



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri

16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



www.hihud.org/kongre/

PROGRAM ve BİLDİRİ KİTABI



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



Değerli Meslektaşlarımız,

Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği (HIHUD) tarafından düzenlenmekte olan “**Hatay İç Hastalıkları Günleri**” toplantımızın ikincisini gerçekleştiriyoruz. Kongremiz başta iç hastalıkları asistanları ve uzmanları olmak üzere Dahili Bilimler pratiği içinde yer alan tüm meslektaşlarımıza bilgilerini güncellemek için bir fırsat sunmaktadır. 2021 yılında yüz yüze gerçekleştirdiğimiz toplantımız büyük bir beğeni görmüş ve yüksek bir katılım sayısına ulaşmıştır. Bu yıl toplantımız 16-19 Haziran 2022 tarihleri arasında Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu Anfi 2’de yine yüz yüze gerçekleştirilecektir. Bu anlamda, sizlerle bir kez daha aynı ortamda bulunacak olmanın heyecanını duyuyoruz.

Bilimsel programımız, iç hastalıkları pratiğinde en çok rastlanan sorunlara odaklanacak şekilde oluşturulmaktadır. Ulusal ve bölgesel öğretim üyelerimiz toplantılarda deneyim ve bilgi birikimlerini katılımcılarla paylaşmaktadır. Dört güne yayılan bir süre boyunca, hekimler oturum saatleri dışında da öğretim üyeleriyle bir araya gelebilmekte ve bilgi alışverişinde bulunabilmektedir. Tahmin edileceği üzere özellikle genç meslektaşlarımız bu toplantılardan büyük yarar sağlayacaktır. Bu yıl da, önceki kongremizde olduğu gibi katılımcılara sözlü sunum ve poster bildiri olanağı sunulacaktır.

Sizleri 16-19 Haziran 2022 tarihlerinde Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu Anfi 2’de aramızda görmeyi umuyor, değerli katkılarınızla da hedefe ulaşmış bir toplantıya ev sahipliği yapmayı diliyoruz.

Saygılarımızla,

Dr. Eren GÜRKAN

Toplantı Başkanı



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



KURULLAR

Onursal Başkan

Dr. Hasan Kaya - *Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Rektörü*

Toplantı Başkanı

Dr. Eren Gürkan

Toplantı Sekreterleri

Dr. Faruk Hilmi Turgut

Dr. Müge Özsan Yılmaz

Dr. Gezmiş Kimyon

Düzenleme Kurulu

Dr. Murat Çelik

Dr. İsa Dede

Dr. Ümit Bilge Doğan

Dr. Eren Gürkan

Dr. Gül İlhan

Dr. Murat Kaçmaz

Dr. Hasan Kaya

Dr. Gezmiş Kimyon

Dr. Mete Pekdiker

Dr. Faruk Hilmi Turgut

Dr. Edip Uçar

Dr. Müge Özsan Yılmaz

Bilimsel Kurulu

Dr. Can Acıpayam

Dr. Gülay Şimşek Bağır

Dr. Bahri Evren

Dr. Özkan Güngör

Dr. Filiz Ekşi Haydardedeoğlu

Dr. Umut Kalyoncu

Dr. Sedat Kiraz

Dr. Fatih Köse

Dr. Vahap Okan

Dr. Özgür Özyılkan

Dr. Saime Paydaş

Dr. Dilek Ersil Soysal

Dr. Suzan Tabur

Dr. Adnan Taş

* Kurul üyeleri soyadına göre alfabetik sıralanmıştır.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği
2. Hatay İç Hastalıkları
Günleri • 16-19 Haziran 2022
Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SPONSORLAR

** Sponsor firmalar alfabetik sıralanmıştır.*

abbvie

aris
ali raif ilaç sanayi

GILEAD

novo nordisk®

** Koşulsuz katkı ve desteklerinden ötürü teşekkür ederiz.*



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

**2. Hatay İç Hastalıkları
Günleri • 16-19 Haziran 2022**

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



BİLİMSEL BİLİMSEL PROGRAM PROGRAM



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



16 Haziran 2022, Perşembe

14.00-16.00	Kayıt
16.30-17.00	Açılış Konuşmaları
16.30-16.45	<i>Dr. Eren Gürkan, Dr. Faruk H. Turgut</i>
16.45-17.00	<i>Dr. Yusuf Önlen, Dr. Hasan Kaya</i>
17.00-18.00	Tanı ve Görüntüleme Testlerinin Doğru Kullanımı Oturum Başkanı: <i>Dr. Hasan Kaya</i>
17.00-17.20	Laboratuvar testlerin yorumlanmasında referans değişim değeri <i>Dr. Oğuzhan Özcan</i>
17.20-17.40	PET/BT ile onkolojik görüntüleme <i>Dr. Hasan İ. Atılgan</i>
17.50-18.00	Tartışma
18.00-19.00	Enfeksiyon Oturumu Oturum Başkanı: <i>Dr. Yusuf Önlen</i>
18.00-18.20	Güncel Hepatit B tedavisi <i>Dr. Tayibe Bal</i>
18.20-18.40	Güncel Hepatit C tedavisi <i>Dr. Mehmet Çabalak</i>
18.40-19.00	Tartışma



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



17 Haziran 2022, Cuma

08.45-09.35	Romatoloji Oturumu Ailevi Akdeniz Ateşi Oturum Başkanı: <i>Dr. Barış Yilmazer</i>
08.45-09.05	FMF'in bilinmeyen yönleri <i>Dr. Gezmiş Kimyon</i>
09.05-09.25	Aşırı tanı ve FMF tedavisi <i>Dr. Mete Pekdiker</i>
09.25-09.35	Tartışma
09.35-10.25	Prof. Dr. Mehmet Temel Yılmaz Oturumu Güncel İnsülinler Oturum Başkanları: <i>Dr. M. Temel Yılmaz, Dr. Eren Gürkan</i>
09.35-09.55	Güncel insülinler ve kullanım alanları <i>Dr. İbrahim Şahin</i>
09.55-10.15	İnsülin tedavisinde altın kurallar <i>Dr. M. Temel Yılmaz</i>
10.15-10.25	Tartışma
10.25-10.45	Kahve Arası
10.45-11.45	Nefroloji Oturumu Böbrek Yetmezliğinde Ayırıcı Tanı ve Tedavi Oturum Başkanı: <i>Dr. Faruk H. Turgut</i>
10.45-11.10	Akut ve kronik böbrek yetmezliği ayırıcı tanısı <i>Dr. Murat Sipahioğlu</i>
11.10-11.35	Akut böbrek yetmezliği yönetimi <i>Dr. M. Fatih Erdur</i>
11.35-11.45	Tartışma
11.45-12.35	Göğüs Hastalıkları Oturumu Oturum Başkanı: <i>Dr. Cenk Babayigit</i>
11.45-12.05	KOAH'da güncel tedavi <i>Dr. Cenk Babayigit</i>
12.05-12.25	Astım'da güncel tedavi <i>Dr. Nursel Dikmen</i>
12.25-12.35	Tartışma
12.35-13.30	Öğle Arası



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



17 Haziran 2022, Cuma

12.35-13.30	Sözlü Bildiriler-1 (SS-01 / SS-06) Oturum Başkanı: <i>Dr. Mete Pekdiker</i>
SS-01	COVID-19 mRNA (BNT162b2) Aşısı Sonrası Gelişen İki Romatoid Artrit Olgusu <i>Mete Pekdiker</i>
SS-02	Toksik Alkol Zehirlenmesi: Olgu Sunumu <i>Anıl İflazoğlu, Ahmet Nuri Şişman, Mustafa Polat, Ali Karakuş</i>
SS-03	Uygunsuz Oral Antidiyabetik Kullanımı Sonrası Gelişen Diyabetik Ketoasidoz <i>Yasin Kılınç, Gamze Hande Kavvasoğlu, Mehtap Okumuş, Can Hüzmeli</i>
SS-04	Hepatoselüler Kanser Vakalarımızın Klinik Özelliklerinin Retrospektif İncelenmesi: Tek Merkez Deneyimi <i>Rahşan Olga Metin</i>
SS-05	COVID-19 Aşısı Sonrasında Gelişen Eozinofilik Lenf Nodu Absesi <i>Abdurrahman Kaya</i>
SS-06	Demir Eksikliği Anemisinin Endoskopik Taramasında Malignite Oranları: Tek Merkez Deneyimi <i>Hakan Şıvgın, İsa Dede, Şirin Çetin</i>
13.30-14.30	Diyabet Oturumu Yeni Nesil OAD'ler Oturum Başkanı: <i>Dr. M. Temel Yılmaz</i>
13.30-13.55	DPP4 inhibitörleri <i>Dr. Eren Gürkan</i>
13.55-14.20	SGLT2 inhibitörleri <i>Dr. İbrahim Şahin</i>
14.20-14.30	Tartışma
14.30-15.30	Hematoloji Oturumu Oturum Başkanları: <i>Dr. Hasan Kaya, Dr. Gül İlhan</i>
14.30-14.55	Trombositopeni: Her zaman çok korkmalı mıyız? <i>Dr. Murat Kaçmaz</i>
14.55-15.20	Talasemi takip ve tedavisinde yenilikler <i>Dr. Gönül Oktay</i>
15.20-15.30	Tartışma
15.30-16.00	Kahve Arası



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



17 Haziran 2022, Cuma

16.00-17.00	Gastroenteroloji Oturumu Dispepsi ve PPI'lar Oturum Başkanı: Dr. Ü. Bilge Doğan
16.00-16.25	Dispepsi nedenleri ve tedavisi <i>Dr. Murat Harputluoğlu</i>
16.25-16.50	PPI'larda profilaktik kullanım ve uzun dönem etkileri <i>Dr. Bülent Kantarçeken</i>
16.50-17.00	Tartışma
17.00-18.00	Onkoloji Oturumu İmmünoterapi Oturum Başkanı: Dr. İsa Dede
17.00-17.15	Onkolojik patolojide immün belirteçlerin yeri <i>Dr. İlke Evrim Seçinti</i>
17.15-17.30	Onkolojik klinik pratiğinde immün belirteçler <i>Dr. Fatih Köse</i>
17.30-17.45	Vakalarla immünoterapi yan etki yönetimi <i>Dr. Ahmet T. Sümbül</i>
17.50-18.00	Tartışma



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



18 Haziran 2022, Cumartesi

08.45-09.45	Endokrin Oturumu Bariatrik Cerrahiye Bakış Oturum Başkanı: <i>Dr. Mustafa Araz</i>
08.45-09.10	Endokrinolog gözüyle <i>Dr. Müge Özsan Yılmaz</i>
09.10-09.35	Bariatrik cerrah gözüyle <i>Dr. Mustafa Uğur</i>
09.35-09.45	Tartışma
09.45-10.45	Hematoloji Oturumu Oturum Başkanları: <i>Dr. Hasan Kaya, Dr. Gül İlhan</i>
09.45-10.10	Klinik araştırmalar: Hematolojide yeri ve gelecekteki beklentiler <i>Dr. Semih Başçı</i>
10.10-10.35	Transfüzyon tıbbında can alıcı noktalar <i>Dr. Neslihan Andıç</i>
10.35-10.45	Tartışma
10.45-11.00	Kahve Arası
11.00-12.00	Hipertansiyon Oturumu Hipertansiyona Yaklaşım: 3 Farklı Göz Oturum Başkanı: <i>Dr. Edip Uçar</i>
11.00-11.15	Kardiyolog <i>Dr. Alpaslan Kurtul</i>
11.15-11.30	Nefrolog <i>Dr. Faruk H. Turgut</i>
11.30-11.45	Endokrinolog <i>Dr. Eren Gürkan</i>
11.45-12.00	Tartışma
12.00-13.00	Öğle Arası



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



18 Haziran 2022, Cumartesi

12.00-13.00

Sözlü Bildiriler-2 (SS-07 / SS-13)

Oturum Başkanı: Dr. Müge Özsan Yılmaz

SS-07

Morbid Obezitenin Kardiyovasküler Hastalıklarla İlişkili İnflamatuvar Parametrelere Etkisi Var mıdır?

Neşe Bülbül, Mehmet Yaşar

SS-08

Graves Orbitopatisinde Optik Koherens Tomografi Anjiografi Bulguları ve Magnetik Rezonans Görüntüleme Ölçümleri ile İlişkisi

Ayşe İdil Çakmak, Eren Gürkan, Gülen Burakgazi

SS-09

Primer Biliyer Siroz ile Takipli Olguda Gitelman Sendromu ve Nefrokalsinozis Birlikteliği

Melya Pelin Kırık, Murat Güllü, Mehmet Kocabey, Can Hüzmeli

SS-10

Gaziantep Yöresi Olarak Meme Kanseri Hastalarda Neoadjuvan Kemoterapi Etkinliğinin Histopatolojik Moleküler Subtiplerle İlişkili Deneyimimiz

Çiğdem Yıldırım, Fatih Teker

SS-11

Diyabeti Olan Hastalarda HbA1c Düzeyi ile Hematolojik, Biyokimyasal ve Radyolojik Bulgularının Hastalık Şiddeti ile İlişkisi

Leyla Batmaz, Mehmet Serindere, Emine Uslu Yurteri

SS-12

Hatay İli Vitamin B12 ve Folik Asit Referans Aralık Düzeylerinin İndirekt Metotla Belirlenmesi

Hamdi Oğuzman, Emre Dirican

SS-13

İki Farklı Olgu Nedeniyle Ağır Hipotiroidi Tedavisi

Burcu Sat Güzelsağaltıcı, Eren Gürkan

13.00-14.00

Nefroloji Oturumu

Olgularla Asit-Baz Bozuklukları

Oturum Başkanı: Dr. Murat Sipahioğlu

13.00-13.25

Metabolik asidoz

Dr. Can Hüzmeli

13.25-13.50

Metabolik alkaloz

Dr. Serhan V. Pişkinpaşa

13.50-14.00

Tartışma



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



18 Haziran 2022, Cumartesi

14.00-15.00	Romatoloji Oturumu İnflamatuvar Bel Ağrısından Ankilozan Spondilite Oturum Başkanları: <i>Dr. Süleyman Özbek, Dr. Emine D. Ersözlü</i>
14.00-14.25	Spondiloartrit kliniği ve tanı için ipuçları <i>Dr. Ömer Karadağ</i>
14.25-14.50	Ankilozan spondilit tedavi edilebilir mi? <i>Dr. Levent Kılıç</i>
14.50-15.00	Tartışma
15.00-15.30	Kahve Arası
15.30-16.30	Olgularla Dahiliye Acilleri Oturum Başkanı: <i>Dr. M. Murat Çelik</i>
15.30-15.45	Anjiyoödem yaklaşım <i>Dr. Ebru Çelik</i>
15.45-16.00	Şoktaki hastaya yaklaşım <i>Dr. Ali Karakuş</i>
16.00-16.15	Acilde riskli EKG'ler <i>Dr. Onur Kaypaklı</i>
16.15-16.30	Tartışma
16.30-17.30	Endokrin Oturumu Hiperparatiriodi Kliniği ve Operasyon Teknikleri Oturum Başkanı: <i>Dr. Eren Gürkan</i>
16.30-16.55	Primer hiperparatiroidizmin subklinik etkileri <i>Dr. Müge Özsan Yılmaz</i>
16.55-17.20	Hiperparatiroidiye cerrahi yaklaşım <i>Dr. Muhyittin Temiz</i>
17.20-17.30	Tartışma



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



19 Haziran 2022, Pazar

09.00-09.45

Medikolegal Sorunlar

Oturum Başkanı: *Dr. Tacettin İnandı*

Konuşmacı: *Dr. Ufuk İyigün*

09.45-10.15

Akılcı İlaç Oturumu

Konuşmacı: *Dr. Neslihan Pınar*

10.15-10.45

Fotoğraflarla Antakya gösterisi

Konuşmacı: *Dr. İsmail Güzelmansur*

10.45-12.00

Poster Oturumu (PS-01 / PS-07)

Oturum Başkanı: *Dr. Eren Gürkan*

PS-01

Diffüz Alveoler Hemoraji Gelişen Behçet Olgusu

Alper Taşkın, Firas Arda Dönmez, Mustafa Polat, Ali Karakuş

PS-02

Polisitemia Vera ve Dalak Enfarktı

İsmet Altuğ, Mustafa Polat, Ali Karakuş

PS-03

Nivik Otu -Arum Maculatum- Zehirlenmesi

Ali Karakuş, Muhammet Murat Çelik

PS-04

Akut Stres Kardiyomiyopatisi: Duygusal Stres Altında Kalp Morfolojisi

Fatih Yalçın, Hülya Yalçın, Serbay Arslan, Boran Çağatay

PS-05

Parasetamol Toksisitesine Bağlı Karaciğer Yetmezliği

Pınar Baydar Yücel, Fatma Gül Akgüner, Mustafa Polat, Ali Karakuş

PS-06

Demir Eksikliği Anemisinin Nadir Nedeni: Cameron Ülseri

Güner Akgüner

PS-07

Multiple Skleroz Atak Ön tanılı Trombotik Trombositopenik Purpura Olgusu

Firas Arda Dönmez, Pınar Baydar Yücel, Mustafa Polat, Ali Karakuş

12.00-12.30

Kapanış



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

**2. Hatay İç Hastalıkları
Günleri • 16-19 Haziran 2022**

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



KONUŞMA KONUŞMA ÖZETLERİ ÖZETLERİ



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



16 Haziran 2022, Perşembe / 17.20 - 17.40

PET/BT İLE ONKOLOJİK GÖRÜNTÜLEME

Doç. Dr. Hasan İkbâl Atılğan

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı

PET/BT onkolojide kullanılan önemli bir görüntüleme yöntemidir. Flor-18 Floro Deoksiglukoz (F-18 FDG), Galyum-68 Prostat Spesifik Membran Antijeni (Ga-68 PSMA) ve Ga-68 DOTA peptidler günlük pratikte en sık kullanılan radyofarmasötiklerdir. Bu radyofarmasötikler pozitron ışıması yaparlar ve bu sayede görüntü elde edilir.

Malign hücreler oksidatif metabolizmadan ziyade glikolitik metabolizmayı kullanıp daha fazla glukoz tüketimi gösterirler. Bu amaçla F-18 FDG görüntüleme kullanılmaktadır. Tetkiki yapmak için hastanın glukoz düzeyinin 200 mg/dL'nin altında olması ve dört saatlik açlık istenir. F-18 FDG PET/BT ile lezyonun glukoz kullanımının belirlendiği SUVmax adı verilen semikantitatif değerlendirme yapılır. SUVmax değeri ne kadar yüksekse lezyonun glukoz kullanımı o kadar fazladır. F-18 FDG PET/BT lezyonlarda tanı amaçlı, bilinen kanserin evrelemesinde, tedaviye yanıtının değerlendirilmesinde, yeniden evrelemede, biyopsi yerinin belirlenmesinde ve radyoterapi tedavi planlamasının yapılmasında kullanılır. Tanı amaçlı akciğer gibi bazı dokulardaki lezyonun benign/malign karakterizasyonu, metastazı olan hastalarda primer lezyonun tespiti ve biyopsi yerinin belirlenmesi amacıyla kullanılır. Küçük lenfositik lenfoma, marjinal zon lenfoma, MALToma, kutanöz T-hücreli lenfoma gibi bazı non-hodgkin lenfoma türlerinde, prostat kanserinde, taşlı yüzük hücreli karsinomda, müsinöz adenokarsinomda, iyi diferansiye hepatosellüler karsinomda ve düşük gradeli nöroendokrin tümörlerde FDG afinitesi düşük olabildiğinden primer tümörün ve/veya metastazlarının tespiti zor olabilir. Hastanın aldığı kemoterapi ve radyoterapi etkinliğinin belirlenmesi için tedaviye yanıt amacıyla da çekim yapılır. Tedavi sonrası tespit edilen rekürrens veya rekürrens lehine bulgu sonrası hastalığın yayılımını belirlemek için yeniden evreleme amacıyla çekilebilir. Küçük boyutlu lezyonlarda ve beyin metastazlarında yanlış negatiflik olabildiği gibi, inflamasyon ve enfeksiyonda ise yanlış pozitiflik olabilmektedir. Ga-68 DOTATATE, somatostatin reseptörünün görüntülenmesinde kullanılır. Nöroendokrin tümörlerde somatostatin reseptör ekspresyonu arttığından Ga-68 DOTATATE bu amaçla kullanılır. Ga-68 DOTATATE başlıca nöroendokrin tümörlerin tanısında, evrelemesinde, rekürrens tespitinde, tedaviye yanıtında ve LU-177 oktreotide tedavi planlamasında kullanılır. Nöroendokrin tümör grade'i azaldıkça Ga-68 DOTATATE tutulumu artarken, grade arttıkça F-18 FDG metabolizması artmaktadır. Ga-68 PSMA, transmembran glikoprotein olan PSMA'yı görüntülemeye kullanılır. PSMA normal prostat dokusunda ve benign prostat patolojilerinde düşük düzeyde eksprese olurken, prostat kanserinde ise ekspresyonu artar. Ga-68 PSMA ise başlıca yeni tanı yüksek riskli prostat kanserinde, rekürren-persistan hastalıkta ve PSMA bazlı radyonüklid tedavi öncesi ve sırasında kullanılır.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



16 Haziran 2022, Perşembe / 18.00 - 18.20

GÜNCEL HEPATİT B TEDAVİSİ

Dr. Tayibe Bal

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Hatay

Hepatit B virüsü (HBV), hepadnavirüs ailesine ait çift sarmallı bir DNA virüsüdür. HBV enfeksiyonu küresel bir halk sağlığı sorunudur. Dünyada 250 milyondan fazla HBV taşıyıcısı olduğu ve bunların yılda yaklaşık 600.000'inin HBV ile ilişkili karaciğer hastalığından öldüğü tahmin edilmektedir. Sunumda yer alan ve HBV enfeksiyonunun yönetimi ile ilgili öneriler genel olarak EASL, AASLD ve APASL kılavuzları dikkate alınarak hazırlanmıştır.

Genel Yaklaşım

Antiviral tedavi gereğinin belirlenmesinde karaciğer hastalığının ciddiyetinin yanısıra serum HBV DNA ve ALT düzeyleri de dikkate alınmalıdır. Antiviral tedavi almayan olgularda da 3-6 ayda bir takip önerilir.

Antiviral tedavi gereğinin değerlendirilmesi

- HBV DNA > 20.000 IU/ml ve ALT $> 2 \times \text{NÜS}$ olarak saptanan bir olgunun yapılan tetkiklerinde HBeAg (-) ise fibrozis şiddetinden bağımsız olarak tedavi önerilir. HBeAg (+) ise 3-6 ayda bir takip ile izlem, spontan HBeAg serokonversiyonu gelişmemesi halinde de antiviral tedavi önerilir.
- HBV DNA > 2.000 IU/ml ise HBeAg durumundan bağımsız olarak ALT $> \text{NÜS}$ ve/veya orta-ileri evre nekroinflamasyon (HAİ ≥ 6 , fibrozis ≥ 6) varlığında tedavi önerilir.
- Sirotik (Kompanse/dekompanse) olgularda ise HBV DNA ve ALT düzeyinden bağımsız olarak tedavi başlanması önerilir.
- > 30 yaş, HBeAg (+), 3-6 aylık izlemlerinde ALT düzeyi normal kalırken HBV DNA düzeyi sürekli yüksek ise fibrozis şiddetinden bağımsız olarak antiviral tedavi başlanması önerilir (EASL).
- Ailede HCC, siroz veya ekstrahepatik tutulum öyküsü olan olguda ALT düzeyi normal kalırken HBV DNA düzeyi sürekli yüksek ise yukarıda sayılan diğer endikasyonlar aranmaksızın antiviral tedavi başlanması önerilir.

Antiviral tedavi seçenekleri

- Nükleozit analogları: Lamivudin (LAM) ve Entekavir (ETV)
- Nükleotit analogları: Tenofovir alafenamid fumarat (TAF) ve Tenofovir disoproksil fumarat (TDF)
- Pegile-interferon alfa

Antiviral ajanın seçiminde yüksek genetik direnç bariyeri nedeniyle öncelikle entekavir ve tenofovir bazlı rejimler tercih edilmelidir. LAM deneyimi varlığında TDF/TAF tercih edilmesi önerilir.

> 60 yaş, kemik mineral yoğunluğunu düşüren bir ilaç kullanımı, geçirilmiş fraktür veya osteoporoz öyküsü, rutin hemodiyaliz uygulanan hastalar, albüminüri ve hipofosfatemide varlığında ETV/TAF'ın tercih edilmesi önerilir.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



Tedavi hedefleri

- Siroz ve HCC gelişiminin önlenmesi ile sağkalımın ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesi
- HBV ilişkili ekstrahepatik tutulumların önlenmesi

Tedavi sırasında izlem

- Tedavinin ilk bir yılında 3 ayda 1, sonrasında ise en az 6 ayda 1 HBV DNA, ALT, eGFR ve serum fosfat düzeyi takibi önerilir.
- HCC surveyansı da ihmal edilmemeli, AFP ve hepatik USG takibi de en az 6 ayda bir yapılmalıdır.

Tedavi sonlanım noktaları

- Sirotik olgularda tedavi ömür boyu, tedavinin sonlandırılması önerilmez.
- Nonsirotik olgularda ise HBsAg serokonversiyonunun 12 ay sonrasında tedavi sonlandırılabilir. HBeAg serokonversiyonu sonrasında tedavinin sonlandırılmasının güvenli olup olmadığı ile ilgili tartışmalar devam etmektedir.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



16 Haziran 2022, Perşembe / 18.20 - 18.40

GÜNCEL HEPATİT C TEDAVİSİ

Doç. Dr. Mehmet Çabalak

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bilim Dalı, Hatay

Özet

Dünya genelinde hepatit C virüsü (HCV) ile kronik olarak enfekte, yaklaşık 71 milyon birey olduğu tahmin edilmektedir. HCV'nin eliminasyonunun önündeki önemli bir engel hastaların enfeksiyonlarının farkında olmamasıdır. HCV için küresel eliminasyona ulaşılabilmesi için mikro-eliminasyon kavramı ortaya atılmıştır. Risk gruplarındaki kişilerin taranmasıyla küresel eliminasyon sağlanabileceği düşünülmektedir. Günümüzde HCV direkt etkili antiviral ajanlar ile tedavi edilebilmektedir. Hastaların tedaviye ulaşabilmesi için tanı konulmalıdır. Bu nedenle hastane içerisinde Anti-HCV (+) sonucunu almış hastaların tedaviye erişimini sağlamak üzere alarm sistemeleri, mikrobiyoloji projeleri gibi çalışmalar yapılabilir. Ayrıca risk grupları ile karşılaşan kliniklere eğitimler verilerek, farkındalıkları artırılabilir ve hastaların tedaviye ulaşması sağlanabilir.

Güncel Hepatit C Tedavisi

Dünya sağlık örgütü 2030 yılına kadar HCV insidansını %80 azaltmayı, %90'nına tanı konulmasını, %80 tedavi edilmesini ve kronik viral hepatite bağlı mortaliteyi %65 azaltmayı hedeflemektedir. Ayrıca HCV'yi 2030 yılına kadar kronik halk sağlığı sorunları arasından çıkarmayı planlamaktadır (1).

Ülkemizde yapılan bir modelleme çalışmasında HCV prevalansı %0,5-0,96 olarak alındığında, 275.000-494.000 HCV'li hasta olduğu ve bunların sadece 15.000-20.000 hasta Direkt Etkili Antiviral (DEA) ile tedavi edildiği ve birçok hastaya ulaşamadığı gösterilmiştir (2).

Yüksek gelirli ülkelerde HCV eliminasyonun zamanlamasına bakılan bir çalışmada İzlanda, İspanya, İsveç, Fransa,İsviçre, Japonya, Avusturalya, İtalya, Kanada, Almanya, Birleşmiş Krallık gibi ülkelerin 2030 yılına kadar eliminasyon sağlanabileceği gösterilmiştir (3).Fakat Blach ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada Covid-19 pandemisi nedeniyle HCV eliminasyonunda bir yıllık gecikme olması halinde küresel olarak 2030 yılına kadar 44.800 karaciğer kanseri ve 72.000 kişinin ölebileceği tahmin edilmektedir (4). Dünya genelinde hepatit C virüsü (HCV) ile kronik olarak enfekte, yaklaşık 71 milyon birey olduğu tahmin edilmektedir (5,6). Bunların çoğu enfeksiyonlarından habersizdir (7). HCV enfeksiyonu, dünya çapında kronik karaciğer hastalığının ana nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir (5,8). HCV enfeksiyonunun karaciğer hasarı, minimal nekroinflamatuvar değişikliklerden, hepatoselülerkarsinoma (HCC), yaygın fibrozis ve siroza kadar değişebilir. HCV ile ilişkili karaciğer hastalığı olan hastalara yönelik klinik bakım, hastalığın patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması ve tanısall prosedürlerdeki gelişmeler ve tedavi ve önlemedeki radikal gelişmeler sayesinde son birkaç yılda önemli ölçüde ilerlemiştir.

HCV'nin eliminasyonunun önündeki önemli bir engel hastaların enfeksiyonlarının farkında olmamasıdır. Kronik HCV enfeksiyonu olan hastaların önemli bir bölümü coğrafi olarak ve risk popülasyonları arasında büyük farklılıklar göstermesidir (9). Bu nedenle, enfekte bireyleri belirlemek ve onları bakıma dahil etmek



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



için HCV taraması gereklidir. Optimal bölgesel veya ulusal tarama yaklaşımları, yerel epidemiyolojiye dayalı olarak belirlenmelidir.

Türkiye’de 2018 yılında sağlık bakanlığı tarafından Türkiye viral hepatit önleme ve kontrol programı yayınlandı. Bu programda; farkındalığın artırılması, bağışıklamanın artırılması, viral hepatit sürveyansının güçlendirilmesi, anneden bebeğe geçişin azaltılması, tedaviye erişimin artırılması, güvenli kan ürünleri sağlanması, damar içi madde kullananlarda viral hepatit bulaşının önlenmesi ve sağlık hizmeti ilişkili hepatitlerin önlenmesi şeklinde stratejiler belirlenmiştir (10).

Lazarus ve arkadaşları HCV için küresel eliminasyona ulaşılabilmesi için mikro-eliminasyon kavramını ortaya atmışlardır. Risk gruplarındaki kişilerin taranmasıyla küresel eliminasyon sağlanabileceğini söylemişlerdir (11). HCV enfeksiyonu taraması, anti-HCV antikorlarının saptanmasına dayanır. Anti-HCV antikorlarını taramak için EIA veya hızlı tanı testleri (HTT’ler) kullanılabilir. HTT’ler, serum ve plazma dahil olmak üzere çeşitli materyaller kullanılır. Hastalardan damar delinmesi, numune santrifüjü, dondurma ve vasıflı işgücü gerekmeden taramayı kolaylaştırmak için parmak ucu kan kullanabilir. Anti-HCV antikorları için HTT’lerin, özel enstrümantasyon veya kapsamlı eğitim olmaksızın oda sıcaklığında gerçekleştirilmesi kolaydır. EIA’lere kıyasla mükemmel bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahip oldukları gösterilmiştir (12-17). Anti-HCV antikorları tespit edilirse, moleküler bir tahlille HCV RNA’nın varlığı belirlenmelidir.

Halihazırda çoğu laboratuvar, birinci adımda antikor testi ve ikinci adımda HCV RNA testi dahil olmak üzere iki aşamalı bir yaklaşım kullanır. Bu prosedür, doğrulayıcı bir HCV RNA testi olasılığını azaltır. Refleks testinin, yani anti-HCV antikor testi için elde edilen numunede HCV RNA testinin, viremi için test edilen ve daha sonra bakıma bağlanan anti-HCV antikor pozitif hastaların oranını önemli ölçüde arttırdığı gösterilmiştir (18-22).

Avrupa’da mevcut olan HCV ilaç kombinasyonları; Sofosbuvir, Sofosbuvir/velpatasvir, Sofosbuvir/velpatasvir/voxilaprevir, Glecaprevir/pibrentasvir, Grazoprevir/elbasvir bulunmaktadır. Türkiye’de bulunan HCV ilaç kombinasyonları; (Sofosbuvir + Ledipasvir) + Ribavirin, Glecaprevir/pibrentasvir ve Sofosbuvir/velpatasvir/voxilaprevir yer almaktadır.

Tedaviye başlamadan önce ilaç-ilaç etkileşimlerinin mutlaka değerlendirilmelidir. Bir DEA ile tedaviye başlamadan önce, tüm reçeteli ilaçlar, reçetesiz ilaçlar, bitkisel ve vitamin preparatları ve tartışılan ve belgelenen herhangi bir yasadışı uyuşturucu kullanımı dahil olmak üzere tam ve ayrıntılı bir ilaç öyküsü alınmalıdır.

HCV tedavisinin birincil amacı enfeksiyonu iyileştirmek, yani tedavi tamamlandıktan sonra saptanamayan HCV RNA olarak tanımlanan sürekli bir virolojik yanıt (SVR) elde etmektir. SVR, HCV enfeksiyonunun tedavisine karşılık gelir, altı aylık takipten sonra vakaların %0,2’sinden daha azında geç relaps meydana gelir (23). SVR genellikle karaciğer enzimlerinin normalleşmesi ve karaciğer nekroinflamasyonu ve fibrozunun iyileşmesi veya gerilemesi ve karaciğer fonksiyonunda iyileşme ile ilişkilidir (24-26). Hastalarda HCC ve karaciğer ile ilişkili mortalite riski önemli ölçüde azalır, ancak ortadan kalkmaz.



Türkiyede eliminasyonun sağlanması için; hastane içerisinde Anti-HCV(+) sonucunu almış hastaların tedaviye erişimini sağlamak üzere geliştirilen projeler geliştirilebilir. Hastane içerisinde Anti-HCV(+) test sonucu olan kayıp hastalar hakkında farkındalık için eğitimler ve toplantılar yapılabilir. Alarm sistemleri kurulabilir. HCV risk gruplarını gören veya test yapılma sıklığı yüksek branşların farkındalığı artırılabilir. Amatem ve cezaevlerinde risk gruplarının Hepatit C açısından değerlendirilmesi ve tamı almış hastaların tedaviye erişimini hakkında farkındalığı artırmak üzere geliştirilen projeler yapılabilir. Cezaevlerinde yüksek risk grupları hakkında cezaevi hekimlerinin farkındalığı artırılabilir ve özel çözümler yapılabilir.

Kaynaklar

1. WHO Global Healthsectorstrategy on viral hepatitis2016-2021. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/246177/who?sequence=1>
2. Idilman R, Razavi H, Robbins-Scott S, Akarca US, Örmeci N, Kaymakoglu S, Aygen B, Tozun N, Güner R, Bodur H, Lazarus JV. A micro-eliminationapproachtoaddressinghepatitis C in Turkey. BMC HealthServRes. 2020 Mar 24;20(1):249. doi: 10.1186/s12913-020-5019-8. PMID: 32209103; PMCID: PMC7093960.
3. Razavi H, SanchezGonzalez Y, Yuen C, Cornberg M. Global timing of hepatitis C viruselimination in high-incomecountries. LiverInt. 2020 Mar;40(3):522-529. doi: 10.1111/liv.14324. Epub 2019 Dec 23. PMID: 31815353.
4. Blach S, Kondili LA, Aghemo A, Cai Z, Dugan E, Estes C, Gamkrelidze I, Ma S, Pawlotsky JM, Razavi-Shearer D, Razavi H, Waked I, Zeuzem S, Craxi A. Impact of COVID-19 on global HCV eliminationefforts. J Hepatol. 2021 Jan;74(1):31-36. doi: 10.1016/j.jhep.2020.07.042. Epub 2020 Aug 7. PMID: 32777322; PMCID: PMC7411379.
5. The PolarisObservatory HCV Collaborators. Global prevalenceand ge- notypedistribution of hepatitis C virusinfection in 2015: a modellingstudy. LancetGastroenterolHepatol 2017;2:161–176.
6. EuropeanUnion HCV Collaborators. Hepatitis C virusprevalenceandlevel of interventionrequiredtoachievethe WHO targetsforelimina- tion in theEuropeanUnionby 2030: a modellingstudy. LancetGastro- enterolHepatol2017;2:325–336.
7. Papatheodoridis GV, Hatzakis A, Cholongitas E, Baptista-Leite R, Baskozos I, Chhatwal J, et al. Hepatitis C: thebeginning of theend -keyelementsforsuccessfulEuropeanandnationalstrategiestoeliminate HCV in Europe. J ViralHepat 2018;25(Suppl. 1):6–17.
8. Pimpin L, Cortez-Pinto H, Negro F, Corbould E, Lazarus JV, Webber L, et al. Burden of liverdisease in Europe: epidemiologyandanalysis of risk factorstoidentifypreventionpolicies. J Hepatol 2018;69:718–735.
9. Cooke GS, Andrieux-Meyer I, Applegate TL, Atun R, BurryJR, Cheinquer H, et al. Acceleratingtheelimination of viralhepatitis: a LancetGastroenterology&HepatologyCommission. LancetGastro- enterolHepatol2019;4:135–184.
10. Türkiye Viral Hepatit Önleme ve Kontrol Programı (2018-2023) <https://batmanism.saglik.gov.tr/TR,142887/turkiye-viral-hepatit-onleme-ve-kontrol-programi-2018-2023>.
11. Lazarus JV, Wiktor S, Colombo M, Thursz M; EASL International Liver Foundation. Micro-elimination - A path to global elimination of hepatitis C. J Hepatol. 2017 Oct;67(4):665-666. doi: 10.1016/j.jhep.2017.06.033. Epub 2017 Jul 29. PMID: 28760329.
12. Chevaliez S, Poiteau L, Rosa I, Soulier A, Roudot-Thoraval F, Laperche S, et al. Prospectiveassessment of rapiddiagnostictestsforthedetection of antibodystohepatitis C virus, a toolforimprovingaccesstocare. ClinMicrobiolInfect 2016;22:e451–e456.



13. Khuroo MS, Khuroo NS, Khuroo MS. Diagnostic accuracy of point-of-care tests for hepatitis C virus infection: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10:e0121450.
14. Shivkumar S, Peeling R, Jafari Y, Joseph L, Pant Pai N. Accuracy of rapid and point-of-care screening tests for hepatitis C: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2012;157:558–566.
15. Tang W, Chen W, Amini A, Boeras D, Falconer J, Kelly H, et al. Diagnostic accuracy of test to detect hepatitis C antibody: a meta-analysis and review of the literature. *BMC Infect Dis* 2017;17:695.
16. Pallares C, Carvalho-Gomes A, Hontangas V, Conde I, DiMaira T, Aguilera V, et al. Performance of the OraQuick Hepatitis C virus antibody test in oral fluid and fingerstick blood before and after treatment-induced viral clearance. *J Clin Virol* 2018;102:77–83.
17. Chevaliez S, Pawlotsky JM. New virological tools for screening, diagnosis and monitoring of hepatitis B and C in resource-limited settings. *J Hepatol* 2018;69:916–926.
18. Chapko MK, Dufour DR, Hatia RI, Drobeniuc J, Ward JW, Teo CG. Cost-effectiveness of strategies for testing current hepatitis C virus infection. *Hepatology* 2015;62:1396–1404.
19. Howes N, Lattimore S, Irving WL, Thomson BJ. Clinical care pathways for patients with hepatitis C: reducing critical barriers to effective treatment. *Open Forum Infect Dis* 2016;3:ofv218.
20. Sena AC, Willis SJ, Hilton A, Anderson A, Wohl DA, Hurt CB, et al. Efforts at the frontlines: implementing a hepatitis C testing and linkage-to-care program at the local public health level. *Public Health Rep* 2016;131(Suppl. 2):57–64.
21. Coyle C, Kwakwa H, Viner K. Integrating routine HCV testing in primary care: lessons learned from 5 federally qualified health centers in Philadelphia, Pennsylvania, 2012–2014. *Public Health Rep* 2016;131(Suppl. 2):65–73.
22. Kapadia SN, Marks KM. Hepatitis C management simplification from test to cure: a framework for primary care providers. *Clin Ther* 2018;40: 1234–1245.
23. Sarrazin C, Isakov V, Svarovskaia ES, Hedskog C, Martin R, Chodavarapu K, et al. Late relapse versus hepatitis C virus reinfection in patients with sustained virologic response after sofosbuvir-based therapies. *Clin Infect Dis* 2017;64:44–52.
24. Carrat F, Fontaine H, Dorival C, Simony M, Diallo A, Hezode C, et al. Clinical outcomes in patients with chronic hepatitis C after direct-acting antiviral treatment: a prospective cohort study. *Lancet* 2019;393:1453–1464.
25. Mandorfer M, Kozbial K, Schwabl P, Chromy D, Semmler G, Stattermayer AF, et al. Changes in hepatic venous pressure gradient predict hepatic decompensation in patients who achieve sustained virologic response to interferon-free therapy. *Hepatology* 2020;71:1023–1036.
26. Mauro E, Crespo G, Montironi C, Londono MC, Hernandez-Gea V, Ruiz P, et al. Portal pressure and liver stiffness measurements in the prediction of fibrosis regression after sustained virologic response in recurrent hepatitis C. *Hepatology* 2018;67:1683–1694.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



17 Haziran 2022, Cuma / 08.45 - 09.05

FMF'İN BİLİNMEYEN YÖNLERİ

Dr. Gezmiş Kimyon

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları-Romatoloji Bilim Dalı

İlk Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) olgusu 1908 yılında reküren ateş, karın ağrısı ve lökositoz tablosuna sahip 16 yaşında genç bir Yahudi kadın olguda “Olağan Dışı Reküren Peritonit” olarak bildirilmiştir. Daha sonra 1945 yılında “Benign Paroksimal Peritonit” olarak 10 olgu bildirilmiş olup 1946 yılında ülkemizden ilk olgu Dr. Samuel Abrayeve Marmaralı tarafından “Garip Bir Karın Sendromu” olarak rapor edilmiştir. Amiloidoz ve FMF ilişkisi ise 1952 yılında literatüre girmiş olup ilk kez “Ailevi Akdeniz Ateşi” tanımlanması ise 1958 yılında yapılmıştır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada FMF olgularının aile kökeni en çok Sivas ilimize aittir; dünyada ise FMF’in çıkış noktası Orta Doğu olup göçler yoluyla öncelikle Akdeniz havzasına daha sonra dünyaya yayılmıştır. Hastalıkla ilişkisi saptanan gen MEFV (Mediterranean FeVer) geni olup 1997 yılında Uluslararası FMF Birliği ve hem de Fransa Uluslararası FMF Birliği tarafından tanımlanmıştır; bu gen tarafından kodlanan marenostirin (pirin) proteini ise ismini Fransızca Akdeniz anlamına gelen ‘Mare Nostrum’dan almaktadır.

Dünya tarihinde veba salgılarınlarının çıkış coğrafyası FMF’in çıkış coğrafyası ile aynı olup M694V, M680I ve V726A mutasyonlarına sahip hem FMF hastası hem de FMF gen taşıyıcılarının Yersinia pestis enfeksiyonlarında daha fazla IL-1 β salgıladığı gösterilmiştir. Bu immunolojik özelliğin FMF gen taşıyıcılarının veba salgılarına karşı direnç kazanmasına yol açabileceği öne sürülmüştür. Genotip fenotipi etkilemekte olup M694V mutasyonu daha ağır hastalık ve artmış amiloidoz ile ilişkili iken E148Q mutasyonu hafif hastalık ile ilişkili bulunmuştur. Monozigotik ikizlerde konkordans %88 iken dizigotik ikizlerde ise %70’dir. Hastalık ile ilişkisi saptanan ilk modifiye edici gen MICA genidir. Çevresel faktörler de FMF patogenezi de etkilidir. Örneğin Amerika’da yaşayan 100 Ermeni kökenli olguda amiloidoz gelişmemiştir; 14 ülkeden 2482 hasta ile yapılan çalışmadan amiloidoz gelişimi için en önemli risk faktörü ikamet edilen ülke bulunmuştur. M694V mutasyonunun amiloidoz gelişimi üzerine etkisi her toplumda farklıdır.

FMF olguları atak başlamadan önce anormal tat duyusu, baş dönmesi, iştah artışı, irritabilite ve titreme gibi prodromal semptomlarla atak başlangıcını hissedebilir. Emosyonel/fiziksel stres, soğuk, enfeksiyonlar, menstrüasyon, yorgunluk, uykusuzluk ve açlık gibi faktörler FMF atağını provoke edebilir. Bir FMF hastasında ataklar farklı klinik seyirlerde olabilir. FMF olgularının %30’unda subklinik inflamasyon mevcuttur; IL-8, 10, 12, 17 ve 18 gibi sitokinlerin serum düzeyi atak ve atak dışı düzeyleri aynı seviyede bulunmuştur. Normokrom normositer anemi, splenomegali, çocuklarda büyüme gelişme geriliği, kemik dansite azalması, depresyon ve anksiyete, kadınlarda infertilite, artmış kardiyak hastalık riski ve AA tipi amiloidoz gelişimi FMF olgularındaki kronik inflamasyon kanıtıdır.

Yüzyıllardır tanınan, günümüzdeki en eski ilaçlardan biri olan ve “Colchium Autumnale” bitkisinden elde edilen kolşisin FMF tedavisinin temel taşıdır. İlk olarak 1972 yılında FMF tedavisinde kolşisin kullanımı bildirilmiştir; Goldfinger SE. tarafından beş olgu bildirilmişken İstanbul Üniversitesi’nden Prof. Dr. Emir



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



Özkan ve ark. tarafından 14 olgu bildirilmiştir. Kolşisin FMF atakları ve amiloidoz üzerine etkili iken egzersizle indüklenen bacak ağrısı, kronik artrit, uzamış febril miyalji ve vaskülit üzerine etkisizdir. Kolşisine yanıt M694V gen mutasyonlarına sahip bireylerde daha azdır. Atak sıklığı, atak şiddetli ve serum amiloid A düzeylerinin amiloidoz gelişimi ile ilişkisi yoktur. Ülkemizde FMF olgularında amiloidoz oranı %8.6'dır; ailede FMF öyküsü, M694V gen mutasyonu, erkek cinsiyet, kronik artrit ve tanı gecikmesi ise amiloidoz için risk faktörleridir. Ülkemizde tanı gecikmesi 2005 yılında yapılan bir çalışmada 6.9 yıl bulunmuşken, 2014 yılında yapılan bir çalışmada ise 10.1 yıl bulunmuştur. Genel popülasyona oranlı FMF olgularında Henoch-Schönlein Purpurası (%2.7), seronegatif spondiloartrit (%2.3) ve Poliarteritis Nodosa (%0.9) sıklığı artmıştır.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



17 Haziran 2022, Cuma / 09.05 - 09.25

FMF İÇİN AŞIRI TANI VE FMF TEDAVİSİ

Dr. Mete Pekdiker

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları-Romatoloji Bilim Dalı

Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) ilk tanımlanan ve en sık görülen otoinflamatuvar hastalıktır. Genellikle çocukluk çağında başlar; ömür boyu takip ve tedavi gerektirir. Hastalıktan etkilenen bölge Akdeniz havzası olup vakaların büyük çoğunluğu Askenazi olmayan Yahudiler, Ermeniler, Araplar ve Türkler'dir. Ülkemizde vakalar için erkek/kadın oranı: 1.2/1, taşıyıcılık %20 ve ailede FMF öyküsü %30-50'dir. Yine ülkemizdeki prevalans 1/1000 iken Orta Anadolu bölgesinde ise 1/395'tir. Hastalık patogeneğinde genetik (MEFV geni, modifiye edici genler ve epigenetik faktörler) ve çevresel faktörler rol oynar. Doğal immün sistem aktivasyonu neticesinde IL-1 β sitokini baskın ve nötrofil aracılı inflamasyon atakları gelişir. Hastalığın aşırı tanısında genetik ve klinik özelliklerin yanlış yorumlanması yer alır.

Ailevi Akdeniz Ateşi 16.kromozomun kısa kolunda yer alan (16p13.3) ve otozomal resesif kalıtılan MEFV geni aracılı monogenik otoinflamatuvar hastalıktır. MEFV gen ürünü pyrin (marennostin) adı verilen ve inflamasyonda görevli bir proteindir. MEFV geninde toplam 10 ekzon mevcut olup FMF ilişkili mutasyonların %80'i ekzon 10'da yer alır. MEFV ilişkili her genetik varyant FMF hastalığına yol açmaz; örnek olarak R202Q ve R408Q normal varyantlar iken E148Q ise önemi bilinmeyen varyanttır. Ülkemizde en sık saptanan genetik varyantlar olan M694V, M680I ve V726A ise patolojik varyantlara örnektir. Otozomal resesif kalıtılan bir hastalık olmasına rağmen olguların %20-26'sında tek alelde mutasyon mevcut (heterozigot) olması, olguların %10-20'sinde MEFV gen mutasyonu saptanmaması ve MEFV geni homozigot veya birleşik heterozigot patojenik mutasyona sahip asemptomatik sağlıklı bireylerin olması ilgi çekici genetik özelliklerdir.

Olguların %90'ında başlangıç 20 yaş öncesindedir. Tekrarlayıcı, düzensiz aralıkla gelen ve kendini sınırlayan 'ateş + seröz zar/eklem veya deride' inflamasyon atakları karakteristik klinik tablodur. Ataklar 1-3 gün sürer, olgular ataklar arası asemptomatiktir ve yaşla birlikte atak sıklığı/şiddeti azalır. Klinik bulgular her toplumda değişkenlik gösterebilirken ateş %100 bulunan ortak bulgudur. Ülkemizde peritonit %93, plörit %33, artrit %54 ve erizipel benzeri eritem %30 oranında eşlik eder. Hastalardaki karın ağrısı akut batın benzeri bir tablo olup rebound, defans ve hassasiyet gibi fizik muayene bulguları saptanabilir; olguların 1/3'ünde apendektomi veya kolesistektomi öyküsü mevcuttur. Akut faz reaktanları (AFR) atak sırasında yükselir ve atak sonrasında normale geriler; serum CRP artışı %100 iken eritrosit sedimentasyon hızı artışı %88 ve fibrinojen artışı %63'tür. Ailevi Akdeniz Ateşi tanısı klinik bir tanı olup başlangıç yaşı, 1-3 gün süren tipik inflamasyon atakları, atak anında ateş yüksekliği ve AFR artışı, atak dışında asemptomatik seyir ve kolşisin yanıtı önemli ipuçlarıdır. FMF tanısında genetik test önerilmemekte olup gerekli durumlarda romatolog tarafından istenmesi uygundur. Ayırıcı tanıda diğer periyodik ateş sendromları, Erişkin Still Hastalığı, abdominali tutan sistemik vaskulitler, maligniteler, akut cerrahi durumlar, inflamatuvar barsak hastalıkları, intermittan porfiri ve herediter anjioödem gibi hastalıklar yer alır.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



Tedavi amaçları arasında atakların önlenmesi, ataklar arasındaki subklinik inflamasyonun minimize edilmesi ve amiloidozun önlenmesi yer alır. Kolşisin öncesinde FMF olgularında amiloidoz sıklığı %26-60 iken kolşisin sonrasında (ülkemizde) ise %8.6'dır. Kolşisin, morbidite ve mortaliteyi azaltan, güvenli ve etkili bir ilaçtır. Kolşisin atak sayısını ve şiddetini, amiloidozu, böbrek yetmezliğini ve erken ölümleri azaltır. Tanı konar konmaz başlanması, günlük oral doz olarak kullanılması ve ömür boyu tedavi kolşisin kullanımının temel prensipleridir. Kolşisin terapötik aralığı dar olan bir ilaçtır; karaciğer ve böbrek yetmezliğinde doz azaltılmalı, günlük doz erişkinlerde 3 mg ve çocuklarda 2 mg'ı geçmemeli ayrıca kolşisin ile etkileşen ilaçlara (örnek: klaritromisin) dikkat edilmelidir. Erişkinlerde kullanım dozu 1-2 mg/gün olup en sık yan etkisi diyaredir. Kolşisinin anne veya fetüs üzerine zararlı etkisi yoktur; gebelik ve emzirmede kolşisin tedavisine devam edilmelidir. Tek başına kolşisin kullanımı amniosentez için bir endikasyon oluşturmaz. Kolşisin kullanan erkek hastalarda oligo/azospremi gelişirse öncelikle testiküler amiloidoz ekarte edilmelidir; daha sonra gerekirse ilaç dozu azaltılabilir veya kısa süre kesilebilir. Kolşisin kullanan olgularda tam yanıt %60-65, ataklarda belirgin azalma %30-35 ve yetersiz yanıt %5-10 oranında görülür. Yetersiz yanıt olan olgularda ise öncelikle düzenli ve maksimum tolere edilebilen dozda kolşisin kullanımından emin olunmalıdır. Kolşisine yetersiz yanıtı olan vakalarda anakinra, kanakimumab veya rilanosept gibi IL-1 blokajı yapan biyolojik tedaviler önerilir.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



17 Haziran 2022, Cuma / 13.30-13.55

DPP-4 İNHİBİTÖRLERİ

Dr. Eren Gürkan

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Hatay

İnsülin sekresyonunun düzenlenmesi öglisemiye sürdürmek için önemlidir. Tip 2 diyabette (T2D) insülin sekresyonunun bozulması ve periferik insülin direncinin gelişmesi hipergliseminin gelişimine neden olur. Açlıkta insülin periferik dokular tarafından glukoz alımını artırmak için fizyolojik olarak sürekli olarak düşük konsantrasyonda salgılanmaktadır. Yemekten sonra plazma glukoz konsantrasyonlarını dar fizyolojik aralıkta tutmak için insülin sekresyonu hızlı ve önemli ölçüde uyarılır. Öğün sonrası glukoz konsantrasyonundaki artış glukagon benzeri polipeptit-1 (GLP-1) ve glukoz bağımlı insülinotropik polipeptit (GIP) uyarımına neden olur. Bu iki hormon insülin sekresyonunu uyarır. Öğün sonrası insülin salgılanmasının yaklaşık %70'i bu iki hormondaki artışla gerçekleşir. Bu hormonlar inkretin hormonu olarak adlandırılır. Oral alınan glukoz intravenöz glukoz alımına göre çok daha yüksek insülin cevabının oluşmasına neden olur. Bu fenomene inkretin etkisi denir. T2D'de inkretin etkisi azalmıştır ve bu duruma paralel olarak öğün sonrası insülin sekresyonu bozulmuştur. Ayrıca kontrolsüz glukagon artışı da söz konusudur. Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörlerinin etkisi ile inkretin düzeylerindeki artış insülin sekresyonunda artışa ve glukagon sekresyonundaki azalmaya dolayısıyla T2D'de kan şekeri regülasyonuna yardımcı olmaktadır. Oral yolla alınan DPP-4'leri, DPP-4 enzim aktivitesinin %70-90'ını 24 saat süreyle inhibe ederler.

Enzim molekülünün aktif bölgesi ile girdikleri etkileşimlere göre farklı gruplara ayrılırlar. Yaygın olarak kullanılan DPP-4 inhibitörleri sitagliptin, linagliptin, vildagliptin, saxagliptin ve alogliptin'dir. Anagliptin, gemigliptin ve teneligliptin genellikle Asya ülkelerinde kullanılan DPP-4 inhibitörleridir.

Linagliptin dışındakiler metabolizasyon sonrası böbrek yoluyla vücuttan atılır. Linagliptin safra yoluyla elimine edilir. Vildagliptin ve alogliptin kullanılan grupta hepatik fonksiyon bozuklukları bildirilmiştir. Bu ilaç gruplarını kullanmadan önce ve sonrasında 3 aylık aralarla karaciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve transaminazlar üst limit değerinin 3 katı ve üzerinde seyrederse ilacın kesilmesi önerilmektedir. DPP-4 inhibitörleri tip 1 diyabet, gebelik ve laktasyonda kontrendikedir.

DPP-4'leri T2D tedavisinde giderek artan oranda tercih edilen ilaç grubudur. Hipoglisemi risklerinin düşük olması, kilo kontrolünde nötral etki göstermeleri, diğer antihiperglisemik ilaçlarla veya birlikte kullanılabildikleri kardiyovasküler ilaçlarla herhangi bir etkileşimlerinin olmaması, düşük yan etki potansiyeli, KV güvenliliklerinin olması tercih nedenleri arasındadır. HbA1c üzerine etkileri % 0,5-1 civarındadır.

Kaynaklar:

1. Nauck MA, Meier JJ. Incretin hormones: their role in health and disease. Diabetes Obes Metab. 2018; 20(Suppl 1):5-21
2. Nauck M, Stöckmann F, Ebert R, Creutzfeldt W. Reduced incretin effect in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. Diabetologia. 1986;29:46-52.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



3. Drucker DJ, Nauck MA. The incretin system: glucagon-like peptide- 1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes. *Lancet*. 2006;368:1696–705
4. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centred approach. Update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the study of diabetes. *Diabetologia*. 2015;58:429–42.
5. Deacon CF, Holst JJ. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors for the treatment of type 2 diabetes: comparison, efficacy and safety. *Expert Opin Pharmacother*. 2013;14:2047–58.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



17 Haziran 2022, Cuma / 14.30 - 14.55

İMMÜN TROMBOSİTOPENİ, HER ZAMAN ÇOK KORKMALI MIYIZ?

Dr. Murat Kaçmaz

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Kliniği, Hatay

Eskiden idiyopatik trombositopenik purpura (ITP) olarak adlandırılan tanımlama günümüzde immün trombositopeni olarak değişmiştir (1). Asemptomatikten ciddi kanamalara kadar değişen kanama paterni sergileyebilen ITP taraması için trombosit sayısının $100 \times 10^9/L$ altında olması gerekmektedir. Genelde izlenen kanamalar peteşi, purpura, ekimoz, menoraji, burun kanaması gibi kanamalar olmakla beraber ciddi kanamalar hastaların sadece %5'inde olur. İntrakraniyal kanama gibi endişe verici kanamalar ise erişkinde %1.4, çocukta %0.4 oranında görülmektedir. Öte yandan bu hastalarda kanamanın aksine tromboz riski normal popülasyondan 2 kat fazla olup kanama riski nedeniyle tedavisi zordur. Halsizlik ve bozulmuş hayat kalitesi bu hastalarda kanama dışında sıkça görülen diğer durumları oluşturmaktadır.

İnsidansı erişkin yaş grubunda 1,6-3,9/100.000'dir. Orta yaş kadınlarda ve 70 yaş üzerinde sıklığında artış görülmektedir. Çocuklarda %80 kendiliğinden iyileşirken, erişkin yaş grubunda ise %75 kronikleşme eğilimindedir. ITP'de %80 hastada altta yatan sebep tespit edilememektedir. Ayırıcı tanısında ön planda pseudotrombositopeni, HIV, HCV veya diğer enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, immün yetmezlikler, maligniteler (özellikle lenfoproliferatif hastalıklar), trombotik mikroangiopatiler, karaciğer hastalıkları, ilaçlar, heparin ilişkili trombositopeni, alkol kullanımı, çevresel toksinler, kemik iliği hastalıkları (lösemiler, myelodisplastik sendrom, myelofibrozis, aplastik anemi, megaloblastik anemi), genetik hastalıklar (Bernard Solier, MYH9), helicobakter pylori düşünülmelidir (2).

Tedavi kanama ile gelen hastada kanamayı durdurmaya yönelik olup uzun dönemde ise kanamayı önlemek hedeflenmektedir. Bu amaçla hastanın bireysel özellikleri de göz önüne alınarak trombosit sayısının $20-30 \times 10^9/L$ üzerinde tutulması amaçlanmaktadır. Birinci sıra tedavide standart olarak steroidler kullanılmakla beraber kalıcı yanıt oranı %20-40 arasında değişmektedir. İkinci basamak tedavide ise standartlaşmış bir tedavi olmayıp hastanın özellikleri ve hekimin tercihi doğrultusunda trombopoetin reseptör agonistleri, splenektomi ve rituksimabtan oluşan tedavi seçenekleri yaygın kullanılmakta ve bu tedavilerle yanıt oranları yaklaşık olarak %70'ler düzeyindedir. Bu tedavilerin başarısız kaldığı durumlarda alternatif immunsupresifler, anti-D immünglobulin ve yeni geliştirilen birtakım tedaviler de kullanılabilir (3).

1. Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. *Blood*. 2009;113(11):2386-2393. doi:10.1182/blood-2008-07-162503
2. Cooper N, Ghanima W. Immune Thrombocytopenia. *N Engl J Med*. 2019;381(10):945-955. doi:10.1056/NEJMcp1810479
3. Choi PY, Merriman E, Bennett A, et al. Consensus guidelines for the management of adult immune thrombocytopenia in Australia and New Zealand. *Med J Aust*. 2022;216(1):43-52. doi:10.5694/mja2.51284



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



17 Haziran 2022, Cuma / 14.55 - 15.20

TALASEMİ TAKİP VE TEDAVİSİNDE YENİLİKLER

Dr. Gönül Oktay

Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi Talasemi Merkezi

Talasemiler, OR geçiş gösteren, Hb zincirlerinden birinin veya birkaçının hasarlı sentezi sonucu gelişen, hipokrom mikrositer anemi ile karakterize heterojen bir grup hastalıktır. α , β , γ , δ olarak tanımlanan Hb zincirinin veya zincirlerinin az sayıda veya hiç yapılamaması ile oluşur. Güneybatı Asya'da nüfusun %5-10'u alfa talasemi taşıyıcısıdır. Ülkemizde Çukurova, Akdeniz kıyı şeridi, Ege ve Marmara bölgelerinde talasemi taşıyıcılığı çok sık görülmektedir. Türkiye'de yaklaşık 1.300.000 beta talasemi taşıyıcı ve 4000 civarında beta talasemi hastası vardır. Globin zincir sentezden sorumlu genler 11. ve 16. kromozom (alfa ve beta) üzerinde bulunur. Normal erişkinlerde bulunan hemoglobinler HbA ($\alpha_2\beta_2$), HbA2 ($\alpha_2\delta_2$) ve HbF (fetal Hb, $\alpha_2\gamma_2$)'dir ve oranları Hb A % 96, HbA2 % 2,5-3,5 ve HbF < % 1.

Tanı; Beta Talasemi majör hastaları yaşamlarının ilk 3-24. aylarında, Şiddetli anemi (halsizlik, iştahsızlık, huzursuzluk, sürekli ağlama), İlerleyici hepatosplenomegali, Kafa ve yüz kemiklerinde değişiklik, Büyüme ve gelişmede duraklama ve gerileme, karında şişlik, hafif sarılık, tedavi geçikirse maksiller hipertrofi ve hiperplazi, dental deformite, frontal ve zigomatik kemiklerde hipertrofi, uzun kemiklerde patolojik kırıklar görülür. Periferik yaymada; eritrositlerde ağır hipokromi, mikrositoz, anizositoz, poikilositoz, hedef hücreleri, polikromazi, basofilik noktalanma ve normoblastlar, Retikülosit düzeyinde hafif artış (%2-4), Hemoglobin elektroforezi (HE); Hb A yoktur, Hb F (%92-95) ve Hb A2 hafifçe yüksektir. Lökositten arındırılmış, 14 günden daha taze eritrosit süspansiyonu (15-20ml/kg) 2-5 hafta aralarla verilir. Transfüzyon öncesi hb seviyesi 9.5-10.5 g/dl olacak şekilde transfüzyon programına alınır. Hasta düzenli transfüzyonun 1. yılını doldurduğunda ve/veya 12-15 transfüzyon sonrası ve/veya serum Ferritin'i 1000ng/ml düzeyine ulaştığında şelasyon tedavisi başlanır.

Mevcut şelatörlerimiz; Deferoksamin; (20-60 mg/kg/gün) iv veya sc kullanılır, 1980'lerden beri standart referans tedavidir. Deferipron; (75-100 mg/kg/gün) günde 3 kere oral 10 yaş üzeri hastalar için 1999'da EMEA ve 2011'de FDA onayı almıştır. Deferasiroks; (10-40 mg/kg/gün) günde bir kez, 2 yaş üzeri hastaların transfüzyonel demir birikiminin tedavisinde 2005 yılında suda dağılılabilen tablet, 2015 yılında da film kaplı tablet formu (7-28mg/kg/gün) FDA / EMEA onayı almıştır.

Yeni tedavi yaklaşımları: Transfüzyona bağımlı beta talasemi hastalarında allojenik hematopoietik kök hücre transplantasyonunun yaygın kullanılmaya başlanmıştır. Gen transferi ve gen düzenleme çabaları (Globin lentiviral vektörleri kullanan gen tedavisi yaklaşımları ve BCL11A genini inhibe etmek için genom düzenleme yaklaşımları şu anda araştırılıyor. İnefektif eritropoezi baskılamayı hedefleyen aktivin II reseptör aracılı Luspatercept'in transfüzyon bağımlı talasemide transfüzyon gereksinimini azalttığı gösterilmiştir. Demir metabolizması ve hepsidin, Minihepsidin ve Transmembran Proteaz Serin 6 (TMPRSS6) inhibitörleri.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



17 Haziran 2022, Cuma / 16.00 - 16.25

DİSPEPSİ NEDENLERİ VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Murat Harputluoğlu

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Karaciğer Nakil Enstitüsü, Malatya

Dispepsi; tokluk, dolgunluk, erken doyma, epigastrik ağrı veya yanma gibi birçok semptomu çağrıştıran bir terimdir. Geniş bir ayırıcı tanıya ve heterojen bir patofizyolojiye sahip yaygın bir semptomdur. Nüfusun yüzde 20'sine varan oranda görülür. Dispepsi sağkalımı etkilemese de, önemli sağlık bakım maliyetlerine neden olmaktadır ve yaşam kalitesini önemli ölçüde etkiler.

Dispepsili hastaların yaklaşık yüzde 20 ile 25'inin altta yatan bir organik nedeni vardır. Bununla birlikte, hastaların yüzde 75 ile 80'inde tanısız değerlendirilmede altta yatan bir neden bulunamaz ve bu hastalarda fonksiyonel (idiyopatik veya ülser olmayan) dispepsi vardır. Dispepsinin birçok organik nedeni olmasına rağmen, ana nedenler; Peptik ülser hastalığı, *Helicobacter pylori*, gastroözofageal reflü, ilaçlar (en sık NSAİ) ve gastrik malignitedir. Fonksiyonel (idiyopatik veya non-ülser) dispepsi tanısı, dispepsinin diğer organik nedenlerinin dışlanması gerektirir. Tokluk, dolgunluk, erken doyma, epigastrik ağrı veya yanma ve semptomları açıklayacak yapısal hastalık kanıtının olmaması ile fonksiyonel dispepsi tanımlanır.

İlk değerlendirme: Anamnez, fizik muayene ve laboratuvar değerlendirmesi ilk adımlardır. İlk değerlendirmenin amacı gastroözofageal malignite için tanısız yaklaşımı yönlendirecek alarm bulgularını belirlemektir. İstemsiz kilo kaybı, disfaji, odinofaji, açıklanamayan demir eksikliği anemisi, persistan kusma, palpabl kitle veya LAP ve ailede üst GİS kanser öyküsü sorgulanması gereken alarm bulgularıdır. Dispepsili hastalarda fizik muayene epigastrik hassasiyet dışında genellikle normaldir. Alarm özellikleri (örn. demir eksikliği anemisi) olan hastaları ve dispepsiye neden olabilecek altta yatan metabolik hastalıkları (örn. diyabet, hiperkalsemi) belirlemek için karaciğer fonksiyon testleri, serum lipaz ve amilaz dahil olmak üzere rutin kan sayımı ve kan biyokimyası yapılmalıdır. Semptomlara dayalı olarak ek değerlendirme gerekebilir (örneğin, eşzamanlı sarılık veya safra/pankreatik bir kaynağı düşündüren ağrılı hastalarda ultrason veya bilgisayarlı tomografi taraması ile karın görüntüleme). Dispepsi şikayeti nedeniyle ilk defa başvuran hastalara yaklaşımda yaş önemli bir parametredir. ABD'de 60, Avrupa'da 45 yaş üstü tüm hastalarda endoskopi ve biyopsi alınması önerilmektedir. Ülkemiz için 45 yaş eşik değer kabul edebiliriz. 45 yaş üstü hastalarda endoskopik biyopsi sonucunda *H. pylori* pozitif hastalara *H. Pylori* eradikasyon tedavisi (ilk seçenek dördü tedavi: Bizmut tuzu + Metronidazol + Tetrasiklin + proton pompa inhibitörü (PPI)) verilmelidir. 45 yaş altı hastalar üre nefes testi ve gaytada *H. Pylori* antijeni gibi testlerle *H. pylori* için test edilip tedavi edilmeli ve üst endoskopi sadece belli hastalarda yapılmalıdır. Klinik olarak anlamlı kilo kaybı (6 ila 12 ay boyunca normal vücut ağırlığının > yüzde 5'i), aşikar gastrointestinal kanama ve birden fazla alarm bulgusu olan 45 yaş altı hastalara endoskopi yapılmalıdır. *H. pylori* testi negatif çıkan hastalarda ve *H. pylori* eradikasyonundan sonra semptomları devam eden hastalarda, dört ila sekiz hafta boyunca bir PPI ile antisekretuar tedavi ile tedavi önerilir. Sekiz haftalık PPI tedavisinden sonra semptomları düzelmeyen hastalarda, bir trisiklik antidepresan ile tedavi uygulanabilir. Prokinetikler yan etkileri ve sınırlı etkileri nedeniyle, genellikle trisiklik antidepresanlarda başarısız olan hastalarda alternatif tedavi olabilmektedir. Alternatif bir tanı için



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



daha fazla değerlendirme, hastanın semptomlarına göre seçici olarak yapılmalıdır. Üç aydır devam eden dispepsi semptomları olan ve semptomların tanıdan en az altı ay önce başlayan ve semptomları açıklayacak yapısal hastalık kanıtı olmayan hastalara fonksiyonel dispepsi tanısı konmalı ve fonksiyonel dispepsi olarak tedavi edilmelidir.

Referanslar:

1. Ford AC, Marwaha A, Sood R, Moayyedi P. Global prevalence of, and risk factors for, uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis. Gut 2015; 64:1049.
2. Barberio B, Mahadeva S, Black CJ, et al. Systematic review with meta-analysis: global prevalence of uninvestigated dyspepsia according to the Rome criteria. Aliment Pharmacol Ther 2020; 52:762.
3. Moayyedi P, Lacy BE, Andrews CN, et al. ACG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia. Am J Gastroenterol 2017; 112:988.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



17 Haziran 2022, Cuma / 16.25 - 16.50

PPI'LARDA PROFİLAKTİK KULLANIM VE UZUN DÖNEM ETKİLERİ

Prof. Dr. Bülent Kantarçeken

Sütçü İmam Üniversitesi, Kahramanmaraş

Proton pompa inhibitörleri (PPI) Kime profilaksi?

Proton Pompa inhibitörleri günümüzde sadece tedavi amaçlı olarak değil, üst gastrointestinal sistem istenmeyen olayları (Kanama, ülser gelişimi, v.b.) için profilaktik olarak kullanılmaktadır. Özellikle Non-steroid anti inflammatuar ilaçlara bağlı gelişen üst GİS kanamalarında profilaktik olarak kullanılırken, yoğun bakım hastalarında stres ülser profilaksisinde, oral - parenteral antikoagulan ve/veya antiplatelet ilaç kullanan hastalarda da yaygın olarak profilaktik amaçlı kullanılmaktadır. Günümüzde Barrett özofagus için de profilakside kullanılır olmuştur. Ancak, profilaktik PPI kullanımı için pek çok çalışma yapılmış, kılavuzlar oluşturulmuş olsa da, kime, ne zaman, ne kadar süre sorularına henüz tam olarak yanıt verilememiştir, dolayısı ile hastaların kişiselleştirilerek PPI profilaksisi yönünden değerlendirilmesi gerekmektedir.

Proton Pompa inhibitörlerinin uzun dönem etkileri

Proton pompa inhibitörleri (PPI) tüm asit-ilişkili hastalıkların tedavisinde hali hazırda en etkili ilaçlardır ve yaygın olarak kullanılmaktadır. Genellikle iyi bir güvenlik profiline sahiptir, olgu sunumları şeklinde bildirilen interstisyel nefrit, hepatit gibi ciddi yan etkileri oldukça nadirdir. PPI'lere bağlı minör yan etki riski yaklaşık % 1-3 olup, yan etkiler nedeniyle ilacı kesme oranı % 1-2'dir. PPI kullanımı için uzun dönem ile ne kastedildiği net değildir. Kılavuzlarda belli bir tanımlama yer almamaktadır. Bu durumda, standart bir tedavi süresinden daha uzun süreli kullanım, uzun süre olarak kabul edilebilir. Kullanım süresi uzadıkça, aslında ilacın farmakokinetiği ve/veya etkileşimlerinden değil, neden olduğu asit baskılamasının getirebileceği sonuçlardan kaygı duyulmaktadır. Sonuçta, temel olarak dört ana konu karşımıza çıkmaktadır;

1. Uzamış hipoklorhidri ve hipergastrinemisinin neoplastik sonuçları
2. Malabsorbsiyon ve sonuçları
3. Enfeksiyonlar
4. Diğerleri

Temel kaygı ise uzamış hipoklorhidrinin getireceği hipergastrinemi ve buna bağlı gelişebilecek gastrik atrofi, neoplazi gibi durumlar iken ek olarak hipoklorhidri, enfeksiyonlara ve malabsorpsiyona da predispozisyon oluşturmaktadır. Günümüzde neoplazi gelişimi yönünden net bir kanaat oluşmamışken, enfeksiyonlarda artış ve malabsorbsiyon konusu daha nettir. Nitekim US Food and Drug Administration (FDA) ve American College of Gastroenterology (ACG) bu durumlarla ilgili bildirimlerde bulunmuştur. Bugüne kadar yapılan en uzun süreli (15 yıla kadar, pantaprazol) PPI kullanımlı güvenilirlik çalışmasında PPI kullanımı emniyetli olarak bulunmuştur. Ancak uzun süre PPI kullanılması ile hipergastrinemi, gastrik polipler, karsinoid, gastrik ve kolorektal kanser, enterik enfeksiyonlar, toplum kökenli pnömoni, başlıca kalsiyum, magnezyum, B12 ve demir v.b. mikroelement eksikliği gibi sonuçlarında olabileceği bildirilmektedir. Bu etkilerin, bilinmesi uzun süre PPI kullanacak olan hastalarda daha dikkatli olunmasını ve tedbir alınmasını sağlayacaktır.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



18 Haziran 2022, Cumartesi / 08.45 - 09.10

BARIATRİK CERRAHİYE BAKIŞ “Endokrinolog gözüyle”

Dr. Müge Özsan Yılmaz

Obezite dünya çapında görülen salgın bir hastalıktır. Eğer günümüzdeki eğilim devam ederse 2030 yılında dünya nüfusunun % 60'ı etkilenecek ve 2,2 milyar fazla kilolu ve 1,1 milyar obez insan olacağı düşünülmektedir. Obez hastalarda yaşam kalitesi ve beklentisi azalmaktadır. Bununla birlikte insülin direnci ve Tip 2 DM %44, iskemik kalp hastalığı %23, kanser %7-43 ve HT %55 görülmektedir.

Tedavide yaşam tarzı değişiklikleri, egzersiz, davranış tedavisi önerilir. Gerekli görüldüğü durumlarda medikal tedavi de önerilir. Orlistat, liraglutid, lorkaserin, fenfermin ± topiramet, naltrekson/bupropion tedavi seçenekleri arasında yer alır. Ancak tüm bunların başarısı sınırlıdır. Bu amaçla tedavide bariyatrik cerrahi uygulamalardan faydalanılır. Daha fazla kilo kaybına neden olması, alınan ilaçlarda azalma sağlaması, komorbiditelerde düzelmeye neden olması, hayat kalitesinde düzelme sağlaması, sağlık bakım faydalanmalarını ve harcamalarını azaltması gibi nedenlerle bariyatrik cerrahi yöntemler etkili görünmektedir.

İlk cerrahi girişim 1954 yılında Kremen ve ark. tarafından gerçekleştirilmiş olan jejunoileal bypass operasyonudur. Kilo fazlalığının neden olduğu Tip 2 DM gibi komorbid hastalıklarda daha iyi metabolik kontrol elde etmeyi amaçlayan ve aynı zamanda kardiyometabolik ve mikrovasküler risk faktörlerini de azaltan ve GIS de anatomik modifikasyonu içeren cerrahi türüdür. Bariyatrik cerrahi için endikasyonlar BKİ ≥ 40 kg/m² olması ya da BKİ ≥ 35 kg/m² olması durumunda en az bir komorbiditenin eşlik ettiği durumlardır. Bariyatrik cerrahi sonrasında sadece kilo kaybı sağlanmayıp diyabet, hipertansiyon, uyku apnesi, hiperlipidemi, non alkolik yağlı karaciğer hastalığı gibi komorbid durumlarda da düzelme sağlanır.

Kaynaklar

1. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, et al. Delegates of the 2nd Diabetes Surgery Summit. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. Diabetes Care. 2016 Jun;39(6):861-77.
2. Bariyatrik cerrahi endikasyonları. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Bariyatrik Cerrahi Kılavuzu 2019; sayfa 15.
3. Sabuncu T, Kıyıcı S, Eren MA, et al. Summary of Bariatric Surgery Guideline of the Society of Endocrinology and Metabolism of Turkey. Turk J Endocrinol Metab 2017; 21:140-147.
4. Maggard MA, Shugarman LR, Suttrop M, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. Ann Intern Med 2005;142: 547-59.
5. Mechanick JL, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Endocr Pract 2013;19: 337-72.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



18 Haziran 2022, Cumartesi / 09.45 - 10.10

KLİNİK ARAŞTIRMALAR: HEMATOLOJİDE YERİ VE GELECEKTEKİ BEKLENTİLER

Uz. Dr. Semih Başcı

SBÜ Dr.A.Y. Ankara Onkoloji Hastanesi Hematoloji ve Kemik İliği Nakil Merkezi

Klinik Araştırma Temel Bilgiler

Potansiyel ilaçların, tıbbi cihazların, diğer tanı/tedavi ürün ve yöntemlerinin kamunun kullanımına sunulması için bu ürün/yöntemlerin güvenliliğinin ve etkililiğinin bir dizi araştırma ile ispatlanması gerekir. Gönüllü kişilerin katılımıyla gerçekleştirilen ve tıbbi bilgi elde etmeyi amaçlayan bu bilimsel çalışmalara klinik araştırma denir. Klinik araştırmanın amaçları çalışmanın hedeflerine göre değişebilir. Çalışmalar tedavi aşamasıyla, hastalığı önlemeye yönelik, erken tespit/taramaya yönelik ve tanıya yönelik gibi farklı safhalarda farklı ajan ya da teknikleri içeriyor olabilirler. Bulunduğu aşamaya göre isimlendirilen klinik araştırmalar, faz 1 aşamasında 15-30 hastayı dahil ederken, insanlarda ilk kez güvenli dozu bulma amacını içerir. Faz 2 aşamasında genellikle < 100 altında hasta içerirken etkinliğin kontrol edilmesi amacını taşımaktadır. Faz 3 aşamasında ise 100-1000 katılımcı içerirken, yeni ajanın standart tedaviler ile karşılaştırıldığı aşamadır. Faz 4 ise ilacın piyasaya çıkış sonrası uzun dönem etkinlik ve güvenliğin takibinin yapıldığı aşamadır. Helsinki Bildirgesi, Klinik araştırmalar etiğinin temel taşıdır. Tüm Tıbbi Araştırmalarda Temel İlkeleri ve Tıbbi Bakımla Birleşik Tıbbi Araştırmalara İlişkin Ek İlkeleri Tanımlar. İyi klinik uygulamalar, gönüllülerin katılımını içeren klinik araştırmaların tasarımı, yürütülmesi, kaydedilmesi ve raporlanmasına ilişkin uluslararası etik ve bilimsel bir kalite standardıdır.

Klinik Araştırma Saha Uygulamaları

Hasta havuzunun oluşturulması, fizibilite değerlendirmelerinde, çalışma başlamadan aday hastaları belirleme, merkezin hasta popülasyonu açısından durumunu değerlendirme gibi durumlar için bilgi sahibi olmayı sağlar. Düzenli klinik araştırma toplantıları, çalışmalar ve son durumları ile ilgili olarak tüm ekibin düzenli olarak bilgilendirilmesi, hekim-saha koordinatörü iletişiminin artması ve uygun hastaların yönlendirilmesi için farkındalık artışı sağlayacaktır. Hastalık spesifik poliklinik sistemlerinin oluşturulması, hastaların takiplerinin düzenli olması, dosya ve dökümantasyon sistemi oluşturulması verilen sağlık hizmetinin kalitesinin artması potansiyel hastaların kolay taranması ya da farkındalığının artması gibi faydaları olacaktır. Rutin sağlık hizmetinde ise klinik araştırmaların olumlu etkileri izlenebilir. Faydaları arasında dökümantasyon farkındalığında artış, hastalık evresi, risk grubu, tedavi, yan etki takibi, hastalık spesifik standart işleyiş yöntemlerinin oluşturulması ve geliştirilmesi (sop), hekimler arası uygulama farklılıklarının önüne geçmesi, süreçlerin homojenliği, standardizasyonu sağlaması, tedavi ve pratik uygulamaların bilimsel temellerinin daha sık olarak sorgulanması sayılabilir.

Ülkemizde bu alandaki yetişmiş insan sayısını arttırmak, hastalara daha erken safhada ilaç erişim imkanlarını sağlamak, yeni geliştirilen yüksek maliyetli tedavilerin ülkemize olan ekonomik yükünü azaltmak, kendi ilaçlarımız-arge için know-how edinmek ve istihdam imkanları nedeniyle ülkemizdeki klinik araştırma bilincini, klinik araştırma birim ve merkezlerini ve , klinik araştırma sayısını arttırmalıyız.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



18 Haziran 2022, Cumartesi / 10.10 - 10.35

TRANSFÜZYON TIBBİNDA CAN ALICI NOKTALAR

Dr. Neslihan Andıç

Transfüzyon Tıbbı konusu İç Hastalıkları Uzmanlık eğitiminde çok önemli olmasına karşın yeterince yer almamaktadır. Burada transfüzyon tıbbı ile ilgili bazı temel bilgilerden bahsedilecektir.

1. Transfüzyon tıbbında kullanılan temel testler:

Kan grubu tayininde genel uygulama ABO ve Rh(D) kan grubu antijenlerinin varlığının araştırılmasıdır. Düz (Forward) grupta eritrosit üzerindeki A veya B antijenik yapısı ters (Reverse) grupta kişinin kendinde olmayan antijene karşı geliştirdiği doğal üretilen antikorların (anti-A, anti-B) varlığı araştırılır. Bu antijen ve antikorların birbirlerini ayna hayali gibi karşılaması gerekir (tablo1). A'nın subgrupları da mevcuttur. A2 ve A3 an sık görülenleridir. A subgruplarının transfüzyon alırken O gruptan almaları önerilir. Rh yapısına karşı antikorlar ancak kişinin kendinde var olmayan Rh antijeni ile karşılaşması sonucunda gelişir. Rh kan grubu sistemi içinde en immünojenik olan D antijeninin saptanması kan grubu tayininin bir parçasıdır. D nin varyantları da saptanabilir bu durumda alıcının D negatif olarak kabul edilmesi gerekir. Rh (D,C,c,E,e), Kell (K, k), Kidd (Jka, Jkb), Duffy (Fya, Fyb) ve MNS (M,N,S,s) kan grubundan S ve s antijenleri de immünojenik yani kişinin karşılaştığında antikor üretme ihtimali yüksek olan eritrosit antijenleridir. Sık transfüzyon alacak kişilerde mümkün olan en geniş antijenik tiplemenin yapılması ve negatif antijenlere denk gelecek şekilde negatif antijenler ile transfüzyon yapılması önerilir.

Direkt coombs testi(DC), eritrosit üzerindeki antijenlere invivo yani vücut içinde bağlanmış antikorları göstermek amacıyla yapılır. Hastadan alınan eritrositler Coombs serumu yani antihuman globülin (AHG) ile karşılaştırılır. Bu şekilde antikorlara karşı antikorlar kullanılarak, eğer eritrosit yüzeyindeki eritrosit antijenlerine bağlı antikorlar varsa, aglütinasyon şeklinde görünür hale gelmeleri sağlanır. Polispesifik test pozitif ise aynı test IgG ve kompleman (C3d) bağlama özelliği olan serum ile tekrarlanarak antikorun tipi ortaya konabilir.

İndirekt coombs testi (IDC), serumda serbest dolaşan antikorları ortaya koymak amacıyla yapılır. Hastadan alınan serum/ plazma ile O grup 2 veya daha fazla çeşit antijenik yapısı bilinen eritrositler ile karşılaştırılır. İlk aşamada eğer antikor varsa eritrositler antikorla kaplanır. İkinci aşamada DAT testinde olduğu gibi polispesifik coombs serumu konularak bu antikorlar görünür hale getirilir. Antikor tarama ve çapraz karşılaştırma/cross match testleri indirekt coombs tekniği ile çalışılan testlerdir.

Antikor tarama testinde pozitif sonuç elde edilmesi halinde daha çeşitli (en az 11) eritrosit antijeni ile tekrar IDC testi çalışılır buna antikor tanımlama denir.

Çapraz karşılaştırma (ÇK) testi verilmesi planlanan eritrosit konsantresindeki (EK) eritrosit antijenlerine karşı antikor olup olmadığını araştırır. Amacı ABO dışı antijenlere karşı antikor olup olmadığını saptamaktır.

2. Çapraz karşılaştırma/cross match uyumsuzluğu durumu:

ÇK uyumsuzluğunda verilmesi planlanan eritrosit konsantresindeki eritrosit antijenlerine karşı antikor olduğu



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



düşünülür. Bu hastalarda antikor tarama testi yapıldığında pozitif çıkması beklenir. ÇK uyumsuzluğunda ilk yapılacak şey EK ve alıcının kan gruplarının doğru bakıldığından emin olunmasıdır.

Bu basamaktan sonra antikor tarama ve eğer pozitif çıkarsa antikor tanımlama basamaklarının uygulanması gerekir. Bu şekilde ÇK uyumsuzluğuna yol açan antikorun çeşidi ortaya konabilir. Antikorun çeşidinin ortaya konması için örnek bir şema ve konu ilgili daha ayrıntılı bilgi yazarın hazırladığı derlemede bulunabilir (1).

3. ABO ve D uyumsuz transfüzyon

İdeali alıcının kendi ABO-Rh(D) kan grubundan kan ürünü almasıdır ancak farklı bir gruptan kan ürünü transfüze edilmesi gerektiği durumlar olabilir.

Eritrosit konsantresi (EK) transfüzyonunun dakikalar içerisinde yapılması gerekiyorsa ve alıcının kan grubu tayini ve ÇK yapılması için yeterli zaman yoksa, hastaya O RhD(-) ES transfüze edilir. Bu şekildeki bir transfüzyon acil durumlarda hayat kurtarıcı olabilir ancak tam güvenli değildir. Alıcı daha önce gebelik geçirdiyse ve/veya transfüzyon aldıysa kendinde olmayan bir eritrosit antijenine karşı antikor geliştirmiş ve O Rh D(-) ES'de bu antijenik yapıyı içeriyor olabilir. Bu durumda akut veya gecikmiş hemolitik transfüzyon reaksiyonu gelişebilir. ÇK yapılmamış O RhD(-) ES transfüzyonu yapan hekimin bu sorumluluğu aldığı bildirilmesi gerekir. RhD(+) kişiler RhD(-) kişilerden ES alabilirler. RhD(-) bir kişiye RhD(+) 1 ünite ES verilmesi halinde %80'e varan oranda anti-D oluşma riski mevcuttur (2).

Trombosit Konsantresinde (TK) saklama solüsyonu ile birlikte vericinin plazması da bulunur. Trombosit süspansiyonları (TS) 5 gün saklanabildiğinden stok sıkıntısı sıklıkla yaşanmaktadır. Eğer verici ile eş ABO grup TS bulunamıyorsa ikinci sırada alıcıdaki A, B antijenik yapısına karşı antikor içermeyen plazmaya sahip süspansiyon tercih edilir. Örneğin A grubu alıcı, AB grubu verici. Böyle bir durumda alıcıdaki antikorlar nedeniyle vericinin trombositlerinin ömrünün daha kısa olabileceğini göz önünde bulundurmak gerekir. Çalışmalar alıcıda vericinin trombositlerine karşı antikor bulunan TS transfüzyonlarında beklenen trombosit artışının daha az olduğunu göstermektedir (3). Acil durumlarda, ABO uyumlu TS bulunamıyorsa, vericide alıcı ABH yapısına karşı antikor içeren TS transfüzyonu da yapılabilir. Örnek: A grubu alıcı, O grubu verici. Bu durumda alıcıda hemoliz gelişimi riski mevcuttur. Özellikle vericide antikor titresi fazlaysa, fazla miktarda transfüzyon yapıldıysa ve alıcının plazma hacmi küçükse klinik olarak belirgin hemolitik anemi gelişebilir (4). Trombositlerde Rh antijenik yapısı yoktur. Rh D(-) hastalara Rh D(-) TS verilmesinin nedeni az miktarda da olsa süspansiyonun içerisine eritrosit karışmış olabileceği endişesidir. Trombosit alıcılarının çoğunun immünsüpresif olduğu düşünülecek olursa anti-D oluşma ihtimali oldukça düşüktür. Anti-D oluşsa bile ilerideki ES transfüzyonlarında hasta zaten RhD(-) ürün alacağından sorun yaratmayabilir. Ancak doğurganlık çağındaki RhD(-) kadın ve kız çocuklarında anti-D oluşursa ilerideki gebeliklerde sorun oluşturacağından bu alıcılarda RhD(-) ürün verilmesi gerekir. Eğer mecburen RhD(+) TS verilirse arkasından bir doz Anti-D antikor yapılması önerilmektedir(5). Bu bir doz sonraki 3 hafta veya plazmadan anti-D kaybolana kadar yapılan transfüzyonlarda da koruyucu olacaktır.

Taze donmuş plazma (TDP), ABO eş veya ABO uyumlu olarak transfüze edilebilir. AB grubu plazma için genel vericidir. Acil durumlarda, hastanın kan grubu bilinmiyorsa ve bakılması için yeterli vakit yoksa AB grubu TDP kullanılabilir. TDP'da Rh D tiplemesinin önemi yoktur. Kriopresipitat TDP gibi ABO eş veya ABO uyumlu transfüzyon yapılabilir. Acil durumlarda grup uyumu aranmaz.



4. Hasta Kan yönetimi

Hasta Kan Yönetimi (HKY), transfüzyona gereksinimi olabilecek hastalarda, eritrosit kitlesini (hemoglobinin konsantrasyonunu) koruma, kan kaybını en aza indirme, varsa aneminin fizyolojik toleransını optimal bir şekilde sağlamak ve alternatifleri göz önünde bulundurarak, uygun olduğunda transfüzyon uygulamak için kanıta dayalı çeşitli tıbbi ve cerrahi kavramların zamanında uygulanmasını sağlayan multidisipliner bir yaklaşımdır. Hasta merkezli olan bu yaklaşımla hastanın hemoglobin konsantrasyonunu (eritrosit kitlesi) uygun düzeylerde tutmak, kan kaybını en aza indirmek ve aneminin uygun fizyolojik toleransını sağlamak hedeflenir. Dolayısıyla, hasta kan yönetimi (HKY) kan bileşenlerinin transfüzyonundan ziyade hastanın klinik sonuçlarına odaklanır. Kanıta dayalı veriler sonucu oluşturulan HKY ilkelerinin uygulanması ile gereksiz transfüzyonlar azalacak, sonucunda transfüzyon reaksiyonlarının ve diğer transfüzyon komplikasyonlarının riskleri de azalacaktır. HKY kavramı 2010 yılında Dünya Sağlık Asamblesi tarafından WHA63.12 kararı ile onaylanmıştır. 2017 yılında Avrupa Komisyonu tarafından standart bakım modeli olarak önerilmiştir. 2020-2023'te güvenli, etkili ve kalitesi güvence altına alınmış kan bileşenlerine evrensel erişimi artırmak için son "Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) Eylem Çerçevesi"nde, HKY'nin etkili uygulaması 6 hedefin 1'i olarak listelenmiştir. Bu güçlü önerilere ve bunu gösteren mevcut kanıtla nedeniyle HKY modeli sadece bir seçenek değil, bir zorunluluktur.

Ülkemizde bu konu ile ilgili Avrupa Birliği destekli projeler sonucu oluşturulmuş Sağlık Bakanlığı tarafından yayımlanmış önemli kaynaklar bulunmaktadır (6,7). Bu kaynaklarda transfüzyon eşik değerleri, kanama azaltıcı ve hastanın anemiye toleransını artırıcı stratejiler ile ilgili kanıta dayalı öneriler bulunabilir.

Tablo 1. ABO düz ve ters gruplaması

Kan grubu	Düz gruplama (Hasta eritrositi)		Ters gruplama (Hasta plazması)	
	Anti-A serum	Anti-B serum	A1 test eritrositi	B test eritrositi
A	+	-	-	+
B	-	+	+	-
AB	+	+	-	-
0	-	-	+	+

Kaynaklar:

1. Andıç N. Practical Solutions for Problems in Blood Grouping and Crossmatching. Turk J Haematol. 2022 Feb 23;39(1):55-60. doi: 10.4274/tjh.galenos.2021.2021.0544.
2. www.uptodate.com 2019 Overview of Rhesus (D) alloimmunisation in pregnancy
3. Pavenski K et al. Posttransfusion platelet count increments after ABO- compatible versus ABO-incompatible platelet transfusions in noncancer patients: an observational study. Transfusion 2010;50:1552-60).
4. Larsson LG. Acute intravascular hemolysis secondary to out-of-group platelet transfusion. Transfusion. 2000 Aug;40(8):902-6.
5. Transfüzyon Tıbbi ve Kan Bankacılığı Tanı ve Tedavi Kılavuzu Sürüm: 1.0 / Ekim 2017 2. Ulusal Kan ve Kan Bileşenleri Hazırlama, Kullanım ve Kalite Güvencesi Rehberi 2016
6. <https://hastakanyonetimi.saglik.gov.tr/Content/ListIndex/?id=28>
7. <https://shgmkanhizmetleridb.saglik.gov.tr/Eklenti/37459/0/kanin-uygun-klinik-kullanimi-rehberi-kukk--23-mayis-2020pdf.pdf>



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



18 Haziran 2022, Cumartesi / 11.30-11.45

HT YAKLAŞIM-ENDOKRİNOLOG GÖZÜYLE

Dr. Eren Gürkan

Hatay MKÜ-Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Hatay

Hipertansiyon gösterilebilir bir nedene bağlı ise sekonder hipertansiyondan bahsedebiliriz. Nedeni saptanarak ilaç ya da cerrahi yolla tedavi edilmesi ile hipertansiyonun düzeltilebilir olması etiyolojiyi ortaya koyabilme çabalarına özel bir önem kazandırır. Sekonder hipertansiyon tüm hipertansiyon olgularının yaklaşık %10-20'sini oluşturur. Tüm hipertansiyon hastalarının sekonder hipertansiyon açısından değerlendirmesi hem zaman hem de maliyet açısından uygun değildir. Klinik ipuçlarından yola çıkarak kimlerde araştırma yapılacağına karar verilebilir.

Kimlerde sekonder hipertansiyon araştırılmalı?

- Farklı 3 sınıftan yeterli dozda antihipertansif (1 tanesi diüretikler olmak üzere) kullanımına rağmen kan basıncı regüle olmayan,
- Tedaviyle regüle seyrederken kan basıncında ani yükselmeler olan,
- Ailede hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar gibi risk faktörleri olmayan, 30 yaşından önce hipertansiyon çıkan,
- Puberteden önce hipertansiyon gelişen,
- Malign veya ciddi hipertansiyona eşlik eden retinal hemoraji, papilla ödemi, kalp yetmezliği, nörolojik bozukluklar, akut böbrek yetmezliği gibi hedef organ hasarının olduğu,
- ACE inhibitörü veya ARB kullanımı sonrası kreatinin değerlerinde beklenenin üzerinde yükselme olan hastalarda araştırma yapılmalıdır.

Hipertansif hastalarda bazal değerlendirme testleri ne olmalıdır?

Tam kan sayımı, tam idrar tahlili, AKŞ, HbA1c, serum kreatinin ve eGFR, serum sodyum ve potasyum, lipid profili, serum ürik asit, TSH, FT4, FT3, serum albümin, kalsiyum, fosfor, PTH, 25(OH)D ve diğer testler (EKG ve Telegrafi vb.) yapılmalıdır.

Sekonder HT nedeni olarak genellikle primer hiperaldosteronizm, feokromositoma ve Cushing sendromu akla gelmektedir. Ancak tiroid, paratiroid ve hipofiz hastalıkları da unutulmamalıdır.

Kimlerde feokromositoma araştırılmalı?

- Tedaviye dirençli paroksizmal ya da şiddetli ($\geq 180/110$ mmHg) HT varlığı
- HT ile birlikte katekolamin fazlalığını düşündüren baş ağrısı, çarpıntı, terleme vb. bulguların olması
- Beta-blokerler ve MAO inhibitörleri kullanıldığında ya da karın içi basıncının arttığı durumlarda (miksiyon, defekasyon, abdominal palpasyon vb.) kan basıncının yükselmesi
- İnsidental olarak tespit edilen sürrenal kitlesi olanlar ve MEN sendromu olanlarda

Kimlerde Cushing Sendromu araştırılmalı?

Cushing Sendromu için belirleyici özellikler

- Kolay zedelenme

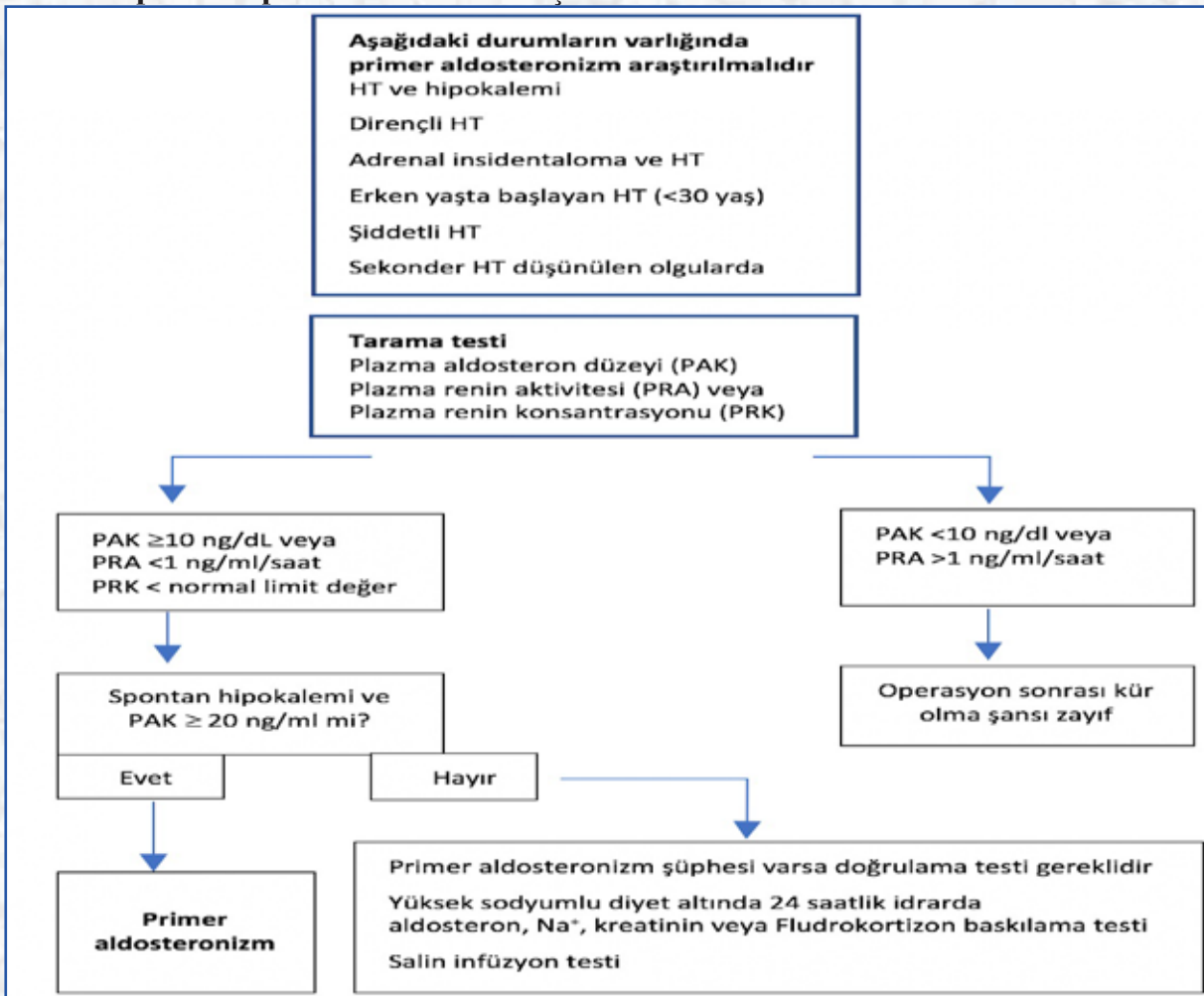


- Pletoreik yüz görünümü
- Proksimal myopati
- Stria (1 cm'den geniş ve kırmızımsı mor renkte)

Yaşla uyumsuz klinik özellikler

Hipertansiyon, tip 2 DM, osteoporoz, insidentalomalı olgular, çocuklarda kilo artışı ile birlikte büyüme hızında yavaşlama olan hastalarda araştırılmalıdır

Kimlerde primer hiperaldosteronizm araştırılır?

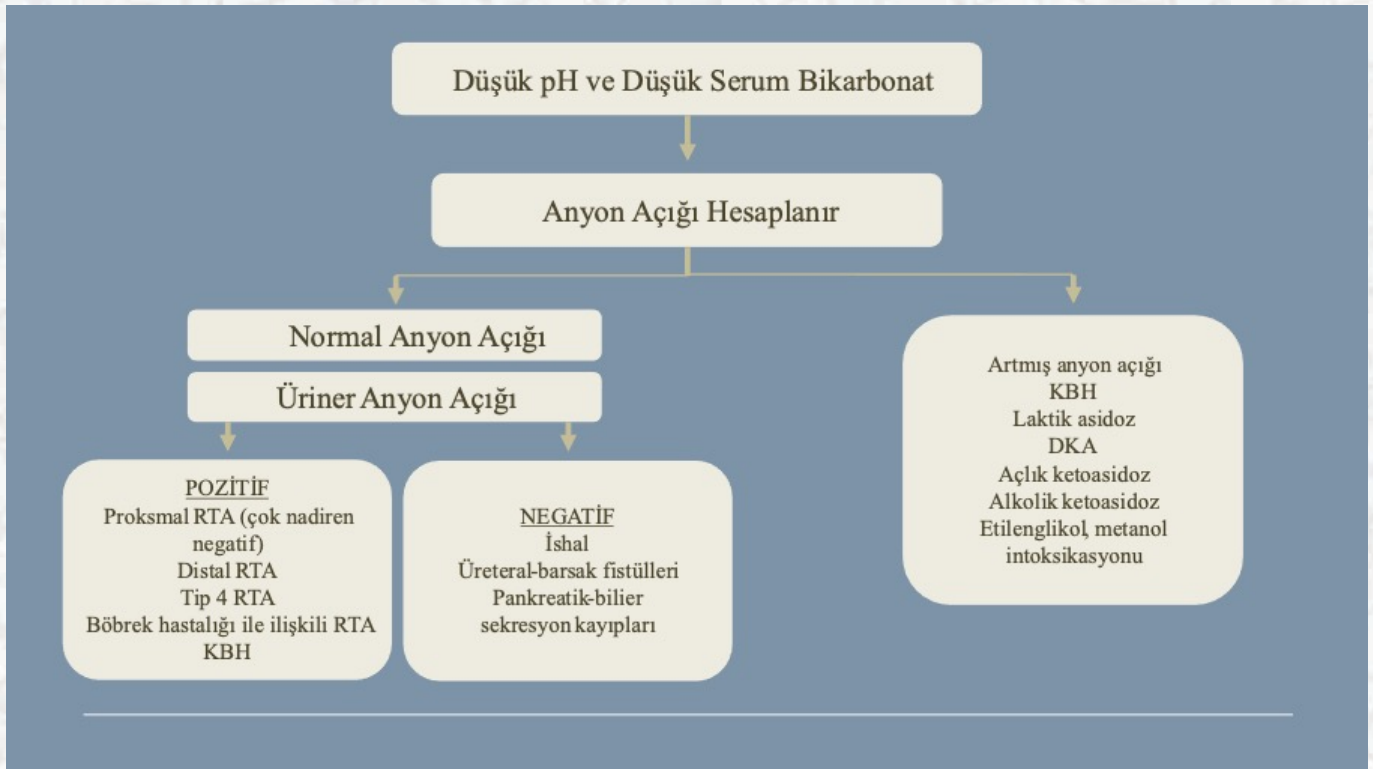


Kaynaklar:

1. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo AP, Grebe SK, Murad MH, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:1915-1942.
2. Pappachan JM, Raskauskiene D, Sriraman R, Edavalath M, Hanna FW. Diagnosis and management of pheochromocytoma: a practical guide to clinicians. Current hypertension reports. 2014;16:442.
3. TEMD Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Çalışma Grubu. Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2017.

**18 Haziran 2022, Cumartesi / 13.00 - 13.25****OLGULARLA METABOLİK ASİDOZ***Dr. Can Hüzmeli*

Asit-baz dengesi, sistemik arteriyel pH'ı (7,35-7,45) dar bir aralıkta tutmak için çalışır. Bu sıkı düzenleme, hücre dışı ve hücre içi sıvıda kimyasal tamponlama, ayrıca solunum ve böbrek sistemlerinin kontrolü altındaki düzenleyici tepkiler yoluyla gerçekleştirilir. Metabolik asidoz, bikarbonat kaybında veya endojen asitlerin ilerleyici birikimi sonucu ortaya çıkar. Metabolik asidoz durumunda artmış H^+ ve azalmış pH, HCO_3^- ve PCO_2 , olması ile tanı konmaktadır. Metabolik asidoz normal anyon açıklığı ve artmış anyon açıklığı metabolik asidoz şeklinde ikiye ayrılabilir (şekil 1). Anyon açıklığı = $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 10 \pm 2$ formülü ile hesaplanmaktadır.

Şekil 1

Akut metabolik asidoz, ventriküler aritmilere yatkınlık, katekolaminlere karşı direnç, vazokonstriksiyon, insülin etkisine karşı direnç gibi birçok etkileri bulunmaktadır. Ayrıca kronik metabolik asidoz da albümin sentezini azaltır, kemik hastalığı oluşumunu ve alevlenmesine neden olabilir, kronik böbrek hastalığı progresyonuna neden olur, kardiyovasküler hastalık gelişimi ve mortaliteye neden olur, inflamasyona, kas kaybı ve artmış kas yıkımına ayrıca çocuklarda büyüme ve gelişme geriliğine neden olur.

Olgu; 20 yaşında bayan halsizlik, bulantı, kusma şikayetleri ile acile başvurdu. Özgeçmişinde idiyopatik KBH evre 5 ile 4 aydan beri HD girmekte, bir haftadır HD girmediği öğrenildi. Laboratuvar değerlerinde; BUN



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



152mg/dl, serum kreatinin 19mg/dl, serum sodyum 142mEq/L, serum potasyum 6,5mEq/L, klor 90mEq/L ve serum albümin 4,1gr/dl olarak saptandı. Kan gazı pH 7,21, PCO₂ 33mmHg, HCO₃ 11mEq/L olarak tespit edildi. Hastada pH, HCO₃ ve PCO₂ düşük olması üzerine hastada Metabolik asidoz düşünüldü. Anyon açığı 41 olarak tespit edildi. Beklenen HCO₃ = $1,5 \times 11 + 8 = 24,5$ olarak saptandı. PCO₂ değeri beklenen değerden yüksek olması üzerine hastada respiratuvar asidoz mevcuttu. Delta gap = Delta anyon gap (anyon açığı-12)-delta HOC₃ (24-bikarbonat) formülü ile hesaplandı (delta gap = 16). Hastada aynı zamanda metabolik alkaloz tespit edildi. Delta gap (< -6) ise normal ve artmış metabolik asidoz ve (> 6) ise metabolik asidoz ve metabolik alkaloz olarak değerlendirilmektedir.

Metabolik asidoz gelişen hastalarda kardiyovasküler ve tüm nedenli mortalite riski artmaktadır. Kronik böbrek hastalığında ve yoğun bakım hastalarında sık görülmektedir. Her iki durumda mortaliteyi artırmaktadır. Serum bikarbonattaki her 1-mEq/L'lik artış, tüm nedenli mortalite riskinde %7,4-13'lük bir azalma sağladığı saptanmıştır. Ayrıca 26mEq/L üzerinde her 1mEq/L bikarbonat artışı %8 kardiyovasküler ve %24-25 tüm nedenli mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur.

Tedavide alkali replasmanı yapılmaktadır (sodyum bikarbonat, sodyum sitrat/sitrik asid solüsyonu, potasyum sitrat gibi). Son zamanlarda Veverimer, kronik böbrek hastalığında metabolik asidozunun tedavisine yönelik yeni bir ilaç kullanılmaya başlanmıştır. Diyet tedavinin önemli bir yerde yer almaktadır. Hayvansal protein bakımından yüksek ve bitki gıdalar bakımından düşük olan ortalama Batı diyeti, yaklaşık 1 mEq/kg/gün'lük bir diyet asid yükü veya ortalama olarak yaklaşık 50 ile 75 mEq/gün diet asid yükü üretmektedir.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



18 Haziran 2022, Cumartesi / 15.45 - 16.00

OLGULARLA ŞOK YÖNETİMİ

Prof. Dr. Ali Karakuş

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Hatay

1. TEMEL BİLGİLER:

Şok sırasıyla hücre ölümü, uç organ hasarı, çoklu organ yetmezliği ve ölüme ilerleyebilir. Şok hastasında altta yatan temel durum oksijen dağıtımı ile tüketimi arasında bozukluk olmasıdır. Kan basıncı düşük, normal ya da yüksek olabilir. Hipotansiyon, oligüri, metabolik asidoz, mental durum bozukluğu ve soğuk-nemli deri şokun esas bulgularıdır.

Şok $\neq$ koma

Hemodinamik instabilite: şok, koma, yetmezlik bulguları, vital bulgu bozukluğudur

Şok indeksi = nabız/sistolik kan basıncı (0,5-0,7)

Şok tipleri 1.hipovolemik 2.kardiyojenik 3.dağılımsal(distribütif)

Anafilaktik, nörojenik, septik,,, 4.obstruktif(tıkanıklık)

Pulmoner emboli, tamponat, tansiyon pnömotoraks

Tedavide önemli olan sıvıdır. kardiyojenik şokta dikkat!!!!

2. OLGULAR:

Spontan hemopnomotoraks, Anafilaksi olguları, Gis kanamalı olgu, Pulmoner emboli olgusu

3. ÖNERİLER:

--Hipovolemik şok öneriler

Şokun en sık nedeni hipovolemik şok, hipovolemik şokun da en sık nedeni hemorajik şoktur. Bu hastalarda, güncel yaklaşımda, koagülopati, hipotermi ve asidozun önlenmesi önem taşımaktadır. Sıvı tedavisi etyolojiye göre değerlendirilmelidir.

--Kardiyojenik şok öneriler

Miyokardda %40 veya daha fazla hasarlanma sonucu gelişir. Kardiyojenik şokun en sık sebebi STEMI olduğundan acil tedavisi başlanmalıdır. Öncelikle hipotansiyon ve hipoksiye yönelik tedavi verilmeli. OAB'yi 65 mmHg üzerine çıkarmak hedeflenmelidir. Miyokardiyal kontraktileiteyi artırmak için vazopressörler veya inotropik ilaçlar tercih edilmelidir. SKB < 70 mmHg (şok bulguları var): NOREPİNEFRİN, SKB 70-100 mmHg (şok bulguları var): DOPAMİN, SKB 70-100 mmHg (şok bulguları yok): DOBUTAMİN başlanabilir.

--Anafilaktik şok öneriler

İlk tedavi, anterolateral uyluk bölgesinden 0.01 mg/kg (max 0.5 mg IM), her 5-15 dk bir, semptomlar kontrol altına alınana kadar IM epinefrin uygulamasıdır (Güçlü öneri; Kanıt B).

Epinefrin enjeksiyonlarına yanıt alınmaz ise epinefrin infüzyonu 1:1,000,000 solusyondan; 1:1,000 lik epinefrinden 1 mg (1 mL), 1000 ml %5 Dx veya SF'e konur. 1 µg/mL'lik solüsyon oluşturulur. İnfüzyon



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



hızı 1 µg/dk-10 µg/dk dır. Çocuklarda başlangıç dozu dakikada 0.1 µg/kg'dır. (Orta öneri; Kanıt C)
H1 antagonist difenhidramin dozu, erişkinde 50 mg yavaş IV infüzyon, çocukta 1mg/kg veya feniramin
1 ampul erişkin dozu ve 1 mg/kg çocuk dozu.
Metilprednizolon dozu 1mg/kg dır.

Septik şok öneriler

-Septik şoklu hastalarda ilk 3 saatde en az 30 mL/kg intravenöz (IV) kristaloid sıvı verilmelidir.
Zayıf öneri, düşük kanıt-Septik şoku olan yetişkinler için antimikrobiyallerin tanı sonrası 1 saat içinde
verilmesi önerilmektedir. Güçlü öneri, düşük kanıt kalitesi (Septik şok)

Pulmoner emboli öneriler

Hemodinamik unstabil hastalarda yüksek riskli PE'yi ayırt etmek için yatak başı TTE uygulanmalıdır.
Akut PE'den şüpheleniyorsa en kısa sürede geleneksel düşük molekül ağırlıklı heparin + K vit antagonisti
yerine K vit antagonisti olmayan Dabigatran eteksilat, Apiksaban ile antikoagülasyon tercih edilmelidir.
D-dimer dahil olmak üzere önerilen, doğrulanmış teşhis algoritmaları kullanılmalı. Yüksek riskli PE
teşhis edildiğinde en iyi reperfüzyon (trombolitik veya embolektomi) seçilmelidir.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



18 Haziran 2022, Cumartesi / 16.30 - 16.55

PRİMER HİPERPARATİROİDİZM

Dr. Müge Özsan Yılmaz

Parathormon (PTH) yüksekliği ve eşlik eden hiperkalsemiye özgü semptom ve bulguların olduğu klinik tablo “Primer hiperparatiroidizm (PHPT)” olarak adlandırılır. Tanı için tekrarlayan kalsiyum ölçümlerinde kalsiyumun yüksek olması ile birlikte PTH yüksekliği ya da uygunsuz olarak normal olması söz konusudur. Hastalar sıklıkla asemptomatik PHPT olarak şeklinde görülürler. Daha nadir olarak ise normokalsemik PHPT ve paratiroid krizi olarak karşımıza gelebilirler.

PHPT nin klasik semptom ve bulgular kemik lezyonları, böbrek taşları, karın rahatsızlığı, psişik bozukluklardan oluşur. Bunlar artmış PTH sekresyonu (kemik hastalığı, nefrolitiazis, hipofosfatemi, kalsitriol üretiminde artış, proksimal renal tübüler asidoz, hipomagnezemi, hiperürisemi ve gut, anemi) ve hiperkalseminin (poliüri, polidipsi, nefrolitiazis, distal renal tübüler asidoz, nefrojenik diabetes insipitus, akut/kronik böbrek yetmezliği, iştahsızlık, bulantı, kusma, konstipasyon, pankreatit, peptik ülser, kas güçsüzlüğü, kemik ağrıları, osteopeni/osteoporoz, konsantrasyonda azalma, konfüzyon, halsizlik, stupor, koma, QT intervalinde kısalma, bradikardi, hipertansiyon) kombine etkileridir.

Azalmış kemik mineral yoğunluğu daha çok ön kol ve kalçada kortikal alanlarda, vertebral kemiklerde de trabeküler alanlarda azalma görülür. Asemptomatik PHPT olan hastaların %20 den fazlasında GFR 60 mL/dk/1,73 m² nin altındadır. Böbrek yetmezliği gelişimi hiperkalseminin derecesi ve süresi ile ilişkilidir. Hipertansiyon, aritmi, ventriküler hipertrofi, vasküler ve kapak kalsifikasyonu görülebilir.

Kaynaklar

1. Silverberg SJ, Bilezikian JP. (1996). Evaluation and management of primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab, 81(6):2036.
2. Silverberg SJ, Shane E, de la Cruz L, et al. (1989). Skeletal disease in primary hyperparathyroidism. J Bone Miner Res, 4(3):283.
3. Primer Hiperparatiroidizm. (2020). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Osteoporoz ve Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Miki Matbaacılık Ankara; 145-151.
4. Walker MD, Silverberg SJ. (2008). Cardiovascular aspects of primary hyperparathyroidism. J Endocrinol Invest, 31:925.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



19 Haziran 2022, Pazar / 09.00 - 09.45

MEDİKOLEGAL SORUNLAR

Dr. Ufuk İyigün

Tıbbi malpraktis davaları uzun süredir olmakla birlikte son zamanlarda sayılarının hızlı bir şekilde arttığı ve özellikle tazminat davalarında konuşulan rakamların ciddi boyutlara ulaştığı aşikardır. Tıp eğitiminde mevcut hukuk düzenlemeleri üzerinde yeterince durulmaması, hekimlik mesleğinin pratiği içerisindeki klinisyenlerin sıklıkla hukuki süreçlerle yüz yüze kalabilmesine yol açmaktadır. Hem bu tür süreçlerle yüz yüze kalmayı engelleyebilmek, hem de olası durumlarda ne yapılması gerektiği konusunda temel düzeyde bilgi sahibi olabilmek için bazı hukuki kavramlar konusunda bilgi sahibi olmak elzemdir.

Tıbbi malpraktis kavramı tıbbi müdahale işlemlerinde kötü uygulama olarak değerlendirilrken komplikasyon kavramı tıbbi müdahale ne kadar tıbbi standartlara uygun yapılırsa yapılsın ortaya çıkabilecek istenmeyen durum olarak tanımlanabilir. Konplikasyon hukuk dilinde izin verilen risk olarak da tanımlanır.

Tıbbi malpraktis kavramı içerisinde genel olarak 3 durum barındırır. Bunlar:

1. Tanı/Tedavi Kusuru
2. Aydınlatma Kusuru
3. Organizasyon kusuru

Her ne kadar mevzuatımızda hekimin tedaviyi belirlerken belirli bir seviyede özgürlünden (Hekim Özerkliği) bahsedilse de karşı tarafta hastanın kendi geleceği ile ilgili kararları alma özgürlüğü (Hasta otonomisi) de mevcuttur. Bu durumların her somut olay özelinde birlikte değerlendirilmesi gerekir.

Değişen ve dijital olarak dönüşen dünyada hekim uygulamaları da dönüşmektedir. Dijital hekimlik uygulamaları, sağıkta yapay zeka kullanımı, kişisel sağık verilerinin işlenmesi, uzaktan sağık hizmeti(Tele-Tıp) gibi uygulamalar beraberinde çok ciddi hukuki problemleri getirmektedir. Bunlar konusunda bilgili ve dikkatli olmak hem hekimler hem de hastalar açısından çok önemlidir.

Genel olarak değerlendirildiğinde; bir hekim olarak, hukukun temel kavramlarını bilmek, kendi çalışma alanlarında mevzuatlara hakim olmak ve olası hukuki durumlarda süreci optimal yürütebilmek adına hukuki bakış açısını öngörebilmek önem arz etmektedir.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

**2. Hatay İç Hastalıkları
Günleri • 16-19 Haziran 2022**

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SÖZLÜ SÖZLÜ SUNULAR SUNULAR



SS-01 [Romatoloji]

COVID-19 mRNA (BNT162b2) AŞISI SONRASI GELİŞEN İKİ ROMATOİD ARTRİT OLGUSU

Mete Pekdiker

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi

GİRİŞ: Romatoid artrit (RA) eroziv artrit ile prezente olan otoimmün bir hastalıktır ve genetik yatkınlığı olan bireylerde çevresel faktörlerin katkısıyla oluşur. Sunumumuzda BNT162b2 aşısı sonrasında erken dönemde RA gelişen iki olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU-1: Kırk iki yaşında kadın hasta Haziran 2021 tarihinde akut poliartrit ile polikliniğimize başvurdu. Üç hafta önce BNT162b2 aşısının ilk dozunu olduğunu, aşidan bir hafta sonra şikayetlerinin başladığını ve zamanla arttığını ifade etti. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik bakıda vital bulgular stabildi; her iki diz, dirsek, el ve ayak bilekleri ile tüm metakarpofalangeal (MKF) eklemlerde artrit saptandı. Tetkiklerinde ESH: 47 mm/saat, CRP: 45 mg/L, RF: 72 IU/ml ve anti-CCP: > 200 U/ml saptanırken el grafisinde karpometakarpal eklemlerde inflamatuvar vasıfta daralmalar saptandı (imaj-1).

OLGU-2: Elli beş yaşında erkek hasta Mart 2022 tarihinde kronik poliartrit tablosu ile polikliniğimize başvurdu. Aralık 2021 tarihinde 3.doz BNT162b2 aşısını olduğunu, aşidan beş gün sonra şikayetlerinin başladığını ve zamanla arttığını ifade etti. Kırk paket/yıl sigara öyküsü mevcut olup soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik bakıda vital bulgular stabildi; her iki el ve ayak bilekleri ile tüm MKF eklemlerinde artrit saptandı. Tetkiklerinde ESH: 24 mm/saat, CRP: 24 mg/L, RF: 175 IU/ml ve anti-CCP: > 200 U/ml saptanırken el grafisinde MKF eklemlerinde yaygın erozyonlar saptandı (imaj-2).

TARTIŞMA: Adjuvanlarla İndüklenen Otoimmün/İnflamatuvar Sendrom (ASIA), birçok farklı sistemle ilişkili otoimmün hastalıkla prezente olabilir. SARS Cov-2 aşılardan sonra farklı klinik prezentasyonlarda lokomotor sistem hastalıkları bildirilmiştir ancak RA için çevresel risk faktörleri arasında aşılar tanımlanmamıştır. Olgularımız, literatürde BNT162b2 sonrası erken dönemde başlayan ve spesifik radyografik bulguların eşlik ettiği ilk RA olgularıdır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19 mRNA aşısı, ASIA sendromu, romatoid artrit, otoimmünite

İmaj 1



İmaj 2





Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SS-02 [Genel Dahiliye]

TOKSİK ALKOL ZEHİRLENMESİ: OLGU SUNUMU

Anıl İflazoğlu, Ahmet Nuri Şişman, Mustafa Polat, Ali Karakuş

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Hatay

GİRİŞ: Metanol, etilen glikol ve izopropanol zehirlenmeleri toksik alkol zehirlenmeleri grubundadır. Endüstriyel alanda, ayakkabı boyalarında, antifrizler, temizlik ürünleri, el dezenfektanları ve antiseptiklerde kullanılmaktadırlar. Metanolün kendisi toksik olmayıp, metaboliti olan formik asit ile retinal, oftalmik ve nörolojik toksik etkiler gösterir. İlk 72 saat kadar bir latent dönem mevcuttur. Tedavide gastrointestinal dekontaminasyon yapılmaz. Antidot olarak fomepizol, diğer tedaviler arasında sodyum bikarbonat, folik asit ve diyaliz (Görme bozukluğu, metabolik asidoz, renal yetmezlik, dirençli elektrolit bozuklukları, metanol düzeyi > 50mg/dl olması durumunda) önerilmektedir.

OLGU: 44 yaş erkek hasta 10 saat önce 7 duble kaçak viski içme sonrası acil servisimize nefes darlığı, bilinç bulanıklığı ve görme bozukluğu şikayeti ile getirildi. Hastanın genel durumu orta, şuuru açık, Glaskow koma skalası: 14, kan basıncı 130/80mmHg, spO₂: %94, nabız: 120/dk, bilateral pupiller midriyatik, her iki gözde ışık refleksleri zayıf, diğer fizik muayene bulguları normaldi. Elektrokardiogramında sinüs taşikardisi mevcut olan hastanın kan gazında: pH: 7.08, pO₂: 30mmHg, pCO₂: 24 mmHg, HCO₃: 7.1, Anyon gap (AG): 19.9 mEq/L (12 ± 3), Base excess (BE): -21 mEq/L (± 2), laktat: 1.3 mmol/L (> 2) idi. Hastanın alınan ilk hemogram, böbrek/karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitleri ve kardiyak enzimleri normaldi. Çekilen beyin BT ve difüzyon MR görüntülemelerinde anormal bulgu saptanmadı. Göz hastalıkları tarafından bilateral toksik nöropati düşünüldü ek önerilerde bulunulmadı. Hastaya sodyum bikarbonat (5 ampul IV bolus, 1000cc SF içine 8 ampul 250cc/saat) tedavisi başlandı ve acil diyalize alındı. Diyaliz sonrası kangazı düzelen hastaya yoğun bakımda hidrasyon, folik asit ve proton pompa inhibitör tedavisi verildi. Tekrar diyaliz ihtiyacı olmayan hasta 4 günlük takip sonrası şifa ile taburcu edildi. $BE = (HCO_3 - 24) + 12 \times (pH - 7.4)$ ve $AG: (Na + - (Cl + HCO_3))$.

SONUÇ: Bilinç değişikliği, görme bozukluğu, artmış anyon açıklı metabolik asidoz olgularında toksik alkol intoksikasyonu düşünülmeli ve acil tedavisi başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Metanol, yüksek anyon gap, hemodiyaliz



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SS-03 [Diyabet]

UYGUNSUZ ORAL ANTİDİYABETİK KULLANIMI SONRASI GELİŞEN DİYABETİK KETOASİDOZ

Yasin Kılınç, Gamze Hande Kavvasoğlu, Mehtap Okumuş, Can Hüzmeli
Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıklar Kliniği, Hatay

Euglisemik diyabetik ketoasidoz (EDKA), anyon açıklı metabolik asidoz ve ketoz ile birlikte < 250 mg/dL serum glukozundan oluşur. En sık açlık, kronik karaciğer hastalığı, hamilelik, enfeksiyon ve alkol kullanımı gibi düşük glikoz durumu öyküsü olan hastalarda görülür. Sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörleri de EDKA ile ilişkilidir. Kliniğimizde takip edilen 3 vaka konu bağlamında değerlendirilmiştir. Vakaların çoğu tip 1 diyabetes mellitus tanılı hastalarda ortaya çıkarken, %23'e varan kısmı tip 2 diyabetes mellitus tanılı hastalarda ortaya çıkmaktadır. DKA başvurularının %2.6-7'si euglisemiktir ve insülin bağımlı diyabetiklerde DKA vakalarının %5-12'si SGLT2 inhibitörlerine bağlı olabilir. Tedavi 1-2 L/saat sıvı resüsitasyonunu ve insülin infüzyonunu içerir. Ek olarak, EDKA'lı hastalarda hipoglisemiden kaçınmak için IV dekstroz uygulaması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Ketoasidoz, SGLT-2, Diyabetes Mellitus, Euglisemik



SS-04 [Gastroenteroloji - Hepatoloji]

HEPATOSELÜLER KANSER VAKALARIMIZIN KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Rahşan Olga Metin

Prof. Dr Cemil Taşcıoğlu Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji

GİRİŞ: Hepatoselüler kanser (HCC) dünyada en sık görülen 5 inci kanserdir ve en önemli risk faktörü karaciğer sirozudur. Sirozun nedenleri hepatit B (HBV), hepatit C (HCV), bunu alkol, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NASH) ve diğer nedenler izler. Çalışmamızda HCC tanılı hastaların etiyolojik ve klinik özelliklerini ve tedaviye cevaplarının incelenmesi amaçlanmıştır.

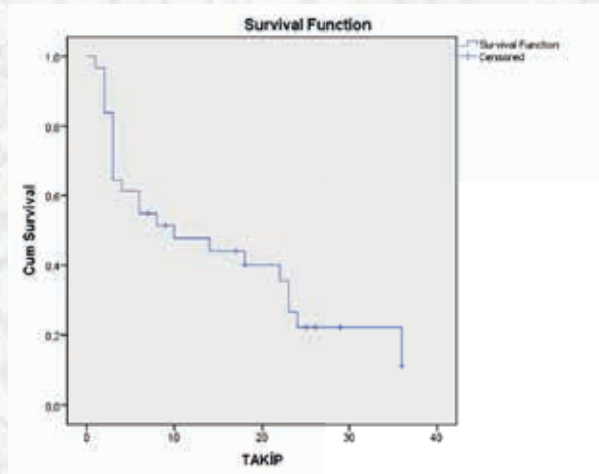
GEREÇLER ve YÖNTEM: Ocak 2020 ile Mart 2022 tarihleri arasında hastanemize gastroenteroloji polikliniğine başvuran HCC li hastalar retrospektif olarak tarandı.

BULGULAR: Toplam 32 hasta çalışmaya alındı. Yaş ortalaması 64 ± 10 idi. Erkek/kadın 28/4 idi. 13(%40,6) Child A, 11(%34,4) Child B, 8(%25) Child C idi. Etiyolojide 18 hastada HBV, 3 HCV, 4 NASH, 2 alkol, 1 hasta HBV + HCV, 1 hasta HBV + HDV, 1 hasta alkol + HBV, 1 hasta alkol + NASH, 1 hasta ise kriptojenik neden tespit edildi. 2 hastada diffuz, 15 hastada ise tek tümör, 16 hastada ise multifokal tümör saptandı. 3 hastada tümör sol lobda, 17 hastada sağ lobda, 12 hastada ise her iki lobdaydı. Tanı anında 16 hasta antiviral tedavi alıyorken, 5 hastaya antiviral yeni başlandı. Hastalar 13 ± 1 ay(11-36 ay) takip edildi. Bu takip süresince 23 hasta exitus oldu. survival analizi yapıldığında %95 güven aralığı ile hastalarda survi süresi 15.371(10.428-20.314 ay) idi (grafik1). Survive etki eden faktörler Mann-Whitney u ile değerlendirildiğinde diffuz tutulum ($p=0.016$), tek tm ($p=0.0006$), multifokal tutulum ($p=0.027$), tm lokalizasyonu ($p=0.004$), asitin varlığı ($p=0.017$), antiviral tedavi alıyor olmak($p=0.014$), yüksek viral yük($p=0.046$) olarak tespit edilmiştir.

SONUÇ VE TARTIŞMA: HCC çoğunlukla ülkemizde HBV ye bağlı ortaya çıkmaktadır. Aşılama programları ve antiviral tedavi ile sıklığının azalacağı öngörülebilir. Antiviral tedavi uygun hastalarda mümkün oldukça erken başlanmalıdır.

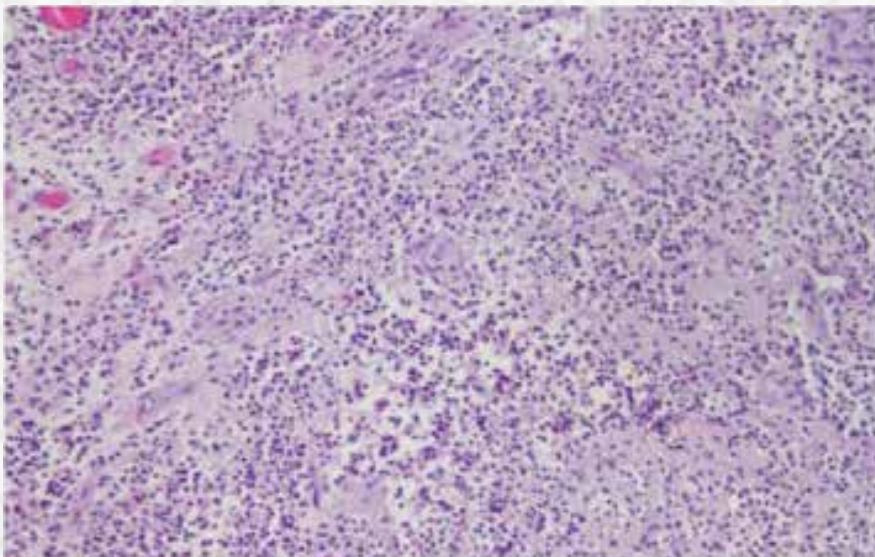
Anahtar Kelimeler: hepatosellüler karsinom, mortalite,

Grafik1: Tüm hasta grubundaki survi analizi



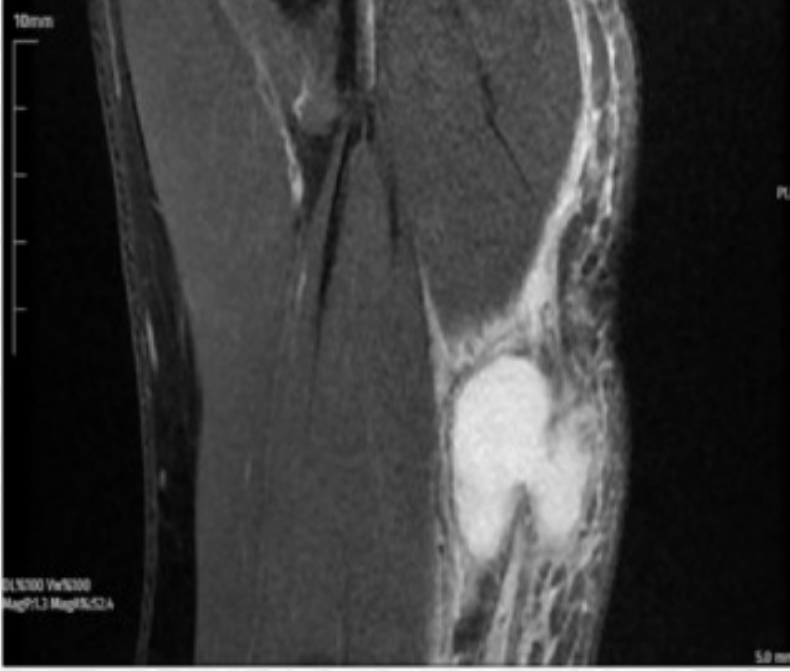
**SS-05 [İnfeksiyon]****COVID-19 AŞISI SONRASINDA GELİŞEN EOZİNOFİLİK LENF NODU ABSESİ****Abdurrahman Kaya***İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul*

Otuz yedi yaşında erkek hasta, sol dirsek ve koltuk altında yeni gelişen şişlikler nedeniyle başvuruyor. Yapılan ultrasonografik incelemede aksillada ve epitrokleal lenfadenomegaliler (LAM) saptanıyor. CMV, EBV, sifiliz, brucella, toxoplazma ve HIV tetkiklerinde tanısal özellik saptanmıyor. Spontan gerileme olmaması nedeniyle hastaya iki hafta amoksisilin-klavunat tedavisi veriliyor ve yanıt alınamaması üzerine aksiller lenf nodundan eksizyonel biyopsi yapılıyor. Histopatolojik incelemede mikro-abselerin eşlik ettiği eozinofilden zengin iltihap görülmesi üzerine hasta ileri tetkik amacıyla tarafımıza yönlendiriliyor (Şekil 1). Eşlik eden ateş, kilo kaybı ve gece terlemesi yok. Fizik muayenede epitrokleal bölgedeki lenf nodu daha da büyümüş, ağrılı ve fluktuasyon veriyordu. Tetkiklerinde c-reaktif protein 3 kat yüksek bulundu, diğer tetkikleri normal sınırlar içindeydi. Periferik kanda eozinofili saptanmadı ve total IgE ölçümü normal değerler arasındaydı. Sol dirsek MRI incelemesinde 40x20 mm boyutunda epitrokleal alanda süpürasyon gösteren lenf nodu absesi rapor edildi (Şekil 2). Abse drenajı yapıldı (Şekil 3). Materyalin gram boyamasında bol lökosit görüldü, bakteri görülmedi. Katı ve sıvı besiyerlerinde üreme olmadı. Materyalin Giemsa boyamasında bol eozinofil görüldü. EZN boyamasında aside dirençli basil görülmedi, mikobakteri kültüründe üreme olmadı ve mikobakteri PCR negatif saptandı. Ön planda aşıya bağlı immün reaksiyon düşünülerek hastaya günlük 32 mg metilprednisolon 15 gün verildi ve azaltılarak kesildi. Hastanın tüm lezyonları tamamen geriledi. COVID-19 aşılara bağlı birçok yan etki bildirilmiştir. Daha önce bildirilmiş eozinofilik lenf nodu absesi olgusu yoktur. Muhtemel mekanizmasının aşının indüklediği CD4 + T helper-2 üzerinden sitokin yapımı ve sonrasında gelişen eozinofilik inflamasyon olduğu düşünülmektedir. Hastamız steroid kullanımından fayda görmüş ve takiplerinde nüks saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19 Aşısı, Lenfadenomegali, Eozinofil**Şekil 1.***Eozinofillerden zengin abse odağı*



Şekil 2.



Süpürasyon gösteren epitroklear lenf nodu

Şekil 3.



Aspirasyon materyalin makroskopik görüntüsü



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SS-06 [Gastroenteroloji - Hepatoloji]

DEMİR EKSİĞİ ANEMİSİNİN ENDOSKOPİK TARAMASINDA MALİGNİTE ORANLARI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Hakan Şıvgın¹, İsa Dede², Şirin Çetin¹

¹Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Erişkin erkek ve postmenapozal kadınlarda en sık demir eksikliği anemisi sebebi ise gastrointestinal sistemden kan kaybıdır. Çalışmamızda demir eksikliği anemisi nedeniyle iç hastalıkları servisimizde takip edilen hastalarda demografik veriler ile üst ve alt gastrointestinal sistem (GIS) endoskopi sonuçlarının analiz edilmesi amaçlandı.

MATERYAL-METOD: Bu çalışmada Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde 01.06.2021–01.06.2022 tarihleri arasında demir eksikliği anemisi saptanıp hospitalize edilen hasta dosyaları retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: Yaş ortalaması 69,56 ± 2,13 yıl (58 Kadın, 57 Erkek) toplam 115 hasta alındı. Endoskopik işlem yapılması önerilen 41 (%35,6) hastaya sadece üst GIS, 10 (% 8,6) hastaya sadece alt GIS, 64 (%55,6) hastaya ise üst ve alt GIS endoskopisi birlikte yapıldı. (Tablo 1-4). Toplam yedi olguda mide, iki olguda özofagus ve dört olguda kolorektal kanser tespit edildi.

TARTIŞMA: Çalışmamızda tüm hastalara endoskopi ve kolonoskopi birlikte önerilmiştir ancak bazı hastalara işlem onayı alınamadığı için yapılamamıştır. Çalışmamızda sadece endoskopi olanlarda % 19,41, sadece kolonoskopide % 30 ve iki işlemin birlikte yapıldığı hastalarda %3,1 malignite ile uyumlu patoloji saptanmıştır. Bu oranlar her iki işlemin birlikte yapılmaz ise tanı atlanma olasılığının önemini vurgulamaktadır (Tablo 5). Çalışmamızda da tüm yapılan işlemler göz önünde bulundurulduğunda toplamda endoskopide 9 (%7,82) hastada 7'si mide ve 2'si özofagus kanseri olup 7'sinin histopatolojisi adenokarsinom, 2'sinin ise gastrointestinal stromal tümör olduğu görüldü. Kolonoskopide 4 hastada (%3,47) kolorektal kanser saptanıp histopatolojileri adenokarsinom idi (Tablo 6).

SONUÇ: Sadece 1 yıl içinde iç hastalıkları kliniğimize demir eksikliği anemisi nedeniyle yatırılan hastaların %11,3'ünde malignite tespit edilmesi demir eksikliği anemisinin klinik önemini ortaya çıkarmıştır.

Anahtar Kelimeler: Demir eksikliği anemisi, malignite, endoskopi



Tablolar (1-3)

Tablo 1: Cinsiyete Göre Yapılan İşlem Sayısı

Yapılan İşlem	Kadın(n)	Erkek (n)	Vaka (n)
Endoskopi	22	19	41 (% 35,6)
Kolonoskopi	5	5	10 (% 8,6)
Endoskopi + Kolonoskopi	31	33	64 (% 55,6)
Toplam (n)	58	57	115

Tablo 2: Sadece Endoskopi Olanları Sonuçları

ENDOSKOPI YAPILANLAR (n:41)	
Endoskopik bulgular	n (%)
Gastrit	20 (% 48,78)
Normal	3 (% 7,31)
Özofajit	1 (% 2,43)
Duodenit	2 (% 4,87)
Mide Kanseri	6 (% 14,63)
Özofagus Kanseri	2 (% 4,87)
Mide Polipleri	4 (% 9,75)
Les Gevşeklği	2 (% 4,87)
Midede Bezoar	1 (% 2,43)

Tablo 3: Sadece Kolonoskopi Olanların Sonuçları

KOLONOSKOPI YAPILANLAR (n:10)	
Kolonoskopik bulgular	n (%)
Kolon Polipleri	4 (% 40)
Anjiodisplazi	2 (% 20)
Kolit	1 (% 10)
Kolon Divertikülleri	2 (% 20)
Kolorektal Kanser	3 (% 30)



Tablolar (4-6)

Tablo 4- Endoskopi ve Kolonoskopi Sonuçları

ENDOSKOPİ + KOLONOSKOPİ YAPILANLAR (n:64)	
Endoskopik ve Kolonoskopi Bulgular	n (%)
Gastrit	31 (% 48,43)
Normal	14 (% 21, 87)
Kolon Polipleri	6 (% 9,37)
Anjiodisplazi	3(% 4,68)
Duodenit	2 (% 3,12)
Kolit	2 (% 3,12)
Mide Kanseri	1 (% 1, 56)
Kolorektal Kanseri	1 (% 1, 56)
Özofajit	1 (% 1, 56)
Mide Polipleri	1 (% 1, 56)
Kolon Divertikülleri	1(% 1,56)
Gastrik Ülser	1 (% 1,56)

Tablo 5: Malignite Oranlarının İşlem Tipinde Cinsiyete Göre Dağılımı

YAPILAN İŞLEM	Kadın (n)	Erkek (n)	Malignite (n)	Normal (n)
Endoskopi	22	19	8 (% 19,41)	3 (% 7,3)
Kolonoskopi	5	5	3 (% 30)	0 (% 0)
Endoskopi + Kolonoskopi	31	33	2 (% 3,12)	14 (% 21,87)
Toplam (n)	58	57	13 % (11,30)	17 (% 14,78)

Tablo 6:Saptanan Malignitelerin Histopatolojik Sınıflaması

MİDE - ÖZOFAGUS KANSERİ HİSTOPATOLOJİK TANI (n:9)		
Histopatoloji	Doku	n (%)
Adenokarsinom	Mide – Kardia	2 (% 22,2)
İntramukozal Adenokarsinom	Mide – Korpus	2 (% 22,2)
Adenokarsinom	Özofagus - Özofagogastrik Bileşke	2 (% 22,2)
Gastrointestinal Stromal Tümör	Mide- Korpus / Mide -Pilor	2 (% 22,2)
Adenokarsinom	Mide- Pilor	1 (% 11,1)
KOLOREKTAL KANSER HİSTOPATOLOJİK TANI (n:4)		
Histopatoloji	Doku	n (%)
Adenokarsinom	Rektum	2 (% 50)
İntramukozal Adenokarsinom	Kolon – Tranvers	1 (%25)
Adenokarsinom	Kolon – Sigmoid	1 (%25)



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SS-07 [Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları]

MORBİD OBEZİTENİN KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARLA İLİŞKİLİ İNFLAMATUAR PARAMETRELERE ETKİSİ VAR MIDIR?

Neşe Bülbül, Mehmet Yaşar

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana

GİRİŞ: Obezite kompleks, multifaktöriyel bir hastalıktır. Çalışmalarda obezite ile kardiyovasküler hastalıklar (akut miyokard enfarktüsü, koroner hastalık, aritmiler, ani kardiyak ölüm, kalp yetmezliği) arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Obezite ve diabetes mellitus, hipertansiyon, uyku apne sendromu, dislipidemiler arasındaki ilişkinin de kardiyovasküler hastalıkların insidansını arttırdığı gösterilmiştir. Bu çalışmada morbid obez hastalarda kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili inflammatuar parametreler olan nötrofil/lenfosit(NLR), trombosit/lenfosit(PLR) ve monosit/HDL(MHR) oranlarını sağlıklı grupla karşılaştırarak morbid obezitenin bu parametrelere etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇLER ve YÖNTEM: Ocak 2019 - Aralık 2020 tarihleri arasında polikliniğe başvuran morbid obezite tanılı 100 hasta retrospektif tarandı. Kontrol grubunu obezite ve kardiyovasküler sistemi etkileyen hastalığı olmayan 72 hasta oluşturdu. Her iki grubun NLR, PLR, MHR hesaplanıp değerlendirildi.

SONUÇLAR: Morbid obezlerin yaş ortalaması $30,46 \pm 8,1$, kontrol grubunda yaş ortalaması $31,67 \pm 6,3$ idi. Kontrol grubuna göre trombosit, nötrofil, lenfosit, glukoz ve insülin düzeyleri morbid obez hastalarda anlamlı yüksekti ($p = 0,001$, $p = 0,001$, $p = 0,001$, $p = 0,030$ ve $p = 0,001$, sırasıyla). Morbid obez grupta NLR ve MHR kontrol grubuna göre anlamlı yüksekti ($p = 0,020$ ve $p = 0,005$). Regresyon analizinde MHR morbid obezite ile anlamlı olarak ilişkili bulundu. ($p = 0,008$, OR (%95 GA): 18.726 (4.876-32.576)).

TARTIŞMA: Obezite ve ateroskleroz arasındaki temel ilişki inflamasyondur. Her ikisinde de oksitlenmiş LDL partikülleri, serbest yağ asitleri ve lipidler, inflammatuar süreci aktive eder ve hastalığı tetikler. Çeşitli çalışmalarda MI, kararsız angina, kalp yetmezliği ve ateroskleroz gibi kardiyovasküler hastalıklarda NLR, PLR ve MHR değerlerinin prognostik olduğu belirtilmiştir. Hem NLR hem de MHR maliyeti düşük ve kolay hesaplanabilen parametrelerdir. Özellikle MHR, obez bireylerde kardiyovasküler hastalıkları öngörmede kullanılan bir belirteç olabilir. Morbid obezitenin kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili inflammatuar parametreler üzerinde etkisi olabilir.

Anahtar Kelimeler: obezite, inflamasyon, kardiyovasküler hastalık



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



Morbid Obez ve kontrol grupların parametrelerinin karşılaştırılması

Parametreler	Kontrol (n=72)	Morbid Obez (n=100)	P değeri
Platelet (/mm ³)	241,7±49,9	309,8±75,5	0,001 a
Nötrofil (/mm ³)	4,12±1,3	5,63±1,6	0,001 a
Lenfosit(/mm ³)	2,07±0,6	2,48±0,7	0,001 a
Monosit (/mm ³)	0,56±0,17	0,60±0,16	0,127 a
Eozinofil (/mm ³)	0,17±0,11	0,22±0,19	0,089 a
MPV (fL)	8,75±0,85	11,17±14,6	0,108 a
HDL (mg/dl)	49,90±10,0	46,01±22,5	0,175 a
TG (mg/dl)	144,09±76,8	155,07±83,0	0,388 a
LDL (mg/dl)	122,94±26,5	124,65±32,1	0,777 a
Glukoz(mg/dl)	90,40±9,9	95,62±19,9	0,030 a
Insulin (μIU/mL)	9,21 (2,0-75,7)	14,85 (1,2-125,0)	0,001 b
NLR	2,12 (0,70-5,89)	2,20 (1,08-25,00)	0,020 b
PLR	127,57±44,8	140,43±100,3	0,311 a
MHR	0,011 (0,004-0,027)	0,013 (0,003-0,029)	0,005 b
BMI	30,29±7,7	46,45±6,15	0,001 a

a: Student-t test; b: Mann whitney-U test; MPV: Mean platelet volume; HDL: High density lipoprotein; TG: Triglyceride; LDL: Low density lipoprotein; BMI: Body mass index = Weight (kg) / Height (m²); NLR: neutrophil-lymphocyte ratio; PLR: Platelet- lymphocyte ratio; MHR: Monocyte- HDL ratio



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SS-08 [Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları]

GRAVES ORBİTOPATİSİNDE OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ BULGULARI VE MAGNETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME ÖLÇÜMLERİ İLE İLİŞKİSİ

Ayşe İdil Çakmak¹, Eren Gürkan², Gülen Burakgazi³

¹Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

²Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı

³Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Graves orbitopatisi inflamatuvar bir sürecin sonucu olup yağ dokusu, kaslar ve optik sinirde inflamatuvar doku artışı ile karakterizedir. Çalışmamızda Graves hastalığı olan hastaların optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA) ile yapılan optik disk ve retina ölçümlerinin değerlendirilmesi ve bu ölçümlerin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ölçümleri ile ilişkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇLER ve YÖNTEM: Başka oküler ve sistemik hastalığı olmayan 18 yaş üstü yeni tanı almış ve klinik aktivite skoru ≤ 3 olan Graves tanısı almış hastalar ile yaş ve cinsiyet açısından uyumlu sağlıklı bireylerin OKTA ölçümleri istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır. Hastaların MRG üzerinde ölçülen göz dışı kasların çapları ile OKTA verileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup olmadığı değerlendirilmiştir.

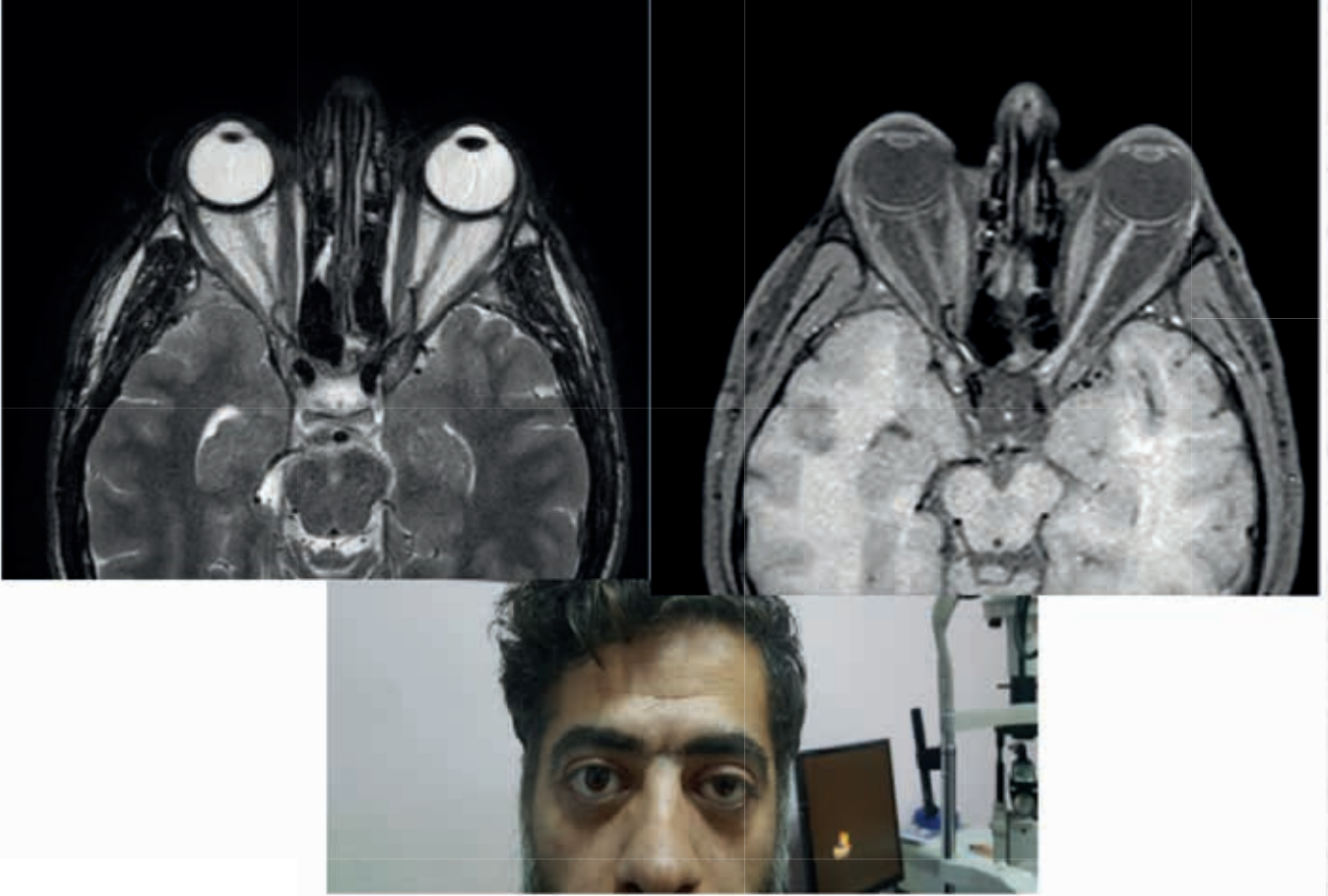
SONUÇLAR: Yaş ortalaması $39,6 \pm 12,61$ (18-63) olan 41 Graves hastası (6 erkek, 35 kadın) ile $38,29 \pm 9,23$ (23-67) olan 41 sağlıklı bireyin (7 erkek, 34 kadın) OKTA verileri birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Yaş ve cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p = 0,591$, $p = 0,762$). Graves hastalarının klinik aktivite skoru ortalaması $1,00 \pm 0,97$ idi. Genel olarak hastaların sağ ve sol göz radyal optik disk çevresindeki kapiller yoğunluğunda, makulanın derin ve yüzeysel kapiller plexus yoğunluğunda ve retina kalınlığında azalma olduğu ve bu azalmanın sağlıklı bireyler ile karşılaştırıldığında pek çok kadranda anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,05$) 22 hastanın MRG ile OKTA verileri değerlendirildiğinde, sol superior rektus, sağ medial rektus ve sol medial rektus kaslarının çapları ile bazı OKTA verileri arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir.

TARTIŞMA: OKTA ve MRG ile Graves hastalarında optik disk ve retinanın nörovasküler yapısında anlamlı değişiklikler olduğu gösterilmiştir. İlerde Graves orbitopatisinin etkilerinin gösterilmesinde OKTA ve MRG ölçümleri önemli biyobelirteçler olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Graves hastalığı, orbitopati, optik koherens tomografi anjiyografi, rektus kası, manyetik rezonans görüntüleme



Graves orbitopatisi



35 yaşında Graves hastalığı olan erkek hastanın sağ gözünde göz kapağı retraksiyonu mevcut. MR ile yapılan ekzofalmometre ölçümüne göre sağ göz 25mm sol 24mm olup klinik aktivite skoru 2'dir. MR görüntülemeye medial rektuslarda kalınlaşma izlenmektedir.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SS-09 [Nefroloji]

PRİMER BİLİYER SİROZ İLE TAKİPLİ OLGUDA GİTELMAN SENDROMU VE NEFROKALSİNOZİS BİRLİKTELİĞİ

Melya Pelin Kırık¹, Murat Güllü¹, Mehmet Kocabey³, Can Hüzmeli²

¹Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Hatay

²Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Hatay

³Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Genetik, Hatay

GİRİŞ: Gitelman Sendromu (GS) hipokalemi, metabolik alkaloz, hipomagnezemi ve hipokalsiüri ile karakterize otozomal resesif geçişli bir renal tübülopatidir. Gitelman sendromunda, tiyazid duyarlı sodyum klorür kotransporterini kodlayan SLC12A3 genindeki mutasyon ile kotransporterda işlev kaybı gelişir.

OLGU: Primer bilier siroz tanılı 48 yaşında kadın, serum kreatinin artışı ve potasyum düşüklüğü ile polikliniğimize yönlendirilmiş. Şikayetleri arasında alt ekstremitelerde ağrı, kramp, halsizlik vardı. Laboratuvar değerlendirmesinde potasyum 2.83mmol/L (3.5-5.5 mEq/L), sodyum 136mmol/L (132-146 mEq/L), magnezyum 2.05mg/dl (1.3-2.7 mEq/L), serum kreatinin 1.5mg/dl (0.5-0.9 mg/dL) olarak saptandı. Aldesteron 450 pg/ml (30-160) ve renin 40 ng/dL (4-31) yüksek saptandı. Kan gazında pH: 7.46 (7.35-7.45), HCO₃ 29mEq/L, PCO₂ 42mmHg, metabolik alkaloz olarak değerlendirildi. İdrar sodyum 99mmol/L, idrar potasyum 36mmol/L, idrar klor 84mmol/L, 24 saatlik idrarda kalsiyum 38mg/gün, hipokalsiüri tespit edildi. Hastanın renal ultrasonografisinde, bilateral yaygın parankimal kalsifikasyonlar (nefrokalsinozis) izlenmiştir. Genetik değerlendirmesinde Bartter-Gitelman gen paneli bakıldı; SLC12A3 geninde heterozigot NM_000339: c.1406C > T (p.Ala469Val) varyantı saptandı. Bu bulgular doğrultusunda GS tanısı konuldu. Hastaya, potasyum ve sodyumdan zengin diyet önerildi. Hastanın tedavisine potasyum ve 25 mg spironolakton tedavisi başlandı. Hastanın serum potasyum değeri normale geldi, şikayetleri geriledi.

TARTIŞMA: Gitelman sendromu asemptomatik seyredebilir. Klinik semptomlar hafif yorgunluk, noktüri, kas zayıflığı veya kas krampları gibi hafif izlenebileceği gibi; tetani, paralizi, rabdomiyoliz, ölümcül aritmi gibi şiddetli de olabilir. Nefrokalsinozis, renal kortikomedüller bölgede tübülerde kalsifiye kristal birikimleri ile seyreden bir patolojidir. Birikimlerin kalsiyum ve fosfordan meydana gelen hidroksiapatit kristalleri olduğu bilinmektedir. Nefrokalsinozis ile BS ile birlikte görülmektedir, GS ile birlikteliği bildirilmemiştir. Sonuç olarak hipokalemi ile gelen hastada, Gitelman sendromu ve nefrokalsinozis birlikteliği bildirildiği ilk olgudur.

Anahtar Kelimeler: Gitelman Sendromu, nefrokalsinozis, hipokalemi



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SS-10 [Onkoloji]

GAZİANTEP YÖRESİ OLARAK MEME KANSERLİ HASTALARDA NEOADJUVAN KEMOTERAPİ ETKİNLİĞİNİN HİSTOPATOLOJİK MOLEKÜLER SUBTİPLERLE İLİŞKİLİ DENEYİMİMİZ

Çiğdem Yıldırım, Fatih Teker

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep

GİRİŞ: Meme kanseri kadınlarda en sık görülen malignitedir. Neoadjuvan tedavi terimi operasyon öncesi yapılan kemoterapiler için kullanılmaktadır. Çalışmamızda neoadjuvan kemoterapi etkinliğinin histopatolojik moleküler subtiplerle ilişkisini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Araştırma ve Uygulama Hastanesi ve Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 02.02.2012-30.07.2021 tarihleri arasında meme kanseri tanısı alan ve neoadjuvan kemoterapi alan hastalar retrospektif olarak hasta dosyalarından, hastane otomasyon sisteminden ve patoloji arşivinden yararlanılarak yapıldı.

SONUÇLAR: Çalışmamızda toplam 183 hasta mevcut idi. Moleküler subtiplere göre hastalar; luminal ve HER2 (human epidermal faktör reseptörü 2) ve hormon reseptörü ve HER2 negatif tümörler triple negatif (TNBC) grup olarak alındı. Sırasıyla luminalde 102, HER2'de 61 ve TNBC' de 20 hasta vardı. Hastaların 182'si (%99,45) kadındı. Median yaş ortalaması 48 (29-78) idi. Meme kanseri subtiplerine göre bakılan karakteristik özelliklerine göre yaş, grade, Ki-67 durumu (%) ve lenf nodu ekstrakapsüler invazyon istatistiksel olarak anlamlı idi ($p = 0,05$) (Tablo 1). Neoadjuvan tedaviye yanıt durumunu etkileyen faktörler meme kanseri subtipi, lenfovasküler invazyon (LVI), perinöral invazyon (PNI) ve lenf nodu ekstrakapsüler invazyon anlamlı idi ($p = 0,05$) (Tablo 2). Patolojik tam yanıtı etki eden tek değişkenli analizde luminal ve HER-2 pozitif tipde, LVI ve lenf nodu ekstrakapsüler invazyon anlamlı idi. Tek değişkenli analizde anlamlı sonuçlara yapılan çok değişkenli analizde LVI anlamlı bulundu (Tablo 3).

TARTIŞMA: Çalışmamızda, triple negatif ve HER2 grupta patolojik tam yanıt oranları luminal gruba göre daha yüksek oranda bulundu. Neoadjuvan kemoterapi alan meme kanserli hastaların hormon pozitif luminal subtip hastalarda patolojik tam yanıt hormon negatif tümörlere göre düşüktü.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, neoadjuvan kemoterapi, moleküler subtip, patolojik tam yanıt



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



Meme kanseri subtiplerine göre karakteristik özellikler

		meme kanseri subtipleri								
		luminal		HER2 pozitif		Triple negatif		Toplam		p
değişkenler		n	%	n	%	n	%	n	%	0,007
yaş	≤48	45	44,12	42	68,85	9	45	96	183	
	>48	57	55,88	19	31,15	11	55	87		
patolojik kanser türü	İnvaziv duktal	97	95,1	61	100	18	90	176	183	0,090
	İnvaziv duktal dışı	5	4,9	0	0	2	10	7		
pre-operatif tümör çapı	T1-T2	83	81,37	47	77,05	14	70	144	183	0,488
	T3-T4	19	18,63	14	22,95	6	30	39		
Grade	1-2	35	74,47	10	37,04	0	0	45	183	0,001
	3	12	25,53	17	62,96	3	100	31		
	Bilinmiyor	55		34		17		107		
Ki-67 durumu (%)	≤20	45	52,94	22	46,81	2	11,76	69	183	0,008
	>20	40	47,06	25	53,19	15	88,24	80		
	Bilinmiyor	17		14		3		34		
Pre-operatif lenf nodu metastazı	Var	75	73,53	52	85,25	16	80	143	183	0,211
	Yok	27	26,47	9	14,75	4	20	40		
Lenf nodu ekstrakapsüler invazyon	Var	20	19,61	3	4,92	2	10	25	183	0,027
	Yok	82	80,39	58	95,08	18	90	158		

Meme kanseri subtiplerine göre karakteristik özellikler



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



Neoadjuvan tedaviye yanıt durumunu etkileyen faktörler

			Patolojik tam yanıt					
		Patolojik tam yanıt var		Patolojik tam yanıt yok		Toplam		p
değişkenler		n	%	n	%	n		
meme kanseri subtipi	Luminal	22	40,7	80	62	102	183	0,030
	HER2 pozitif	24	44,4	37	28,7	61		
	Triple negatif	8	14,8	12	9,3	20		
lateralite	Sağ	30	55,56	65	50,39	95	183	0,523
	Sol	24	44,44	64	49,61	88		
lokalisasyon	Üst-dış	25	46,30	78	60,47	103	183	0,067
	Üst-iç	7	12,96	9	6,98	16		
	Alt-dış	9	16,67	29	22,48	38		
	Alt-iç	10	18,52	10	7,75	20		
	Tüm	3	5,56	3	2,33	6		
multifokalite	Var	11	20,37	34	26,36	45	183	0,391
	Yok	43	79,63	95	73,64	138		
LVI	Var	5	9,26	35	27,13	40	183	0,008
	Yok	49	90,74	94	72,87	143		
PNI	Var	1	1,85	14	10,85	15	183	0,043
	Yok	53	98,15	115	89,15	168		
lenf nodu ekstrakapsüler invazyon	Var	2	3,70	23	17,83	25	183	0,011
	Yok	52	96,30	106	82,17	158		
in situ karsinom	Var	4	7,41	16	12,40	20	183	0,323
	Yok	50	92,59	113	87,60	163		

Neoadjuvan tedaviye yanıt durumunu etkileyen faktörler

Patolojik Tam Yanıt Etki Eden Tek Ve Çok Değişkenli Analizler

		Tek değişkenli analiz			Çok değişkenli analiz		
değişkenler		Odds oranı	Güven aralığı	p	Odds oranı	Güven aralığı	p
meme kanseri subtipi	Luminal (referans)			0,033			0,135
	HER2 pozitif	2,359	1,174-4,738	0,016	2,103	0,979-4,140	0,057
	Triple negatif	2,424	0,882-6,665	0,086	1,887	0,666-5,345	0,232
LVI		3,649	1,344-9,906	0,011	2,837	1,007-7,992	0,048
PNI		6,452	0,827-50,355	0,075			
lenf nodu ekstrakapsüler invazyon		5,642	1,281-24,845	0,022	3,634	0,792-16,672	0,097

Patolojik Tam Yanıt Etki Eden Tek Ve Çok Değişkenli Analizler



SS-11 [Diyabet]

DİYABETİ OLAN HASTALARDA HbA1C DÜZEYİ İLE HEMATOLOJİK, BİYOKİMYASAL VE RADYOLOJİK BULGULARININ HASTALIK ŞİDDETİ İLE İLİŞKİSİ

Leyla Batmaz¹, Mehmet Serindere², Emine Uslu Yurteri³

¹Mersin Toros Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Mersin

²Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bilim Dalı, Hatay

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Covid-19 enfeksiyonunda diabetes mellitus varlığı ve hedefte olmayan hba1c düzeyleri artmış hastalık şiddeti ve artmış mortalite ile ilişkili olabilir. Bu çalışmamızda diyabetes mellitus (DM) öyküsü olan ve olmayan hastaların HbA1c düzeyleri ile hematolojik ve inflamatuvar parametreler, akciğerde tutulum şiddeti, paterni ile ilişkisi, mortaliteye etkisini incelemeyi amaçladık.

METHOD: Çalışmaya Kasım 2020-Ocak 2021 tarihleri arasında Covid-19 pnömonisi nedeniyle yatmakta olan ve kan şekeri yüksekliği nedeniyle endokrinoloji ve metabolizma hastalıklarına danışılan 98 hasta dahil edildi. Hastalar diyabeti olan ve olmayan ile hba1c düzeyi 8,3'ün altında ve üstünde olmak üzere 2 farklı gruba ayrıldı. Gruplar arasında hastalar mortalite oranları, hastalık şiddeti, laboratuvar bulguları açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: Hastaların çoğunluğunda (%69.4) diyabetes mellitus tanısı mevcuttu (Tablo 1). Diyabetes mellitus olan ve olmayan hastalara bakıldığında her iki grupta mortalite açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p = 0.98$). Diyabetes mellitus olan ve olmayan hasta grupları arasında tutulum lokalizasyonu açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmazken ($p = 0.63$) sadece tutulum oranları arasında farklılık gözlemlendi. Diyabetes mellitus tanısı olan hastalarda tutulum çoğunlukla hafif iken, diyabetes mellitus olmayan hastalarda tutulumun daha çok ağır olduğu görüldü ($p = 0.02$). Tüm hastaların median hba1c düzeyi 8.3 (5.2-17.2) saptandı (Tablo 2). Hba1 < 8,3 ve > 8,3 olan gruplarda laboratuvar ve mortalite oranları açısından bir fark izlenmezken tutulum oranları ($p < 0.04$) dağılım ($p < 0.04$) ve kronisite bulguları ($p < 0.09$) açısından anlamlı farklılık izlendi.

SONUÇ: Elde ettiğimiz sonuçlara göre diyabeti olan veya olmayan gruplarda ve hba1c ye göre ayrılan gruplarda mortalite ve laboratuvar bulguları arasında fark saptanmadı. Ancak beklenenin aksine hastalık tutulum olanı ve dağılımı hba1c'si daha düşük olan grupta daha fazla izlendi.

Anahtar Kelimeler: covid 19, hba1c, diyabetes mellitus



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



Tablo 2. Hba1c düzeyine göre hastaların laboratuvar ve tomografi bulgularının karşılaştırılması

Parametreler	Normal aralık	Hba1c <8.3 olan hastalar	Hba1c ≥8.3 olan hastalar	P
Sayı		48 (%49)	50 (%51)	
Hemoglobin (gr/dl)	11-16	12.6 (5.7-16.8)	13.2 (1.2-17.3)	0.49
Trombosit sayısı, ×109/L	100-400	243 (56-504)	220 (110-612)	0.32
Lökosit sayısı, ×109/L	4-10	9.4 (2.1-28.1)	7.3 (4.0-32.9)	0.17
Nötrofil sayısı, ×109/L	2-7	6.3 (0.11-21.7)	5.1 (2.7-28.8)	0.45
Lenfosit sayısı, ×109/L	0.80-4	1.1 (0.2-24.5)	1.3 (0.2-3.2)	0.44
Monosit sayısı, ×109/L	0.12-1.20	0.5 (0.02-1.8)	0.4 (0.04-1.8)	0.35
D-dimer		0.79 (0.15-367)	0.73 (0.12-125)	0.50
Ferritin level(ng/mL)	23-336	364 (0-3489)	600 (37-7792)	0.22
Laktat dehidrogenaz (U/L)	0-248	406 (170-835)	345 (178-1186)	0.64
C-reaktive protein		78 (2.3-292)	82.4 (4.9-9181)	0.31
INR		1.0 (0.92-1.6)	1.0 (0.96-2.3)	0.33
Mortalite		6 (%12.5)	7 (%14)	0.82
Lenfadenopati (var/yok)		6(%12.5)/42(%87.5)	6 (%12)/44 (%88)	0.94
Lokalizasyon (sağ/sol/bilateral)		3(%6.3)/2(%4.2)/43(%89.6)	3(%6)/0/47 (%94)	0.34
Tutulum oranı (hafif/orta/ağır)		19(%39.6)/7(%14.6)/22(%45.8)	17(%34)/18(%36)/15(%30)	0.04
Dağılım (peripheral/santral/peripheral+santral)		20(%41.7)/0/28 (%58.3)	31(%62)/0/19(%38)	0.04
Kronisite bulgusu (yok/hafif/orta/ağır)		17(%35.4)/21(%43.8)/8(%16.7)/2(%4.2)	27(%54)/18(%36)/2(%4)/3(%6)	0.09
Lob dominans (yok/ alt/üst)		29(%60.4)/15 (%31.3)/4(%8.3)	28(%56)/17(%34)/5(%10)	0.89
Plevral effüyon (var-unilareal/var/bilateral/yok)		4(%8.3)/41(%85.4)/3(%6.3)	3(%6)/47(%94)/0	0.17
Plevral effüzyon derecesi (hafif/orta/ağır)		5(%83.3)/1(%16.7)/0	2(%66.7)/1(%33.3)/0	0.57

Tablo1. Diyabeti olan ve olmayan COVID 19 hastalarının tomografi bulgularının karşılaştırılması

Parametre	Diyabet tanısı olan hastalar	Diyabet tanısı olmayan hastalar	p
N (hasta sayısı)	68 (%69.4)	30 (%30.6)	
Mortalite	9 (%13.2)	4 (%13.3)	0.98
Lenfadenopati (var/yok)	7 (%10.3)	5 (%16.7)	0.37
Lokalizasyon (sağ/sol/bilateral)	5 (%7.4)/1 (%1.5%)/62 (%91.2)	1 (%3.3)/1 (%3.3)/28 (%93.3)	0.63
Dağılım(peripheral/santral/peripheral+santral)	39 (%57.4)/0/29 (%42.6)	40 (%40)/0/60 (%60)	0.11
Tutulum oranı (hafif/orta/ağır)	31(%45.6)/16 (%23.5)/21 (%30.9)	5 (%16.7)/9 (%30)/16 (%53.3)	0.02
Kronisite bulgusu (yok/hafif/orta/ağır)	32 (%47.1)/26 (%38.2)/6 (%8.8)/4(%5.9)	12 (%40)/13 (%43.3)/4 (%13.3)/1(%3.3)	0.79
Lob dominans (yok/ alt/üst)	42 (%61.8)/21 (%30.9)/5 (%7.4)	15 (%50.0)/11 (%36.7)/4 (%13.3)	0.46
Plevral effüyon (var-unilareal/var/bilateral/yok)	6 (%8.8)/60 (%88.2)/2 (%2.9)	1 (%3.3)/28 (%93.3)/1 (%3.3)	0.62
Plevral effüzyon derecesi (hafif/orta/ağır)	5 (%71.4)/2 (%28.6)/0	2 (%100)/0/0	0.39



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SS-12 [Genel Dahiliye]

HATAY İLİ VİTAMİN B12 VE FOLİK ASİT REFERANS ARALIK DÜZEYLERİNİN İNDİREKT METOTLA BELİRLENMESİ

Hamdi Oğuzman¹, Emre Dirican²

¹*Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Hatay*

²*Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, Hatay*

IFCC ve diğer kuruluşlar laboratuvarın çalıştığı yöntem ve hasta gruplarının kendine özgü özelliklerini yansıttığından emin olmak için her yaş ve cinsiyet grubunda en az 120 sağlıklı bireyde ölçüm yaparak referans aralıklarını (RA) oluşturmasını tavsiye etmektedir. Ancak pratikte bunu gerçekleştirmek kolay değildir. Bu yönetime alternatif olarak, literatürde, hastaneye başvuran hastaların sonuçları kullanılarak RA hesaplanması için oluşturulmuş indirekt yöntemler bulunmaktadır.

Eksikliği teşhis etmek için düşük bir vitamin B12 veya folat seviyesine, yüksek metilmalonik asit ve/veya homosistein seviyelerinin eşlik etmesi gerektiği kabul edilmekle birlikte RA ortalamalarının üzerindeki değerler vitamin eksikliğini dışlamaktadır. Çalışmamızda B12 ve folat testlerinin RA'larını indirekt yöntemle hesaplamayı amaçladık.

Patolojik ve sağlıklı tüm verilerin içerisinde sağlıklı kısmın normal dağılım gösterdiği, patolojik kısmın ise göstermediği varsayımına dayanan Arzideh'in önermiş olduğu yöntemle RA hesaplaması yapıldı.

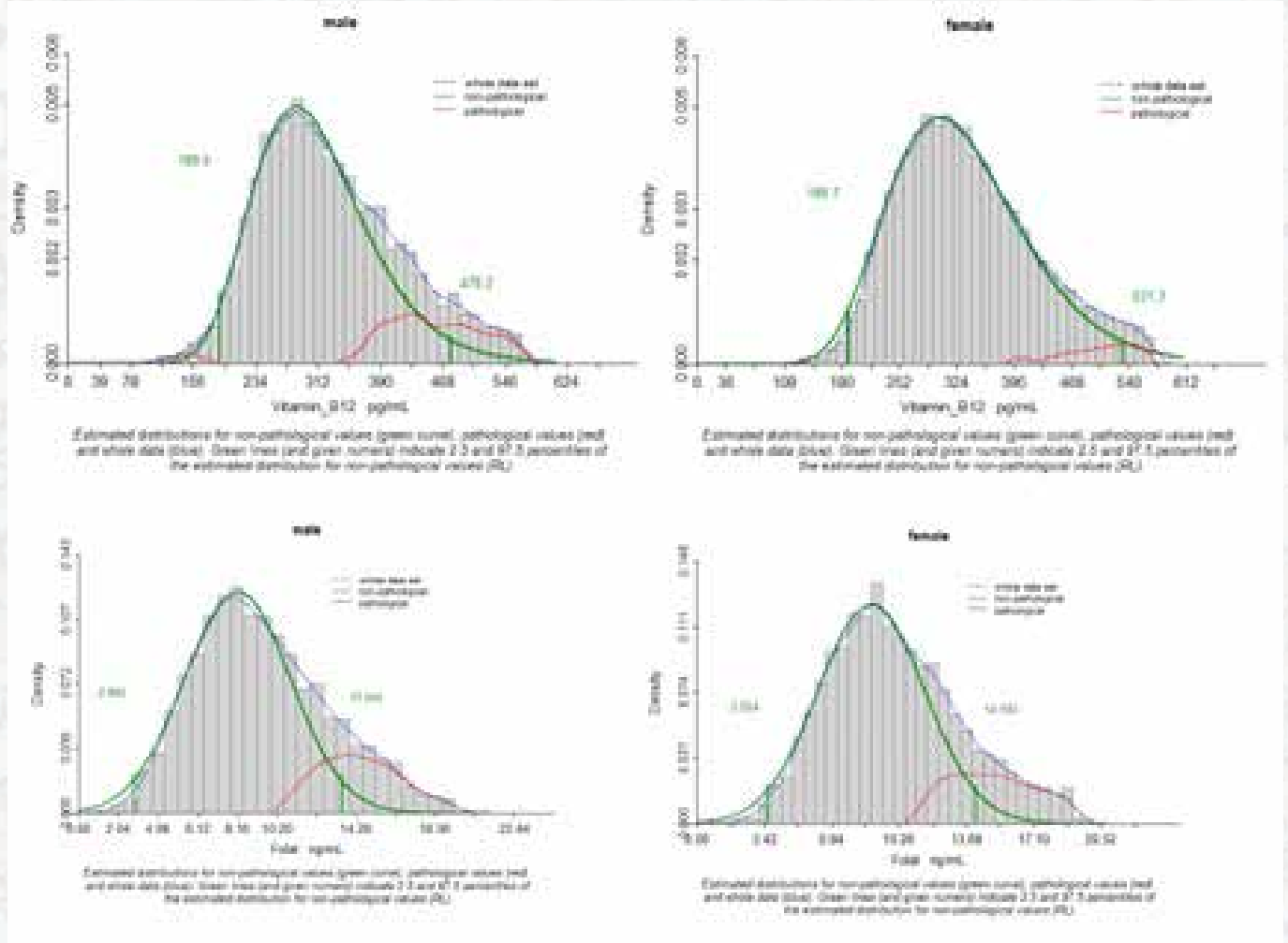
Dışlamalar yapıldıktan sonra, 18 yaş üstü bireylerden, B12 için toplam 17706, folat için toplam 8310 veri çalışmaya dahil edildi. B12(pg/mL) ve folat(ng/mL) testleri için RA (%90 GA) sırasıyla: 189.5 (176.3 – 202.7) – 478.2 (450.6 – 505.8) ve 189.7 (175.5 – 203.9) – 531.3 (499.1 – 563.5); 2.87 (2.58 – 3.16) – 13.56 (12.56 – 14.55) ve 3.55 (3.23 – 3.88) – 14.18 (13.31 – 15.17) olarak belirlendi.

Kadın ve erkek alt RA sınırı birbirine yakinken, üst RA sınırının kadınlarda yüksek olması kadınlarda takviye vitamin kullanımının erkeklere göre daha yüksek oranda olmasından kaynaklanabilir. B12 RA alt sınırı literatürdeki değerlere yakın bulunurken, üst RA sınırı daha düşük bulunmuştur. Folat için tespit edilen alt ve üst RA değerleri literatürdeki değerlerden düşük bulunmuştur. Bu durum bölge insanının beslenme alışkanlıklarına bağlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Vitamin B12, folik asit, referans aralık, indirekt yöntem



Referans Aralık Değerleri



Vitamin B12 ve Folik asit RA



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



SS-13 [Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları]

İKİ FARKLI OLGU NEDENİYLE AĞIR HİPOTİROİDİ TEDAVİSİ

Burcu Sat Güzelsağaltıcı, Eren Gürkan

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Hatay

Ağır hipotiroidili olgularda tedavi yönetimi, hastaların miksödem durumunun değerlendirilmesi, hipotiroidinin kardiyovasküler sistem üzerine etkileri değerlendirildi. Hipotiroidinin klinik bulgularının daha belirgin saptandığı hastada miksödem koma skorlaması açısından anlamlıydı.

Anahtar Kelimeler: Ağır Hipotiroidi, Olgu, miksödem



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

**2. Hatay İç Hastalıkları
Günleri • 16-19 Haziran 2022**

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



POSTER POSTER SUNULAR SUNULAR



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



PS-01 [Romatoloji]

DİFFÜZ ALVEOLER HEMORAJİ GELİŞEN BEHÇET OLGUSU

Alper Taşkın, Firas Arda Dönmez, Mustafa Polat, Ali Karakuş

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Hatay

GİRİŞ: Diffüz alveoler hemoraji(DAH) sendromu,kapiller harabiyete bağlı diffüz alveoler kanama ile karakterize olup,tam ve tedavideki gecikmeler hayatı tehdit edici boyuta ulaşabilir, akut solunum yetmezliğine yol açabilir. Hemoptizi, dispne, anemi; solunum sistemi muayenesinde diffüz raller ve alveoloarteryel oksijen gradyentinde artma görülebilir. Hemoptizi hafif veya masif, aralıklı ya da devamlı olabilir.Behçet Sendromunda Santral sinir sistemi, eklemler, büyük arter ve venler, cilt, böbrekler, epididim, kalp ve akciğerler tutabilir. Pulmoner tutulum nadirdir ve her çapta arter, ven ve septal kapillerleri tutar ve epizodik hemoptiziler görülebilir. Pulmoner arterlerde anevrizmalar ve trombozlar görülebilir.

OLGU: Behçet tanılı 34 yaşında erkek hasta hemoptizi ve öksürük şikayeti ile acile getirildi. Genel durumu orta, şuuru açık, tansiyon arteryel: 90/60mmHg, ateş 36 derece, nabız 100/dk, sO2: %85 solunum sayısı: 26 /dk idi. Ağzından masif kanaması olan hastanın fizik muayenesinde kalp sesleri taşikardik, akciğerde ralleri mevcuttu. Kan gazı hipoksik ve asidozu mevcuttu. Hastanın geliş Hb 10,1 takip değeri 9.1 idi. Diğer laboratuvar değerleri normal olan hastanın çekilen toraks BT'sinde 37x35mm pulmoner arter anevrizması ve alveolar hemoraji alanları görüldü. Hastaya eritrosit süspansiyonu ve transamine başlandı. Hasta yoğun bakımda bir hafta takibe alındı şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ: Diffüz alveolar hemoraji Behçet komplikasyonundan kaynaklanan hayatı tehdit eden acil bir durumdur. Masif hemoptizi ile gelen hastalarda Behçet ve bir çok hastalığa bağlı gelişebilen diffüz alveolar hemoraji akılda tutulmalı ve tedavisi planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Behçet, Hemoptizi, Diffüz alveoler hemoraji



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



PS-02 [Hematoloji]

POLİSİTEMİA VERA VE DALAK ENFARKTI

İsmet Altuğ, Mustafa Polat, Ali Karakuş

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Hatay

GİRİŞ: Bir kemik iliği kök hücre hastalığı olan polisitemia vera (PV) tüm kan hücre serilerinde ama özellikle eritroid seride aşırı bir artışla karakterizedir. Eritrosit kitlesi tüm hastalarda artmış olarak bulunurken nötrofil ve trombositlerin de çoğunlukla artmış olduğu görülür. Bu hastaların %30'una yakın bölümünde yıllar içinde trombotik komplikasyonlar gelişir. En sık olarak serebrovasküler olay, myokard enfarktüsü, periferik arter tıkanmaları, derin ven trombozu ve pulmoner emboli görülür. Daha seyrek olarak da hepatik, portal ve splenik ven trombozları görülür. Bu trombotik komplikasyonlar PV seyrinde morbidite ve mortalite oranları içinde son derece önemli yer tutar.

OLGU: 74 yaş kadın hasta yaklaşık 6 yıldır polisitemia vera tanısı mevcut olup, 3 gündür olan karın ağrısı şikayeti ile acile başvurdu. Vitalleri stabil. fizik muayenesinde traube alanı kapalıydı. Batında sol üst kadranda hassasiyeti ve defansı olan hastanın hemogramında WBC 43000 Hb: 11, Plt 1165000 olup; biyokimya, kan gazı ve troponin değerleri normaldi. Çekilen abdomen BT sinde dalakta yaygın hipodens alan (dalak enfarktı ile uyumlu görünüm), splenik vende hipodens alan (trombüs ile uyumlu) görüldü. Hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla hematoloji servisine yatırıldı. Takiplerinde saturasyonları düşen hastaya pulmoner emboli açısından toraks BT çekildi. Emboli lehine bulgu saptanmadı. Hastaya periferik yarma yapıldı edinsel von willebrand faktör eksikliği, polisitemia veradan myelofibroze dönmüş olabileceği düşünüldü. Hastaya kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapıldı. Hasta 18 gün hematoloji serviste takip edildi. Hasta tıbbi red imzalayarak taburcu edildi.

SONUÇ: Polisitemia vera hastalarında trombozun önemli mortalite ve morbidite nedeni olduğu her zaman akılda tutulmalıdır. Enfarktlerde hızla gelişen apseleşme, pseudokist oluşumu ve kanamalar göz önüne alındığında erken tanı önemli yer tutar.

Anahtar Kelimeler: Polisitemia vera, dalak enfarktı, morbidite



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



PS-03 [Genel Dahiliye]

NİVİK OTU -ARUM MACULATUM- ZEHİRLENMESİ

Ali Karakuş¹, Muhammet Murat Çelik²

¹Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Hatay

²Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

Araceae familyasından olan nivik otu (*Arum maculatum*); yılan yastığı, ayı kulağı, tirşik otu ve kabargan olarak da bilinir. Resim 1.a.) Uluslararası literatürde; bobbins snakeshead, Adam and Eve, lords-andladies, arum, naked girls, soldiers diddies ve wake robin olarak bilindiği belirtilmektedir.

Güçlü asit içeriği nedeniyle mukoz membranlar üzerinde tahriş edici etki gösterir ve gastrointestinal yan etkiler gösterebilir. Çok tüketilen ıspanak (Resim 1b.) gibi diğer otlarla benzerliği nedeniyle doğada yanlışlıkla tüketilebilmektedir. Kaynatma veya kurutma sonrasında tüketildiğinde etkileri daha az görülmektedir. Karadeniz ve Akdeniz bölgelerinde sıkça rastlanmaktadır. Bitki kökleri halk arasında ateş düşürücü ve parazit tedavisi amaçlı kullanılmaktadır.

Bitki kapsaisin (analjezi), lektin (antiparaziter) ve saponin okzalatu (mukozal hasar) maddelerini içerir. Mevsimsel olarak açan kırmızı-turuncu meyvelerinin içinde bulunan saponin maddesi allerjik reaksiyonlara neden olabilir. Yapılan çalışmalarda bitkiyi kaynatarak tüketen olgularda allerjik reaksiyonların gelişmediği de bildirilmiştir. Oksalat içerikli bitkiler kalsiyum ile bağlanır. Azalan kalsiyum kalp, iskelet, böbrek ve sinir sistemini etkiler. Kusma, nöbet, spastite, nefes darlığı, anjiyoödem ve ölüm görülen olgular bildirilmiştir.

Antidotu olmadığından semptomatik tedavi olarak; oksalatı çöktürmek amaçlı kalsiyum karbonat, magnezyum ve diürez tedavileri uygulanabilir. Semptomsuz olan hastalar 4-6 saat gözlem sonrası önerilerle taburcu edilebilir.

40 yaşındaki bayan olgumuz yaklaşık 30 dakika önce ıspanak sanıp yediği nivik otunu ısırmış ama yutmamıştı (Resim 1c.). İlk değerlendirmede genel durumu iyi, şuuru açık koopere, vital bulguları stabildi. Fizik muayenesinde ağız içerisinde hiperemi mevcut, diğer bulguları normaldi. Hasta 4 saatlik takibinin ardından herhangi bir şikayetinin olmaması üzerine anaflaksi ve diğer olabilecek komplikasyonlar hakkında bilgi verilerek önerilerle gönderildi. 24-48 saatlik takiplerinde de şikayeti gelişmedi.

Sonuç olarak, doğada sık karşılaşılan yabani otlar aksi ispat edilene kadar toksik kabul edilmeli, anaflaksi ve diğer ölümcül durumlar hakkında halkımız bilinçlendirilmeli, bilmediği yiyeceği tüketmemelidir.

Anahtar Kelimeler: Nivik otu, mukozal hasar, semptomatik tedavi, halk eğitimi



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



PS-04 [Kardiyoloji]

AKUT STRES KARDİYOMİYOPATİSİ: DUYGUSAL STRES ALTINDA KALP MORFOLOJİSİ

Fatih Yalçın¹, Hülya Yalçın², Serbay Arslan³, Boran Çağatay³

¹Mustafa Kemal Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Hatay

²Mustafa Kemal Üniversitesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Hatay

³Mustafa Kemal Üniversitesi, Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Hatay

Miyokardiyal yeniden şekillenme, akut veya kronik durumlara karşı artan strese karşı oluşan bir cevaptır. Stresli kalp morfolojisi, hem akut emosyonel stresin hem de hipertansiyonda artan ardyük nedeniyle kronik stresin neden olduğu bazal septal hipertrofiyi temsil eden bir tanımdır. Akut stres kardiyomiyopatisi ve hipertansiyon aynı bireylerde klinik olarak birlikte görülebilmektedir. Bu raporda, hem akut hem de kronik durumlarda bazal septumun geometrik ve fonksiyonel benzerliğinden bahsediyoruz. Ayrıca Doppler ve gerçek zamanlı 3 boyutlu doku Doppler ekokardiyografisi ve 3. nesil mikro görüntüleme dahil olmak üzere kardiyak görüntüleme yöntemlerinin klinik sunumlarının çeşitliliğini ve önemini vurguluyoruz. Son olarak, insan verilerimizdeki geometrik heterojenlik ile mikro görüntüleme yoluyla edinilen hayvan verilerimizdeki yeniden şekillenmenin homojen ilerlemesi arasındaki farklılıktan dolayı, şu anda stres altında hayvanlarda yeniden şekillenmenin homojen dağılımı ile kıyaslandığımızda insanda stres kaynaklı kalp hastalıklarında stres uyaranlarının olası bir duygusal bileşeni olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Bazal Septal Hipertrofi, Emosyonel Stres, Hipertansiyon, Stresli Kalp Morfolojisi

GİRİŞ: Hipertansif kalp hastalığının erken teşhisinde olan genel bir başarısızlık nedeniyle tanı konulmamış hipertansif vakalar giderek artmaktadır. Bu nedenle henüz tanı konulmamış hipertansiyonlu olgularda ve aşırı basınç yüklenmesi olan olgularda erken tanı oldukça önemlidir. Son zamanlarda olan çalışmalarımızda bölgesel sol ventrikül (LV) yeniden şekillenmesine ilişkin erken belirtilerin görüntüleme ayrıntılarına odaklandık. Hipertansif hastaların erken tanısında bazal septal hipertrofi (BSH) biyobelirteç olarak yardımcı olabilir.

BULGULAR: Bu çalışmada, BSH'ye sahip stres altındaki hipertansif hastalarda BSH'nin basınç artışına ve stres altındaki LV çıkış yolu obstrüksiyonuna neden olduğunu gösteren klinik çalışmalarla tamamen örtüşen bir şekilde, global yeniden şekillenme maladaptasyondan önce erken adaptif fazda kompensatuar hiperfonksiyon gözlenmiştir.

Kardiyak Manyetik Rezonans (CMR) sonuçlarında da gösterildiği üzere, dayanıklılık gerektiren sporlarla uğraşan sporculardaki yüksek tansiyon; interventriküler septal çapın daha geniş olmasıyla, vücut yüzey alanına endeksli daha yüksek sol ve sağ ventrikül kütlesi ve diğer kalp odacıklarının boyutunda, yükselen aort damarının boyutunda ve kalbin sağ ve sol ventrikülünün sistolik fonksiyonlarında bir fark olmamasına rağmen daha büyük sol atriyal alan oluşumu gözlenmiştir.

Egzersiz hipertansiyonunun ve tesadüfen teşhis edilen erken yeniden şekillenme belirtilerinin önemine ek olarak, dayanıklılık sporcularında görüldüğü gibi son derece sağlıklı olduğu düşünülen bireylerde artmış LV kalınlığı, altta yatan potansiyel hipertansiyon şüphesini artırmaktadır. Daha önce de belirttiğimiz gibi egzersiz hipertansiyonu ve hemodinamik dalgalanmalar genç bireylerde bile mevcut olabilir ve kan basıncı (BP) kaydı göz ardı edilmemelidir.

BSH, hipertansiyonda kronik artmış ardyük ile saf hemodinamik strese bağlı tek bulgu değildir. Yakın zamanda



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



erken görüntüleme biyobelirteçlerini, saf hemodinamik aşırı yüklenme nedeniyle mikroskobik ayrıntıların ötesinde hem akut hem de kronik stresli klinik koşullarda birleşik bir belirleme noktası olarak stresli kalp morfolojisi (SHM) olarak tanımladık.

Aslında, akut stres, akut stres kardiyomiyopatisinde klinik spektrumun bir parçasıdır ve duygusal mekanizma, akut stres kardiyomiyopatisinin tanı kriterlerine dahil edilen BSH ile LV yeniden şekillenmesi ile ilişkilidir.

Takotsubo kardiyomiyopatisi veya akut stres kardiyomiyopatisi (ASC), çeşitli klinik sunumlarda yüksek emosyonel stres dönemlerinde ortaya çıkan ve bazal septal hipertrofi (BSH) ile ortaya çıkabilen geçici bir kardiyomiyopatidir. Dinamik sol ventrikül (LV) çıkış yolu ve LV intrakaviter obstrüksiyonu ASC’de belirtilmiştir. ASC iyi tanımlanmış bir klinik tablodur ve kadınlarda erkeklerden daha sık görülür. Hipertansiyon, kronik artmış hemodinamik stres ile ilişkilidir ve aynı hastada hiperkontraktıl LV nedeniyle bazal kavite daralmasına yol açan ASC ile teşhis edilebilir. Bu kombine klinik durumda temel alınır. Benzer şekilde, daha önce hipertansif hipertrofide gerçek zamanlı 3 boyutlu ekokardiyografi ile bir bazal kavite daralmasını belgelemiştik. Bu nedenle, her iki hastalık da baskın bazal septal bölge nedeniyle dar boyun ve artan strese bağlı akut veya kronik patogeneze kaynaklanıp kaynaklanmadığına göre göreceli olarak daha büyük midapikal kaviteye sahip olmakta.

Hipertansiyon, klinikte kolaylıkla gözden kaçabilen çok yaygın bir sağlık sorunudur ve daha önce teşhis konulmamış önemli sayıda hipertansiyon vakası hedef organ hasarı ile ilişkilidir. Hem hipertansiyon hem de ASC’de LV geometrisinin benzerliğini vurguladık ve bu ortak tespit noktasını “Stresli Kalp Morfolojisi” (SHM) olarak adlandırdık. BSH, akut veya kronik stres ile ortaya çıksa da vaka özelliğinden bağımsız olarak kardiyak görüntüleme ile tespit edilebilir. Ayrıca, Abuarqoub A ve ekibinin raporunda bazal septal distorsiyon, kombine kronik hipertansiyon ve ASC ile ilişkilendirilmiştir. Bunlar SHM ile tamamen uyumludur ve bu bulguların klinik önemini doğrulamaktadır. Hipertansif LV hipertrofisinin şiddeti norepinefrin salınımı ile ilişkilidir ve LV tabanının baskın tutulumu muhtemelen histolojik olarak doğrulanan yoğun LV bazal innervasyonu ile ilişkili olabilir. Tutarlı bir şekilde ASC, baskın LV septal tabanı ve aşırı duygusal uyarının yanı sıra dolaşımdaki artmış katekolamin ile ilişkilidir.

LV bazal hiperkontraktilitesi, ASC’de midapikal sistolik disfonksiyon ile klinik sunumun tanısal bileşenlerinden biridir. ASC’deki LV bazal hiperkontraktilitesine benzer şekilde, daha önce BSH’li hipertansif hastalarda stres altında doku Doppler görüntüleme kullanarak kantitatif olarak bazal septum hiperfonksiyonunu tanımlamıştık. Fokal hipertrofinin artmış LV miyokardiyal dinamikleri tarafından geliştirildiği tahmin edildi. Farmakolojik stres indüksiyonunun yüksek LV çıkış hızı ürettiğini ve dinamik LV çıkış yolu obstrüksiyonunun septal bazda fokal hipertrofi gelişimi ile ilişkili olabileceğini destekleyen artan hız-basınç ürünü ürettiğini doğruladık. Sempatik uyarıya hiperkontraktıl yanıt, sol ventrikül hipertrofili (LVH), hipertansif hastalarda nadir görülen bir bulgu değildir ve buna bağlı hiperkontraktilite, iskemik kalp hastalığının belirlenmesinde tanısal güçlük oluşturabilmektedir.

Mikronörografi ve izotop seyreltme çalışmaları, LVH’nin artan sempatik aktivite ile ilişkili olduğunu göstermiştir. İlginç bir şekilde, hayvan çalışmalarında apekse kıyasla LV tabanının daha fazla doku norepinefrin doku içeriğine ve daha baskın sinir innervasyonuna sahip olduğu belgelenmiştir, bu insan kalplerindeki biyopsi bulgularıyla tutarlı bir bulgudur. Aslında, yakın zamanda BSH’nin 3. nesil mikroskobik ultrasonografi kullanarak küçük hayvanlarda basınç-aşırı yüklenme nedeniyle stres indüksiyonu altında erken görüntüleme biyobelirteç olduğunu belgeledik. Çok yakın zamanda, 3. nesil mikroskobik ultrasonografi kullanarak artan strese uyumsuzluktan önce kompensatuar hiperfonksiyon gösteren BSH’nin gelişmesiyle aşamalı olarak yükselen intrakaviter gradyanların belirlenmesiyle basınç-aşırı yükün fonksiyonel gelişimini doğruladık. BSH’nin bu geometrik ve fonksiyonel doğrulamaları, miyokardiyal disfonksiyondan önce hipertansiyonun erken evresindeki kesitsel insan verileriyle tamamen tutarlıdır. Ancak miyokard disfonksiyonundan sonra septal duvarın serbest duvara göre daha baskın olması ve ciddi şekilde disfonksiyonel olması, daha önceki gözlemlerimize göre septal duvarın erken tutulumu ile ilişkili olabilir. İlginçtir ki, kesitsel insan verilerinde BSH saptanmasına rağmen, bölgesel hipertrofi derecesi Hayvanlarda yeniden şekillenmenin



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



düzenli ilerlemesine kıyasla geometrik heterojenlik bildirdiğimiz için bazı durumlarda septal bazda çok büyük olabilir. Bu tutarsızlık, hayvanlara kıyasla insanlarda stres uyaranlarının duygusal bir bileşeninden kaynaklanabilir.

Yukarıda bahsettiğimiz emosyonel ve fonksiyonel patolojilere ek olarak, yakın zamanda aort darlığı olan hastalarda SHM'den mekanik tanımladık. Bazal hiperkontraktilite, LV çıkış yolu boyunca artan hız ile sonuçlanmakta ve ASC'de dinamik obstrüksiyona yol açar. Abuarqoub A ve ekibine ait ayrıca raporda stres kaynaklı LV çıkış yolu obliterasyonunun hemodinamik instabilite ve kardiyojenik şoka yol açabileceğinden ve BSH'li hipertansiflerde LV bazal obliterasyonu gibi bir bazal kavite daralmasına sahip olduğundan bahsetmiştir. Klinik verilerin hızla artması, tanı konulmamış hipertrofi dahil subklinik organ hasarı olan hipertansif olguların önemli bir sağlık sorunu olduğunu desteklediğinden, strese bağlı nükleer çalışmaların da nadir görülen bir fonksiyonel yönüdür ve daha önce bahsettiğimiz hipertansiyon ile ilişkili olabilir.

SONUÇLAR: Erken görüntüleme biyobelirteçleri olan BSH'nin hipertansif kalp hastalığının doğru teşhisine katkıda bulunabileceğini düşünüyoruz. Hipertansif hipertrofide doku hiperkinezisi ile dinamik LV çıkış yolu obstrüksiyonu arasında pozitif bir korelasyon belirledik. Ayrıca dinamik LV çıkış yolu obstrüksiyonu, yoğun bakıma ihtiyaç duyabilecek yıkıcı bir hemodinamik instabiliteye neden olabileceğinden ayırıcı tanı önem kazanmaktadır. LV bazal hiperkontraktilitesi, ASC'nin tanı kriterlerinden biridir ve ASC'nin ayırıcı tanısı için doku fonksiyonunun kantitatif analizini gerektirmektedir.

Stresli kalp morfolojisini, hem klinik hem de hayvan mikro görüntülemesine göre uyarlanabilir bir faz yeniden şekillenmesi olarak tanımladık; duygusal, işlevsel ve mekanik etiyolojilerle ilişkilidir. Son olarak, burada stres indüksiyonunun tipi farklı olabilese de, hemodinamik stres için erken görüntüleme biyobelirteç olarak miyokardiyal doku yanıtının BSH'ye göre hiperdinamik olduğunu vurgulamaktayız. Stres indüksiyonundan etkilenen spesifik konum olarak stresli kalp morfolojisi, altta yatan stres mekanizmasından bağımsız görünmektedir. Öte yandan, stres altındaki kalp morfolojisinin erken teşhisi ve etkin yönetimi için sadece dinamik doku yanıtının değil, hemodinamik dalgalanmaların da belirlenmesi de önemlidir.



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



PS-05 [Gastroenteroloji - Hepatoloji]

PARASETAMOL TOKSİSİTESİNE BAĞLI KARACİĞER YETMEZLİĞİ

Pınar Baydar Yücel, Fatma Gül Akgüner, Mustafa Polat, Ali Karakuş

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Hatay

GİRİŞ: Ülkemizde birçok preparat içerisinde bulunan parasetamol (asetaminofen) dünyada en sık reçetesiz kullanılan analjeziktir. Gebelik kategorisi B olan ilaç gebelikte de yaygın kullanılmakta ve karaciğer üzerinden metabolize olmaktadır. Parasetamol zehirlenmesi karaciğer yetmezliğinin en sık nedenlerinden biridir. Karaciğer toksisitesi tek doz 200mg/kg veya 10gr, tekrarlayan 100mg/kg veya 4gr/gün üzerinde alımlarda görülmektedir. Tedavisinde oral alımlarda ilk 2 saat içinde başvuran hastalara mide lavajı yapılabilir. İlk 4 saatte aktif kömür verilmelidir. Antidot olarak N-asetilsistein (NAC) verilir. Karaciğer yetmezliği gelişen hastalarda esas tedavi karaciğer transplantasyonudur.

OLGU: 27 yaşında kadın hasta karın ağrısı şikayeti ile acil servise getirildi. Öz geçmişinde, diabetes mellitus, ailesel akdeniz ateşi (FMF), hipofiz adenomu mevcuttu. Ondokuz haftalık gebe olan hastanın FMF ataklarının artması nedeniyle 2 gün önce hastanede yatış öyküsü mevcut yatışı süresince 3x1gr parasetamol intravenöz (iv) verilen hasta doktoruna danışmadan günlük 4-5 adet 500mg parasetamol tablet kullandığını belirtmiştir. Genel durum orta, bilinç açık, koopere, tansiyonu 100/60 mm/Hg, saturasyon %99, nabız 104/dk, ateş 36,6 C, parmak ucu kan şekeri 72mg/dl. EKG sinüs ritminde idi. Batın muayenesinde tüm kadrantlarda yaygın hassasiyet mevcut olup diğer sistemik muayeneleri doğaldı. Kan gazında pH:7,32, HC03:14,1mmol/L, laktat: 5,6mmol/Lt (> 2), Baz açığı: -10 mEq/L, AST: 7283 U/L (0-40), ALT: 3540 U/L(0-49), ALP: 162U/L, GGT:43U/L, totalbilirubin: 2,9mg/dL, D-dimer: 19800ng/mL, INR:4,54(0,8 -1,2), APTT: 37,1sn, kreatinin 1,44 mg/dL (< 1,1), hepatit markerları negatifti. Öyküsünde aşırı miktarda parasetamol (5-5,5gr/gün) kullanımı olan hasta mevcut kan tablosu ile fulminan hepatit ön tanısı ile dahiliyeye danışıldı. Parasetamol alımının ilk 12 saati içerisinde gelen hastaya NAC (150mg/kg 200cc %5 dekstroz içerisinde 15 dakikada, 50mg/kg 500cc %5dekstroz içinde 4 saatte, 100mg/kg, 1L %5dekstroz ile 16 saatte) iv başlandı. Parasetamol toksisitesine bağlı karaciğer yetmezliği düşünülen hasta, karaciğer nakil merkezine sevk edildi.

SONUÇ: Karaciğer fonksiyon testlerinin yüksek olduğu durumlarda parasetamol zehirlenmesi akılda tutulmalı ve karaciğer yetmezliği gelişip nakil ihtiyacı olan hastalar vakit kaybetmeden sevk edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Parasetamol, yüksek karaciğer fonksiyon testleri, karaciğer yetmezliği, karaciğer transplantasyonu



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



PS-06 [Gastroenteroloji - Hepatoloji]

DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN NADİR NEDENİ: CAMERON ÜLSERİ

Güner Akgüner

Hatay Eğitim ve Araştırması Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

GİRİŞ: Cameron ülseri, hiatal hernisi olan hastalarda, mukozadaki lineer gastrik erozyon ya da ülserlerdir. Bu lezyonlar gastrointestinal sistem (GIS) kanaması ya da tekrarlayan demir eksikliği anemisine yol açabilmektedir.

OLGU: 62 yaşında kadın hasta acil servise kanlı dışkılama, halsizlik, baş dönmesi şikayetleri ile başvurdu. Hastanın geçmişinde tekrarlayan demir eksikliği anemisi nedeniyle oral ve intravenöz demir tedavisi alma öyküsü mevcut olup, şu an kullandığı bir ilaç yoktu. Hastanın fizik muayenesinde tansiyon: 90/60 mmHg, nabız:105/dk rektal tuşe melena ile uyumluydu. Kan analizinde WBC: 10,240 103/ uL, Hgb:5 gr/dl Hct:16,6(%), MCV:74,8 fL, MCH:22,5 pg, serum demiri: 15,1 mg/dl, UIBC: 327,5 ug/dl, vitamin B12: 447.8 pg/ml, folat: 6,87 ng/ml, ferritin: 9.62 ng/ml olup, demir eksikliği anemisi mevcuttu. Hastaya üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle endoskopi yapıldığında özefagus distalinde paraözefageal herni cebi üzerinde hematin pıhtı bulunan lineer ülser alanlar saptandı ve lezyonlar Cameron ülseri olarak değerlendirildi. Ülser çevresine skleroterapi uygulandı. Kanama kontrolü sağlanan hastaya eritrosit süspansiyonu replasmanı ve intravenöz demir tedavisi verildi. Hasta paraözefageal herni cerrahi tedavisi için genel cerrahiye yönlendirildi.

SONUÇ: Demir eksikliği anemisi, dünyada aneminin en sık nedeni olup; üst GIS kaynaklı kanamalar etyolojide yer almaktadır. Tekrarlayan demir eksikliği anemisi olan vakalarda etyolojide paraözefageal herniye bağlı Cameron ülseri akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Demir eksikliği anemisi,Cameron ülseri, Paraözefageal herni



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



PS-07 [Hematoloji]

MULTIPLE SKLEROZ ATAK ÖN TANILI TROMBOTİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA OLGUSU

Firas Arda Dönmez, Pınar Baydar Yücel, Mustafa Polat, Ali Karakuş

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Hatay

GİRİŞ: Trombotik trombositopenik purpura (TTP) mikroanjiyopatik hemolitik anemi, şiddetli trombositopeni ve multiorgan yetmezliği ile seyreden bir sendromudur. TTP için klasik pentad, santral sinir sistem anormallikleri, renal patoloji, ateş, mikroanjiyopatik hemolitik anemi ve trombositopeni içerir, çoğu hastada bu pentadın tamamı görülmeyebilir. Otoimmün hastalıklar, siroz, adamst13 aktivite eksikliği, maligniteler, bazı antiviral, kemoterapötikler gibi ilaçlar TTP ye yol açabilir. Nörolojik bulgular baş ağrısından mental durumdaki ciddi değişikliklere kadar farklılık gösterebilir. Multiple skleroz (MS) atağında görülen bulgularla benzerlik gösterebilir.

OLGU: 57 yaşında kadın hasta dış merkeze halsizlik, güçsüzlük, konuşmada bozukluk şikâyeti ile götürülmüş, Multiple skleroz (MS) atak ön tanısı ile tarafımıza sevk edilmişti. MS tanılı hastanın yaklaşık 1 aydır ilaçlarını kullanmadığı öğrenildi. Daha önce de bu tarz şikayetlerinin olduğu ancak ilk defa bu kadar şiddetli olduğu belirtildi. Hastanın genel durumu orta, Glaskow Koma Skoru 12, tansiyonu 110/60 mmHg, nabız 90/dk, spO2 %96, ateş 37.3 C, EKG sinüs ritminde idi. Nörolojik muayenesinde dört ekstremitede de kas gücü 3/5 diğer sistem muayeneleri normaldi. Kan değerlerinde; total bilirubin:3.6mg/dL, indirekt bilirubin: 2.8mg/dL, Hemoglobin: 7.8 g/dl, Hematokrit: %24.5, MCV:75.2 fl, Platelet:8000 /mikrolitre (150bin-500bin), birinci troponin: 0.56 ng/dl, ikinci troponin: 0.76 ng/dl(0-0,045). Hastadan periferik yayma alındı ve yayma ile trombositopeni doğrulandı. Hastanın beyin tomografisinde ve diffüzyon MR'ında akut patoloji düşünülmeydi. Akut MS atak düşünülmeyen hasta TTP ön tanısı ile hematoloji servisine yatırıldı. Hastaya TTP tanısı konulması üzerine plazmaferez tedavisi başlandı. Yatışının 3.gününde şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ: TTP acil serviste tanısı zor, morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Acil servise ateş ve nörolojik semptomlarla gelen hastalarda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Multiple Skleroz Atak, Trombotik Trombositopenik Purpura, Nörolojik bulgular



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

**2. Hatay İç Hastalıkları
Günleri • 16-19 Haziran 2022**

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



YAZAR YAZAR DİZİNİ DİZİNİ



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



-A-			Kaya, Abdurrahman	SS-05
Akgüner, Güner	PS-06		Kilinc, Yasin	SS-03
Altuğ, İsmet	PS-02		Kırık, Melya Pelin	SS-09
Arslan, Serbay	PS-04		Kocabey, Mehmet	SS-09
-B-		-M-		
Batmaz, Leyla	SS-11	Metin, Rahşan Olga		SS-04
Baydar Yücel, Pınar	PS-05, PS-07			
Bülbül, Neşe	SS-07	-O-		
Burakgazi, Gülen	SS-08	Oğuzman, Hamdi		SS-12
		Okumuş, Mehtap		SS-03
-Ç-		-P-		
Çağatay, Boran	PS-04	Pekdiker, Mete		SS-01
Çakmak, Ayşe İdil	SS-08	Polat, Mustafa	SS-02, PS-01, PS-02,	
Çelik, Muhammet Murat	PS-03		PS-05, PS-07	
Çetin, Şirin	SS-06			
-D-		-S-		
Dede, İsa	SS-06	Sat Güzelsağaltıcı, Burcu		SS-13
Dirican, Emre	SS-12	Serindere, Mehmet		SS-11
Dönmez, Firas Arda	PS-01, PS-07			
-G-		-Ş-		
Gül Akgüner, Fatma	PS-05	Şişman, Ahmet Nuri		SS-02
Güllü, Murat	SS-09	Şıvgın, Hakan		SS-06
Gürkan, Eren	SS-08, SS-13	-T-		
-H-		Taşkın, Alper		PS-01
Hüzmeli, Can	SS-03, SS-09	Teker, Fatih		SS-10
-İ-		-U-		
İflazoğlu, Anıl	SS-02	Uslu Yurteri, Emine		SS-11
-K-		-Y-		
Karakuş, Ali	SS-02, PS-01, PS-02,	Yalçın, Fatih		PS-04
	PS-03, PS-05, PS-07	Yalçın, Hülya		PS-04
Kavvasoğlu, Gamze Hande	SS-03	Yaşar, Mehmet		SS-07
		Yıldırım, Çiğdem		SS-10



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

2. Hatay İç Hastalıkları Günleri • 16-19 Haziran 2022

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Atatürk Konferans Salonu



İLETİŞİM

BİLİMSEL SEKRETARYA



Hatay İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği

Çekmece Mah. 103. Sok No: 2/A

Defne - Hatay

www.hihud.org

ORGANİZASYON SEKRETARYASI



Op. Cemil Topuzlu Cad. TİBAŞ Dalyan Konutları

F Blok K.4 D.8 Fenerbahçe 34726 İstanbul - Türkiye

Tel: 0 (216) 357 23 23 • Faks: 0 (216) 357 23 33

E-posta: info@primeqm.com • naci.armagan@primeqm.com

www.hihud.org/kongre/