



İç Anadolu Dahiliye Uzmanları Buluşması
"Hipertansiyona Güncel Yaklaşımlar" Toplantı Kitapçığı
Sivas
6-7 Eylül 2024

TOPLANTI ADI

Genel Dahiliyeciler Derneği İç Anadolu Dahiliye Uzmanları Buluşması,
"Hipertansiyona Güncel Yaklaşımlar"

TARİHİ ve YERİ

6-7 Eylül 2024, SİVAS

DÜZENLEYEN KURUM

Genel Dahiliyeciler Derneği

KONGRE BAŞKANI

Dr. Havva KESKİN

DÜZENLEME KURULU BAŞKANI

Dr. Mustafa Asım Gedikli

BİLİMSEL PROGRAM DÜZENLEME ve HAKEM KURULU ÜYELERİ

Dr. Mustafa Asım Gedikli
Dr. Yasemin Kaya
Dr. Havva KESKİN
Dr. Cündullah Torun,
Dr. Tarık Çubukcuoğlu,
Dr. Kemal Akın
Dr. Murat Bülent Küçükay
Dr. Mustafa Gümüş
Dr. Rifat Bozkuş

GENEL KOORDİNATÖR

Dr. Mustafa Asım Gedikli

DAVETLİ KONUŞMACILAR

Dr. S. Tevfik Ecder
Dr. Fatih Özecek
Dr. Mustafa Asım Gedikli
Dr. Ahmet Taha Alper
Dr. Hasan Ata Bolayır
Dr. Seyit İbrahim Akdağ
Dr. Ali Nar
Dr. Rifat Bozkuş
Dr. Şafak Şahin
Dr. Ahmet Kaya
Dr. Murat Bülent Küçükay
Dr. Şeyma Taştumur
Dr. Murat Varlı
Dr. Kenan Çadircı
Dr. Meryem Timuçin
Dr. Barış Sarıakçalı
Dr. Anıl Şahin
Dr. Sefa Yurtbay
Dr. Ahmet Burak Erdem
Dr. Sertaş Erarslan

GDD
GENEL DAHİLİYECİLER DERNEĞİ

Dahiliye Uzmanları İçin

Abdomen USG Değerlendirme Kursu



EĞİTİCİLER

Dr. Alparslan MERT

Dr. Mehmet Taşkın EĞİCİ

***Kursa katılım 12 kişi ile sınırlıdır.**

6-7 EYLÜL SİVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
4 EYLÜL KONGRE MERKEZİ

Detaylı Bilgi İçin: 533 416 06 79



Genel Dahiliyeciler Derneği, İç Anadolu Dahiliye Uzmanları Buluşması, "Hipertansiyona Güncel Yaklaşımlar" Toplantısı, Sivas, 6-7 Eylül 2024.



Dahiliyeciler İçin EKG KURSU

EĞİTİCİLER

Prof. Dr. Ahmet KAYA

Prof. Dr. Ahmet Taha ALPER

Yrd. Doç Dr. Oğuzhan TUĞRUL



6-7 EYLÜL

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi

4 Eylül Kongre Merkezi

*Kursa katılım 20 kişi ile sınırlıdır.

Detaylı Bilgi İçin: 533 416 06 79



Genel Dahiliyeciler Derneği, İç Anadolu Dahiliye Uzmanları Buluşması, "Hipertansiyona Güncel Yaklaşımlar" Toplantısı, Sivas, 6-7 Eylül 2024.

GENEL DAHİLİYECİLER DERNEĞİ İÇ ANADOLU DAHİLİYE UZMANLARI BULUŞMASI, "HİPERTANSİYONA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR" TOPLANTISI		
1. GÜN (6 EYLÜL 2024)		
SAAT	ETKİNLİK	OTURUM BAŞKANI/ KONUŞMACI
08.30-09.00	Açılış konuşması ve Çay-Kahve İkramı Eşliğinde Tanışma Etkinliği	Dr. Havva Keskin(GDD Başk.), Dr. Cündullah Torun (GDD Başk.Yrd), Dr. Tarık Çubukcuoğlu (GDD Genel Sekr.), Dr. Mustafa Asım Gedikli (Ev sahibi), Dr. Füsün Gültekin (Ev Sahibi), Dr. Ali Şahin (Ev Sahibi), Dr. Mehmet Fidan (Sivas Numune Başh.)
09.00-10.10	Güncel Klavuzlar Eşliğinde; Hipertansiyon Tanı, Sınıflama ve Tedavi Yaklaşımı	Dr. Levent Demirtaş, Dr. Hilmi Ataseven, Dr. Füsün Gültekin
09.00-09.20	Tanı ve Sınıflandırmada Neler Değişti	Dr. S. Tevfik Ecder (Nefrolog gözüyle)
09.20-09.40	Tedavi Algoritmasında Neler Değişti	Dr. Fatih Özçiçek
09.40-10.00	Türk Hipertansiyon Uzlaşı Klavuzu En Son Ne Diyor	Dr. Mustafa Asım Gedikli
10.00-10.10	Soru-Cevap	
10.10-10.30	Kahve Arası	
10.30-12.00	Hipertansiyonda Güncel Söylemler	Dr. Ali Şahin, Dr. Ahmet Kaya, Dr. Zeki Yüksel Günaydın
10.30-10.50	İzole Diyastolik Hipertansiyonu Tedavi Edelim mi?	Dr. Ahmet Taha Alper
10.50-11.10	Hipertansiyonda Yeni Önemli Klinik Çalışmalar	Dr. Hasan Ata Bolayır
11.10-11.30	Soru-Cevap	
11.30-12.00	Uydu Sempozyum – 1 Hipertansiyon Tedavisinde Kandesartanın Yeri	Moderatör: Dr. Havva Keskin, Konuşmacı: Dr. Tarık Çubukcuoğlu
12.00-13.30	Öğle Yemeği	
13.30-14.40	Sekonder Hipertansiyona Derinlemesine Bakış; Tanı ve Tedavi Stratejileri	Dr. Seyit İbrahim Akdağ, Dr. Necip Nas, Dr. İbrahim Gül
13.30-13.50	Renovasküler Hipertansiyon Nedenleri	Dr. Seyit İbrahim Akdağ
13.50-14.10	Endokrinolojik Hipertansiyon Nedenleri	Dr. Ali Nar
14.10-14.30	Diğer Sekonder Hipertansiyon Nedenleri	Dr. Rıfat Bozkuş
14.30-14.40	Soru-Cevap	
14.40-15.00	Kahve Arası	
15.00-16.10	Güncel Kılavuzlar ve Yenilikçi Yaklaşımlar: Hipertansiyon Tedavisinde Yeni Ufuklar	Dr. Havva Keskin, Dr. Mehmet Ungan, Dr. Cem Şahin
15.00-15.20	Hipertansiyonda Nonfarmakolojik Yaklaşımlar ve Etkinlikleri	Dr. Şafak Şahin
15.20-15.40	Hipertansiyonda Farmakolojik Yaklaşımlar ve Etkinlikleri	Dr. Ahmet Kaya
15.40-16.00	Hipertansiyonda Kombinasyon Tedavilerinin Avantajları ve Etkileri	Dr. Murat Bülent Küçükay
16.00-16.10	Soru-Cevap	
16.10-16.30	Kahve Arası	
16.30-17.40	Özel Gruplarda Hipertansiyon: Tanı ve Tedavi Rehberi	Dr. Barış Sarıakçalı, Dr Kenan Çadırcı, Dr. Ayşe Kevser Demir
16.30-16.50	Gebelik ve Laktasyon Döneminde Hipertansiyon Tedavisi	Dr. Şeyma Taştumur
16.50-17.10	Geriatrik Popülasyonda Hipertansiyon Tedavisi	Dr. Murat Varlı
17.10-17.30	Peri-operatif Dönemde Hipertansiyon Tedavisi	Dr. Kenan Çadırcı
17.30-17.40	Soru-Cevap	
19.00-.....	Akşam Yemeği	

GENEL DAHİLİYECİLER DERNEĞİ İÇ ANADOLU DAHİLİYE UZMANLARI BULUŞMASI, "HİPERTANSİYONA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR" TOPLANTISI		
2. GÜN (7 EYLÜL 2024)		
SAAT	ETKİNLİK	OTURUM BAŞKANI/ KONUŞMACI
09.00-10.10	Multidisipliner Yaklaşımla Hipertansiyon Yönetimi	Dr. Ferhan Candan, Dr. Murat Doğan, Dr. Aşkı Vural
09.00-09.20	Nefrolog Gözüyle Hipertansiyona Yaklaşım	Dr. Meryem Timuçin
09.20-09.40	Endokrinolog Gözüyle Hipertansiyona Yaklaşım	Dr. Barış Sarıakçalı
09.40-10.00	Kardiyolog Gözüyle Hipertansiyona Yaklaşım	Dr. Anıl Şahin
10.00-10.10	Soru-Cevap	
10.10.10.30	Kahve Arası	
10.30-12.00	Hipertansif Aciller ve Yönetimi; Acil Durumlarda Hızlı ve Etkili Müdahale	Dr. Ahmet Aktaş, Dr. Aydın Çifci, Dr. Doğu Karahan
10.30-10.50	Hipertansif İvedi Durum: Tanı ve Tedavi Stratejileri	Dr. Sefa Yurtbay
10.50-11.10	Hipertansif Acil Durum: Tanı ve Tedavi Stratejileri	Dr. Ahmet Burak Erdem
11.10-11.30	End organ hasarı	Dr. Sertaş Erarslan
11.30-11.40	Soru-Cevap	
11.40-12.30	Sözel Sunumlar (detaylar ektedir).	Dr. Cem Şahin, Dr. Ayşe Kevser Demir, Dr. Mustafa. Asım Gedikli
12.40-12.50	Kapanış Konuşması	Dr. Havva Keskin, Dr. M. Asım Gedikli
12.50-13.30	Öğle Yemeği	
13.30-....	Sivas Tarihi Meydan Gezisi	

GENEL DAHİLİYECİLER DERNEĞİ İÇ ANADOLU DAHİLİYE UZMANLARI BULUŞMASI, "HİPERTANSİYONA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR" TOPLANTISI		
UYDU SEMPOZYUM PROGRAMI		
1. gün, 11.30-12.00	Uydu Sempozyum – 1 Oturum adı: Hipertansiyon Tedavisinde Kandesartanın Yeri	 Moderatör: Dr. Havva Keskin, Konuşmacı: Dr. Tarık Çubukcuoğlu

GENEL DAHİLİYECİLER DERNEĞİ İÇ ANADOLU DAHİLİYE UZMANLARI BULUŞMASI, "HİPERTANSİYONA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR" TOPLANTISI		
2. GÜN (7 EYLÜL 2024) SÖZEL SUNUMLAR		
Oturma başkanları: Dr. Cem Şahin, Dr. Ayşe Kevser Demir, Dr. Mustafa. Asım Gedikli		
SAAT	BAŞLIK	KONUŞMACI
11:40-11:50	Genç-Orta Yaş Grubunda Viseral Yağlanma ile İlişkili Demografik ve Antropometrik Özellikler	Dr. Lütfullah Çastur
11:50-12:00	İlaç İlişkili Akut Pankreatitte Yeni Nesil Antidiyabetiklerin Rolü	Dr. Şafak Şahin
12:00-12:10	Obez, Tip 2 Diyabet Hastalarında Kilo Kaybı ile Oksidatif Stres Arasındaki İlişkinin Thiol-Disülfide Dengesi ile Değerlendirilmesi	Dr. Altuner Varlıbaş
12:10-12:20	Obez ve Diyabetik Hastada SGLT2i ve GLP1 RA Kullanımının Kilo ve Tansiyon Kontrolüne Etkisi:Olgu Sunumu	Dr. Zekiye Nur Haktanıyan
12:20-12:30	H1N1 Pnömonisi'ne Sekonder Soğuk Aglütinasyon Hastalığı ve İskemik Serebrovasküler Tromboembolik Olay Riski	Dr. Doğu Karahan
12:30-12:40	Ağır Ezgersiz Sonrası Geçici Serum Kreatin Kinaz Yüksekliği	Dr.Elif Başaran

Sözlü Sunum Tam Metin

H1N1 Pnömonisi'ne Sekonder Soğuk Aglütinasyon Hastalığı ve İskemik Serebrovasküler Tromboembolik Olay Riski

Doğu KARAHAN¹, Emine ENGİN²

ABSTRACT

Giriş: Soğuk aglütinasyon hastalığı polisakkarit tipi antijenlere karşı çoğunlukla IgM tipi antikorlar nedeni ile oluşan primer (idiopatik) veya sekonder sebeplere bağlı olarak gelişebilen otoimmün hemolitik bir anemi tipidir. Sekonder nedenler viral ya da bakteriyel enfeksiyöz nedenler, malignite ve ilaçlar kaynaklı olabilir.

Vaka: Arteriyel hipertansiyon (HT), Diabetes Mellitus (DM), diyabetik nefropati, kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve kronik atriyal fibrilasyon hastalıkları mevcut olan 71 yaşında kadın hastada influenza A (H1N1) viral pnömonisi sonrası soğuk agglutınasyon hastalığı tablosunun geliştiği görüldü. Servise yatarak takip ve tedavi altına alınan hastada akut iskemik serebrovasküler hastalık (SVO) gelişti. İskemik SVO odak araştırmalarında primer ek odak saptanmadı. Vakaya soğuk aglütinin tablosu için metilprednizolon, vakayı sıcak tutma tedavileri beraberinde moksifloksasin, antiviral tedavi olarak oseltamavir ve iskemik SVO için akut dönemde enoksaparin, kronik dönemde apiksaban 2x5 mg ve asetilsalilik asit 100 mg 1x1 tedavileri uygulandı. Viral pnömoni kliniğinin iyileşmesi ve uygulanan tedaviler ile soğuk aglütinasyon tablosu düzeldi ve kliniği stabilleşen hasta taburcu edildi.

Sonuç: H1N1 ilişkili soğuk aglütinasyon hastalığı gelişimi ile ilgili literatürde nadir bildirimler mevcuttur. Soğuk aglütinin hastalığı ile tromboembolik atak risklerinin artışı gösteren çalışmalar ve derleme yazılar bulunmaktadır. Vakamız H1N1 pnömonisi, iskemik serebral trombo-embolik olay ve soğuk-agglutinin hastalığı birlikteliğini gösteren bir vaka olup, bu vaka ile influenza A (H1N1) ve soğuk agglutinin hastalığı ile birlikte artan trombo embolik riskler açısından dikkat çekmek amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimer: H1N1, soğuk aglütinasyon hastalığı, trombo-embolizm

GİRİŞ

Soğuk aglütinasyon hastalığı polisakkarit tipi antijenlere karşı çoğunlukla IgM tipi antikorlar nedeni ile oluşan bir otoimmün hemolitik anemi tipidir. Nadiren patofizyolojisinde IgG ve IgA tipi antikorlar rol oynayabilir (1). Primer (idiopatik) veya sekonder sebeplere bağlı olarak gelişebilir. Sekonder sebepler Mycoplasma pneumoniae, Epstein-Barr virüs (EBV), Sitomegalovirüs (CMV), Varisella Zoster virüs (VZV), Human immün-yetmezlik virüsü (HIV) gibi enfeksiyöz nedenler olabileceği gibi hematolojik ve solid organ maligniteleri ve ilaçlar da olabilir (1-3). Literatürde son dönemlerde Coronavirüs disease-2019 (COVID-19) ve COVID-19 aşılı sonrasında da çok sayıda bildirilmiş soğuk aglütinasyon vakaları mevcuttur (4,5). Bu vaka sunumunda özgeçmişinde hemolitik anemi öyküsü olmayan, arteriyel hipertansiyon (HT), Diyabetes mellitus (DM), kronik atriyal fibrilasyon (AF) ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanıları olan bir hastanın İnfluenza A (H1N1) enfeksiyonuna sekonder olarak gelişen ve komplikasyonlarla seyreden soğuk aglütinasyon hastalığı tablosundan bahsedeceğiz.

VAKA

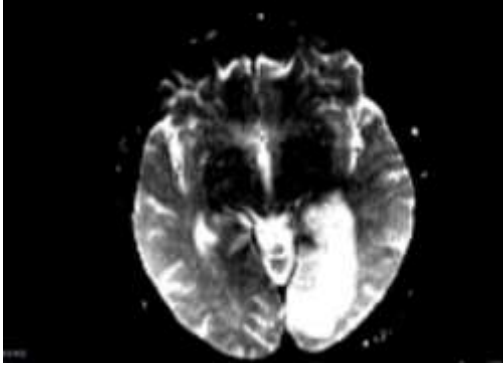
71 yaş kadın hasta kliniğimize halsizlik, öksürük, ateş, sırt ve göğüs ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Bu şikayetlerinin bir haftadır devam ettiği ve gün geçtikçe arttığını belirtti. Hastanın bilinen HT, DM, diyabetik nefropati ile birlikte KBY ve kronik AF tanıları mevcuttu. Değerlendirme amaçlı bakılan ilk kan tetkiklerinde hemogram pıhtılaşma sebebi ile çalışılmadı. Biyokimyasal parametrelerden kreatinin: 2.17 mg/dL laktat dehidrogenaz (LDH): 417 IU/L, aspartat transaminaz (AST): 30 U/L, alanin aminotransferaz (ALT): 24 U/L, total bilirubin: 1.68 mg/dL, direkt bilirubin: 0.60 mg/dL, sedimentasyon: 133 mm/saat, C-reaktif protein (CRP): 5.6 mg/dL, HbA1c: 8.2 mg/dL, procalcitonin: 0.61 mg/dL olarak tespit edildi. Tam idrar tetkikinde +1 proteinüri mevcuttu. Spot idrarda mikroprotein /kreatinin: 4gr/gün proteinüri olarak belirlendi. Hastanın PA akciğer grafisinde sağ akciğer orta zonda şüpheli pnomonik infiltrasyon görünümü olması üzerine çekilen toraks tomografisinde sağ akciğer üst lobda peribronkovasküler hafif nodüler buzlu cam alanları mevcuttu ve viral pnomoni lehine yorumlandı (Şekil 1).



Şekil 1: Sağ akciğer üst lobda viral pnomonik infiltrasyonun toraks tomografi görüntüsü

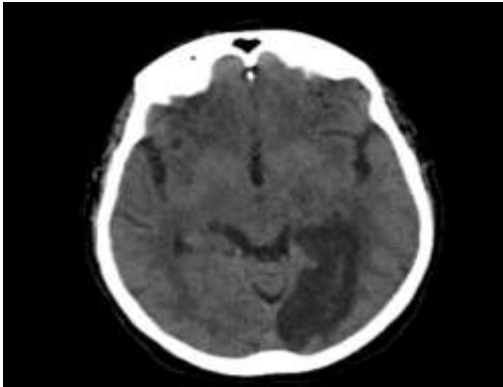
Dahiliye servisine yatırışı yapılan hastanın her alınan hemogramının pıhtılaştığı, çökme olduğu ve sonuçlarının anormal çıktığı gözlemlendi. Na-sıratlı tüpte çalışılan hemogramda hemoglobin: $4.8(10^3/\mu\text{L})$, hematokrit: 3.8 (%), red blood cell (RBC): 0.36, platelet: $317(10^3/\mu\text{L})$, lökosit: $10.3(10^3/\mu\text{L})$, MCV:116 fL, MCHC: 137 (%) ve MCH: 160 pg olarak ölçüldü. Hastada cold-hemagglutinine hastalığından şüphelenilerek periferik yayma yapıldı ve yaymada nötrofil yüzdesi 80%, lenfosit yüzdesi 20%, trombositleri bol kümeli, eritrositlerde hipokromi, makrositoz, anizositoz ve şiştositler mevcuttu. Retikülosit yüzdesinin %2.40 olarak artmış olduğu görüldü. Komplemanlı direkt coombs testi çalışıldı ve +3 pozitif olarak sonuçlandı. Soğuk aglütininden şüphelenilen hastanın Benmarini yöntemi ile 37 C° sıcaklıkta gönderilen kan tüplerinde çalışılan hemogram sonucunda hemoglobin : $5.9(10^3/\mu\text{L})$, hematokrit: 16.4(%), lökosit: $14.6(10^3/\mu\text{L})$, MCV: 97 fL, MCHC: 36 (%) olduğu tespit edildi ve sonuçların uyumlu olduğu görüldü. Hemoglobin ve hematokrit düşüklüğü olan hastaya eritrosit süspansiyonu (ES) replasmanı yapılmak üzere kan grubu tayini planlandı. Hastanın kan grubu jel sistemi ile çökmeler nedeni ile tayin edilemedi. Kan grubu antijeni ile yapılan manuel belirlemede kan grubu 0 Rh+ olarak tespit edilerek 2 ünite ES replasmanı yapıldı. ES replasmanı sonrası 37 C° alınan ve uygun koşullarda transferi sağlanan hemogramında hemoglobin: $8.7(10^3/\mu\text{L})$, hematokrit: 21.3(%), platelet: $355(10^3/\mu\text{L})$ ve lökosit: $13.7(10^3/\mu\text{L})$ sonuçlandı. Eş zamanlı kontrol amaçlı oda ısısında çalışılan hemogramda soğuk aglütinasyon tablosunun devam ettiği görüldü. Oda ısı ve Benmarini ile tedavi ve takip sürecindeki hemogram sonuçları karşılaştırmalı olarak Tablo 1’de görünmektedir.

Pnömönisi olan hastaya etyolojik değerlendirme amaçlı polimeraz chain reaction (PCR) yöntemi ile solunum yolu etkenleri paneli çalışıldı. Panelde influenza A, B, Corona virüs 229E, OC43, NL63, HKU1, Parainfluenza virüs 1-2-3-4, Rhinovirus, Enterovirus, Adenovirus, Respiratory sinsityal virüs A/B, Mycoplasma pneumoniae, SARS-COV-2, Legionella pneumoniae, Bocavirus, Human metapneumovirus A/B ve Bordetella pertussis etkenleri değerlendirildi. Değerlendirme sonuçlarında İnfluenza A (H1N1) PCR pozitif sonuçlandı. Hastanın yakın zamanda aşı öyküsü ve ek ilaç kullanım öyküsü yoktu. Kronik olarak vakamız valsartan, amlodipin, apiksaban 2,5 mg günde 2 kez, sitagliptin-metformin kombinasyonu, trimetazidin ve furosemid ilaçlarını düzenli kullanıyordu, son zamanlarda ilaç değişimi ve eklenmesi yapılmamıştı. Değerlendirme amaçlı bakılan abdomen ultrasonografisinde hepatosplenomegali yoktu ve ek anlamlı patolojik bulgu saptanmadı. Hastada H1N1'e sekonder soğuk aglütinasyon hastalığı düşünüldü ve hematoloji görüşü alınarak metilprednisolon 80 mg başlandı. Servis yatışının 5. gününde hafıza değişiklikleri ve ani görme kaybı gelişmesi üzerine nöroloji ile konsulte edilerek vakaya elektroensefalografi (EEG), beyin tomografisi ve difüzyon beyin MRG çekildi. Hastanın EEG'si normal uyanıklık dönem EEG ile uyumlu geldi. Patoloji görülmüdü. Difüzyon MRG de sol tempero-okspital bölgede geniş akut enfarkt alanı görüldü (Şekil 2).



Şekil 2: Sol tempero-okspital bölgede akut enfarkt alanının difüzyon MR görüntüsü

Beyin bilgisayarlı tomografide (BT) sol parieto-okspital lobda iskemi ile uyumlu yaygın heterojen dansite azalmaları izlendi (Şekil 3). Nöroloji önerisi ile hastaya enoksaparin tedavisi 2x0.6 cc olacak şekilde parenteral 3 gün uygulandıktan sonra apiksaban 2x5 mg'a çıkıldı ve asetilsalilik asit 100 mg başlandı.



Şekil 3: Sol parieto-okspital lobda iskemi ile uyumlu yaygın heterojen dansite azalmaları beyin BT görünümü

Hastanın göz dibi muayenesinde akut tromboembolik olay bulgusu yoktu. Diyabetik retinopati ile uyumlu bulguları mevcuttu. Tromboemboli etyolojisi değerlendirme amaçlı çekilen EKG'de kronik AF mevcuttu. Ekoda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) %50 olarak ölçüldü, sol atriyumun genişlemiş

olduğu görüldü. Pulmoner arter basıncı (PAB) 30 mmHg olarak ölçüldü. Hastada kardiyak tromboemboli düşünülmeydi. Yine karotis ve vertebral arter doppler ultrasonografide tromboz ya da anlamlı darlığa sebep olan plak saptanmadı. Vakanın iskemik serebral tromboemboli (SVO) tablosunun düzenli tedavisine devam etmiş olduğu kronik hastalıklarının üzerine soğuk aglütinin hastalığı ile tetiklendiği düşünüldü.

Hastaya 1mg/kg'dan metilprednisolon başlandı ve yatışı süresince 18 gün boyunca metilprednisolon tedavisi, moksifloksasin ile antibiyoterapi, yedi gün oseltamivir, proton pompa inhibitörü, uygun hidrasyon, vakayı sıcak tutma, semptomatik destek tedavileri verildi, kronik hastalıklarının tedavileri düzenlenerek devam edildi ve kan şekeri takipleri yapıldı. İskemik SVO ve AF açılarından apiksaban 2x5 mg ve asetilsalisilik asit 100 mg tedavileri devam edildi. Vakaya soğuk aglütinasyon açısından plazmaferez planlanırken klinik durumu, vital bulguları ve semptomlarında kademeli olarak belirgin iyileşme gözlemlendi ve soğuk aglütinasyon tablosunun düzelmeye başladığı gözlemlendi. Bunun üzerine vakaya plazmaferez yapmaktan vazgeçildi ve rituksimab tedavileri düşünülmeydi. Kontrol periferik yaymasında eritrositlerde kümeleşme görülmeydi. Trombosit sayısı ve sıklığı yeterliydi. Taburculuk öncesi oda ısısında çalışılan kontrol hemogramında Hemogloblin:10.9 (10^3 /uL), Htc:34.5 (%), Lökosit: 8.52(10^3 /uL), RBC: 3.76 (10^6 / μ L), platelet: 332(10^3 /uL), MCV: 91.8 fL, MCH: 29(pg), MCHC: 31.6 (%) olarak sonuçlandı (Tablo 1). Klinik durumunun iyi seyretmesi, iskemik SVO durumunun stabilleşmesi, soğuk aglütinasyon tablosunun düzelmesi üzerine hastanın metilprednisolon tedavisi azaltılarak sonlandırıldı. Antibiyoterapisi kesildi. Kronik hastalıkları ile ilgili oral medikal tedavileri düzenlendi, apiksaban 2x5 mg ve asetilsalisilik asit 100 mg ayaktan devamı planlandı ve hasta şifa ile taburcu edildi.

Tablo 1. Vakanın oda havası ve Benmarini ile hemogram sonuçlarının karşılaştırılması

Test Adı	Oda Isısı EDTA'lı tüp				BENMARİ (37° C) SONRASI			
	0. Gün	6.Gün	12.Gün	18.Gün	0.Gün	6.Gün	12.Gün	18.Gün
LÖKOSİT(10^3 / μ L)	10.8	10.34	7.6	8.52	14.6	13.7	9.51	10.4
NEU (10^3 / μ L)	9.19	9.44	5.5	5.92	7.94	10.52	8.98	8.03
RBC (10^6 / μ L)	0,36	0.36	1.38	3.76	1.68	2.17	3.67	3.8
HGB g/dL	4.8	7.7	10.1	10.9	5.9	8.7	10.9	10.8
HCT (%)	3.8	3.8	14.8	34.5	16.4	21.3	32.5	33.5
MCV (fL)	116.7	105.6	107.2	91.8	97.6	98.2	88.6	88.2
MCH (pg)	160	213.9	73.2	29	35.1	40.1	29.7	28.4
MCHC g/dL	137.1	202.6	68.2	31.6	36	40.8	33.5	32.2
PLT (10^3 / μ L)	317	338	315	332	337	355	390	301
RDW-CV (%)	----	----	----	14.8	25	25.2	15.7	14.5

TARTIŞMA

Vakamız H1N1 pnomonisi seyrinde gelişmiş olan akut cold hemagglutinine hastalığı tablosu ile karşı karşıya gelmiştir. Seyrinde akut orta serebral arter (MCA) infarktı ile seyreden stroke tablosu gelişmiştir. Vakaya pnomoni açısından oseltamivir tedavisi ve moksifloksasin antibiyoterapisi, iskemik trombo-

embolik stroke açısından da akut dönemde enoksaparin sonrasında da apiksaban tedavileri uygulandı. Soğuk agglutinin tablosu için sıcak tutulmaya çalışılan ve metilprednizolon tedavisi uygulanan hastanın viral enfeksiyonun iyileşmesi ile birlikte soğuk agglutinin tablosu da düzelerek taburcu edilmiştir. Hastanın kliniğinin iyiye gitmesi ile birlikte plazmaferez ya da rituksimab tedavileri gerekli görülmemiştir. Litaratürde başta Micoplazma pnomonisi olmak üzere Legionella, tüberküloz, salmonella, bruselloz gibi bakteriyel, EBV, COVID-19, CMV, VZV, HIV, Human adenovirus gibi viral etkenler ile birlikte soğuk aglütinasyon hastalığı gelişimini bildiren yayınlar bulunmaktadır (1,6-12). H1N1 ile ilişkili soğuk aglütinasyon hastalığı açısından baktığımızda Vilalta Castel ve ark. (13) 1986 yılında ve Schoindre ve ark. (14) 2009 yılında yaptıkları bildirim dışında litaratürde ek bildirim bulunamadı (13,14). Vakamız bu bağlamda üçüncü bildiri olarak görünmektedir ve H1N1 enfeksiyonuna sekonder soğuk agglutinasyon hastalığı gelişebileceğini desteklemektedir.

Vakamızda beyinde akut iskemik tromboembolik komplikasyon gelişmiştir. Vakanın özgeçmişinde daha öncesinde kronik AF olduğu, bu sebeple apiksaban 2x2,5 mg kullandığı görülmüştür. Fakat hastanın takibinde pnomoni ve cold agglutinine tablosunun aktif olduğu dönemde apikasaban tedavisi devam ederken akut trombo-emboli tablosu gelişmiştir. Bunun üzerine tedavi akut dönemde enoksaparin olarak değiştirilmiş, akut tablonun düzelmesi sonrasında apiksaban 2x5 mg'a çıkılarak taburcu edilmiştir. Vakamızda bu akut iskemik tabloyu tetikleyen faktörü soğuk agglutinin ile ilişkilendirdik. Litaratürde soğuk agglutinin ve trombo-embolik olay riski artışını bildiren yayınlar mevcuttur. Sudhakar ve ark. (15) ve Wilson ve ark. (16) Micoplazma enfeksiyonu sonrası periferik arteriyel multifokal trombozlu ve tekrarlayan emboliler ile seyreden vakalar bildirmişlerdir (15,16). Yine Onishi ve ark. pulmoner emboli ile seyreden soğuk aglütinasyon hastalığı vakası bildirmiştir (17). Broome ve ark. 608 soğuk aglütinasyon hastasını değerlendirdikleri 10 yıllık retrospektif analizde soğuk aglütinasyon hastalarının tromboembolik olay yaşama sıklığının normal topluma göre 1.94, en az bir komorbidite olan vakalarda ise 2,44 kat artmış olduğunu belirtmişlerdir (18). Kendi vakamızda yaşadığımız trombo-embolik olay ve yukarıdaki çalışmaların ışığında soğuk aglütinasyon tablosu gelişen hastaların takibinde trombo-embolik olaylar açısından dikkatli olmak gerektiği ve uygun önlemlerin alınması gerektiğini bildirmekteyiz. Bu tromboembolik olay riskinin Broome ve ark'ın analizinde de bildirdiği ve bizim vakamızda da olduğu şekilde altta yatan DM, HT, AF gibi koagülasyon riskini artırıcı komorbidite durumlarında daha ön planda akılda tutmak gerektiğini de belirtmekteyiz.

SONUÇ

Vakamız H1N1 pnomonisi, soğuk-agglutinin hastalığı ve trombo-embolik olay birlikteliğini gösteren bir vaka olup, viral enfeksiyonun düzelmesi sonrası 3 haftalık periyotta soğuk agglutinin tablosu da düzelmiştir. Özellikle influenza A (H1N1) ve soğuk aglütinasyon hastalığı ile birlikte artan trombo embolik riskler açısından dikkat çekmek amaçlanmıştır.

REFERANSLAR

1. Neff TA. Autoimmune Haemolytic Anaemias. Wintrobe's Clinical Haematology. 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2003;1157-82.
2. Smith LA. Haemolytic Anaemia: Immune Anaemias. Clinical Laboratory Haematology. 1st ed. New Jersey: Pearson Education. 2004;345-68.
3. Berenstsen S, Randen U, Tjonnfjord GE. Cold agglutinin-mediated autoimmune hemolytic anemia. Hematol Oncol Clin North Am. 2015 Jun;29(3):455-471
4. Gupta R, Singh S, Anusim N, Gupta S, Huben M, Howard G, Jaiyesimi I. Coronavirus disease 2019 and cold agglutini syndrom: An interesting case. Eur J Case Rep Intern Med 2021 Mar 10;8(3):002387 doi:10.12890/2021_002387
5. Aoun SA, Motabi I. Cold agglutinin disease after COVID-19 vaccine. Br J Haematol. 2021 Dec;195(5):650 doi:10.1111/bjh.17674 Epub 2021 Jun 27
6. Shakfeh K, Shotande F, Mateja C. A Rare Case of Cold Agglutinin Syndrome Associated With Legionella Pneumonia. Cureus. 2023 Jul 3;15(7):e41310. doi: 10.7759/cureus.41310.
7. Shamshad GU, Salamat N, Umair M. Cold Agglutinin Disease in a Patient of Pulmonary Tuberculosis. J Coll Physicians Surg Pak. 2017 Sep;27(9): S92-S94.

8. Kobayashi K, Hamaki T, Ohwada A, Tomiyama J, Sakuma R, Mizuta Y, Moriyama A, Yamamoto E, Akiya I, Fujita H. [Low-titer cold agglutinin disease following Salmonella gastroenteritis]. *Rinsho Ketsueki*. 2011 Jan;52(1):32-6. Chinese.
9. Wehbe E, Moore TA. Cold agglutinin-associated hemolytic anemia due to brucellosis: first case report. *Am J Hematol*. 2008 Aug;83(8):685-6. doi: 10.1002/ajh.21210.
10. Mantadakis E, Chatzimichael E, Kontekaki E, Panopoulou M, Martinis G, Tsakidis A. EBV-related Cold Agglutinin Disease Presenting With Conjugated Hyperbilirubinemia: A Pediatric Case Report and Mini Review. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2019 May;41(4):324-327. doi: 10.1097/MPH.0000000000001184.
11. Patil NR, Herc ES, Girgis M. Cold Agglutinin Disease and Autoimmune Hemolytic Anemia with Pulmonary Embolism as a Presentation of COVID-19 Infection. *Hematol Oncol Stem Cell Ther*. 2022 Dec 23;15(4):213-216. doi: 10.1016/j.hemonc.2020.06.005. PMID: 32645300.
12. Sion JL, Flores ALH, Cardoso RA, Garanito MP. Human adenovirus associated with severe cold agglutinin syndrome: a rare complication in Pediatrics. *Rev Paul Pediatr*. 2023 Jul 10;42: e2022174. doi: 10.1590/1984-0462/2024/42/2022174.
13. Vilalta Castel E, Guerra Vales JM, González Gamarra A, Abarca Costalago M, Alonso Navas F, López Pascual JJ. Anemia hemolítica por crioagglutininas asociada a infección por el virus de la influenza A [Hemolytic anemia caused by cryoagglutinins associated with an influenza A virus infection]. *Rev Clin Esp*. 1986 Jun;179(1):22-5. Spanish.
14. Schoindre Y, Bollée G, Dumont MD, Lesavre P, Servais A. Cold agglutinin syndrome associated with a 2009 influenza A H1N1 infection. *Am J Med*. 2011 Feb;124(2):e1-2. doi: 10.1016/j.amjmed.2010.05.015. Epub 2010 Sep 16.
15. Sudhakar M, Mohandoss V, Chaudhary H, Ahluwalia J, Bhattarai D, Jindal AK. Multifocal thrombosis with peripheral gangrene in a young boy: Mycoplasma infection triggered cold agglutinin disease. *Immunobiology*. 2021 May;226(3):152075. doi: 10.1016/j.imbio.2021.152075. Epub 2021 Mar 2.
16. Wilson ML, Menjivar E, Kalapatapu V, Hand AP, Garber J, Ruiz MA. Mycoplasma pneumoniae associated with hemolytic anemia, cold agglutinins, and recurrent arterial thrombosis. *South Med J*. 2007 Feb;100(2):215-7. doi: 10.1097/01.smj.0000254212.35432.99.
17. Onishi S, Ichiba T, Miyoshi N, Nagata T, Naito H. Unusual underlying disorder for pulmonary embolism: Cold agglutinin disease. *J Cardiol Cases*. 2016 Nov 18;15(2):43-45. doi: 10.1016/j.jccase.2016.10.005.
18. Broome CM, Cunningham JM, Mullins M, Jiang X, Bylsma LC, Fryzek JP, Rosenthal A. Increased risk of thrombotic events in cold agglutinin disease: A 10-year retrospective analysis. *Res Pract Thromb Haemost*. 2020 Apr 9;4(4):628-635. doi: 10.1002/rth2.12333.

¹Dr. Doğu KARAHAN, Malatya Turgut Özal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye
dogu.karahan@ozal.edu.tr., Orcid: 0000-0002-5387-2000

²Araştırma Görevlisi Emine ENGİN, Malatya Turgut Özal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye
Enginemine90@gmail.com, Orcid: 0009-0006-6903-0656

Oturum Başkanları	Prof. Dr. Cem ŞAHİN, Doç. Dr. A. Kevser DEMİR, Doç. Dr. M. Asım GEDİKLİ	Sunum Tarihi	07.09.2024
		Sunum Saati	12.20-12.30

Sözlü Sunum Tam Metin

Ağır Egzersiz Sonrası Geçici Serum Kreatin Kinaz Yüksekliği

Elif BAŞARAN¹

ABSTRACT

Rabdomiyoliz, iskelet kası yaralanması sonucu hücre içeriğinin dolaşıma girmesi ile karakterize klinik ve biyokimyasal bir sendromdur. Hastalığın şiddeti, kas enzimlerindeki asemptomatik artıştan hayatı tehdit eden elektrolit bozukluklarına ve böbrek yetmezliğine kadar değişebilir. Miyogloblin ve miyosit hücre zarı hasarına sekonder dolaşıma salınan elektrolitler komplikasyonların gelişmesinden sorumludur. Özellikle renal tübüllerde miyogloblin birikimine hipovolemi ve renal vazokonstriksiyon eşlik ettiğinde akut böbrek yetmezliği görülebilir. Biz bu olgu sunumunda 32 yaşında erkek egzersiz sonrası rabdomiyoliz gelişen hastayı güncel literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

GİRİŞ

Rabdomiyoliz, iskelet kası yaralanması sonucu hücre içeriğinin dolaşıma girmesi ile karakterize klinik ve biyokimyasal bir sendromdur. Kas hasarının önemli göstergeleri miyogloblin, kreatin kinaz (CK) ve laktat dehidrojenazdır. Hastalığın şiddeti, kas enzimlerindeki asemptomatik artıştan hayatı tehdit eden elektrolit bozukluklarına ve böbrek yetmezliğine kadar değişebilir. Miyogloblin ve miyosit hücre zarı hasarına sekonder dolaşıma salınan elektrolitler komplikasyonların gelişmesinden sorumludur. Özellikle renal tübüllerde miyogloblin birikimine hipovolemi ve renal vazokonstriksiyon eşlik ettiğinde akut böbrek yetmezliği görülebilir (1). Biz bu olgu sunumunda egzersiz ilişkili rabdomiyoliz olgusunu güncel literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

OLGU

Otuz iki yaşında erkek hasta, tıbbi özgeçmişinde hastalık veya ilaç kullanma öyküsü yoktu, halsizlik, her iki bacakta şiddetli ağrı şikâyetleri ile acil servise başvurdu. Anamnezinde; bir gün önce antrenör olmadan ağır egzersiz yaptığı öğrenildi. Antrenmandan sonraki gün tüm vücutta yaygın özellikle bacaklarda şiddeti artan kas ağrıları olduğu öğrenildi. Öykü derinleştirildiğinde egzersizden bir gün sonra idrar renginin kahverengiye döndüğü ve az miktarda idrar çıkışı olduğu öğrenildi. Hasta yürümekte zorluk çektiğini beyan etti. Ateş, titreme, mide bulantısı, kusma, yanma hissi ve karın veya yan ağrısı olmadığını uyuşturucu madde ve takviye gıda kullanmadığını beyan etti. Acil servise başvurduğunda hasta koopere ve oryante idi. Fizik muayenede alt ektremite hassasiyeti dışında özellik yoktu. Vital bulgular; tansiyon arteriyel:120/83mm/Hg, vücut ısısı: 36,5°C, nabız:81 /dakika, SpO2: %98 (oda havasında). Hastanın laboratuvar bulgularında; CK:71150 mg/dL, alanin aminotransferaz (ALT): 92 IU/L, aspartat aminotransferaz (AST): 691 IU/L, Potasyum (K): 5.7 mEq/L dışında anormal bir özellik yoktu. Hasta rabdomiyoliz ön tanısı ile ileri takip ve tedavi amacıyla interne edildi. Günlük 4000 cc intravenöz hidrasyon ile kreatinin kinaz düzeylerinde gerileme (Şekil 1), K ve karaciğer fonksiyon testleri düzeyinin ise normal aralığa geldiği gözlemlendi. Hemodiyaliz ihtiyacı olmayan hasta 17 günlük hastane yatışı ardından dahiliye poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.



Şekil 1. Kreatinin kinaz düzeylerinde gerileme

TARTIŞMA

Rabdomiyoliz kas yıkımı ile karakterize ve akut böbrek yetmezliğine neden olabilen klinik bir durumdur. İlk olarak 1881 yılında Fleisher, uzun bir yürüyüşün sonrası askerlerde hemoglobinürinin görülmesi sonucu bu sendromu tanımlamıştır. Rabdomiyoliz patogenezi ise 1941 yılında Bywaters ve Beall tarafından, kas hasarı ve akut tübüler nekrozu sebebiyle dolaşıma giren miyogloblin ile ilişkilendirilmiştir (1). Kas hücrelerinde bulunan iyon kanalları, hücre içinde sodyum (Na+) ve kalsiyum (Ca²⁺) iyonlarını düşük düzeylerde ve potasyum (K+) iyonunu ise yüksek konsantrasyonda olmasını sağlar. Kas hücresinin yıkımı ya da hücre içi enerji üretememesi rabdomiyolizi tetikler. Enerji üretilemediğinde ATP bağımlı iyon pompaları olan Na/K ATPaz ve Ca²⁺ ATPaz görevlerini yapamaz (2). Travmaya sekonder hücre yıkımına bağlı başta K, miyogloblin ve CK olmak üzere ürik asit, fosfat, laktat dehidrogenaz ve AST gibi elektrolit ve enzimler serumda artar (3). Miyogloblin düzeylerinin artışıyla plazma bağlama kapasitesi aşıldığında, miyogloblin glomerüler çökeltilere dönüşür ki bu da akut böbrek hasarına yol açabilir (4). Benzer şekilde hastamızın, başvuru esnasında alınan kanlarında CK, AST, K yüksekliği mevcuttu. Ağır egzersiz rabdomiyolizi indükler. En yaygın üç semptom ise kas ağrısı, miyogloblinüriye bağlı gelişen çay rengi idrar ve idrar miktarında azalmadır (5). Bizim hastamız da bahsedilen rabdomiyoliz üçlüsü ile hastaneye başvurmuştu. Tedavi de intravenöz (IV) hidrasyon temeli oluşturur. Egzersize bağlı CK yüksekliği genellikle selim seyirli olsa da nadiren hemodiyaliz ihtiyacı olan vakalar da literatürde bildirilmiştir (5). Bizim hastamız IV hidrasyona yanıt vermiş olup akut böbrek hasarı gelişmeden iyilik hali ile taburcu edilmiştir.

SONUÇ

Rabdomiyoliz tanısı, iyi bir anamnez ile kolay konulabilen bir klinik durumdur. Yoğun egzersiz sonrası kas ağrısı, kas güçsüzlüğü ile başvuran hastalarda rabdomiyoliz akılda tutulmalı ek olarak idrar miktarı ve rengi özellikle sorgulanmalıdır.

KAYNAKÇA:

1. Ozdemir S, Ocal O, Aksel G. Evaluation of rhabdomyolysis patients who opted for emergency services. North Clin Istanbul. 2017;4(3):257-261.
2. Nath KA, Singh RD, Croatt AJ, Adams CM. Heme Proteins and Kidney Injury: Beyond Rhabdomyolysis. Kidney360. 2022;3(11):1969-1979.

3. Samies NL, Pinninti S, James SH. Rhabdomyolysis and Acute Renal Failure in an Adolescent With Coronavirus Disease 2019. J Pediatric Infect Dis Soc. 2020 Sep 17;9(4):507-509. doi: 10.1093/jpids/piaa083. PMID: 32645174; PMCID: PMC7454745.
4. Cabral BMI, Edding SN, Portocarrero JP, Lerma EV. Rhabdomyolysis. Dis Mon. 2020 Aug;66(8):101015. doi: 10.1016/j.disamonth.2020.101015. Epub 2020 Jun 10. PMID: 32532456.
5. Tibana RA, Sousa NMF, Cunha GV, Prestes J, Navalta JW, Voltarelli FA. Exertional Rhabdomyolysis after an Extreme Conditioning Competition: A Case Report. Sports (Basel). 2018;6(2):40

¹ Uzm. Dr. Elif BAŞARAN, Patnos Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ağrı, Türkiye
drebasaran@hotmail.com., Orcid:0000-0001-8367-0242

		Sunum Tarihi	07.09.2024
Oturum Başkanları	Prof. Dr.Cem ŞAHİN, Doç. Dr. A. Kevser DEMİR, Doç. Dr. M. Asım GEDİKLİ	Sunum Saati	12.30-12.40

Sözlü Sunum

Genç Orta Yaş Grubunda Visseral Yağlanma İle İlişkili Faktörlerin Belirlenmesi

Lütfullah CASTUR¹

ABSTRACT

Giriş ve Amaç: Obezite kardiyometabolik hastalıklar için major risk faktörüdür ve obeziteye atfedilen riskin önemli ölçüde viseral yağlanma ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Obezitenin tanı ve takibinde sıklıkla vücut kitle indeksi (BMI) kullanılmaktadır. Bununla birlikte BMI yağ dokusu ve kas dokusu ayırımında yeterli olmayabilir. Benzer BMI'ya sahip kişiler arasında total yağ dokusu ve viseral yağ dokusu miktarlarının belirgin farklı olabilmesi bu bilgiyi desteklemektedir. Genç ve orta yaş kişiler sıklıkla henüz kardiyometabolik hastalıkların ortaya çıkmadığı ancak risk faktörlerinin tespit edilebildiği bir hasta grubu olması nedeni ile primer korumada önemli bir grubu teşkil etmektedirler. Bu çalışmada 20-50 yaş grubunda bilinen kardiyometabolik hastalığı olmayan kişilerin viseral yağlanma miktarı üzerine etkili faktörlerin incelenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Tek merkezli ve gözlemsel çalışmaya, hastanemizde herhangi bir sebeple Lomber 4-5 seviyesini kapsayan bilgisayarlı tomografi (BT) çekimi yapılan 20-50 yaş arası hastalar dahil edildi. Bilinen diyabet, koroner arter hastalığı, malignite öyküsü olan, BT'de akut inflamasyon bulgusu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi etik kurulunun onayı alındı. Hastaların antropometrik ölçümleri ve açlık kan örnekleri alındı. Viseral adipoz doku (VAT) miktarı ile değişkenlerin ilişkisini incelemek için Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Kadın ve erkek hastaların demografik verileri, antropometrik ölçümleri, laboratuvar değerleri ve VAT sonuçları arasındaki farkı değerlendirmek için bağımsız örneklemelerde T-testi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 235 hasta dahil edildi ve kadınlar çoğunlukta idi (%56.2). Erkeklerin yaş ortalaması 39.6 yıl, kadınların yaş ortalaması 37.7 yıl bulundu. Erkeklerin bel çevresi, bel/kalça oranı, boyun çevresi, sistolik kan basıncı değeri ve VAT miktarı kadınlara göre anlamlı yüksek bulunurken HDL-C değeri daha düşük bulundu (her biri için $p<0.001$) (Tablo 1 Tablo 2). Tüm değişkenler ile VAT arasında anlamlı ilişki bulundu (her biri için $p<0.001$). Korelasyon katsayıları incelendiğinde bel çevresi ölçümünün VAT ile en güçlü ilişkili değişken olduğu görüldü (Tablo 3) (Şekil 1).

Sonuç: Çalışmamızda benzer BMI'ya sahip olan kadın ve erkeklerin VAT miktarları arasında anlamlı fark görülmesi BMI'nın viseral yağlanmayı öngörmek için yeterli olmayabileceğini göstermektedir. Antropometrik ölçümlerin tamamı ile VAT arasında anlamlı ilişki bulunsa da bel çevresinin viseral yağlanma için daha güçlü bir belirleyici olduğu anlaşılmaktadır. Sonuç olarak genç-orta yaş grubu görünüşe göre sağlıklı bireylerde bel çevresi ölçümünün viseral yağlanmayı öngörmek için pratik ve faydalı bir araç olduğu gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Viseral adipozite, obezite, vücut kitle indeksi

Tablo 1 Demografik özellikler ve antropometrik ölçümler

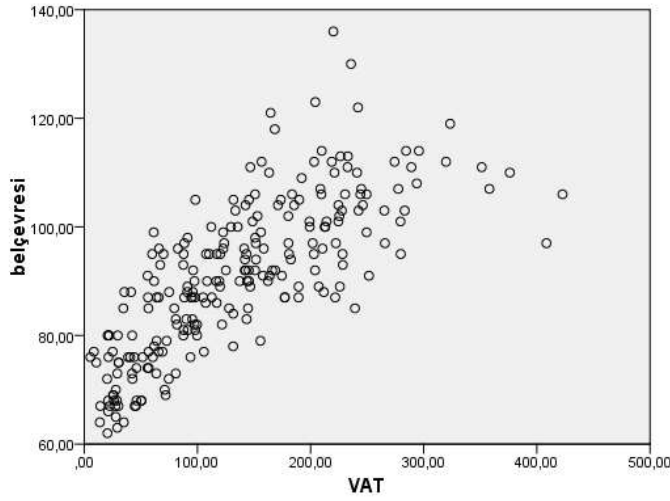
	Erkek (103)	Kadın (132)	p
Yaş (yıl)	39.60 ± 7.78	37.71 ± 8.36	0.078
BMI (kg/m ²)	26.99 ± 4.30	27.62 ± 6.78	0.381
Bel Çevresi (cm)	94.57 ± 11.35	88.01 ± 15.55	<0.001
Kalça Çevresi (cm)	103.71 ± 7.99	105.43 ± 13.74	0.230
Bel/Kalça Oranı	0.91 ± 0.05	0.83 ± 0.06	<0.001
Boyun Çevresi (cm)	38.82 ± 3.35	34.05 ± 3.01	<0.001
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	123.46 ± 15.98	113.36 ± 13.40	<0.001
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	81.11 ± 10.46	81.27 ± 9.33	0.903

Tablo 2 Viseral adipoz doku miktarı ve laboratuvar ölçümleri

	Erkek (103)	Kadın (132)	p
Glukoz (mg/dl)	88,85 ± 12,02	90,17 ± 11,34	0.389
HDL-C (mg/dl)	45,16 ± 11,78	54,70 ± 13,67	<0.001
LDL (mg/dl)	113,07 ± 32,45	107,96 ± 30,42	0.216
VAT (cm ²)	174,79 ± 87,53	105,07 ± 69,63	<0.001

Tablo 3 Tüm değişkenler ile viseral adipoz doku miktarı arasındaki ilişkiler

	Korelasyon katsayısı (r)	p değeri
Yaş (yıl)	0.338	<0.001
BMI (kg/m ²)	0.651	<0.001
Bel Çevresi (cm)	0.766	<0.001
Kalça Çevresi (cm)	0.576	<0.001
Bel/Kalça Oranı	0.680	<0.001
Boyun Çevresi (cm)	0.736	<0.001
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	0.424	<0.001
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	0.265	<0.001
Glukoz (mg/dl)	0.212	0.001
HDL-C (mg/dl)	-0.327	<0.001
LDL (mg/dl)	0.254	<0.001



Şekil 1 Bel çevresi ile visceral adipoz doku miktarı arasındaki ilişkinin saçılım grafiği

¹ Uzm. Dr. Lütfullah CAŞTUR, Mehmet Akif Ersoy Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Lcastur@hotmail.com., Orcid:0000-0003-3908-6780

Oturum Başkanları Prof. Dr.Cem ŞAHİN, Doç. Dr. A. Kevser DEMİR,
Doç. Dr. M. Asım GEDİKLİ

Sunum Tarihi 07.09.2024

Sunum Saati 11.40-11.50

Sözlü Sunum

İlaç İlişkili Akut Pankreatitte Yeni Nesil Antidiyabetiklerin Rolü

Safak ŞAHİN¹

ABSTRACT

Giriş ve Amaç: İlaç-ilişkili akut pankreatit (İİAP), akut pankreatit (AP) olgularının %5'inden azını oluşturur ve genelde hafif seyreder. İİAP'e yol açan pek çok ajan tanımlanmış olup, AP atağı ilaç başlangıcından birkaç hafta sonra olabileceği gibi bazı ilaçlarda aylar sonra da gelişebilmektedir. DPP4 inhibitörleri (DPP4İ) ve SGLT2 inhibitörleri (SGLT2İ), diyabetes mellitus (DM) tedavisinde yaygın kullanılan yeni nesil ilaçlar olup, literatürde bu ilaçlarla ilişkili AP, olgu sunumları şeklinde nadir bildirilen bir komplikasyondur. Bu çalışmada DPP4İ ve SGLT2İ kullanımına bağlı gelişen AP olgularının değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Hastanesi'nde 2019-2022 yılları arasında AP tanısı ile interne edilen hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Etiyolojik olarak İİAP olduğu düşünülen olgular belirlendi ve bu olgulardan DM tedavisi ilişkili AP gelişen olguların, ilaç başlangıcı ile AP gelişimi arasında geçen süre belirlenerek AP seyri değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya ardışık 421 AP olgusu dahil edildi. Tekrarlayan pankreatiti olan olgularda ilk AP atağı kaydedildi. AP hastalarının 13'ünde (% 3,1) İİAP saptandı. Bu hastaların ortalama yaşı 60 yıl (22-84) olup 5'i erkek, 8'i kadındı. Medyan Ranson skoru 2 (0-7), BISAP skoru 1 (0-4) olup, Atlanta sınıflamasına göre 8'i MAP, 4'ü MSAP ve 1'i SAP grubundaydı. Hastaların hiçbirinde hastanede ölüm gözlenmedi. Suçlanan ajanlar arasında ACE inhibitörleri (3), nifedipin (1), NSAİİ (1), metimazol (2), levetirasetam (2), pregabalin (1), mitrazapin (1), DPP-4İ (2) ve SGLT2 (1) bulunmaktaydı. DM tedavisinde kullanılan ilaçlara bağlı 3 hastada AP gelişimi gözlenmiş olup, tedavinin 1. ayında geliştiği görüldü. SAP grubunda olan hasta 68 yaşında DPP4İ ilişkili AP gelişen bir kadındı.

Sonuç: Non-biliyer AP etyolojisinde yeni başlanan ilaçlar her zaman akılda tutulmalıdır. Nadir olarak bildirilse de yeni nesil antidiyabetiklerin AP potansiyeli olabileceği bilinmeli ve tedavi başlangıcından 1 ay sonra hastalar AP gelişimi açısından değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimer: Akut pankreatit, DPP-4 inhibitörler, SGLT2

¹Doç. Dr. Safak ŞAHİN, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tokat, Türkiye
drsafaksahin@gmail.com, Orcid: 0000-0003-3136-0191

Sözlü Sunum

Obez Tip 2 Diyabet Hastalarında Kilo Kaybı İle Oksidatif Stres Arasındaki İlişkinin Thiol-Disülfide Dengesi İle Değerlendirilmesi

Betül PEKDOĞAN¹, Artuner VARLIBAŞ², Salim NEŞELİOĞLU³, Özcan EREL⁴, Aydın ÇİFCİ⁵

ABSTRACT

Giriş ve Amaç: Diyabetes mellitus (DM) ve obezite arasında sıkı bir ilişki olduğu, her iki hastalığın da inflamatuvar süreçlerle iç içe bir seyri olduğu bilinmektedir. DM ve obezitenin uzun vadedeki komplikasyonlarının bu inflamatuvar süreçler ile ilişkisi tespit edilmiş olsa da henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Bu iki hastalığın klinik şiddetinin tespiti ve komplikasyonların öngörülebilmesi için hastaların inflamasyon ve oksidatif stres açısından değerlendirilebilmesini sağlayacak klinik araçlara ihtiyaç vardır. Thiol/Disülfide inflamatuvar süreçler ve oksidatif strese karşı savunmada rolü bilinen ve klinik değeri henüz araştırılan bir biyobelirteçtir. Biz bu çalışmamız ile obez ve tip 2 DM tanılı hastalarda klinik izlem altında vücut ağırlığı değişimi ile thiol/disülfide dengesinin arasındaki ilişkiyi tespit etmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız tek merkezli, prospektif bir tasarım ile yürütülmüştür. Çalışmaya toplam 46 hasta ile tamamlanmıştır. Hastaların ilk başvurularında demografik özellikleri ve medikal öyküleri öğrenildi. Boy, vücut ağırlığı, bel ve kalça çevresi ölçümleri gerçekleştirildi. Glikolize hemoglobin, albümin, lökosit, nötrofil ve c-reaktif protein değerleri kaydedildi. 3 ay sonrasında aynı veriler tekrar elde edildi. Bu iki muayene sırasında elde edilen kan numunelerinden native thiol, total thiol, disülfid çalışıldı.

Bulgular: Çalışmaya katılan 46 hastanın 30'u çalışma sürecinde %5'ten fazla kilo kaybetmişti (Grup 1), kalan 16'sı ise Grup 2 olarak tanımlandı. Grup 1 ve 2 arasında çalışma başlangıcında yaş ($p=0,211$) ve ek hastalıklar ($P=>0,05$) açısından fark yoktu. İnflamatuvar belirteçler ve thiol belirteçleri çalışma başlangıcında gruplar arasında benzerdi ($p>0,05$). Grup 1 vakalarda çalışma sürecinde native thiol (263,20-316,51; $p<0,001$), total thiol (296,91-355,63; $p<0,001$) ve disülfide (9350,84-10845,39; $p=0,024$) artışı saptandı. Disülfide/native thiol (6,41-6,19; $p=0,199$), Disülfide/total thiol (5,67-5,50; $p=0,207$), native/total thiol (88,65-88,99; $p=0,206$) değişmedi. Grup 2 vakalarda çalışma sürecinde native thiol (272,81-289,59; $p=0,135$), total thiol (307,22-322,18; $p=0,173$), disülfide (3916,43-10609,44; $p=0,059$), disülfide/native thiol (6,51-6,23; $p=0,178$), disülfide/total thiol (5,75-5,54; $p=0,2187$), native/total thiol (88,49-89,92; $p=0,188$) değişmedi.

Sonuç: Çalışma süresinde kilo kaybeden ve alan hastaların çalışma başlangıcındaki ek hastalıkları, yaşları ve antropometrik ölçümleri arasında farklılık saptanmadı. Kilo kaybeden hastalarda thiol belirteçlerinde istatistiksel anlamlı değişim saptandı. Kilo alan hastalarda thiol belirteçlerinde değişim saptanmadı. Bu değişiklikler antropometrik değişimler ile benzer seyrinde izlendi.

Anahtar Kelimer: Diabetes mellitus, obezite, inflamasyon, oksidatif stres, antropometrik, thiol/disülfide dengesi

¹Uzm. Dr. Betül PEKDOĞAN, Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye
betulozturk50@gmail.com, Orcid:

²Araştırma Görevlisi Artuner VARLIBAŞ, Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye
artunervarlibas@gmail.com, Orcid: 0000-0002-7724-4906

³Doç. Dr. Salim NEŞELİOĞLU, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
salim|_neselioglu@hotmail.com., Orcid: 0000-0002-0974-5717

⁴Prof. Dr. Özcan EREL, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
erelozcan@gmail.com, Orcid: 0000-0002-2996-3236

⁵Prof. Dr. Aydın ÇİFCİ, Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye
Dr.aydin.71@hotmail.com., Orcid: 0000-0001-8449-2687

		Sunum Tarihi	07.09.2024
Oturum Başkanları	Prof. Dr. Cem ŞAHİN, Doç. Dr. A. Kevser DEMİR, Doç. Dr. M. Asım GEDİKLİ	Sunum Saati	12.00-12.10

Sözlü Sunum

Obez ve Diyabetik Hastada SGLT2-i Ve GLP-1RA Kullanımının Kilo ve Tansiyon Kontrolüne Etkisi: Olgu Sunumu

Zekiye Nur HAKTANIYAN¹, Artuner VARLIBAŞ², Aydın ÇİFCİ³

ABSTRACT

Giriş ve Amaç: Obezite, hipertansiyon ve diyabet toplumda yaygın olarak görülmektedir ve bu durumların birlikte görülme sıklığı artmaktadır. Hastaların yönetiminde komorbiditelerinin bütün olarak ele alınması tedavi yanıtı açısından fayda sağlamaktadır. Diyabet tedavisinde SGLT2-i ve GLP-1RA grubu ilaçlar kilo kaybı sağlamaları sayesinde obez hasta grubunda kullanıma elverişli olmaktadır. Bu hastalarda kilo kaybı, kan basıncının efektif kontrolü açısından da etkili olmaktadır. Aşağıda morbid obez ve diyabeti olan hipertansiyon olgumuzun kan şeker ve kilo kontrolünün kan basıncı regülasyonu üzerindeki etkisinden bahsederek hipertansiyon tedavisinin çok yönlülüğüne değinmeyi amaçladık.

Olgu: 18 yıldır tip 2 diyabetes mellitus tanılı 51 yaşında kadın hasta kan şeker düzensizliği nedeniyle başvurdu. Hastanın ek olarak hipertansiyon, hiperlipidemi ve kronik böbrek hastalığı mevcuttu. Düzenli olarak metformin 2x1000 mg, insülin glarjin 1x60 Ü, insülin aspart 3x30 Ü, orta doz statin, ACE inhibitörü, hidroklorotiyazid, kalsiyum kanal blokörü ve beta blokörden oluşan dördü antihipertansif ilaç kombinasyonu kullanıyordu. Tedaviye rağmen hastanın kan basıncı ve kan şekeri regüle değildi. Hastanın başvuruda vücut kitle indeksi 49,5 kg/m², HbA1c %9,4, eGFR 57mL/dk idi. Hastanın diyabet tedavisi yeniden düzenlenerek metformin+sitagliptin 2x1000/50 mg, dapagliflozin, insülin degludek+aspart 2x40 Ü, orlistat olarak değiştirildi. Hastanın 1. Hafta sonunda 6 kg kilo kaybı oldu, AKŞ 120-170, TKŞ 140-230 mg/dl aralığında seyretti. İnsülin degludek+aspart 2x35 Ü olarak azaltıldı. Önceden ara ara 180 mmHg değerlerine çıkan arteriyel kan basıncı en fazla 150-160 mmHg olarak ölçüldü. 1. ay sonunda 11 kg kilo kaybı oldu, kontrol kan şekeri 1. haftadan daha düştü. İnsülin degludek+aspart 2x30 Ü olarak düzenlendi. 2. ay sonunda 17 kg kilo kaybı, 100-110 mg/dl civarına inen açlık kan şekeri değerleri mevcuttu. İnsülin degludek+aspart 2x25 Ü olarak azaltıldı. 3. Ay sonunda toplam kilo kaybı 19 kg, son BMI: 42,2 kg/m², HbA1c %8,2 idi. Kilo vermekte zorlanan hastaya tedavide yeni düzenleme yapılması planlandı. Tüm bu süreçte laboratuvar parametrelerinde olumsuz bir değişiklik gözlenmedi. Hastanın tedavisine GLP-1RA eklenerek Metformin 1000 mg 2x1 tb/g, Dapagliflozin 10 mg 1x1/g, U300 insülin glarjin 1x40 Ü, orlistat 2x1 tb/g, exenatide 2x5 mcg/g sc olarak tedavisi düzenlendi. Hasta 4. ayın sonunda 7 kg daha verdi, U300 insülin glarjin 30 Ü olarak azaltıldı. Tansiyonu daha regüle olan hastanın 4. antihipertansif ilacı olan beta blokörü kesildi. Hasta 6. ay sonunda 9 kg daha verdi, HbA1c %7,8 olarak ölçüldü. U300 insülin glarjin 10 Ü olarak azaltıldı. Kan basıncı en fazla 140 mmHg olarak ölçüldü. 8. ay sonunda hasta 90 kg olarak ölçüldü. BMI: 34,3 kg/m² idi. Hipo-hiperglisemi veya başka olumsuz bir yan etki izlenmedi, insülin tedavisi kesildi. Antihipertansif olarak ACE inhibitörü, hidroklorotiyazid ve kalsiyum kanal blokörü kullanan hastanın kalsiyum kanal blokörü dozu yarıya inildi. Hastanın kan basıncı takiplerinin regüle seyretmesi üzerine tiyazid tedavisinin de kesilmesine karar verildi. Takiplerinde hastanın kan basıncı ve kan şekeri regüle idi.

Sonuç: Tedavisine SGLT2-i ve GLP-1RA eklenmesi ile hastanın takibinde kilo kaybı, insülin ihtiyacında azalma ve tansiyon regülasyonu sağlanmıştır. Hastada kan basıncı kontrolü sağlanırken aynı zamanda antihipertansif ilaç ihtiyacı azalmıştır. Bu tedavi yanıtında GLP1 RA ve SGLT2-i ile hastada kilo kaybı ve

etkin şeker regülasyonunun yanı sıra bu ilaçların sempatik sinir sistemi modülasyonu ve natriüretik etkisi ile multifaktöriyel bir mekanizma rol oynamıştır. Olgumuzda olduğu gibi ek komorbiditeleri olan hastaların hipertansiyon dışındaki hastalıkların kontrolünün sağlanması da antihipertansif tedavinin önemli bir parçasıdır.

Anahtar Kelimer: Obezite, hipertansiyon, GLP-1RA, SGLT2-i

¹Araştırma Görevlisi Zekiye Nur HAKTANIYAN, Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye
zekiyehaktaniyan@gmail.com, Orcid:0000-0009-0922-5065

²Araştırma Görevlisi Artuner VARLIBAŞ, Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye
artunervarlibas@gmail.com, Orcid: 0000-0002-7724-4906

³Prof. Dr. Aydın ÇİFCİ, Kırıkkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye
Dr.aydin.71@hotmail.com., Orcid: 0000-0001-8449-2687

Oturum Başkanları	Prof. Dr.Cem ŞAHİN, Doç. Dr. A. Kevser DEMİR, Doç. Dr. M. Asım GEDİKLİ	Sunum Tarihi	07.09.2024
		Sunum Saati	12.10-12.20

Sözlü Sunumr Tam Metin

Öğretici Bir Vaka: Kronik Böbrek Yetmezliğine İkincil Gelişen Akut Böbrek Yetmezliği

Elif BASARAN¹

GİRİŞ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), çeşitli hastalıklara sekonder olarak gelişen kronik, ilerleyici ve geridönüşümsüz bir nefrolojik sendromdur (1). KBH, enfeksiyon, radyokontrast maddeler içeren müdahale prosedürleri ve non-steroid antiinflamatuvar ilaç analjezikler gibi belirli ilaçların kullanımıyla kötüleşebilir (2). Hastalar ödem, azalmış idrar çıkışı ve dispne gibi çeşitli semptomlarla başvurabilir. Bu çalışmada, KBH'li yaşlı bir erkekte gelişen akut böbrek yetmezliği vakasını rapor etmeyi amaçladık.

OLGU

Altmış iki yaşında bir erkek hasta, iki haftadır olan nefes darlığı, bacaklarda şişlik ve iştah kaybı şikayetleriyle başvurdu. İki yıldır her iki bacağına şişlik varmış ancak şikayetlerinin son 15 günde kötüleştiğini beyan etti. Öksürük, ateş veya göğüs ağrısı bildirmedi. İdrar yaparken idrar miktarının da azaldığını belirtti. Medikal öyküsü, 12 yıldır tip 2 diyabet, 9 yıldır hipertansiyon ve 4 yıldır KBH tanılarını içeriyordu. Günlük ilaçları amlodipin 10 mg günde bir kez, doxazocin 4 mg günde bir kez, furosemid 40 mg her iki günde bir, insulin aspart sabah, öğlen ve akşam 8'er IU yemeklerden önce ve insulin detemir 22 IU günde bir kezdi. Fizik muayenede ilk izlenimde hasta bitkin görünüyordu. Alt ekstremitelerde bilateral 2+ pretibial gode bırakan ödem, her iki ayakta diyabetik ayak yaraları ve akciğer seslerinde her iki tarafta baziller raller mevcuttu. Fundus muayenesi diyabetik ve hipertansif retinopati ile ilişkili bulgular gösterdi. Diğer muayene bulgularında dikkat çeken bir patoloji yoktu.

Laboratuvar testleri yüksek kan üre (90 mg/dL) ve kreatinin (3,19 mg/dL) seviyelerini ortaya koydu. Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFH) %19 olarak hesaplandı. Diğer laboratuvar testleri şu şekildedeydi: C-Reaktif Protein (CRP): 4,5 mg/L, serum Na: 137 meq/L, K: 4,8 meq/L, Ca: 8,4 mg/dL, lökosit sayısı: 5500/mm³, Hemoglobin: 11,7 g/dL, platelet sayısı: 300000/mm³, ve glikozile Hb (HbA1c): %11,5. Arteriyel kan gazı analizi pH: 7,37, PCO₂: 37, ve HCO₃: 21,1 olarak saptandı. Spot idrar dipstick testinde 3+ protein bulundu. PA akciğer radyografisi bilateral baziller plevral effüzyon ile uyumluydu. Enfekte ayak yaraları için günde üç kez 1 gr ampisilin sulbaktam başlandı. Furosemid infüzyonu saatte 10 mg hızında reçete edildi. Ödem çözülmeye başladıkça, furosemid infüzyon hızı saatte 5 mg'a ve son olarak günde iki kez 40 mg tablet oral doza düşürüldü. Tedavi sırasında enfekte yaralar üzerinde granülasyon dokusu gelişti. CRP seviyesi 1,5 mg/L'ye düştü. Kontrol göğüs radyografisi plevral effüzyonda azalma gösterdi. Vücut ağırlığı 85 kg'dan 76 kg'a düştü. Serum kreatinin seviyeleri başlangıç değerine, 1,2 mg/dL'ye düştü. Klinik ve laboratuvar iyileşmesi sağlandığından, hasta 9 günlük internasyon süresinin ardından taburcu edildi.

TARTIŞMA

Bu vaka raporunda, KBH'li bir hastada akut böbrek yetmezliği alevlenmesi sunulmuştur. KBH'li hastalarda böbrek fonksiyonları herhangi bir nefrotoksik tehdide karşı hassastır. Nefrotoksik ajanlar, non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar, radyokontrast ajanlar, enfeksiyonlar (özellikle idrar yolu

enfeksiyonları), hipovolemi ve obstrüktif üropati, KBH'li bireylerde böbrek fonksiyonlarında ani ve progresif bozulmalara neden olabilir (3). Mevcut hastada böbrek fonksiyonlarındaki ani bozulmanın olası nedenlerini dikkatlice araştırdığımızda enfekte diyabetik ayak yaraları dikkat çeken bir etken olarak değerlendirildi. Ayrıca, iştahsızlık ve sıvı alımındaki azalma prerenal azotemiye neden oldu. Ancak, hipervolemi belirtisi olan plevral effüzyon mevcut olduğu için bu neden daha az olasıdır. KBH'nin akut alevlenmesinin tedavisi, altta yatan nedenin tedavisine bağlıdır (4). Mevcut vakada enfekte diyabetik ayak yaraları için antibiyotikler başlandı. Hipervolemi durumunda plevral effüzyonu ve periferik ödemi azaltmak için uygun diüretik tedavi gerekmektedir (5). Hipervolemi durumunu aşmak için mevcut vakada IV furosemid infüzyonu ve ardından oral furosemid tabletleri başlatıldı. Klinik takipte, diüretik tedavi sonrası plevral effüzyon ve pretibial ödem azaldı.

Hipervolemi gelişen hastalarda diüretik tedavi sırasında vücut ağırlığını ölçmek kritik öneme sahiptir (6). Ödem azaldıkça hastanın ağırlığının 9 kg düştüğünü gözlemledik, bu da tedavinin etkili olduğunu gösterir. Diüretik tedavisi sırasında, takibi önemli olan bir diğer husus da serum elektrolitlerinin izlenmesidir. Bunun nedeni, furosemidin kan sodyum ve potasyum seviyelerinde azalmaya neden olabilmesidir (7). Serum elektrolit seviyelerini düzenli olarak izledik ve diüretik tedavi sırasında referans aralığının altına düşmediğini gözlemledik.

SONUÇ

KBH'li hastalarda akut böbrek yetmezliği alevlenmesinin yönetimi sistematik bir yaklaşım ve altta yatan nedenlerin ortadan kaldırılmasını gerektirir. Hasta için uygun ve dikkatli bir tedavi süreci böbrek fonksiyon testlerindeki akut alevlenmeyi iyileştirebilir.

KAYNAKLAR:

1. Jones C, Roderick P, Harris S, Rogerson M. Decline in kidney function before and after nephrology referral and the effect on survival in moderate to advanced chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21(8): 2133-43. DOI: 10.1093/ndt/gfl198
2. Pétureau A, Raffray M, Polard E, Couchoud C, Vigneau C, Bayat S. Analysis of the association between emergency dialysis start in patients with end-stage kidney disease and non-steroidal anti-inflammatory drugs, proton-pump inhibitors, and iodinated contrast agents. *J Nephrol* 2021; 34(5): 1711-23. DOI: 10.1007/s40620-020-00952-5
3. Bagga A. Management of acute renal failure. *Indian J Pediatr* 1999; 66(2): 225-39. DOI: 10.1007/BF02761214
4. Levey AS, James MT. Acute kidney injury. *Ann Intern Med* 2017; 167(9): ITC66-ITC80. DOI: 10.7326/AITC201711070
5. Khan YH, Sarrieff A, Adnan AS, Khan AH, Mallhi TH. Chronic kidney disease, fluid overload and diuretics: A complicated triangle. *PLoS One* 2016; 11(7): e0159335. DOI: 10.1371/journal.pone.0159335
6. Andreucci M, Russo D, Fuiano G, Minutolo R, Andreucci VE. Diuretics in renal failure. *Miner Electrolyte Metab* 1999; 25(1-2): 32-8. DOI: 10.1159/000057416
7. Sonnenblick M, Friedlander Y, Rosin AJ. Diuretic-induced severe hyponatremia. Review and analysis of 129 reported patients. *Chest* 1993; 103(2): 601-6. DOI: 10.1378/chest.103.2.601

¹ Uzm. Dr. Elif BAŞARAN, Patnos Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ağrı, Türkiye
drebasaran@hotmail.com., Orcid:0000-0001-8367-0242

Oturum Başkanları	Prof. Dr.Cem ŞAHİN, Doç. Dr. A. Kevser DEMİR, Doç. Dr. M. Asım GEDİKLİ	Sunum Tarihi	07.09.2024
		Sunum Saati	12.10-12.20

İÇİNDEKİLER

Bölüm	Sayfa No.
Ön Kapak	1
Toplantı Bilgileri	3
Abdomen USG değerlendirme Kursu	5
EKG Kursu	7
Bilimsel Program	9,10
Sözlü Sunumlar	11-29
İçindekiler	30
Arka Kapak	32



Genel Dahiliyeciler Derneği İç Anadolu Dahiliye Uzmanları Buluşması, "Hipertansiyona Güncel Yaklaşımlar"
Toplantısı, Sivas, 6-7 Eylül 2024.





GDD
GENEL DAHİLİYE UZMANLARI DERNEĞİ

**İÇ ANADOLU DAHİLİYE
UZMANLARI BULUŞMASI**

**6-7 EYLÜL 2024
SİVAS**

HİPERTANSİYONA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

**SİVAS CUMHURİYET ÜNİ.
4 EYLÜL KÜLTÜR MERKEZİ**

533 416 06 79

 **geneldahiliyecilerderneği**

Genel Dahiliyeciler Derneği