman Baş<sup>2</sup>**

1 Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

2 Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

**GİRİŞ:** Nefrojenik sistemik fibroz (NSF), glomerüler filtrasyon hızının (GFR) 30 mL/min/1.73m<sup>2</sup>'nin altında olduğu akut veya kronik böbrek hastalıklarında görülebilen yaygın doku fibrozu ile karakterize sistemik bir hastalıktır. NSF'nin bu hastalarda standart veya yüksek doz gadolinyum içeren kontrast maddeler (GİKM)'in kullanımı ile ilişkili olduğu ve bu ilaçların kullanımının ardından geliştiği gösterilmiştir. NSF özellikle termodinamik stabilitesi düşük ve dissosiyasyon hızı yüksek spesifik GİKM'lerin kullanımına bağlı olarak gelişmektedir. NSF gelişme olasılığı, gerekli olmadıkça GİKM'ler kullanılmayarak ya da eğer gerekli ise en stabil ajanlar en düşük tanısal dozlarda kullanılarak azaltılabilir. Diyabetik nefropati (DN)'ye bağlı son dönem kronik böbrek hastalığı tanılı bir hastaya NSF tanısı koyduk; bu hasta gruplarının sıklıkla radyolojik görüntülemelere maruz kalmaları nedeniyle olguyu irdelemeyi uygun gördük.

**OLGU:** 61 yaş erkek hasta progressif gelişen her üst ekstremitte distalde ciltte kalınlaşma, sertlik, sol kolda eritematöz papüller, el fonksiyonlarını kısıtlayan, palmar ve falanksalarda sertleşme, sağ elde terminal 4. ve 5. falanks distallerinde nekrotik lezyonlarla başvurdu. Hastanın Tip 2 Diyabetes Mellitus, atrial fibrilasyon, hipertansiyon ve üç yıldır haftada 3 gün renal replasman tedavisi (hemodiyaliz) öyküsü mevcuttu. Alt ekstremitelerde de ciltte yer yer, portakal kabuğu tarzında kalınlaşma mevcut. Anamnezinden 6 ay önce bel ağrısı nedeniyle GİKM kullanılarak magnetik rezonans görüntüleme yapıldığı, çekim sonrası, o gün hemodiyaliz tedavisi uygulanmadığı öğrenildi. Şuur açık, koopere, kan basıncı 120/75 mmHg, nabız aritmik, 80/dk, solunum sayısı 16/dk, ateş 36°C, oda havasında oksijen satürasyonu %96. Kalp sesleri aritmik, mitral odakta koltuk altına yayılan pansistolik 4/5 üfürüm. Sağ juguler çift lümenli kalıcı kateter mevcut. Karvedilol 25 mg, apiksaban 5 mg, atorvastatin 20 mg/gün, sevelamer karbonat 1600 mg/gün, insülin glarjin 10 Ü/gün, alfa-eritropotin 8000 Ü/hafta kullanıyor. Olgunun başvuru anındaki laboratuvar parametreleri Tablo-1'dedir. Hastanın cilt lezyonu ve deri punch biyopsisi Resim-1'dedir. Deri punch biyopsi (Resim-1): Epidermis düzenli, subepidermal alanda kollejenle belirgin hasar, tüm dermiste perivasküler alanda eosinofillerin eşlik ettiği lenfositik infiltrasyon, damar duvarlarında yer yer genişleme. Direkt floresans incelemede IgG, IgA, IgM, C3 görülmedi.

**SONUÇ:** GİKM kullanım öncesi mutlaka hastaların GFR'leri değerlendirilmeli, < GFR<30 mL/min/1.73m<sup>2</sup>'nin olan hastalarda GİKM kullanımından mümkünse kaçınılmalı ve GİKM kullanılan MR görüntülemenin kar/zarar oranı dikkatlice gözden geçirilerek, mutlak endikasyonlarda olgunun da onayı alınarak ve etkisi belirgin olmamakla birlikte ardışık hemodiyaliz planlanarak uygulanmalıdır.

**TABLO-1:** Olgunun başvuru anındaki laboratuvar parametreleri

<b>Parametreler</b>	
HbA1C (%)	6,3
BUN (mg/dl)	53,4
Kreatinin (mg/dl)	4,72
Sodyum (mmol/L)	137
Potasyum (mmol/L)	5,52
Kalsiyum (mg/dl)	9,09
Fosfor (mg/dl)	409
Magnezyum (mg/dl)	2,54
Trigliserid (mg/dl)	257
LDL-Kolesterol (mg/dl)	70
HDL-Kolesterol (mg/dl)	21
Lökosit ( $10^3/\text{mm}^3$ )	6,51
Hemoglobin (g/dl)	11,5
MCV (fL)	85,4
Trombosit ( $10^3/\text{mm}^3$ )	215
Demir ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ )	50
Demir bağlama kapasitesi ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ )	145
Ferritin ( $\mu\text{g}/\text{L}$ )	755
25-Hidroksi vitamin D (ng/ml)	7,33
i-PTH (ng/L)	127,7
BNP (pg/ml)	3547
HbsAg (S/Co)	0,328
Anti-HCV (S/Co)	0,04
Anti-HIV (S/Co)	0,244

## PS 55 / HEPATİK ADENOM BENZERİ KİTLE İLE PREZENTE OLAN BİR FASCIOLA HEPATİCA OLGUSU

### Pınar Kaçar Yel1, Ayten Gözde Oğuz2

1Ceyhan Devlet Hastanesi

2Bitlis Devlet Hastanesi

**GİRİŞ:** *Fasciola hepatica* yaygın olarak koyun ve sığır yetiştirilen bölgelerde görülen bir karaciğer trematodudur. Son konakçıdan (geviş getiren hayvanlar) dışkıyla atılan yumurtalar, tatlı suda embriyonlanır, yumurtadan miracidiaya dönüşür ve tatlı su salyangozu ara konaklarını enfekte eder. Salyangozda eşeysiz üredikten sonra serbest yüzen serkaryalar su bitki örtüsünde, genellikle de su teresi üzerinde kaplanan metaserkaryalara dönüşür. İnsanlar da dahil olmak üzere yeni bir konakçı tarafından yutulan metaserkarya, bağırsak duvarına nüfuz eder ve karaciğer parankiminden safra ağacına göç eden genç bir parazite dönüşür. Olgun parazitler gelişerek dışkıyla atılan yumurtaları serbest bırakır ve yaşam döngüsünü tamamlar (1). Akut ve kronik olmak üzere iki fazı bulunan *fasciola hepatica* enfeksiyonunun akut fazında karın ağrısı, bulantı, kusma, sağ üst kadranda ağrısı, ateş, eozinofil yüksekliği görülebilirken, kronik fazda ise kolesistit, kolanjit, pankreatit saptanabilir (2).

**OLGU:** Elli iki yaşında kadın hasta 20 gün önce başlayan oral alımda azalma, karın ağrısı, bulantı ve yediklerini içerir tarzda olan kusma şikayetleri ile acil servise başvuruda bulundu. Hastanın bu şikayetlerine son bir ayda yaklaşık 7-8 kg istemsiz kilo kaybı ve gece terlemesi de eşlik etmekteydi. Acil servis başvurusunda yapılan tetkiklerde eozinofil hakimiyetinde wbc yüksekliği mevcut olup diğer biyokimyasal parametreleri normal değer aralıklarında idi. Değerlendirilen abdomen ultrason görüntülemesinde karaciğer sağ lob anteriorda 29 mm boyutlu ekojen nodüler lezyon (hemanjiyom?) ve sol lob lateral segmentte 58x40 mm boyutlu ve komşuluğunda 23x20 mm boyutta lobüle konturlu lümen içine uzanan en geniş yerinde 2,5 cm kalınlığa ulaşan yumuşak doku komponenti içeren kistik lezyon mevcuttu. Acil serviste uygulanan semptomatik tedaviler ile bulantı, kusma ve karın ağrısı şikayetleri gerilemeyen hasta hipereozinofili ve karaciğerdeki kitlesel lezyonlarının ileri tetkik ve tedavi edilmesi amacı ile iç hastalıkları servisine interne edildi. Hastanın özgeçmişinde esansiyel hipertansiyon, hipotiroidi, astım, panik atak tanıları olup bu hastalıkların tedavilerine yönelik de levotiroksin, irbesartan, propranolol, paroksetin ilaç kullanımı mevcuttu. Ayrıca hastanın özgeçmişinde geçirmiş olduğu apendektomi, kolesistektomi ve tiroidektomi operasyonları da vardı. Hastanın soygeçmişinde bir özellik yoktu. Hastanın fizik muayenesinde ise sağ üst kadranda derin palpasyon ile hassasiyet dışında herhangi bir patolojik bulgu mevcut değildi.

**TABLO 1. Hastaya ait hemogram değişimi**

Hemogram (Başvuru)	Hemogram (Başvurudan 15 gün ncesi)	Hemogram (Başvurudan 3 yıl ncesi)	Referans aralığı
Wbc:14800	Wbc:21000	Wbc:11700	4000-11000/mm <sup>3</sup>
Nötrofil:8200	Nötrofil:10800	Nötrofil:7100	2000-7500/mm <sup>3</sup>
Lenfosit: 2200	Lenfosit: 3300	Lenfosit: 3600	1000-4000/mm <sup>3</sup>
Monosit:700	Monosit:700	Monosit:420	200-800/mm <sup>3</sup>
Eozinofil: 3500	Eozinofil: 6100	Eozinofil: 380	50-500/mm <sup>3</sup>
Rbc:4400	Rbc:5100	Rbc:4700	4.5-6.0 milyon/mm <sup>3</sup>
Hgb:10,3	Hgb:12,1	Hgb:11,8	12-16 gr/dl
Hct:32	Hct:39	Hct:35	%38-50
Mcv:73	Mcv:75	Mcv:73	80-100 fl
Plt:392	Plt:441000	Plt:458000	150000-450000/mm <sup>3</sup>

Hastanın ılımlı düzeyde sedimentasyon ve CRP ykseklıği mevcut olup karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri laboratuvar normal değer aralıklarında idi. Periferik kan yayması değerlendirmesinde eozinofil hakimiyeti mevcuttu.

Hastaya paraziter enfeksiyonlara yönelik ampirik albendazol ve semptomatik metoklopramid başlandı. Gaita amip, parazit ve kist hidatik antijeni tetkikleri negatif sonuçlandı. Hastanın albendazol sonrası eozinofil değerlerinde gerileme olmadı.

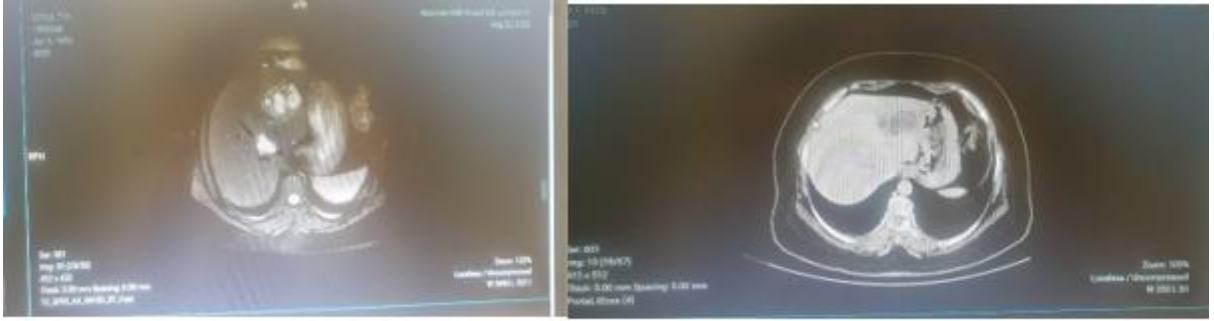
Hastanın eski sağlık verileri incelendiğinde, başvurudan 3 yıl önce değerlendirilen abdomen ultrason görüntülemede 'Karaciğer segment 8 düzeyinde posteriorda 29x28 mm hiperekojen nodüler lezyon (hemanjiom?)' bulguları mevcuttu. Hastanın acil servis başvurusunda saptanan ve eski ultrason görüntülemesi ile uyumlu olmayan 58\*40 ve 28\*20 mm boyutlu kistik lezyonların ayrıntılı değerlendirilmesi için çekilen dinamik kontrastlı üst abdomen manyetik rezonans görüntülemede 'Karaciğer sol lob lateral segmentte multiloküle görünümde T1A sekanslarda santralinde kan akım sinyalleri izlenen, T2A sekanslarda hipointens gözlenen arteriyel portal ve venöz fazlarda ince septasyonlar şeklinde sinyal artışı gösteren yaklaşık 55\*30 mm boyutunda kitlesel lezyon dikkati çekmekteydi. Tanımlanan kitlede diffüzyon kısıtlaması saptanmamaktaydı. Tanımlanan kitle komşuluğunda subkapsüler yerleşimli yaklaşık 26\*14 mm boyutunda T1A'da hipointens, T2A'da hiperintens kontrast madde ile periferik ve ince septalar şeklinde boyanma gösteren bir lezyon ve ayrıca karaciğerde orta hepatik ven komşuluğunda yaklaşık 31\*17 mm boyutunda benzer karakterde bir lezyon daha izlenmekteydi.' bulguları saptandı. Tanımlanan lezyonların hepatik adenom ile uyumlu olabileği şeklinde radyoloji uzman hekim görüşleri mevcuttu. Hastanın bu görüntülemesi ile hepatik adenom ayırıcı tanısı da düşünüldü.

Hepatik adenom daha çok oral kontraseptif kullanan kadınlarda görülmekte olup bu kitlelerin karakteristik olarak tek lezyon şeklinde olduğu bilindiğinden, hastamızın daha önce oral kontraseptif kullanım öyküsünün olmaması, hastamızdaki kitlelerin sayı ve boyut olarak artmış olması bizi hepatik adenom ayırıcı tanısından uzaklaştırdı. Hastanın klinik ve radyolojik bulguları hepatik adenom ile uyuşmadığından hasta gastroenteroloji bölümü uzman



hekimine konsulte edildi ve dinamik kontrastlı üst abdomen bilgisayarlı tomografi görüntüleme değerlendirilmesi gerektiği önerileri alındı.

Hastanın bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde 'Karaciğer segment 7 düzeyinde hepatik ven inferior komşuluğunda 29\*25 mm ebatlı, kontrastlı serilerde periferik nodüler tarzda kontrastlanma gösteren kitlesel lezyon (hemanjiom?), karaciğer sol lobda birbirine komşu 47\*37 mm ebatlı, birbiriyle bağlantısı net izlenemeyen kistik/nekrotik kalın duvarlı, kontrastlı serilerde duvarı yoğun kontrastlanma gösteren lezyonlar' saptandı. Ayırıcı tanıda öncelikli olarak apse, lezyon duvarının kalın olması nedeni ile nekrotik kitle lezyonların ikinci sırada düşünülmesi radyoloji bölümü uzman hekimi tarafından önerilmekteydi.



**DİNAMİK KONTRASTLI BATIN MR**

**DİNAMİK KONTRASTLI BATIN BT**

Allerjik astım öyküsü, eozinofil yüksekliği ve karaciğerde kitlesel lezyonları olan hastanın bu kitlesel lezyonların ANCA ilişkili vaskülitlerde görülebilen granülomatöz lezyonlar olabileceği düşünülerek p-ANCA ve c-ANCA testleri tetkik edildi, ancak sonuçlar negatif saptandı.

Hastadan anamnezi derinleştirildiğinde, bulantı, kusma ve karın ağrısı şikayetleri başlamadan yaklaşık 10-15 gün önce yer altı su kaynağı bulunan bir bölgeye seyahat ettiğini ve bu yer altı kaynağından su içtiğini belirtti. Hastanın geçmişe yönelik tetkikleri tekrar değerlendirildiğinde eozinofil yüksekliğinin bu tarihten sonra başlamış olduğu tespit edildi.

Hastanın karaciğerinde sonradan gelişen kitlesel lezyonlarından hepatik adenom ve hemanjiom ön tanıları dışlandıktan sonra tanısız amaçlı biyopsi yapılmasına karar verildi. Histopatolojik bulgularında eozinofilik nekroz odakları ve bağ dokusu içinde eozinofillerden zengin kronik inflamasyon saptanmış olup, bu bulgular ön planda parazitik enfeksiyonu düşündürmekteydi.

Hasta enfeksiyon hastalıkları bölümü uzman hekimine konsulte edildi. Hastanın anamnezi, mevcut klinik ve patolojik bulgularına göre ön planda fasciola hepatica olabileceği düşünüldü ve fasciola Hepatica IgG immun hemaglutinasyon tetkiki çalışıldı. Test sonucunda 1/640 titrede pozitiflik saptandı. Hastaya triclabendazol başlanmak üzere yurtdışı ilaç başvurusunda bulunuldu ve 10 mg/kg/gün dozunda triclabendazol tedavisi başlandı. Hasta ile aynı evde yaşayan yakınları ile iletişime geçilerek test edilmek üzere poliklinik kontrollerine çağırıldı. 2 hafta sonra hastaya tekrar aynı doz tedavi uygulandı. Bir ay sonra değerlendirilen tetkiklerinde

hastanın eozinofil değerinin normale döndüğü, üç ay sonra ise abdomen ultrason görüntülemesinde karaciğerdeki 29\*25 mm boyutundaki hemanjiom dışında diğer kitlesel lezyonların kaybolduğu saptandı.

**TARTIşMA:** Genellikle metasarkarya kaplı su bitkilerinin hayvanlar veya insanlar tarafından yenmesi veya bu su kaynaklarından su içilmesi ile bulaşırlar. Bizim vakamızda klinik bulgular gelişmeden yaklaşık 2-3 hafta önce endemik bölgede su kaynağından su içme öyküsü mevcuttu. *F. Hepatica* enfeksiyonu akut ve kronik olmak üzere iki fazda seyir göstermektedir. Akut fazda ateş, sağ üst kadrın ağrısı, bulantı, kusma, kilo kaybı, sarılık, anormal karaciğer enzimleri, eozinofili ve olgunlaşmamış parazitlerin karaciğer parankimi yoluyla migrasyonu nedeniyle hepatomegali görölmektedir. Kronik fazda ise safra ağacında tıkanmaya neden olan erişkin parazitler nedeniyle safra kolik, kolesistit, kolanjit veya pankreatit tabloları görölebilir. (2). Vakamızda da bulantı, kusma, karın ağrısı ve eozinofil yüksekliği saptanmış olup mevcut klinik yaklaşık 2-3 haftadır devam ederken akut fazda kliniğimize başvurmuştur. Tanı için en yaygın kullanılan yöntem, *F. hepatica* antijenlerine karşı antikorları tespit eden ELISA'dır (3). BT ve US gibi radyografik teknikler de tanıya yardımcı olmak ve doğrulamak için yaygın olarak kullanılmaktadır. Takipte tıbbi tedavinin etkinliğini değerlendirmek için BT ve US görüntülemeler kullanılabilir (4). Hastamızda da US, BT ve MR görüntülemelerinde her ne kadar kitlesel lezyonlar gösterilmiş olsa da bu kitlesel lezyonları diğer karaciğer lezyonlarından ayırmakta güçlük çekilmesi nedeni ile kesin tanı ELISA ile konmuştur. Karaciğer biyopsisinde nekrotik döküntüler, parankimde iz benzeri tahribat, bol miktarda eozinofil içeren polimorfonökleer infiltrasyon, Charcot-Lyden kristalleri, yumurtalı veya yumurtasız granömler, fibrozis ve safra kanalı proliferasyonu klasik bulgulardır (5). *Praziquantel* diğer trematodlar için tercih edilen ilaç olmasına rağmen, bu ajan *F. hepatica*'ya karşı etkisizdir. *F. Hepatica* enfeksiyonunun tedavisinde birinci basamak ajan olarak triclabendazol önerilmektedir (6).

**SONUÇ:** *F. Hepatica* ölkemizde endemik olan bir trematod enfeksiyonudur. Her ne kadar hastamızda bulunan sağ üst karın ağrısı, bulantı, kusma, eozinofil yüksekliği ve karaciğerdeki kitlesel lezyonları bize ayırıcı tanıda fascioliazis düşündürmüş olsa da bu karaciğer kitlelerinin radyolojik olarak diğer karaciğer kitleleri ile benzerlik göstermesi kesin teşhisi güçleştirmiştir. Bu aşamada iyi bir radyolojik değerlendirme, ELISA ile *fasciola hepatica* antijenlerinin saptanması ve karaciğer biyopsisi tanımızı kesinleştirmiştir. Hastamızın triclabendazol ile etkin bir şekilde tedavi edilip klinik, laboratuvar ve radyolojik olarak hastalığının regrese olduğu gösterilmiştir.

**ANAHTAR KELİMELER:** *Fasciola Hepatica*, Hepatik Adenom, Hipereozinofili

**KAYNAK:**

- 1.Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases - 9th Edition | Elsevier
- 2.Hadden JW, Pascarelli EF. Diagnosis and Treatment of Human Fascioliasis. JAMA
- 3.Rivera Marrero CA, Santiago N, Hillyer GV. Evaluation of immunodiagnostic antigens in the excretory-secretory products of *Fasciola hepatica*.
- 4.Bassily S, Iskander M, Youssef FG, El-Masry N, Bawden M. SONOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF FASCIOLIASIS. The Lancet
- 5.Acosta-Ferreira W, Vercelli-Retta J, Falconi LM. *Fasciola hepatica* human infection. Histopathological study of sixteen cases.
- 6.Stitt AW, Fairweather I. The effect of the sulphoxide metabolite of triclabendazole ('Fasinex') on the tegument of mature and immature stages of the liver fluke, *Fasciola hepatica*.

# Akılcı İnsülin Kullanımı

## Adile Begüm Bahçecioğlu Mutlu

Akılcı İlaç Kullanımı tanımı ilk defa 1985 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılmıştır. Kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre; uygun ilacı, uygun süre ve dozda, hastaya ve topluma en düşük maliyetle kolayca sağlayabilmeleri olarak tanımlanmaktadır.

Sağlık Bakanlığı bünyesinde, akılcı ilaç kullanımı ile ilgili çalışmalar, yaklaşık 20 yıldır sürmektedir. 12 Ekim 2010 tarihinde Bakan Oluru ile, Akılcı İlaç Kullanımı Birimi kurulmuştur.

19 Mart 2012 tarihinde Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu bünyesinde Akılcı İlaç Kullanımı, İlaç Tedarik Yönetimi ve Tanıtım Dairesi kurulmuştur. Akılcı olmayan ilaç kullanımı; ilaçların gereksiz ve aşırı kullanımı, yan etkilerin göz ardı edilmesi, klinik rehberlere uymayan tedavi seçimi, kontrendikasyonların dikkate alınmaması, piyasaya yeni çıkan ilaçların uygunsuz tercih, uygunsuz kişisel tedavilere başvurulması, bilinçsiz gıda takviyesi ve bitkisel ürünlerin kullanımı, ilaç-ilaç etkileşimleri ve besin-ilaç etkileşimlerinin ihmal edilmesini kapsayan bir kavramdır. Akılcı insülin kullanımından beklenti ise; fizyolojik insülin sekresyonunu en iyi taklit etme, hastanın yaşam tarzına en uygun olma, en iyi hasta uyumu, en düşük hipoglisemi riski, en az glisemik dalgalanmadır. İnsülin tedavisine özgü akılcı olmayan başlıca durumlar; yetersiz veya yüksek dozda uygulama, insülin başlama zamanlaması hataları, enjeksiyon tekniği hatalarıdır. İnsülin tedavisine özgü akılcı olmayan uygulamalar; hipo-hiperglisemilere, artmış makro-mikrovasküler komplikasyon riskine, vücut ağırlığında artışa, lipohipertrofi-atrofiye yol açmaktadır. Hasta kaynaklı akılcı olmayan insülin kullanımı durumlarının en önemli nedeni; diyabet eğitiminde yetersizliktir. Tüm diyabetli bireyler etkin bir 'Diyabet özyönetim eğitimi' programına dahil olmalı ve eğitimler belli aralıklarla tekrarlanmalıdır. Bu eğitim programı; tıbbi beslenme tedavisi (diyet), insülin enjeksiyonu, hipoglisemi belirtileri ve hipoglisemiye ve hiperglisemiye müdahale, ayak bakımı, egzersiz öncesi, sırası ve sonrası yapılması gerekenler, bireysel glukoz ölçümü, araya giren hastalıklar ve özel sağlık durumlarında diyabet yönetimi, reproduktif çağıdaki diyabetli kadınlarda kontrasepsiyon, planlı gebelik, gebelikte glisemik kontrol eğitimlerini kapsamalıdır. İnsülin başlama zamanlamasında gecikme insülin tedavisindeki önemli hatalardandır. Zamanında insülinizasyon, beta hücre rezervini korumayı, diyabetle ilişkili komplikasyonları önlemeyi, endotel fonksiyonunu ve miyokardiyal kan akışını düzeltmeyi, son organları oksidatif stres ve glikozilasyondan korumayı sağlar. Enjeksiyon tekniği hataları; bir enjeksiyon iğnesini birden fazla kere kullanma, rotasyon yapmama, kıyafet üzerinden enjeksiyon yapma, enjeksiyon sonrası bekleme süresini uygulamama, gereğinden uzun enjeksiyon iğnesi kullanma olarak örneklenebilir. Lipohipertrofi-atrofi enjeksiyon bölgesinde cilt altı yağ dokusunda bölgesel artış-azalma olarak tanımlanır. Aynı bölgeye sıklıkla enjeksiyon yapılması, yanlış enjeksiyon tekniği ve iğne ucunu bir kezden fazla kullanma lipodistrofilere sebep olmaktadır. Lipodistrofi bölgelerinde insülinin emilimi bozuktur ve değışkendir, beklenenden hızlı veya yavaş olabilir, bu da glisemik dalgalanmalara sebep olabilir. Akılcı ilaç kullanımında, hekim hastanın yaşı, ek hastalıkları, entellektüel kapasitesi, sosyal desteği, ekonomik imkanları, sosyal güvencesi gibi çok sayıda faktörü göz önünde bulundurmalıdır.



# AKADEMİK İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ

## 2024

28 Nisan - 1 Mayıs 2024  
Arkin İskele Otel, KKTC

