

36. UGH MEZUNİYET SONRASI EĞİTİM TOPLANTISI VE



7. GASTROENTEROLOJİ CERRAHİSİ KONGRESİ



29 KASIM - 1 ARALIK 2019
SUSEŞİ KONGRE MERKEZİ
ANTALYA

KONGRE KİTABI

www.ugh-gec2019.org

BİLİMSEL SEKRETERYA



TÜRK GASTROENTEROLOJİ DERNEĞİ

ADRES: Mustafa Kemal Mh. 2126 Sk. Kolbay İş Merkezi

C Blok No:6-9 Çankaya / ANKARA

TELEFON: 0312 284 15 11 • 0312 284 15 12

FAKS: 0312 284 80 75

E-POSTA: dernek@tgd.org.tr

WEB: www.tgd.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



DMR KONGRE ORGANİZASYON

ADRES: Hollanda Cd. 696. Sk. No:22/9-10

06550 Yıldız - Çankaya / ANKARA

TELEFON: 0532 111 9 367 (DMR)

FAKS: 0312 442 04 10

E-POSTA: ugh2019@dmrturizm.com.tr

WEB: www.dmrturizm.com.tr

IV

KURULLAR

V

BİLİMSEL PROGRAM

1

KONUŞMACI METİNLERİ

90

SÖZLÜ BİLDİRİLER

118

POSTER BİLDİRİLER

157

YAZAR DİZİNİ

TÜRK GASTROENTEROLOJİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan

Prof. Dr. Serhat BOR

2. Başkan

Prof. Dr. Kadir BAL

Genel Sekreter

Prof. Dr. Murat TÖRÜNER

Sayman

Prof. Dr. Orhan SEZGİN

Asil Üyeler

Prof. Dr. Hale AKPINAR

Prof. Dr. Filiz AKYÜZ

Prof. Dr. Dilek OĞUZ

GASTROENTEROLOJİ CERRAHİSİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan

Prof. Dr. Erdal Birol BOSTANCI

Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Musa AKOĞLU

Muhasip Üye

Doç. Dr. Murat ULAŞ

Üyeler

Doç. Dr. Yusuf ÖZOĞUL

Dr. Canbek SEVEN

36. UGH MEZUNİYET SONRASI EĞİTİM TOPLANTISI DÜZENLEME KURULU

Başkan

Prof. Dr. Orhan ÖZGÜR

Sekreterler

Prof. Dr. Sedef KURAN

Dr. Öğr. Üyesi Arif Mansur COŞAR

36. UGH MEZUNİYET SONRASI EĞİTİM TOPLANTISI BİLİMSEL KURULU

Ulus Salih Akarca

Murat Akyıldız

Filiz Akyüz

Hakan Alagözlü

Emrah Alper

Engin Altıntaş

Hüseyin Ataseven

Selim Aydemir

Halil İbrahim Bahçecioğlu

Mehmet Bektaş

Ahmet Bektaş

Sedat Boyacıoğlu

Mehmet Cindoruk

Altay Çelebi

Aykut Çelik

Ülkü Dağlı

Kadir Demir

Ali Demir

Dinç Dinçer

Selçuk Dişibeyaz

Levent Erdem

Murat Erkut

Galip Ersöz

Savaş Göktürk

Macit Gülten

Fulya Günşar

Sadettin Hülagü

Mehmet İbiş

Ramazan İdilman

Tarkan Karakan

Taylan Kav

Aydın Şeref Köksal

Dilek Oğuz

Nevin Oruç

Ömer Özbakır

Cavit Osman Özdoğan

Erkan Parlak

Müjde Soytürk

Ömer Şentürk

Halis Şimşek

Orhan Tarçın

Ahmet Tezel

Ömer Topalak

Murat Törüner

Ahmet Uygun

Yücel Üstündağ

Kendal Yalçın

Beytullah Yıldırım

Yusuf Yılmaz

İsimler soyadı sırasına göre verilmiştir.

| 29 Kasım 2019, CUMA | |
|----------------------|--|
| Saat | SAFİYE ALİ |
| 13:00 - 14:00 | Başkanın seçtikleri <i>Orhan Özgür, Sedef Kuran, Arif Mansur Coşar</i> |
| 14:00 - 15:30 | TKAD paneli: Otoimmün karaciğer hastalıklarında zor olgular: <i>Oturum Başkanları: Ramazan İdilman, Zeki Karasu</i> |
| 14:00 - 14:20 | Steroide yanıtız otoimmün hepatit: nasıl yaklaşalım? <i>Ersan Özarslan</i> |
| 14:20 - 14:40 | Primer biliyer kolanjitte UDKA ile enzimler normale gelmedi, inatçı kaşıntım var <i>Fulya Günşar</i> |
| 14:40 - 15:00 | Primer sklerozan kolanjitte ne zaman ERCP? Nereye kadar? <i>Bülent Ödemiş</i> |
| 15:00 - 15:20 | IgG-4 ilişkili kolanjit: ne kadar sık görülmekte? Kimlerde düşünölmeli? <i>Galip Ersöz</i> |
| 15:20 - 15:30 | Tartışma |
| 15:30 - 15:45 | Kahve molası |
| 15:45 - 16:45 | Gastroenterolojideki güncel sorunlarımız <i>Oturum Başkanları: Murat Tuncer, Serhat Bor</i> <i>Konuşmacılar: Hilmi Ataseven, Birol Özer</i> |
| 16:45 - 18:15 | Safra kesesi taşı, koledok taşı ve intrahepatik taş <i>Oturum Başkanları: Burhan Şahin, Musa Akoğlu</i> |
| 16:45 - 16:50 | Epidemiyoloji ve konunun önemi <i>Erkan Parlak</i> |
| 16:50 - 17:15 | Cerrah gözüyle <i>Musa Akoğlu</i> |
| 17:15 - 17:40 | Gastroenterolog gözüyle <i>Selçuk Dişibeyaz</i> |
| 17:40 - 18:05 | Radyolog gözüyle <i>Devrim Akıncı</i> |
| 18:05 - 18:15 | Tartışma |
| 18:15 - 18:45 | Sözlü bildiriler <i>Oturum Başkanları: Hakan Dursun, Burçak Kayhan</i> |

| 29 Kasım 2019, CUMA | |
|---------------------|---|
| Saat | TÜRKAN AKYOL |
| 14:00 - 15:30 | Kolorektal poliplerin tanı ve tedavisinde güncel yaklaşımlar <i>Oturum Başkanları: Levent Erdem, Nadir Kaya</i> |
| 14:00 - 14:15 | Kolorektal poliplerin kanser gelişiminde rolü, tarama yaklaşımları <i>Levent Erdem</i> |
| 14:15 - 14:30 | Kolorektal poliplerin endoskopik sınıflandırılması (Hangi sınıflandırma? Hangi yöntem?) <i>Özdal Ersoy</i> |
| 14:30 - 14:50 | Poliplerin endoskopik tedavisinde yeni perspektifler (Hangi polip? Hangi yöntem?) <i>Erdem Akbal</i> |
| 14:50 - 15:10 | Kolonoskopi raporlarının standardizasyonu (Örnek olgular eşliğinde katılımlı) <i>Erdem Koçak</i> |
| 15:10 - 15:30 | Tartışma |
| 15:30 - 15:45 | Kahve molası |
| 15:45 - 16:15 | Gastroenterolojide ne zaman MRI ne zaman BT ? <i>Oturum Başkanları: Abdülvahit Yükselen, Beytullah Yıldırım</i> <i>Konuşmacı: Muşturay Karçaaltıncaba</i> |
| 16:15 - 16:45 | Çölyak hastalığında tanı ve tedavide neredeyiz? Non-çölyak gluten duyarlılığı nedir? <i>Oturum Başkanları: Selim Aydemir, N. Özlem Yöner</i> <i>Konuşmacı: Yusuf Erzin</i> |
| 16:45 - 18:15 | Hepatolojide çeşitlemeler <i>Oturum Başkanları: Cihan Yurdayın, Osman Cavit Özdoğan</i> |
| 16:45 - 17:05 | Sirozda hemostatik bozukluklar <i>İlker Turan</i> |
| 17:05 - 17:25 | Sirozda sarkopeni ve beslenme <i>Murat Akyıldız</i> |
| 17:25 - 17:45 | Hiperferritinemili hastaya yaklaşım <i>Halis Şimşek</i> |
| 17:45 - 18:05 | Hepatik fibrozisin noninvaziv yöntemlerle değerlendirilmesi <i>Meral Akdoğan Kayhan</i> |
| 18:05 - 18:15 | Tartışma |
| 18:15 - 18:45 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Mehmet Arhan, Ahmet Uyanıkoğlu</i> |

| 29 Kasım 2019, CUMA | |
|---------------------|---|
| Saat | MÜFİDE KÜLEY |
| 14:00 - 15:30 | Obezite Paneli (Gastroenteroloji, Türkiye Obezite Araştırma Derneği ve Gastroenteroloji Cerrahisi Ortak Toplantısı) <i>Oturum Başkanları: Sedat Boyacıoğlu, Bülent Yıldırım</i> |
| 14:00 - 14:25 | Obezite nedir, etyoloji, patogenezi, tıbbi tedavide neler yapılabilir? <i>Alper Sönmez</i> |
| 14:25 - 14:50 | Morbid obezite tedavisinde endoskopik uygulamalar <i>Cengiz Pata</i> |
| 14:50 - 15:15 | Obezitenin cerrahi tedavisi, ne zaman, kime uygulanır? Etkinliği nedir? <i>Cüneyt Kayaalp</i> |
| 15:15 - 15:30 | Tartışma |
| 15:30 - 15:45 | Kahve molası |
| 15:45 - 16:45 | Kardiyolojide yeni ilaçlar gastroenterolojide yeni sorunlar: <i>Oturum Başkanları: Hasan Özkan, Hadi Yaşa</i> |
| 15:45 - 16:10 | Hemostaz bozukluğu olan hastalarda endoskopik işlemler <i>Bahattin Çiçek</i> |
| 16:10 - 16:35 | Antikoagülan kullanımında bizleri neler bekliyor? <i>Macit Gülten</i> |
| 16:35 - 16:45 | Tartışma |
| 16:45 - 18:15 | İBH Paneli İBH tedavisinde kullanılan ilaç grupları <i>Oturum Başkanları: Orhan Sezgin, Elmas Kasap</i> |
| 16:45 - 17:00 | 5-ASA'lar <i>Canan Alkım</i> |
| 17:00 - 17:15 | İmmünsüpresif ilaçlar (Kortikosteroidler dahil) <i>Yasemin Özderin Özın</i> |
| 17:15 - 17:30 | Anti-TNF'ler <i>Cem Çekiç</i> |
| 17:30 - 17:45 | Anti-integrinler <i>Can Gönen</i> |
| 17:45 - 18:00 | Janus kinase inhibitörleri ve anti-sitokinler <i>Ülkü Dağlı</i> |
| 18:00 - 18:15 | Tartışma |
| 18:15 - 18:45 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Gürol Öksüzoğlu, Arif Mansur Coşar</i> |

| 29 Kasım 2019, CUMA | |
|---------------------|---|
| Saat | KAMİLE ŞEVKİ MUTLU |
| 13:00 - 15:30 | Peritoneal yüzey malignensi kursu <i>Oturum Başkanları: Cem Terzi, Mehmet Ali Şendur</i> |
| 13:00 - 13:30 | Peritoneal karsinomatozis: SRC + HIPEC nereden başladık, nereye geldik? <i>Marcello Deraco</i> |
| 13:30 - 13:45 | Meloküler açıdan metastazlar neden peritona sınırlı kalıyor? <i>Ali Güre</i> |
| 13:45 - 14:00 | Peritoneal kanser meastazlarının teşhisinde en iyi görüntüleme yöntemidir? Peritoneal kanser indexi radyolojik olarak belirlenebilir mi? <i>Rıza Sarper Ökten</i> |
| 14:00 - 14:15 | Peritoneal metastazlarda 18-fdg pet / CT ve nükleer tıp' ın yeri <i>Elgin Özkan</i> |
| 14:15 - 14:30 | HIPEC' te kullanılan kemoterapötik ajanlar, seçimi nasıl yapıyoruz? <i>Ozan Yazıcı</i> |
| 14:30 - 14:45 | Onkolog gözüyle sitoredüksiyon ve HIPEC, hasta seçimi <i>Mehmet Ali Şendur</i> |
| 14:45 - 15:00 | Cerrah gözüyle sitoredüksiyon ve HIPEC, hasta seçimi <i>Cem Terzi</i> |
| 15:00 - 15:30 | Tartışma |
| 15:30 - 15:45 | Kahve molası |
| 15:45 - 16:15 | SRC + HIPEC: hangi hastalara nasıl yapıyorum? Sınırlarım neler? Cerrah olarak nelere dikkat ediyorum, nerede duruyorum? <i>Marcello Deraco</i> |
| 16:15 - 16:30 | İntraabdominal ince bağırsak mezosunda veya paraaortik lap olunca ne yapmalıyız? Karaciğer metastazı SRC + HIPEC için engel midir? <i>Mehmet Füzün</i> |
| 16:30 - 16:45 | Yüksek peritoneal metastaz riski bulunan kolorektal ve mide kanserlerinde profilaktik SRC + HIPEC yapmalı mıyız? <i>Taylan Sezer</i> |
| 16:45 - 17:00 | Over kanserinde ne zaman HIPEC düşünmeliyiz? Ne zaman durmalıyız? <i>Mehmet Yiğit Özgün</i> |
| 17:00 - 17:15 | Rekürren peritoneal karsinomatoziste yeniden SRC + HIPEC gerçekten faydalı mıdır? <i>Metin Ercan</i> |
| 17:15 - 17:30 | SRC + HIPEC'te nadir endikasyonlar? <i>Erdal Polat</i> |
| 17:30 - 17:45 | Malign peritoneal mezotelyomada HIPEC, epik ve banc <i>Cem Kaan Parsak</i> |
| 17:45 - 18:15 | Gelecek nereye gidiyor? Laparoskopik HIPEC, neoadjuvan intraperitoneal ve sistemik kemoterapi (nips), pressurized intraperitoneal aerosol kemoterapi (pipac) <i>Marcello Deraco</i> |
| 18:15 - 18:30 | Tartışma |
| 18:30 - 19:30 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Canbek Seven, Şükrü Taş</i> |

| 30 Kasım 2019, CUMARTESİ | |
|--------------------------|--|
| Saat | SAFİYE ALİ |
| 09:30 – 10:00 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Osman Ersoy, Emre Yıldırım</i> |
| 10:00 - 12:00 | TGD Genel Kurulu |
| 13:00 - 14:30 | GİS endoskopi derneği paneli endoskopik tedavi yöntemlerinde yenilikler <i>Oturum Başkanları: Sadettin Hülagü, Kadir Bal</i> |
| 13:00 - 13:20 | Endoskopik anti-reflü tedavisi <i>Ümit Akyüz</i> |
| 13:20 - 13:40 | Endoskopik olarak displastik lezyonların tanınması <i>Erkin Öztaş</i> |
| 13:40 - 14:00 | Endoskopik kriyoterapi <i>Fatih Tekin</i> |
| 14:00 - 14:20 | GİS darlıklarında stentleme <i>Hakan Şentürk</i> |
| 14:20 - 14:30 | Tartışma |
| 14:30 - 15:30 | UYDU SEMPOZYUMU – GILEAD Hepatit B buluşmaları - Vakalarla tedavi takip kriterleri <i>Oturum Başkanı: Meral Akdoğan Kayhan</i> <i>Konuşmacılar: Enver Üçbilek, Mustafa Arıcı, Oğuzhan Deyneli</i> |
| 15:30 - 16:00 | Kahve molası |
| 16:00 - 17:00 | Kadın Gastroenterologlar Paneli <i>Oturum Başkanları: Nurdan Tözün, İnci Süleymanlar</i> |
| 16:00 - 16:15 | Gastroenterohepatolojide hastalıkların cinsiyet farklılıkları: Patofizyolojide genetik mi, hormonlar mı etkili? <i>Alper Yurci</i> |
| 16:15 - 16:30 | Geçmişten günümüze; pratikte hastalıkların cinsiyet farklılıkları değişiyor mu? <i>Züleyha Akkan Çetinkaya</i> |
| 16:30 - 16:45 | Girişimsel işlemlerde komplikasyon oranı kadınlarda yüksek mi? Hangi dönem daha riskli? Gebelik, lohusalık vb. <i>Şule Poturoğlu</i> |
| 16:45 - 17:00 | Tartışma |
| 17:00 - 18:30 | Sağlık kurumlarında ve endoskopi ünitelerinde kalite kültürü ve hasta güvenliği <i>Oturum Başkanları: Nurdan Tözün, Melih Özel</i> |
| 17:00 - 17:25 | Hasta güvenliği: Bir paradigma değişikliği <i>Metin Çakmakçı</i> |
| 17:25 - 17:50 | Sağlık kurumlarında kalite kültürünün oluşturulması fırsatlar, engeller ve açılımlar <i>Hişam Alahdab</i> |
| 17:50 - 18:15 | Yüksek kaliteli bir endoskopi ünitesinin yapıtaşları kalite güvence sistemleri, performans kriterleri takip, denetim, dokümantasyon <i>Murat Saruç</i> |
| 18:15 - 18:30 | Tartışma |
| 18:30 - 19:00 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Fatih Albayrak, Burak Özşeker</i> |

| 30 Kasım 2019, CUMARTESİ | |
|--------------------------|---|
| Saat | TÜRKAN AKYOL |
| 09:30 – 10:00 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Oğuz Üsküdar, Murat Harputluoğlu</i> |
| 13:00 - 14:30 | Gastroenterolojide çeşitlemeler <i>Oturum Başkanları: Murat Tuncer, Kubilay Çınar</i> |
| 13:00 - 13:25 | Yağlı pankreas, yaşlı pankreas <i>Dilek Oğuz</i> |
| 13:25 - 13:50 | HCC'de neredeyiz? <i>Hikmet Akkız</i> |
| 13:50 - 14:15 | GİS subepitelyal tümörlere yaklaşım <i>Fatih Aslan</i> |
| 14:15 - 14:30 | Tartışma |
| 14:30 - 15:30 | UYDU SEMPOZYUMU – NOVO NORDİSK Kilo Yönetiminde Yeni Ufuklar <i>Oturum Başkanı: Kadir Demir</i> <i>Konuşmacılar: Aydoğan Aydoğdu, Murat Kıyıcı</i> |
| 15:30 - 16:00 | Kahve molası |
| 16:00 - 17:00 | Helikobakter Piloni Paneli <i>Oturum Başkanları: Ömer Özütemiz, Kadri Güven</i> |
| 16:00 - 16:12 | Helikobakter pilori infeksiyonunda patofizyoloji ve immün cevap <i>Cem Aygün</i> |
| 16:12 - 16:24 | Helikobakter pilori ve gastroözofageal reflü hastalığı <i>Ahmet Aydın</i> |
| 16:24 - 16:36 | Helikobakter pilori infeksiyonu ve GİS malignansi arasındaki ilişki <i>Mehmet Demir</i> |
| 16:36 - 16:48 | Helikobakter pilori tedavisi 2019 <i>Ahmet Uygun</i> |
| 16:48 - 17:00 | Tartışma |
| 17:00 - 18:30 | Eus Oturumu <i>Oturum Başkanları: Emrah Alper, Nevin Oruç</i> |
| 17:00 - 17:20 | EUS eşliğinde enjeksiyon tedavileri: EUS eşliğinde gen terapisi, eus eşliğinde solid ve kistik lezyonlara alkol enjeksiyonu ve ablasyon tedavisi <i>Mehmet İbiş</i> |
| 17:20 - 17:40 | Gastrik varislere EUS ile Coil ve Siyanoakrilate uygulaması <i>Orhan Tarçın</i> |
| 17:40 - 18:00 | Pankreatik kitleler: Ne yapalım ? Ne yapmayalım? <i>Mehmet Bektaş</i> |
| 18:00 - 18:20 | Anatomisi değişmiş vakalarda EUS <i>Mehmet Cindoruk</i> |
| 18:20 - 18:30 | Tartışma |
| 18:30 - 19:00 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Kendal Yalçın, Hüseyin Alkım</i> |

| 30 Kasım 2019, CUMARTESİ | |
|--------------------------|--|
| Saat | MÜFİDE KÜLEY |
| 09:30 – 10:00 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Ömer Yılmaz, Ulvi Demirel</i> |
| 13:00 - 14:30 | Mikrobiota Derneği Paneli <i>Oturum Başkanları: Yusuf Uzun, Bülent Değertekin</i> |
| 13:00 - 13:20 | İnce bağırsak bakteri aşırı çoğalması (SİBO): Tanı ve tedavisi <i>Hakan Alagözlü</i> |
| 13:20 - 13:40 | Kılavuzlara göre probiyotik seçimi: Hangi probiyotik hangi hastalıkta? <i>Tarkan Karakan</i> |
| 13:40 - 14:00 | Beyin - bağırsak eksenini ve İBS: Tedaviyi nasıl etkiler? <i>Taylan Kav</i> |
| 14:00 - 14:20 | Nash ve mikrobiyota <i>Müjdat Zeybel</i> |
| 14:20 - 14:30 | Tartışma |
| 15:30 - 16:00 | Kahve molası |
| 16:00 - 17:00 | Gastrointestinal sistemde displazi <i>Oturum Başkanları: Necati Örmeci, Ahmet Bektaş</i> |
| 16:00 - 16:15 | Barrett ve displazi <i>Altay Çelebi</i> |
| 16:15 - 16:20 | Tartışma |
| 16:20 - 16:35 | Midenin prekanseröz lezyonları, gastrik metaplaziye yaklaşım <i>Ahmet Dobrucalı</i> |
| 16:35 - 16:40 | Tartışma |
| 16:40 - 16:55 | İBH'da displazi <i>Ömer Şentürk</i> |
| 16:55 - 17:00 | Tartışma |
| 17:00 - 18:30 | Nash paneli: <i>Oturum Başkanları: Ömer Topalak, Murat Aladağ</i> |
| 17:00 - 17:25 | Gastroenterolog penceresinden klinik yaklaşım <i>Murat Kıyıcı</i> |
| 17:25 - 17:50 | Anti-NASH'e karşı anti-fibrozis: Tartışma <i>Mesut Akarsu</i> |
| 17:50 - 18:15 | Hangi hastalar farmakolojik tedaviye hak kazanıyor? Tedavinin hedefleri nelerdir? Mevcut farmakolojik tedavi seçenekleri nelerdir? Gelişimdeki ilaçlar nelerdir? <i>Yusuf Yılmaz</i> |
| 18:15 - 18:30 | Tartışma |
| 18:30 - 19:00 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Hüseyin Ataseven, Nihat Okçu</i> |

| 30 Kasım 2019, CUMARTESİ | |
|--------------------------|--|
| Saat | KAMİLE ŞEVKİ MUTLU |
| 07:00 - 08:15 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Sevil Işık, Tahsin Dalgıç</i> |
| 08:30 - 10:30 | Nekrotizan pankreatit paneli <i>Oturum Başkanları: Musa Akoğlu, Mehmet Bektaş</i> |
| 08:30 - 08:45 | Nekrotizan pankreatit tanısı, hangi tetkikleri ne zaman istemeliyiz? <i>Aydın Şeref Köksal</i> |
| 08:45 - 09:00 | Nekrotizan pankreatitte antibiyotik kullanımı ve beslenme <i>Haldun Gündoğdu</i> |
| 09:00 - 09:15 | Nekrotizan pankreatitte endoskopik girişim endikasyonları ve uygulamaları <i>Bülent Ödemiş</i> |
| 09:15 - 09:30 | Nekrotizan pankreatitte perkütan girişim endikasyonları ve yönetimi <i>Mustafa Özdemir</i> |
| 09:30 - 09:50 | Nekrotizan pankreatitte cerrahi zamanlama, açık cerrahi, minimal invazif cerrahi ve vard <i>Erol Pişkin</i> |
| 09:50 - 10:30 | Olgu sunumu, tartışma <i>Erol Aksoy</i> |
| 10:30 - 10:50 | Kahve molası |
| 10:50 - 12:15 | İBH cerrahisi paneli <i>Oturum Başkanları: Abdurrahman Şimşek, Ahmet Tezel</i> |
| 10:50 - 11:05 | Crohn hastalığında optimal anastomoz teknikleri ve sonuçları <i>Ali Emre Atıcı</i> |
| 11:05 - 11:20 | Ülseratif kolit cerrahisinde mezorektum çıkarılmalı mıdır? Korunmalı mıdır? <i>Ömer Alabaz</i> |
| 11:20 - 11:35 | Biyolojik ajanlar İBH'da kendinden bekleneni verdi mi? <i>Can Gönen</i> |
| 11:35 - 11:55 | Minimal invazif cerrahide İBH'da neredeyiz? <i>İsmail Gömçeli</i> |
| 11:55 - 12:10 | Tartışma |
| 13:00 - 14:30 | Üst GİS cerrahisi paneli- 1 <i>Oturum Başkanları: Erdal Birol Bostancı, M. Mahir Özmen</i> |
| 13:00 - 13:20 | Minimal özefajektomi teknikleri <i>Hiroshi Okabe</i> |
| 13:20 - 13:40 | Whipple ameliyatını nasıl yapıyorum: Teknik tuzaklar <i>Oliver Strobel</i> |
| 13:40 - 14:00 | Mide kanserinde sitoloji pozitif hastaların tedavisi <i>Hiroshi Okabe</i> |
| 14:00 - 14:20 | Evre IV mide kanserinin cerrahi tedavisi <i>Ali Güner</i> |
| 14:20 - 14:30 | Tartışma |
| 14:30 - 15:30 | Üst GİS cerrahisi paneli- 2 <i>Oturum Başkanları: İlter Özer, Fatih Can</i> |
| 14:30 - 14:45 | Pankreas kanserinde neoadjuvan kemoterapi - radyoterapi yapmalı mıyız? <i>Doğan Uncu</i> |
| 14:45 - 15:05 | Lokal ileri pankreas kanserinde vasküler rezeksiyon ve rekonstrüksiyon teknikleri (Arter - ven, baş - boyun) <i>Oliver Strobel</i> |
| 15:05 - 15:25 | Rekürren pankreas kanserlerinde cerrahi <i>Oliver Strobel</i> |
| 15:25 - 15:30 | Tartışma |
| 15:30 - 16:00 | Kahve molası |

| 30 Kasım 2019, CUMARTESİ | |
|--------------------------|--|
| Saat | KAMİLE ŞEVKİ MUTLU |
| 16:00 - 17:00 | Üst GİS cerrahisi paneli- 3 <i>Oturum Başkanları: Murat Ulaş, Fatih Sümer</i> |
| 16:00 - 16:15 | Mide kanserinde neoadjuvan tedavi öncesi evreleme laparoskopisi yapmalı mıyız? <i>Volkan Öter</i> |
| 16:15 - 16:35 | Mide kanserinde totale yakın rezeksiyon, cerrahi teknik ve sonuçları <i>Orçun Yalav</i> |
| 16:35 - 16:50 | Lokal ileri mide kanserinde minimal invazif cerrahinin yeri <i>Hiroshi Okabe</i> |
| 16:50 - 17:00 | Tartışma |
| 17:00 - 18:30 | Alt GİS cerrahisi paneli <i>Oturum Başkanları: Ömer Alabaz, Fuat Atalay</i> |
| 17:00 - 17:20 | Rektum kanserinin neoadjuvan tedavisinde neler değişti? <i>Nuriye Yıldırım Özdemir</i> |
| 17:20 - 17:40 | Rektum kanserinde neoadjuvan tedavide tam cevap, tama yakın cevap ve cevapsızlık durumunda ne yapmalıyız? <i>Ahmet Rencüzoğulları</i> |
| 17:40 - 18:00 | Transanal TME geçici bir heves miydi? <i>Neriman Şengül</i> |
| 18:00 - 18:20 | Rektum kanserinde lateral lenf nodu disseksiyonunun yeri, ne zaman yapmalıyız? <i>Cem Terzi</i> |
| 18:20 - 18:30 | Tartışma |
| 18:30 - 19:30 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Mustafa Duman, Oğuzhan Özşay</i> |

| 01 Aralık 2019, PAZAR | |
|-----------------------|--|
| Saat | SAFİYE ALİ |
| 08:30 - 10:00 | Kronik pankreatit uzlaşı raporu TGD Pankreas Çalışma Grubu Oturum Başkanları: Belkıs Ünsal, Mehmet Yalnız |
| 08:30 - 08:55 | Tanım, etyoloji, klinik bulgular, komplikasyonlar Müjde Soytürk |
| 08:55 - 09:20 | Ağrı ve komplikasyonların tedavisi Aydin Şeref Köksal |
| 09:20 - 09:45 | Tedavi Kadir Demir |
| 09:45 - 10:00 | Tartışma |
| 10:00 - 10:30 | Kahve molası |
| 10:30 - 11:30 | Kronik viral hepatit 2019 Oturum Başkanları: Yılmaz Çakaloğlu, Ömer Özbakır |
| 10:30 - 10:55 | Kronik Hepatit B 2019 Ulus Salih Akarca |
| 10:55 - 11:00 | Tartışma |
| 11:00 - 11:25 | Kronik Hepatit C 2019 Sabahattin Kaymakoğlu |
| 11:25 - 11:30 | Tartışma |
| 11:30 - 13:00 | Motilite Derneği Paneli Oturum Başkanları: Bülent Sivri, Engin Altıntaş |
| 11:30 - 11:50 | Orofarengeal disfajili hastaya yaklaşım ve tedavi Sibel Eyigör |
| 11:50 - 12:10 | Özofageal disfajide etyoloji ve klinik Fehmi Ateş |
| 12:10 - 12:30 | Özofageal disfajili hastaya tanısal yaklaşım Murat Erkut |
| 12:30 - 12:50 | Özofagusun motilite bozukluklarında tedavi Mustafa İhsan Uslan |
| 12:50 - 13:00 | Tartışma |
| 13:00 - 13:15 | Kapanış Töreni |

| 01 Aralık 2019, PAZAR | |
|-----------------------|--|
| Saat | TÜRKAN AKYOL |
| 08:30 - 10:00 | Vasküler Karaciğer Hastalıkları Paneli <i>Oturum Başkanları: Yusuf Bayraktar, Emin Altıparmak</i> |
| 08:30 - 08:45 | Budd - Chiari sendromu <i>Yücel Üstündağ</i> |
| 08:45 - 09:00 | Siroza bağlı olmayan portal ven trombozu <i>Remzi Akdoğan</i> |
| 09:00 - 09:15 | Sirozda portal ven trombozu <i>Mevlüt Başkol</i> |
| 09:15 - 09:30 | Sinüzoidal obstrüksiyon sendromu <i>Dinç Dinçer</i> |
| 09:30 - 09:45 | Peliozis hepatitis ve idiyopatik sinüzoidal dilatasyon <i>Sami Fidan</i> |
| 09:45 - 10:00 | Tartışma |
| 10:00 - 10:30 | Kahve molası |
| 10:30 - 11:00 | İBH'da sitokinler <i>Oturum Başkanları: Ali Demir, Mehmet Dursun</i> <i>Konuşmacı: Hale Akpınar</i> |
| 11:00 - 11:30 | Gastroenterolojide inovasyon <i>Oturum Başkanları: Haldun Selçuk, Banu Kara</i> <i>Konuşmacı: Selman Çelebi</i> |
| 11:30 - 13:00 | İBH Dernek Paneli <i>Oturum Başkanları: Serap Arslan, Sedef Kuran</i> |
| 11:30 - 11:55 | Crohn hastalığının konvansiyonel tedavisi <i>Ahmet Tezel</i> |
| 11:55 - 12:20 | Crohn hastalığında biyolojik tedavi (gerçek hayat verileri) <i>Filiz Akyüz</i> |
| 12:20 - 12:45 | Crohn hastalığında gelecekte ne var? <i>Murat Törüner</i> |
| 12:45 - 13:00 | Tartışma |
| 13:00 - 13:15 | Kapanış töreni |

| 01 Aralık 2019, PAZAR | |
|-----------------------|--|
| Saat | MÜFİDE KÜLEY |
| 08:30 - 10:00 | İBH dışı kolitler Oturum Başkanları: Ülkü Sarıtaş, Selim Gürel |
| 08:30 - 08:45 | İskemik kolit Şebnem Gürsoy |
| 08:45 - 09:00 | CMV koliti Feyza Gündüz |
| 09:00 - 09:15 | Amibik kolit Öykü Tayfur Yürekli |
| 09:15 - 09:30 | Mikroskopik kolit Savaş Göktürk |
| 09:30 - 09:45 | Psödömembranöz enterokolit Göksel Bengi |
| 09:45 - 10:00 | Tartışma |
| 10:00 - 10:30 | Kahve molası |
| 10:30 - 11:30 | 2019 penceresinden GÖRH Oturum Başkanları: Zeynel Mungan, Halil İbrahim Bahçecioğlu Konuşmacı: Serhat Bor |
| 11:30 - 13:00 | Kolon divertikülleri paneli Oturum Başkanları: Vedat Göral, Hatice Yasemin Balaban |
| 11:30 - 11:50 | Kolonik divertikülozis ve kolonun divertiküler hastalığı (klinik, tanı, evreleme ve tedavi) Mehmet Asıl |
| 11:50 - 12:10 | Akut divertikülit (klinik, tanı ve tıbbi tedavi) Bülent Kantarçeken |
| 12:10 - 12:30 | Divertikülozis ile ilişkili segmenter kolit Ayhan Hilmi Çekin |
| 12:30 - 12:50 | Akut kolonik divertikülit: Cerrahi tedavi Yusuf Bayram Özoğul |
| 12:50 - 13:00 | Tartışma |
| 13:00 - 13:15 | Kapanış töreni |

| 01 Aralık 2019, PAZAR | |
|-----------------------|---|
| Saat | KAMİLE ŞEVKİ MUTLU |
| 07:00 - 07:45 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Murat Çaycı, Alper Sözütek</i> |
| 07:45 - 08:20 | Sözlü bildirimler <i>Oturum Başkanları: Kıvanç Derya Peker, Bahri Çakabay</i> |
| 08:30 - 10:00 | Karaciğer cerrahisi paneli <i>Oturum Başkanları: Bülent Ünal, Erdal Birol Bostancı</i> |
| 08:30 - 08:50 | Klatskin tümörlerinde preoperatif hangi drenaj yöntemini seçelim, ne zaman cerrahi yapalım, ameliyat öncesi dikkat edilecek noktalar? <i>Ender Dulundu</i> |
| 08:50 - 09:10 | Klatskin tümörlerinde ve HCC'de alpps <i>Deniz Balcı</i> |
| 09:10 - 09:30 | HCC'de karaciğer naklinde sınırlar: yap/yapma <i>Sezai Yılmaz</i> |
| 09:30 - 09:50 | Karaciğer rezeksiyonu sonrası görülen karaciğer yetmezliği ve tedavisi <i>Cemalettin Aydın</i> |
| 09:50 - 10:00 | Tartışma |
| 10:00 - 10:30 | Kahve molası |
| 10:30 - 11:30 | Karaciğer kist hidatik paneli <i>Oturum Başkanları: Cüneyt Kayaalp, Orhan Sezgin</i> |
| 10:30 - 10:45 | Karaciğer kist hidatiginde medikal tedavinin yeri ve izlem <i>Necati Örmeci</i> |
| 10:45 - 11:05 | Safra yolu ile ilişkili kist hidatiklerinin ve cerrahi sonrası gelişen safra fistüllerinin endoskopik tedavisi <i>Erkan Parlak</i> |
| 11:05 - 11:25 | Kist hidatik cerrahisinde türk cerrahların tercihleri <i>Gürkan Öztürk</i> |
| 11:25 - 11:30 | Tartışma |
| 11:30 - 13:00 | Olgularla pankreas kistlerine yaklaşım paneli <i>Oturum Başkanları: Erdal Birol Bostancı, Dilek Oğuz</i> |
| | Tartışmacılar: Cumhur Yeğen, Ahmet Çoker, Enver Reyhan, Sarper Ökten, Müjde Soytürk, Emrah Alper, Nesrin Turhan |
| 13:00 - 13:15 | Kapanış töreni |



KONUŞMACI
METİNLERİ

ANTI-NASH Mİ?, ANTI-FİBROZİS Mİ?: TARTIŞMA

Mesut Akarsu

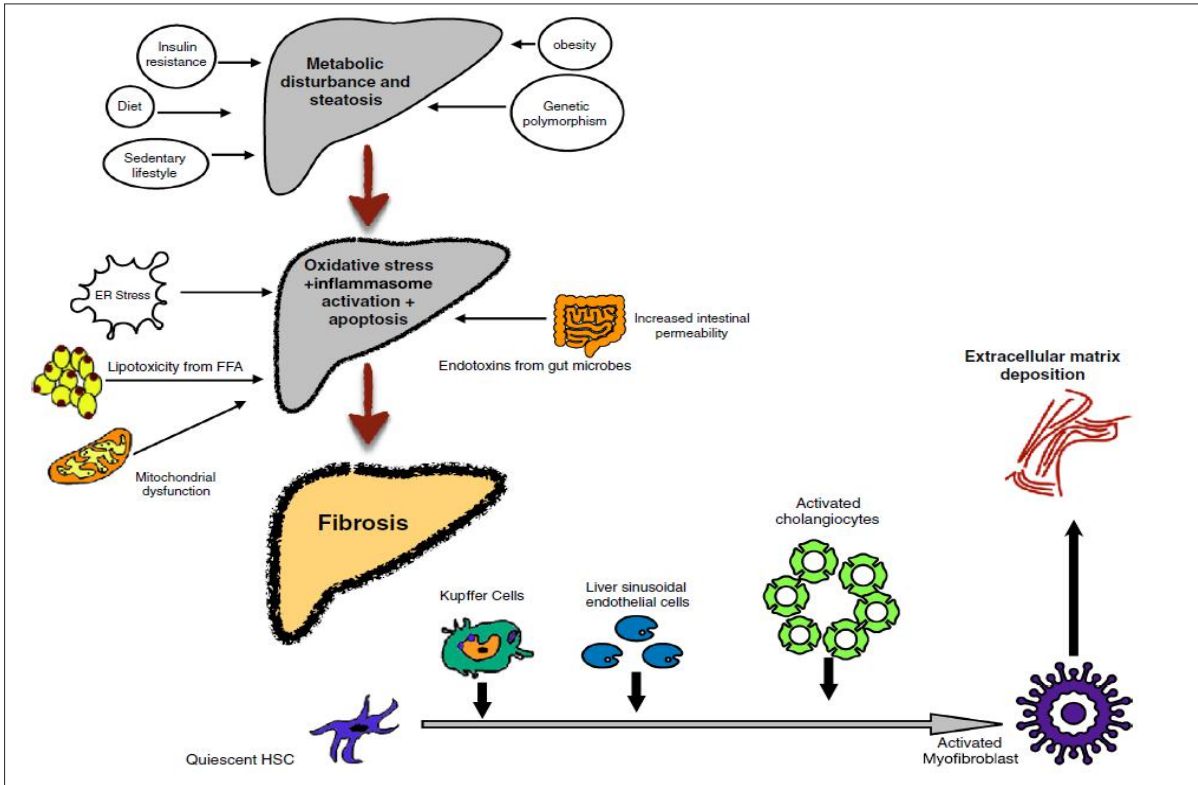
NAFLD, inflamasyon, nekroz ve fibrozisin eşlik etmediği yağlı karaciğer ve yağlanma ile birlikte nekroinflamatuvar aktivitenin olduğu alkole bağlı olmayan steatohepatit (Non Alkolik Steatohepatit-NASH) olmak üzere iki grupta sınıflandırılmaktadır. Günümüzde NAFLD büyüyen bir sorun olarak karşımızda durmaktadır. Ülkemize ait yeterli istatistiklerin bulunmamasına karşın bugün batı toplumlarında hastalığın genel prevalansının %10-24 olduğunu bilmekteyiz. Ancak obez popülasyona baktığımızda bu prevalans %80'lere kadar yükselmektedir. Tip II DM ve obezitenin bir arada bulunması yağlı karaciğer oluşması riskini artırır; öyle ki erişkinde morbid obez-diyabetik hastaların %100'ünde steatoz, %50'sinde steatohepatit ve %19'unda siroz olduğu ileri sürülmüştür. Basit steatoz genelde benign seyrederken, NASH progresif

seyreder. Karaciğer yetersizliğine, siroza, hepatosellüler kansere ilerleyebilir.

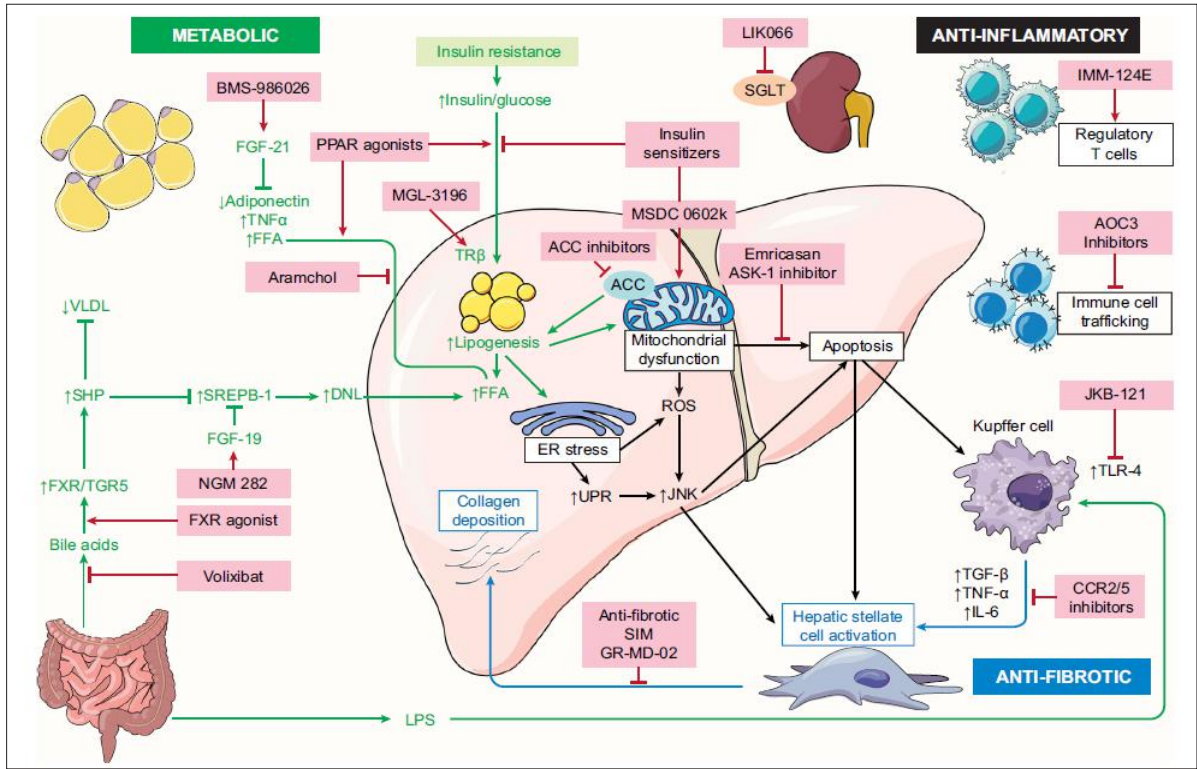
NASH patogenezi oldukça komplekstir. Çok yönlü mekanizmalarla karaciğer hasarı oluşmaktadır. Kronik devamlı karaciğer inflamasyonu, devamlı fibrozis oluşumuna ve ileri evre karaciğer hasarına neden olmaktadır. NASH patogenezi şekil 1'de verilmiştir.

Karaciğer hasarının çok yönlü mekanizmalarla olmasından dolayı NASH tedavisinde birçok farklı hedef oluşmaktadır. Günümüzde bu farklı hedefleri etkileyen birçok ilaç tedavisinin faz II ve faz III çalışmaları devam etmektedir. NASH tedavi hedefleri Şekil 2'de verilmiştir(Ref 2).

NASH tedavisinde önemli sorulardan birisi Anti-NASH tedavi mi yoksa Anti-fibrozis tedavi mi daha önemlidir sorusunun cevabıdır. Fibrozisi



Şekil 1. NASH patogenezi(Ref 1)



Şekil 2. NASH tedavi hedefleri(Ref 2)

önleyen ilaç tedavi denemelerinden bazıları başarısız olmuştur. Fibrozisin, patogenetik mekanizmasının son noktası olması bunun nedeni olabilir. Ya da sadece fibrozisi etkileyen ilaç yeterince güçlü bir etki gösterememiş olabilir. Genellikle NASH üzerine etkili olan ilaçların NASH düzeltmesi ve fibrozisi kötüleştirmemesi hedef olarak görülmektedir. Bunun başaran ilaçlar NASH tedavisinde etkili görülmektedir. Bazı ilaçlar ise NASH düzeltmesi sağlamakla birlikte çoğunlukla dolaylı olarak fibrozisi geriletmektedir. Ancak sonuç olarak tek başına bu hedefleri etkileyen monoterapiler NASH tedavisinde yeterince etki sağlamamaktadır. İleride kombinasyon tedavilerin bu konuda daha başarılı olabileceği öngörülebilmektedir(Ref 3).

Sonuç olarak, Pür NASH ya da pür fibrozisi düzelten ilaçlar bu karmaşık mekanizmalar içinde NASH tedavisinde yeterli olmayabilir. Gelecekte metabolizmayı, mikrobiyotayı, NASH ve fibrozisi düzelten ilaç kombinasyonları NASH tedavisinde daha etkin olacakmış gibi görünüyor.

Kaynaklar

- Alukal JJ, Thuluvath PJ. Reversal of NASH fibrosis with pharmacotherapy. *Hepatol Int.* 2019 Sep;13(5):534-545.
- Konerman MA, Jones JC, Harrison SA. Pharmacotherapy for NASH: Current and emerging. *J Hepatol.* 2018 Feb;68(2):362-375.
- Francque S, Vonghia L. Pharmacological Treatment for Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *Adv Ther.* 2019 May;36(5):1052-1074

SİROZA BAĞLI OLMAYAN PORTAL VEN TROMBOZU

Remzi Adnan Akdoğan

Portal ven dalağın ve ince barsağın direnajını sağlayan splenik ve mezenterik venlerin birleşmesi ile oluşur. Portal vendeki kan akımı yaklaşık olarak 1000-1200 ml/dk olup karaciğere gelen oksijenin %70'ini taşımaktadır. Portal vende gelişebilecek bir obstrüksiyon portal venin kendisi veya dallarının bir tümör veya tromboza bağlı olarak daralması veya tam olarak tıkanması ile karşımıza çıkmaktadır ve klinikte bu durum portal ven trombozu (PVT) olarak tanımlanmaktadır. Portal ven trombozu klinik olarak akut PVT ve kronik PVT olmak üzere irdelenebilir. Her iki klinik durumda sıklıkla aynı sebeplere bağlı ortaya çıkmakla birlikte tedavi yaklaşımında farklılıklar vardır. Özellikle akut portal ven trombozunun semptomlarının ve klinik bulgularının ayrıntılı olarak bilinmesi hastaların tedavi başarılarını artıracaktır.

Portal ven trombozunun nedenleri

PVT lokal ve sistemik nedenlerin birleşmesi ile gelişir. Hastaların %30'unda lokal risk faktörleri bulunurken, %70'inde ise sistemik risk faktörleri tespit edilir.

Lokal faktörler; en sık karşılaşılan lokal neden portal venöz sistem alanında gözlenen; portal vene dışarıdan bası veya invazyon yapmayan malign tümörlerdir. Hastaların geri kalanında ise sıklıkla neden karın içindeki inflamatuvar/enfeksiyöz bir odaktır.

Portal ven trombozunda lokal risk faktörleri

1. Kanser

Solid tümörler; hepatosellüler karsinoma, kolanjiokarsinoma, safra kesesi kanseri, hepatobilier sisteme olan metastazlar, mide kanseri, pankreas kanseri, lenfoma

2. Fokal inflamatuvar/enfeksiyöz/iatrojenik nedenler

Gastrointestinal enfeksiyonlar; Kolesistit, kolanjit, apandisit, divertikülit, akut veya kronik pankreatit, tüberküloz lenfadenit, inflamatuvar barsak hastalığı, karaciğerde hidatik kist hastalığı, pilefilebit karaciğer abseleri, duodenal ülser, sitomegalovirüse bağlı hepatit, şistosomiasis

Lokal kardiyovasküler risk faktörleri; Budd-Chiari sendromu, sinüsoidal obstrüksiyon sendromu, konstriktif perikardit, triküspit yetmezliği, sağ atrium tümörleri

Portal venöz sistemdeki iatrojenik hasarlar; karaciğer ve safra ile ilişkili girişimler, kolektomi, splenektomi,

gastrektomi, fundoplikasyon, abdominal travma, özefagus varisleri için yapılan endoskopik skleroterapi, hepatic tümörlerin kemo-alkol ile embolizasyonu, TIPS, cerrahi portosistemik şant, hepatotektomi veya karaciğer transplantasyonu, kolesistektomi, hepatobilier cerrahi, portografi

3. Diğer nedenler

Hemodializ, karaciğerin nodüler rejeneratif hiperplazisi, koledok kisti

Sistemik faktörler; Nonsirotik hastalarda gözlenen akut ve kronik PVT için sistemik risk faktörleri benzerdir. Lokal bir risk faktörünün tanımlanmış olduğu hastaların çoğunda ek olarak kazanılmış veya kalıtsal protrombotik bir durum bulunmaktadır bu yüzden mutlaka sistemik nedenler hakkında ayrıntılı bir araştırma yapılması gerekmektedir. Maligniteler derin ven trombozu için iyi tanımlanmış bir risk faktörüdür. Bu malignite ilişkili protrombotik durumun portal vene dışarıdan bası veya invazyon yapmayan malign tümörlere bağlı PVT gelişmesinde rol oynadığı düşünülmektedir. Trombozis için bir diğer major risk faktörü ise sistemik inflamatuvar cevaptır. Akut PVT'de sistemik inflamatuvar cevabın bir yanıt mı yoksa bir sonuç mu olduğunu ayırt etmek zordur.

Tablo 2: Portal ven trombozunda sistemik risk faktörleri

Kalıtsal trombofililer

Factor V Leiden, Prothrombin gene mutasyonu, Protein C eksikliği, Protein S eksikliği, Antithrombin eksikliği
Artmış faktör VIII düzeyi

Philadelphia-kromozom negatif miyeloproliferatif sendromlar

Polisitemia vera, Esansiyel trombositemi, İdiopatik miyelofibrozis, Sınıflandırılmayan miyeloproliferatif hastalıklar

Diğer nedenler

Abdominal sepsis, abdominal cerrahi, otoimmün ve romatolojik hastalıklar; otoimmün hepatit, pimer bilier kolanjit, Behçet sendromu, sistemik lupus eritematozis, romatoid artrit, Wegener granülomatozis, mikst konnektif doku hastalığı, paroksizmal nokturnal

hemoglobüri, antifosfolipid sendromu, retroperitoneal fibrozis, oral kontraseptifler, gebelik, endoskopik skleroterapi, pankreas adacık hücre transplantasyonu, travma, siroz, sirozlu hastada eltrombopag veya romiplastin kullanımı, erkek cinsiyet, düşük platelet düzeyi

Özellikle genç erişkinlerde siroz ve kanser olmadan gözlenen PVT'unun en sık sebebi miyeloproliferatif hastalıklardır. PVT hastalarının %30-40'ı esansiyel trombositoz, polisitemia vera veya sınıflandırılmamış miyeloproliferatif hastalıklar olan kronik, Philadelphia kromozomu negatif miyeloproliferatif hastalıklara sahiptirler. Etkilenen birçok hastada kan sayımı normal veya azalmıştır. Ancak büyümüş bir dalak ile birlikte trombosit sayısının $>200.000/mm^3$ olması miyeloproliferatif hastalık göstergesi olarak anlamlıdır. Bu hastalarda tanısız amaçlı kemik iliği biyopsi değerlendirmesinin yanında son yıllarda tyrosine kinase Janus kinase 2 (JAK2) geninde tespit edilen 1849G →1849T nokta mutasyonu (V617F) bakılmaktadır. Kanseri ve sirozu olmayan 388 PVT hastasının değerlendirildiği dört çalışmada hastaların %21-37'sinde bu mutasyon tespit edilmiştir. Çeşitli protrombotik bozuklukların birlikteliği genel topluma göre PVT'li bir hastada beklenenden daha sık görülür. Bu nedenle tek bir risk faktörünün tespiti diğer faktörleri ekarte ettirmez. Oral kontraseptif ve gebeliğin PVT'undaki rolü ise tromboz izlenen diğer bölgelerdeki kadar net değildir.

Akut portal ven trombozu

Portal ven içinde aniden gelişen oklüzyona neden olan trombüs ile karakterize bir klinik durumdur. Mezenterik ve/veya splenik venin çeşitli bölgelerinde gözlenebilir. Oklüzyonun tam veya kısmi olabilir. Akut septik PVT sıklıkla akut pilefilebit olarak değerlendirilmekte olup enfekte trombusun varlığı ile karakterizedir.

Klinik ve laboratuvar bulguları

Akut PVT sıklıkla karın veya böğür bölgesinde ani başlayan veya birkaç gün boyunca tedricen artan ağrı ile karşımıza gelirler. Abdomen intestinal obstrüksiyon bulguları olmaksızın distandü olabilir. Karın ağrısı çok şiddetli olmasına rağmen peritoneal bulguların gözlenmemesi bizi peritonit tanısından uzaklaştırır ve mezenterik venöz tromboza yönlendirir. Kısmi trombozlu olgularda ise semptomlar daha azdır. Portal veya mezenterik venlerin; mezenterik venöz yandalların tutulumu olmaksızın hızlı ve tam obstrüksiyonu neticesinde intestinal konjesyon gelişir, semptom olarak ise şiddetli, sürekli kolik tarzda abdominal ağrı ve kansız ishal bulguları gözlenir. Akut PVT'li hastalarda sepsis olmaksızın şiddetli bir sistemik inflamatuvar cevap gelişir. Ateş inatçıdır ve pik yapmadan sürekli yüksek olarak gözlenir, karın ağrısı sıktır. Karaciğer fonksiyonları bazı hastalarda ılımlı yükseklik gösterebilir sıklıkla normaldir, hepatik arteriyel akım artarak azalmış olan portal ven akımını kompanse eder, porto hepatiste olan venlerde birkaç gün içinde genişleme ve kollateral gelişimi gerçekleşir. Mezenterik venöz dallara ilerlemeyen trombüsü olan akut PVT olgularında kavernom veya rekanalizasyon

gelişimi neticesinde ortaya çıkan klinik geriye dönüşlüdür. Eğer mezenterik trombüs distal mezenterik dallara ilerlerse intestinal iskemi ve infarkt gelişebilir. Transmural intestinal iskemiye düşündürülen bulgular ise 5-7 gün boyunca süren çok şiddetli ağrı, kanlı ishal ve asitdir. Asidoz gelişimi, böbrek ve solunum yetmezliği olmasıda intestinal infarkt düşündürür. Tedavi edilmezse intestinal perforasyon, peritonit, şok ve çoklu organ yetmezliğine bağlı ölüm gerçekleşir. Akut septik PVT'de titreme ile yükselen ve pik yapan ateş, ağrılı karaciğer ve bazen şok tablosu gözlenir. Kan kültüründe sıklıkla Bacteroides türleri ürer. Çok sayıda küçük karaciğer absesi tespit edilebilir. Sıklıkla abdominal kaynaklı bir infeksiyon odağı mevcuttur. Bu odak bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans (MR) yöntemleri ile tespit edilebilir.

Tanı

Noninvasif tanı yöntemleri ile hastaların büyük bir çoğunluğunda tanı konulabilir. Ultrasonografi ile portal ven dallarında distansiyon ile birlikte portal ven lümeni içerisinde hyperekoik materyel izlenir. Doppler yöntemi ile kan akımının hiç olmadığı veya kısmi akım olduğu tespit edilebilir. Kontrastsız BT'de portal vende hyperattenu materyel gözlenir. Portal venöz sistem içinde trombüs yaygınlığının tespiti için BT ve MR anjiyografi Doppler ultrasonografiye göre üstündür. Duvar kalınlığının artması veya intravenöz kontrast injeksiyonu sonrası kalınlaşmış barsak duvarında mukozal tutulum olmaması intestinal infarkt için anlamlıdır.

Tedavi

Akut PVT'de tedavinin amacı obstrükte olan venlerin rekanalize olmasıdır. Neden olan faktörlerin tespiti ve sağaltımı önemlidir. Ateş ve lökositoz varlığında antibiyoterapi hızlı bir şekilde başlanmalıdır, pilefilebitli olgularda sadece antibiyoterapi ile rekanalizasyon olduğu olgu sunumlarında bildirilmiştir. Akut PVT'li hastalarda antikoagülasyon tedavisinin faydası kanıtlanmıştır. Hızlı bir antikoagülasyon sağlamak için düşük moleküler ağırlıklı heparin ile tedaviye başlanır, invazif bir girişim düşünülmemeyen hastanın durumu stabil olur olmaz oral antikoagülasyona geçilir. Altı aylık antikoagülasyon tedavisi sonrası hastaların %50'sinde rekanalizasyon, %40'ında kısmi rekanalizasyon, %10'nuda ise hiç rekanalizasyon gösterilmiştir. Akut PVT'de antikoagülasyon tedavisinin optimal süresi net değildir. Komplet rekanalizasyon 6. aya kadar gecikebilir. Uluslararası uzmanlardan oluşan bir grup akut PVT'li hastalarda en az 3 ay boyunca antikoagülasyon yapılmasını önermekte olup kalıcı protrombotik durumları olan hastalarda hayat boyu antikoagülasyon önerilmektedir. Cerrahi trombektomi, sistemik veya in situ trombolisis veya TIPS ile ilgili bilgiler çok kısıtlıdır. bu tedavi yöntemleri antikoagülasyon ile karşılaştırıldıklarında daha etkin olmadıkları gibi yüksek mortalite oranları ile hasta için tehlike arz etmektedirler. İntestinal infarkt düşünüldüğünde ise etkin tedavi yöntemi acil cerrahi girişimdir.

İntestinal infarkt gelişmeden antikoagülasyon başlanan akut PVT'li hastalarda prognoz iyidir. Antikoagülasyon tedavisi sonrası saatler ve günler içinde karın ağrısı ve sistemik inflamatuvar cevapta düzelme gözlenir. Süperior mezenterik ven patent kalırsa veya rekanalize olursa intestinal infarkt gelişmez. Hastada portal venin kendisinde yada en azından iki dalından birinde akımın sağlanması veya korunması durumunda portal hipertansiyon gelişiminden korunur.

Kronik portal ven trombozu

Portal kavernoma olarak adlandırılan kronik portal ven trombozunda venöz kan akımı 2-3 ay içinde gelişen hepapedal kollateraller aracılığı ile sağlanır. Portal ven oklüzyonu ile birlikte antral, duodenal ve biliar venlerde belirgin genişleme gözlenir. Bu genişleyen venler büyük safra yollarına bası yoluyla etki ederek safra yollarında deformasyona neden olabilirler, bu durum portal kolanjiopati veya portal biliopati olarak tanımlanır. Portal venin komplet oklüzyonu neticesinde portosistemik kollateraller ve portal hipertansiyon gelişir.

Klinik ve laboratuvar bulguları

Sıklıkla kronik PVT tanısı portal hipertansiyon ve hipersplenizm bulguları geliştikten sonra konmaktadır. Özefagus veya gastrik varislere bağlı kanama nadir görülmekle birlikte karaciğer fonksiyonları bozulmadığı için daha iyi tolere edilmektedir. Kronik PVT'li hastalarda asit veya hepatik ensefalopati gelişimi nadirdir ancak bazı yayınlarda olguların neredeyse yarısında subklinik ensefalopati olduğu bildirilmiştir. Kolestatik bulgular varlığında portal kolanjiopatiden şüphelenilmelidir.

Tanı

Tanı için USG, BT veya MRI faydalıdır. Görüntüleme yöntemleri ile portal ven veya dalları izlenmezken kollateraller gözlenir. Hepatik arter sıklıkla genişlemiştir. Siroz olmadan kaudat lob hipertrofisi ile birlikte sol lateral segmentte veya sağ lobda atrofi gözlenebilir. Pankreas baş kısmında gelişen bir kavernom büyümüş bir pankreas olarak tanımlanabilir. Portal kolanjiopati, primer skerozan kolanjitte gözlenen boncuk benzeri görünümü taklit edebilir. Tümör benzeri kavernomalar ana safra kanalı kanseri ile karışabilir. Endosonografi, MR anjiyografi ve kolanjiyografi bu klinik durumların birbirinden ayrılmasında çok faydalıdır.

Tedavi

Kronik portal ven trombozunda tedavi başlıca üç kısma ayrılır.

1. Gastrointestinal kanamanın tedavisi ve kanamadan korunma
2. Tekrarlayan tromboz ataklarının engellenmesi
3. Portal kolanjiopatinin tedavisi

1. Gastrointestinal kanamanın tedavisi ve kanamadan korunma

Kronik PVT'li hastalarda beta adrenerjik blokerler veya endoskopik tedavilerle ilgili kontrollü çalışmalar yoktur. Sirozlu hastalarda uygulandığı şekilde varis taraması, büyük çaplı varislerde beta adrenerjik blokerler veya endoskopik tedaviler yapılabilir. Kronik PVT'li erişkin hastalarda endoskopik ligasyon ile ilgili yeterli bilgi yoktur. Cerrahi olarak yapılan portosistemik şantlar ile ilgili bilgiler çelişkilidir. Splenektomi ve devaskularizasyon ile ilgili bilgiler ise sınırlıdır. Sirozu olmayan portal kavernomlu hastalarda yapılan başarılı TIPS uygulamaları ile ilgili olgu sunumları mevcuttur ancak çoğu hastada teknik olarak bu işlemi yapabilmek mümkün olmamaktadır.

2. Tekrarlayan tromboz ataklarının engellenmesi

Tekrarlayan tromboz ataklarının engellenmesi için uygulanan antikoagülasyon tedavisi ile ilgili randomize kontrollü çalışmalar yetersizdir. Geniş bir kohort çalışmasının retrospektif multivariate analizlerinde akut veya kronik PVT'li hastalarda antikoagülasyon tedavisinin gastrointestinal kanama riskini artırmadığı ve tekrarlayan tromboz ataklarını engellediği gösterilmiştir. Antikoagülan tedavi alan ve almayan hastalarda kanamanın ciddiyeti benzer bulunmuş olup antikoagülan tedavi alan hastalarda kanamaya bağlı ölüm gözlenmemiştir. Bu konu ile ilgili bilgiler çok yetersiz olduğu için deneyimli, ekspert bir heyet tavsiyesi olarak sadece kalıcı protrombotik durumu olanlara antikoagülasyon tedavisi verilmesi önerilmiştir. Kronik mezenterik venöz trombozu olan hastalarda yapılan retrospektif bir çalışmada warfarin tedavisinin bağımsız olarak sağ kalıma olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir.

3. Portal kolanjiopatinin tedavisi

Sarılık veya tekrarlayan bilier semptomları olan hastalarda safra yollarında ikincil olarak gelişen safra taşlarının çıkarılması sonucu ve müteakiben endoprotez konulması neticesi hastaların yarısında semptomların nüksü engellenir.

Kaynaklar

- Condat B, Pessione F, Denninger MH, Hillaire S, Valla D. Recurrent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology* 2000;32:466-470.
- Denninger MH, Chait Y, Casadevall N, Hillaire S, Guillin MC, Bezeaud A, et al. Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology* 2000;31:587-591.
- Webb LJ, Sherlock S. The aetiology, presentation and natural history of extra-hepatic portal venous obstruction. *Q J Med* 1979;48:627-639.
- Fennerty A. Venous thromboembolic disease and cancer. *Postgrad Med J* 2006;82:642-648.
- Colaizzo D, Amitrano L, Tiscia GL, Scenna G, Grandone E, Guardascione MA, et al. The JAK2 V617F mutation frequently occurs in patients with portal and mesenteric venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2007; 5:55-61.
- Kiladjian JJ, Cervantes F, Leebeek FW, Marzac C, Cassinat B, Chevret S, et al. The impact of JAK2 and MPL mutations on diagnosis and prognosis of splanchnic vein thrombosis. A report on 241 cases. *Blood* 2008;111: 4022-4029.
- Primignani M, Barosi G, Bergamaschi G, Gianelli U, Fabris F, Reati R, et al. Role of the JAK2 mutation in the diagnosis of chronic myeloproliferative disorders in splanchnic vein thrombosis. *HEPATOLOGY* 2006;44: 1528-1534.
- Bayraktar Y, Harmanci O. Etiology and consequences of thrombosis in abdominal vessels. *World J Gastroenterol* 2006;12(8):1165-74.
- https://www.aasld.org/sites/default/files/guideline_documents/VascularDisordersLiver2009.pdf
- Trum JW, Valla D, Cohen G, Degott C, Rueff B, Santoni P, et al. Bacteroides bacteremia of undetermined origin: strong association with portal vein thrombosis and cryptogenic pylephlebitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1993;5:655-659.
- Sheen CL, Lamparelli H, Milne A, Green I, Ramage JK. Clinical features, diagnosis and outcome of acute portal vein thrombosis. *Q J Med* 2000; 93:531-534.
- Valla DC, Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J Hepatol* 2000;32:865-871.
- Kumar S, Sarr M, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001;345:1683-1688.
- Haddad MC, Clark DC, Sharif HS, al Shahed M, Aideyan O, Sammak BM. MR, CT, and ultrasonography of splanchnic venous thrombosis. *Gastrointest Radiol* 1992;17:34-40.
- Mathieu D, Vasile N, Grenier P. Portal thrombosis: dynamic CT features and course. *Radiology* 1985;154:737-741.
- Bates SM, Ginsberg JS. Clinical practice. Treatment of deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2004;351:268-277.
- de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005;43:167-176.
- Hollingshead M, Burke CT, Mauro MA, Weeks SM, Dixon RG, Jaques PF. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:651-661.
- Grisham A, Lohr J, Guenther JM, Engel AM. Deciphering mesenteric venous thrombosis: imaging and treatment. *Vasc Endovascular Surg* 2005;39:473-479.
- Joh JH, Kim DI. Mesenteric and portal vein thrombosis: treated with early initiation of anticoagulation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29: 204-208.
- Condat B, Vilgrain V, Asselah T, O'Toole D, Rufat P, Zappa M, et al. Portal cavernoma-associated cholangiopathy: a clinical and MR cholangiography coupled with MR portography imaging study. *HEPATOLOGY* 2003;37:1302-1308.
- Harmanci O, Bayraktar Y. How can portal vein cavernous transformation cause chronic incomplete biliary obstruction? *World J Gastroenterol* 2012;18(26):3375-8.
- Orr DW, Harrison PM, Karani J, Rela M, Heaton ND, O'Grady JG, et al. Chronic portomesenteric and portosplenoenteric venous thrombosis: evaluation of long term follow-up and determinants of survival [Abstract]. *HEPATOLOGY* 2005;42:212A.
- Senzolo M, Tibbals J, Cholongitas E, Triantos CK, Burroughs AK, Patch D. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for portal vein thrombosis with and without cavernous transformation. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23:767-775.
- Condat B, Pessione F, Hillaire S, Denninger MH, Guillin MC, Poliquin M, et al. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology* 2001;120:490-497.
- Kitchens CS, Weidner MH, Lottenberg R. Chronic oral anti-coagulant therapy for extrahepatic visceral thrombosis is safe. *J Thromb Thrombolysis* 2007;23:223-228.
- Chait Y, Condat B, Cazals-Hatem D, Rufat P, Atmani S, Chaoui D, et al. Relevance of the criteria commonly used to diagnose myeloproliferative disorder in patients with splanchnic vein thrombosis. *Br J Haematol* 2005;129:553-560
- Akdoğan RA. Siroza Bağlı Olmayan Portal Ven Trombozu. Özgür O, editör. *Vasküler Karaciğer Hastalıkları*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.33-40.

GEÇMİŞTEN GÜNÜMÜZE, PRATİKTE HASTALIKLARIN CİNSİYET FARKLILIKLARI DEĞİŞİYOR MU?

Züleyha Akkan Çetinkaya

Genel terminolojye bakıldığında 'sex' kadın ve erkek arasındaki biyolojik ve fiziksel farklılıkları, cinsiyet özelliklerini tanımlarken; 'gender' ise erkek ve kadından beklenen, sosyal davranış biçimleri, toplumsal görevler vb tanımlamaktadır.

WHO'ya göre, sosyal (gender) ve biyolojik (sex) farklılıklar, kadın ve erkeği farklı sağlık risklerine maruz bırakmakta, sağlık sistemlerinden farklı yararlanmalarına neden olmakta ve böylece sağlık gidişatlarını etkilemektedir.

Dünya üzerinde çeşitli faktörlere bağlı olarak, insanların yaşam süresi uzamaktadır.

2015 yılında; en yüksek yaşam süresi beklentisi Japonya'da (83.7 yıl) iken en düşük ise Sierra Leone 'dedir (51 yıl). Gelişmiş ülkelerde, kadın-erkek yaşam süresi arasındaki fark, İtalya'da 3 yıl, İsviçre 3.4 yıl iken, Rusya'da 11.6, Ukrayna'da 9.8 saptanmıştır.

Yaşam süresinin uzamasının nedeni olarak bazı faktörler öne sürülmektedir. Bunlar 20. yy ilk yarısındaki sağlıktaki gelişmeler olan : suçiçeği ve difteri aşısı, süt pastörizasyonu, suların klorlanması, rutin çocukluk çağı aşıları, insülin ve penisilin keşfi, maternal ve perinatal bakımın iyileşmesi olarak sayılabilir.

Hem erkek hem de kadınlarda 1950'li yıllarda kardiovasküler hastalıklardan ölüm, önde gelen sebeplerden iken, 2000'li yıllarda kanser sebepli ölümler artmaya başlamıştır.

Gastrointestinal hastalıkların da zaman içinde hem sıklığında hem de cinsiyet dağılımlarında farklılıklar gösterilmiş. İnflamatuar Bağırsak Hastalığı (İBH) ile ilgili yapılan; Rochester Epidemiyoloji çalışmasına göre; 2000-2011 yılları arasında ülseratif kolitide (ÜK) %34, Crohn hastalığında (CH) ise %41 artış olduğu saptanmış ve bunun sebebi çeşitli faktörler yanında kısmen de ortalama yaşam süresinin uzamasına bağlı olduğu öne sürülmüş. Günümüzde İBH prevalansı Kuzey Amerika'da ÜK için 2.2-19.2 vaka /100.000 hasta yılı; CH için de 3.1-20.2 vaka/100.000 hasta yılıdır. Cinsiyetler arası farklılık ise az olarak saptanmış, CH kadınlarda biraz daha sık iken, ÜK erkeklerde kısmen daha sık olduğu görülmüş.

Gastroözefajiyal reflü, gelişen medeniyet ile beraber, yaşam koşullarının, beslenme koşullarının da değişmesine

bağlı olarak daha sık gözlenmekte. Hareketsiz hayat, artan kilo, reflünün artmasındaki en önemli etkenler olarak öne sürülmekte. Cinsiyetler arası, reflü sıklığındaki artış ile ilgili belirgin fark izlenmemiş, ancak komplikasyonlu reflü hastalığının erkeklerde daha sık görüldüğü saptanmış.

İrritabl Bağırsak sendromu (İBS) ile ilgili yapılan bir metaanalize göre dünyada İBS prevalansı %11.2 saptanmış, coğrafi bölgelere göre değişmekle beraber (en az güney asyada (%7), en yüksek güney ABD (%21) ve kadınlarda 3 kat daha sık olduğu görülmüş.

1998-2008 arasında kronik karaciğer hastalıklarının etyolojilerini inceleyen bir çalışmada, yıllar içinde siroz insidansı benzer kalmakla beraber, siroza neden olan hastalıkların etyolojilerinin değiştiği saptanmış. Örneğin 1998'de %5.5 olan yağlı karaciğere bağlı siroz oranı, 2008'e geldiğinde %11'e yükselmiş. Yıllar içinde sirozun cinsiyet dağılımı üzerine etkisi ise gözlenmemiş.

Kansellere baktığımızda ise 2005-2015 arası tüm kanser çeşitlerinde artış var. Tıptaki gelişmelere paralel olarak, aynı zamanda kanser süresinde de artış izlenmiş. Kolon kanseri, hem erkek hem de kadınlarda eski yıllara göre artış göstermekte. Mide kanseri ise, aksine her 2 cinsten azalma göstermekte.

Kendi çalışmamızda 1993 ile 2008 yılları arasındaki gastrointestinal kanama hastalarını, demografik özelliklerine göre değerlendirdik. Çalışmada her 2 zaman diliminde de erkek hastaların ağırlıkta olduğunu ama yıllar içerisinde kadın hastaların oranının arttığını saptadık. Bu durumu da değişen toplum yapısıyla birlikte kadınların çalışma hayatı stresine, düzensiz beslenme ve stres faktörlerine daha fazla maruz kalması şeklinde speküle edebiliriz. Ayrıca yine kadınların toplumsal hayattaki öneminin artmasıyla orantılı olarak eskiye nazaran hastaneye daha kolay ulaşabilmeleri de bu oranın artmasında etkili olabilir.

Cinsiyetin hastalıklar üzerine ne gibi etkisi olduğu hala çok bilinmeyenli denklem. Yıllar içinde bu konunun önemi anlaşıldıkça, daha geniş çalışmalar ile çeşitli sonuçlara ulaşılması çok olası. Örneğin ilaç metabolizmalarının kadın ve erkekte aynı olmadığını biliyoruz ve gelecekte cinsiyete göre ilaç dozlamaları da yapacağımız günler çok da uzak olmasa gerek.

SIBO (SMALL INTESTINAL BACTERIAL OVERGROWTH- İNCE BAĞIRSAK BAKTERİ AŞIRI ÇOĞALMASI)

Hakan Alagözlü

Yüksek İhtisas Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

İntestinal gazlar; hava yutma, gıda ile karışık hava yutma, bağırsaktaki kimyasal reaksiyonlar, kandan gazların diffüzyonu, mikrobiyal metabolizma sonucu ortaya çıkar. İntestinal gaz normalde maksimum 200 ml kadardır. İntestinal gazlar, başlıca hidrojen (H₂), karbondioksit (CO₂) ve metan (CH₄) gazından meydana gelir. Daha az oranda, oksijen (O₂), nitrojen (N₂), hidrojen sulfid (H₂S), indol, skatoldan oluşur. Hidrojen (H₂) ve metan (CH₄) bağırsakta mikrobiyal fermentasyon sonucu meydana gelir. Bu gazlar abdominal venöz sisteme diffüze olur. Bu gazlar “SIBO” dediğimiz “ince bağırsak bakteri aşırı çoğalması” tanısında nefes testinde bize yardımcı olurlar. SIBO tanısı 1-Proksimal jejunumdan aspirasyon ve kültür 2-Nefes testleri sonucunda konulur. Aspirasyonda üst jejunumda 10⁵’den fazla mikroorganizma olması tanıyı koydurur. Normalde üst jejunumda mikroorganizma sayısı ister patojen ister faydalı bakteri olsun bu miktarın altındadır. Aspirasyon yöntemi invaziv pahalı, düşük sensitiviteye sahiptir. Distal ince bağırsakta SIBO varsa tanı yönünden zayıf kalır. Aspirasyon yöntemi proksimal bağırsaktaki SIBO’da daha etkilidir. Fakat anaerobik mikroorganizmalara endoskobik ortamda hava vererek aspirasyon vermek de tanıda zorluklar yaratabilir. Bu nedenlerle nefes testleri daha pratik ve sensitivitesi daha yüksektir. Ayrıca bu testler non-invaziv testlerdir. SIBO tanısı için nefes testlerinde substrat olarak Laktuloz, glukoz, laktoz ve fruktoz kullanılır. Ama en çok laktuloz ve glukoz tercih edilir.

Normalde ince bağırsakta bakteri aşırı çoğalmasını önleyen koruyucu mekanizmalar vardır. Bunların başında mide pH’ı gelir. Helikobakter pilori, yaşlılık, otoimmün gastrit ve proton pompa inhibitörleri mide pH’ını düşüren nedenlerin başında gelir. Safra ve pankreatik salgısının azaldığı ve bozulduğu durumlarda yine SIBO meydana gelir. İleoçekal valv mekanizması yine SIBO’yu önleyen mekanizmalardan biridir. Bu valvdeki hastalıklar veya operasyonlar SIBO’ya neden olabilir. Bunlar dışında SIBO’dan koruyan ince bağırsaktaki MMC (migrating motor complex) denilen ilerletici bağırsak hareketleridir. Bunlar yeme aralarındaki açlık dönemlerinde ve uykuda 1-2 saatte bir görülen tek yönlü progresif süpürücü hareketlerdir. MMC, ince bağırsağın mukuslu içeriğini patojen mikroorganizmaları da alarak kalın bağırsağa doğru ilerletir. MMC hareketlerini

bozan çeşitli durumlar (hipotiroidi, obstrüksiyon, cerrahi sonrası strüktürler, diyabetik nöropati, kanser, stres, hipotiroidi) SIBO’ya neden olabilir. SIBO bir hastalık değil bir sonuçtur, biyolojik bir disfonksiyondur. Bunu bir hastalık gibi sunmak yanlıştır. Önemli olan SIBO’ya yol açan klinik tabloyu düzeltmektir. “Irritable Bowel Syndrome” (İBS) dediğimiz huzursuz bağırsak sendromunda %78’lere kadar varan SIBO birlikteliği görülebilir. SIBO’da semptom ve bulgu olarak Flatulans ve şişkinlik, abdominal distansiyon, abdominal ağrı, konstipasyon, diyare, kötü nefes kokusu, bulantı, geğirme, depresyon, kronik yorgunluk, halsizlik ve rosesea sık görülür. Bunlar dışında B12 eksikliği, demir eksikliği, yağda eriyen vitaminlerin eksikliği görülebilir.

SIBO’da metan gazı daha çok konstipasyon ile, hidrojen gazı ise diyare ile ilgilidir. Metan ve hidrojen gazı nefes testlerinde çıkarken Hidrojen sulfid gazı nefes testinde çıkmaz. Metan gazını methanojen bakteriler üretirken 1 molekül metan yapımında 4 molekül hidrojen kullanılır. Metan gazı ince bağırsak transitini yavaşlatarak kabızlığa yol açar. Bu durum aynı zamanda obezitede kalori fazla elde edilmesine (kalori ekstraksiyonu) yol açar. SIBO’da tedavi alta yatan hastalığa göre yapılmalıdır. SIBO’da Özellikle İBS-ishal tipinde lokal etkili antibiyotik olan Rifaximin tedavide kullanılır. Sonrasında İBS tedavisinde kullanılan probiyotikler tercih edilmelidir.

SIBO tanısını sağlayan özellikle nefes testleri pratikte kullanılan çok değerli testlerdir. SIBO tanısını koymak SIBO tedavisini gerektirir. SIBO’yu tedavi etmek kadar alta yatan mekanizmayı ve hastalığı tedavi etmek de çok önemlidir.

Kaynaklar

1. Rezaie A et al. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. Am J Gastroenterol 2017;112:775-784.
2. Salem A, Ronald BC. Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO). J Gastroint Dig Syst 2014; 4: 5.
3. Grace E et al. Review article:small intestinal bacterial overgrowth prevalence, clinical features,current and developing diagnostic tests and treatment. Aliment Pharmacol Ther 2013; 38:674-688.
4. Simren M et al. Intestinal microbiota in functional bowel disorders: a Rome foundation report. Gut 2013;62:159-176.

CROHN HASTALIĞINDA OPTİMAL ANASTOMOZ TEKNİKLERİ VE SONUÇLARI

Ali Emre Atıcı

Crohn hastalığının medikal tedavisinde ilerlemelere rağmen, tıbbi tedaviye direnç yada striktür, abse, fistül, kanama malign transformasyon gibi komplikasyonlarının tedavisinde cerrahi seçenek önemli rol oynamaktadır. Bu hastalığa sahip bireylerin yaklaşık %80'i yaşamlarının bir kesitinde cerrahi tedaviye ihtiyaç duyarlar ve bunların %15 ila 20'si tanı konulduktan sonra ilk 1 yıl içinde cerrahi tedavi gerektirirler.

Crohn hastalığı nedeniyle intestinal rezeksiyon yapılmış hastalarda uygulanacak olan anostomoz tekniğinin, postoperatif dönemde gelişen erken ve geç komplikasyonlar üzerine etkili olduğu düşünülmekte ve son yıllarda bu konu oldukça önem kazanmıştır.

İntestinal rezeksiyon sonrası gastrointestinal devamlılık, uç-uç, uç-yan veya yan-yan konfigürasyonlarında yapılmaktadır. Gastrointestinal stapler cihazlarının kullanılmaya başlamasıyla birlikte, stapler ile yan-yan anastomoz en sık olarak olarak karşımıza çıkan teknik olmuştur. bunun yanı sıra yine stapler ile uç-yan anastomoz teknikleri ve geleneksel el ile yapılan anastomoz teknikleride hali hazırda kullanılmaya devam etmektedir. Yıllar boyunca birçok otör, gastrointestinal anastomoz teknikleri ve postoperatif sonuçları üzerine çok sayıda çalışmalar yapmışlardır. Crohn hastaları içinde hastalıklı barsak segmentinin çıkarılması ve bunun klinik remisyonu sağlamasına ek olarak postoperatif erken (anastomoz kaçağı gibi) yada geç (rekürrens gibi) herhangi bir komplikasyonla karşılaşılması başarılı cerrahinin işareti olarak kabul edilmektedir.

Crohn hastalığında optimal intestinal anastomoz tekniği hakkında kesin bir söylem bulunmamaktadır. Steroid tedavisi, immunomodulator veya biyolojik ajan kullanımı, preoperatif dönemde intraabdominal apse varlığı, penetran hastalık davranışı, nutrisyonel durum gibi komplikasyonlara predispozisyon yaratan birçok karıştırıcı faktör cerrahi sonuçların çalışılmasını zorlaştırmaktadır.

Son yıllarda (2018) yılına ait bir metaanalizde stapler ile yapılan yan-yana anastomozun postoperatif erken ve geç tüm komplikasyonlar açısından üstün olduğu rapor edilmiştir. Buna rağmen postoperatif anastomotik rekürrensler hastalar için hala ciddi bir problem olarak durmakta ve çoğu hasta yeniden operasyon geçirmektedir. Yine yan-yana yapılacak geniş lümenli bir anastomozun erken stenoza, fekal stazi kolonik reflüyü ve oluşacak sekonder iskemiye engelleyerek postoperatif nükslerde azalmaya yol açacağı bildirilmektedir.

Andrea ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada stapler ile yapılan yan yana anastomoz ile el ile yapılan uç uca anastomozlar karşılaştırılmış ve anastomoz kaçağı açısından yan yana anastomozun daha güvenli bir seçenek olduğu bildirilmiştir.

McLeod ve arkadaşları ise her iki grup arasında erken postoperatif komplikasyonlar açısından fark bulamamışlardır.

Streoid tedavisi, anti TNF yada biyolojik ajan kullanımının postoperatif komplikasyonlar açısından negatif yönde bir etkisinin olmadığı konusunda da hemen hemen konsensus sağlanmış olduğunu söylemek yanlış olmamaktadır.

Sonuçta literatür bazında, her ne kadar stapler ile yan yana yapılan anastomozların diğer konfigürasyonlara göre daha iyi sonuçlar verdiğini gösteren yayınlar açısından baskın olsada 2011 yılında yapılan Cochran analizinde anastomotik konfigürasyon için ideal bir metodun olmadığını stapler ve el ile yapılan anastomozları karşılaştıran randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu bildirmektedir.

Kaynaklar

1. Feng J., Li J., Yang Z. et al. Stapled side to side anastomosis might be benefit in intestinal resection for Crohn's disease. A systematic review and network meta-analysis. *Medicine* 2018; 97:15
2. Zurbuchen U., Kroesen AJ., Knebel P. et al. Complications after end to end vs. side to side anastomosis in ileocecal Crohn's disease-early postoperative results from a randomised controlled multi-center trial. *Langenbecks Arch Surg* 2013; 398:467-474

HELICOBACTER PYLORİ VE GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞI

Ahmet Aydın

Coğrafik olarak, *H. pylori* prevalansı ile gastroözofageal reflü hastalığının (GÖRH) prevalansı ve şiddeti arasında negatif bir ilişki vardır¹. Ancak, *H. pylori* enfeksiyonu ile GÖRH arasında kanıtlanmış hiçbir nedensel ilişki yoktur. *H. pylori* enfeksiyonunun GÖRH üzerine direkt bir etkisinin olabilmesi için, özofagogastrik bileşkenin fonksiyonlarına, alt özofagus sfinkteri (AÖS) basıncına ya da geçici relaksasyonlarına, özofagusun motor fonksiyonları üzerine ve özofagus mukozasının duyarlılığına etkisinin olması gerekir. *H. pylori*'nin özofagogastrik bileşkenin kompetansına belirgin bir etkisi saptanmamıştır². AÖS basıncını azalttığına ya da geçici relaksasyonlarının sıklığını etkilediğine dair veri bulunmamaktadır. *H. pylori*'nin özofagusun peristaltik aktivitesi ve asit klirensi üzerine etkisi, olası görünmemektedir. *H. pylori*'nin özofagus mukozasına kolonize olduğunu gösteren bazı yayınlar olmakla birlikte, kolonizasyonun, mukozal sensitiviteyi etkilediği gösterilmemiştir.

H. pylori'nin reflüyü kolaylaştırabileceği primer mekanizma, midenin asiditesini değiştirici etkisi olabilir. Bu etki, *H. pylori* gastritinin lokalizasyonuna göre farklılık gösterir. Korpus dominant gastrit olgularında, gastrik asit sekresyonu azalmıştır. *H. pylori* eradikasyonu ile gastritin düzelmesi, asit sekresyonunun artışına yol açar ve reflüye predispozisyonu olan hastalarda GÖRH gelişebilir. Daha önce var olan asemptomatik reflü, mide içeriğinin asiditesinin artmasıyla semptomatik hale gelebilir³.

Birçok araştırmada, ciddi korpus gastriti olan hastalarda GÖRH hastalığının daha seyrek olduğu, gastritin düzelmesiyle GÖRH gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir⁴⁻⁸.

H. pylori eradikasyonu reflüye neden olmaz, subklinik reflüyü aşikar hale getirebilir. Özofagusun asit klirensinin bozuk olduğu, hiatus hernisi bulunan ve AÖS basıncı düşük olan hastalar gibi defans mekanizmaları zayıf olan hastalar, reflüye yatkındır. Bu tip hastalarda, korpustaki inflamasyon ve atrofi sonucu gastrik asit sekresyonunun azalması, reflüden koruyucu etki gösterir. İnflamasyonun düzelmesiyle, asit sekresyonunun artması, reflü semptom ve bulgularının ortaya çıkmasına neden olabilir. *H. pylori* eradikasyonundan sonra özofajit gelişmesindeki risk faktörlerinin araştırıldığı bir çalışmada, hiatus hernisi olan hastalarda eradikasyondan

sonra, özofajit sıklığının anlamlı derecede yüksek (%26 vs %8) olduğu saptanmıştır⁷.

Antral predominant gastritli olgularda ise, hypergastrinemi, paryetal hücre hiperplazisi ve artmış asit sekresyonu vardır. GÖRH ile birlikte antral predominant gastriti olan hastalarda, *H. pylori* eradikasyonundan sonra antral gastritin ve hipergastrineminin düzelmesine bağlı olarak asit sekresyonunun azalması, reflü semptomlarını azaltabilir⁹. Duodenal ülserli (DÜ) hastalarında yapılan 8 randomize kontrollü çalışmanın analizinde, *H. pylori* eradikasyonu başarılı olan ve olmayan hastalar arasında, eroziv özofajit gelişmesi ve reflü semptomları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Önceden GÖRH olan hastalarda: *H. pylori* eradike olanların %7'sinin, eradikasyonu başarılı olmayanların %15'inin reflü semptomlarında kötüleşme saptanmıştır ($p=0.02$)¹⁰. Yirmiyedi çalışmanın değerlendirildiği bir derlemede, DÜ olgularında *H. pylori* eradikasyonundan sonra reflü gelişmesine predispozisyon olmadığı ve var olan reflü semptomlarını kötüleşmediği sonucuna varılmıştır¹¹.

İngiltere'de yapılan "the Bristol Helicobacter Project" çalışmasında,

H. pylori tedavisinden sonra, reflü semptomlarının prevalansının artmadığı ve önceden var olan reflü semptomlarında düzelme olmadığı saptanmıştır¹².

Diğer çalışmalarda da, eroziv özofajitli hastalarda PPI tedavisi başlanmadan önce yapılan *H. pylori* eradikasyonunun, özofajitin iyileşmesini ve semptom yanıtını etkilemediği bildirilmiştir¹³⁻¹⁵.

Proton pompası inhibitörlerinin (PPI) gastrik asit sekresyonunu inhibe edici etkisi, *H. pylori*+ hastalarda, *H. pylori*- olanlara oranla daha fazladır^{16,17}. *H. pylori*'nin PPI'nin asit supresyonuna olan etkilerinin klinik öneminin olup olmadığı yeterince bilinmemektedir. Semptomatik reflü ve özofajiti olup pantoprazol tedavisi uygulanan 971 hastalık bir seride, 4 haftalık tedavi sonrası reflü semptomlarında düzelme ve endoskopik iyileşme, *H. pylori*+ hastalarda *H. pylori* - olanlara göre anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur (% 87 vs %76)¹⁸. GÖRH hastalarında idame tedavinin değerlendirildiği uzun süreli çalışmalarda, gerekli olan PPI dozu açısından *H. pylori* + ve - hastalar arasında fark bulunmamıştır^{19,20}. *H. pylori* PPI'nin yaptığı asit supresyonunu arttırmıyorsa da, *H. pylori*'nin olup

olmamasının, PPI dozunun düzenlenmesini gerektirdiğine dair herhangi bir bulgu yoktur.

H. pylori- olan hastalarda PPI tedavisinin kesilmesi, rebound asit sekresyon artışı nedeniyle daha zor olmaktadır. Yapılan bir çalışmada, sekiz haftalık 40mg/gün omeprazol tedavisinin kesilmesinden 15 gün sonra, H. pylori- hastalarda, tedavi öncesi değere göre, bazal asit outputu %82, maksimal asit outputu %28 oranında artmış olup, bu durum, tedavi sırasındaki intragastrik pH ve serum gastrin düzeyi ile de ilişkili bulunmuştur²¹.

H. pylori+ bireylerde uzun süreli PPI tedavisi, atrofik gastrit riskini arttırabilir²². Uzun süre PPI almakta olan reflü özofajitli hastalarda H. pylori'nin eradike edilmesinin, inflamasyonu azalttığı ve korpus gastritini düzelttiğini gösterilmiştir^{23,24}. Uzun süre PPI ile asit supresyonu yapılacak olan hastalarda H. pylori'nin araştırılması önerilmektedir²⁵.

Mevcut verilere göre, tipik GÖRH semptomları olan hastalarda peptik ülser öyküsü ya da dispeptik semptomlar olmadıkça H. pylori yönünden tetkik yapılmasına gerek yoktur. Herhangi bir nedenle H. pylori araştırılmış ve pozitif bulunmuş olan GÖRH olgularında, GÖRH semptomlarının bu tedavi ile düzelmeyeceği açıklanarak tedavi önerilmelidir. Mevcut veriler, eradikasyonun reflüyü kötüleştireceğini göstermemektedir. H. pylori PPI'nin asit baskılayıcı etkisini arttırabilmekteyse de, özofajitin remisyonunun idamesi için gereken dozu etkilememektedir.

Reflüsü olan peptik ülserli hastalarda H. pylori eradike edilmelidir. H. pylori'nin eradike edilmesi ile, ülser nüksleri önlenir. Bazı olgularda var olan reflü semptomları düzelir. Korpus gastritinin ortadan kaldırılmasıyla ortaya çıkabilecek olan hafif reflü artışı göz ardı edilebilir.

Maastricht V uzlaşma raporuna göre, H. pylori eradikasyonundan sonra asit sekresyonunun artması, AÖS zayıf olan GÖR hastalarında reflü semptomlarında artışa neden olabilir. Ancak, H. pylori eradikasyonundan sonra asit salgılanmasında ortaya çıkan değişikliklerin hastaların çoğunda klinik bir önemi yoktur. Bu durum, H. pylori'nin tedavi edilip edilmemesi açısından bir argüman olarak kullanılmamalıdır²⁶.

Kaynaklar

1. Hong SJ, Kim SW. Helicobacter pylori infection in gastroesophageal reflux disease in the Asian Countries. *Gastroenterol Res Pract* 2015;2015:985249
2. Shirota T, Kusano M, Kawamura O, et al. Helicobacter pylori infection correlates with severity of reflux esophagitis: with manometry findings. *J Gastroenterol* 1999; 34:553.
3. Feldman M, Cryer B, Sammer D, et al. Influence of H. pylori infection on meal-stimulated gastric acid secretion and gastroesophageal acid reflux. *Am J Physiol* 1999; 277:G1159
4. Labenz J, Blum AL, Bayerdörffer E, et al. Curing Helicobacter pylori infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1997; 112:1442.
5. Wu JC, Sung JJ, Chan FK, et al. Helicobacter pylori infection is associated with milder gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14:427.
6. Koike T, Ohara S, Sekine H, et al. Helicobacter pylori infection prevents erosive reflux esophagitis by decreasing gastric acid secretion. *Gut* 2001; 49:330.

7. Hamada H, Haruma K, Mihara M, et al. High incidence of reflux oesophagitis after eradication therapy for Helicobacter pylori: impacts of hiatal hernia and corpus gastritis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14:729.
8. Iijima K, Ohara S, Sekine H, et al. Changes in gastric acid secretion assayed by endoscopic gastrin test before and after Helicobacter pylori eradication. *Gut* 2000; 46:20.
9. Vakil N, et al. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24:55–63.
10. Laine L, Sugg J. Effect of Helicobacter pylori eradication on development of erosive esophagitis and gastroesophageal reflux disease symptoms: a post hoc analysis of eight double blind prospective studies. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:2992-7.
11. Raghunath AS, Hungin AP, Wooff D, Childs S. Systematic review: the effect of Helicobacter pylori and its eradication on gastro-oesophageal reflux disease in patients with duodenal ulcers or reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20:733-44.
12. Harvey RF, Lane JA, Murray LJ, et al. Bristol helicobacter project. *Bmj* 2004;328:1417.
13. Pilotto A, Perri F, Leandro G, et al. *Gerontology* 2006;52:99–106.
14. Schwizer W et al. *United European Gastroenterol J* 2013;1:226–35.
15. Xue Y, Zhou LY, Lin SR, et al. *Chin Med J* 2015;128:995–9.
16. Verdú EF, Armstrong D, Fraser R, et al. Effect of Helicobacter pylori status on intragastric pH during treatment with omeprazole. *Gut* 1995; 36:539.
17. Giral A, Celikel CA, Ozdogan O, et al. Impact of Helicobacter pylori eradication on the anti-secretory efficacy of lansoprazole in gastroesophageal reflux disease patients. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20:1886.
18. Holtmann G, Cain C, Malfertheiner P. Gastric Helicobacter pylori infection accelerates healing of reflux esophagitis during treatment with the proton pump inhibitor pantoprazole. *Gastroenterology* 1999; 117:11.
19. Schenk BE, Kuipers EJ, Klinkenberg-Knol EC, et al. Helicobacter pylori and the efficacy of omeprazole therapy for gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:884.
20. Klinkenberg-Knol EC, Nelis F, Dent J, et al. Long-term omeprazole treatment in resistant gastroesophageal reflux disease: efficacy, safety, and influence on gastric mucosa. *Gastroenterology* 2000; 118:661.
21. Gillen D, Wirz AA, Ardill JE, McColl KE. Rebound hypersecretion after omeprazole and its relation to on-treatment acid suppression and Helicobacter pylori status. *Gastroenterology* 1999; 116:239-47.
22. Kuipers EJ, Lundell L, Klinkenberg-Knol EC, et al. Atrophic gastritis and Helicobacter pylori infection in patients with reflux esophagitis treated with omeprazole or fundoplication. *N Engl J Med* 1996; 334:1018.
23. Kuipers EJ, Nelis GF, Klinkenberg-Knol EC, et al. Cure of Helicobacter pylori infection in patients with reflux esophagitis treated with long term omeprazole reverses gastritis without exacerbation of reflux disease: results of a randomised controlled trial. *Gut* 2004; 53:12.
24. Yang HB, Sheu BS, Wang ST, et al. H. pylori eradication prevents the progression of gastric intestinal metaplasia in reflux esophagitis patients using long-term esomeprazole. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:1642.
25. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 2007; 56:772.
26. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al et al. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut* 2016;0:1-25.

HELICOBACTER PYLORİ İNFEKSİYONUNDA PATOFİZYOLOJİ VE İMMÜN CEVAP

Cem Aygün

Helicobacter pylori (*H. Pylori*) gram negatif bir bakteri olup dünya üzerinde yaklaşık 4.4 milyar kişiyi infekte etmektedir. Değişik coğrafi bölgelerde farklı sıklıklarda görülmekte olup bakterinin çoğalma ve hastalık yapma riskini etkileyen çeşitli faktörler bulunmaktadır. Bu faktörler arasında bölgesel yaşam şekli, genel temizlik kurallarında uyabilme, sosyoekonomik durum, su kaynaklarının temiz olması v.b. sayılabilir. Bunlara ek olarak bakterinin kendisinden kaynaklanan virülans özellikleri, direnç kapasitesi ve bakteriye karşı gelişen immün cevap sayılabilir.

Patogenez

H. Pylori kronik infeksiyon oluşturabilmek için öncelikle konakçı organ üzerinde bazı koruyucu basamakları aşmak zorundadır. Mide mukozasında ulaşan bakterinin daha uygun olan derin mukus ortamına ulaşabilmesi için mobilitesinin olması şarttır. Bu motilite sahip olduğu flagellaları ile sağlanmaktadır. Bakterinin sahip olduğu her iki kutupta yerleşmiş olan 4-8 adet flagella hareketliliği sağlamak için kullanılmaktadır. Flagellalar değişik ortamlarda farklı hareketler yapabilme kabiliyetine sahiptir. Flagella fonksiyonlarını kontrol eden genlerdeki mutasyonlar bakterinin infeksiyon yapabilme özelliğini azaltılmakta ve bazen tamamen ortadan kaldırmaktadır.

H. Pylori hareketliliği ayrıca münin, sodyum bikarbonat, üre ve bazı aminoasitler gibi moleküllere yönelik kemotaksi ile de yönlendirilebilmektedir. Kemotaktik uyarıları alabilen en azından 10 değişik reseptör tanımlanmıştır.

Bazı metallerin de *H. Pylori* enzim sentezi üzerinde vazgeçilmez bir etkisi bulunmaktadır. Bunlar arasında nikel çeşitli enzimatik reaksiyonları düzenlemesi açısından önemlidir. Nikel aslen iki önemli reaksiyonu yönlendiren üreaz ve hidrogenaz enzimleri üzerinde kofaktör görevi görmektedir. Bilindiği gibi mide ortamındaki asiditeyi nötralize edebilmek için üreaz enzimi üreyi karbondioksit ve amonyağa çevirmektedir.

Adhezyon molekülleri ve gastrik mukozadaki bazı reseptörler bakterinin konakçıya tutunabilmesi için önemlidir. Bu moleküllerden BabA Lewis H-1 antijenlerine bağlanmada özel bir görev üstlenmektedir. Yüksek BabA seviyesine sahip bakteriler daha virülan ve daha infeksiyöz olarak davranmaktadır.

Bakterinin sahip olduğu CagA proteini ise epitelyal hücrelerde bazı değişikliklere yol açarak kronik inflamasyon ve karsinogenezin önünü açmaktadır. CagA geni cag patojenite adasında bulunmakta olup bu bölge tipIV salgı sistemini (T4SS) de kodlamaktadır. Bu sistem CagA proteininin konakçı hücre içerisine translokasyonunu sağlamaktadır. Konakçı hücreye giren CagA proteini tirozin fosforilasyonunu Glu-Pro-Ile-Tyr-Al(EPIYA) motifleri üzerinden sağlamaktadır. EPIYA segment özelliklerine göre bakterinin kanser geliştirme riski tahmin edilmeye çalışılmaktadır. EPIYA-D ve EPIYA C parçacıklarını bulunduran bakterilerde mide kanseri gelişme riski daha yüksek bulunmuştur.

Gastrik mukoza bütünlüğünü etkileyen diğer bir faktör VacA proteindir. Çoğu bakteride bu protein bulunmaktadır. Gastrik mukoza hücrelerine girdikten sonra sitoplazmada asidik vakuollerin oluşmasına neden olmaktadır. Bu vakuoller mitokondria, sitoplazmik membran ve diğer yapıların fonksiyonunu bozarak hücre ölümüne yol açmaktadır. Ayrıca bağışıklık sistemi üzerinden bakteriye karşı geliştirilecek reaksiyonu da baskılamaktadır. Gastrit, sonrasında gelişecek ülseri kanser peşinden takip edebilmektedir.

DupA ise daha fazla asidik ortama direnç gösterebilecek bakterilerde bulunan bir proteindir. Aynı zamanda gastrik mukozada IL-8 üretimini artırmaktadır. Yüksek IL-8 düzeyleri mukozal inflamasyon ve lökosit yoğunluğu ile beraber gastrit ve duodenal ülser halini tetiklemektedir. DupA proteinin Asya toplumlarında duodenal ülser gelişmesi ile ilgili olduğu gösterilmiş olmakla beraber bu etki batı toplumlarında gözlemlenmemiştir.

OipA bir dış membran proteini olarak adhezyon ve artmış IL-8 sekresyonu ile ilişkili bulunmuştur. OipA'nın gastrik ülser ve kanser ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar sonrasında bu proteine olan ilgi artmıştır. OipA ayrıca β -catenin sinyali, hücre çoğalması ve hücreler arası iletişim ile ilişkili görülmüştür.

H. Pylori ayrıca GGT enzimi sentezleyebilen bir bakteridir. Bu enzim glutaminin glutamat ve amonyağa dönüşümünü katalize etmektedir. Aktivitesi sonucunda reaktif oksijen molekülleri ortaya çıkmakta ve bunlar hücre fonksiyonlarının durmasına, apoptoza ve nekroza yol açmaktadır. Peptik ülser hastalarında GGT düzeyinin yüksek olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır.

İmmün cevap

H.Pylori infeksiyonu konakçı hücreler üzerinde çok çeşitli immünolojik değişikliklere yol açmaktadır. Bu patojen bakteri ile ilk karşılaşma sonrasında bakteriye ait lipoteichoic asit, lipoproteinler, lipopolisakkaritler, HSP-60, NapA, DNA ve RNA parçacıkları gastrik hücre membranı üzerindeki toll-like reseptör (TLR)1, TLR2, TLR4, TLR5 ve TLR10 gibi reseptörlere bağlanmaktadır. Bu bağlantı sonrasında NF- κ B ve C-Jun N-terminal kinaz aktivasyonu ve proinflamatuvar sitokin salgılanması görülmektedir.

Gastrik mukoza üzerindeki bu uyarılar sonrasında nötrofiller ve mononükleer hücreler artmakta ve nitrik oksit ve ROS sentezi başlamaktadır. Buna ek olarak CD4+ ve CD8+ T hücreleri harekete geçmektedir. Proinflamatuvar sitokinler olan IL-1 β , IL-6, IL8, IL18 düzeyleri artmakta ve mukozal inflamasyonu tetiklemektedirler.

Kronik inflamasyon sırasında *H.Pylori*'ye yönelik IgA ve IgG immünglobulinlerinde artış izlenmektedir. Bu inflamatuvar değişiklikler birçok hastada asemptomatik olsa bile duodenal ve gastrik ülser ile gastrik malignite gelişim riskini artırmaktadır.

Çoğu *H.Pylori* pozitif hastalarda IL-4 düzeyleri tespit edilemeyecek kadar düşüktür. Bu durum *H.Pylori*'nin T helper (Th)-1 polarize reaksiyonu oluşturduğunu

düşündürmektedir. *H.Pylori* gastrik mukoza üzerinde IL-17A ekspresyonunu artırmaktadır. IL-17A mukozal hücrelerde proinflamatuvar sitokin sentezini uyarmaktadır. TNF- α , IL-1 β , IL-6, CXCL1, CXCL2, CCL2, CCL7, CCL20 bu sitokinlerden bazıları olup infeksiyon bölgesinde nötrofillerin, makrofajların ve lenfositlerin yoğunlaşmasına neden olmaktadır.

Ayrıca *H.Pylori* infeksiyonu düzenleyici-regulatuvar T hücrelerinde (Treg) artışa yol açmaktadır. Farelerde yapılan çalışmalarda Treg hücrelerinin anti-CD25 antikorları ile azaltılması sonucunda gastrit hali gelişmektedir.

Gastrik mikrobiyota

Önceleri mide mukozasının düşük PH nedeni ile steril bir ortam olduğu düşünülür iken son yıllarda önce *H.Pylori* daha sonra ise bazı bakteri suşlarının da gastrik florada yaşayabildiği gösterilmiştir. Mide mukozasının her ne kadar ağız ve özofagustan gelen mikroorganizmalar tarafından etkilendiği düşünülse de aslında midenin kendine özgü bir bakteri popülasyonunun olduğu gösterilmiştir. Bu popülasyon burun, ağız ve distal gastrointestinal sistem florasından farklıdır. *H.Pylori* pozitif kişilerde en sık rastlanan mikroorganizmalar *Proteobacteria*, *Firmicutes* ve *Actinobacteria* iken *H.pylori* negatif kişilerde en sık görülen mikroorganizmalar *Firmicutes*, *Bacteroidetes* ve *Actinobacteria*'dir.

KARACİĞER SİROZU-PORTAL VEN TROMBOZU-VARİS

Mevlüt Başkol

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı

Karaciğer sirozu hastalarında artmış kanama riski, hastalığa ikincil doğal antikoagülasyon fikri son zamanlarda yapılan çalışmalar neticesinde bu hasta grubunda prokoagülan ve antikoagülan faktörler arasında hassas bir dengenin olduğu sonucunu ortaya çıkarmıştır. Çalışmaların ve tanı metotların gelişmesi ile birlikte var olan bu hassas dengenin aslında tromboz tarafına doğru kaydığı görülmüştür.

Portal ven trombozu (PVT) portal ven ve intrahepatik dallarında trombüs gelişmesidir. PVT tam tıkaçıcı/komplet veya kısmi tıkaçıcı/inkomplet olabilir. Trombüs hastanın hayatını tehdit edebilecek şekilde superior mezenterik vene uzanabilir.

PVT insidans ve prevalansı çalışmalara göre değişiklik göstermektedir. Bu farklılığın sebebi, tanı yöntemlerinin ve çalışmaya alınan hastaların heterojen özellikler taşımasından kaynaklanmaktadır. Otopsi yapılmış olgularda PVT prevalansı %6-64, anjiyografi, cerrahi ve karaciğer transplantasyon yayınlarında %26 olarak ultrasonografi çalışmalarında ise %5-24.2 olarak bildirilmiştir.

PVT gelişimine katkısı olan faktörler çalışmalara göre farklılık göstermekle beraber portal ven kan akımı hızı (<15 cm/s), F2-3 varisler, dekompanse siroz, ileri yaş, hepatosellüler kanser, geçirilmiş PVT ve gastrointestinal kanama göz önünde bulundurulması gereken değişkenlerdir.

Siroz olgularında yapılan geniş katımlı çalışmada (n=1234) Child -Turcotte -Pugh A ve B olgularda 1,3, ve 5 yıllık izlemde PVT insidansı sırası ile %4.6, %8.2 ve %10.7'dir. 753 siroz olgusunun USG ile takibinin yapıldığı çalışmada PVT prevalansı %17 olarak bildirilmiştir. Karaciğer nakli olan 48750 siroz hastanın retrospektif olarak değerlendirildiği çalışmada PVT olguların %6.8'inde PVT saptanmış ve PVT varlığının post-transplant 90 günlük mortalite ve graft kaybı ile ilişkisi gösterilmiştir.

LMWH ve VKA ile antikoagülasyon sağlanan hastalara ait çalışmaların meta analizde PVT rekanalizasyonu oldukça yüksek (%71) bulunmuştur. Fakat bu çalışmada antikoagülan almayan grupta spontan rekanalizasyon oranı (%42) ise hiç te düşük değildir.

Günümüzde sirotik hastalarda PVT tedavisinde antikoagülan kullanımı ile ilgili yapılan çalışmaların sayısı artmakla beraber halen bir algoritim oluşturulamamıştır. Düşük moleküler ağırlıklı heparin, fondaparinux ve vitamin K antagonistleri ile yapılmış ve farklı oranlarda kabul edilebilir yan etki profili ile sirotik olgularda portal ven açıklığı sağlanmıştır. Uygun hasta seçimi ve olguların yakın takibi, tedavi öncesi varislerin gerek band ligasyonu ve/veya non-selektif beta bloker kullanılarak ekarte edilmesi komplikasyon riskini azaltmaktadır.

Kaynaklar

1. Ferro D, Angelico F, Caldwell SH, ve ark. Bleeding and thrombosis in cirrhotic patients: what really matters? *Dig Liver Dis* 2012;44:275-279
2. Lishman T, Violi F. Cirrhosis as a risk factor for venous thrombosis. *Tromb Haemost* 2017;117:3-5
3. Amitrano L, Guardascione MA, Brancaccio V, ve ark. Risk factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2004;40:736-741
4. Nery F, Chevret S, Condat B, ve ark. Causes and consequences of portal vein thrombosis in 1,243 patient with cirrhosis: result of a longitudinal study. *Hepatology* 2015;61:660-667
5. Englesbe MJ, Schaubel DE, Cai S ve ark. Portal vein thrombosis and liver transplant survival benefit. *Liver transpl* 2010;16:999-1005
6. Amitrano L, Guardascione MA, Menchise A, ve ark. Safety and efficacy of anticoagulation therapy with low molecular weight heparin for portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 2010;44:448-451
7. Loffredo L, Pastori D, Fancomeni A, ve ark. Effects of anticoagulation in patients with cirrhosis and portal vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 2017;153:480-487 e1.

HEMOSTAZ BOZUKLUĞU OLAN HASTALARDA ENDOSKOPIK İŞLEMLER

Bahattin Çiçek

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acıbadem Maslak Hastanesi, İstanbul

invaziv endoskopinin en önemli komplikasyonlarının başında kanamalar gelir. Kanama olması hem yapılacak endoskopik işleme hem de hastanın hemostatik parametrelerine bağlıdır. Çeşitli organizasyonlar (Amerika Birleşik Devletleri, Avrupa Birliği, Asya-Pasifik Ülkeleri gastrointestinal endoskopi dernekleri) endoskopik işlemleri kanama riski açısından az riskli ya da yüksek riskli işlemler diye sınıflamışlardır. Düşük kanama riski taşıyan işlemler üst/alt gastrointestinal endoskopi ve biyopsi, aspirasyonsuz endoskopik ultrasonografi, sfinkterotomiz ERCP dir. Yüksek kanama riski taşıyan girişimler ise polibektomi, striktür dilatasyonu, gastrointestinal kanala stent yerleştirme, PEG açılması, EUS FNA, sfinkterotomi, kistogastrostomi, tümör ablasyonu, endoskopik mukozal rezeksiyon ve endoskopik submukozal disseksiyondur. Asya Pasifik gurubu 2 cm den büyük endoskopik mukozal rezeksiyonu ve endoskopik submukozal disseksiyonu çok yüksek riskli işlemler olarak sınıflandırmaktadır.

Hemostaz bozuklukları çeşitli şekillerde karşımıza çıkabilir. Bazıları konjenital ya da edinsel hastalıklar sonucu olur. Diğer daha yaygın karşılaşılan gurubu ise antitrombotik ilaçlar oluşturur. Konjenital nedenlerin başlıcaları hemofili A-B, von Willebrand hastalığı, faktör VII ve faktör XI eksikliğidir. Edinsel hastalıklara örnek ise hematolojik maligniteler ve karaciğer sirozu gösterilebilir. Antitrombotik ilaçlar günümüzde çok çeşitli endikasyonlarla yaygın olarak kullanılmaktadır. Antitrombotik ilaçlar antitrombosit ilaçlar ve antikoagülanlar diye başlıca iki guruba ayrılır. Bilindiği gibi pıhtılaşmanın iki temel ayağı fibrin tıkaçı ve trombosit agregasyonudur. Arteriyel hasar sonucu oluşan pıhtılaşma mekanizmasında trombosit agregasyonu ön planda iken venöz pıhtılarda fibrin tıkaçı daha önemlidir. Dolayısı ile arteriyel sistemde gelişebilecek pıhtıyı engellemek için antitrombosit ilaçlar, venöz trombüsü engellemek için ise antikoagülan ilaçlar seçilir. Hemostaz bozukluğu yapan hastalıklarda risk trombosit sayısı ve protrombin zamanına göre belirlenir. Antitrombotik ilaçlarda ise her ilaca göre kanama riski ve ilaç yönetimi değişkenlik gösterir. Önemli bir nokta da kanama riski yüksek invaziv işlemlerin deneyimli endoskopistlerce ve yeterli endoskopik aksesuar varken yapılmasıdır.

Trombositopenilerde eğer trombosit fonksiyon bozukluğu yoksa 50000 mm³ üzerindeki değerlerde

genellikle kanama riski fazla değildir, replasman gerekmez. 20000-50000 arasında sorun çıkabilir, 20000 den daha düşük trombosit değerleri ciddi morbidite ve mortalite nedenidir. INR için ise 2,5 un altındaki değerlerde endoskopik girişim genellikle etkilidir. INR nin daha da düşmesi için endoskopi geciktirilmemelidir.

Düşük kanama riski taşıyan işlemlerde genellikle antitrombotik ilaçlar kesilmez. Bazı organizasyonlar işlem sabahı direkt oral antikoagülan (DOAK) dozunun atlanmasını, kumadin kullananalarda INR takibini önerir. Yüksek riskli işlemlerde ise karar, hastanın kanama riski ile ilacı kestiğinde karşılaşılabileceği tromboemboli riski kıyaslanarak verilir. Tienopiridin (P2Y12 inhibitörleri) gurubu ilaçlar 5 gün öncesinden kesilir, eğer aspirin ile birlikte alınıyorlarsa aspirin devam edilir. DOAK lar böbrek fonksiyonu normal olanlarda 48 saat öncesinden kesilir, böbrek fonksiyon bozukluğu varlığında kreatinin klerens derecesine göre bu süre daha uzun tutulur. Kumadin kullananlarda 5 gün öncesinden ilaç kesilir, bu süre içinde köprü tedavisi kullanılıp kullanılmayacağı antikoagülan tedavi gerektiren kardiyovasküler hastalığın risk durumuna göre kararlaştırılır. Antitrombotik tedavinin işlemden sonra ne zaman başlanacağı yapılan endoskopik işlemin ve kardiyovasküler hastalığın durumuna göre kararlaştırılmalıdır. Eğer kanama riski düşük ise aynı gün başlanabilir.

DOAK lar kumadin benzeri etki gösterirler. Emboli ve inme riskini kumadine nazaran daha azaltır ve sağ kalıma daha olumlu etkileri vardır. Bazı DOAKlar için spesifik antidotlar vardır, ancak yarı ömürleri kısa olduğu için aslında zaman en iyi antidottur. Eğer bir kaç saat içinde yüksek doz alınmışlarsa aktif karbon kullanılabilir.

Çok yüksek kanama riski taşıyan durumlar dışında sekonder profilaksi için aspirin kullananlarda ilaç kesilmez. Primer profilaksi için aspirin kullanımı zaten tartışmalı olduğu için kesilebilir ancak bu amaçla işlemin ertelenmesine gerek yoktur.

Antitrombosit ilaç kullananlarda trombosit replasmanı fayda sağlamadığından önerilmez. Sağ kolon poliplerinde eğer polibektomi yeri geniş ise klip kullanımı kanama riskini azaltabilir. Polibektomi öncesi tienopiridin türevlerinin rutin kesilmesinin gerekmediğine dair

çalışmalar var ancak büyük poliplerde muhtemelen ilacın kesilmesi daha güvenlidir.

Karaciğer sirozunda düşük riskli endoskopik işlemlerde ve varis band ligasyonu öncesi trombositopeni ya da karaciğer fonksiyon bozukluğundan kaynaklanan koagülasyon parametrelerinin rutin düzeltilmesine gerek yoktur.

Sonuç olarak hemostaz sorunu olan kanamalı bir hastaya yaklaşımda endoskopik işlemin aciliyeti (örneğin varis kanaması olan bir hastada ilaç öyküsü ya

da hemostaz parametreleri girişimi geciktirmemelidir), yapılacak endoskopik işlemin kanama riski (örneğin ESD yapılacaksa parametreler düzeltilene kadar işlem ertelenmelidir), antitrombotik ilacın kanama riski oluşturma potansiyeli (aspirin muhtemelen çok yüksek kanama riski oluşturan durumlar dışında kullanılabilir) ve işlem süresince antitrombotik ilacın kesilmesine bağlı tromboemboli riski (örneğin yeni takılmış bir koroner stent stentte antitrombotik tedavi kesilmesi ciddi sorun oluşturabilir) gözönüne alınarak tedavi planlanmalıdır.

İBH TEDAVİSİNDE KULLANILAN İLAÇ GRUPLARI: ANTI-TNF'LER

Cem Çekiç

Tümör nekrozis faktör (TNF)'nin inflamasyon sürecindeki yerinin anlaşılması ile başlayan ve bu sitokinin engellenmesi ile inflamatuvar barsak hastalıklarında (İBH) ortaya çıkan terapötik etkinliğin görülmesiyle devam eden bir dönem biyolojikler veya Anti-TNF çağı olarak tanımlanmaktadır. Anti-TNF tedavilerin başlangıç döneminde klinik iyileşme veya remisyon ile başlayan süreç yaklaşık 15 yıllık bir deneyimin sonunda önce endoskopik yani mukozal iyileşme ve devamında histolojik remisyon hedefleri ile devam etmektedir (1).

İnfliksımab (IFX), Adalimumab (ADA), Golimumab (GOL), Sertolizumab (SER) bugün için İBH tedavisinde endikasyon almış Anti-TNF ajanlardır. IFX ve ADA hem ülseratif kolit (ÜK) hem de Crohn hastalığında (CH) da kullanılırken GOL sadece ÜK de, SER ise CH tedavisinde yer almaktadır. Diğer taraftan Anti-TNF'ler romatoid artrit, ankilozan spondilit ve psöriazis gibi romatolojik ve dermatolojik hastalıkların hatta son dönemde üveit gibi oftalmolojik problemlerin tedavisinde de başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. İBH seyrinde görülebilen bu otoimmün veya inflamatuvar hastalıklar üzerindeki olumlu etkiler bu ajanların ÜK ve CH tedavisindeki yerini ve önceliğini güçlendirmiştir (2).

Günümüzde İBH tedavisinde Anti-TNF'lerin kullanım yeri; Steroid refrakter veya bağımlı, immünmodülatör refrakter veya intolerant orta ve ağır şiddetli ÜK ve CH olarak tanımlanabilir. Ancak perianal fistül varlığı, ekstraintestinal bulgular gibi özel durumlarda Anti-TNF'lerin daha erken kullanılması gerekebilmektedir. "Step Up ve Top Down" tedavi yaklaşımları tartışmaları içinde son dönemde yapılan çalışmalar ile Anti-TNF ajanların hem ÜK hem de CH'da erken dönemde kullanılmalarının daha etkin olabileceği (klinik remisyon ve mukozal iyileşme vb) sonuçlarına varılmıştır. Diğer taraftan bu ajanların daha erken kullanılmaları ile CH'da penetran komplikasyonların engellenebildiği ve barsak hasarının yavaşlatıldığı görülmektedir. Ayrıca Anti-TNF ajanların daha erken dönemde kullanılması ile hem ÜK hem de CH'da cerrahi gereksiniminin azaldığı gösterilmiştir (3).

Anti-TNF'lerin kullanımı esnasında dikkat edilmesi gereken unsurlar arasında latent tüberküloz infeksiyonu (LTBİ) varlığının araştırılması ve anti-TB profilaksi

oldukça önemli bir yer almaktadır. Tüberkülin cilt testi, İnterferon gama salınım testleri (IGRA) ve akciğer görüntülemeleri ile LTBİ değerlendirilmesi gereklidir. TCT \geq 5 mm, IGRA (+), akciğer grafisinde sekel-kalsifik lezyon varlığı veya aktif TB teması gibi faktörlerden herhangi birinin varlığı LTBİ anlamını taşır ve bu durumlarda İNH profilaksisi mutlaka yapılmazdır (4).

Anti-TNF ajanların kullanımı öncesinde ve tedavi süresince aşılama ve immünizasyon oldukça önemli bir noktadır. Viral hepatit serolojisine göre hepatit B için aşılama, pnömokok ve influenza aşılarının tamamlanması, varisella serolojisi negatif olanlarda aşılama ayrıca reproduktif çağıdaki kadınlara HPV aşılarının yapılması yönünde tavsiyeler mevcuttur. Ancak hastalığın getirdiği immün kargaşa ve immünsüpresif tedavilere bağlı olarak İBH'da aşı yanıtlarının yetersiz olabileceği akılda tutulmalıdır (5).

Geçmiş dönemde olan veya devam eden tümör varlığı Anti-TNF kullanımında diğer bir önemli husustur. Tümör nekrozis faktörü engelleyen bir ajanın tümör biyolojisi üzerinde oluşturacağı etkiler ilk dönemlerde bu ajanlar ile kanser gelişimi riski konusunda ciddi endişeler doğurmuştur. Ancak son yıllarda yapılan popülasyon bazlı çalışmalar ve meta-analizler ile bu endişeler oldukça azalmıştır. İmmünmodülatör ile kombinasyonlarda bu riskin daha yüksek olduğu unutulmamalıdır. Malign melanom öyküsü olan hastalarda Anti-TNF tedavilerinin kullanılmaması ayrıca immünsüpresif tedaviler ile rekürrens riski yüksek kanser öyküsü olan hastalarda tercih edilmemeleri rasyonel bir tutum olarak görülmektedir. Son kılavuzlarda immünsüpresif tedavilerin kanser tedavisi sonrası 2 yıl ertelenmesi gerekli hallerde bu sürenin 5 yıla kadar uzatılabileceği belirtilmektedir (6).

Anti-TNF tedavi yönetiminde karşılaşılan sorunlardan bir tanesi de primer yanıtızlık veya yanıt kaybıdır. Primer yanıtızlık durumunda başka sınıftan bir biyolojik ajan tercih edilmelidir. Yanıt kaybında ise başka bir Anti-TNF tercih edilebilir. Primer yanıtızlık veya yanıt kaybı durumunda terapötik ilaç monitörizasyonu (TDM; serum ilaç düzeyi ve antikor tayini) yapılması önerilmektedir. Birlikte azatiopürin gibi immünmodülatör kullanılmasının immünojenik yıkım ve yanıt kaybı noktasında yararlı olabileceği gösterilmiştir (7).

Son yıllarda “trough level” veya dip konsantrasyon olarak tanımlanan ilaç düzeylerinin ve ilaca karşı gelişen antikorların tayini konusunda proaktif veya reaktif yaklaşımların karşılaştırıldığı çalışmalar dikkat çekicidir. Proaktif yaklaşımda klinik sonuçlardan bağımsız olarak periyodik olarak TDM yapılması önerilirken reaktif yaklaşımda hastalık alevlenmesi veya yanıt kaybı olduğu düşünülen durumlarda TDM yapılması tavsiye edilmektedir. Hastalık alevlenmesinin ön görülebilmesi ve Anti-TNF yanıt kaybı olasılığının azaltılabilmesi noktasında proaktif yaklaşımın daha üstün olduğu görülmektedir (8).

Anti-TNF tedavilerin sonlandırılması veya ilaç tatili (drug holiday) konusunda veriler halen tartışmaya açık durumdadır. ÜK ve CH için ilaç kesilmesi konusunda farklı son noktalar belirtilmektedir. Uzun süreli mukozal veya histolojik remisyona sağlandığı ayrıca kötü prognostik kriterleri taşımayan hastalarda Anti-TNF tedavilerin sonlandırılması veya ilaç tatili düşünülebilir. İlaç kesilmesi veya ara verilmesinde de TDM yapılması önerilmektedir (9).

Gebelikte Anti-TNF tedavi kullanımını konusunda deneyimler giderek artmaktadır. İBH'nın gebelikte oluşturduğu problemler dışında Anti-TNF ilaçların fetal veya maternal komplikasyonlara ek bir katkısı olmadığı kabul edilmektedir. Avrupa Crohn ve kolit organizasyonu (ECCO) tarafından yayınlanmış kılavuzlarda Anti-TNF ilaçlar gebelikte düşük risk grubunda yer almaktadır. Biyolojik ajanların transplental geçişi büyük oranda 3. trimesterde olduğu için Anti-TNF'lerin son trimesterde kullanılmaması önerilmektedir. Bu konuda önemle dikkat edilmesi gereken diğer bir noktada doğum sonrası aşılama konusudur. İn utero dönemde Anti-TNF ile karşılaşmış olan bebeklere ilk 6 ay içinde canlı aşılama (BCG, polio ve rota virüsü) yapılmamalıdır. Anti-TNF'ler arasında genel anlamda önemli farklılıklar olmamakla beraber Sertolizumab Pegol'un moleküler yapısı nedeni ile plasental geçişi çok düşük oranda olup doğum sonrası infant serumunda ölçülebilir düzeyde sertolizumab olmadığı görülmüştür (10).

Sonuç olarak 1960'lı yıllarda sepsis patogenezinde önemli rolü olduğu anlaşılan, takip eden yıllarda tümör biyolojisi üzerindeki etkileri araştırılan TNF'yi engelleyen ilaçlarla başlayan serüven, İBH'da histolojik remisyona hedefleri devam etmektedir. Moleküler ve genetik düzelme veya İBH'da kür hedefleri peşinde koşulan Anti-TNF'lerin bu yükleri de kaldırıp kaldıramayacağı sorularının cevaplanması için zamana ve yeni çalışmalara ihtiyaç duyulacaktır.

Kaynaklar

1. Juncadella A, Papamichael K, Vaughn BP, et al. Maintenance Adalimumab Concentrations Are Associated with Biochemical, Endoscopic, and Histologic Remission in Inflammatory Bowel Disease. *Dig Dis Sci*. 2018 Nov;63(11):3067-3073.
2. Steeland S, Libert C, Vandenbroucke RE. A New Venue of TNF Targeting. *Int J Mol Sci*. 2018 May 11;19(5).
3. Bouguen G, Peyrin-Biroulet L. Surgery for adult Crohn's disease: what is the actual risk? *Gut*. 2011 Sep;60(9):1178-81.
4. Çekiç C, Aslan F, Vatanserver S, et al. Latent tuberculosis screening tests and active tuberculosis infection rates in Turkish inflammatory bowel disease patients under anti-tumor necrosis factor therapy. *Ann Gastroenterol*. 2015 Apr-Jun;28(2):241-246.
5. Cekic C, Aslan F, Krc A, et al. Evaluation of factors associated with response to hepatitis B vaccination in patients with inflammatory bowel disease. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Jun;94(22):e940.
6. Annese V, Beaugerie L, Egan L, et al; ECCO. European Evidence-based Consensus: Inflammatory Bowel Disease and Malignancies. *J Crohns Colitis*. 2015 Nov;9(11):945-65.
7. Harbord M, Eliakim R, Bettenworth D, et al. European Crohn's and Colitis Organisation [ECCO]. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 2: Current Management. *J Crohns Colitis*. 2017 Jul 1;11(7):769-784.
8. Papamichael K, Cheifetz AS. Is It Prime Time for Proactive Therapeutic Drug Monitoring of Anti-Tumor Necrosis Factor Therapy in Inflammatory Bowel Disease? *Gastroenterology*. 2019 Oct;157(4):922-924.
9. Vermeire S, Dreesen E, Papamichael K, et al. How, When, and For Whom Should We Perform Therapeutic Drug Monitoring? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019 Oct 4. pii: S1542-3565(19)31092-4.
10. Mariette X, Förger F, Abraham B, et al. Lack of placental transfer of certolizumab pegol during pregnancy: results from CRIB, a prospective, postmarketing, pharmacokinetic study. *Ann Rheum Dis*. 2018 Feb;77(2):228-233.

JANUS KİNASE İNHİBİTÖRLERİ (TOFACİTİNİB, FİLGOTİNİB, UPADACİTİNİB), ANTI-SİTOKİNLER (ANTI IL-12/23/6)

Ülkü Dağlı

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

İnflamatuvar bağırsak hastalığının tedavisinde amaçlarımız; hızlı ve güvenli remisyon indüksiyonu, kortikosteroid olmaksızın remisyonun idamesi, malnütrisyonun önlenmesi, ilaç ilişkili ve hastalık ilişkili komplikasyonlardan kaçınılmasıdır. Son zamanlarda, mukozal iyileşmenin sağlanması yeni bir tedavi hedefi olarak ortaya çıkmıştır ve cerrahi müdahale olmadan sürekli klinik remisyonu öngörmektedir.

Mevcut tedavi seçeneklerine rağmen, remisyonun indüksiyonu ve idamesi hem konvansiyonel hem de biyolojik tedavilerde sorunlu olmaya devam etmektedir. İnfliximab, aminosalisilatlar ve tiopurinlerin randomize kontrollü çalışmalarında, remisyonun sürdürülmesi ÜK olan hastalarda sırasıyla %33, %53 ve %60'dır. Benzer şekilde, CH'nin adalimumab, infliksimab, metotreksat ve azatiyoprinin randomize kontrollü çalışmalarında remisyon idame oranları %43, 45, 70 ve %71'dir (52, 55, 59). Ayrıca, CH veya ÜK'li hastaların %20'sinde biyolojik tedaviye rağmen hala cerrahi tedavi gerekmektedir. Bu nedenle, daha iyi tolere edilebilirlik ve daha uzun süreli etkinlik ile sonuçlanan yeni tedavilere ihtiyaç duyulmaktadır.

Janus kinaz inhibitörleri (Tofacitinib, Filgotinib, Upadacitinib)

Janus kinazlar (JAK), interlökin (IL) -2, -4, -7, -9, -15 ve -21 için plazma membran reseptörlerinin ortak gama zincirinden çekirdeğe sinyal iletimi için kritik olan sitoplazmik protein tirozin kinazlardır. Bu ajanların bir avantajı, oral yoldan verilebilmeleridir.

Tofacitinib- Tofacitinib, İBH için immünomodülatör olarak araştırılan, ATP ile yarışan, reversibl, JAK'lerin oral kullanımlı, küçük molekülü, inhibitördür. Farmakokinetik yarı ömrü 3 saat gibi kısa bir süre olup hızlı bir şekilde emilir (pik konsantrasyon zamanı 0.5 saattir) ve elimine edilir. Hücre ortamında, tofacitinib, JAK1 ve/veya JAK3 ile ilişkili sinyal yollarının tercih edilen inhibisyonunu gösterir. Günde iki kez 5 mg tofacitinib ile, inhibe edilen sitokinlerin ortalama inhibisyonu her dozaj periyodunda %50-60 olup %10-30'lara düşer. Farmakodinamik etkilerin reversibilitesi genellikle tofacitinib kesilmesinden sonraki 14 gün içinde görülür. Biyolojik tedavilerden farklı olarak, tofacitinib, immünojenite yoluyla nötrleştirici antikorlar ortaya

çıkarmaz ve romatoid artrit (RA) tofacitinib verisine göre 7 yıl üzerinde yanıt kaybı gözlenmemiştir (1).

Tofacitinib'in etkinliği, orta-ağır ÜK'li hastalarda faz-2 ve faz-3 klinik çalışmalar ile değerlendirilmiştir. Faz-3 klinik araştırmaları ile, orta ve şiddetli ÜK hastalarında indüksiyon tedavisinde ve klinik remisyonun sürdürülmesinde Tofacitinib'in plaseboya üstünlüğü doğrulanmıştır (2).

Tofacitinib, Haziran 2018'de, orta ve şiddetli ÜK tedavisi için FDA tarafından onaylanmıştır. OCTAVE1 (n: 598) ve OCTAVE2 (n:541) indüksiyon çalışmaları, tofacitinib 10 mg'nın etkinliğini plaseboya karşı değerlendirmek için yapılmıştır. Her iki çalışmada da, 8. haftadaki klinik remisyon, tofacitinib 10 mg b.i.d. ile tedavi edilen hastalarda (sırasıyla%18.5 ve%16.6) plasebo alanlara kıyasla (sırasıyla%8.2 ve%3.6) belirgin oranda yüksek bulunmuştur. 52. haftada, idame çalışmasında, tofacitinib 10 mg b.i.d. ile tedavi edilen hastaların %40.6'sında, 5 mg b.i.d. ile tedavi edilen hastaların %34.3'ünde, plasebo ile tedavi edilenlerin%11.1'inde remisyon bildirilmiştir (2).

Yan Etkiler- Tofacitinib'in göreceli güvenliği, genel olarak ÜK'in tedavisinde kullanılan biyolojik ajanlarınkine benzer görünmüştür; bununla birlikte, klinik kullanımda dikkat gerektiren ilave kaygılar arasında herpes zoster enfeksiyonu ve tromboembolizm riski bulunur. Tofacitinib, özellikle yüksek dozda idame tedavisi uygulanan hastalarda daha yüksek oranda herpes zoster enfeksiyonu görülmüştür. ÜK'li 592 hastayı içeren bir çalışmada, herpes zoster insidansı, plaseboya karşı günde iki kez 10 mg tofacitinib bakım tedavisi alan hastalarda daha yüksek (100 kişi başına 6.6 [%95 CI 3.2-12.2], 100 kişi başına 1.0 -yıl [95% CI 0.0-5.4]) bulunmuştur [3].

Tablo 1. JAK inhibitörleri ve ilişkili klinik programları

| Hedef | Ajan | Mevcut Durumu |
|----------|--------------|---------------------------------|
| JAK1/2/3 | Tofacitinib | ÜK'te FDA onaylı, CH'da Faz III |
| JAK1 | Filgotinib | Faz III CH'da ve ÜK'te |
| JAK1 | Upadacitinib | Faz III CH'da ve ÜK'te |
| JAK1/2/3 | TD-1473 | CH'da Faz III |

Diğer JAK inhibitörleri

Ek JAK inhibitörleri geliştirilme aşamasındadır. Mevcut gelişim aşaması ve diğer JAK inhibitörlerinin ilişkili klinik programları, Tablo 1’de özetlenmiştir.

Filgotinib ve upadacitinib - JAK1-selektif inhibitör *filgotinib* (Galapagos; GLPG0634, GS-6034) CH’da pozitif faz II verisine sahiptir ve CH’da günlük olarak, haftada 200 mg filgotinib ile tedavi edilen hastaların %47’sinin, plasebo ile tedavi edilen %23’e karşılık klinik remisyona sağladığını göstermektedir (p = 0.0077)(5).

Fistülizan CH (NCT03077412) ve ince bağırsak hastalığında (NCT03046056) ve ayrıca ÜK (NCT02914535, NCT02914522) ve CH’da (NCT02914561, NCT02914600) faz III çalışmaları devam etmektedir. JAK1-seçici inhibitör *upadacitinib* (ABT-494; AbbVie) ile CH’da yapılan bir faz II çalışmasının ön sonuçlarında endoskopik iyileşme ve klinik fayda gözlenmiştir. Plasebo ile karşılaştırıldığında, daha fazla sayıda hastada günde iki kez 6 ve 24 mg ile klinik yanıt (sırasıyla %57 ve %61), %32’lik plasebo yanıtına karşı (p = 0.05) ve 16 haftada 24 mg ile endoskopik remisyona (%22 ye plasebo grubunda %0, p = 0.01) gösterilmiştir (6). İlaç, ÜK (NCT02819635) için ve CH için yaklaşmakta olan bir faz III çalışmasında değerlendirilmektedir.

IL-12/23 antagonistleri

İnterlökin (IL) -12 ve IL-23, sırasıyla TH1 ve TH17 yolunu düzenleyen pro-inflamatuar sitokinlerdir (Tablo 2). Bu heterodimerik sitokinler, ortak bir p40 alt ünitesini paylaşır. Ortak p40 alt ünitesini bloke eden tamamen insan IgGK monoklonal antikoru olan *Ustekinumab* (Stelara; Janssen Biotech), TNF antagonisti naif ve yanıtız hastalarda indüksiyonda (UNITI-1 ve UNITI-2) ve idamede (IM-UNITI) gösterilen etkinlik ile, orta ve şiddetli derecede aktif CH tedavisi için onaylanmıştır (7). TNF naif hastalarda klinik etkinlik daha fazla bildirilmiştir. Gözlemlenen yan etkiler açısından, ciddi enfeksiyon, malignite veya mortalite riski olmadığını gösteren geniş seriler mevcut olup bu veriler psoriasis olan hastalardan elde edilen 5 yıllık kümülatif veriler ile uyumludur (8).

| Tablo 2. IL-12/23 antagonistleri | | |
|----------------------------------|--------------|---|
| Hedef | Ajan | Güncel Aşama |
| IL-12/23 | Ustekinumab | CH’da FDA onaylı (2016), [1,2] faz III in ÜK[3] |
| IL-23 | Brazikumab | Faz II - ÜK[4] |
| IL-23 | Guselkumab | Faz II/III - CH[5] |
| IL-23 | Mirikizumab | Faz III - ÜK[6,7] |
| IL-23 | Risankizumab | Faz II - CH[8] ve faz III - ÜK[9] |

IL-23’ün p19 alt birimine karşı hümanize IgG1 monoklonal antikoru *risankizumab* (BI655066; AbbVie), orta ve şiddetli derecede aktif CH’lığı olan 121 hastada randomize, çift kör, plasebo kontrollü faz II çalışmasında

değerlendirilmiştir. Hastalar 0, 4 ve 8. haftalarda eşit olarak intravenöz 200 mg, 600 mg *risankizumab* veya plaseboya randomize edilmiştir. Birincil sonuç, 12. haftada klinik remisyona (CDAI < 150) idi. 600 mg *risankizumab* ile, önemli ölçüde daha yüksek klinik (37’ye karşılık %15.0 p = 0.0252) ve endoskopik remisyona (20’ye karşı %3.0 p = 0.0107) elde edilmiştir. Bu sonuçların, hastaların %69’unun en az iki TNF antagonistine maruz kaldığı bir hasta popülasyonunda elde edilmesi dikkat çekicidir. Yan etkiler, *risankizumab* ve plasebo ile tedavi edilen hastalar arasında benzerdi; en sık görülen yan etki bulantıydı. Faz III geliştirme programları başlatılmıştır (NCT03105128, NCT03104413).

IL-23p19’a karşı yönlendirilen bir başka hümanize monoklonal antikoru *brazikumab* (AMG 139 / MEDI2070; Allergan) olup yakın zamanda yapılan çift-kör, plasebo-kontrollü faz II çalışmasında, TNF antagonisti tedavisine yanıtız olan, orta ve şiddetli CH’lı 119 erişkin hastada *brazikumab* değerlendirilmiştir. 8. haftada klinik yanıt, *brazikumab* alan hastaların %49.2’sinde, plasebo alanların %26.7’sinde (p = 0.010) elde edilmiştir. En sık görülen yan etkiler baş ağrısı ve nazofarenjit idi (10).

Mirikizumab (LY3074828; Eli Lilly ve Company) halen CH (SERENITY, NCT02891226) ve UC (NCT02589665) hastaları dahil olmak üzere iki faz II çalışmasında çalışılmaktadır.

Psoriasis tedavisi için halen geliştirilmekte olan diğer iki IL-23p19 antikoru, *tirakizumab* (Merck) ve *guselkumab* (Janssen), gelecekte İBH için de incelenmelidir (8).

Kaynaklar

1. Danese S, Grisham M, Hodge H, and Telliez JP. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2016; 310: G155–G162
2. Sandborn WJ, Su C, Sands BE, D’Haens GR, Vermeire S, Schreiber S, et al. Tofacitinib as induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. N Engl J Med. 2017;376:36- 1723
3. Sandborn WJ, Panés J, D’Haens G, et al. Safety of Tofacitinib for Treatment of Ulcerative Colitis, Based on 4.4 Years of Data From Global Clinical Trials. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2019;17:1541–1550.
4. Boland BS, et al. Gastroenterol Clin North Am. 2014;43(3):603-617.
5. Vermeire S, Schreiber S, Petryka R, Kuehbachner T, Hebuterne X, Roblin X, et al. Clinical remission in patients with moderate-to-severe Crohn’s disease treated with filgotinib (the FITZROY study): results from a phase 2, double-blind, randomised, placebo controlled trial. Lancet. 2017;389(10066):266–75.
6. Sandborn WJ, Feagan BG, Panes J, D’Haens GR, Colombel JF, Zhou Q, et al. Safety and efficacy of ABT-494 (upadacitinib), an oral Jak1 inhibitor, as induction therapy in patients with Crohn’s disease: results from Celest. Gastroenterology. 152(5):S1308–S9.
7. Feagan BG, Sandborn WJ, Gasink C, Jacobstein D, Lang Y, Friedman JR, et al. Ustekinumab as induction and maintenance therapy for Crohn’s disease. N Engl J Med. 2016;375(20):1946–60

8. Duijvestein M, Battat R, Castele NV, D'Haens G R., et al. *Curr Treat Options Gastro* (2018) 16:129–146. New therapies and treatment strategies for patients with inflammatory bowel disease
9. Feagan BG, Sandborn WJ, D'Haens, et al. Induction therapy with the selective interleukin-23 inhibitor risankizumab in patients with moderate-to-severe Crohn's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 2 study. *Lancet* 2017; Apr 29;389(10080):1699-1709.
10. Sands BE, Chen J, Feagan BG, Penney M, Rees WA, Danese S, et al. Efficacy and safety of MEDI2070, an antibody against interleukin 23, in patients with moderate to severe Crohn's disease: a phase 2a study. *Gastroenterology* 2017;153(1):77-86 e6

HELİKOBAKTER PİLORİ İNFEKSİYONU VE GİS MALİGNANSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Mehmet Demir

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Hatay

Helicobacter pylori'nin 1980'lerde keşfedilmesinden bu yana, bu gram negatif spiral bakteri ve ilişkili olduğu hastalıklar hakkında birçok şey öğrenildi. Dünya sağlık örgütü 1994 yılında *H. pylori*'yi mide ve duodenum ülserinin nedeni, yine aynı yılda Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı, *H. pylori*'nin gastrik adenokarsinom için grup I insan kanserojeni olduğunu kabul etmiştir. (1) Daha sonraki yıllarda *H. pylori* enfeksiyonunun mide mukozasına bağlı lenfomalar (MALT lenfomaları) için bir risk faktörü olduğuna dair kanıtlar da elde edilmiştir. Bu açık ilişkilere rağmen, *H.pylori* ile enfekte çoğu hastada neoplastik süreç gelişimi yerine neoplastik olmayan *H.pylori* enfeksiyon görülmektedir. *H.pylori* enfeksiyonunda malignite gelişimi genetik, çevresel ve bakteriyel faktörler arasındaki karmaşık bir etkileşimle ilişkilidir. Bu durum *H.pylori* enfeksiyonunun neden herkes de aynı neoplastik süreçte ilerlemediğini potansiyel olarak açıklayabilir. Bu neoplastik sürece ilerleyişin risk faktörleri daha iyi tanımlanmaya ve etkileşimleri daha iyi anlaşılacağı kadar, herkesin tedavi edilmesinden ziyade klinik olarak faydası gösterilmiş hasta gruplarında tedavi akılcı olacaktır.

Mide kanseri

Mide kanseri, dünyada kansere bağlı ölümlerin en yaygın nedenlerinden biridir. Mide kanserleri oluşum bölgesine göre sınıflandırılabilir: gastroözofageal bölge, proksimal mide ve distal mide (korpus ve antrum). Amerika Birleşik Devletleri'nde 1930'larda distal kanserler en yaygın iken sonraki 70 yıl boyunca, mide kanseri sıklığında özellikle distal kanserlerde bir azalma, buna karşın son birkaç dekkata gastroözofageal bileşke ve proksimal kanserler sıklığında artış olduğu gösterilmiştir. Bu gözlemler, gastroözofageal ve proksimal gastrik kanserlerin, distal kanserlerden farklı olan ortak bir patogeneze sahip olduğunu göstermektedir.

Midede ortaya çıkan tümörlerin yüzde 90'ından fazlasını oluşturan adenokarsinomlar iki ayrı morfolojik tiptedir: intestinal tip ve diffüz tip Mide mukozasında fenotipik değişikliklere sahip olan yüzeysel gastritten başlayıp kronik atrofik gastrit, intestinal metaplazis (resim 1), displazi ve son olarak karsinom (algoritma 1) gelişimi ile sonlanan basamak dizisi, bir model olarak

düşünülmüştür. Diffüz tip için benzer basamaklı bir patogenetik model tarif edilmemiştir.

H.pylori enfeksiyonu, intestinal tip adenokarsinomların kanserojen patogenizinde olan basamaklardan kronik aktif gastrit ve atrofik gastrite neden olabilir. Hayvan modellerinde, *H. pylori* enfeksiyonu, gastrik adenokarsinomu indüklemiştir. Ayrıca, insanlarda yapılan bir dizi çalışma *H. pylori* enfeksiyonu ile mide adenokarsinomu arasında açık bir ilişki olduğunu göstermiştir. Bu ilişki mide kanserinin hem intestinal hem de diffüz alt tiplerinde vardır. *H.pylori* enfeksiyonu ile insanlarda gastrik karsinogenez arasındaki ilişkiyi kanıtlayan gözlemler mevcuttur. Mide kanserinin veya premalign lezyonların komşuluğunda intestinal metaplazi ve atrofik gastrite neden olan *H.pylori* enfeksiyonu histolojik olarak gösterilmiştir. Epidemiyolojik çalışmalar *H. pylori* seropozitifliği ile mide kanseri arasında güçlü bir ilişki olduğunu düşündürmektedir. Örnek olarak, 13 farklı ülkeden (11 Avrupa ülkesi, ABD ve Japonya) 17 popülasyonun EUROGAST çalışması, *H. pylori* ile enfekte olmuş popülasyonlara kıyasla, *H.pylori* ile enfekte olmuş popülasyonlarda altı kat artmış mide kanseri riski bulunmuştur. *H. pylori* enfeksiyonu, odds rate oranı 2,8 ila 49 arasında değişen oranlarla ve %46-63 arasında atfedilebilir risk artışı ile ilişkilendirilmiştir. *H. pylori* seropozitifliği ile mide kanseri arasındaki ilişkiyi inceleyen iki kohort meta-analiz ve vaka kontrolü çalışma, *H. pylori* enfeksiyonunun mide adenokarsinomu geliştirme riskini iki kat arttırdığı ile ilişkili bulunmuştur. Mide kanseri için göreceli risk, mutlak riskin hala oldukça düşük olduğu daha genç hastalar (29 yaşın altında 9.29) için en büyük olduğu saptanmıştır. *H. pylori* ve kanser riskini ele alan en büyük prospektif çalışmalardan biri 1246'sında *H.pylori* enfeksiyonu pozitif olan toplam 1526 hasta içeren çalışmadır. Bu çalışmada ortalama 7.8 yıllık takipte *H. pylori* enfekte olmayan hiçbir hastada kanser gelişmezken, *H. pylori* enfekte olan 36 hastada (%2.9) hastada mide kanseri gelişmiştir. Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki tüm mide kanserlerinin %36-47'sinin yalnızca *H.pylori* enfeksiyonuna atfedilebileceğini tahmin etmektedir. Bu, her yıl dünya genelinde yaklaşık 350.000 mide kanserine neden olmaktadır. Bir rapor 2008'de ortaya çıkan 12,7 milyon yeni kanserden, enfeksiyonlara bağlı olarak gelişenlerin

içerisinde *H. Pylori*'nin oranının %16'nın üzerinde olduğunu tahmin etmektedir. *H.pylori* ve mide adenokarsinomları arasındaki açık bağlantıya rağmen, yalnızca az sayıda enfekte olmuş kişi mide kanseri gelişmektedir. Enfeksiyonun kendisinin etkilerinin dışında, çoğunlukla çevresel faktörlerin etkisi ile enfeksiyonun neoplastik veya neoplastik olmayan bir sürece ilerlediği düşünülmektedir.

Kanserojenizde *H. pylori*'nin Rolü: *H.pylori*'nin kanserojenizdeki rolünü açıklamak için çeşitli hipotezler önerilmiştir, ancak tam mekanizma tam olarak anlaşılmamıştır. Şu anda, bakteri özelliklerinin, konak cevabının ve çevresel faktörlerin tümünün rol oynadığına inanılmaktadır. *H. pylori* suş farklılıkları, konak immün yanıtları (Sitokin polimorfizmleri, Nötrofil aktivasyonu, Epitelyal yanıtlar), çevresel faktörler (Tuzlu gıda tüketimi, Vitamin C ve E ve beta-karoten gibi diyetle eksik antioksidanlar, kırmızı et, işlenmiş et veya endojen nitrozamin oluşumu ve diyetle askorbik asit azlığı), co morbit durumlar (Metabolik sendrom ve yüksek Hemogloblin A1c, Obezite) suçlanmıştır

Aile öyküsünün rolü: Aile öyküsü, 1.5 ila 3 kat artmış mide kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir [71,72]. Bunun mide kanserli ailelerde *H.pylori*'nin kümelenmesini yansıtmadığı belirsizdir. Bir vaka kontrol çalışması, iki riskin bağımsız olduğunu göstermiştir [73]. Gastrik kanserli hastaların akrabaları, *H. pylori* ile enfekte olma olasılıkları akraba olmayanlara göre daha yüksektir. Enfekte olan akrabaların, gastrik kanser için bilinen bir risk faktörü olan düşük gastrik asit sekresyonuna sahip olma olasılıkları daha yüksektir [74]. Yukarıda belirtildiği gibi, bir konağın asit salgılama profilini belirleyen konağa ait faktörler (aile hikayesi olanlarda genetik yüklülük artışı olabilir) enflamatuvar sitokin polimorfizimlerindeki kalıtsal farklılıklar da olabilir, *H.pylori* enfeksiyonundan kaynaklanan gastrik enflamasyonun derecesi ve dağılımı ile de açıklanabilir.

Tedavi mide kanseri riskini azaltır mı? *H. pylori*'nin yok edilmesi, mide kanseri riskini azalttığı görülmektedir. Azalmanın büyüklüğü, mide kanseri insidansının toplumdaki sıklığına göre değişir, ancak düşük mide kanseri sıklığı olan popülasyonlarda bile görülür. Yirmiyedi çalışmayı içeren bir meta-analizi, 715 gastrik kanserli 48606 *H. pylori* ile enfekte olmuş bireyleri içermektedir, *H. pylori* eradikasyonu olan kişilerde eradikasyon tedavisi almayanlara kıyasla daha düşük bir mide kanseri sıklığını tespit etmiştir. Bazal kanser sıklığı en düşük olanlar ile karşılaştırıldığında, orta ve en yüksek riskli olanlarda risk azalması daha belirgin bulunmuştur (sırasıyla insidans oranı% 44 ve 38). Fayda büyüklüğü asemptomatik bireyler ile mide kanserinin endoskopik rezeksiyonu yapılanlar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir.

Tedavi mide kanseri riskini azaltsa bile, *H.pylori* taraması ve tedavisi enfeksiyonun yaygınlığı (maliyeti çok yüksek olacaktır) ve tedavideki problemler düşünüldüğünde oldukça zordur. Tüm toplum taraması ve tedavisi günümüzde önerilmektedir. Bununla birlikte

bazı çalışmalar bu tür bir yaklaşımının maliyet etkin olabileceği yönündedir. Kurtarılmış yıllık yaşam taramasının maliyetini ekonomik olarak modelleyen bir çalışma, Japon Amerikan gibi seçilmiş popülasyonlarda, *H.pylori* için 50 yaşından itibaren serolojik taramanın meme kanseri taramasından daha yararlı olduğunu tahmin etmiştir. Bir başka maliyet-etkinlik analizi *H.pylori* ile hiç enfekte olmamış bir popülasyon gibi, eradikasyon sonrası cancer riski azaltıldığında, tarama ve tedavinin maliyet etkin olabileceği sonucuna varmıştır.

Yüksek riskli gruplarda da ise bazı önemli tıbbi kuruluşlar *H. pylori* taraması ve yok edilmesine ilişkin kılavuzlar yayınlamıştır. Örnek olarak, Asya-Pasifik rehberleri ve Avrupa rehberleri yüksek riskli durumlarda popülasyonu taramasını ve tedavisini önermektedir. Buna karşın, Amerikan Gastroenteroloji kılavuzu yüksek riskli hasta popülasyonları tanımlamakla birlikte bu tür grupların tarama tedavisine yönelik stratejileri tartışmalı olarak kabul etmektedir. Ülkemiz için maliyet etkinlik çalışması olmasa da yüksek riskli hasta gruplarında (atrofi, intestinal metaplazi, displaziye sahip kişilerin ve birinci derecede akrabasında mide kanser hikayesi olanlarda) taranma ve tedavi uygun gibi görünmektedir. Sonuç olarak günümüzde, *H. pylori* için asemptomatik hastaları yaygın bir şekilde mide kanserini önlemek için taramayı önerecek yeterli veri yoktur. Bununla birlikte, ırk, diyet ve aile öyküsü gibi risk faktörlerine dayanarak tarama kararları bireysel olarak alınabilir.

Mide lenfoması

Primer gastrik lenfoma, gastrik neoplazmaların yüzde 3'ünü ve lenfomaların yüzde 10'unu oluşturur. Mide lenfomanın en sık görülen ektranodal bölgesidir. Lenfoma, lenf bezleri veya mukozal bölgelerden ortaya çıkabilir; İkincisi, mukoza (gut) ile ilişkili lenfoid doku tümörü (MALToma, MALT-type lymphoma ya da MALT lymphoma, yeni isimlendirme REAL sınıflamasına göre MALT tipinde ektranodal marjinal zone B cell lenfoma) olarak adlandırılır ve mide en sık görülen yerdir. Gastrik lenfoma semptomları, epigastrik ağrı (en yaygın olanı), kilo kaybı, anoreksi, kusma, melena, hematez, sırt ağrısı ve mide bulantısını içerir. Teşhis histolojik kriterlere ve immünohistokimya ile B-hücrelerinin varlığına dayanır. Histolojik olarak lenfoepitelyal değişiklikler, polimorfik hücre içeriği, centrosit benzeri hücreler ve reaktif germinal merkezler görülür. Yüksek dereceli lenfoma (örneğin, yaygın büyük B hücreli lenfoma), düşük dereceli lenfoma dan büyük blast hücrelerinin sayısı yüzde 20'yi aşması ile ayırt edilir.

Normal mide önemli bir miktarda lenfoid doku içermez. Bununla birlikte, *H. pylori*'nin neden olduğu gastrit, gastrik lamina propriada CD4 + lenfositlerin ve B hücrelerinin toplanmasına yol açar. Antijen sunumu sonrası T hücresi aktivasyonu, B hücresi proliferasyonu ve lenfoid folikül oluşumu gerçekleşir. Gastrik foliküller, ileumda görülen Peyer plakalarına benzer. Bir folikül, centrosit ve centrositlerden oluşan bir merkez ile

karakterize edilir. Merkez, manto olarak adlandırılan bir B hücreli bölgesi ile çevrilidir. Manto, aynı zamanda B hücrelerinden oluşan marjinal bir bölge ile çevrelenmiştir.

Marjinal zon tipindeki gastrik B hücreli lenfoma gelişimini tanımlayan bir hipotez öne sürülmüştür (daha önce düşük dereceli MALToma). Antijen sunan hücre, bir CD4 + T hücreli ile etkileşime girer. Aktive edilmiş T hücreleri daha sonra, çoğalması baskılanmayan anormal özellikteki B hücreleri uyarır. Centrosit benzeri B hücreleri marjinal bölgeyi oluşturmak için ortaya çıkar, böylece düşük dereceli lenfoma ortaya çıkar. Bu hipotez, lenfomanın başlamasından birkaç yıl önce önceki bir gastrik biyopsisi olan gastrik MALToma hastalarının raporunda desteklenmiştir. Lenfomaların kronik gastrit bölgesinde B hücreleri klonundan kaynaklandığı gösterilmiştir.

H. pylori enfeksiyonu ve MALToma: Çok sayıda çalışma *H.pylori* enfeksiyonu ve MALToma arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir ve bu ilişkinin altında yatan mekanizmaları açıklanmaya başlamıştır. Gastrik kanserde olduğu gibi, MALToma'nın gelişimi, CagA proteinini eksprese eden spesifik *H. pylori* suşları ile ilişkili olabilir. Örneğin, bir çalışmada CagA'ya bağlı serum IgG antikoru, MALToma'lı hastalarında *H.pylori* ile enfekte olmuş kontrol grubundan daha yaygındı (%95'e karşı %67). Mide MALT lenfomalarının gelişiminde diğer *Helicobacter* türlerinin de etkili olması mümkündür. Örnek olarak, *H. heilmannii* ile bir ilişki tanımlanmıştır.

H.pylori tedavisinin etkisi: MALToma'da *H. pylori*'nin patogenetik rolünü destekleyen en çarpıcı kanıt, *H. pylori*'nin antibiyotik tedavisi ile ortadan kaldırılmasının ardından tümörün remisyondur.

Kolon kanseri

H. pylori enfeksiyonu ile kolorektal polipler ve kolorektal kanser arasında bir ilişki tanımlanmıştır, ancak bu konu halen tartışmalıdır. Çünkü böyle bir senaryonun biyolojik temel tam açık değildir. Bir olasılık *H. pylori* enfeksiyonu olan hastalarda artmış serum gastrin seviyeleridir. Gastrin reseptörleri çeşitli kolon kanseri hücre yüzeylerinde tanımlanmıştır ve endojen serum gastrin seviyeleri kolon neoplazmi riski ile ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte, çalışmalar serum gastrin düzeylerinin artmış kolonik neoplazi riski ile ilişkisini teyit etmemiştir.

Pankreas kanseri

H. pylori enfeksiyonu ile pankreas kanseri arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Pankreas kanserli 1083 ve 1950 kontrol hastası içeren bir meta-analizde, *H. pylori* ile enfeksiyon, artan pankreas kanseri riski ile ilişkilendirilmiştir (OR 1.47, % 95 CI 1.21.8). Alt grup analizinde, CagA pozitif *H. pylori* suşları, pankreas kanseri riskinin artmasıyla ilişkili değildi. Başka bir raporda, O kan grubu olmayan hastalarda CagA *H. pylori* suşları ile kolonizasyon ve pankreas kanseri arasında bir ilişki olduğu; CagA pozitif *H. pylori* ile enfekte olmayan O kan grubu olan hastalarda bir ilişki bulunamamıştır. Pankreas kanseri ve *H.pylori* birlikteliği için önerilen olası bir mekanizma, pankreas kanseri ve kronik hiperasidite arasındaki bağlantıdır. Pankreas kanseri ve *H.pylori* enfeksiyonu ilişkisini doğrulamak ve ayrıca hiperasiditenin olası rolünü daha iyi desteklemek için ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hepatobiliyer kanser

Birkaç çalışma, safra yolları karsinomu ve *H. pylori* ile enfeksiyon arasında bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Sebep-sonuç ilişkisi kanıtlanmamış olmasına rağmen, bazıları *H. pylori*'nin biliyer neoplazmların patogenezinde gelişmiş biliyer hücre inflamasyonu ve proliferasyonu yoluyla rol oynayabileceğini öne sürmüşlerdir.

Kaynaklar

- Crowe SE. Helicobacter infection, chronic inflammation, and the development of malignancy. Curr Opin Gastroenterol 2005; 21:32.
- Müller A. Multistep activation of the Helicobacter pylori effector CagA. J Clin Invest 2012; 122:1192.
- Lee SA, Kang D, Shim KN, et al. Effect of diet and Helicobacter pylori infection to the risk of early gastric cancer. J Epidemiol 2003; 13:162.
- Block G. Vitamin C and cancer prevention: the epidemiologic evidence. Am J Clin Nutr 1991; 53:270S.
- Zhang Y, Hoffmeister M, Weck MN, et al. Helicobacter pylori infection and colorectal cancer risk: evidence from a large population-based case-control study in Germany. Am J Epidemiol 2012; 175:441.

SİNÜZOİDAL OBSTRÜKSİYON SENDROMU (SOS)

Dinç Dinçer

Hepatik sinüzoidal obstrüksiyon sendromu (SOS), eskiden veno-okliziv hastalık olarak adlandırılan hepatomegali, sağ üst kadran hassasiyeti, sarılık ve asitle kliniğe gelen, sıklıkla hemopoetik hücre nakli (HHN) olmuş, daha az sıklıkla bazı kemoteropatiklerde, alkoloit toksinlerle, yüksek doz radyasyon tedavilerinde ve karaciğer nakilli hastalarda karşılaşılan bir durumdur. Klinik olarak Budd-Chiari Sendromuna benzese de, SOS terminal hepatik venüllerin ve hepatik sinüzoidlerin tıkanmasına bağlı gelişirken, Budd-Chiari hepatik ven veya inferior vena cava tıkanıklığına bağlı gelişir. Nedenden bağımsız olarak SOS hepatik venöz endotelde hasar ile başlar. Zeminde bir karaciğer hastalığı olması SOS gelişme riskini artırır. Karaciğer hastalıklarında ilaç metabolizmasında olan bozulmalar endotel hücre hasarını arttırabildiği gibi, kronik hepatitli hastalarda hepatik endotelial hücre anormallikleri olması sitoredüktif tedavilere duyarlılığı arttırmaktadır. Kronik hepatitli hasların endotel hücrelerinden anormal olarak adezyon molekülleri ve prokoagülan faktörlerin salgılanması da olasıdır. Tipik olarak endotel hasarı sinüzoidlerde ve karaciğerin zone 3 bölgesindeki hepatositlerde meydana gelir. Erken patolojik bulgular venüllerin ve sinüzoidlerin duvarında fibrinojen ve faktör VIII birikmesinden oluşur. Venüller tıkanma sonunda sentralobüler nekroza yol açar. Son olarak da sinüzoidlerde kollajen birikir, venüllerin duvarı skleroze olur ve terminal hepatik venüller tıkanır. Epidemiyoloji çok değişken olmakla beraber, sonuçlar hastada olan risk faktörlerine, transplantasyon tipine, kullanılan ilaç rejimine ve tanı kriterine göre değişmektedir. Bir çalışmada HHN insidens %14 olarak bulunmuştur. Çocuklarda ise oran %22-30 arasında değişmektedir.

Risk faktörleri; hastada karaciğer hastalığı olması (viral hepatit dahil), hastanın yaşı (7 yaşından küçük çocuklarda risk çok yüksek), bazal performans düşüklüğü, allojenik graft olması, siklofosamid ve yüksek doz radyoterapi kullanılması olarak tanımlanabilir.

Semptomlar nakil sonrası ilk üç haftada ortaya çıkmaktadır. Çocuklarda daha geç olabilmekle beraber, erişkinlerde geç klinik görülmemektedir. Hastalar sıvı ve sodyum retansiyonuna bağlı kilo almaya başlarlar. Genellikle bu durum transplantasyon sonrası 3-6 günlerde gelişir. Bunu bilirubin ve karaciğer enzim yüksekliği takip eder. Sert ve ağrılı bir hepatomegali ile asit

gelişimi de sendromun tipik özellikleridir. Hastaların yarısında böbrek yetersizliği gelişirken dörtte bir hastada hemodializ gerekebilir. Az da olsa bir kısım hastada çoklu organ yetmezliği, hepatik koma ve ölüm gelişebilir. Asit hastaların %20'sinde görülebilmektedir en sık ani kilo alımı ve hassas hepatomegali görülmektedir. Karaciğer enzimi olarak genellikle aminotransferazlar yükselirken, direkt bilirubin hakimiyetinde sarılık görülebilmektedir. Genellikle sarılık nakil sonrası altıncı günde görülürken, bilirubin düzeyi 18mg/dl'ye kadar çıkabilir. Erişkinlerde iktersiz formu nadiren, çocuklarda daha sık görülebilmektedir. Trombositopeni gelişebilir. Karaciğer hasarına bağlı konfüzyon, kanama, renal ve kardiyopulmoner yetersizlik gelişebilir. Böbrek yetersizliği hepatorenal sendroma bağlıdır.

Görüntüleme tekniklerinde patolojik bulgular olmakla beraber, SOS tanısı için diagnostik değildir. Karaciğer biyopsisi tanı için nadiren gerekli olur Yapılır ise transjuguler yol ile yapılması uygundur. Patolojide karaciğer sinüzoidlerinin dilate olduğu ve eritrositlerle konjesyone hali görülür. Santral venin fibröz oklüzyonu, sentralobüler nekroz da karşılaşılabilecek diğer bulgulardır. Portal hepatik venöz gradientin 10mmHg'dan fazla olması yüksek ihtimalle SOS'nu destekler.

Tanı için tanımlanmış iki tanı kriteri vardır.

Modifiye Seattle Tanı Kriteri:

1. Serum bilirubinin 2mg/dl'den fazla olması
2. Hepatomegali veya sağ üst kadran ağrısı.
3. Sıvı retansiyonuna bağlı ani kilo alımı (bazal vücut ağırlığının %2'sinden fazla)

Hemopoetik hücre nakli sonrası, 20 gün içinde yukarıdaki bulgulardan iki veya daha fazlasının olması ve başka neden bulunmaması

Baltimore kriteri

Hemopoetik hücre nakli sonrası 21 günlük periotta bilirubin yüksekliğine (<2mg/dl) aşağıdaki kriterlerden en az iki tanesinin ilave olması

1. Hepatomegali
2. Asit
3. Nakil öncesi kilonun %5'inden fazla alma

Ayrıncı tanıya, Budd-Chiari Sendromu, akut greft-versus host hastalığı, hepatik infeksiyonlar, ilaç toksisitesi girmektedir.

Korunma ve tedavi

Korunma tedaviden daha önemli konumdadır. Öncelikle olabildiğince tedavi öncesi risk faktörlerini azaltmak gerekir. Korunma için; myoablatif HHN olacıklarda ursodeoksikolik asit (UDKA) 12 mg/kg veya 600 mg ikiye bölünmüş dozda nakile hazırlık tedavisinden önce başlanıp, üç ay boyunca devam edilir.

Otolog HHN olanlarda ise heparin (100 ünite/kg/gün devamlı infüzyon) nakil hazırlık tedavileri ile başlanıp, hematopoetik engraftmana kadar devam eder.

Destek tedavi tedavinin temelini oluşturur. Sıvı dengesine, böbrek fonksiyonlarına ve karaciğeri etkileyecek ilaç tedavilerine dikkat edilmelidir. Ciddi SOS hastalarında destek tedavi ile birlikte defibrotide 6.25 mg/kg, altı saatte bir IV önerilmektedir. Tedavi bilirubin değerleri düşene kadar minimum 21, maksimum 60 gün devam etmelidir.

Kaynaklar

1. Negrin RS, Bonis PAL. Diagnosis of hepatic sinusoidal obstruction syndrome (veno-occlusive disease) following hematopoietic cell transplantation, Uptodate, Mar 04, 2019.
2. Negrin RS. Treatment and prevention of hepatic sinusoidal obstruction syndrome following hematopoietic cell transplantation, Uptodate: May 22, 2019.
3. McDonald GB, Sharma P, Matthews DE, et al. Venocclusive disease of the liver after bone marrow transplantation: diagnosis, incidence, and predisposing factors. *Hepatology* 1984; 4:116
4. Shulman HM, Fisher LB, Schoch HG, et al. Veno-occlusive disease of the liver after marrow transplantation: histological correlates of clinical signs and symptoms. *Hepatology* 1994; 19:1171.
5. Coppell JA, Richardson PG, Soiffer R, et al. Hepatic veno-occlusive disease following stem cell transplantation: incidence, clinical course, and outcome. *Biol Blood Marrow Transplant* 2010; 16:157.
6. McDonald GB, Hinds MS, Fisher LD, et al. Veno-occlusive disease of the liver and multiorgan failure after bone marrow transplantation: a cohort study of 355 patients. *Ann Intern Med* 1993; 118:255.
7. Shulman HM, Gooley T, Dudley MD, et al. Utility of transvenous liver biopsies and wedged hepatic venous pressure measurements in sixty marrow transplant recipients. *Transplantation* 1995; 59:1015.
8. Jones RJ, Lee KS, Beschoner WE, et al. Venocclusive disease of the liver following bone marrow transplantation. *Transplantation* 1987; 44:778.
9. Strasser SI, Myerson D, Spurgeon CL, et al. Hepatitis C virus infection and bone marrow transplantation: a cohort study with 10-year follow-up. *Hepatology* 1999; 29:1893.
10. Attal M, Huguet F, Rubie H, et al. Prevention of hepatic veno-occlusive disease after bone marrow transplantation by continuous infusion of low-dose heparin: a prospective, randomized trial. *Blood* 1992; 79:2834.
11. Cheuk DK, Chiang AK, Ha SY, Chan GC. Interventions for prophylaxis of hepatic veno-occlusive disease in people undergoing hematopoietic stem cell transplantation. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; :CD009311.
12. http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2016/208114lbl.pdf (Accessed on March 31, 2016).
13. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002393/WC500153150.pdf (Accessed on March 31, 2016).

MİDE EPİTELİNİN PREKANSERÖZ LEZYONLARINA YAKLAŞIM

Ahmet Dobrucalı

G ünümüzde mide kanseri tüm kanserler arasında görülme sıklığı bakımından 5.sırada, kansere bağlı ölüm sıklığı bakımından da de 3.sırada yer almaktadır. Vakaların büyük çoğunluğu geç evrede başvurduğundan mortalite yüksektir. Mide kanseri gelişme riskine sahip olduğu bilinen olguların taranması ve takibi mortaliteyi azaltacaktır. Kronik atrofik gastrit (AG) ve intestinal metaplazi (İM) mide mukozasındaki prekanseröz değişimlerdir. Histolojik olarak gösterilmiş İM gastrik mukozada atrofi varlığının en güvenilir göstergesidir. AG ve İM, mide kanseri oluşumunun öncüsü olan displazi ve adenokarsinom gelişimi yönünden bağımsız risk faktörleridir (1). İntestinal tipte mide kanseri, inflamasyon – atrofi – metaplazi ve displazi ardıl gelişimi sonrasında karsinom gelişiminin son evresini yansıtır. İleri evre atrofik gastrit hem antrum hem de korpus bölgelerini etkileyen belirgin atrofi ve/veya atrofının en güçlü göstergesi olan İM yi tanımlar. Mide mukozasında displazi varlığı karsinogenezin bir önceki evresini gösterir, histolojik olarak doku invazyonu yapmayan neoplazik epitel olarak tanımlanır ve kaçınılmaz olarak prekanseröz bir lezyondur. WHO displazi ve intraepitelyal neoplazide aşağıdaki sınıflamayı yapmıştır (2,3);

- 1- İnteraepitelyal neoplazi / displazi.
- 2- Düşük dereceli (Lowgrade) intraepitelyal neoplazi / displazi (LGD).
- 3- Yüksek dereceli (High grade) intraepitelyal neoplazi / displazi (HGD).
- 4- İnteramukozal invaziv neoplazi / İnteramukozal karsinom (Lamina propriayı invaze eden karsinom, artmış lenfatik invazyon ve lenf nodu metastazı riski demektir).

Mide kanserli hastaların %10 unda daha önce yapılan endoskopide prekanseröz lezyonun gözden kaçtığı saptanmıştır. Erken mide kanseri teşhisi olan hastaların %8,6 sında diagnostik endoskopide teşhis edilemeyen simultane lezyonlar olduğu gösterilmiştir. Gözden kaçırma oranı primer merkezlerde daha fazla, sekonder ve tersiyer merkezlerde daha düşüktür. Endoskopi süresi ile lezyon saptanma olasılığı arasında doğru orantı olduğu gösterilmiştir. Endoskopi süresi 7dk dan uzun sürdüğünde neoplazik lezyon saptanma olasılığı artar (OR 3,42).

Konvansiyonel endoskoplar (WLE- White Light Endoscopy) kullanılarak yapılan çalışmalar gastrik

prekanseröz lezyonların teşhisinde histolojik ve endoskopik bulgular arasındaki korelasyonun iyi olmadığını göstermiştir. Metilen mavisi, indigokarmen, asetik asit vb ile yapılan konvansiyonel kromoendoskopinin (CE) gastrik prekanseröz lezyonları yüksek doğrulukta saptayabileceğini gösteren metaanalizler mevcuttur ancak bu yöntem endoskopi süresinin belirgin ölçüde uzaması gibi bir dezavantaja sahiptir. Bu konuda HD-WLE (High definition WLE, HDE) umut verici görünmektedir. HDE nin İM teşhisindeki duyarlılığı %75, özgüllüğü %94 civarındadır. Bilindiği gibi sanal kromoskopi (NBI, FICE, I-SCAN, BLI vb) endoskop üzerinde bir düğmeye basmakla yapılabilmesi gibi bir üstünlüğe sahiptir. Ancak sanal CE değerlendirme büyük ölçüde endoskopistin bu konudaki eğitimine ve tecrübesine bağlıdır. Sanal kromoskopinin İM nin gösterilmesindeki duyarlılığı %86, özgüllüğü %77, displazi / erken kanserin gösterilmesindeki duyarlılığı %90, özgüllüğü %83 civarındadır. Sanal kromoskopi (NBI) ve HDE yi karşılaştıran bir çalışmada İM ve erken mide kanseri teşhisinde özgüllükleri benzer değerlerdeyken duyarlılık İM de %92 ve %59, kanserde %100 ve %29 bulunmuştur(4). İM teşhisinde sanal kromoskopinin, HDE den daha başarılı olduğu görülmekle birlikte bu yöntemin standart randomize biyopsi alınmasından daha iyi olup olmadığı konusu tartışmalıdır. Sydney protokolüne göre biyopsi almanın sanal kromoskopi ile karşılaştırıldığı 119 hastalık bir çalışmada, atrofi saptanmasındaki duyarlılığı %86 vs %62, özgüllüğü %100 vs %97, İM saptamadaki duyarlılığı %80 vs %72, özgüllüğü %100 vs %93 bulunmuştur. Bu sonuçlarda randomize biyopsi almanın sanal kromoskopi ile hedefe yönelik (targeted) biyopsi almaya göre biraz daha iyi sonuç verdiği görülmektedir ancak sadece atrofi saptanmasındaki duyarlılık farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (5). NBI targeted / guided biyopsi diagnostik değeri artırabilir ve bu iki yöntem birleştirildiğinde hemen her vakada gastrik prekanseröz lezyonların tesbit edilmesi mümkün görünmektedir. Bu konuda tecrübeli bir endoskopistin yeni jenerasyon sanal kromoskopi ile hemen her vakada biyopsi almadan da atrofi ve İM yi teşhis edebileceği gösterilmiştir. Ancak bir çok endoskopist ileri görüntüleme yöntemlerinin değerlendirilmesinde kullanılan mukozal paternlere alışkın olmadığından biyopsi yapılmadan gastrit evrelemesi

tavsiye edilmez. Yeni çalışmalar kromoendoskopiyle hedefe yönelik (targeted) biyopsi ve mapping (Sydney) biyopsinin birlikte uygulanmasının ileri evre gastrit tesbitinde en iyi yöntem olduğunu göstermektedir (6).

Mide mukozasındaki atrofi ve İM düzensiz dağılım gösterebilir. Atrofik gastrit teşhisinde gland kaybının derecesi önemlidir ve bu değerlendirme histolojik incelemeyi yapana göre farklılık gösterebilir. Gastritin ve İM nin evrenmesi ve mukozal değişikliklerin değerlendirilmesinde standardizasyon sağlamak amacıyla EGGIM (Endoscopic Grading of Gastric Intestinal Metaplasia), OLGA (Operative link on gastritis assesment), OLGIM (Operative link on gastritis assessment based on intestinal metaplasia) gibi sistemler oluşturulmuştur. Bu sistemlerin fayda-fiyat etkin yöntemler oldukları gösterilmiştir (7).

Kromoendoskopi olmadığında alınması gereken biopsi sayısı hakkında ortak bir görüş olmayıp konu tartışmalıdır. Daha fazla biyopsi daha iyi evreleme sağlamakla birlikte aynı zamanda daha fazla zaman kaybı ve maliyet demektir. Güncellenmiş Sydney sistemi gastrit sınıflamasında ve evrelemede en yaygın kullanılan protokoldür. Bu sistemde antrumdan 2 (büyük ve küçük kurvaturda pilordan 3cm uzaktan), insisura angülaristen 1 ve korpustan 2 (küçük kurvaturda insisuradan 4cm proksimalden ve büyük kurvatur ortasından) olacak şekilde 5 biyopsi alınması tavsiye edilir (8). MAPS (Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach) gibi bazı biyopsi protokollerinde insisura angülaristen biyopsi alınma zorunluluğu olmaması tartışma yaratmıştır. Gerçekte insisura midede İM gelişimi ve şiddeti yönünden en yüksek riske sahip bölgedir ve özellikle kromoendoskopi imkanı olmadığı hallerde bu bölgeden mutlaka biyopsi alınmalıdır. Deneyimli patoloğlara biyopsi örneklerini gönderirken örneklerin ayrı şişelere koyulması gerekmeyebilir, şiddetli atrofik gastrit yoksa antrum ve korpus biyopsilerinin ayrımı güç değildir. Ancak atrofi belirgin olduğunda bu ayrımın yapılması güçtür ve bu nedenle farklı alanlardan alınan biyopsilerin farklı şişelere koyularak gönderilmesi tavsiye edilir (9).

İleri evrede gastrik atrofisinin gösterilmesinde yardımcı olabilecek noninvaziv yöntemler de mevcuttur. Düşük serum pepsinojen 1 düzeyi ve düşük pepsinojen 1/pepsinojen 2 oranı gastrik mukozada atrofik değişikliklerin olduğunun iyi bir göstergesidir. Mide kanserli ve ileri evrede atrofik gastrit olan hastalarda yapılan çalışmalarda düşük pepsinojen 1 düzeyi ile atrofi arasında iyi bir korelasyon olduğu görülmüştür Pepsinojen 1 seviyesinin ≤ 50 ng/ml ve Pepsinojen 1/2 oranının < 3 olmasının displazi teşhisinde en iyi cutt off değeri olduğu belirlenmiştir. Testin atrofik gastrit teşhisindeki duyarlılığı %70, özgüllüğü %88, gastrik kanser teşhisindeki duyarlılığı %69, özgüllüğü % 73 bulunmuştur. Pepsinojen testi büyük kitlelerin taranması amacıyla kullanılabilir. Pepsinojen I ve 2 ölçümüne ilave olarak serum gastrin-17 ve anti H.pylori antikör ölçümü ile (Gastropanel) atrofik gastrit teşhisine yönelik

çalışmaların değerlendirildiği çalışmalar gastrin-17 ölçümününün gastrik atrofi teşhisine çok az bir katkı sağladığını göstermiştir. Diğer yandan H.pylori serolojisinin eklenmesi artmış gastrik kanser riskine sahip hastaların saptanmasında yardımcı olabilir. Serum pepsinojen ölçümü ileri evre atrofik gastritin gösterilmesinde halen en iyi değerlendirilmiş noninvaziv yöntem olarak görünmektedir. Özellikle negatif H pylori serolojisi ile birlikte olan düşük pepsinojen 1 düzeyi hastada gastik kanser gelişme riski söz konusu olduğundan endoskopik kontrolü gerekli kılar (10).

Midede fokal İM genel popülasyonda %25 e varabilen azımsanmayacak bir ölçüde görülebildiğinden bütün bu insanların takip edilmesi akılcı bir uygulama olmayabilir. Yapılan çalışmalarda antrum ve korpusta belirgin atrofi olan hastalarda İM varlığı ve yoğunluğunun gastrik neoplazi gelişimini anlamlı ölçüde artırdığı belirlenmiştir. Yıllık gastrik kanser gelişim insidensi kronik atrofik gastriti olan hastalarda %01-0,25, İM si olan hastalarda %0,25 civarındadır ve displazi ve nöroendokrin tümör gibi herhangi bir gastrik neoplazm gelişimi olarak düşünüldüğünde %1,36 gibi daha yüksek bir değere yükselmektedir. Midede yaygın atrofi olması neoplazi riskini anlamlı ölçüde artırır. Tüm midede yaygın atrofi olması halinde %5,33, sadece antrumda atrofi olması durumunda (%0) ve distal korpusta atrofi olması durumunda %0,25 oranında gastrik kanser gelişimi söz konusudur. Çalışmalardan elde edilen veriler İM varlığının gastrik kanser gelişiminde atrofi kadar hatta daha fazla öneme sahip olduğunu düşündürmektedir. İM li hastalarda 10 yılda gastrik kanser gelişiminde kümülatif insidens %2,4 civarındadır. Yaygın İM varlığında gastrik kanser gelişme riski fokal İM ye göre anlamlı olarak daha fazladır. Komplet İM ile karşılaştırıldığında inkomplet İM anlamlı ölçüde kanser riski artışı ile birlikte dir (HR 2,57). İnkomples tip 3 İM bu riski 6-11 kez daha fazla artırmaktadır. İnkomples İM aşırı atrofi veya ailede kanser varlığına benzer bir kanser gelişim riski yaratır. Bu nedenle patoloji raporunda inkomplet İM olduğu belirtilmişse prognostik önemi vardır ve hastanın takip programına alınmasını gerektirir (11).

Endoskopik biyopside kesin olmayan (indefinit) displazi / neoplazi saptanmış olması hafife alınmamalıdır. Bir çalışmada indefinite neoplazi / displazi saptanmış olan hastaların %28 inde rezeke edilen materyalde gerçekte neoplazi olduğu (%5 adenom, %21,8 erken mide kanseri) saptanmıştır. Başka bir çalışmada indefinite displazi örneklerinin tecrübeli patoloğlarca tekrar değerlendirilmesi sonrasında 46 hastanın 11 inde tanının displazi olarak değiştiği görülmüştür. Randomize alınmış biyopsilerde indefinite displazi, displazi veya karsinom teşhisi koyulduğunda tecrübeli bir merkezde CE ve HDE kullanılarak endoskopinin tekrarlanması ve teşhis ve endoskopik tedavi için 2. değerlendirme yapılması uygun olacaktır. Endoskopide displazi düşündürülen lezyon görüldüğünde başka ilave biyopsi alınmadan rezeksiyon tavsiye edilebilir. CE ve HDE ile değerlendirmede görünür bir lezyon saptanmadığında ve alınacak randomize biyopsilerde displazi ve neoplazi

görülmediğinde hasta uygun bir takip programına koyulmalıdır. HDE ve CE ile görünür lezyon saptanmayan ancak önceki biyopsideki HGD tanısı olan hastalarda 6 ay, LGD olan hastalarda ise 12 ay sonra endoskopinin tekrarlanması tavsiye edilir (9,12).

Mide kanseri genelde sporadik olgular şeklinde görülmesine rağmen hastaların %10 kadarında aile öyküsü bulunur. 1.derece akrabada mide kanseri varlığı mide kanseri gelişimi için güçlü bir risk faktörüdür ve coğrafi ve etnik farklılıklara göre 2-10 kat risk artışı söz konusudur. Ailesel risk artışının arkasında genetik duyarlılık, çevre ve yaşam tarzı benzerliği, Helicobacter pylori (Hp) duyarlılığı, aynı toksik Hp suşuna maruz kalma gibi nedenler bulunabilir. Midesinde yaygın atrofi / İM saptanmış olan ve 1.derece akrabasında mide kanseri bulunan hastaların daha yoğun bir program dahilinde izlenmeleri tavsiye edilmelidir (13).

Kronik atrofik gastriti ve İM olan hastalarda gastrik kanser riski artmıştır. Antrum ve korpus mukozasında atrofi ve/veya İM saptanmış ileri evre gastriti olan hastalar gastrik adenokanser gelişimi bakımından yüksek riskli olarak kabul edilmelidir ve bu hastalarda HDE ve CE kullanılarak endoskopik takip tavsiye edilmelidir. Bu tür hastaların takibinde pratikte bazı sorunlar söz konusudur; Endoskopilerin önemli bir kısmı standart konvansiyonel endoskoplarla (WLE) ile yapılmakta (nontargeted biyopsi) ve biyopsi protokolüne uyum değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle sadece antrumdan bx alınmış ve İM saptanmış hastaların 3 yıl sonra, ideal olarak HDE-CE (NBI veya BLI vb.) ile targeted biyopsiler alınıp ayrı şişelerde gönderilmek üzere antrum ve korpus ayrı olarak değerlendirilmeleri tavsiye edilir. HDE-CE de İM saptanmadığında bu hastalar takip programından çıkarılabilirler. Tek bir odakta İM olan ancak ailesinde mide kanseri öyküsü bulunan veya inkomplet İM olan veya persistan H pylori enf. bulunan hastalarda 3 yıl ara ile HDE-CE ve targeted biyopsi ile endoskopik takip tavsiye edilebilir. İleri evre atrofik gastriti olan hastalar (şiddetli atrofik gastrit varlığı veya antrum ve korpusta İM) her 3 yılda bir HRE-CE ile izlenmelidir. İleri evre atrofik gastriti ve ailede mide kanseri öyküsü olan hastalarda daha sık aralıklarla (1-2 yıl) endoskopik takip önerilir (9).

Günümüzde atrofik gastrit ve İM nin Hp eradikasyonu dışında etkin olduğu gösterilmiş bir tedavisi yoktur. Hp eradikasyonunun kronik gastrit ve gastrik kanser gelişme riski üzerindeki etkisini araştıran çok sayıda çalışma mevcuttur. Elde edilen sonuçlar çelişkili olmakla birlikte genel olarak kabul gören düşünce Hp eradikasyonunun gastrik atrofide düzelmeye sağlayabildiği ancak İM de belirgin bir düzelmeye elde edilemediği şeklindedir (14). Gastritin İM gelişmiş ileri evrelerinde histolojik düzelmeye zayıf olmakla birlikte inflamasyonda, atrofide ve bir dereceye kadar kanser gelişme riskinde azalma oluşturabileceğinden bu hastalarda da Hp eradikasyonu tavsiye edilir. Özet olarak, Hp eradikasyonu özellikle nonatrofik gastriti ve erken dönem atrofisi olan hastalarda gastrik kanser gelişme riskini azaltma

bakımından önemlidir. İleri evre gastriti olan olgularda da daha düşük seviyede olmakla birlikte bir fayda sağladığı söylenebilir, bu nedenle bu hastalarda da Hp eradikasyonu tavsiye edilmelidir. Endoskopik olarak tedavi edilmiş olan gastrik neoplazili olgularda da Hp eradikasyonu yapılmalıdır.

NSAEİ ve aspirin kullanımının, özellikle Hp pozitif olgularda, kardiası dışı mide kanseri gelişme riskini anlamlı ölçüde azaltabildiği gösterilmiştir, ancak NSAEİ ların potansiyel yan etkileri nedeniyle bu amaçla uzun süreli kullanılmaları rutinde tavsiye edilmez. 140 vakalık bir seride Hp eradikasyonu sonrasında selektif COX2 inhibitörleri ile (Celecoxib) 1 yıl tedavi sonrasında İM deki gerilemenin plasebo grubuna göre daha belirgin olduğu saptanmıştır (%44,3 vs %14,3). Benzer çalışmalarda elde edilen sonuçlar da Hp eradikasyonu ve COX2 inhibisyonunun gastrik prekanseröz lezyonlarda gerileme oluşturduğu şeklindedir. Düşük doz aspirin kullanımı, hem kardiyovasküler ölüm riskini azaltıcı hem de diğer sistem kanserlerinin gelişimini önleyici etkisi ve düşük yan etki profili nedeniyle bir istisna oluşturabilir (15).

Kaynaklar

- 1- Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin 2018; 68: 393-424.
- 2- Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process –First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. Cancer Res 1992; 52: 6735-6740.
- 3- Kapadia CR. Gastric atrophy, metaplasia and dysplasia: a clinical perspective. J Clin Gastroenterol 2003; 36 : S29-36.
- 4- Ang TL, Pittayanon R, Lau JY et al. A multicenter randomized comparison between high-definition white light endoscopy and narrow band imaging for detection of gastric lesions. Eur J Gastroenterol Hepatol 2015; 27: 1473-147.
- 5- Buxbaum JL, Hormozdi D, Dinis-Ribeiro M et al. Narrow-band imaging versus white light versus mapping biopsy for gastric intestinal metaplasia: a prospective blinded trial. Gastrointest Endosc 2017; 86:857-865.
- 6- Dixon MF, Genta RM, Yardley JH et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International workshop on the histopathology of gastritis, Houston 1994. Am J Surg Pathol 1996; 20:1161-1181.
- 7- Isajevs S, Liepniece-Karele I, Janciauskas D et al. Gastritis staging: interobserver agreement by applying OLGA and OLGIM systems. Virchows Arch 2014; 464: 403-407
- 8- Misiewicz JJ. The Sydney System: a new classification of gastritis. Introduction. J Gastroenterol Hepatol 1991; 6: 207-208.
- 9- Pedro Pimentel-Nunes, Diogo Libânio, et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II), (ESGE), (EHMSG), (ESP) and (SPED) guideline update 2019. Endoscopy 2019; 51:365-388.
- 10- Zagari RM, Rabitti S, Greenwood DC et al. Systematic review with meta-analysis: diagnostic performance of the combination of pepsinogen, gastrin-17 and anti-Helicobacter pylori antibodies serum assays for the diagnosis of atrophic gastritis. Aliment Pharmacol Ther, 2017; 46: 657-667.

- 11- de Vries AC, van Grieken NC, Looman CW et al. Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology* 2008; 134: 945–952.
- 12- Pimenta-Melo AR, Monteiro-Soares M, Libanio D et al. Missing rate for gastric cancer during upper gastrointestinal endoscopy: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2016; 28:1041–1049.
- 13- Yaghoobi M, Bijarchi R, Narod SA. Family history and the risk of gastric cancer. *Br J Cancer* 2010; 102: 237–242.
- 14- Kong YJ, Yi HG, Dai JC et al. Histological changes of gastric mucosa after *Helicobacter pylori* eradication: a systematic review and metaanalysis. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 5903–591.
- 15- Sheu BS, Tsai YC, Wu CT et al. Long-term celecoxib can prevent the progression of persistent gastric intestinal metaplasia after *H. Pylori* eradication. *Helicobacter* 2013; 18: 117–123.

REKÜRREN PERİTONEAL KARSİNOMATOZİSTE YENİDEN SİTOREDÜKTİF CERRAHİ İLE BİRLİKTE HİPERTERMİK İNTRAPERİTOENAL KEMOTERAPİ (SRC/HİPEK) YAPILMASI GERÇEKTE FAYDALI MIDIR?

Metin Ercan

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Cerrahisi ve Cerrahi Onkoloji Bilim Dalları

Sitoredüktif cerrahi ile birlikte hipertermik intraperitoneal kemoterapi (SRC/HİPEK) yapılması peritoneal yüzey malignitesi olan belirli bir grup hastada uzun süreli sağkalım sağlayan etkin bir tedavi yöntemidir. Bu tedavi yöntemi gözle görülebilen tüm makroskopik peritoneal metastatik hastalığın tamamen rezeksiyonunu ve geride kalan mikroskopik peritoneal hastalığında HİPEK ile tedavisini içerir. Günümüzde SRC/HİPEK özellikle peritoneal mezotelyoma, pseudomiksoma peritonei, apendiks ve kolorektal kansere bağlı karsinoma peritonitiserin tedavisinde etkin olarak kullanılmaktadır (1). Bunların yanısıra mide ve over kanserine bağlı karsinoma peritonitiserde de sağkalıma faydası olduğu gösterilmiştir.

SRC/HİPEK yapılan hastalarda sağkalımda rol oynayan 2 önemli prognostik faktör mevcuttur:

1) Peritoneal kanser indeksi (PCI): preoperatif hastalığın yaygınlığını gösterir. 2) Sitoredüksiyon skoru (CCS): sitoredüksiyonun tam olup olmadığı gösterir.

PCI ameliyat sırasında tüm yapışıklıkların tam olarak ayrılması ve tüm parietal ve visseral periton yüzeylerinin tam bir inspeksiyonu sonrasında hesaplanır. Bu skor hesaplanırken abdominal boşluk 9 kısma (0-8), ince bağırsaklar 4 kısma (9-12) ayrılır. LS, lezyon büyüklüğü simgeleri. LS0: tümör depositinin olmaması, LS1: tümör depositi 0.5 cm<, LS2: tümör depositi 0.5 cm-5 cm ve LS3: tümör depositi 5 cm> olması olarak tanımlanır. Ameliyat sırasında her bir abdominal kadrant ve ince bağırsak bölümlerindeki tümör depositlerinin lezyon skorları (LS) toplanarak PCI elde edilir. Bu skor en fazla 39 olur (13x3).

Elias ve arkadaşları kolorektal karsinomatozis’de PCI <16 olunca sağkalım sonuçlarının anlamlı derecede daha iyi olduğunu bildirmişlerdir (2). Mide karsinomatozisi için, bazı yazarlar PCI <15 veya <10 sınırlarını öneriler (3). Öte yandan pseudomiksoma peritonei’li hastalarda PCI > 20 olması mutlak bir dışlama kriteri değildir.

Karsinoma peritonitiserin kökeni ne olursa olsun sağkalım için en önemli prognostik faktör sitoredüksiyonun tam olarak yapılması yani geride residü tümör dokusunun

bırakılmamasıdır. Sitoredüktif cerrahi sonrası, residü hastalık sitoredüksiyon skoru (CC-R) kullanılarak sınıflandırılır. CC-0 skoru abdominal bölgede görülebilir tümör dokusu kalmadığını gösterir. CC-1 residü tümör ≤2.5 mm, CC-2 residü tümör 2.5 mm-2.5 cm, CC-3 residü tümör >2.5 cm demektir. Sadece CC-0 veya CC-1 skoruna sahip olan hastaların HİPEK prosedürüne uygun olduğu düşünülür.

HİPEK’le kemoterapik ajanların intraperitoneal verilmesi peritoneal boşlukta yüksek bir lokal konsantrasyona ulaşmayı sağlar. Hipertermi kemoterapötik ajanın doku penetrasyonunu iyileştirerek sitotoksik etkinliğini artırır. Öte yandan deneysel çalışmalar hipertermi’nin de direkt olarak sitotoksik etkisi olduğunu göstermiştir. HİPEK uygulaması için ameliyatın sonunda abdomenin değişik bölgelerine çok sayıda dren yerleştirilir. Kemoterapötik ajan drenlerden 42-43 santigrad derece bir solüsyonla birlikte 30-120 dakika arasında peritoneal boşluğa verilir. Kemoterapinin ve perfüzyonun seçimi tümörün protokolüne bağlıdır. Bu amaçla en sık kullanılan sitotoksik ajanlar mitomycin C, oxaliplatin ve irinotecan’dır.

SRC/HİPEK’te ameliyat süresinin uzun olması ve kemoterapötik ajanların yan etkilerinden dolayı hasta seçiminin dikkatli bir şekilde yapılması gereklidir. Genel olarak hastaların beslenme durumu ve performans statusu iyi olmalı, şiddeti kardio-pulmoner yetmezlik veya KOAH gibi ko-morbid hastalıkları olmamalıdır. Hastalığın yaygınlığı ile ilgili olarak extra-abdominal metastazlar, yaygın retroperitoneal lenf nodu tutulumu ve yaygın ince bağırsak tutulumu SRC/HİPEK için kesin kontrendikasyonlardır. Karaciğer metastazları kolorektal karsinomalar hariç kontrendikasyon nedenidir. Çalışmalarda kolorektal karsinomalarda az sayıda karaciğer metastazının (1-3) cerrahi olarak çıkarılabildiği takdirde sağkalımı olumlu yönde etkilediği gösterilmiştir.

SRC/HİPEK’e bağlı morbidite ve mortalite oranları, yüksek hacimli merkezlerde cerrahi teknoloji ve tekniklerin ilerlemesine bağlı olarak azalmış ve seçilmiş hastalarda genel sağkalımda önemli artışlar sağlanmıştır. Literatürde SRC/HİPEK sonrası 5 yıllık sağkalım

oranları; pseudomiksoma peritononei'de %50-90, kolorektal kaynaklı karsinoma peritonitis'te %22-51, over kaynaklı karsinoma peritonitis'te %17-55 ve peritoneal mezotelyoma'da %29-63 olarak bildirilmektedir(4). Bu etkin tedavi yöntemine rağmen hastaların çoğunda eninde sonunda nüks gelişecektir. SRC/HİPEK sonrası hastaların %31-57'sinde izole olarak sadece periton boşluğunda nüks meydana gelir. Nüks'ü olan bir hasta alt grubu uzun süre boyunca asemptomatik kalabilir, ancak hastaların çoğu nihayetinde bağırsak tıkanması ve yetersiz beslenme gibi nedenlerle kaybedilirler. Bu durum göz önüne alındığında, eşlik eden ekstra-abdominal bir metastazı olmayan ve geç dönemde peritoneal nüks'ü gelişen hastalar yeniden SRC/HİPEK yapılması açısından değerlendirilebilirler (5). Karsinoma peritonitis'li hastalarda SRC/HİPEK sonrası ilk 3 yılda periton boşluğuna izole nüks gelişme oranları, kolorektal kökenli karsinoma peritonitis'te %80, psödomiksoma peritononei'de %24-44 ve mezotelyoma'da %40 oranlarındadır (6).

Literatürde, nüks karsinoma peritonitis'te yeniden SRC/HİPEK prosedürünün olabirirliğini değerlendiren çalışmaların sayısı azdır. Bu çalışmalarda genellikle yeniden yapılan SRC/HİPEK prosedürlerinin güvenli ve uzun süreli sağkalmaya yararı olduğunu görülmektedir. Öte yandan SRC/HİPEK gibi agresif cerrahi işlemlerin potansiyel sağkalmaya yararları, uzun operasyon süreleri, cerrahi ve hipertermiye bağlı doku yaralanması, aşırı sıvı kayıpları, sık kan nakilleri ve ameliyat sonrası komplikasyonlar gibi sağkalmaya olumsuz yönde etkileyebilen risklerle birlikte dengelenmelidir. Literatüre göre yeniden SRC/HİPEK oranı yaklaşık %10 civarındadır (4,7). Bu çalışmalardan bazıları aşağıda derlenmiştir.

Konstantinos I Votanopoulos ve arkadaşları (6), SRC/HİPEK prosedürü uygulanan 868 hastadan izole peritoneal tümör nüks gelişen 62 hastaya (%7.7) yeniden 66 SRC/HİPEK prosedürü uygulamışlar. Primer tümörlerin ağırlıklı olarak, apendiks %53.2, over %12.9, mezotel %11.3 ve kolorektal %6.5 kaynaklı olduğunu saptamışlar. İlk SRC/HİPEK ile peritoneal nüks tanısı arasında geçen ortalama süre 27.0 ± 29.0 ay olarak belirlenmiş. Ortanca genel sağkalmaya apendiks kanseri için 85.3 ay, malign mezotelyoma için 52.9 ay, over kanseri için 60 ay ve kolon kanseri için 137.4 ay ve ikinci sitoredüksiyondan sonra ortanca sağkalmaya apendiks kanseri için 52.1 ay, malign mezotelyoma için 21.8 ay, over kanseri için 53.9 ay ve kolon kanseri için 55.7 ay olarak saptanmış. Çok değişkenli analizde, ikinci SRC/HİPEK'de tam sitoredüksiyon elde etme durumunun ($p=0.013$) ve iki işlem arasında geçen sürenin uzun olmasının ($p=0.009$) sağkalmaya iyileşmesini öngörmede anlamlı olduğunu bulmuşlar. Yazarlar, seçilmiş hastalarda yeniden SRC/HİPEK yapılması, hastaliksiz sağkalmaya potansiyeli ve uzun süreli sağkalmaya ile ilişkili olabilir demektirler. Lord AC ve arkadaşları (8) perfore musinöz apendiks tümörleri için 752 hastaya SRC yapılmışlar. Tam SRC uygulanan 512 (%68.1) hastanın sağkalmaya ve nüks oranlarını

hesaplamışlar. Toplamda 137 hastada (%26,4) nüks gelişmiş. Bu hastaların 35'i (%25,5) yeniden ameliyat edilmiş. 5 yıllık sağkalmaya oranları nüks gelişmeyen 375 hastada %90.9, yeniden SRC/HİPEK yapılan 35 hastada %79.0 ve nüks gelişen ancak ameliyat edilmeyen 102 hastada %64.5 olarak bulunmuş. Ihemelandu C ve arkadaşları (9) malign peritoneal mezotelyoma nedeniyle ardışık SRC/HİPEK prosedürü uyguladıkları 205 hastanın 44'üne nüks nedeniyle yeniden SRC/HİPEK yapmışlar. Nüks nedeniyle yeniden SRC/HİPEK uygulanan hastaların ortanca genel sağkalmaya 54 ay iken, tek SRC/HİPEK yapılan hastalarda 77 ay ($p=0.96$) olarak bulunmuş. 3 ve 5 yıllık sağkalmaya oranları sırasıyla yeniden SRC/HİPEK yapılan hastalarda %61 ve %46 iken, tek SRC/HİPEK yapılan hastalarda sırasıyla %60 ve %52 olarak hesaplanmış. Çok değişkenli analizde sağkalmaya iyileştirmenin önemli belirleyicileri olarak, epiteloit subtip, kadın cinsiyet, tam veya tama yakın CC skorunun (CC-0 veya CC-1) sağlanması olduğu ortaya konmuş. Yazarlar, nüks gelişen hastalara yeniden güvenli şekilde SRC/HİPEK yapılabileceğini ve bu durumun sağkalmaya yararı sağladığını belirtmektedirler. Konstantinidis IT ve arkadaşları (10) SRC/HİPEK yaptıkları 1314 hastanın 103'üne yeniden 112 SRC/HİPEK prosedürü uygulamışlar. Hastaların primer tümörleri sırasıyla %58.3'inde apendiks, 13.6'sında mezotel, %8.7'sinde kolorektal ve %7.8'sinde over kaynaklıymış. İlk ve yeniden SRC/HİPEK arasında geçen zaman aralığı, 1 yıl < 21 hasta (%20.4), 1-2 yıl arası 40 hasta(%38.8) ve 2 yıl > 42 hasta(% 40.8) olarak saptanmış. Genel medyan sağkalmaya 4.3 yıl olduğunu, nüks için geçen zaman aralığının uzaması ile birlikte sağkalmaya faydasının ortaya çıktığını saptamışlar (<1 yıl için 1.3 yıl, 1-2 yıl için 3.7 yıl ve > 2 yıl için 7 yıl; $p < 0.001$). Yazarlar, ilk SRC/HİPEK'ten 2 yıl veya daha fazla bir süre sonra nüks gelişen olgularda tam bir SRC /HİPEK yapılması olumlu sonuçlarla ilişkilidir demektirler. Choudry HA ve arkadaşları(7), SRC/HİPEK yaptıkları 1294 hastanın 125'ine (%9,7) birden fazla yeniden SRC/HİPEK yapılmışlar. Overall sağkalmaya, yeniden SRC/HİPEK'le apandiks kanseri (AJCC grade G2 / G3) ve kolorektal kanserde (orta derecede differansiye tümör) önemli ölçüde uzamış olduğunu saptamışlar. Yazarlar bu çalışma ile tümör biyolojisinin SRC/HİPEK 'in fizibilitesindeki rolü ve hasta seçiminde ki önemini vurgulamaktadırlar.

Sonuç olarak, peritoneal yüzey malignitelerinin nüks'ün de yeniden SRC/HİPEK işleminin yapılması güvenli ve etkili bir tedavi yöntemidir. Günümüzde hasta seçimi ve olumlu sonuçlarla ilişkili faktörler hala gelişmektedir. SRC/HİPEK işlemi sonrasında nüks gelişen hastaların yeniden SRC/HİPEK için seçiminde, ilk SRC/HİPEK'ten sonra erken dönemde nüks gelişmiş olması önemli bir kontrendikasyon olarak görülmektedir. Diğer vurgulanan önemli bir husus ise hastanın tümör biyolojisinin, pseudomiksoma peritonei ve iyi diferansiye kolorektal kanser gibi olumlu bir yapıda olması gerektiği üzerinedir.

Kaynaklar

1. Cotte E, Passot G, Gilly FN, Glehen O. Selection of patients and staging of peritoneal surface malignancies. *World J Gastrointest Oncol.* 2010 Jan 15;2(1):31-5.
2. Elias D, Blot F, El Otmany A, Antoun S, Lasser P, Boige V, Rougier P, Ducreux M. Curative treatment of peritoneal carcinomatosis arising from colorectal cancer by complete resection and intraperitoneal chemotherapy. *Cancer.* 2001 Jul 1;92(1):71-6.
3. Bozzetti F, Yu W, Baratti D, Kusamura S, Deraco M. Locoregional treatment of peritoneal carcinomatosis from gastric cancer. *J Surg Oncol.* 2008 Sep 15;98(4):273-6.
4. Vassos N, Förtsch T, Aladashvili A, Hohenberger W, Croner RS. Repeated cytoreductive surgery (CRS) with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) in patients with recurrent peritoneal carcinomatosis. *World J Surg Oncol.* 2016 Feb 24;14(1):42
5. Chua TC, Moran BJ, Sugarbaker PH, Levine EA, Glehen O, Gilly FN, Baratti D, Deraco M, Elias D, Sardi A, Liauw W, Yan TD, Barrios P, Gómez Portilla A, de Hingh IH, Ceelen WP, Pelz JO, Piso P, González-Moreno S, Van Der Speeten K, Morris DL. Early- and long-term outcome data of patients with pseudomyxoma peritonei from appendiceal origin treated by a strategy of cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *J Clin Oncol.* 2012 Jul 10;30(20):2449-56
6. Votanopoulos KI, Ihemelandu C, Shen P, Stewart JH, Russell GB, Levine EA. Outcomes of repeat cytoreductive surgery with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy for the treatment of peritoneal surface malignancy. *J Am Coll Surg.* 2012 Sep;215(3):412-7.
7. Choudry HA, Bednar F, Shuai Y, Jones HL, Pai RK, Pingpank JF, Ahrendt SS, Holtzman MP, Zeh HJ, Bartlett DL. Repeat Cytoreductive Surgery-Hyperthermic Intraperitoneal Chemoperfusion is Feasible and Offers Survival Benefit in Select Patients with Peritoneal Metastases. *Ann Surg Oncol.* 2019 May;26(5):1445-1453
8. Lord AC, Shihab O, Chandrakumaran K, Mohamed F, Cecil TD, Moran BJ. Recurrence and outcome after complete tumour removal and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in 512 patients with pseudomyxoma peritonei from perforated appendiceal mucinous tumours. *Eur J Surg Oncol.* 2015 Mar;41(3):396-9
9. Ihemelandu C, Bijelic L, Sugarbaker PH. Iterative Cytoreductive Surgery and hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy for Recurrent or Progressive Diffuse Malignant Peritoneal Mesothelioma: Clinicopathologic Characteristics and Survival Outcome. *Ann Surg Oncol.* 2015 May;22(5):1680-5
10. Konstantinidis IT, Levine EA, Chouliaras K, Russell G, Shen P, Votanopoulos KI. Interval between cytoreductions as a marker of tumor biology in selecting patients for repeat cytoreductive surgery with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *J Surg Oncol.* 2017 Nov;116(6):741-745.

KOLOREKTAL POLİPLERİN KANSER GELİŞİMİNDE ROLÜ, TARAMA YAKLAŞIMLARI

Levent Erdem

Bilim Üniversitesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

Kolorektal kanser dünyada çoğunlukla 3. sırada tanı konulan kanserdir. İnsidans ve mortalitesi coğrafi bölgelere değişiklikler göstermektedir. Tarama yapılması insidans ve mortaliteyi azaltmaktadır (1). Türkiye’de Sağlık Bakanlığı’nın 2018 yılında yayınlanan 2015 yılı istatistik verilerine göre KRK görülme sıklığı tüm yaş gruplarında erkeklerde %9.3 kadınlarda %8.3 oranı ile 3. sıradadır. Bu oran 70 yaş ve üzerinde kadınlarda %12.6 ile 2.sıraya yükselmektedir (2). En yüksek insidanslar Kuzey Amerika, Avustralya, Kuzey ve Batı Avrupa’da iken gelişmekte olan ülkelerde özellikle Asya ve Afrika’da düşük oranlar vardır. Bu coğrafi farklılık diyet, çevresel maruziyete ve genetik yatkınlığa bağlı gibi düşünülmektedir. Sporadik KRK için yaş en büyük risk faktörüdür. 40 yaşın altında KRK nadirken, 40-50 yaştan sonra insidans artmaya başlamaktadır.

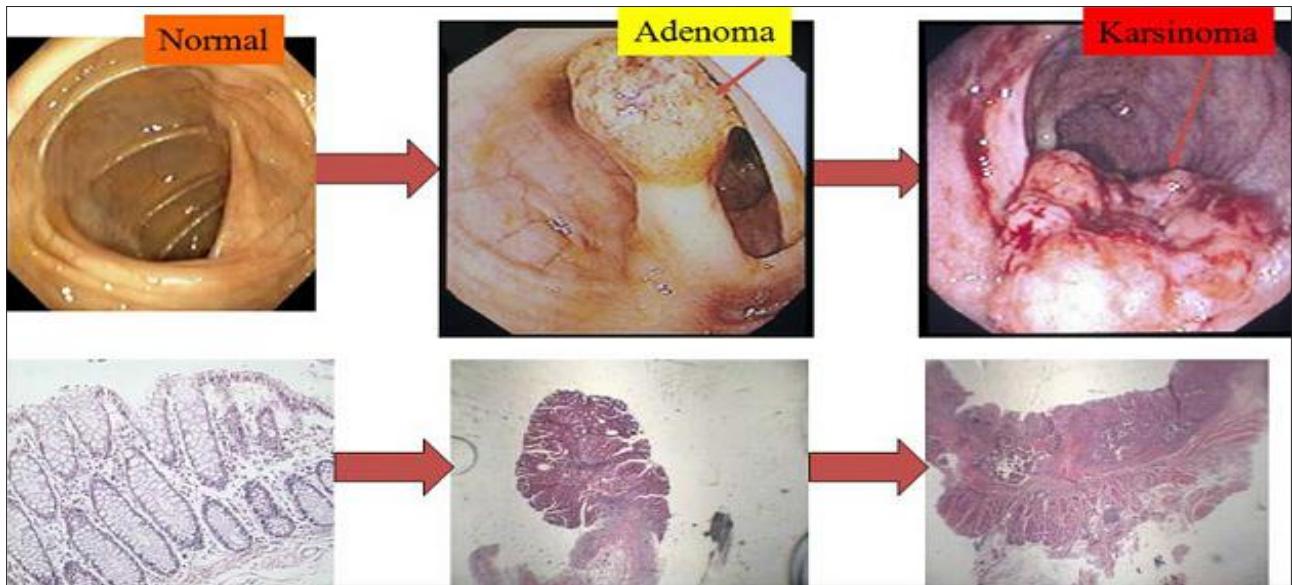
KRK vakalarının %90’ı 50 yaş üzerindedir. KRK’nin yaşam boyu görülme sıklığı %2,4-5 civarındadır. Kişide var olan belli risk faktörleriyle bu oran artmaktadır. KRK tanısı 80 yaş üzerinde erkekler için %10’a, kadınlar için %15’e kadar yükselmektedir (1-3-5).

Ülkemizde Onkoloji çalışma grubunun 21 merkezin katıldığı tüm coğrafi bölgeleri kapsayan çalışmasında 968 olgunun yaklaşık %68’inde kolon kanseri, %32’sinde

rektum kanseri saptanmıştır. Olguların %61’i erkek, saptanma yaşı 58.9 + 12.6 olarak bildirilmiştir (6).

Kolorektal kanser (KRK) en sık görülen üçüncü (çoğunlukla), kanserden ölümler sıralamasında ise ikinci sırada saptanabilmektedir. Adenomatöz polipler kanser öncülleridir ve bu polipler erken dönemde genellikle asemptomatiklerdir. Günümüz bilgilerine göre kolorektal kanserlerin %90’ının kalın barsakta daha önce varolan adenomatöz poliplerden kaynaklandığı kabul edilmektedir (Şekil 1). Kalın barsak poliplerinin kansere dönüşümü ortalama 10 yıl gibi uzun bir süreçte olduğu gösterilmiştir. Kanser geliştikten sonra erken evrelerde 5 yıllık sağ kalım oranları %90’larda iken ileri evrelerde bu oran %12’lere düşmektedir. Bu nedenlerle asemptomatik bireylerde erken kanser taraması yapılması oldukça önemlidir (1-5).

Günümüzde kolorektal kanser tarama programlarının meme, serviks kanseri tarama programları kadar maliyet etkin olduğu bilinmektedir. Buna rağmen ülkemizde tarama gerekliliği konusunda toplumsal bilincin yeterli düzeyde olmaması bir yana üzülerken belirtmek isterim ki hekimlerde bile bu konuda farkındalık ve duyarlılık istenilen düzeyde değildir. Oysa tarama programlarının başarısını etkileyen en önemli faktörler hasta uyumu ve hekim duyarlılığıdır. Ülkemizde toplam 278 doktor (153



Şekil 1. Adenoma-Karsinoma Sekansı

genel cerrah, 31 gastroenterolog, 21 onkolog, 53 patoloğ ve 20 diğeri) üzerinde yapılan bir çalışmada hayatta olan ebeveynlerine (toplam 391) sadece 4'üne (%0.7) tarama testi uygulandığı görülmüştür. Aynı çalışmada 50 yaş üzeri olan ve/veya aile hikayesi olan 82 olgudan sadece 6'sı (%7) tarama testlerini yaptırmışlardır (7). Bu rakamlar son derece düşündürücüdür tek teselli noktası çalışmanın yaklaşık 1.5 dekad önce (2002) yapılmasıdır (7). Son yıllarda duyarlık ve katılımın arttığı gözlenmektedir. Cerrahpaşa tıp fakültesi Gastroenteroloji bilim dalınca yapılan 2019 dünya gastroenteroloji kongresinde sunulan 40 yaş üstü 239 doktor (116 gastroenterolog, 65 cerrah, 58 iç hastalıkları uzmanı) katıldığı bir çalışmada gastroenterologların %44'ünün cerrahi ve iç hastalıkları uzmanlarının %30'unun kendilerine tarama yaptırdığı saptanmıştır. Aynı çalışmada 1 derece akrabasında kolorektal kanser olan doktorlarda Kolorektal kanser taraması için kolonoskopi yaptırmaları gastroenterologlarda diğeri doktorlara göre anlamlı yüksek (%72/34) bulunmuştur (8). Ülkemizde konu ile ilgili uzman doktorların kolorektal kanser taramasına katılımı çok sayıda bilimsel yayına, iletişim araçlarında sunumlara rağmen yeterli düzeyde olmaması düşündürücüdür. Bu veriler Türkiye de tarama programının halka yayılmasındaki zorluğu da göstermektedir.

Kolorektal kanser tarama kimlere yapılmalı nasıl ?

Toplumun %30'u KRK açısından risk faktörlerine sahiptirler (KRK ya da adenomatöz polip için özgeçmiş ya da soy geçmiş hikâyesi, inflamatuvar barsak hastalığı, FAP, HNPCC). Diğeri %70'lik grup ise ortalama riskli olarak değerlendirilirler. Ailede ailesel kolon kanseri öyküsü, ailede veya kişide adenom veya KRK tanısı olması veya kişide inflamatuvar bağırsak hastalığı olması tarama önerilerini değiştirebilmektedir (1-5,9) Asya-Pasifik kolorektal kanser tarama komitesinin önerdiği yaş, cinsiyet, aile hikayesi, sigara içme gibi kriterlere dayanan risk puanlaması daha kolay ve net bir yaklaşım sağlamıştır (10). Bu çalışma aile hikayesi ve sigara içmenin kişiyi bir anda yüksek riskli hale getirdiğini göstermesi bakımından önemlidir.

Öncelikli ortalama riskli gruplara yaklaşımından bahsetmek istiyorum.

Ortalama riskli bireyler için tarama stratejileri

- Kolonoskopi: KRK taraması için kolonoskopi tavsiye edilen yöntemdir (1-6,10). Bir çok farklı çalışmada kolonoskopi ile birlikte polipektomi işlemi yapılmasının KRK insidansını %76-90 arasında azalttığı gösterilmiştir. Çalışmalarda proksimal kolonda gelişmiş polip veya adenokarsinom bulunan vakaların %2-5'inde distal adenomların bulunmadığı gözlenmiştir. Bazı çalışmalarda bu oran %50'ye yaklaşmaktadır (11). Bu kanıtlar fleksibl sigmoidoskopi ile ulaşılmayacak proksimal kolon kanserleri de göz önüne alındığında tarama açısından kolonoskopinin üstünlüğünü göstermektedir. Barsak hazırlığının zor olması, sedasyon riskleri, perforasyon riski, kitle/

poliplerin atlanması ve maliyet, kolonoskopinin dezavantajlarını oluşturmaktadır. Kolonoskopide 5 mm'den küçük poliplerin atlanma oranı %27 iken 10 mm'den büyük lezyonların atlanma oranı %6 olarak saptanmıştır. Ortalama riskli bireylerde her 10 yılda bir kolonoskopi yapılması önerilmektedir. Zamanlama planlanırken yapılan kolonoskopinin tamamlanabilmesi ve uygun barsak temizliği göz önüne alınmalıdır ABD 'de kolorektal kanser tarama programı oldukça uzun süredir etkin ve başarılı uygulanmasına rağmen hala KRK'in kanser ölümlerinde 2. sırada olması tarama yapan uzmanların ve kullanılan endoskopi aletlerinin önemini göstermiştir (1-5,9).

Dışkı testi: Gaitada gizli kan (GGK) testi pozitif gelen hastalar neoplazi açısından yüksek risklidirler ve bu hastalara kolonoskopi yapılması gerekmektedir. Eğer pozitif bir test kolonoskopi ile tamamlanırsa KRK ilişkili mortalitede %15-33 arasında bir azalma sağlandığı ortaya konulmuştur. Fekal bir immünojenik test olan FIT testi öncesi yöntemlerde ardışık dışkılamadan 2'sinden örnek alınarak yapılan GGK testinin her yıl yapılması önerilmektedir. Rektal tuşe ile GGK için örnek alınması önerilmemektedir. Eğer herhangi bir örnekte GGK pozitif saptanırsa ardından kolonoskopi yapılması önerilmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda KRK taraması için kullanılan fekal bir immünojenik test olan FIT, insan hemoglobinine özel antikorlar kullanarak, gaita numunelerinde gözle görülemeyecek kadar az miktardaki kanı saptadığı için taramada önerilmektedir. FIT testi için herhangi bir diyet kısıtlaması gerekli olmayıp, sadece tek bir numune alınması yeterlidir. FIT testinin hemoglobin özelliği ve kullanım kolaylığı, bu teste, analitik ve klinik açılarından diğeri fekal gizli kan testlerine (FOBT) göre üstünlük sağlamaktadır. FIT testi uygulanan ülkelerde tarama programına katılımın belirgin yüksek olduğu gözlenmiştir (1,12). Çek Cumhuriyetinde taramada FIT testine geçildikten sonra gelişmiş (advanced) adenoma tanısında pozitif prediktif değer artarken, kolorektal kanser tanısında azalmıştır. Ayrıca erken kanser saptanması oranında artış olmuştur (1,12-13). Ülkemizde Sağlık Bakanlığının 2012 yılında başlayan tarama programında başlangıçtan itibaren FIT testi uygulanmaktadır.

- Fleksibl Sigmoidoskopi: Vaka kontrol çalışmaları sigmoidoskopinin yararının incelenen kolon uzunluğu ile doğru orantılı olduğunu ve KRK ilişkili mortalitede %59-80 arasında azalma yaptığını göstermiştir. Birçok çalışma proksimal ileri evre kanser vakalarında distalde herhangi bir patoloji gözlenmediğini saptamıştır, bu yüzden bu lezyonlar sigmoidoskopi ile kaçırılmaktadır. Özellikle proksimal tümörlerin yaşla birlikte insidansları arttığından ileri yaşlı kişilerde mutlaka kolonoskopi yapılmalıdır. Yapılan çalışmalar tarama methodu olarak sigmoidoskopi seçilecekse her 5 senede bir yapılmasını önermektedirler (1-5,9). Günümüzde proksimal tümörleri atlama riski nedeniyle tarama ve izlem programlarında kullanım değerini kaybetmiştir.

- GGK testi ve Fleksibl Sigmoidoskopi: Her sene GGK testi ile her 5 senede bir sigmoidoskopi her ne kadar GGK testinin katkısı minimal olsa da tarama testi olarak düşünülebilir. Ancak bu iki test birlikte planlanacaklarsa GGK testi daha önce yapılmalıdır, çünkü testin pozitif gelmesi kolonoskopi yapılması gerekliliğini doğurur (1-5,9).
- Çift kontrast baryum enema: Aslında ÇKBE tüm kolon hakkında bize anatomik bilgiler sunsa da tanınal etkinliği kolonoskopiden düşüktür ve tedavi edici etkisi bulunmamaktadır. ÇKBE tarama testi olarak önerilmemektedir. Eğer yapılıyorsa 5 yılda bir tekrarlanmalıdır. Bu testte herhangi bir patoloji görülmesi durumunda mutlaka kolonoskopi yapılmalıdır (1-5).
- Sanal kolonoskopi: Sanal kolonoskopi, barsak hazırlığı ve distansiyonu sağlandıktan sonra helikal BT ile yapılmaktadır. GGK testi pozitif, hematoşeyzi olan, demir eksikliği olan ya da KRK açısından aile hikayesi olan 614 kişinin alındığı bir çalışmada, KRK tanısı konulması açısından ÇKBE, sanal kolonoskopi ve kolonoskopi duyarlılıkları sırasıyla %48, %59 ve % 98 olarak saptanmıştır. Sanal kolonoskopi, kolonoskopiyi zahmeti nedeniyle yaptırmak istemeyen hastalarda daha kolay bir işlem olması ve kolon dışı organlarla ilgili patolojileri de göstermesi açısından önemlidir. Ancak kolonoskopi, sanal kolonoskopiye göre daha maliyet etkindir. Sanal kolonoskopi gelişmekte olan bir tekniktir ve şu an için KRK taraması için önerilmemektedir (1-5).
- Fekal DNA analizi: KRK üç farklı yolla oluşmaktadır: kromozomal instabilite, mikrosatellit instabilitesi ve CpG ada metilasyonu. Fekal DNA analizi ile bu kromozom bozukluklarının değerlendirilebilmesi amaçlanmaktadır. Tekniğin duyarlılık ve özgüllük değerleri istenilen düzeyde değildir, ayrıca teknik tam olarak oturtulamamıştır. Dolayısıyla KRK taraması için önerilmemektedir (1-5).

Septin 9 Kan testi: Bu test son yıllarda kolorektal kanser taramasında kullanılan kan testidir. Bu testin kullanıldığı taramaya katılımın ciddi oranda arttığı ve erken tanı konulduğu yapılan sınırlı çalışmalarda bildirilmiştir (14). İlerleyen yıllarda maliyet etkinliği sağlarsa kolorektal kanser taramasında dışkı testlerinden daha etkin olduğu için önemli bir rol alma olasılığı vardır (14).

Yüksek riskli hastalarda tarama programı:

- **FAP sahibi hastalarda:** 40-50 yaşları arasında neredeyse %100 olasılıkla KRK saptanmaktadır. Genetik test ve sonrasında genetik danışmanlık mutlaka yapılmalıdır. Hangi mutasyonun kişide hastalığa neden olduğunu saptayabilmek için ailede ilk etkilenen bireyde genetik araştırma yapılmalıdır. Mutasyon saptandıktan sonra ailedeki 10 yaşından büyük her kişide bu mutasyon aranmalıdır. Mutasyon pozitifliği saptanan bireylerde 10-12 yaşından sonra her yıl sigmoidoskopi planlanmalıdır. Eğer sigmoidoskopi polip saptanmazsa 40 yaşından sonra sigmoidoskopi sıklığı 3-5 senede bir indirilebilir. Genetik testi negatif kişiler etkilenmemiş olarak sayılabilirler,

genetik testteki olası sorundan dolayı her 10 senede bir sigmoidoskopi yaptırmaları önerilmektedir. Eğer ilk etkilenen bireyde herhangi bir mutasyon saptanmazsa tüm aile bireyleri 10-12 yaşından itibaren her yıl sigmoidoskopi yaptırmalıdır.

- **HNPCC:** Hastaların %90 ında MLH 1 ve MSH 2 genlerinde mutasyonlar olduğu bilinmektedir. Eğer mutasyon saptanabilirse tüm aile bireylerinde bu mutasyonlar değerlendirilmelidir. Bu hastalara 20-25 yaşından sonra ya da ailede etkilenen bireyde hastalık tanısı konduğu yaştan 10 yaş daha önce başlanmak üzere her 1-2 yılda bir kolonoskopi yapılması önerilmektedir. 40 yaşından sonra bu hastalara her yıl kolonoskopi yapılması önerilmektedir.
- **KRK ve adenomatöz polip açısından aile hikayesi olan bireyler:**
- Aile hikayesi olan bireylerin KRK açısından riski normal toplum ile karşılaştırıldığında 2-4 kat daha fazladır.
- 60 yaşından önce kolorektal kanser tanısı konulan birinci derece akrabaya sahip kişilere 40 yaşında ya da yakınına tanı konulan yaştan 10 yıl önce kolonoskopi yapılmalı ve her 3-5 senede tekrar edilmelidir.
- 60 yaşından sonra kolorektal kanser tanısı konulan birinci derece yakını bulunan bireylerde 40 yaşında kolonoskopi yapılmalı ve her 10 senede bir tekrar edilmelidir.
- 60 yaşından önce adenomatöz polip saptanan birinci derece yakını olan bireylerde 40 yaşında ya da yakınına tanı konulan yaştan 10 yıl önce kolonoskopi yapılmalı ve her 5 senede bir tekrar edilmelidir.
- 60 yaşından sonra adenomatöz polipi olan birinci derece yakına sahip bireylerde tarama kolonoskopisi için yaş kişiselleştirilmelidir ve eğer normal ise ortalama risk grubuna benzer şekilde hareket edilmelidir.
- İkinci ya da üçüncü derece akrabalarında kanser ya da adenomatöz polip saptanan bireylerde ortalama risk grubuna benzer şekilde hareket edilmelidir (1-5).

Anlamli özgeçmiş özellikleri olan kişilerde izlem stratejileri:

- **İnflamatuvar Barsak Hastalığı olan bireylerde:** Uzun süreli Ülseratif kolit ve yaygın Crohn hastalığı olan kişiler displazi ve KRK açısından artmış riske sahiptirler ve izlem programlarına alınmaları gerekmektedir. Bu risk, hastalık süresi, kolitin yaygınlığı, KRK açısından aile anemnezi olması, devam eden aktif kolit varlığı, hastalık başlangıcının genç yaşta olması, backwash ileit mevcudiyeti, özgeçmişinde primer sklerozan kolanjit hikayesinin bulunması ile ilişkilidir. Bu hastalıklara sahip kişilerde hastalık başlangıcından 8-10 yıl sonra başlanmak üzere her 1-2 yılda bir kolonoskopi yapılması önerilmektedir. Pankoliti olan hastalarda çekumdan rektuma kadar her 10 cm de bir her 4 kadrandan birer biyopsi alınması ve toplamda en az 32 örnek elde edilmesi gerekmektedir. Yüksek dereceli displazi ya da multifokal düşük dereceli displazi saptanması kolektomi endikasyonu oluşturmaktadır. Unifokal düşük dereceli displazide kolekto-

mi kararı verilmesi ise tartışmalıdır. Eğer inflamasyon alanında (lezyon ya da kitle ile ilişkili) bir displastik polip saptanırsa bu displazi kanıtıdır ve total kolektomi endikasyonu oluşturmaktadır.

- **Özgeçmişinde KRK hikayesi olan bireylerde:** Senkron tümör KRK'lı hastaların %3-5 inde görülmektedir. KRK saptandığında kolonoskopi yapılması senkron kitle lezyonların saptanması ve diğer adenomatöz yapıların ortadan kaldırılması için önemlidir. Eğer obstrüksiyon nedeniyle kolonoskopi yapılamazsa sanal kolonoskopi, ÇKBE ya da intraoperatif kolonoskopi proksimal lezyonların değerlendirilmesi açısından yapılmalıdır. Eğer bunlar yapılamazsa cerrahi işlemde 6 ay sonra yine aynı nedenle tam kolonoskopi yapılmalıdır. Post-operatif kolonoskopi ayrıca evre 1-3 hastalarla seçilmiş evre 4 hastalarda rekürrens ve metakron tümör değerlendirilmesi açısından yapılmalıdır. Çeşitli kuruluşlar küratif tedavinin ardından ilk bir yıl içerisinde ilk kolonoskopinin yapılmasını her 3-5 yılda bir de tekrarlanmasını önermektedirler. Sonuç olarak cerrahi sonrasında birinci yılda kolonoskopi yapılmalı, eğer sonuçlar normal ise bundan 3 yıl sonra izlem kolonoskopisi, eğer bu sonuç da normale 5 yıl sonra ikinci takip kolonoskopi önerilmelidir. Neoadjuvan radyoterapi almamış ya da total mezorektal eksizyon yapılmamış KRK'lı bireylerde ilk 2-3 yıl her 3-6 ayda bir sigmoidoskopi yapılmalı ve birinci sene sonunda da bu hastalara mutlaka kolonoskopi yapılmalıdır (1-5).
- **Özgeçmişinde Adenomatöz polip hikayesi olan bireylerde:** Bu kişilerde kolonoskopi zamanlaması polip sayısına, polip büyüklüğüne, çıkartılan adenomatöz poliplerinde patolojik özelliklerine göre ayarlanmalıdır.
- İki'den az küçük tubüler adenomlar (1cm'den küçük) ve sadece düşük dereceli displazi saptanan poliplerde 5 seneden önce kolonoskopi tekrarı yapılmamalıdır. 3-10 arası polip saptanırsa 3 sene sonra kolonoskopi tekrarlanmalıdır.
- Eğer 10'dan fazla polip saptanırsa 3 sene içinde tekrar uygundur. Tam olarak çıkartılmadığı düşünülen geniş sesil poliplerde 2-6 ay arasında yeniden kolonoskopi yapılmalıdır. Kontrol kolonoskopilerde herhangi bir patoloji saptanmazsa 5 seneden önce kolonoskopi tekrarı yapılmamalıdır (1-5).

Kolorektal kanser tarama ve izlemede avrupa ve dünya yaklaşımı

Avrupa birliği ülkelerinde kolorektal kanser tarama programları oluşturulması ve standartlarının belirlenmesine büyük önem verilmektedir. Avrupa Birliği tarama ilkelerini belirlerken, 2011 yılında, onlarca uzmanın katkısıyla 381 sayfalık bir "**Avrupa kolorektal kanser tarama ve tanı rehberi**" oluşturmuş ve burada tüm kalite standartlarını (kayıt sistemleri, kullanılan dışkıda gizli kan testlerin duyarlılığı, kişilere ulaşım, testin kabul edilme oranı, endoskopi ve endoskopist standartları, bunların nasıl denetleneceği) belirlemiştir. Bu belgede, tarama operasyonunun temelde "yetkinlik ve yeterlik

sahibi kişilerin tam bir koordinasyonundan" oluştuğu ve başarının da buna endekslendiği anlaşılmaktadır (5).

Tarama programlarında gaitada gizli kan özellikle FIT testi ve kolonoskopi yöntemleri uygulanmaktadır. Bu programların uygulanmasında en önemli problem insanların katılımını sağlamada güçlüklerdir. Kolorektal kanser tarama programına katılım ülkeler arasında ciddi farklılıklar göstermektedir. Örneğin Hollanda da katılım %68 iken, Kanada da ise %16 oranında düşük olmuştur (1).

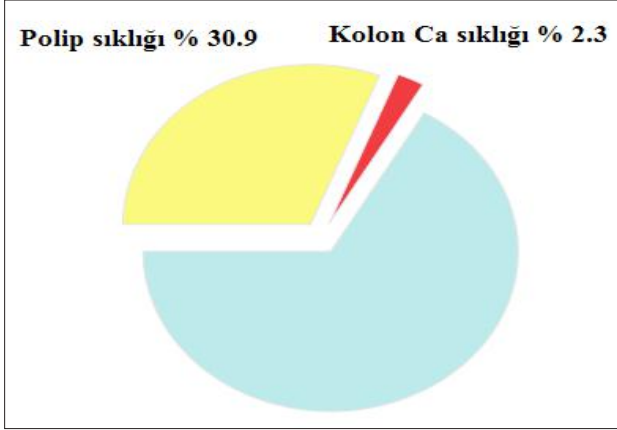
ABD' de tarama programları sayesinde kolorektal kanser ve cerrahi oranlarının azaldığı saptanmıştır (1,5,9). Bazı çalışmalarda tarama ve izlem programlarıyla distal kolorektal kanserde ciddi düşüş olmakla birlikte proksimal kolon kanserlerinde daha daha düşük oranda azalma olduğu hatta olmadığı bildirilmektedir (15). Yurtdışında yapılan kolorektal kanser tarama çalışmalarda o ülkede yaşayan Türklere (A.B.D ve Hollanda) kolorektal kanser ve adenom yaşı (ortalama 58) yerel halka göre yaklaşık 10 yıl erken saptanmıştır (16,17).

Kolorektal polip ve kanser taramada türkiye verileri

Türk Gastroenteroloji derneği bünyesinde başkanlığını yaptığım Kolon Kanseri ve Kolorektal Polip çalışma grubu olarak kolorektal kanser ve polip sıklığını saptamak ve risk faktörlerini belirlemek amacıyla farklı illerden ve bölgelerden 16 ayrı devlet ve özel üniversite tıp fakülteleri, eğitim ve araştırma hastaneleri ile özel hastanelerin gastroenteroloji bölümlerinde, kolorektal kanser taraması amacıyla kolonoskopi yaptıran 6 bin 508 olgunun katıldığı bir çalışma yaptık. Araştırmada kolon kanseri tarama amacıyla kolonoskopi yapılan vakaların, demografik özellikleri, aile hikayesi, sigara tüketimi, hafif-orta-ağır olmak üzere alkol alışkanlıkları, vücut kitle indeksi, polip saptanma oranları, yerleşim yeri, polip histolojik tipleri, kolon kanseri sıklığı yerleşim yeri ve tiplerinin kaydedildi.

Elde edilen bulgulara göre, çalışmaya katılan olguların yaş ortalaması yaklaşık 54. Olguların yüzde 52'si kadın, yüzde 48'i erkek olarak saptandı. Sigara maruziyeti oranların yüzde 23'ü aktif sigara içen, yüzde 14'ü ise sigarayı bırakmış olarak tespit edildi. Sigara içenlerin yüzde 53'ünün ise, 20 yıldır günde en az 1 paket sigara tükettiği belirlendi. Alkol kullanımı ise toplamda yüzde 8,3 olarak bulundu. Bunların yüzde 62'sinde ise orta-ağır alkol kullanımı olduğu belirtildi. Olgularda kilo fazlalığının ise yüksek seviyede olduğu saptandı. Vakaların yüzde 26'sında vücut kitle indeksi 30 ve üzeri, yüzde 6,7'sinde ise 35 ve üzeri olarak karşımıza çıktı. Vakalarda aile hikayesine bakıldığında, yüzde 14,5 oranda genetik öykü belirlendi. Kolonoskopik taraması yapılan olgularda polip sıklığı yüzde 31, kolon kanseri sıklığı yüzde 2,3 olarak saptandı. Kadınlarda polip sıklığı yüzde 27, kolon kanseri sıklığı yüzde 1. Erkeklerde polip sıklığı yüzde 37, kolon kanseri sıklığı yüzde 3,8 olarak bulundu. Tarama yapılan olgularda kolonda polip tespit edilme oranları 40-49 yaş grubunda yüzde 14, 50-59 yaş grubunda yüzde 23, 60-69 yaş grubunda yüzde 27 olarak bulundu:

Poliplerin tüm olgularda %83'ü (erkeklerde %86, kadınlarda %80) adenomatöz polip olarak belirlendi. Kolon kanseri saptanan olguların %73'ü sol kolonda %27 sağ kolonda gözlendi. Yaşlara göre kolon kanseri görülme sıklığında ise 50 yaş üstünde belirgin olarak artış olduğunun saptandı. Ülkemizde kolonoskopi taramasında her 3 olgudan 1'inde polip veya kanser (yüzde 2,3), her 4 olgudan 1'inde kanser öncülü adenomatöz polip saptanmaktadır (18) (Şekil 2-8).

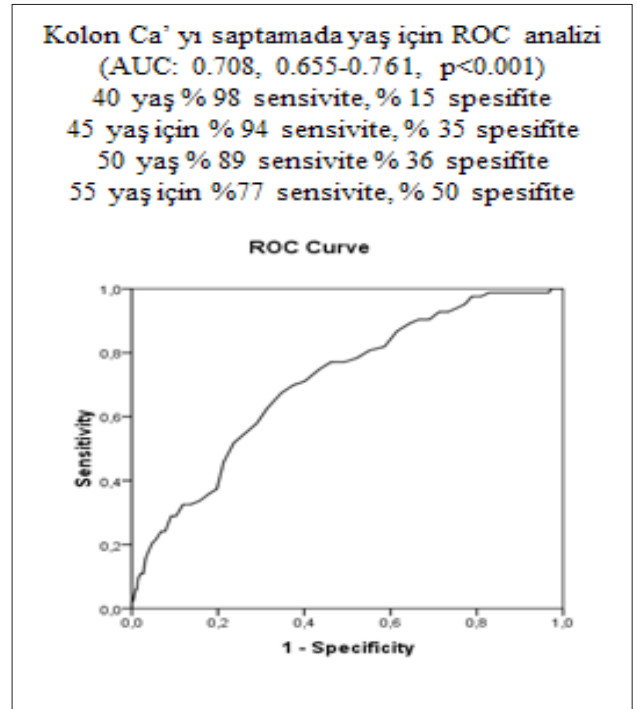
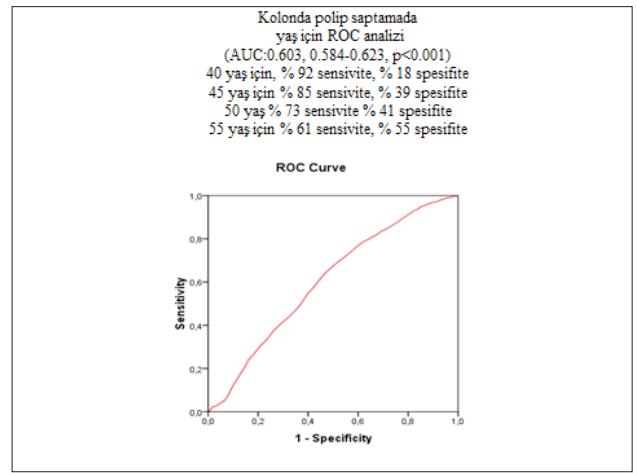


Şekil 2. Çalışmamızda Kolon polip ve Ca sıklığı



Şekil 3. Çalışmamızda Polip histolojik tipleri

Kolon polip ve kanser taramasında ülkelere özgü yeni tarama stratejisi ve yaş belirleme gereklidir. Bizde çalışmamız sonucu yaptığımız ayrıntılı ve titiz istatistiksel analizler sonucu yeni bir risk puanlaması önerdik. Yeni risk puanlamasına göre Kolon polip ve kanser taramasında 45 yaş önemlidir. Özellikle kolorektal kanser taramasına erkeklerde 45 yaşında başlanmalıdır (16). Kadınlarda ise (kongrede ayrıntılı tekrar sunacağım risk skoru 4 ve üzeri) risk skoru yüksek olan olgularda 45 yaşında düşük olgularda klasik literatür bilgisi olduğu gibi 50 yaşında başlanmalıdır. Bizim 2017 Aralık ulusal kongresinde bildirdiğimiz 45 yaş vurgusu 2018 Amerikan Onkoloji cemiyetinin kolorektal kanser tarama update yayınında da belirtildi (19). Sağlık Bakanlığının uluslararası bir toplantıda sunduğu verilere göre Türkiyede tarama kolonoskopi yapılan 37272 hastanın 17517'inde (%47) polip, 1714'ünde (%4.6) kolorektal kanser saptanmıştır (20).



Şekil 4-5. Çalışmamızda Kolon polip ve kanser saptama istatistiksel analizleri

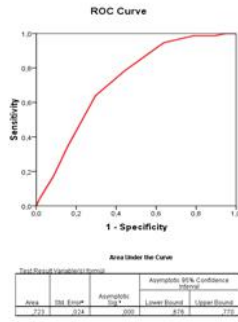
Sonuçlar

- Kolorektal kanser de tarama programları gerekli ve maliyet etkindir.
- Halen uygulamada geçerli yöntemler dışkıda immünolojik gizli kan testi ve kolonoskopidir.
- Tarama programı başlaması toplumun geniş katılımını anlamına gelmez (Ciddi hazırlama, pilot bölgeler vb)
- Bugüne kadar dünya (ABD) deneyimini iyi değerlendirmek gerekir.
- Avrupa birliği standartları önemlidir.
- Kolonoskopi yapacakların tecrübesi olmazsa olmaz kuraldır.
- Risk gruplarında, sınıflanmasında yeni skorlamalar dikkate alınmalıdır. Tarama başlama yaşı özellikle erkek hastalarda ve risk puanı yüksek kadın hastalarda 45 yaş kabul edilme görüşü ağırlık kazanmaktadır.
- İlerleyen yıllarda tarama programlarında kan tetkikleri dışkı tetkiklerinin yerini alabilir.

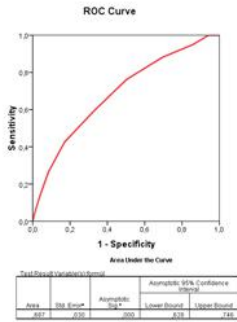
Kolon Polip-Kanser Risk Puanlama Sistemi

- Yaş
 - 40-45 yaş : 1
 - 45-50 yaş: 2
 - 50 ve üzeri: 4
- Cinsiyet
 - Kadın: 0
 - Erkek: 2
- Sigara kullanımı
 - Sigara maruziyeti yok: 0
 - 20-30 yıl: 1
 - 30 paket yıl: 2
- BMI
 - <30: 0
 - >30: 1
- Aile Hikayesi:
 - Yok:0
 - Var:1

Kolon Ca, Puan 4 ve üzeri % 96 sensitivite, % 39 spesifite



Adenomatöz Polip, Puan 4 ve üzeri % 81 sensitivite, % 40 spesifite



Şekil 6-8. Önerdiğimiz risk skor puanlaması ve istatistiksel analizleri

Kaynaklar

1. Navarro M, Nicolas A, Ferrandez A, Lanás A. Colorectal cancer population screening programs worldwide in 2016: An update. *World J Gastroenterol.* 2017 28;23(20):3632-3642.
2. Türkiye Kanser istatistikleri. T.C Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü 2018
3. ASGE Standards of Practice Committee. Colorectal cancer screening and surveillance. *Gastrointest Endosc* 2000;51:777-82.
4. ASGE guideline: colorectal cancer screening and surveillance. *Gastrointest Endosc* 2006;63:546-57
5. European guidelines for quality assurance in colorectal screening and diagnosis 2010; 1-381

6. Aykan NF, Yalçın S, Turhal NS, Özdoğan M, Demir G ve ark. Epidemiology of colorectal cancer in Turkey: A cross-sectional disease registry study (A Turkish Oncology Group trial). *Turk J Gastroenterol* 2015; 26: 145-53
7. Altuğ E, Burhanoğlu S, Erkek A.B, Kuzu A. Kolo-rektal kanserlerin erken teşhisinde kullanılan tarama testlerine doktorların yaklaşımı. *Güncel Gastroenteroloji* 2002;3,25-8.
8. Yıldırım S, Bozcan S, Gültürk İ, ve ark. Colorectal Cancer Screening Awareness among Turkish Gastroenterologist, Surgeons, and Internist. Do they recommend screening to their patients and so they attend screening themselves? 2019 WCG sunum abstract.
9. Jodal HC, Helsingen LM, Anderson JC, Lytvyn L, Vandvik PO, Emilsson L. Colorectal cancer screening with faecal testing, sigmoidoscopy or colonoscopy: a systematic review and network meta-analysis. *BMJ Open.* 2019 2;9(10) :e032773. doi: 10.1136
10. Yeoh KG, Ho KY, Chiu HM, et.al; Asia-Pacific Working Group on Colorectal Cancer. The Asia-Pacific Colorectal Screening score: a validated tool that stratifies risk for colorectal advanced neoplasia in asymptomatic Asian subjects. *Gut.* 2011 ;60(9):1236-41
11. Erdem L, Akbayir N, Yildirim S ve ark. "Predictive value of morphologic characteristics in rectosigmoid adenomatous polyps for the probability of synchronous polyps or cancer in the proximal colon". *Turk J Gastroenterol* 2005;16(4):207-11
12. Suchanek S, Majek O, Vojtechova G, Minarikova P, Rotnaglova B, Seifert B, Minarik M, Kozeny P, Dusek L, Zavoral M. Colorectal cancer prevention in the Czech Republic: time trends in performance indicators and current situation after 10 years of screening. *Eur J Cancer Prev.* 2014 ;23(1):18-26
13. Ngo O, Chloupková R, Ambrožová M, Suchánek Š, Zavoral M, Seifert B, Dvořák V, Daneš J, Skovajsová M, Dušek L, Májek O. Evaluation of the personalized invitation of Czech citizens to screening programs. *Cas Lek Cesk.* 2019;158(3-4):147-150
14. Sun J, Fei F, Zhang M, Li Y, Zhang X, Zhu S, Zhang S. The role of (m)SEPT9 in screening, diagnosis, and recurrence monitoring of colorectal cancer. *BMC Cancer.* 2019 14;19(1):450.
15. Brenner H, Hoffmeister M, Arndt V, Stegmaier C, Altenhofen L, Haug U. Protection from right- and left-sided colorectal neoplasms after colonoscopy: population-based study. *J Natl Cancer Inst.* 2010; 102(2):89-95
16. Tas F, Keskin S *Arch Gerontol Geriatr.* 2012 Sep-Oct;55(2):279-82.
17. Loffeld SM, Loffeld RJ. Colorectal cancer and adenomas are rare in individuals of Turkish descent living in the Zaanstreek region in the Netherlands. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2010 ;136 (9):1439-43.
18. Erdem L ve Türk kolorektal kanser ve polip çalışma grubu. Kolorektal kanser ve polip taramasında Türkiye verileri. 34. Ulusal Gastroenteroloji haftası
19. American Cancer Society updates its colorectal cancer screening guideline: New recommendation is to start screening at age 45 years. *Cancer.* 2018 15;124(18):3631-3632.
20. Results of national colorectal cancer screening program in Turkey

ÖZOFAGEAL DİSFAJİLİ HASTAYA TANISAL YAKLAŞIM

Murat Erkut

Montreal kriterlerine göre; yeme alışkanlıklarının değişmesi veya gıda takılması hissi “disfaji” olarak tanımlanır. Alarm semptomu olarak kabul edilir ve organik sebepler mutlaka ekarte edilmelidir.

Etyoloji

Özofageal disfaji etyolojisinde yer alan nedenler obstrüktif ve non-obstrüktif olmak üzere 2 gruba ayrılabilir:

A - OBSTRÜKTİF NEDENLER

1. Malign darlıklar: Adenokarsinom, skuamoz hücreli karsinom, özofagusa dıştan bası (akciğer kanseri, lenfoma, tüberküloz, histoplazmozis, atrial dilatasyon, vasküler yapılar)
2. Benign striktürler: Peptik striktür (gastroözofageal reflü hastalığı veya skleroderma), Schatzki halkası, Özofageal web-Plummer Vinson Sendromu, yabancı cisim (akut disfaji!), kostik striktür, özofageal divertiküller
3. Cerrahi sonrası komplikasyonlar: Post-funduplikasyon, anastomoz darlığı

B - NONOBSTRÜKTİF NEDENLER

1. Motilite Bozuklukları: Akalazya, distal özofageal spazm, aperistaltizm, hiperkontraktıl özofagus (*jackhammer* özofagus), özofagogastrik bileşke çıkış (*outflow*) obstrüksiyonu, sekonder hastalıklar (skleroderma, mikst konnektif doku hastalığı)
2. Mukozal problemler: Eozinofilik özofajit, radyasyon hasarı, infeksiyonlar (Candida, HSV,...), ilaç-ilişkili ülser, *esophagitis dissecans superficialis*
3. Fonksiyonel Disfaji

Tanısıl Yöntemler

Özellikle katı gıda alımı ile başlayan disfajinin görüldüğü yapısal nedenler için altın standart tanı yöntemi, üst gastrointestinal sistemin direkt görüntülenebildiği endoskopidir. Eş zamanlı biyopsi alınarak histopatolojik değerlendirme, lüzum halinde terapötik girişimler ve özofagogastrik bileşke çıkış obstrüksiyonlu olgularda

endoskopik ultrasonografi uygulanabilir. Obstrüktif nedenlerin tümünde ve non-obstrüktif nedenlerin birçoğunda tanı koymada yardımcıdır.

Floroskopi eşliğinde uygulanan baryumlu özofagogram endoskopinin normal olduğu, özellikle ince mekanik bir engelden şüphelenilen olgularda faydalıdır. Tecrübeli kişilerin elinde endoskopiden daha duyarlı ve güvenli olduğu söylenebilir. Görüntülerde luminal irregularite (divertikül, striktür, webler, halkalar, tümör), baryum reflüsü (hiatal herni) veya pasif drenaj güçlüğü (akalazyada kuş gagası görünümü, distal özofageal spazmlı olgularda tırbüşon özofagus) tespit edilebilir. Ayrıca, bazı yaşlı hastalarda veya uzun süreli reflü olgularında nonfizyolojik, aperistaltik ve fonksiyonel olmayan tersiyer kontraksiyonlar görülebilir (presbiözofagus).

Malign nedenler başta olmak üzere, gerek tanısıl gerekse evreleme açısından bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme faydalıdır. Ayrıca, kullanım alanı sınırlı olsa da ^{99m}Tc-sülfür kolloid ile işaretli sıvı-katı gıda alımı sonrası özofageal radyoaktivitenin ölçüldüğü özofageal transit sintigrafisi ile pasajda gecikme veya transit zamanında uzama değerlendirilebilir.

Özellikle katı ve sıvı gıda alımı ile ortaya çıkan disfajinin görüldüğü, endoskopi ve/veya baryumlu özofagogram tetkiklerinin normal tespit edildiği ve nadir de olsa reflü tedavisi sonrası özofajitin iyileştiği endoskopik olarak doğrulanmış fakat disfajinin sebat ettiği özofageal motilite bozukluğu düşünülen olgularda, altın standart tanı yöntemi yüksek rezolüsyonlu manometridir. Konvansiyonel manometriye nazaran renk skalası görünümü ile doğruluk oranı yüksek, kateterin sabit pozisyonda olması ile alt özofageal sfinkter basınç ölçümü kolay ve işlem süresi kısa olup özofagusun tamamı üzerinde değerlendirme yapılabilir (faringeal dil kökü basıncı, üst özofageal sfinkter relaksasyonu, özofageal gövde peristaltizmi, çizgili-düz kas geçiş zonu, özofagogastrik bileşke [ÖGB] relaksasyonu ve hareketi). Sulu sistem ve katı kateterler yardımıyla yapılabilen bu işlemde, hiatal herni tanısı da kolaylıkla tespit edilebilir. Elde edilen manometrik veriler Chicago Sınıflaması'na göre değerlendirilerek özofageal motilite bozuklukları açısından ayırıcı tanı yapılır ve 3 ana sınıfa ayrılır:

A - ÖGB ÇIKIŞ BOZUKLUKLARI

1. Akalazyza (subtip 1, 2 ve 3)
2. ÖGB çıkış obstrüksiyonu

B - MAJÖR MOTİLİTE BOZUKLUKLARI

1. Distal Özofageal Spazm
2. Hiperkontraktıl (jackhammer) Özofagus
3. Aperistaltizm

C - MİNÖR MOTİLİTE BOZUKLUKLARI

1. İnektif Özofageal Motilite
2. Fragmente Peristaltizm

Akalazyzanın alt tiplendirilmesi ile tedavi yönteminin seçimi ve tedavi cevabının öngörülmesi mümkün olabilmektedir. Majör motilite bozuklukları normal olgularda görülmez iken, minör motilite bozuklukları normal popülasyonda da görülebilmektedir. Minör motilite bozukluğu varlığında, işlem esnasında az miktarda (5 ml) su yutturulması ile yeterli kontraksiyon elde edilemeyebilir. Bu durumda katı yutkunma, hızlı su içme ve çoklu hızlı su yutkunma gibi provokatif testler ile kontraksiyon rezervinin değerlendirilmesi faydalı olabilmektedir. Bu manipülasyonun özellikle GÖRH olgularında, anti-reflü cerrahi öncesi kritik önemi vardır.

Fonksiyonel disfaji; herhangi bir yapısal lezyon, GÖRH, biyopsi ile tanı koyulan özofageal motor bozukluğu olmayan olgularda bolusun özofagus gövdesinden geçişi esnasında güçlük hissedilmesidir. Altta yatan muhtemel patogenetik mekanizmalar özofageal hipersensitivite ve minör özofageal motilite bozukluğudur. Bu durumda, optimal değerlendirme yapılabilmesi için yeni tanısal yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır.

Öyküde motilite bozukluğu şüphesi olan ve manometrik verilerin yetersiz/normal olduğu hastalarda bolus transportunun (hareket ve klirens) değerlendirilmesi önemlidir. Bu amaçla kullanılabilecek en uygun yöntem özofageal manometri sistemlerine entegre edilebilir özellikte olan intraluminal impedans testidir. Özofageal motilite ve bolus hareketinin eş zamanlı olarak değerlendirilmesi ile ilişkili semptomların anlaşılması kolaylaşır.

Arada kalınan durumlarda başvurulabilecek farklı bir yöntem ise, manometri kateteri distaline yerleştirilen fonksiyonel luminal görüntüleme probu/balonu yardımıyla özofagus gövdesi ile ÖGB kompliansının değerlendirilebildiği impedans planimetri yöntemidir. Bu yöntem ile akalazyalı olgularda ÖGB'nin yapısı değerlendirilerek tedavi cevabının öngörülmesi, eozinofilik özofajitli olgularda özofagus gövdesinin yapısı değerlendirilerek bolus takılma riskinin öngörülmesi, hipersensitif özofaguslu olgular ile gerçek motor disfonksiyonlu olgularının ayırıcı tanısı ve tüm tetkikleri normal olan olgulardaki ince mekanik disfonksiyon varlığı tespit edilebilmektedir.

Son yıllarda popüleritesi giderek artan diğer bir yöntem ise, tanısal potansiyeli artırılmış bir intraluminal impedans testi olan basınç-akım analizidir. Anormal yutma paternlerindeki temel belirteçler olarak bolus akım direnci ve bolus retansiyonunun alındığı bu yöntemdeki değerlendirme, çizgili-düz kas geçiş zonu ile ÖGB arasındaki distal özofagusa ait verilerin ortalaması alınarak yapılır. Elde edilen verilerin semptom algısı ve derecesi ile korelasyonunun iyi olduğu bu yöntem ile ÖGB çıkış obstrüksiyonu tanısı yüksek rezolüsyonlu manometriye nazaran daha yüksek doğruluk oranı ile koyulabilir ve teorik olarak, balon dilatasyonu gibi girişimsel işlemlerin gerekliliğini daha net belirlenebilmektedir.

Günümüzde disfaji başlı başına bir tıbbi uzmanlık alanı değildir ve sıklıkla tıbbi müfredatın dışında kalmaktadır. Disfaji konusunda spesifikleşmiş uzmanlık alanları; gastroenteroloji, KBB, konuşma dili terapistleri, cerrahi, radyoloji, rehabilitasyon tıbbı, nöroloji, geriatri ve pediatri dir. Zor olgular multidisipliner çözümlenmelidir.

Sonuç olarak, özofageal disfajinin ayırıcı tanısı geniş spektrumludur. Temel basamaklar detaylı öykü alınması ve yapısal nedenlerin endoskopi ve tecrübeli ellerde floroskopi ile değerlendirilmesidir. Mekanik nedenler ekarte edildikten sonra anahtar tetkik yüksek rezolüsyonlu manometridir. Yüksek rezolüsyonlu manometrinin majör motilite bozuklukları tanısındaki gücü, minör motilite bozuklarının tespiti için aynı yeterlilikte değildir. Yeni yöntemlerin tanısal algoritmadaki yeri umut verici gibi gözükse de çalışmalar arttıkça netleşecektir.

IGG-4 İLİŞKİLİ KOLANJİT: NE KADAR SIK GÖRÜLMEKTE? KİMLERDE DÜŞÜNÜLMELİ?

Galip Ersöz

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Kliniği, İzmir

IgG4 ilişkili hastalık; bir çok organı tutan çoğunluğu IgG4+ plazma hücrelerinden oluşan lenfoplazmositten zengin hücre infiltrasyonu, storiform fibrozis ve obliteratif flebit histopatolojik bulguları, her zaman değil se bile sıklıkla serum IgG4 düzeylerinde yükseklikle karakterize tümör yapıcı özelliği ön planda, giderek daha iyi tanınan bir hastalıktır. Önce 2001 yılında otoimmün pankreatitin IgG4 ile ilişkili olduğu farkedildi (1), daha sonra 2003 yılında otoimmün pankreatitli hastalarda ekstrapankreatik manifestasyonların olduğu ortaya konarak IgG4 sistemik bir hastalık olduğu anlaşıldı (2)

IgG4- ilişkili hastalık senkron veya metakronöz hemen her organı olarak tutabilir: pancreas, biliyer system, tükürük bezleri, periorbital dokular, böbrekler, akciğerler, lenf nodları, menings, hipofiz, aorta, meme, prostat, tiroid bezi, perikard ve deri (3,4,5). Histopatolojik özellikler tuttuğu bütün organlarda benzerdir. Bu nedenle aynı histopatolojik bulgularla multisistemik tutulum yapan sarkoidoza benzetilebilir.

Epidemiyolojisi ile ilgili olarak; verilerin çoğu Asya ülkelerinden bildirilmiştir, ancak batıdan da veriler giderek artmaktadır. Japonya'da insidens 0.28-1.08/100.000, yılda 336-1300 arasında değişen yeni vaka bildirilmiştir (6). Mayo klinik serisinde bening endikasyonlardan pankreas rezeksiyonu geçirenlerin %11'inde IgG4 ilişkili hastalık otoimmün pankreatit saptanmıştır (7) Muhtemelen tanıdaki zorluk ve birçok hastalığı taklit etmesi nedeniyle prevalansı verileri gerçeğinden çok daha düşüktür

Şu anda IgG4 ilişkili hastalık tanısı primer olarak hastalığın karakteristik histolojik bulgularına dayandırılmaktadır. Bu histopatolojik bulgular; storiform fibrozis, obliteratif flebit ve lenfoplazmositik hücre infiltrasyonudur (8). Bu 3 major histolojik özellikten 2 'inin saptanması tanı için yeterlidir. Lenfoplazmositik infiltrasyon esas olarak CD4+ T hücreleri içermektedir, ancak özellikle IgG4 antikor izotipi eksprese eden plazma hücrelerinin sayısında artış vardır. IgG4+ plazma hücrelerinin IgG+ plazma hücrelerine oranı artmıştır.

Hepatobiliyer sistemde IgG4 ile ilişkili hastalığa IgG4 ilişkili sklerozan kolanjit (IgG4- SK) adı verilmektedir. IgG4- SK tanısı koymak zordur, safra yolu kanserlerini, primer sklerozan kolanjiti (PSK) ve safra yollarının diğer sklerozan hastalıklarını taklit etmektedir. IgG4 SK 'in iyi bilinmediği dönemde bu hastaların çoğu PSK tanısı içinde yer almıştır. Tanısal zorluğu artıran önemli faktörlerden biri safra kanal biyopsilerinin küçük, ezilme artefaktı içermesi, karaciğerden iğne biyopsilerinin klasik histolojik özellikleri göstermeye yetmemesidir. Genelde fibrotik özellikleri ön planda olan safra yolu kanserlerinde de biyopside hücreden fakir fibrotik spesimende malign hücrelerin azlığı, yokluğu nedeniyle kanser tanısını dışlamakta zordur. Ayrıca IgG4-SK'in safra yolları kanserlerinin görülme yaşı olan orta yaşın üzerindeki erkeklerde sık görülmesi ilave zorluk yaratmaktadır (9).

IgG4 ilişkili hastalıklarda serum IgG4 konsantrasyonları hastaların %10-40'ında normaldir. Normal serum IgG4 düzeyleri IgG4 ilişkili hastalık, IgG4-SK tanısını dışlatmaz. Buna rağmen tanısal algoritmin en önemli komponenti serum IgG4 düzeyidir. PSK, safra yolu kanser şüphesi olan her hastada serum IgG4 düzeyi bakılmalıdır. IgG4 SK, PSK ayırıcı tanısında: 1.4g/L aşan IgG4 değerinin sensitivitesi %90, spesifitesi %85, pozitif prediktif değeri (PPD) %59, 2.8g/Li aşan IgG4 düzeylerinin sensitivitesi %70, spesifitesi %98, PPD'i %88, nihayet 5.6 g/Li aşan IgG4 düzeylerinin sensitivitesi %42, spesititesi %100, PPD%100 bulunmuştur (10). IgG4-SK 'e tanısal yaklaşım tablo 1 de özetlenmiştir.

Tedavi

Başlangıçta 0.6mg/kg dozda prednisolone ile tedaviye başlanmalı bu doz 3 aylık dönem içinde giderek azaltılarak 2.5-5mg/gün idame dozla tedavi 6-12 ay sürdürülmelidir. Gereğinde İdame tedavisi azathioprinle yapılabilir. Nüks ve dirençli vakalarda rituximab oldukça etkilidir, çok hızlı etki gösterebilir. Tedaviye cevabın en önemli belirleyicisi etkilenen organlarda fibrozisin derecesidir. Kortikosteroid tedaviye cevapsızlıkta IgG4'ün iflamatuvar değil fibrotik safhada olduğu veya alternatif tanılar akla gelmelidir



Tablo 1. de IgG4 SK tanısasal yaklaşım

Kaynaklar

1. Hamano H, Kawa S, Horiuchi A, et al. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis. *N Engl J Med* 001;344:732-8.
2. Kamisawa T, Funata N, Hayashi Y, et al. A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease. *J Gastroenterol* 2003;38:982-4.
3. Stone JH, Khosroshahi A, Hilgenberg A, Spooner A, Isselbacher EM, Stone JR. IgG4-related systemic disease and lymphoplasmacytic aortitis. *Arthritis Rheum* 2009;60:3139-45.
4. Dahlgren M, Khosroshahi A, Nielsen GP, Deshpande V, Stone JH. Riedel's thyroiditis and multifocal fibrosclerosis are part of the IgG4-related systemic disease spectrum. *Arthritis Care Res* 2010;62:1312-8.
5. Kamisawa T, Takuma K, Egawa N, Tsuruta K, Sasaki T. Autoimmune pancreatitis and IgG4-related sclerosing disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010;7:401-9.
6. Nishimori I, Tamakoshi A, Otsuki M; Research Committee on Intractable Diseases of the Pancreas, Ministry of Health, Labour, and Welfare of Japan. Prevalence of autoimmune pancreatitis in Japan from a nationwide survey in 2002. *J Gastroenterol*. 2007 May;42 Suppl 18:6-8.
7. Yadav D, Notahara K, Smyrk TC, Clain JE, Pearson RK, Farnell MB, Chari ST. Idiopathic tumefactive chronic pancreatitis: clinical profile, histology, and natural history after resection. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2003;1:129-35.
8. Deshpande V, Zen Y, Chan JK, et al. Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease. *Modern Pathology* 2012;25:1181-92.
9. Chen JH, Deshpande V. IgG4-related Disease and the Liver. *Gastroenterol Clin North Am*. 2017;46:195-216.
10. Boonstra K, Culver EL, de Buy Wenniger LM, et al. Serum immunoglobulin G4 and immunoglobulin G1 for distinguishing immunoglobulin G4-associated cholangitis from primary sclerosing cholangitis. *Hepatology* 2014;59:1954-63.

OROFARİNGEAL DİSFAJİ

Sibel Eyigör

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi FTR Anabilim Dalı, İzmir

Yutma güçlüğü (disfaji) gıdanın yutmaya hazır lokmaya (bolus) dönüştürülmesi ve güvenli olarak oral kaviteden özofagusa taşınmasındaki gerçek zorluk veya farkındalık hissini kapsayan bir rahatsızlıktır. Disfajinin hastalıklarla ilişkisi klinik pratiğimizde sıklıkla gözümüze çarpmaktadır.

Disfajinin genel popülasyonda görülme sıklığı %2.3 ile %16 arasında değişmektedir. Yutma problemleri yeni doğandan yaşlılara kadar her yaş grubunda her çeşit hastalığa bağlı gelişebilmektedir. Yaşlı bireylerde bu oran çok daha yüksek olup %15-40 arasındadır. Hastanede tedavi gören yaşlılarda %29-47 ve bakım evlerinde yaşayanlarda %38-51 olarak bildirilmiştir. İnme %8-80, Parkinson %11-81, ALS % 60, MS %44, demans %84, kafa travması %30, baş-boyun kanseri %40 oranlarında gözlenmektedir.

Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği Geriatrik Rehabilitasyon Çalışma Grubu olarak, farklı coğrafi bölgelerden, 18 farklı merkezden 2866 65 yaş üstü birey disfaji açısından taranmıştır. %30.6 yaşlıda yutma disfonksiyonu, %8 yaşlıda aspirasyon riski saptanmış, %61.1 oranında malnutrisyon riski olduğu görülmüştür. Bu derece yüksek oranlar klinik pratikte disfaji sorununu göz ardı ettiğimizi göstermiştir.

Tanı ve Değerlendirme

Disfajinin yüksek prevalansına ve şiddetli komplikasyonlarına rağmen yeterince tanı konulamamakta ve sıklıkla gözden kaçmaktadır, hastaların birçoğu da tanı konulmadığı için tedavi edilememektedir.

Öksürük, boğuk ses, atipik solunum periyodları, aşırı boğaz temizleme, aspirasyon pnömonisine bağlı ateş ve oksijen saturasyonunda düşme gibi komorbiditeye bağlı eşlik edebilen genel semptomlar görülebilmektedir. Hastanın risk faktörleri, belirti ve bulgularını içeren ayrıntılı bir öyküsünün alınması önemlidir.

Disfaji açısından erken taramada amaç;

- Disfajisi olan hastaların erken belirlenmesi
- Spesifik tedavilerden fayda görebilecek olan medikal ve cerrahi nedenlerin belirlenmesi
- Fonksiyonel disfajinin tanısı
- Terapötik tedavi yöntemlerini belirleyerek güvenli ve etkin yutmanın sağlanmasıdır.

Tarama testleri yutma disfonksiyonu şüphesi bulunan ve tanı konulamayan hastalarda belirti ve bulgular elde edebilmek amacı ile uygulanıp, gereğinde disfaji ile ilgilenen uzmanlara yönlendirmek amacı ile yapılmaktadır. Yutma Fonksiyonu Tarama Testi (EAT-10), Volüm Viskozite Yutma Testi (V-VST), Sydney Yutma Anketi (Sydney Swallowing Questionnaire), Yutma Rahatsızlık Anketi (Swallowing Disturbance Questionnaire), 3' Oz Su Yutma Testi (3'oz Water Test), Standardize Edilmiş Yatak Başı Yutma Değerlendirme (Standardized Bedside Swallow Assessment), Toronto Yatak Başı Yutma Tarama Testi (Toronto Bedside Swallowing Screening Test) ve Gugging Yutma Tarama (GUSS) bu amaçla kullanılan testlerdir.

Yatak başı klinik değerlendirmeye tükürük kontrolü sağlayabilen hastalarda yöntemine göre farklı yoğunluk (sıvı, akışkan, yarı katı ve katı) ve miktardaki yiyeceklerin kullanılması ile devam edilmektedir. Testlerde giderek artan miktarda sıvı aspirasyon bulguları görülene kadar verilmektedir.

Videofloroskopik yutma değerlendirmesi, fiberoptik endoskopik yutma değerlendirmesi, EMG, manometri ve ultrason ile kasların ve yapıların fonksiyonel durumları, hava yolu korunmasının patofizyolojisi, bolus değişikliklerinin etkisi, postural ve egzersiz tedavi etkinlikleri değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Videofloroskopik yutma çalışması ve fiberoptik endoskopik yutma değerlendirmesi altın standarttır ve gerçek zamanlı olarak anatomik ve fonksiyonel yapıların değerlendirme ve dinamik analizine olanak sağlamaktadır.

Tedavi

Kompanzatuvar yaklaşımda amaç bozulmuş bolus akışının etkilerini azaltmak iken, rehabilitatif tedavide direk disfajiyi tedavi etmektir.

Komplikasyonlar

- Yutma etkinliğinin bozulması ve gıdaların yetersiz emilimi malnutrisyon ve dehidratasyona yol açabilir
- Yutma güvenliğinde bozulma sonucunda ise aspirasyon pnömonisi ve hastaneye tekrar başvurular oluşabilir
- Yaşam kalitesinde azalma ve psikolojik etkilenme gözlenebilir.
- Morbidite ve mortalitede artış ile birlikte yaşlı bireyler bağımlı hale gelebilir.

Fizyolojik ve sosyal bir fonksiyon olan yutmanın değerlendirilmesi ve uygun yaklaşımlarda bulunulması hastaların yaşam kalitesi açısından büyük önem taşımaktadır. Yapılacak küçük düzenlemeler bile hastaların yaşamlarında büyük fark yaratacaktır.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 2004 yılından beri disfaji tanı ve tedavisine ayrıntılı yaklaşım uygulanmaktadır ve Yutma Bozuklukları ve Tedavi Ünitesi 2010 yılında Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı kurulmuştur. İlgili anabilim dalları arasında birlik, uyum ve dayanışmayı sağlayarak multidisipliner bir yaklaşımla yutmanın objektif değerlendirilmesi, uygun hasta takip ve tedavisi yapılmaktadır. 2016 yılında da Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği Disfaji Çalışma Grubu kurulmuştur.

Kaynaklar

1. Morasch HS, Bartolome G. Swallowing disorders: Pathophysiology and rehabilitation of neurogenic dysphagia. *NeuroRehabilitation* 1998;10(3): 169-189.
2. Palmer JB, Pelletier CA, Matsua K. Rehabilitation of Patients with Swallowing Disorders. In Braddom RL (Ed): *Physical Medicine and Rehabilitation*. 4th edition, W.B. Saunders Company, USA 2011, pp 581-600.
3. Logemann JA. Treatment of Oral and Pharyngeal Dysphagia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008;19: 803-16.
4. Logemann JA. Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. 2nd edition, Pro-ed, USA, 1998, pp 191-250.
5. Langmore SE, Pisegna JM. Efficacy of exercises to rehabilitate dysphagia: A critique of the literature. *Int J Speech Lang Pathol*, 2015; 17(3):222-9.

İNCE BARSAK MEZOSUNDA VEYA PARAAORTİK LAP OLUNCA NE YAPMALIYIZ? KARACİĞER METASTAZI SRC+HİPEK İÇİN ENGELMİDİR?

Mehmet Füzün

Peritoneal karsinomatozis (PK) de tedavinin amacı görülebilen hastalığı ameliyatta yok etmek (rezeke etmek veya yakmak yolu ile) ve karın içine kemoterapi vermek yani intraperitoneal kemoterapi (İPK) yapmaktır. Ameliyatta tümör nodüllerinin kalınlığının 2,5mm altına düşürülecek şekilde küçültülmesi de yeterli kabul edilmektedir. Zira ardından verilecek İPK ki tercihen, Hipertermik İntraperitoneal Kemoterapi (HİPEK); bu kalınlıktaki tümör nodüllerinin içine girerek etkili olmaktadır. Yani PK da uyguladığımız cerrahi tedavi radikal kanser cerrahisi prensipleri içinde bir radikal ameliyat (Ro) olmayıp yukarıda ifade edildiği gibi sitoredüktif cerrahi (SRC) şeklinde olmaktadır. Çünkü ardından yapılacak HİPEK ile bu cerrahi tedavi hastaya yararlı olabilmektedir. Olguların yaklaşık %25-50 si 5 yıllık sağ kalım şansını yakalamaktadır.

O zaman ince barsak mezosunda LAP olunca ne yapmalıyız sorusuna mantıken bu lenf düğümlerini “çıkartabiliyorsanız çıkarın” şeklinde bir cevap vermek gerekir. Ancak çoğu zaman aşağıda maddeler halinde sıraladığımız durumların varlığından dolayı bu mümkün olmamaktadır:

1- masif mezenterik tutulum, 2- mezenter kök tutulumu, 3- mezenterdeki bu lezyonların birden fazla ince barsak stenozuna yol açması 4-hastada 200 cm den az ince barsak kalacak şekilde ince barsak rezeksiyon gereksinimi. Bunların dışındaki nadir durumlarda bu LAP lar SRC + HİPEK işlemi esnasında çıkarılabilir. Ancak bu koşulların çok çok nadir olduğunu tekrar vurgulamak gerekir. Yani teorik olarak çok kısıtlı sayıda olgularda bu LAP ları çıkarmak mümkünmüş gibi görünse de pratikte pek uygulanamamaktadır. **Sugarbaker ince barsak mezosu içinde çok sayıda yerde LAP olması halini SRC+ HİPEK uygulaması için kontrendikasyon olarak kabul eder.** (karşılıklı yazışma 2019)

PK lı bir hastada Paraaortik LAP bulunması durumunda yine mantıken SRC prensipleri içinde teknik olarak mümkün ise çıkarılması uygun olur, diye değerlendirilir. (Azais 2019) **Ancak Sugarbaker jinekolojik malinite nedeniyle özellikle over kanserleri için yapılacak SRC+ HİPEK uygulamalarında paraaortik LAPlar çıkarılabilir, Gastrointestinal maliniteler için yapılacak ameliyatlarda paraaortik**

Lap varsa bu durum SRC+ HİPEK için kontrendikedir değerlendirmesini yapmaktadır. (2019 karşılıklı yazışma) Bu 2 konuda maalesef tatmin edici veri içeren çalışmalar bulunmamaktadır.

Yukarıda tartışılan 2 konunun aksine PK nın Karaciğer Metastazlarıyla (KCM) birlikte bulunması halinde ne yapmalıyız konusuna ilişkin yeterli veri bulunmamaktadır. Kolorektal kanserli hastalarda eş zamanlı olarak KCM ve PK nın birlikte bulunma olasılığı %8 dir. (Thomassen 2013, Ouere 2015)

Kolorektal orijinli PK da SRC+HİPEK uygulamasının komplet olması (CCO) halinde 5 yıllık sağ kalım %40-51 dir. (Mc Multen 2017, Grass 2017) En azından ortalama olarak bu olgularla SRC+ HİPEK ten sonra median sağ kalım beklentisi 30 aydır. (Espuirel 2014) Kolorektal orijinli KCM de temiz Cerrahi sınır ile yapılan KCM rezeksiyonlarından sonra 5 yıllık sağ kalım %44-47 dir. (Dejong 2009, House 210) Senkron yani PK ve KCM nın birlikte bulunduğu kolorektal kaynaklı olgularda palyatif tedavi ile ortalama sağ kalım 5 ay, en iyi kemoterapi ile 12 ay olmaktadır. (Thomassen 2013) KCM ve PK nın birlikte olduğu olgular için yapılan kombine tedaviler (KCM rezeksiyonu ve SRC+ HİPEK) göstermiştir ki, sadece PK için SRC + HİPEK yapılan olgularda alınan sonuçlar ile benzerdir. (Chua 2009, Elias 2009, Varban 2019, Kianmanesh 2007) Başlangıçta KCM rezeksiyonunun yapılamayacağı olgularda induksiyon kemoterapisi, portal embolizasyon ve 2 aşamalı hepatektomi gibi yaklaşımlar ile hastaların %10-15 ine daha kombine rezeksiyonlar yapılabilmektedir. Bu olgularla en iyi sonuç PCI<12, KCM<3 olan olgularda alınmaktadır (Lorimer 2017)

Sonuç olarak, primer tümör abotruksiyonu veya perforasyonu, tamlik skorunun sıfırın üstünde olması (CCI, CC2 gibi) ve PCI skorunun 20 veya fazla olması durumlarının dışında KCM ve PK nın birlikte olması halinde KCM rezeksiyonu ve SRC+HİPEK birlikte aynı seansta veya aralıklı olarak uygulanabilir. Bu durumun sağkalıma olumsuz etkisi yoktur. (Hallam 2019)

Not: Parantez içinde kaynak makalenin yazarlarından sadece 1. İsmi ve yılı bildirilmiştir. Bildirilen tüm kaynaklara pubmed den ulaşılabilir.

MİKROSKOPİK KOLİT

Hüseyin Savaş Göktürk

Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Merkezi Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Mikroskopik kolit terimi, lenfositik kolit ve kollajenöz kolit olmak üzere 2 ayrı idiyopatik koliti kapsayacak şekilde kullanılmaktadır. Kansız-mukussuz, kronik, tekrarlayan sulu ishallere ile kendini gösteren bir hastalık grubunu tanımlamaktadır. Kolajenöz kolit 1976'da ve lenfositik kolit 1989'da tanımlanmıştır. Benzer klinik tablolara neden olmaları, makroskopik olarak kolonun genellikle normal olması, tipik mikroskopik bulgularla tanı konulabilmesi nedeniyle aynı hastalık spektrumu içerisinde yer aldığı düşünülmektedir mikroskopik kolit (MK) terimi kullanılmıştır.

Mikroskopik kolit (MK) kronik, sulu ishalin sık görülen nedenlerinden biridir. Özellikle orta yaş üzerinde görülen kronik ishalin %10-20'sinden sorumludur. Epidemiyolojik çalışmalar, MK'nin inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) kadar yaygın olduğunu göstermektedir. İlk zamanlarda nadire görülen bir hastalık olduğu düşünülürken MK görülme sıklığında son zamanlarda ciddi bir artış söz konusudur. Bu artış gerek hastalık hakkındaki bilgilerimizin ve farkındalığımızın artması gerekse de hastalığı tetiklediği düşünülen ilaçların (NSAİİ, SSRI'lar ve PPI'lar) kullanımının artması nedeniyle. Bu grup ilaçlar bilindiği gibi dünyada en yaygın kullanılan ilaçlardır. Son zamanlarda insidansında belirgin bir artış olmaktadır ki, bunun nedeni bu hastalık hakkındaki bilgi birikimimiz ve farkındalığımızın artmasıdır. Mikroskopik kolit sıklığında son yıllarda muazzam bir artış meydana gelmiştir. Burada özellikle bazı ilaçların bu hastalığı tetiklemesinin rolü büyüktür. Özellikle NSAİİ, SSRI'lar ve PPI'lar ile mikroskopik kolit gelişmesi arasında kuvvetli ilişki bulunmuştur. Sigara önemli risk faktörlerinden biridir, daha önceden sigara içip bırakmış olmak bile MK gelişimi için bir risk faktördür. Genellikle 50-70 yaş arasında tanı konuluyor olsa da hastaların %25'i 45 yaşın altındadır. MK kadınlarda daha sık görülmektedir. Özellikle kollajenöz kolitte bu oran kadınlar lehine daha belirgindir (3-10 kat).

MK, kansız-mukussuz, kronik, tekrarlayan sulu ishallere ile karakterizedir. Bazı olgularda klinik hafif olabilenle birlikte hastaların 1/5'inde günde 10'dan fazla dışkılama ve noktürnal dışkılama olduğu saptanmıştır. Bununla beraber ciddi dehidratasyon nadirdir. Klinik olarak kollajenöz kolit ve lenfositik kolit birbirinden ayırt edilemez de belirtiler genellikle kollajenöz kolitte daha ağırdır. Hastalığın doğal seyri de değişkenlik gösterebilmekte ve

zaman içerisinde spontan iyileşmeler de görülebilmektedir. Otoimmün hastalıklarla (tiroidit, romatizmal hastalıklar, psöriazis) birliktelik bazı yayınlara göre artmıştır. Çölyak hastalarının %33'ünde kolon mukozasında MK ile uyumlu histolojik değişiklikler vardır. Bu nedenle sıkı glutensiz diyetle rağmen ishali devam eden hastalarda MK ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Kolonik mukoza endoskopik ve radyolojik tüm görüntülemelerde hemen her zaman normaldir. Bazı olgularda eritem ve ödem görülebilir. MK tanısına ancak alınan biyopsilerle ulaşılabilir. Lenfositik kolitte intraepitelyal lenfositlerde artış (her 100 epitelyal hücreye karşılık 20'den fazla intraepitelyal lenfositin (İEL)) ve subepitelyal katmanda inflamatuvar hücre infiltrasyonu vardır. Kollajenöz kolitte ise kalın bir subepitelyal kollajen bandı (7-100 mikron kalınlığında) vardır (normalde 5-7 mikron). Kollajenöz kolitte de subepitelyal inflamatuvar hücre infiltrasyonu görülebilir. Bu hastalıklar kolonu yamalı olarak tutarlar, dolayısı ile biyopsiler tüm kolonu temsil edecek şekilde alınmalıdır. Sadece sigmoidoskopi yapılarak biyopsi alınması tanısal olmayabilir bu yüzden tam kolonoskopi yapılarak hem sağ kolondan (çıkan ve transvers), hem de rekto-sigmoid bölgeden biyopsiler alınmalıdır. Laboratuvar testlerinde (CRP, ESR, otoantikörler) hastaların %50'sine yakınında değişimler olsa da hiç biri hastalık için duyarlı ve özgüllük ifade etmediği gibi tanı için gerekli de değildir. Fekal kalprotektin artmış bulunabilse de tanısal değeri sınırlıdır.

Mikroskopik kolitli hastaların tedavisi lenfositik veya kollajenöz olmasına göre değişmez. Belirtilerin şiddeti ve hayat kalitesine etkisi tedaviye yaklaşımı belirler. Tedavide temel hedef klinik remisyona sağlanması (dışkılama sayısının <3/gün) ve hayat kalitesinin artırılmasıdır. Bu amaçla ilk olarak şüpheli ilaçların (aspirin, NSAİD, acarbose, PPI vb) gözden geçirilmesi ve kullanıyorsa sigaranın bırakılması önerilmelidir. Hafif olgularda antidiyareik ajanlarla (loperamid) semptomatik tedavi düşünülebilirse de histolojik düzelmeye etkisi yoktur. Yanıt alınamayan veya semptomları ağır olan olgularda bedesonid birinci sıra tedavidir. Semptomatik ve histolojik etkinliği çalışmalarla en çok ortaya konan ilaçtır. Budesonid 9 mg/gün dozunda başlanır ve %79-88'inde 8 haftada klinik remisyona elde edilir. Sonrasında 6 mg/güne daha sonra 3 mg/gün ve daha sonra da gün

aşırı dozlara düşölür ve remisyonun devam durumunda kesilebilir. Budesonide cevap alınmazsa veya doz azaltılmıyorsa bizmut salisilat, kolestiramin, immün modölator ajanlar (azatioprin, 6-merkaptopurin, metotreksat) ve biyolojik ajanlar (infiximab, vedolizumab) kullanılabilir. Eldeki tüm ajanlara rağmen yanıt alınamaması durumunda, fekal mikrobiyata transplantasyonu ve hatta cerrahinin tedavi seçeneği olarak kullanılabilirdiği olgu sunumları şeklinde bildirilmiştir.

EVRE IV MİDE KANSERİNİN CERRAHİ TEDAVİSİ

Ali Güner

Karadeniz Teknik Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Trabzon

Mide kanseri insidansı azalmasına rağmen dünyada ciddi bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Farklı tedavi modalitelerindeki gelişmeye rağmen halen kötü prognoz ile ilişkilidir. Bu kötü prognozun altında yatan neden sıklıkla geç başvurunun neden olduğu ileri evre kanserler ya da küratif tedaviye rağmen yüksek orandaki rekürrens ihtimalidir. Metastatik (Evre IV) mide kanserinin standart tedavisi halen sistemik kemoterapidir. Kemoterapötiklerdeki gelişmelere rağmen sağkalım sonuçları halen tatmin edici düzeye ulaşmamıştır. Bu sebeple metastatik mide kanseri tedavisinde perspektif değişimine ihtiyaç duyulmaktadır.

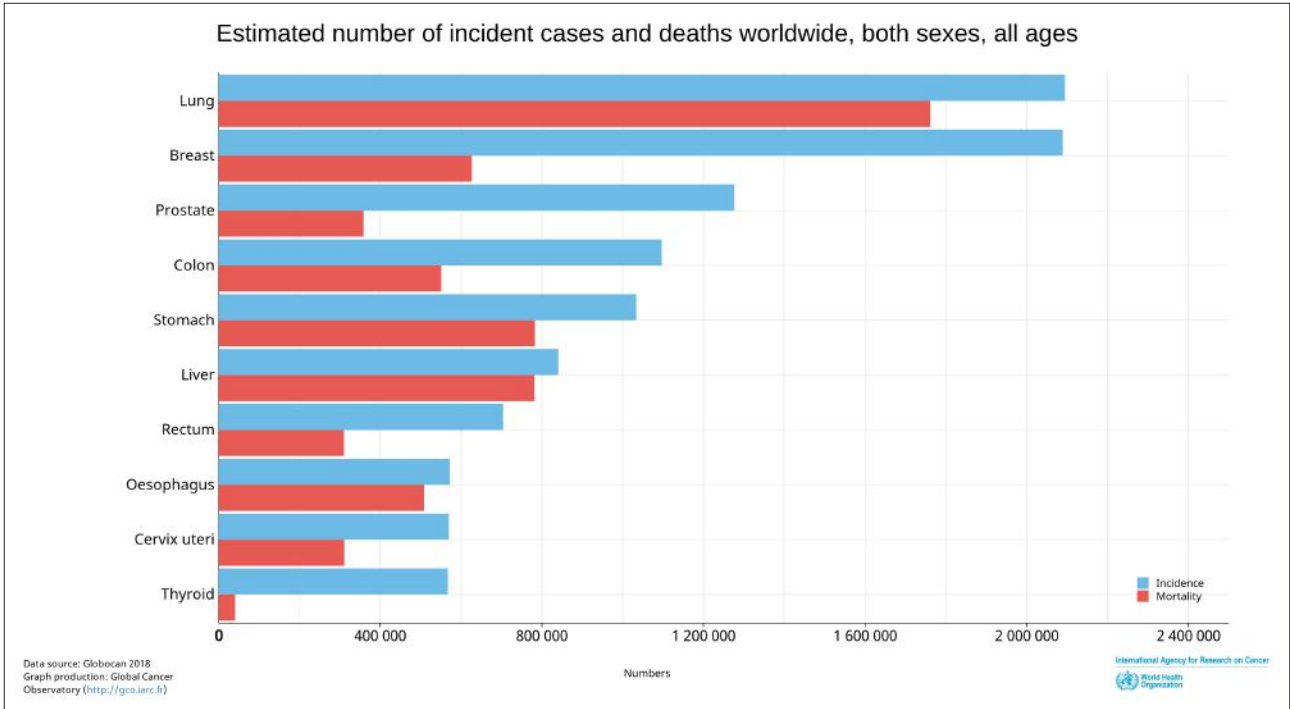
Farklı tedavi alternatifleri metastatik mide kanseri için de denenmiştir. Bu yaklaşımlar sıklıkla metastaz olan organa spesifik modaliteler içermektedir. Karaciğer metastazı için karaciğer rezeksiyonu, radyofrekans ablasyon, mikrodalga ablasyon, hepatik arter infüzyon kemoterapisi gibi tedaviler denenmiş ve seçilmiş hasta gruplarında başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Peritoneal metastaz için sitoredüktif cerrahiye ek olarak intraperitoneal kemoterapi kullanımı ile tam yanıt ya da

parsiyel yanıt gösteren hastalar gösterilmiş, sağkalımda iyileşmeler görülmüştür. Benzer şekilde M1 hastalık olarak kabul edilen paraaortik lenf nodu metastazı için de öncelikle kemoterapi ardından küratif amaçlı cerrahi uygulanması sağkalım da belirgin iyileşmeye neden olmuştur. Tüm bu gelişmeler ışığında Japonya kaynaklı konversiyon tedavisi konsepti gelişmiş, M1 hastalar dört gruba ayrılarak tedavi edilmiştir. Bu konseptteki amaç başlangıçta rezeksiyon uygulanamayacak olan ya da sınırdaki uygulanabilir olan hastalarda R0 rezeksiyon şansını artırmaktır.

Bu sunumda, mide kanseri kaynaklı farklı organ metastazlarına yaklaşımı kanıta dayalı veriler ile incelemeyi, konversiyon tedavisinin potansiyel kullanım alanlarını sunmayı ve tartışmayı amaçladım.

Kaynaklar

1. Güner A, Yildirim R. Surgical management of metastatic gastric cancer: moving beyond the guidelines. Trans Gastroenterol Hepatol 2019;4:58
2. GLOBOCAN Cancer maps



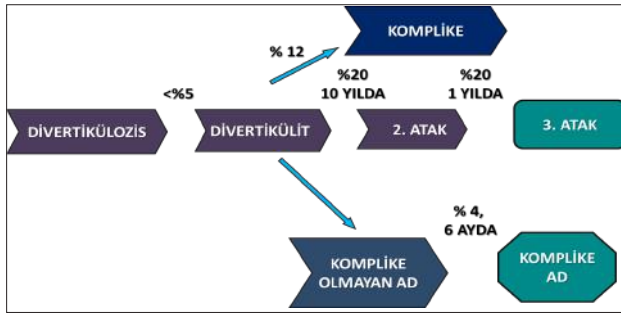
AKUT DİVERTİKÜLİT (KLİNİK, TANI VE TIBBİ TEDAVİ)

Bülent Kantarçeken

Terminoloji

- Divertikül: Kolonik duvarın kese benzeri protrüzyonu
- Divertikülozis: Birden fazla divertikülün varlığı
- Divertikülit: Divertikülün inflamasyonu

Divertiküli hastalık – seyir (Şekil 1)



Şekil 1. Divertiküli hastalık – seyir

Akut Divertikülit (AD) – Epidemiyoloji

Divertiküler hastalığın en sık komplikasyonudur %10-25, Özellikle 40 yaş altındakilerde öaşvuru oranları artıyor. 50 yaş üzerinde kadınlarda, 50 yaş altında erkeklerde sık. Batı yaşam tarzında fazla. Mevsimsel ve coğrafik değişkenlik var, yaz aylarında pik insidans.

Etkileyen faktörler*

Uzun dönem NSAID, kortikosteroid, ve opiat kullanımı perforasyon riski ile ilişkili.

Kalsiyum kanal bloker ve statin tedavisi semptomatik divertiküler hastalıkta kolonik perforasyon ve acil cerrahi gereksinim riskini azaltabilir. Artmış BMI ve visseral/subkutan yağ oranı artmış AD riski ile ilişkili. Fiziksel aktivite komplike divertikülit riskini azaltır. Sigara içimi akut divertikülit riskini artırır.

*Tamamında delil derecesi düşük, öneri zayıf.

Özel hasta grupları ve mirobiyota*

- Ehler-Danlos, Marfan's, ve Williams Beuren sendromlarında AD için artmış risk
- Kemoterapi altındaki HIV hastaları
- AD hastalarında Bifidobacteria ve phylum proteobacteria daha baskın
- *H. pylori* enfeksiyonu Divertiküler hastalıkta komplikasyon gelişiminden korur !

*Tamamında delil derecesi düşük, öneri zayıf

AD sınıflama

Çok sayıda sınıflama var. Hastanın gidişatını tahmin üzerine birbirine belirgin üstünlüğü yok. Literatürde en çok kullanılan modifiye Hinchey sınıflaması (tablo 1) modifiye Hinchey sınıflaması

| Evre | Tanım |
|------|---|
| I | Mikroabselerle peridivertiküler flegmon |
| II | Perikolik veya pelvik makroabse |
| III | Jeneralize pürülan peritonit |
| IV | Jeneralize fekaloid peritonit |

Klinik ve laboratuvar:

- Kusma olmadan sol alt kadranda ağrısı ve hassasiyeti AD'in en önemli semptomudur
- Demografik özellikler, kapsamlı öykü ve fizik muayene
- Çok sayıda çalışma C-reactive protein'in tanıs ve prediktif değerini göstermiştir
- Laboratuvar değerlendirmede CRP olmalı.
- Kusma yokluğunda, sol alt kadranda ağrısı ve CRP > 50 mg/l üzerindeki değer kuvvetle AD'yi işaret eder
- Bu hastalarda selektif görüntüleme yapılmalı
- **Anamnez**
 - Sol alt kadranda ağrısı
 - Ateş
- **Fizik muayene**
 - Abdominal hassasiyet
 - Ağrılı kitle?
 - Barsak seslerinde artma
 - Rebound
- **Laboratuvar**
 - CRP yüksekliği
 - Lökositoz

Tanı

Görüntüleme

- Görüntüleme gereksiniminde CT önerilen seçenektir*
- Alternatif olarak, deneyimli merkezlerde ultrasound kullanılabilir

*(Delil derecesi yüksek, öneri güçlü)

AD'de Kolonoskopi – sigmoidoskopi

Perforasyon riskinden dolayı Kolonoskopi veya sigmoidoskopi den kaçınılmalı. Ataktan yaklaşık olarak 6 hafta

sonra, diğer hastalık varlığını (Kanser, İBH vd.) dışlamak için önerilir. Komplike olmayan AD epizodu sonrası malignite saptanma riski düşük. Komplike divertikülitü olanlarda ise kolorektal kanser için anlamlı risk vardır. Yüksek risk özellikleri yoksa, ilerlemiş adenom veya malignite saptanma oranı çok düşük. İnterval kolonoskopi önerilmiyor.

Yatarak vs ayakta tedavi

Komplikasyonların yokluğunda (Aşkar perforasyon, obstrüksiyon, fistül, abse) komplike olmamış AD, ayakta veya hastanede olduğuna bakılmaksızın %70-100 non-operatif tedavi edilebilmekte. Randomize bir çalışmada acil klinikte ilk doz IV antibiyotik sonrası ayakta veya yatırılarak tedavi de sonuçlar ve yaşam kalitesi açısından benzer sonuçlar gösterilmiştir.

Hastanede yatırılarak tedavi için kriterler

- **Komplike hastalar**
- **CT komplike olmayan AD gösterse de aşağıdaki-lerden biri veya fazlasının varlığı**
 - Sepsis
 - Mikroperforasyon bulgusu (Az miktarda serbest hava veya flegmon)
 - İmmunosupresif durum veya ilaç kullanımı
 - >39°C ateş, ciddi lökositoz
 - Ciddi karın ağrısı ve/veya diffüz peritonit bulguları
 - >70 yaş üzeri, ciddi komorbidite
 - Oral alım intoleransı, uyumsuz hasta
 - Ayaktan tedavide başarısızlık

Tıbbi tedavi 1 - Komplike olmamış AD

İmmün kompetant ve komplike olmamış AD olanlarda antibiyotik ile veya antibiyotiksiz tedavi ile benzer sonuçlar bildirilmiş. Seçilmiş hastalarda uygun destek ve takip ile antibiyotiksiz tedavi düşünülebilir, ancak buna pek cesaret edebilen yok. İmmün kompetant, hafif semptomları olan ve komplike olmamış AD olan hastalar ayakta tedavi edilebilir.

- Tıbbi tedavi
 - A, B, C, D
 - Oral alımın kesilmesi
 - Uygun destek tedavi
 - Antibiyoterapi
- Non-operatif tedavi
 - Perkütan drenaj
- Cerrahi tedavi

Tıbbi tedavi 2 - Komplike AD

- Komplike AD'nin Non-operatif tedavisi

< 4 cm, abselerde antibiyotik tedavisi genellikle başarılı

Öneri: Tüm abseler için 1. basamak tedavide antibiyoterapi (Özel bir yol, rejim, süre yok)

- **Drenaj prosedürü gerekli ve kaynak kontrolü sağlanmışsa uzun antibiyotik tedavisinin gerekliliği için delil yok.**

Öneri: Standart antibiyotik uygulama protokollerine göre gram negatif ve anaerob bakterileri kapsayacak tedavi.

- **> 4 cm peruktan drenajı yapılmış abseler düşük komplikasyon ve tekrar girişim oranı ile %80 başarılı**

Öneri: Antibiyotik ile düzelmeyen veya hastanın genel durumunda bozulma ile birlikte olan büyük abseler için peruktan drenaj.

- **Ekstarlüminal havası olan, ancak kontrast ekstravazasyonu olmayan stabil hastaların çoğu non-operatif tedavi edilebilmekte.**

AD sonrası Takip ve özel grupların tedavisi

- **Tek bir epizod sonrası başarılı olarak tedavi edilmiş, Hinchey Ib-II abselerin büyük kısmı uzun dönem takiplerinde rekürrens yaşamamakta.**

Öneri: Tek bir epizod sonrası başarılı olarak tedavi edilmiş, Hinchey Ib-II abseleri olan hastalarda rekürrens atağı önlemek için rutin elektif cerrahi önerilmez

- **Özel gruplarda komplike divertikülitin tedavisi**

Non-operatif olarak başarılı bir şekilde tedavisi yapılmış komplike AD atağı geçiren immüno-suprese hastalar sonrasında erken, sık ve ciddi relapslar açısından yüksek risklidirler.

Öneri: Komplike AD 'li immüno-suprese hastalarda erken elektif rezeksiyonel cerrahi önerilir.

AD' de Cerrahi endikasyonları

- **Hinchey Ib-II abselerin büyük kısmı ve peri-kolonik hava varlığı non-operatif olarak başarılı tedavi edilebilmekte**

Öneri: Hinchey Ib-II abseler veya peri-kolonik havası olan vakalarda, akut cerrahi; Non-operatif opsiyonlardan fayda görmeyen, semptomlarında düzelme olmayan veya sistemik durumu iyi olmayan hastalara saklanmalı.

- **Hinchey III veya IV hastalıkta Non-operatif tedavi başarı oranı düşük**

Öneri: Klinik ve radyolojik olarak Hinchey III veya IV divertikülit düşünülen hastalarda akut cerrahi düşünülmeli.

AD'de tedavi – özet

- Hinchey 1-2:
- Tıbbi tedavi
- Komplikasyonlar açısından izlem
- Abse: perkütan drenaj
- İmmüno-supresif ve riskli kişilerde elektif operasyon
- Hinchey 3-4:
- Cerrahi tedavi
- %25 birden fazla AD atağı daha geçirir
- >50 yaş 2. Atak, daha gençlerde 1. atak sonrası
- Elektif rezeksiyon kararı vaka bazında verilmeli

Kaynaklar

1. Nader K. Francis, ET AL. EAES and SAGES 2018 consensus conference on acute diverticulitis management: evidence-based recommendations for clinical practice. *Surgical Endoscopy* (2019) 33:2726–2741.
2. Strate LL, Morris AM. Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment of Diverticulitis. *Gastroenterology* 2019; 156 (5), 1282-1298.
3. Wilkins T, et al. Diagnosis and Management of Acute Diverticulitis, *Am Fam Physician*. 2013 May 1;87(9):612-620.
4. Antonio Tursi. Efficacy, safety, and applicability of outpatient treatment for diverticulitis. *Drug Healthc Patient Saf*. 2014; 6: 29–36.
5. Sheth AA, et al. Diverticular disease and diverticulitis. *Am J Gastroenterol*. 2008;103(6):1550-155
6. Strate LL, et al. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(10):1486-1493.
7. Jacobs DO. Diverticulitis. *N Engl J Med* 2007;357:2057-66.
8. Prashant V. Sharma, et al. *Annals of Surgery*. Volume 259, Number 2, 263-72, February 2014
9. Asaad P, et al. Should a colonoscopy be offered routinely to patients with CT proven acute diverticulitis? A retrospective cohort study and meta-analysis of best available evidence *World J Gastrointest Endosc* 2019; 11(7): 427-437.
10. Biondo S, et al. Outpatient Versus Hospitalization Management for Uncomplicated Diverticulitis A Prospective, Multicenter Randomized Clinical Trial (DIVER Trial).. *Ann Surg* 2014; 259:38.
11. Martel J, Raskin J. History, incidence, and epidemiology of diverticulosis *J Clin Gastroenterol* 2008; 42: 1125
12. Alonso S, et al. Outpatient treatment of patients with uncomplicated acute diverticulitis. *Colorectal Dis* 2010; 12:e278.
13. Etzioni DA, et al. Outpatient treatment of acute diverticulitis: rates and predictors of failure. *Dis Colon Rectum* 2010; 53:861.
14. Carter F, Mesalamine (5-ASA) for the prevention of recurrent diverticulitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue 10. Art. No.: CD009839. DOI: 10.1002/14651858.CD009839.pub2

NEKROTİZAN PANKREATİT TANISI: HANGİ TETKİKLERİ NE ZAMAN İSTEMELİYİZ?

Aydın Şeref Köksal

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

Akut pankreatit (AP) revize Atlanta sınıflamasına göre hafif, orta ve şiddetli olmak üzere 3 gruba ayrılır. Hafif şiddetli AP'de lokal komplikasyon veya organ yetmezliği görülmez iken, orta şiddetlide lokal komplikasyonlar veya 48 saatten kısa süren organ yetmezliği, şiddetli AP'de 48 saatten uzun süren organ yetmezliği görülür. AP morfolojik olarak nekrotizan (%80) veya ödematöz seyredebilir. Ödematöz olanlarda lokal komplikasyonlar peripankreatik sıvı kolleksiyonu ve 4 haftada uzun sürenlerde psödokist (PK) iken, nekrotizanlarda akut nekrotik kolleksiyon ve 4 haftadan uzun sürenlerde walled off necrosis (WON) gelişmesidir. Şiddet ve nekroz varlığı genelde koreledir. AP'nin erken ve geç olmak üzere iki evresi vardır. Erken evre ilk 1 hafta olup, bu dönem SIRS ve organ yetmezliği ile karakterizedir. Birinci haftadan sonraki geç dönem organ yetmezliği ve komplikasyonlar ile karakterizedir (1). AP patogenezinde proteolitik enzimler intraasiner alanda aktive olarak vasküler endoteli, interstisyumu ve asiner hücreleri harap eder. Vazokonstriksiyon, iskemi ve vasküler geçirgenlikte artış pankreasta ödeme neden olur. Hastaların büyük çoğunluğunda bu mekanizmalar hakimken, bazılarında kompleman aktivasyonu ile pankreasta makrofaj ve PNL aktivasyonu sonucunda TNF, interlökin, prostaglandin, lökotrien, reaktif oksijen metabolitleri salınımına bağlı vasküler geçirgenlikte artış, tromboz, kanama ve nihayetinde nekroz gelişir. Sistemik dolaşıma geçen enzim ve sitokinlere bağlı organ yetmezlikleri gelişir.

Ödematöz pankreatitte pankreasta difüz veya lokal genişleme, genelde homojen kontrastlanma, pankreas enzimlerine veya inflamasyonun yayılmasına bağlı peripankreatik yağ dokuda değişiklikler, ana pankreatik kanal veya yan kanal hasarının sonucunda veya reaksiyoner olarak peripankreatik sıvı birikimi görülür. Pankreasta veya peripankreatik dokuda nekroz görülmez. Nekrotizan pankreatitte kontrastlı tomografide kontrast tutmayan nekroz alanları görülür. Nekroz %75 olguda pankreas ve peripankreatik dokuda birlikte görülürken, %20 olguda peripankreatik dokuda, %5 olguda sadece pankreasta yerleşir (1). Ödematöz pankreatitin mortalitesi <%3 iken nekrotizan pankreatitin %10, infekte nekrotizan pankreatitin %20-30'dur.

Literatürde erken dönemde bazı belirteç ve klinik skorların akut pankreatit şiddetini öngörmeye kullanılabileceğini bildiren çok sayıda çalışma mevcuttur. Bu belirteç ve skorlar arasında BUN, kreatinin, hematokrit, CRP, prokalsitonin, IL-6, PNL elastaz, TNF-alfa, idrarda TAP, CAPAP, Ranson, BISAP skoru, SIRS, APACHE-2, Glasgow, HAPS, JSS, POP, Panc3 ve BTŞİ skorları sayılabilir. Bir çalışmada BUN, kreatinin, SIRS, BISAP, APACHE-2, Glasgow, HAPS, JSS, POP, Panc3, Ranson skorlarının başvuruda AUC'sinin 0.57-0.74 arasında, 48. saatte 0.57-0.79 arasında olduğu bildirilmiştir. Yani klinik skorların doğruluğunun orta düzeylerde olduğu söylenebilir (2). AP'nin şiddetini öngörmek hasta yakınlarını bilgilendirmek ve hastanın deneyimli merkezlere naklini ön görmek açısından değerlidir. ESGE kılavuzunda ilk 24 saatte BISAP ≥ 2 ve 48. saatte BUN $\geq 23\text{mg/dl}$ 'nin kullanılmasını önerilmekte iken IAP-APA kılavuzu başvuru ve 48. saatte SIRS'ın kullanılmasını önermektedir (3,4). Öte yandan şiddetli pankreatiti erkenden öngörmenin klinik sonuçları üzerine etkisi olduğu gösterilmemiştir (5).

Hasta başvurduğunda tanı, etiyoloji, inflamatuvar durum ve organ yetmezliği olup olmadığını belirlemek için hemogram, biyokimya, CRP, akciğer grafisi ve USG istenir. Kontrastlı BT başvuruda sadece pankreatitin perforasyon, iskemi ve diğer nedenlerden ayırıcı tanısı için istenebilir. Konservatif tedaviye rağmen 48-72. saatte kliniği düzelmeyen (ateş, ağrı, bulantı, oral intoleransı olan) hastalarda lokal komplikasyonlar veya nekrozdan şüphelenmek gerekir. Nekrozun gösterilmesi için semptomların başlamasından en az 72 saat geçtikten sonra kontrastlı BT istenir (1). Daha erken istenen BT'ler nekroz varlığı ve yaygınlığı konusunda yanıltıcı olabilir. Geç dönemde hastalar infekte nekroz, diskonnekte pankreas kanal sendromu, vasküler komplikasyonlar, psödoanevrizma, splanknik venöz tromboz, gastrointestinal komplikasyonlar (enterik fistüller, barsak iskemisi, obstrüksiyon, perforasyon), obstruktif sarılık, abdomen kompartman sendromu, pankreatik fistüller ve WON gelişimi açısından değerlendirilir.

Akut nekrotik kolleksiyon veya WON'un yaklaşık 1/3'ünde, genelde 3-4 hafta sonra infeksiyon gelişir. Tanısı BT'de nekrotik kolleksiyonda gaz görülmesi ile (sensitivite: %45, spesifite: %81), ince iğne aspirasyonunda pozitif gram boyası veya kültür ile veya klinik

bulgulara dayanarak (tedaviye rağmen kliniği bozulan, sepsis, organ yetmezliği, ateş, lökositoz, taşikardi, CRP'de, prokalsitoninde yükselme olup başka bir infeksiyon kaynağı gösterilemeyen hastada) konulur. Diskonnekte kanal sendromu nekrotizan pankreatitli hastaların %30-50'sinde görülür. Hastalarda persiste eden sıvı kolleksiyonları, pankreatik asit, plevral veya kutanöz fistül, tedavi sonrası reküren kolleksiyon veya perkütan dren yerinden fistül veya proksimalde kalan pankreas dokusunda reküren pankreatit atakları görülür (6). Şüphelenilen hastalarda MRCP çekilmelidir. Psödoanevrizma nekrozun, psödokistin, kiste konulan perkütan veya enterik stentlerin, nekrozektomi işleminin arter duvarını erode etmesine bağlı gelişir. Klinikte hemoglobinde düşme, GIS kanama, karın ağrısı, kistik oluşumun büyüyerek pulsatil kitle şeklini alması görülebilir. Tanısı BT angiografi veya konvansiyonel angiografi ile konulur (7). Splanknik venöz tromboz splenik ven, SMV, portal vende görülebilir. Nekrotizan pankreatitli hastaların %16-18'inde görülür. Genelde asemptomatik seyreder. Karın ağrısı olabilir. Barsak iskemisi, karaciğer yetmezliğine, varis kanamasına neden olabilir (8). Şüphelenilen hastalarda kontrastlı BT, doppler USG çekilmelidir.

Enterik fistüller pankreas enzimlerinin GIS traktı erode etmesi veya intestinal nekroz sonucunda gelişir. Mide, duodenum, jejunum, ileum ve kolona fistül gelişebilir. Hastalarda kanama, sepsis, pürülan kusma, ishal görülebilir. Tanı gastroskopi, kolonoskopi, kontrastlı BT ile konulur (9). Gastrointestinal komplikasyonlar (iskemi, nekroz, obstrüksiyon, perforasyon) sıklıkla pankreas enzimlerinin mezenterge geçmesine veya kist basısına bağlı olarak gelişir. En sık transverse kolon ve splenik fleksurada görülürler. Ağrı, ateş, hematokriyazi, kusma, karında şişlik yakınması olan hastalarda şüphelenmek gerekir. İskemi ve nekrozda kontrastlı BT'de duvarda kalınlaşma, stratifikasyon, duvarda incelme, pnömatozis görülür. Obstrüksiyonda ADBG/BT'de ince barsak looplarında, asendan, transverse kolonda dilatasyon, cut-off işareti, yenik elma görünümü, BT/ endoskopide WON'a bağlı duodenum obstrüksiyonu görülür. Perforasyon kontrastlı BT'de barsak duvarının bütünlüğünün kaybolması, kontrast kaçağı, pnömoperitoneum, splenik fleksurada lokalize hava ile tanınır. Diğer bir komplikasyon, koledok taşı, malignite veya kist basısına bağlı obstruktif sarılık gelişmesidir. Sarılık, ağrı, uzamış olgularda kaşıntı, kolestaz parametrelerinde yükseklik olan hastalarda şüphelenmek gerekir. Tanı, USG, EUS, MR/MRCP'de koledokta dilatasyon, taş, kistik oluşum ve bası görülmesi ile konulur.

Abdomen kompartman sendromu intraabdominal basıncın >20mmHg olması ve yeni gelişen organ disfonksiyonu, yetmezliği ile karakterizedir. SIRS'a bağlı kapiller permeabilite artışı, asit, masif sıvı resüsitasyonu,

ileus ve barsak obstrüksiyonu sonucunda gelişir. Karın ağrısı, şişlik, idrar miktarında azalma, düşük kan basıncı, dispne, melena olan hastalarda şüphelenilir. Tanı mesaneden intraabdominal basınç ölçümü ile konulur (10). Eksternal pankreatik fistüllerde perkütan drenaj traktından veya cerrahi yaradan cilde amilazı yüksek sıvı kaçağı olur. Pankreas kanalının bütünlüğünün gösterilmesi için MRCP, BT istenir. WON, akut nekrotik kolleksiyonun 4 hafta sonra duvarlanması ile gelişir. %40 hastada ilk 3 haftada gelişebilir. Hastalarda kist basısına bağlı bulantı, kusma, karın ağrısı görülebilir. Tanısı USG, BT, MR ile konulur. Endoskopik tedavi planlanıyorsa MR ve EUS istenmelidir (3).

Kaynaklar

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-11.
2. Mounzer R, Langmead CJ, Wu BU, Evans AC, Bishehsari F, Muddana V, et al. Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2012;142:1476-82.
3. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, Badaoui A, Bali MA, Barthet M, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy* 2018;50:524-46.
4. Besselink M, van Santvoort H, Freeman M, Gardner T, Mayerle J, Vege SS, et al. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13:e1-15.
5. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, van Goor H, Timmerman HM, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;371:651-9.
6. Nadkarni NA, Kotwal V, Sarr MG, Swaroop Vege S. Disconnected pancreatic duct syndrome: endoscopic stent or surgeon's knife? *Pancreas* 2015;44:16-22.
7. Jun-Te Hsu, Chun-Nan Yeh, Chien-Fu Hung, Han-Ming Chen, Tsann-Long Hwang, Yi-Yin Jan, et al. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis. *BMC Gastroenterol* 2006;6:3-10.
8. Harris S, Nadkarni NA, Naina HV, Vege SS. Splanchnic vein thrombosis in acute pancreatitis: a single-center experience. *Pancreas* 2013;42:1251-4.
9. Jiang W, Tong Z, Yang D, Ke L, Shen X, Zhou J, et al. Gastrointestinal fistulas in acute pancreatitis with infected pancreatic or peripancreatic necrosis: A 4-year single-center experience. *Medicine (Baltimore)* 2016;95:e3318.
10. van Brunschot S, Schut AJ, Bouwense SA, Besselink MG, Bakker OJ, van Goor H, et al. Abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas* 2014;43:665-74.

NEKROTİZAN PANKREATİTTE PERKÜTAN GİRİŞİM ENDİKASYONLARI VE YÖNETİMİ

Mustafa Özdemir

Ankara Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği

Nekroz

Erkenmi, geçmi?, Enfektemi?, Lokalizasyonu neresi?, Kanal kopukluğu var mı-olabilirmi?, Mideye bası oluşturuyormu?

Erken nekrotizan akut pankreatit;

0-1 ay aralığında. Akut Nekrotik Koleksiyon

Geç nekrotizan nekrotizan akut pankreatit;

>1 ay. Duvar Yapısı Gösteren Nekroz- Walled of Necrosis (WON)

Nekroz Enfektemi?

Tanı hastanın klinik seyri veya kontrastlı BT'de görülen koleksiyon içindeki gazın varlığında konulur. Enfekte koleksiyonların sadece %40'ında gaz bulunur. Gaz olmayan tüm hastalara BT eşliğinde İnce İğne Aspirasyonu (İİA) gerekliliği tartışmalıdır. Bir çok hastada İİA yönetimi etkilemez. Konservatif tedavi kullanımının artması ve minimal invaziv drenaj, İİA'nın enfekte nekroz tanısı için kullanımını azaltmıştır.

Lokalizasyon- Kanal kopukluğu var mı-olabilirmi?

Nekrotik koleksiyon mideye bası oluşturuyormu veya arada vasküler yapı var mı?

Girişim

Endoskopik, perkütan veya her ikisinde duruma göre uygulanabilir.

Perkütan girişimler

İnce İğne Aspirasyonu (İİA)

Erken koleksiyonlarda İİA'nın rolü yoktur. Sadece tanı için transgastrik yoldan geçilmemelidir. Psödoanevrizma olmadığından emin olmak gerekir. İleriye düşün - Plan nedir: -Pü: Dren yerleşir. -Belirsiz veya açık sıvı: Gram boyası, kültür. -Hiçbir sıvı: Muhtemelen katı nekroz: Salın yükü ardından kültür.

Drenaj

Erken koleksiyonlarda drenajın rolü çok çok azdır- az olmalıdır. Cerrahi yaklaşım için bir rehber olarak kullanılabilir. Gelişmekte olan peripankreatik koleksiyonlara müdahale endikasyonları klinik, laboratuvar ve görüntülemenin tam değerlendirmesine dayanmalıdır.

Nekrotizan Pankreatitte Perkütan Girişim

Endikasyonları

- Klinik ve lab bulguları ile desteklenen enfekte nekroz.
- Dökümanite edilen enfeksiyon olmadan birkaç hafta süren organ yetmezliği.
- Steril nekrozda; Gastrik, intestinal, biliyer bası-obstrüksiyon.

Tedavide evrensel olarak kabul edilmiş bir algoritma mevcut değildir. Multidisipliner çalışma gerektirir. -Uzman Cerrah -Girişimsel Gastroenterolog -Girişimsel Radyolog Atlanta kriterleri, stabil hastalarda cerrahi, radyolojik ve / veya endoskopik drenajın nekrozun sıvılaşması ve fibröz bir duvar gelişimi için tercihen 4 haftadan daha uzun süre ertelenmesini önermektedir. Görüntüleme eşliğinde drenajlar çoğu zaman cerrahiye alternatifir-olmalıdır. Operasyon düşünülen hastalarda dahi öncesi drenaj morbiditeyi düşürür. (Köprü tedavisi). Perkütan drenajlar sonrası açık cerrahi %50 olguda gerekmez. Yapılan çalışmalarda, VARD (percutaneous catheter drainage followed by video-assisted retroperitoneal debridement) ve erken açık cerrahi nekrozektomi karşılaştırıldığında mortalite - morbiditenin azaldığı ve tedavi maliyetlerinin düştüğü tespit edilmiştir. Drenler bu tür minimal invaziv cerrahide yol gösterici olabilir.

Pankreatik nekroza perkütan girişime karar verilirse 10-14 F çok amaçlı dren kateterleri kaviteye yerleştirilir. Multipl kateter yerleştirilebilir. Kaviteye girerken bağırsaktan geçmemeye özen gösterilmelidir. Sık aralıklarla kateterler yıkanmalıdır. Takip BT ile yapılmalıdır.

Hangisi ile giriş yapalım?(BT- USG) - Hangi yolu kullanalım?

Pek çok olası erişim yolu vardır ancak pratikte en yaygın kullanılan yollar kuyruk için sol ön pararenal boşluk, baş ve gövde için gastrokolik ligamandır. Transgastrik yaklaşım, süperenfeksiyon riskini artırabilir ve diğer yollardan kolayca ulaşılamayacağı düşünülen veya enfeksiyon belirtileri zaten mevcut olan koleksiyonlarda ikinci seçenek olarak düşünülebilir.

Kateterleri ne zaman çekelim?

- BT'de kavitede sızı izlenmemesi veya çok az (10-20 cc) sıvı mevcudiyeti.
- Kateterden günlük gelen miktarın 10-30 cc olması.
- Aktif kanama- Psödoanevrizma

KİSTİK EKİNOKOKKOZİSİN ÖRMECİ TEKNİĞİ İLE TEDAVİSİNDE 28 YILLIK ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DENEYİMİ

Necati Örmeci

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

Echinococcus Granulosus, 4-7 mm uzunluğunda, 0.5 mm eninde bir parazit olup kedi köpek çakal gibi etobur hayvanların ince bağırsağında yaşar. Ortalama 4 ayda olgunlaşır . Üç veya dört proglottis mevcut olup scolexin hemen arkasında bulunan proglottis’de hem erkek hem de dişil sex organları gelişir. Son proglottisde birkaç bin yumurta barındır ve bu yumurtalar konağın gaitası ile dışarı atılır. Kist hidatik hastalığı, E.Granulozus’un yumurtalarının ağız yoluyla insanlara bulaşması sonucu ortaya çıkar. Bulaş sonrası ince barsağa gelen yumurtalardan açığa çıkan larvalar barsak duvarını delerek V. Porta yoluyla öncelikle karaciğere gelir. Genellikle larva çapı sinüzoid çapından büyük olduğu için karaciğerde yerleşerek büyümeye başlar. Yerleşim yeri daha çok (%70) karaciğer sağ lobudur. Eğer larva sinüzoidi geçebilirse sistemik dolaşım yoluyla başta akciğer (%20), dalak, böbrekler, kas, kemik beyin gibi organlara giderek buralarda yerleşir ve büyümeye başlar. Yılda 1-5 cm çapında büyüyerek hayati organlara bası yapmaya başlar. Safra yolları, plevra boşluğu ve periton boşluğu gibi yerlere açılarak ciddi morbidite ve hatta mortaliteye neden olur. Türkiye, Orta Doğu gibi koyun ve sığır üretiminin yoğun olduğu bölgelerde önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir.

Kist hidatik Hippocrates zamanından beri bilinen bir hastalık olmasına rağmen bugün için tedavide gelinen nokta tatmin edici olmaktan uzaktır. Tedavinin temel taşlarından birisi olan cerrahi tedavi %32 morbidite, %4 mortalite ve %20’ye varan nüks oranlarına sahip olup daha ziyade komplike kist hidatikli hastalara sınırlı kalmaktadır. Cerrahi tedavide açık cerrahi ve laparoskopik cerrahi tedaviler arasında kürabilite, nüks oranları, mortalite, morbidite açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Hastanede kalım süresinin kısa olması, daha ucuz olması bir tercih sebebi olabilir. Açık cerrahi teknikler arasında radikal cerrahi tedavi, konservatif tedavilerden daha üstün bulunmuştur. Omentoplasti ile kombine edilmiş konservatif cerrahi girişimlerin derin apseleri önlemek bakımından diğer konservatif cerrahi tedavilerden daha üstün olduğu gösterilmiştir

Benzimidazol türevlerinin etkinliği sınırlı olup tek başına kullanılmamalıdır. Mültifokal yerleşimli kist hastalarının ve küçük, ince cidarlı kistlerin yaklaşık %30 etkili

olmaktadır. Bugün için perkütan ve cerrahi tedavi öncesinde koruyucu amaçla kullanılmaktadır. Albendazol tedavisi mebendazolden üstün bulunmuştur. Albendazol ve Preziqental kombinasyonu tek başına albendazol tedavisinden üstün bulunmuştur.

Tedavide “Bekle Gör” stratejisi tedavi edilen hastalara oranla mortalite ve morbiditesi fazla olduğu için tavsiye edilmemektedir.

Perkütan tedaviler gerek morbidite ve mortalite gerekse hastanede kalım sürelerinin kısa olmaları nedeniyle 1980’li yıllardan sonra tedavide tercihan kullanılmaktadır. Perkütan tedaviler arasında PAIR yöntemi, özellikle solid komponentin ön planda olduğu CE3 B tipi kistlerde geniş kalibreli kateterlerin yerleştirilmesi sonucu (PEVAC, MoCaT, Dilate edilebilir Mülti fonksiyonel trokar tekniği)kist muhteviyatının tümüyle aspire edilmesi yöntemleri kullanılmaktadır. PAIR veya PEVAC ve MoCat tekniklerinde fistül oranları Örmeci tekniğine göre daha fazladır. Hastane kalım süreleri ve morbiditesi yüksek bulunmaktadır.

Bizim kullandığımız ÖRMECİ tekniği’nde ultrasonografi eşliğinde 22 Gauche’luk Chiba iynesi ile kist ponksiyonu yapılır. Ponksiyon mümkünse normal karaciğer parankimi geçilerek yapılmalıdır. Gharbi Tip I ve Tip II ye sahip hastalarda kist içerisine verilecek saf alkol ve Polidokanol ‘ün toplam miktarı kadar kist sıvısı aspire edildikten sonra kistin maksimal çapının cc cinsinden iki katı kadar saf alkol (%96’lık) ve bir katı kadar Polidokanol %1’lik çözeltisi kist içerisine enjekte edilir. Yaklaşık 5 dakika protoskolekslerin tahrip olması için beklenildikten sonra 22 Gauche’luk Chiba iynesi çekilir. Gharbi Tip III ‘lü hastalarda kist sıvısını aspire etmeksizin kist çapına uygun şekilde saf alkol ve polidokanol miktarı hesaplanarak kist içerisine, kistin çapına ve durumuna göre değişmek üzere 3-6 ayrı yerden, aynı anda kist içerisine 22G’luk Chiba iyneleriyle girilerek injeksiyon yapılır. İnjesiyon sonrası 5 daika beklenildikten sonra iyneler çekilir. Tedavinin ertesi günü ALT, AST, Bilirübin, Üre ve kreatinin tetkikleri istenir ve Ultrasonografik muayene yapılır. Daha sonraki günlerde 1. Yıl için hastalar her 3 ayda bir, ikinci yıldan itibaren 6 aylık periyotlarda biyokimyasal ve ultrasonografik muayeneler yapılır.

Tablo 1. Kist Hidatik Tedavisinde kullanılan PAIR ve ÖRMECİ tekniklerinin Karşılaştırılması

| | PAIR | ORMECİ |
|-----------------------------------|---|---|
| İyne tipi | 18-20 G | 22 G |
| Aspire edilen sıvı miktarı | Tümü | Kist çapının cc cinsinden 3 katı kadar |
| Sklerozan madde | Hipertonik serum – saf alcohol- cetrimide - AgNO₃ | Alkol+polidocanol |
| Sklerozan madde miktarı | Kist sıvısının 1/3 ü kadar | 4-40 cc |
| Drenaj kateteri | 8 F | - |
| Zaman periyodu | Direnaj kesilene kadar | 5 dakika |
| Hastanede kalım süresi | Uzun | Poliklinik bazında |
| Kemoterapi kombinasyonu | Var | Yok |
| Tekrarlanabilirlik | Yok | Mümkün |

Tedavinin takibinde;

- A- Kistin jerminatif tabakasının ayrılması
- B- Kistin solidifiye olması
- C- Kist çapında küçülme
- D- Kistin kalsifiye olması
- E- Kistin kaybolması gibi kriterleri göz önünde bulundurulur.

1991 yılı ile 2019 yılları arasında 1004 hastada 1499 kistik lezyon tanısı konuldu. Bunlar arasında 400 hastada Tip I, 77 Tip II , 284 Tip III kist hidatik tedavi edildi. Hastaların 568 inde kist çapında anlamlı küçülme oldu. 405 hasta 3/3 solidifikasyon, 124 hastada 2/3 solidifikasyon, 145 hastada 1/3 solidifikasyon oldu.348 hastada jerminativ membran ayrılması oldu. 91 hastada kist çevresinde kalsifikasyon olurken 12 hastada minimal değişiklik meydana geldi kalsifikasyon gelişti. 28 kist kaybolurken 12 kistte minimal değişiklik ler ortaya çıktı. 36 tip III kist, 14 tip I, 3 tip II kist hidatik ilk tedaviden yeterince etkilenmediler . Ancak tekrarlanan tedavilerle solidifiye oldular. Ancak tedavi edilmedikleri halde daha önce başka kistlere yapılan tedavilerden etilenen 28 Tip I, 6 tip II, 13 tip III kist tip IV kiste dönüştüier. Bir Tip I kist, Tip V kiste dönüştü. İki tane tip I, Bir tane Tip III daha önceki tedavilerden etkilenerek kayboldu.

Tedavi komplikasyonu olarak:

Üç hastada anaflaksi gelişti, ancak tıbbi tedavi ile hastalar düzeldi. 12 hastada minimal ürtiker, 11 hastada ağrı ortaya çıktı. 7 hastada geçici ateşlenme, iki hastada indirek bilirubinemi ve geçici ALT yükselmesi oluştu. Hiçbir hastamızda fistül ve sklerozan kolanjit oluşmadı. Perkütan Tedavide kullanılan PAIR yöntemi ile Örmeci Tekniği arasındaki farklar Tablo 1’de özetlenmiştir.

Her iki tekniğin tedavi başarıları karşılaştırıldığı zaman Örmeci tekniğinde hiç fistül görülmez iken PAIR

yönteminde %5.6 - %6.3 arasında değişmektedir. Anaflaksi yönünden anlamlı farklılık yoktur. Kistik apseleşmesi konulan kateterler nedeniyle PAIR yönteminde Örmeci yöntemine göre daha fazladır (%3.6 ya karşılık %0.12). Nüks, PAIR yönteminde kullanılan iyne çapının kalın olması nedeniyle %2.7-%2.8 arasında değişmektedir. Bizim yöntemimizde nüks görülmemiştir. Hastanede kalım süresi PAIR yöntemine 1-17 gün arasında değişirken bizim yöntemimizde poliklinik bazında tedavi yapılmakta, hastalar sadece iki saat göz önünde tutulmakta ve evlerine gönderilmektedir. Mortalite oranı bizim serimizde %0 iken PAIR yönteminde %0.1 olarak bildirilmiştir.

Sonuç Olarak, Kist Hidatik perkütan yöntemlerle tedavi edilebilen bir hastalıktır. Cerrahi tedavi ile kıyas edildiği zaman, mortalite ve morbidite açısından önemli ölçüde daha düşük bulunmaktadır. Gerek PAIR yöntemi gerekse Örmeci Tekniği Kist hidatik tedavisinde kullanılabilir. Ancak etkinliği yanısıra güvenilir bir yöntem olması, kolay uygulanabilir olması, ucuz olması morbidite ve mortalite oranının daha düşük olması, poliklinik bazında uygulanabilir olması Örmeci yönteminin önemli avantajlarıdır ve Kist Hidatik tedavisinde birinci yöntem olarak kullanılmalıdır. Cerrahi tedaviler komplike olmuş kist hidatikli hastaların tedavisine saklanmalıdır.

MİDE KANSERİNDE NEOADJUVAN TEDAVİ ÖNCESİ EVRELEME LAPAROSKOPİSİ YAPMALI MIYIZ?

Volkan Öter

Ankara Şehir Hastanesi Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği

Mide kanser (MK) her yıl ortalama 1 milyon kişiyi etkilemektedir. Hastalığın (TNM) evresi sağkalım ile ilişkilidir. Metastatik hastalık olmaması halinde subseroza-seroza (T3/4) ve/veya lenf nodu pozitif (N+) hastalar lökorejyonel ileri hastalık olarak kabul edilmektedir. Günümüzde bu hastalar öncelikli olarak neoadjuvan kemoterapiye sonra küratif cerrahi tedaviye gitmektedir.

Evreleme Laparoskopisi:

Evreleme laparoskopisinin gerekliliği ile ilgili en eski yazılardan birini Gross ve arkadaşlarının 1984' te yayınlamışlardır. Bu yazıda laparoskopinin mide kanserinin değerlendirilmesinde yararlı bir yöntem olduğunu ve özellikle peritoneal implantlardan kolayca biyopsi yapılmasına olanak sağlayacağını savunmuşlardır. Ayrıca prosedürün morbiditesi minimum olduğunu bildirmiş ve gereksiz laparotominin önleneyeceğinin savunmuşlardır.

Laparoskopik evreleme, BT veya EUS' dan daha invaziv bir işlem olmasına karşın karaciğer yüzeyini, visseral ve parietal peritoneal yüzeyleri, lokal lenf nodlarını, komşu organ invazyonu doğrudan görme ve şüpheli lezyonların biyopsisine izin verme avantajına sahiptir. Gereksiz laparotomiden kaçınılarak radyolojik olarak saptanamayan metastatik hastalığı tanımlayabilmektedir. Laparoskopide periton metastazları, negatif bilgisayarlı tomografili gastrik kanserli hastaların %20 ila 30'unda saptanmaktadır.

Mide kanseri için evreleme laparoskopisinden bahsederken cevaplanması gereken esas sorular, "EL için endikasyon nelerdir? EL işlemi nasıl uygulanmalı? EL, periton yayılması hakkında doğru bilgi veriyor mu? EL güvenli bir prosedür mü? EL'yi neoadjuvan sonrası tekrarlamak gerekli mi? EL onkolojik fayda sağlar mı?" dır.

1-EL için endikasyonlar neler olmalıdır?

SL 'nin asıl amacı görüntüleme yöntemleri ile kesin olarak teşhis edilemeyen gizli peritoneal hastalığı veya uzak metastazları saptamaktır.

İlerlemiş mide kanserinin yaygın olduğu batı ülkelerinde, SL için bildirilen endikasyon uzak metastazı olmayan rezeke edilebilir mide ve ÖGB tümörleridir.

Doğuda ise SL endikasyonu, Japonya Klinik Onkoloji Grubu'nun (JCOG) çalışmalarına dayanarak gerçekleştirilmiştir. JCOG050111 klinik çalışması, bormann büyük ebatta tip 3 (≥ 8 cm) ve tip 4 tümörleri olan ileri gastrik kanserli hastalarda neoadjuvan kemoterapinin etkinliğini değerlendiren randomize kontrollü bir çalışmadır. JCOG 040512 ise, büyümüş lenf nodu metastazı (≥ 3 cm) veya paraaortik nod (PAN) metastazı olan mide kanseri hastaları için neoadjuvan KT'nin etkinliği değerlendiren bir faz II klinik deneysel çalışmadır.

Bu iki klinik çalışmada da SL yapılması zorunluydu. Bu nedenle bu iki çalışma sonucunda SL için endikasyonlar, bormann "büyük ebattaki tip 3 ve tip 4" tümörler veya "büyük lenf nodu / PAN", olarak kabul edilmektedir.

Sarela ve ark. klinik bulgularla bildirdikleri periton yayılımının oranları; ÖGB (%42), tüm mide (%66), az differansiye adenokarsinom (%36), yaş ≤ 70 (%34), lenfadenopati ≥ 1 cm (%49) ve tümör derinliğinin T3 veya T4 olması (% 63) idi. Bu 65 SL vakasının çok değişkenli analizi yapıldığında "tümörün lokasyonu (EGJ veya tüm mide)" ve "BT de lenfadenopati saptanması" anlamlı prediktif faktörler olarak bulunmuştur.

Ikoma ve ark. yaptığı çalışmada "kötü differansiyasyon", "linitis plastika görünümü" ve "şüpheli BT bulguları" çok değişkenli analizler ile anlamlı olduğunu belirledi.

Tsuchida ve ark. 31 SL olgusunun çok değişkenli analizinde tüm mide tutulumu, tip 3/4/5 tümör ve BT taraması ile lenf nodu metastazı saptanması peritoneal tutulum için anlamlı prediktif faktörler olduğunu belirledi.

Hu ve ark. çalışmasında, peritoneal tutulum için önemli prediktif faktörler " ≥ 4 cm", "T4b" ve "bormann tip 3 veya 4 tümörler" idi.

Irino ve arkadaşlarının raporunda SL endikasyonu "büyük tip 3 (≥ 8 cm)" veya "tip 4" veya "büyük lenf nodu" veya "PAN" veya "peritoneal hastalığın şüpheli bulguları" olarak tanımlanmıştır.

Mayo ve MD. Anderson klinikleri; 1994-2016 yılları arasında evreleme laparatomisi yapılan 1084 hasta çalışmaya alınmış. 451 hastanın 54'ünde (%12) pozitif explorasyon bulguları saptanmıştır. Sonuç olarak

lokorejyonel gastrik kanserlerde preoperatif laparaskopi rutin olarak önerilmektedir denilmiştir.

Klavuzlarda görüşler; ESMO'da rezeke edilebilecek tüm mide tümörlü hastalara; Almanya'nın S3 klavuzunda ileri evre mide tümörlü hastalara (T3-T4); SAGES 'te T3-T4 olup lenf nodu veya uzak metastaz saptanmayan hastalara, Frans'nın SEOM klavuzunda potansiyel rezeke edilebilecek tüm mide tümörlü hastalara evreleme laparoskopisinyapılması önerilmektedir. NCCN-2019 klavuzunda; metastaz saptanmayan T1b ve üstünde tümörlerde peritoneal hastalığı saptamak için laparaskopi planlanabileceği, lokal ileri hastalıkta ise neoadjuvansız cerrahi planlanan ve neoadjuvan tedavi öncesinde okkült metastaz saptanması ve peritoneal sitolojik örneklem için diagnostik laparaskopi yapılması önerilmektedir.

2- EL'yi nasıl uygularsınız?

SL yapılırken girilen kamera ile tüm batın içi eksplere edilmelidir. SL uygularken bursa omentalisin açılıp açılmayacağına karar vermek gerekir. Tümör midenin arka tarafına yerleşmişse, yalnızca bursa omentalis içindeki peritona yayılması olabilir. Bursa omentalis içindeki muayeneyi tanımlayan birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda da mide posterior yerleşimli tümörlerde bursa omentalisin açılması önerilmektedir.

Ayrıca, tüm barsak mezenterinin kontrol edilip edilmemesinin gerekliliği ile ilgili Ishigamive ark. ve de Miki ve ark. nın çalışmalarında SL incelemesine tüm bağırsağın mezenterik yüzeyini dahil etmek gerektiğini bildirmişlerdir.

Bizim klinik uygulamamızda; evreleme laparoskopisi genellikle yerleştirilen 3 veya 4 port trokar ile gerçekleştiriyoruz. Karın sol üst kadrana ve pelvise 50-100 cc serum fizyolojik veriyor, sıvı veres iğnesi yardımıyla 50 cc'lik enjektöre alıyoruz. Sıvı gözlenen hastalarda serum fizyolojik ilave etmeden bu sıvıyı aspire ediyoruz. Treitztan itibaren tüm ince barsak ansları, kalın barsak ansları, karaciğeri, lasser sac'ı, mideyi, diafragmayı, omentumu, tüm peritonu visualize ediyoruz. Karın içinde implant gözlenen hastalarda bu implantlar örnekliyoruz. Omental bursayı ise sadece posterior yerleşimli mide tümörlerinde açarak vizüelize etmekteyiz.

3-EL, periton yayılması hakkında doğru bilgi veriyor mu?

Radyolojik incelemeler ile görülmeyen ; evreleme laparoskopisi ve sitoloji ile saptanan makroskopik karsinomatosis, pozitif sitoloji veya klinik olarak önemli diğer bulgular için literatürde birçok çalışma mevcuttur.

Ikoma ve arkadaşları, "SL verimliliğini", makroskopik karsinomatosis, pozitif sitoloji veya diğer klinik olarak önemli bulguları içerenler de dahil olmak üzere, laparoskopisinde pozitif bulgu saptanan ile evreleme için laparaskopi yapılan tüm hastalar arasındaki oran olarak tanımlamışlardır.

Irino ve ark, Hosogi ve ark, Miki ve ark, Ishigami ve ark, Yamagata ve ark ve Nakagawa ve ark. nın bu tariflenen SL verimliliği tespit oranlarını sırasıyla %47,%45,%53.4,%42.7, %46 ve%51,6'dır. Bu çalışmalar Japon kurumlarından elde edilen sonuçlar olup birbirine benzerdir (aralık:%42.7 -%53.4) ve diğer batı ülkelerden olanlara göre daha yüksektir (dağılım:%7.8 -%40). Bu tutarsızlığın nedeni SL endikasyonundaki farktır.

Japon kurumlarında, SL endikasyonu JCOG (büyük tip 3 ve tip 4) grubunun klinik çalışmasının dahil etme kriterlerine göre ayarlanmıştır. Bu endikasyonda GK'li hastalarda peritoneal hastalık olasılığı yüksek olan bu özel gruba yöneliktir.

Sonuç olarak bu çalışmalara bakılınca laparaskopi ve sitoloji incelemesinin uygun endikasyonlarda yüksek oranlarda (%40-50) pozitifliği nedeni ile peritoneal hastalık yönünde doğru bilgi verdiğini göstermektedir. Bu doğru bilginin yanı sıra evreleme laparoskopisinin yalnızca negatifliği büyük bir problemdir. Japon kurumlarından yapılan birçok çalışmada, "yanlış negatif" oranlarının %10'dan fazla olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle evreleme laparoskopisinde yavaş ve dikkatli bir şekilde batın içini araştırmak çok önemli görünmektedir.

4- EL güvenli bir prosedür mü?

Evreleme laparoskopisi genel anestezi altında bir saat içinde gerçekleştirilen güvenli bir işlem olarak kabul edilmektedir. Birçok geniş vaka serili çalışmada SL ile ilişkili komplikasyon olmadığı rapor edilmiş olsada bazı yazılarda SL sırasında bağırsak yaralanması vakaları bildirilmiştir. Bu yazılar beraber incelendiği bir derlemede SL ile ilişkili komplikasyon oranı %0.4 olarak rapor edilmiştir.

5- EL'yi neoadjuvan sonrası tekrarlamak gerekli mi?

Thiels ve ark. neoadjuvan kemoterapiden önce yapılan ilk SL sırasında peritoneal inceleme ve sitolojisi (PI+S) negatif olan hastalar için kemoterapiden sonra tekrar SL de %12 oranında pozitiflik bildirmiştir. SL tekrarı terapotik olmayan laparotomi yapılmasını önlemektedir. Cardona ve ark . SL tekrarı sonrası %5.5 pozitiflik ve %1.9 yanlış negatiflik oranları bildirmiştir. Nakamura ve ark. neoadjuvan tedavi sonrası tekrar evreleme yöntemine dayanan konversiyon cerrahisini tanımlamışlardır. Mayo ve MD.Anderson kliniklerinin daha önce bahsettiğimiz 1084 hastalık çalışmasının diğer bir sonucu "tedavi sonrası tekrar laparoskopisinin kötü prognozlu ve linitis plastika özellikli hastalarda yapılması %12(%6+%6) oranında hastayı gereksiz laparotomiden kurtarmaktadır" şeklindedir.

6- EL onkolojik fayda sağlar mı?

SL, periton metastazının tespiti ile tedavi edici olmayan (gereksiz) laparotomiden kurtarabilir ve kemoterapinin indüksiyonu için laparotomi sonrası geçen süreyi kısaltabilir. Fakat SL'de pozitiflik saptanan ve laparotomide

pozitiflik saptanan grubun her ikisinde kemoterapiye yönlendirildiği için yapılan çalışmalarda iki grup arasında sağkalım avantajı gözlenmemiştir.

Jamel ve ark, SL de ilk sitolojisi pozitif olan hastaların, sitoloji sonuçları neoadjuvan tedavi sonrası negatife dönerse, tedavi sonrasında iyi bir prognoza sahip olabileceğini bildirmişlerdir. Badgwell ve ark. da sitoloji pozitif olan bazı hastalarda cerrahi rezeksiyon gitmeden önce neoadjuvan tedavi için düşünülebileceğini çünkü bu hastalarda uzun süreli sağkalım elde ettiklerini bildirmişlerdir. Bu çalışmalara bakıldığında EL onkolojik açıdan fayda sağlayabilmektedir.

Sonuç: Güncel çalışmalar ve klavuz önerilerine bakıldığında, ileri gastrik kanser tedavisinde doğru tedavi stratejisinin belirlenmesinde evreleme laparoskopinin çok önemli olduğunu görülmektedir. SL için endikasyonlar: metastazın saptanmadığı lokal ileri evre (T3/

T4, “tüm mide tutulumu”, “Bormann tip 4 (linit özelliği)”, “büyük tümör”, ve “lenf nodu pozitifliği”) tümörler olmalıdır. Lokal ileri hastalıkta neoadjuvansız cerrahi planlananlarda veya neoadjuvan tedavi öncesinde okkült metastaz saptamada ve peritoneal sitolojik örneklem için evreleme laparoskopisi uygulamalıdır. Omental bursayı posterior yerleşimli mide tümörlerinde mutlaka eksplore etmek gereklidir. SL, okkült peritoneal hastalığın tespit edilmesinde yarar sağlar, ancak SL sırasında yanlış - negatiflik saptanma riski mevcuttur (%0 ila%17). SL güvenle uygulanabilen bir yöntem olmakla beraber SL ile ilişkili komplikasyonların %0,4 oranında gerçekleştiği tahmin edilmektedir. Tekrar SL, kemoterapiden sonra tekrar yapılmasında fayda vardır. Özellikle sitoloji pozitif hastalar için kemoterapiden sonra tedaviden iyi yanıt alınıp alınmadığını belirlemede onkolojik fayda sağlayabilir.

KOLOREKTAL POLİPLERİN ENDOSKOPIK SINIFLAMALARI

Özdal Ersoy

Gastrointestinal mukozada lümene doğru saplı yada sapsız, küçük yada yaygın, sınırları düzgün yada düzgün olmayan şekillerde çıkıntı yada yapan tüm yapılara polip denir. Gastroenteroloji pratiğinin olmazsa olmazı kolonoskopi işlemlerinin endikasyonları arasında ilk sırada yer alan kolorektal kanserlerin taranması olması sebebiyle ve bu kanserlerin büyük bölümünün de adenom yapısındaki poliplerden geliştiğinin bilinmesi üzerine, poliplerin endoskopik işlemler sırasında tanınması, belirli özelliklerine göre sınıflandırılması, bu poliplerin çıkartılmasının endikasyonunu, endoskopik yada cerrahi yöntemle mi çıkartılacağı yada endoskopik çıkartılacaksa da hangi yöntemle (polipektomi, endoskopik mukozal rezeksiyon, endoskopik submukozal diseksiyon) çıkartılacağı konusunda oldukça önem taşımaktadır.

Kolorektal polipler öncelikle neoplastik ve non-neoplastik olarak 2 ana gruba ayrılır. (Tablo 1). Poliplerde görülen anormal proliferasyonun derecesine ve histolojik özelliklerine göre de malignleşme riski belirlenmektedir. Klinik olarak bu riskin derecesine göre takip ve tedavi programları geliştirilmiştir.

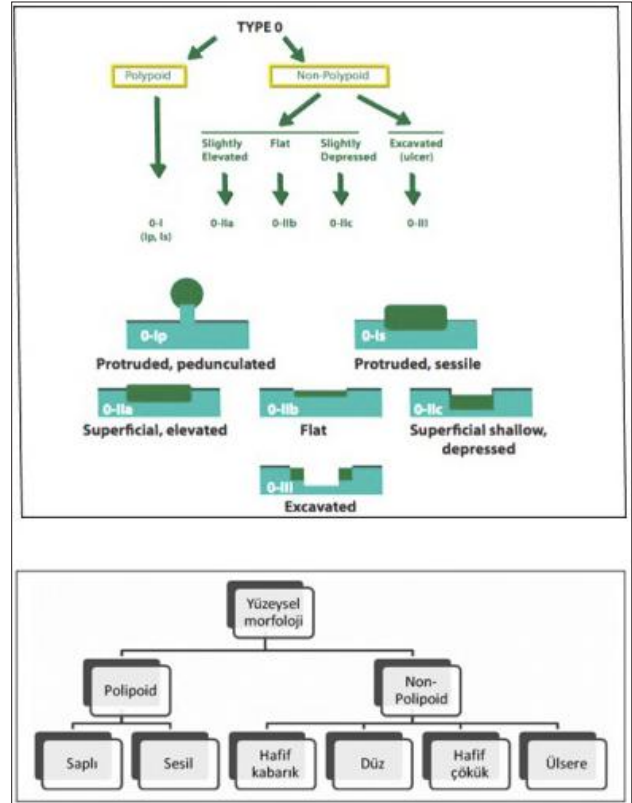
Tablo 1. Kolorektal poliplerin sınıflaması.

Neoplastik Mukozal Polipler

Benign (Adenom)
Tubuler adenom
Tubulovillöz adenom
Villöz adenom
Malign (Karsinom)
Non invaziv karsinom
Karsinoma in situ
Intramukozal karsinom
Invaziv Karsinom
Serrated Polipler

Non-neoplastik Mukozal Polipler







Hiperplastik polip
Juvenil polip
Peutz-Jeghers polip
İnflamatuvar polip
Mukozal polip
Submukozal Lezyonlar
Kolitisi sistika profunda
Prnömatosis sistoides koli
Lenfoid polipler
Lipom
Karsinoid
Metastatik neoplazm









Şekil 1. Paris sınıflaması

Son 10 yılda lüminal patolojilerin endoskopik tekniklerle çıkartılmasındaki yöntemlerin ve cihazların görüntüleme kalitelerinin gelişmesi ve endoskopist deneyimlerinin artması üzerine, poliplerin endoskopi sırasında morfolojik şekilleri ve pit-paternaline göre tanınması ve sınıflandırılabilmesi oldukça önem kazanmıştır. Endoskopik bulguların patolojik bulgularla karşılaştırıldığı birçok bilimsel çalışmaların sonuçlarına göre, poliplerin histopatolojik özellikleri, taşıdığı displazi riski ve invazyon derinliği endoskopi sırasında yapılabilen sınıflamalar ışığında artık günümüzde mümkün olabilmektedir ve poliplerin endoskopik morfolojilerine göre sınıflandırılabilmesi bu poliplerin ekzizyonlarının hangi yöntemle olması gerektiği konusunda da endoskopiste işlemler sırasında yada karar aşamasında ciddi ipuçları vermekte ve yol gösterici olmaktadır.

Kolonoskopide saptanmış polipoid lezyonun endoskopik rezeksiyona uygunluğu değerlendirilirken lezyon öncelikle

| NBI International Colorectal Endoscopic (NICE) Classification* | | | |
|--|---|---|--|
| | Type 1 | Type 2 | Type 3 |
| Color | Same or lighter than background | Browner relative to background (verify color arises from vessels) | Brown to dark brown relative to background; sometimes patchy whiter areas |
| Vessels | None, or isolated lacy vessels coursing across the lesion | Brown vessels surrounding white structures** | Has area(s) of disrupted or missing vessels |
| Surface Pattern | Dark or white spots of uniform size, or homogeneous absence of pattern | Oval, tubular or branched white structure surrounded by brown vessels** | Amorphous or absent surface pattern |
| Most likely pathology | Hyperplastic | Adenoma*** | Deep submucosal invasive cancer |
| Examples |  |  |  |
| |  |  |  |

| | | |
|------------------------|---|---|
| I |  | Round, regular (normal) |
| II |  | Asteroid, stellar, papillary |
| III_L |  | Tubular, larger than normal |
| III_s |  | Small round or tubular |
| IV |  | Gyrus-, sulcus-, branched-, or dendritic-like |
| V |  | Irregular, amorphous non-structural |

* Can be applied using colonoscopes with or without optical (zoom) magnification

** These structures (regular or irregular) may represent the pits and the epithelium of the crypt opening.

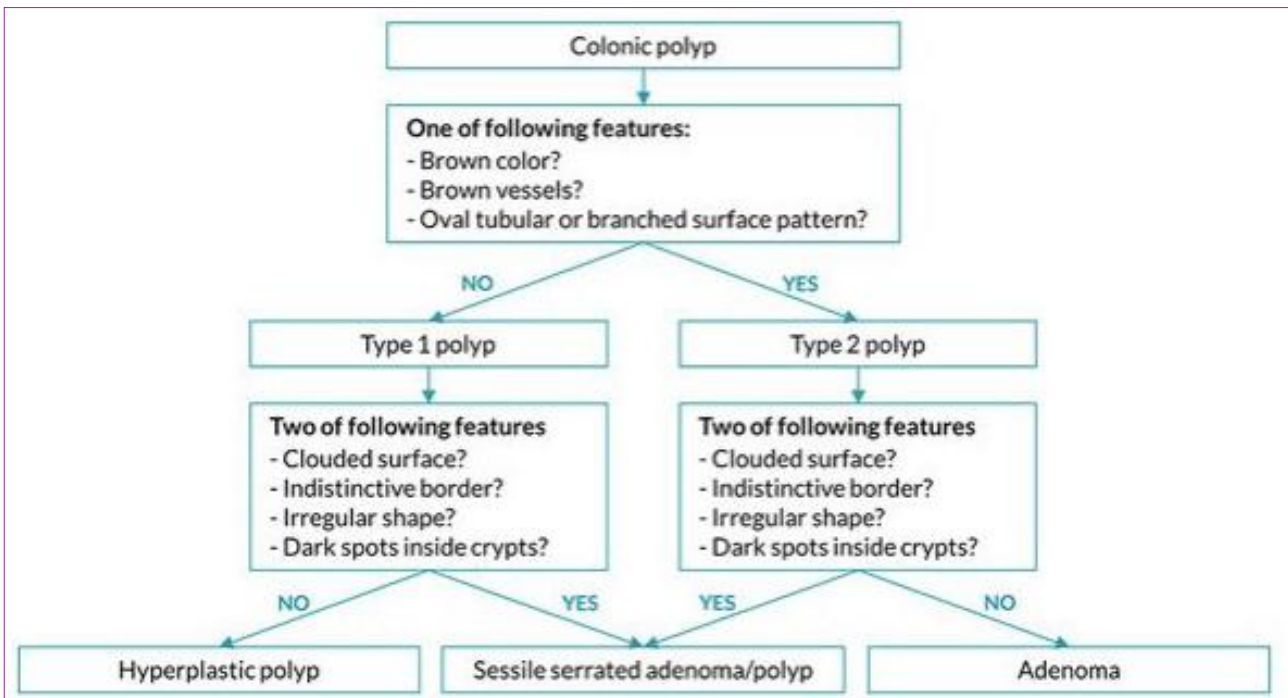
*** Type 2 consists of Vienna classification types 3, 4 and superficial 5 (all adenomas with either low or high grade dysplasia, or with superficial submucosal carcinoma). The presence of high grade dysplasia or superficial submucosal carcinoma may be suggested by an irregular vessel or surface pattern, and is often associated with atypical morphology (e.g., depressed area).

Şekil 2. KUDO ve NICE sınıflamalar

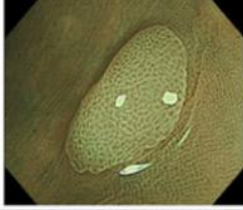
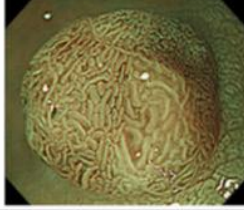
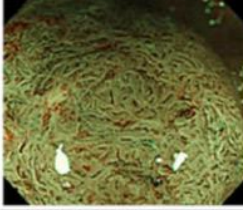
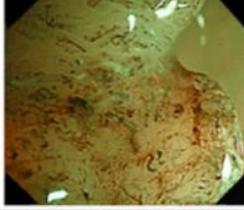
makroskopik olarak Paris sınıflamasına göre ta nımlanır (Şekil 1). NBI ve/veya kromoendoskopi sayesinde de lezyonun sınırları (Şekil 2 NICE sınıflaması) ve pit paterni (Şekil 2 Kudo sınıflaması) belirlenir. Konvansiyonel endoskopik incelemeye ek olarak NBI inceleme; tanısal doğruluk, sensitivite ve spesifitede belirgin fayda sağlamıştır. Morfolojik olarak saptanmış büyük polip, deprese (çökük) ve ülser polip, kısa ve immobil sap ve irregüler kontur ve deformite varlığı ve sesil polibin submukozal enjeksiyonla yükselme yeteneğinin kaybolmuş olması malignite riskinin arttığı şüphesi uyandıran durumlardır. Bu tür kuşku lu lezyonlarda glandüler sitoarkitektürel anormallikleri ve submukozal invazyonu değerlendirmek

için endoskopik (kromoendoskopi ve magnifikasyon) teknikleri kullanılır ve poliplerin sınıflandırılması yapılır. Sessile serrated poliplerin tanısı için “Workgroup serrated polypoid adenomatous polyposis and Polyposis” (WASP) sınıflaması kullanılır. Bu sınıflama NICE sınıflaması ile kombine edilmiştir. Bulut benzeri yüzey, belirsiz sınırlar, düzensiz şekil ve kriptlerin içinde koyu noktalar gibi özellikler kullanarak 2 polip tiplendirmesi yapılmıştır. Bu sayılan özellikler Tip 1 polipde yoksa hiperplastik, varsa serrated polip; Tip 2 polipde de varsa serrated adenom; yoksa klasik adenom olarak adlandırılır. (Şekil 3)

2011 kurulmuş Japon NBI eksper grubu (Japan NBI expert Team-JNET), 2016 kolorektal poliplerin sınıflandırılması



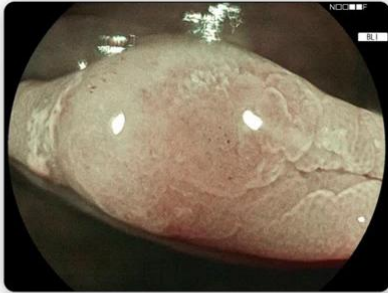
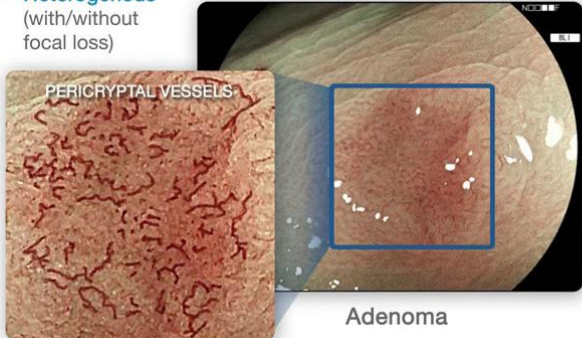
Şekil 3. WASP sınıflaması

| | Type 1 | Type 2A | Type 2B | Type 3 |
|------------------------------|---|---|--|---|
| Vessel pattern | · Invisible*1 | · Regular caliber · Regular distribution (meshed/spiral pattern)*2 | · Variable caliber · Irregular distribution | · Loose vessel areas · Interruption of thick vessels |
| Surface pattern | · Regular dark or white spots · Similar to surrounding normal mucosa | · Regular (tubular/branched/papillary) | · Irregular or obscure | · Amorphous areas |
| Most likely histology | Hyperplastic polyp/ Sessile serrated polyp | Low grade intramucosal neoplasia | High grade intramucosal neoplasia/ Shallow submucosal invasive cancer*3 | Deep submucosal invasive cancer |
| Endoscopic image |  |  |  |  |

*1. If visible, the caliber in the lesion is similar to surrounding normal mucosa.
*2. Micro-vessels are often distributed in a punctate pattern and well-ordered reticular or spiral vessels may not be observed in depressed lesions.
*3. Deep submucosal invasive cancer may be included.

Şekil 4. JNET sınıflaması

Basic (BLI Adenoma Serrated International Classification) classification for colorectal polyp characterization with blue light imaging

| SURFACE | PIT PATTERN | VESSELS |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Presence of mucus • Regular/irregular • Presence of depression/pseudodepression | <ul style="list-style-type: none"> • Featureless • Type (round/nonround) • Round (with/without dark spots) • Distribution homogenous/heterogenous • Heterogenous (with/without focal loss) | <ul style="list-style-type: none"> • Presence (yes/no) • When present lacy pericryptal irregular |
|  |  | |
| Hyperplastic | Adenoma | |

Şekil 5. BASIC BLI sınıflaması

için magnifiye endoskopi ile birlikte NBI'nın kullanıldığı ve poliplerin damar ve yüzey yapılarına göre JNET sınıflamasını sunmuşlardır. (Şekil 4)

2018'de yayınlanmış yeni bir kolorektal polip sınıflaması olan BASIC sınıflamasında da serrated adenomlar, endoskopik tanıya yönelik yeni teknik olan Blue light imaging (BLI_mavi ışık görüntülemesi) tekniği kullanılarak sınıflandırılmıştır. (Şekil 5).

Özetle; literatürde meta-analizler ve birçok çalışmada gösterilmiştir ki, gastroenteroloji pratiğinde, küçük kolorektal poliplerin histopatolojik tanıya ihtiyaç olmadan optikal tanı ile tanınması, polip çıkarma sürelerini ve histopatoloji maliyetlerini azaltarak kolonoskopi işlemlerinin maliyet etkinliğini olumlu yönde artırmaya katkıda bulunabilir. Bunlara ek olarak optikal tanıya dayanan yeni kolorektal polip sınıflandırmaları endoskopi

rutininde kullanılması hastalara takip süreçleri hakkında işlemin hemen sonrasında bilgi verilebilecek olunması da hasta takiplerinin maliyetini ve hastalarda oluşacak kaygıları da oldukça azaltabilecektir. Son 5-10 yıl içinde ülkemizdeki endoskopi ünitelerinde gelişmiş skopi cihazlarının kullanılabilirliği yaygınlaşmıştır ancak gastroenteroloji eğitiminde ve/veya pratiğinde optikal tanının öğretilmesi ve/veya kullanımı rutin uygulamaya çok fazla girmemiştir. Endoskopik raporlarda hala polipler yeni sınıflandırmalara göre raporlanmamaktadır. NICE sınıflaması, endoskopi ile eş zamanda NBI (real-time) kullanımı ile poliplerin neoplastik ve non-neoplastik ayırıcı tanısını ve/veya submukozal invazyon değerlendirilmesini sağlamada tek valide edilmiş sınıflama . Endoskopistin yüksek güven ve deneyimi ile bu sınıflama altında polibin optikal tanısı konduktan sonra, histopatolojik incelemeye gönderilmeden sadece çıkartılabilir veya çıkartılmadan yerinde takibe bırakılabilir. Ancak endoskopist optikal tanısından tam emin değilse, küçük polipleri histopatolojik incelemeye göndermesi kesinlikle gereklidir. Optikal tanı histopatolojik tanının kesinlikle yerine alacaktır diye bir görüş olmamakla birlikte, küçük ve diminütif poliplerdeki ek iş yükünü ve maliyeti azaltabileceğini gösteren yayınlar, optikal tanının ve morfolojik sınıflamalarla birlikte kullanılan optikal tanıya dayalı polip sınıflamalarının önemini daha da artırmaktadır.

Kaynaklar

1. BASIC (BLI Adenoma Serrated International Classification) classification for colorectal polyp characterization with blue light imaging. Bisschops et al., Endoscopy. 2018 Mar; 50(3):211-20
2. Kolorektal Polip Sınıflamasında Standardizasyon. Haksal ve ark. Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics. 2017;10(4):245-55
3. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy. Kudo et al. Gastrointest Endosc 1996;44:8-14.
4. Validation of a simple classification system for endoscopic diagnosis of small colorectal polyps using narrow-band imaging. Hewett et al. Gastroenterology. 2012 Sep;143(3):599-607.
5. Development and validation of the WASP classification system for optical diagnosis of adenomas, hyperplastic polyps and sessile serrated adenomas/polyps. Ijspeert et al. Gut 2016;65:963-70.
6. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. Gastrointest Endosc. 2003;58(6 Suppl):S3-43.
7. JNET classification of colorectal polyps Sano et al. Dig Endosc 2016;28:526-33.

OVER KANSERİNDE NE ZAMAN HİPEK (HİPERTERMİK İNTRAPERİTONEAL KEMOTERAPİ) DÜŞÜNMEİYİZ?, NE ZAMAN DURMALIYIZ?

Yiğit Mehmet Özgün

Ankara Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi

- Lenfatik yayılım pelvik, paraaortik lenf nodlarına olurken hematojen yayılım %5 görülür
- Diğer kanserlerde evre 4 olan peritoneal metastaz, over kanserlerinde evre 2-3
- Sonuçta çoğu over kanser peritoneal metastaz yapmıştır
- FİGO-3 hastalarda rekürrens sıklık fakat 5 yıl survi %50
- Platin bazlı kemoterapiye %80 cevap
 - PERİTONEAL METASTAZ DOĞASINDA VAR
 - PERİTONEAL METASTAZ ESAS METASTAZ YERİ
- Joe Vincent Meigs (1892-1963) “a good rule in cases of ovarian cancer is to remove as much tumor tissue as is possible, if the patient’s condition permits” 1932
- 1975 Griffiths:

Residü tümör < 1,5 cm olmalı

The effect of diameter of largest residual disease on survival after primary cytoreductive surgery in patients with suboptimal residual epithelial ovarian carcinoma

William J. Hoskins, MD,* William F. McGuire, MD,* Mark F. Brady, BS,* Howard D. Homesley, MD,* William T. Creasman, MD,* Michael Berman, MD,* Harrison Ball, MD,* and Jonathan S. Berek, MD*
New York and Buffalo, New York, Baltimore, Maryland, Winston-Salem, North Carolina, Charleston, South Carolina, Irvine and Los Angeles, California, and Boston, Massachusetts

- Prospektif 294 hasta
- 2 cm < tümör sağ kalımı artırır
- Fakat en iyi sağ kalım, mikroskopik tümör kalan hastalar

REVIEWS IN
**OBSTETRICS &
GYNECOLOGY**

Rev Obstet Gynecol 2010 Summer, 3(3): 111-117.

PMCID: PMC3046749
PMID: 21364862

Surgical Debulking of Ovarian Cancer: What Difference Does It Make?

John O. Schorge, MD, Christopher McCann, DO, and Marcela G. Del Carmen, MD

Optimal debulking cerrahisi: %90 üzerinde tümörün rezeke edilmesi.

1. ‘Extensive upper abdominal disease is generally considered indicative of aggressive tumor biology. Although this is often a location of unresectable disease, optimal debulking may still be achieved in many patients by performing ultraradical procedures, such as splenectomy or diaphragmatic resection.’

2. ‘Thus, interval debulking appears to yield benefit only among the patients whose primary surgery was not performed by a gynecologic oncologist, if the first try was not intended as a maximal resection of all gross disease, or if no upfront surgery was performed at all’

Sitoredüksiyona HİPEK eklenmeli mi?

Over Ca için CRS + HİPEK kullanımı

1. Upfront CRS+HİPEK: Yeni tanı, KT öncesi
2. İnterval CRS+HİPEK: Neo adj KT sonrası
3. Konsolidasyon CRS+HİPEK: CRS(CC1) sonrası full course Adj KT
4. Secondary CRS+HİPEK: İnkompakt CRS(CC2) sonrası KT den yetersiz yanıt gören hastalar
5. Salvage CRS+HİPEK: Komplet cevap sonrası nüks olan hastalar
6. Palliative HİPEK: Assit palyasyonu için??

The New England Journal of Medicine

INTRAPERITONEAL CISPLATIN PLUS INTRAVENOUS CYCLOPHOSPHAMIDE VERSUS INTRAVENOUS CISPLATIN PLUS INTRAVENOUS CYCLOPHOSPHAMIDE FOR STAGE III OVARIAN CANCER

DAVID S. ALBERTS, M.D., P.Y. LIU, PH.D., EDWARD V. HANNIGAN, M.D., ROBERT O’TOOLE, M.D., STEPHEN D. WILLIAMS, M.D., JAMES A. YOUNG, M.D., ERNEST W. FRANKLIN, M.D., DANIEL L. CLARKE-PEARSON, M.D., VINAY K. MALVIYA, M.D., BRENT DUBESHTER, M.D., MARK D. ADELSON, M.D., AND WILLIAM J. HOSKINS, M.D.

- 546 randomize Stage 3 hasta CRS opere edildi
- Tüm hastalara 2cm üzerinde rezidü kalmayacak şekilde CRS yapıldı
 - 1. grup: İ.V. Siklofosamid + CİSPLATİN
 - 2.grup: İ.V. Siklofosamid + İP CİSPLATİN (4 hafta sonra)
- Sonuç:
 - İP cisplatin grubunda sürvi daha uzun, KT yan etkileri daha az
 - En iyi sürvi tam sitoredüksiyon yapılan hastalarda

Ann Surg Oncol (2012) 19:4052–4058
DOI 10.1245/s10434-012-2510-4

Annals of
SURGICAL ONCOLOGY
OFFICIAL PUBLICATION OF THE SOCIETY OF GYNECOLOGIC ONCOLOGY

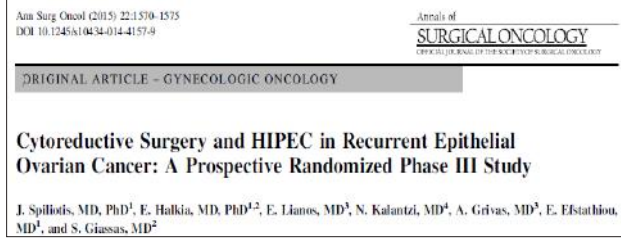
ORIGINAL ARTICLE – GYNECOLOGIC ONCOLOGY

Cytoreductive Surgery and Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy (HIPEC) for Persistent and Recurrent Advanced Ovarian Carcinoma: A Multicenter, Prospective Study of 246 Patients

N. Bakrin, MD¹, E. Cotte, MD¹, F. Gollner, MD, PhD², F. N. Gilly, MD, PhD¹, G. Freyer, MD, PhD³, W. Helm, MD, PhD⁴, O. Giletskiy, MD, PhD⁵, and J. M. Bereder, MD⁶

- 1. grup: Platin resist / ilk 6 içinde nüks :62 hasta
- 2. grup: Platin sensitif / 6 ay sonra nüks: 184 hasta
- Sonuç: 1.grup: survi 48 ay, 2. grup: 52 ay p:0,568

FARK YOK

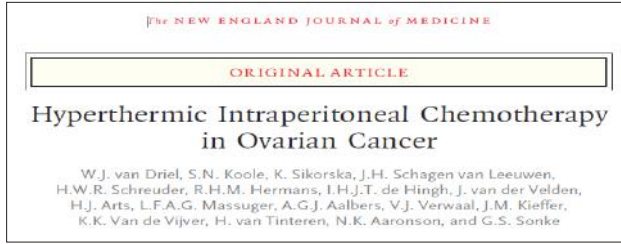


Evre 3c-4 C Rekürren Over Ca

1. Grup: CRS+HİPEK
2. Grup: CRS

Sonuç

1. CRS+HİPEK grupta Survi daha iyi
2. CC/0 en iyi Survi
3. PCİ < 15 Daha iyi Survi (p=0,01)
4. Platin resistans grupta sağkalım = 26,6 ay, Platin sensitif grupta sağkalım = 26,8 ay, (p=0,28)



- Çok merkezli, Faz 3, prospektif çalışma
- 3 kür Neoadj KT sonrası interval cerrahi
- Cerrahi / Cerrahi + HİPEK (Cisplatin)

HİPEK eklenmesi daha uzun sağ kalım sağlar, komplikasyonları arttırmaz

Neoadjuvant chemotherapy versus debulking surgery in advanced tubo-ovarian cancers: pooled analysis of individual patient data from the EORTC 55971 and CHORUS trials

Ignacio Vergara, Corneel Coen, Matthew Nankivell, Gunnar B Kristensen, Mahesh K B Parmar, Tom Ehlen, Gordon C Jayson, Nida Johnson, Anne Marie Sauer, René Verheijen, W Glenn McCluggage, Tim Farnes, Pieter-Jan Benedetti, Patricia Gemma Kemar, Antonio Casadei, Cesar Mendiolza, Gavin Stuart, Nick S Reed, Sean Kehoe, and the EORTC and MRC/CHORUS study investigators

- İki prospektif çalışmanın birleştirilmesi
- 1220 randomize hasta
- Sonuçlar:
 1. Evre 3C hastalarda peritoneal tümör < 5cm ise upfront cerrahi (CRS+HİPEK) daha iyi survi
 2. Evre 3 C ve tümör > 5cm ise aynı survi
 3. Evre 4 hastalıkta Neoadj KT daha iyi survi

Over Ca'da Bizim Sonuçlarımız

- Yaş ortalaması: 53,1
- CA19-9 ortalama değeri: 16,4
- CEA ortalama değeri: 1,5
- PCİ ortalama değeri: 11,75 (3-25)
- Tüm hastalar CC-0 rezeksiyon yapıldı
- Rezeke edilen organ sayısı : 2 (0-4)
- Post operatif yatış süresi : 16,25(3-46)
- Ortalama sağkalım: 31,6 ay (6-61)

Sonuç

- Over ca ya bağlı PK tedavisi :Jinekoonkolog, Onkolog ve Cerrah birlikte
- CRS + HİPEK uygulanması ile sağ kalım artmaktadır
- CC-0 yapılması için tüm çaba sarf edilmeli
- Üst abdominal cerrahi, multi organ rezeksiyonları ve pelvik rezeksiyon ve rekonstrüksiyonlar deneyimli cerrah tarafından yapılmalı
- Upfront cerrahi ile seçilmiş ileri evre tümörlerde başarı yüksek
- Nerede duralım konusunda literatür yetersiz
- Rekürren vakalarda önerilen CRS+HİPEK
- Erken nüks veya platin Dirençli hastalarda CRS+-HİPEK

SAFRA KESESİ TAŞI, KOLEDOK TAŞI VE İNTRAHEPATİK TAŞ

Erkan Parlak

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Biliyer taş hastalığı denilince aslında geniş bir hastalık spektrumundan söz edilmektedir (Tablo 1). Asemptomatik safra kesesi taşı, biliyer kolikli hasta ve komplike olmuş safra kesesi taşında tedavi yaklaşımları birbirinden farklıdır. Basit koledok taşı çoğu zaman bir seans ERCP işlemi ile çıkartılabilirken, birçok şekilde karşımıza çıkan zor safra yolları taşları için kompleks müdahaleler gerekebilmektedir.

Safra yolu taş hastalığı sadece taşların çıkartılması ile sınırlı olan bir konu değildir. Taşın oluşumuna sebep olan veya taşa eşlik eden safra yolları darlığı ve kistik hastalıkları gibi anatomik durumların da değerlendirilmesi ve tedavi kararında göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

Bu panelde asemptomatik safra kesesi taşından eşlik eden biliyer hastalıkları olan kompleks safra yolu taşlarına kadar geniş bir hastalık spektrumunda cerrahi, perkütan ve endoskopik (tek tek veya kombine) yaklaşımlar üzerinde durulacaktır.

Tablo 1. Biliyer taş hastalığı spektrumu

| |
|--|
| A. Safra kesesi taşı |
| Asemptomatik |
| Biliyer kolik |
| Kolesistit |
| B. Safra yolu taşı |
| Basit koledok taşı |
| Zor taşlar |
| - Çap > 1.5 cm |
| - Sayı |
| - Şekil (fıçı şeklinde) |
| - Lokasyon (intrahepatik, sistik kanal) |
| - Anatomik faktörler (distal darlık, sigmoid koledok, taş sıkışması, akut distal CBD açılanması (<135°)) |

PERİTONEAL MEZOTELYOMADA SİTOREDÜKTİF CERRAHİ – HİPEK

Cem Kaan Parsak

TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Malign Mezotelyoma plevra, periton, perikard ve tunika vaginalis yüzeyindeki mezotel hücrelerinden köken alan nadir görülen bir tümördür. Periton, plevradan sonra en sık tutulan ikinci organdır. Malign peritoneal mezotelyoma (MPM), malign mezotelyomaların yaklaşık %10'u ile %30'unu oluşturmakla birlikte görülme sıklığı geçmiş yıllara oranla artış göstermektedir. Hastalık plevral hastalığın aksine daha erken yaşlarda ortaya çıkmaktadır ve erkek kadın oranları neredeyse birbirine eşittir. Amerika Birleşik Devletleri'nde prevalansı milyonda 1-2 vaka arasında değişiklik göstermekte ve her yıl 200-400 vaka bildirilmektedir.

ETYOLOJİ

Plevral mezotelyoma patogenezinde asbest maruziyeti büyük önem taşımaktadır. Plevral mezotelyomaya benzer şekilde de MPM ile asbest maruziyeti arasında yakın bir ilişki bulunmaktadır. MPM gelişimi için maruziyet sürese 20 ile 40 yıl arasında değişmektedir. Asbest minerallerinin inhalasyonu sonrası öksürüğü takiben yutulması ile mineraller barsak lümenine ulaştığı ve lenfatikler aracılığı ile splanknik dolaşıma katıldığı düşünülmektedir. Daha sonra bu minerallerin oluşturduğu yabancı cisim reaksiyonu ve konak immün yanıtının malign transformasyona neden olduğu sanılmaktadır.

EVRELEME

Jacquet ve Sugarbaker peritoneal karsinomatoziste hastalığın yayılımını belirlemek amacı ile peritoneal kanser indeksi (PKİ) adını verdiği bir skorlama sistemi geliştirmiştir. Bu sistemde abdomen 13 bölgeye ayrılmıştır. Her bir bölgeye tümör boyutu dikkate alınarak 0 ile 3 arasında puan verilmektedir.

TEDAVİ

Milenyumdan önce bir çok merkezde MPM tedavisinde palyatif cerrahiye takiben verilen sistemik kemoterapi kullanılırdı. Ayrıca sınırlı sayıda vakada total abdominal radyoterapi uygulanırdı. Tüm bu tedavilere rağmen sonuçlar yüz güldürücü değildi. Ortalama sağ kalım süresi değişik serilerde 9 ila 12 ay arasında idi.

SONUÇ

Malign peritoneal mezotelyoma oldukça nadir görülen bir tümör olup standart sistemik tedaviye yanıt oldukça sınırlıdır. Tam bir sitoredüksiyon ile birlikte uygulanan hipertermik intraperitoneal kemoterapi ile medyan sağkalım oranları 10-12 aylardan 40-60 aylara kadar yükselmiştir. Tam bir sitoredüktif cerrahi iyi bir sağkalım elde etmek için gereklidir. Kemoterapi ajanı olarak sisplatin ile mitomisin, doksorubisin veya gemitabisin gibi ajanlar kombine edilmektedir. Kanser hücrelerinin moleküler biyolojisi daha iyi anlaşıldıkça yeni tedavi yöntemleri üzerinde çalışılmakla birlikte günümüzde halen MPM'nin standart tedavisi SRC/HİPEK'tir.

ENDOSKOPIK OBEZİTE TEDAVİSİ

Cengiz Pata

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

Beden kitle indeksi 30 ve üzerinde olan bireylere obez denilmektedir. 1975 ten itibaren obezite, dünya çapında 3 kat artış göstermiştir. 2016 da 1.9 milyar erişkin (18 yaş ve üzeri) fazla kiloludur (%39). Bunların 650 milyonu (%13) obezdir. Ülkemizin yetişkin toplumunda obezite prevalansı, %30'luk kritik oranı aşmıştır. Türkiye'de obezite son 12 yılda; kadınlarda %13 erkeklerde %34 oranında artmıştır. Son yıllarda erkeklerdeki hızlı artış dikkati çekmektedir (1). Öte yandan obezite tüm nedenlere ve kardiyovasküler olaylara bağlı ölümlerin artışı ile yakından ilgilidir. Her yıl obezite ile ilişkili önlenebilir nedenlerle 2,5 milyon insan ölmektedir. Ekonomik yönden değerlendirdiğimizde ise ABD'de obezite ile ilişkili sağlık sorunlarının tedavisi için her yıl 147 ila 210 milyar dolar harcadığı gözlenmektedir (Sağlık harcamalarının %21'i) (2).

Yaşam tarzı değişikliği ve farmakoterapi sonrası sürdürülebilir kilo kaybı hastaların %5'inden azında başarılı olmaktadır. Bariatrik cerrahi daha efektif ve daha kalıcı sonuçlara sahiptir, ancak erken ve geç komplikasyonlar %30 kadar bildirilmiştir (3). Öte yandan tüm hastaların ancak %1'inden azına cerrahi uygulanabilmektedir. Endoskopik bariatrik ve metabolik tedaviler (EBMT) medikal ve cerrahi tedavi arasındaki boşluğu doldurmak amacıyla geliştirilmiştir.

Tedavi etkinliği; toplam kilo kaybı (Total weight loss; %TWL) veya fazla kilonun kaybı (%EWL: excess weight loss) parametreleri ile değerlendirilir (4).

Obezite tedavisi için kullanılan temel yöntemler, diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri, egzersiz, farmakoterapi ve bariatrik cerrahi içerir. Diyet ve ciddi yaşam tarzı değişikliği ile beklenen TBWL <3%'dir. TBWL >%10 sağlanması, obezite ile ilgili riskleri (DM, HT, Hiperlipidemi, Uyku apnesi, NASH..) anlamlı şekilde düşürür. Hastaların çoğunluğunu oluşturan hafif- orta obezite gurubu (BMI:30-40 kg/m²) ve cerrahi planlanmayan morbid obezite'ye sahip bireyler için EBMT (Endoskopik bariatrik-metabolik tedaviler) efektif bir tedavi metodu olabilir(5,6).

Endoskopik bariatrik ve metabolik tedavileri gastrik tedaviler ve ince barsak girişimleri olarak sınıflandırabiliriz. Intragastrik tedaviler; Endoluminal Vertical Gastroplasty (EVG), TransOral Gastroplasty (TOGA), Transoral Endoscopic Restrictive Implant

System (TERIS), RESTORe Suturing System: TRIM/ESG Prosedürü, Over Stitch, Endoscopic Sleeve Gastroplasty, Incisionless Operating Platform for Primary Obesity Surgery Endolumenal, Intragastric balon (Orbera, O-Balon, RShape duo) ve diğer: Trans Pyloric Shuttle, Full Sense Device, Aspiration Tedavisi, Botulinum Toxin İnjesiyonu'dur. İnce barsak girişimleri; Endoluminal bypass, EndoBarrier, Duodenal Mucosal Resurfacing, Incisionless Magnetic Anastomotic System, Diğer: Sati Sphere'dir (7).

Revizyon Tedavileri

EBT avantajları

Düşük maliyetlidir, >%10 TBWL sağlanabilir, Bariatrik cerrahiye göre daha az komplikasyona sahiptir ve anatomi koruyucu yöntemler içerir. Ancak unutulmalıdır ki özellikle suture üzerine olan yöntemler

EBT'nin dezavantajları

Kilo kaybı daha az kalıcıdır, çıkartılabilir aygıt ile tedavi edilenlerde tekrar kilo alma sıklığı ve hastanın ağırlığının korunması için davranışsal tedaviler, bazen farmakoterapi ile tedavinin devamı gerekir(7).

Endoskopik bariatrik tedavi kime yapılır?

BMI: 30-40 arasında ve diyet ve orta derecede yaşam tarzı değişikliği ile ve/veya farmakoterapi ile yeterli kilo kaybı sağlanamayan veya bariatrik cerrahi kabul etmeyen hastalara yapılır. Nadiren endikasyon dışı; Transplant cerrahisi veya ortopedik cerrahiler öncesi köprü tedavi olarak kullanılabilir(8,9).

Midede yer kaplayan araçlar: İntra gastrik balonlar (FDA onaylı; Reshape duo, Orbera, Obalon, Araştırma aşamasında; Spatz 3, Elips Balon) Balon olmayan araçlar: Transpilorik shuttle, Full sense (Etkinlik ve güvenlikleri araştırılmakta) (10).

İntragastrik tedaviler

1- İntragastrik balon

A) Reshape duo: Endoskopik olarak yerleştirilir. Metilen mavisi ve 450 ml salin ile iki balon şişirilir. 6 ay sonra endoskopik olarak çıkarılır. %15 hastada intolerans bildirilmiştir. En sık komplikasyon ülser gelişimi (yaklaşık

%10), migrasyon, obstrüksiyon ve perforasyon bildirilmemiş. Balon çıkarılırken özofagial mukozal yırtılma, servikal özofagus perforasyonu ve aspirasyon pnömonezi vakaları bildirilmiştir. (12).

B) Orbera: Yerleştirildikten sonra endoskopik olarak kontrol edilir, 450-700 ml/Salin ve metilen mavisi ile şişirilir. 6 ay sonra endoskopik olarak çıkarılır. 6500 hastanın değerlendirildiği bir meta analizde Orbera balon uygulanan hastalarda 6 ve 12. aylarda TBWL %13,2 ve 11.3 olarak bildirilmiş. Tedavi sonrası hastaların %70'i kilo kaybını korumuş. Bulantı ve karın ağrısı en sık yan etkiler (%29-34), sıklıkla hastaların çoğu 1. haftadan sonra uyum sağlamakta. Migrasyon %1-4, perforasyon %0.1 (perforasyonların %50 sinde geçirilmiş gastrik cerrahi öyküsü mevcut bu nedenle USA'de bu hastalar kontrendikedir(13,14).

C) Obalon: Yerleştirilmesinde endoskopi gerekli değildir. Balon jelatin kapsül yapısında, yutulduktan sonra floroskopi ile yeri kontrol edilip nitrojen gazı ile şişirilmektedir. Aynı seansta 3 balona kadar kullanılabilen, kilo kaybı plato çizince ek olarak yenisi konulabilir .12-36 hafta sonra endoskopik olarak çıkarılabilir(15,16).

Intragastrik balon kontrendikasyonlar

Bariatrik, Gastrik veya Özofagial cerrahi öyküsü, Büyük hiatal herni (>3 cm), Özofagial motilite bozukluğu, Özofagial striktür, Üst gastrointestinal sistemi tutan IBH, Gebelik, Üst gastrointestinal kanama için yüksek riskli lezyonlar (Gastric Antral Vascular Ectasias, Arteriovenous Malformations, varices), Antikoagulan veya sürekli NSAİD kullanma gereksinimi, PPI kullanmayan hastalar, Koagulopati, Kontrol edilemeyen psikiyatrik hastalık veya İlaç/alkol bağımlılığı sayılabilir (18).

2- Balon dışı intragastrik tedaviler

A) Transpilorik shuttle: Overtüp yardımıyla yerleştirilir. Biri midede diğeri daha küçük olan ve duodenuma peristaltizme geçen iki küreden oluşur. Mide boşalmasını intermitant olarak bloke ederek yavaşlatır. Pilot çalışmalarda EWL 3. ayda %25, 6. ayda ortalama %41 olarak bildirilmiş. RCT devam etmektedir(19)

B) Full Sense: Endoskopik olarak yerleştirilir. Özofagial stent ve gastrik diskten oluşur. Dolgunluk ve doyunluk hissi oluşturur.3 hastada 46 günde %28 EWL, totalde 6. ayda %80 EWL bildirilmiş. DA onayı için RCT devam ediyor (20).

C) Aspirasyon Tedavisi (AT): Yemek sonrası alınan kalorinin 1/3'ü PEG benzeri silikon tüp (ATube; Aspire Bariatrics, King of Prussia, PA, USA) aracılığı ile aspire edilir. PEG prosedürüne benzer şekilde yerleştirilir.111 kişinin değerlendirildiği randomize çok merkezli çalışmada 12. Ayda TBWL, AT (n:82) ile 14.2% ± 9.8%iken kontrol grubunda (n:31) 4.9% ± 7% saptanmıştır(21)

D) OverStitch (Apollo EndoSurgery): Etkinlik: 248 hastanın değerlendirildiği çok merkezli uluslararası güncel çalışmada 24. ayda %TBWL: %18,6'dır. Per

protokol ve İTT analizde hastaların %84 ve %53'ünde %10'un üzerinde TBWL başarılmış. Midede yer kaplayan diğer tedavi modalitelerine göre tedavi etkinliği daha güçlü ve daha kalıcıdır.Ancak vertikal sleeve gastrektomi kadar etkili olmadığı gözlemlenmiştir(22). Hastaların %2'sine prosedür ilişkili komplikasyonlar gözlenmiştir. Perigastrik sıvı kolleksiyonları, transfüzyon gerektiren ekstragastrik hemoraji, Pulmoner emboli , Pnömoeritoneium ve pnömothoraks. Komplikasyon gelişen tüm hastalar cerrahi uygulanmadan tedavi edilmiş (22).

E) Endoskopik Piliasyon Prosedürleri: Primary Obesity Surgery Endoluminal (POSE): Peroral ve insizyonsuzdur. Endoskopik piliasyon yöntemi ile fundusun akomodasyonunun azaltılması prensibine dayanır(23).

Etkinlik/Komplikasyonları: 12 ay süre ile 221 hasta POSE ve yaşam tarzı değişikliği uygulanmıştır.111 yaşam tarzı değişikliği uygulanan kontrol grubu vardır.12. ayda %TBWL: POSE yapılanlarda 4.94% ± 7% kontrol grubunda 1.38% ± 5.6%.Ciddi komplikasyon oranı 4.7%'dir. 1.9% uzun hospitalizasyona neden olan kusma, 1.6% bulantı, 0.4% ağrı, 0.4% cerrahi gerektiren ekstragastrik hemoraji, 0.4% hepatik apse olmuştur(24).

İnce bağırsak tedavileri

A) Endobarrier: EndoBarrier (Endobarrier GI Dynamics, Lexington, MA, USA) 65 cm uzunluğunda teflon kaplı duodenojejunal bypass sağlayan tüptür. Endoskopik olarak yerleştirilir ve 12 ay sonra çıkarılır.12 ayda 35.3% (95% CI, 24.6%-46.1%) EWL bildirilmiş. Dört RCT 'de (n:590) kontrol grubuna göre (n:584) 12-24. haftada 9.4% (95% CI, 8.26%-10.65%) EWL sağlanmış. Ayrıca Diyabetes mellitus tedavisinde de etkili bulunmuş (HgbA1c düşüşü; 12. haftada: - 0.7 (95% CI, -1.76-0.2; P: 0.16), 24.haftada -1.7 (95% CI, 2.5 to 0.86; P<.001) ve 52. haftada -1.5 (95% CI, 2.2 to 0.78; P<.001) olmuştur. USA'de Pivot DB RCT %3,5 hepatik apse gelişimi nedeni ile erken sonlandırılmasına rağmen 12. ayda (TBWL 7.7% ± 9.6% vs 2.1% ± 5.4%, P<.0001)(25).

B) Valen T-X: Endoluminal Bypass valen t -x: 120 cm uzunluğunda endoskopik olarak yerleştirilen ve GÖ bileşke ile ince barsak arasına yerleştirilir. (valenTx, Maple Grove, MN, USA).Roux-en-Y bypass cerrahisini taklit eden bir endoskopik yöntemdir.12 ay süre ile kullanılır. Pilot çalışmada 12 hastaya yerleştirilmiş, 2'si intolerans nedeni ile çalışmadan dışlanmış. 10 hasta 12 ay izlenmiş, 4 hastada parsiyel cuff ayrılması izlenmiş, değerlendirilen 6 hastada ortalama %EWL %54 saptanmıştır(26).

C) Duodenal mucosal resurfacing: Duodenal Mucosal Resurfacing (DMR) (Fractyl, Lexington, MA, USA) süperficial duodenal mukozanın sıcak su kullanılarak endoskopik termal ablasyonu ile gerçekleştirilir. Mukozal remodeling ile duodenal stem cell ve nöroendokrin hücrelerin inaktivasyonu ile glukoz metabolizmasının düzeltilmesi hipotezine dayanır.39 Hastalık bir çalışmada ort Hba1c düzeyinde 9.5%'tan 8.3%'a düşüş sağlanmış, 3 hastada stenoz geliştiği bildirilmiştir (27).

D) İnsizyonel magnetic anastomotic system: Duodenal switch +ileal transpozisyonu taklit eden bir yöntemdir. Simultane dual endoskopik girişim altında İki miknatıs kullanılarak magnetik kompresyon aracılığı ile jejunum ve ileum arasında anastomoz oluşturur (GI Windows, West Bridgewater, MA, USA). İşlemden 1 hafta sonra anastomoz oluşur, miknatıslar dışkı ile atılır. Incisionless Magnetic Anastomotic System: 10 hastanın değerlendirildiği ön çalışmalarda 1 yılda %14.6 TBWL (range 0.3%-41.8%) ve HbA1c düzeylerinde azalma ($6.6\% \pm 1.8\%$ 'den $5.4\% \pm 0.5\%$ 'e) saptanmış (28).

Botilium toksin uygulaması

Botulinum toxin A (BTX-A) selektif asetil kolin inhibitörüdür ve düz kas kontraksiyonlarını inhibe eder. Hipoteze göre BTX-A enjeksiyonu Vagus aracılı antral kontraksiyonları inhibe ederek mide boşalmasını geciktirir ve tokluk hissine neden olur. 8 çalışmanın meta-analizinde, sadece antruma göre Fundus, Korpusunun da dahil edildiği daha geniş alanlı ve çoklu (>10) enjeksiyonlar ve yüksek doz kullanımı kilo kaybı ile ilişkilendirilmiş olup burda ki kilo vermeler de diğer yöntemlere belirgin azdır. BTX-A enjeksiyonu sonuçları hala tartışmalı ve yeni çalışmalara ihtiyaç var(29). Bu günkü verilere göre öncelikli olarak düşünülmemelidir.

Revizyon tedavileri

Obezite tedavisi sonrası kilo alımı gelişmesi sonrası kilo alımını engellemeye yönelik endoskopik sütur kullanımı ile gerçekleştirilen tedavilerdir. İki yöntem ön plana çıkmış olup bu yöntemler geçirilen tüp mide operasyonu sonrası midenin tekrar genişlemesi durumunda Apollo Endo Suture cihazı kullanılarak intragastrik overstich işleminin tekrarlanması ve RYBG cerrahisi sonrası özofagus anastomozunun Apollo endosuture cihazı ile daraltılmasıdır. Neden revizyon yapılmıştır? RYBG ve SG. 20% kilo alımı bir yılda ($>50\%$ ewl), 15-20% tekrar kilo alımı 2 yıl sonra RYBG, 30% kilo alımı 5 yılda, 13-25% bandında olup, ikinci cerrahi de komplikasyon oranları belirgin yüksektir (5-20%) (30,31). Revizyon RYBG sonrası sonuçlar: 4 olgu, BMI; ortalama 34, 2. ayda ortalama 4, 6. ayda 12 kg zayıflama olmuştur.

Kaynaklar

1. OBEZİTE TANI ve TEDAVİ KILAVUZU, TEMD Obezite, Lipid Metabolizması, Hipertansiyon Çalışma Grubu-2018, WHO obezite raporu.
2. Cawley J, The medical care costs of obesity: an instrumental variables approach. J Health Econ 2012.
3. Look AHEAD Research Group. Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: the look AHEAD study. Obesity (Silver Spring) 2014; 22(1):5-13.
4. Daniel S, Soleymani T, Garvey WT. A complications-based clinical staging of obesity to guide treatment modality and intensity. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2013; 20(5):377-88.
5. ASGE Bariatric Endoscopy Task Force, Sullivan S, Kumar N, et al. ASGE position statement on endoscopic bariatric therapies in clinical practice. Gastrointest Endosc 2015;82(5):767-72.
6. ECRI Institute. AHRQ healthcare horizon scanning system potential high-impact interventions: priority area 10: obesity (Prepared by ECRI Institute under Contract No. HHSA290-2010-00006-C.). Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality; 2015.

7. Vargas, Eric J., et al. "Medical devices for obesity treatment: endoscopic bariatric therapies." Medical Clinics 102,1 (2018): 149-163.
8. ASGE Bariatric Endoscopy Task Force, Sullivan S, Kumar N, et al. ASGE position statement on endoscopic bariatric therapies in clinical practice. Gastrointest Endosc 2015;82(5):767-72.
9. ECRI Institute. AHRQ healthcare horizon scanning system potential high-impact interventions: priority area 10: obesity (Prepared by ECRI Institute under Contract No. HHSA290-2010-00006-C.). Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality; 2015.
10. Vargas, Eric J., et al. "Medical devices for obesity treatment: endoscopic bariatric therapies." Medical Clinics 102,1 (2018): 149-163.
11. Ponce J, Woodman G, Swain J, et al. The REDUCE pivotal trial: a prospective, randomized controlled pivotal trial of a dual intragastric balloon for the treatment of obesity. Surg Obes Relat Dis 2015;11(4):874-81.
12. Wahlen CH, Bastens B, Herve J, et al. The BioEnterics Intragastric Balloon (BIB): how to use it. Obes Surg 2001;11(4):524-7.
13. ASGE Bariatric Endoscopy Task Force and ASGE Technology Committee, AbuDayyeh BK, Kumar N, Edmundowicz SA, et al. ASGE Bariatric Endoscopy Task Force systematic review and meta-analysis assessing the ASGE PIVI thresholds for adopting endoscopic bariatric therapies. Gastrointest Endosc 2015;82(3): 425-38.e5.
14. Mion F, Ibrahim M, Marjoux S, et al. Swallowable Obalon(R) gastric balloons as an aid for weight loss: a pilot feasibility study. Obes Surg 2013;23(5):730-3.
15. FDA. Obalon balloon system: summary of safety and effectiveness data 2016. Available at: http://www.accessdata.fda.gov/cdrh_docs/pdf16/P160001b.pdf. Accessed December 20, 2016.
16. Brooks J, Srivastava ED, Mathus-Vliegen EM. One-year adjustable intragastric balloons: results in 73 consecutive patients in the U.K. Obes Surg 2014;24(5):813-9.
17. Vargas, Eric J., et al. "Medical devices for obesity treatment: endoscopic bariatric therapies." Medical Clinics 102,1 (2018): 149-163.
18. Marinos G, Eliades C, Raman Muthusamy V, et al. Weight loss and improved quality of life with a nonsurgical endoscopic treatment for obesity: clinical results from a 3- and 6-month study. Surg Obes Relat Dis 2014;10(5):929-34.
19. Myall P. New endoscopic stent can lead to 100% EWL. 2012. Available at: <http://www.bariatricnews.net/?q5node/102>. Accessed October 11, 2016
20. Thompson CC, Abu Dayyeh BK, Kushner R, et al. Percutaneous gastrostomy device for the treatment of class II and class III obesity: results of a randomized controlled trial. Am J Gastroenterol 2017;112(3):447-57.
21. Lopez-Nava G, Sharaiha RZ, Vargas EJ, et al. Endoscopic sleeve gastropasty for obesity: a multicenter study of 248 patients with 24 months follow-up. Obes Surg 2017;27(10):2649-55.
22. Espinos JC, Turro R, Moragas G, et al. Gastrointestinal physiological changes and their relationship to weight loss following the pose procedure. Obes Surg 2016; 26(5):1081-9.
23. Sullivan S, Swain JM, Woodman G, et al. Randomized sham-controlled trial evaluating efficacy and safety of endoscopic gastric plication for primary obesity: the ESSENTIAL trial. Obesity (Silver Spring) 2017;25(2):294-301.
24. Vargas, Eric J. et al. "Medical devices for obesity treatment: endoscopic bariatric therapies." Medical Clinics 102,1 (2018): 149-163.
25. Sandler BJ, Rumbaut R, Swain CP, et al. One-year human experience with a novel endoluminal, endoscopic gastric bypass sleeve for morbid obesity. Surg Endosc 2015;29(11):3298-303.
26. Garvey WT. Ablation of the duodenal mucosa as a strategy for glycemic control in type 2 diabetes: role of nutrient signaling or simple weight loss. Diabetes Care 2016;39(12):2108-10.
27. Machytka E, Buzga M, Lautz DB, et al. 103 a dual-path enteral bypass procedure created by a novel incisionless anastomosis system (IAS): 6-month clinical results. Gastroenterology 150(4):S26.
28. Bang CS, Baik GH, Shin IS, et al. Effect of intragastric injection of botulinum toxin A for the treatment of obesity: a meta-analysis and meta-regression. Gastrointest Endosc 2015;81,1141-1149.
29. Brolin RE. Bariatric Surgery and long term control of obesity. JAMA 2002; 288(22):2793-30.
30. Rebibo L, Foks D, Verhange P et al. Repeat sleeve gastrectomy compared with primary sleeve gastrectomy: a single center, matched case study. Obes Surg 22(12):1909-1915.

NEKROTİZAN PANKREATİTTE CERRAHİ ZAMANLAMA, AÇIK CERRAHİ, MİNİMAL İNVAZİV CERRAHİ VE VARD

Erol Pişkin

Akut Pankreatit Tanısı

Karın ağrısı: ani başlangıçlı, ısrarlı, ciddi sıklıkla sırta yayılan epigastrik ağrı

Serum lipaz/Amilaz yüksekliği: >3 üst sınır

Akut pankreatitin karakteristik bulguları: CT, MRI, USG

İnterstisyel ödematöz pankreatit: Diffüz büyümüş Pankreas

Nekrotizan Pankreatit: Nekroz (Pankreas, peripankreatik doku veya ikisinde) 1 haftadan sonra, pankreatik parenkimdeki non-enhancing alan pankreatik parenkim nekrozu olarak düşünülür.

Solid / likefiye

Steril / Enfekte

İsrarlı / Çözülür

Gut 2013;62:102-111

Akut Pankreatitin Patofizyolojisi

Erken faz: Lokal pankreatit hasara vücudun cevabı, Genellikle bir hafta sürer iki haftayada uzayabilir.

Sitokin kaskadı aktive olur (SIRS)

Organ yetmezliği

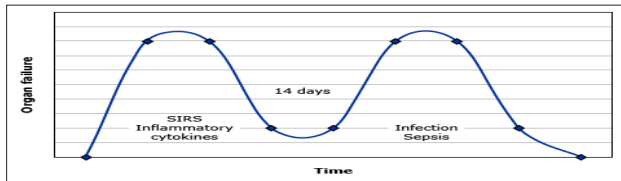
Transient <48 saat Persistent >48 saat

Geç Faz: Sadece orta derecede ciddi veya ciddi pankreatitte görülür.

İnflamasyonun sistemik belirtileri veya Lokal komplikasyonların varlığı ile karakterizedir.

Lokal komplikasyonların farklı morfolojik karakteristiklerini ayırmak tedaviyi etkilediğinden önemlidir.

Pankreatitte organ yetmezliğinin bimodal dağılımı:



Akut pankreatitin ciddiyeti: Hafif Akut Pankreatit: Organ yetmezliği YOK Lokal veya Sistemik Komplikasyon YOK

Orta derecede Ciddi Akut Pankreatit: Geçici organ yetmezliği <48 saat /veya Lokal/ veya sistemik komplikasyonlar

Ciddi Akut Pankreatit: İsrarlı organ yetmezliği >48 saat, Tek organ yetmezliği, Multipl organ yetmezliği.

Lokal komplikasyonlar: -Akut peripankreatik sıvı toplanması, Pankreatik Psödokist, Akut nekrotik koleksiyonlar, Walled off nekroz.

-Gastrik outlet disfonksiyon, Splenik ve portal ven trombozu, Kolon nekrozu.

Akut Nekrotik Koleksiyon (ANC): İlk dört hafta boyunca görülen sıvı ve nekrotik doku içeren koleksiyonlardır.

Nekrotizan pankreatit (pankreas parenkimi ve/veya peripankreatik doku)'ten kaynaklanır.

Multipl olabilir, Enfekte olabilir, İlk hafta içinde, ;kut peripankreatik sıvı koleksiyonlarını, Akut nekrotik koleksiyondan ayırmak zordur.

Walled-off nekroz (WON): Kapsüllü koleksiyonlardır. (pankreatik ve/veya peripankreatik nekroz) İyi sınırlı inflamatuvar duvara sahiptirler. Genellikle bu maturasyon, nekrotizan pankreatitin başlangıcından, 4≥hafta'dan sonra görülür. Multipl olabilir, Enfekte olabilir.

Steril akut nekrotik koleksiyonlar için girişim ne zaman yapılmalı?

Erken fazda müdahale gerektirmezler

Geç fazda (birkaç hafta sonra) rahatsızlık edici semptom varsa,

karın ağrısı ve/veya mekanik obstrüksiyon (gastrik outlet veya bilier obstrüksiyon).

Enfekte akut nekrotik koleksiyonlar: Nadiren erken girişim gerektirebilir. Yüksek morbidite ve mortalite oranlarından dolayı açık cerrahiden kaçınılmalıdır. Radyolojik ve endoskopik drenaj kullanılmalı.

Enfekte nekrozda duvarlı ve demarkasyon oluştuğunda girişim için optimal zamandır.

Bu da 4-6 haftalık bir süre ister.

Walled-off nekroz için girişim ne zaman yapılmalı?

Asemptomatik WON: Girişim zorunlu değildir, Zamanla spontan olarak çözülebilir (nadiren enfekte nekrozda bile).

Pankreatik nekroz için girişim ne zaman yapılmalı?

Eldeki deliller gecikmiş girişimin, erken girişime üstün olduğunu gösteriyor. İlk 3 hafta içinde pankreatik nekroz debridmanı kanama ve diğer yan etkileri arttırır. Mortalite de girişim ertelendiğinde azalır.

Pankreatik nekroz için girişim ne zaman yapılmalı?

2002'de International Association of Pancreatology; Açık Cerrahinin en azından 3-4 haftalık geciktirilmesi nin morbidite ve mortaliteyi azalttığını bildirdiler.

Surviving Sepsis
Campaign

Acil kaynak kontrolünün gerektiği enfeksiyon tanısının konulması veya reddedilmesi, mümkün olan en kısa zamanda yapılmalıdır ve mümkünse kaynak kontrolü için ilk 12 saat içinde girişim yapılmalıdır. (grade 1C)

Hastada mevcut olan enfeksiyonun kaynağı olarak enfekte peripankreatik nekroz tanımlandığında yaşayan ve yaşamayan dokuların yeterli demarkasyona ulaşana kadar geciktirmek en uygun yaklaşımdır. (grade 2B)

Erken girişim endikasyonları (ilk birkaç hafta):

Enfekte akut nekrotik kolleksiyonlar, klinik kötüleşme ve sepsis bulguları ile birlikte ise, Maksimum medikal desteğe (yoğun bakım, ERCP) rağmen, klinik kötüleşme, enfeksiyon yoksa lokal tedaviler (radyolojik, endoskopik, cerrahi drenaj veya nekrozektomi) için bir endikasyon değildir.

Enfekte nekrozda ne zaman acil girişim yapılır?

Perforasyon, Kanama, Fistül, Obstrüksiyon, Abdominal kompartman.

Bu durumlarda nekrozun debridmanı gerekli değildir.

Pankreatik ve peripankreatik nekrozda müdahale için kullanılan yöntemler

Açık cerrahi

Minimal invaziv cerrahi yaklaşımlar

Laparoskopi

Retroperitoneoskopi

İmage-guided perkütan

Endoskopi

Hibrit yaklaşımlar

Transperitoneal
Retroperitoneal
Transmural

Açık Cerrahi

Open packing

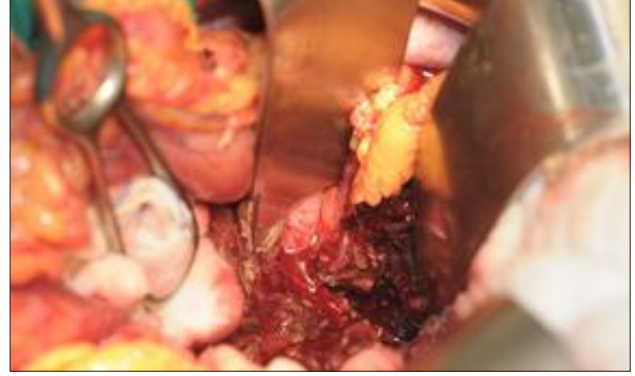
Planlı relaparotomi ve lavaj

Postoperatif kapalı continue lavaj

Closed packing

Cerrahi

Morbidite %34-95
Mortalite %6-25



Laparoskopik yaklaşımların sonuçları nedir?

Reoperasyon ihtiyacı %20'dir.

Avantaj Abdomenin tüm kompartmanlarına ulaşılır, Tek seansta debridman mümkündür, Yara enfeksiyonu daha azdır, Pulmoner komplikasyonlar daha azdır

Dezavantaj Retroperitoneal enfeksiyon peritona yayılır.

Endoskopik nekrozektomi:

Kaviteye transmural ponksiyon yapılır tract balon ile dilate edilir.

Multipl büyük delikli Double-pigtail stentler (kaldırılabilir self-expanding metalik stentler) yerleştirilir.

Mekanik debridman (basket, balon, forceps), EUS kullanılabilir, (teknik başarı >%95 vs %33-66) (komplikasyon %0-4 vs %13-15) Başlangıç giriş ve drenaj için EUS tercih edilir.

Minimal invaziv retroperitoneal yaklaşımın sonuçları Sinüs tract endoscopy -(VARD)

Bu yaklaşım açık cerrahi ile yer değiştirebilir.

ICU tedavi ihtiyacında azalma.

Postoperatif organ yetmezliğinde azalma eğilimi.

İşlem sonrası yan etkiler <%5

Ortalama girişim sayısı <3

Morbidite %10-30

Mortalite %0-20

Sonuç

Hiçbir yaklaşım tek başına optimal değildir.

En iyi yaklaşım multimodal ve her hasta için planlanmış olmalıdır.

En iyi sonuçlar spesifik deneyimli uzmanlar tarafından multidisipliner yaklaşımla başarılabılır.

SRC + HIPEC'TE NADİR ENDİKASYONLAR?

Erdal Polat

- PSOGI ve BIG-RENAPE gurupları retrospektif olarak nadir sitoreduktif cerrahi ve HİPEK yapılan hastaların verilerini analiz etmişler
10'dan az sayıdaki vakalar değerlendirme dışı
Nadir endikasyonlar

- 1990-2016, 53 merkez, 850 SRC+HİPEK
- 10'dan az vakalar değerlendirme dışı

Adrenal kanser 8
Renal karsinom 3
Mesane kanseri 1
Lenfoma 1

- Çalışma 781 hasta (820 SRC + HİPEK)
- Vakaların %70'i son 10 yılda
- 12 kanser tipi
- Vakaların 2/3'ü

nadir over kanseri subtipleri (224); musinöz, granüloza hücreli, endometroid over kanser....

Sarkoma (189)

Nöroendokrin tm (127)

- HPB; 99 (kolanjiyo ca 44, pankreas adeno ca 32, hcc 23)
- Jinekolojik kanser 37
- Desmoplastik small round cell tm 37
- Urakus tm 39
- Meme ca 18
- Preop kt 395 (%53,2); postop kt 199 (%34,3)
- PM tanısı ile SRC-HİPEK intervali median 6 ay
- Median PKİ 12, %61,7 hastanın PKİ > 10
- CC-0 hastalar %71,7; CC-1 hastalar %17,8
- Kt ilaçları;
- Sisplatin, mitomysin, oxaliplatin, doxorubusin, irinotekan
- Nöroendokrin tm; mitomisin (%56) ve oxaliptalin (%40)
- Over karsinomları; sisplatin (%50) ve mitomisin (%33)
- Sarkomlar; doxorubucin (%42) ve doxo/sisplatin (%36)

NOS gurubu hastaların 2/3'ü

- Postop Grade 3-4 komplikasyonlar; 272 (%41)
- Postop mortalite 19 (%2,9)
- NOS gurubu için major komplikasyon ve mortalite

%38,5 (30); %5 (4) nöroendokrin tm

%42 (86); %3 (6) over kanser subtipleri

%35 (56); %2,5 (4)sarkomlar

- Median takip süresi 46,48 ay
- Ortalama takip süresi 59,08 ay
- 364 (%49,2) hasta sağkalım
- 376 (%50,8) hasta mortalite
- 734 hastada sağkalım analizi yapılabilmiş
- Median OS; 39,45 ay (33-44)
- OS 1 yıllık %77,8; 3 yıllık %52,2; 5 yıllık %38,7 (KOLOREKTAL KANSERLERDE 5 YILLIK OS %40 ref 22-26)
- OS 5 yıllık: PKİ<10 ise %46,1; PKİ 10-14 ise %38,2; PKİ>14 ise %31,9
- NOS gurubunda;

5 yıllık OS; over kanserlerinde %57,7; nöroendokrin tmde %39,9; sarkomlarda %29,3

- Takip sonunda rekürrens 372/560 (%62,9)
- Median DFS 18,9 ay (15,7-22,4)
- DFS 1 yıllık %61,2; 3 yıllık %33,2; 5 yıllık %28 FIGURE 3

5 yıllık DFS over kanserlerinde %38,9; nöroendokrin tmde %40,2; sarkomda %14,3

- %89,6 hastada CC-0-1; major prognostik faktör
- Ortalama PKİ 12; major prognostik faktör
- Hastaların çoğu preop ve/veya postop KT almış
- ENETS konsensus (ref 40,41); nöroendokrin tm kaynaklı peritoneal hastalık tecrübeli merkezlerde çok iyi değerlendirildikten sonra fayda risk oranı yüksekse ve komplet rezeksiyon yapılmak şartı ile agresif cerrahiler yapılabilir.

Sonuç olarak; başta over kanserleri histolojik subtipleri ve nöroendokrin tümörler olmak üzere standarttan farklı kanser vakalarına da SRC ve HİPEK uygulanabilir. Ancak bu hastalar deneyimli multidisipliner konseyler tarafından değerlendirilmeli ve tedavileri deneyimli merkezlerce yapılmalıdır

YÜKSEK PERİTONEAL METASTAZ RİSKİ BULUNAN KOLOREKTAL VE MİDE KANSERLERİNDE PROFİLAKTİK SRC + HİPEK YAPMALI MIYIZ?

Taylan Özgür Sezer

1500'lü yılların İngiltere'sinde banyo demek 'içi sıcak su dolu bir fiç' demektir. Aile yıllık banyosunu yapacağı evin erkeği fiçta ilk olarak yıkanma hakkına sahipti. Bu yüzden sadece onun yıkandığı su temiz oluyordu, zira ailenin geri kalanı, önce erkek evlatlar, sonra kadınlar, sonra da çocuklar, en son olarak da bebekler sıralaması ile yıkanır. Tahmin edilebileceği üzere bebek yıkanırken su o denli kirli oluyordu ki herhangi bir nesne içinde olsa bile gözükmeyebilir, yıkanma işlemi sonrası dökülecek olan kirli su ile beraber gidebilirdi. İngilizler bu durum için 'don't throw the baby out with the bathwater', yani; kötüyle beraber iyiyi de ortadan kaldırmak gibi anlamı olan deyim kullanırlar.

Bu nedenle; Sitoredüktif Cerrahi (CRS) ve Hipertermik İntraperitoneal Kemoterapi (HİPEK) sonuçlarını değerlendirirken dikkatli olmakta fayda olduğunu düşünmekteyim çünkü bu tedavinin arkasında 30 yıldan daha fazla bir birikim mevcut.

HİPEK'in peritoneal karsinomatoza da etkinliğini anlayabilmek için öncelikle peritoneal kanser hücrelerinin nasıl yayıldığını anlamamız gerekir. Periton içerisindeki kanser hücrelerinin iki kaynağı vardır. ilki serozaya ulaşmış veya serozayı aşmış primer tümörden diğeri ise cerrahi rezeksiyon esnasında dökülenlerdir. Kanser hücreleri açık kalan lenfatik kanallardan, rezeksiyona yakın tümör dokusundan veya tümör dokusundaki kanamadan batin içerisine dağılır. Batin içerisinde yerçekimi, bağırsak hareketleri ve negatif torasik basınçla sıvı dinamiklerine göre yayılır. Dağılan tümör hücreleri sitokinler yardımıyla fibrinle kaplanır. Bu hipoksik ortam görece sistemik kemoterapiye dirençlidir. İşte bu nedenle cerrahi sonrası batin içerisine dağılan tümör hücrelerinde HİPEK daha etkilidir.

Peritoneal metastazın sistemik kemoterapiye dirençli olmasındaki en önemli neden 'plazma-periton' bariyeridir. Ayrıca peritondaki kanser hücrelerinin kanlanmasının ve oksijenasyonunun yetersiz olması, hipoksik tümör hücrelerinin düşük apoptozis potansiyeli sistemik kemoterapiye dirençte önemlidir.

Mide kanseri tanısı alan her 10 hastanın 4'ü (%40) metastatiktir. Geriye kalan 6 hastaya gastrik rezeksiyon ve D2 lenf nodu diseksiyonu yapılsa bile bunların yarıya yakınında (%10-46) peritoneal metastaz görülecektir. Peritoneal metastaz geliştiren hastalar daha çok distal yerleşimli, lenfo-vasküler invazyon yapmış, diffüz tip, T4 ve N3 hastalardır.

Mide kanserinin peritoneal metastazındaki sağkalımı ortalama 3-7 aydır ve diğer metastatik organlara göre daha kötüdür. Peritoneal metastazlı mide kanserinde kemoterapiye cevap %14-25 arasında değişmektedir ve bu hastalarda ortalama sağkalım 9-12 aydır.

Sistemik kemoterapi lokal ileri mide kanserinde peritoneal metastazı önlemede yetersizdir. Mide kanserinin peritoneal yayılımında veya önlenmesinde alternatif tedavilere ihtiyaç vardır. Aslında peritoneal metastaz sistemik bir hastalıktan ziyade daha çok lokalize bir hastalıktır. Bu nedenle CRS+HİPEK mide kanserinde peritoneal metastaz geliştiren veya geliştirecek olan hastalarda etkilidir.

Kolo-rektal kanserli hastalarda karaciğerden sonra en sık metastaz peritona olur. Ve bu nüks yapmış ortalama 10 hastanın 3'ü (%25-35) demektir. Nüks hastaların, %5-10'u senkron ve %20-50'sinde metakron peritoneal karsinomatozis gelişir. Periton metastazı daha çok spontan veya iatrojenik tümör perforasyonu, over metastazı, T4 tümör, müsinöz/taşlı yüzük hücre, pozitif sitoloji varlığında gelişir. Bu hastalarda uygulanacak olan profilaktik HİPEK, peritoneal karsinomatoz gelişimini %60 oranında azaltacaktır.

Yüksek riskli kolo-rektal kanserlerde profilaktik (primer tümör rezeksiyonu+HİPEK) veya pre-emptif (second-look cerrahi + HİPEK) tedavi yapılabilir. Stratejileri farklı olsa da onkolojik sonuçları iyileştirme konusunda amaçları ortaktır. Profilaktik tedavide ya.. peritonitis karsinomatoza gelişirse düşüncesi ile yapılırken; pre-emptif tedavide ilk tedaviden sonra takiplerinde radyolojik ya da klinik olarak peritonitis karsinomatoza olmasa bile gözden kaçan peritoneal implantların cerrahi ile saptanıp; tedavi edilmesi esasına dayanır.

OBEZİTE NEDİR, ETYOLOJİ, PATOGENEZ, TIBBİ TEDAVİDE NELER YAPILABİLİR?

Alper Sönmez

Sağlıklı bir insanın vücudunun yaklaşık yüzde 20-25'i yağ dokusundan oluşur. Bu oranların biraz üzerinde yağ dokusuna sahip olmak “kilo fazlalığı”, çok daha fazla yağ dokusuna sahip olmak ise “obezite” olarak adlandırılır. Yağ dokusu oranını ölçmek ve kilo fazlalığı veya obezite tanısı koymak için en basit yol Vücut ağırlığını (kg) boyunun karesine (m²) bölmektir. Bu sayede elde ettiğimiz rakam bize Beden Kitle İndeksi (BKİ) değerini verir. Sağlıklı bir insanın BKİ değeri 18-25kg/m² arasında olmalıdır. Bu değer 25-29,9kg/m² olması fazla kilolu, 30kg/m² üzerinde olması ise obezite hastası olmak demektir. Ancak BKİ kaba bir tahmin aracıdır ve bazı kişilerde yanıltıcı olabilir. Örneğin iri yapılı, kas kitlesi gelişmiş kişilerde BKİ yüksek olduğu halde yağ kitlesi Normal sınırlarda olabilir. Veya zayıf çelimsiz kişilerde BKİ değeri yüksek olmadığı halde karın içi yağlanma artmış olabilir. Bu nedenle tek başına BKİ ile obezite tanısı koymamak uygun olur. Bel çevresinin ölçülmesi karın içi yağlanma miktarını yansıttığı için, obezite hakkında daha doğru karar verilmesini sağlar. Erişkinlerde kilolu ve şişman olma kararını verdiren ülkemize özgü bel çevresi değerleri şunlardır: Erkekler için: Kilolu 90 cm, Obezite 100 cm; Kadınlar için: Kilolu 80cm, Obezite 90 cm.

Obezite günümüzde bir çok kronik hastalığın başlıca nedenidir. Başta Tip 2 Diyabet, olmak üzere, Hipertansiyon, Dislipidemi, alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı gibi birçok kronik metabolik hastalığın zemininde obezite yatar. Obezite hastalarında kanser gelişimine, astım ve solunum yolu hastalıklarına, uyku apnesine daha sık rastlanır. Ayrıca kas iskelet sistemine ait pek çok mekanik yakınma ve depresyon, duygu durum bozuklukları gibi ruhsal hastalıklar da obezite de çok sık görülür. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) tarafınca yakın zamanda gerçekleştirilen ulusal diyabet araştırması, TEMĐ Çalışması, ülkemizdeki erişkin Tip2 Diyabet hastalarının %90'ının fazla kilolu veya obezite hastası olduğunu göstermektedir. TEMĐ Çalışması vücut kitle indeksi arttıkça kan şekeri kontrolünün bozulduğunu net bir biçimde ortaya koymaktadır. Yani eğer Obezite diye bir sorunumuz olmasa ülkemizin sağlık bütçesinin dörtte birini ayırdığımız Tip2 Diyabet gibi bir hastalığın da bulunmayacağını söyleyebiliriz.

Avrupa'da obezitenin en yoğun görüldüğü ülke Türkiyedir. Ülkemizde obezite görülme oranı hem yetişkinlerde hem de çocuklarda giderek artıyor. Ülkemizde obezite sıklığını araştıran en geniş çalışmalar olan TURDEPII ve TBSA verilerine göre ülkemizdeki her 3 erişkinden sadece birisi normal vücut ağırlığına sahipken, diğer ikisinde kilo fazlalığı veya obezite mevcut. Obezite, kadınlarımız için daha da büyük bir tehdit. Kadınlarda obezite görülme sıklığı (%40), erkeklerin (%20) iki kat üzerinde. Obezite salgınından çocuklarımız da olumsuz olarak etkileniyor. Çalışmalar, ülkemizdeki her 4 çocuktan birinin fazla kilolu veya obezite hastası olduğunu gösteriyor. Dönemsel olarak tekrarlanan bu araştırmalarda rakamlar giderek yükselmektedir.

Obezitenin en önemli nedeni, günümüz yaşam biçimidir. İnsanlık, olması gerekenden çok daha az hareket ediyor ve çok daha fazla enerji alıyor. Besinlere bizler kadar rahat ulaşamayan atalarımız, enerjiyi tutumlu kullanarak uzun süreli açlık dönemleriyle başa çıkabilmişlerdir. Oysa modern yaşamda pek çok insan için açlık tehlikesi ortadan kalkmıştır. Besinlere sürekli ulaşabilen ve istediği kadar tüketebilen insanda sürekli bir enerji girdisi oluşmaktadır. Canlılar besine ulaşmak ya da bir başka yırtıcıya yem olmamak için sürekli hareket ederler. Ancak, günümüzde insanların hareket etme ihtiyacını da önemli ölçüde ortadan kaldırmıştır. Kaslarını giderek daha az kullanan ama enerji almaya devam eden insan, aldığı bu fazla enerjiyi sürekli yağ dokusu olarak depolamaktadır. Modern yaşamın neden olduğu diğer sorunlar da bu enerji kısır döngüsünü körüklemekte ve obezitenin bir salgın halini almasına neden olmaktadır. Bu sorunların başında iştah merkezimizin sürekli uyarılmasına neden olan çevresel faktörler gelir. İştah, sadece mideden gelen açlık sinyallerince tetiklenmez. Besinlerin görüntülerine veya kokularına maruz kalmak da beslenme davranışını tetikler. Uyku uyanıklık döngüsünün giderek bozulması, kimyasal katkıları bolca içeren, kaloriden zengin rafine besinlerin sıkça tüketilmeye başlaması da obeziteye neden olan önemli faktörler arasındadır.

Ülkemizde yaklaşık 20 milyon obezite hastası bulunmaktadır. Buna karşın sadece 5 Yüz Endokrinolog, 5 Bin İç Hastalıkları uzmanı ve 25 Bin Aile hekimi vardır. Bu rakamlar obezite ile mücadelenin birinci basamak sağlık kuruluşlarından başlaması gerektiğini açıkça

ortaya koymaktadır. Obezite tedavisinde başarı için bir ekip olarak hastaya yaklaşılmalıdır. Bu ekip hastayı sık ve düzenli olarak takip etmeli, olumsuz yaşam alışkanlıklarını değiştirecek şekilde motive etmeli, hastaya hedefler koymalı ve her kontrolde bu hedeflere ulaşıp ulaşılmadığını kontrol etmelidir. İdeal bir Obezite tedavi ekibi içinde en azından bir doktor, hemşire, diyetisyen, psikolog ve bir egzersiz uzmanı yer almalıdır. Birinci basamakta yaşam biçimi ve davranış tedavisi ile tedavi hedeflerine ulaşamayan hastalar ikinci ve üçüncü basamak merkezlere yönlendirilmeli ve bu merkezlerde tıbbi veya cerrahi tedavi seçenekleri de dikkate alınmalıdır.

Son yıllarda obezitenin tıbbi tedavisi ile ilgili önemli ilerlemelere tanık oluyoruz. Araştırmalar en çok iştah merkezini kontrol etmeye yönelik tedaviler üzerinde yoğunlaşıyor. Öte yandan, besinlerin sindirim ve emilimini önlemeye yönelik ilaçlar ve fazla enerjinin yağ olarak depolanmak yerine ısı enerjisine dönüştürülerek tüketilmesi yönündeki araştırmalar yoğun biçimde

devam etmektedir. Son yıllarda barsak kaynaklı hormonların (İnkretin hormonlar) iştah merkezi ve insülin duyarlılığı üzerindeki etkilerinin daha iyi anlaşılması sayesinde, obezite tedavisinde önemli gelişmeler yaşanmıştır. İnkretin hormonlar içinde en iyi bildiğimiz ve en çok konuştuğumuz glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) hormonudur. İnce barsaktan salınan GLP-1, iştah merkezi üzerindeki etkisiyle acıkma hissini azaltırken yemek sonrası doyma hissini arttırmaktadır. GLP-1 öte yandan pankreastan insülin salınmasını ve insülinin dokular tarafınca daha iyi kullanılmasını sağlar. GLP-1 hormonunun sentetik analogları bu etkileri ile Tip2 Diyabet ve obezite tedavisinde gerçekten önemli bir dönem başlatmıştır. Öte yandan, GLP1 ve glukagon reseptörlerinin dual agonistleri veya üçlü inkretin hormon kombinasyonları da gelecekte tedavide kullanma olasılığı olan ajanlardır. Bu tedavilere ait faz çalışmalarında önemli başarılar elde edilmiştir.

İNFLAMATUVAR BARSAK HASTALIĞI DİSPLAZİ-KOLOREKTAL KANSER: TARAMA-TAKİP-TEDAVİ

Ömer Şentürk

İnflamatuvar barsak hastalığında (İBH) tedavi olanları geliştikçe hastanın yaşam süresi ve dolayısıyla da hastalık yaşı artmaktadır. Buna bağlı olarak da hastalığa ait uzun süreli yan etki (en önemlisi olarak da kolorektal kanser-KRK-) riski artmaktadır. Bu bağlamda hastalık yaşı 8-10 yıl olanlarda kanser tarama programları başlatılması önerilmektedir. Geleneksel yaklaşım olarak ÜK ve Crohn kolit olgularında her 10cm'de bir, 4 kadran biyopsisi uygulanmaktadır.

Genel Bilgi ve Epidemiyoloji

İBH'da KRK, hemen daima epitel hücrelerindeki neoplastik değişikliklerden ortaya çıkar, ki bu displazi olarak tanımlanır. Dolayısıyla da endoskopik taramanın amacı displastik değişikliklerin anlaşılmasını sağlamaktır. Erken saptanan displazi, kanser gelişimini önlemiş ve sonuç olarak da hastanın tedavisine olanak tanımış olur.

Saptanan bulgular histopatolojik olarak; **displazi yok**, **hafif dereceden displazi** (low-grade dysplasia)(LGD) ve **yüksek dereceden displazi** (high-grade dysplasia)(HGD) olarak sınıflandırılır. Eğer patolojik displazi ile non-displastik atipi veya inflamatuvar değişiklikler arasında ayırım yapamıyorsa, bu durum **belirsiz displazi** (indefinite dysplasia) olarak adlandırılır. LGD ve HGD, mukoza içerisindeki nükleusun dağılımına göre belirlenir. Displazi derecelendirmesi spesifik gastrointestinal patolojiler arasında bir değişkenlik gösterebildiğinden (inter-observer variability), bu husustaki klavuzlar displazi şüphelenilen tüm hastaların ikinci bir patolojik tarafından değerlendirilmesini önerir.

Eğer displazi random biyopsi ile saptanmışsa buna **görülme** (invisible), hedef biyopsi ile saptanmışsa da **görülebilir displazi** (visible) adı verilmektedir. Görülebilir lezyonlarda endoskopik olarak **polipoid** veya **non-polipoid** (Paris sınıflamasına göre) olarak sınıflandırılır.

Konu ile ilgili önceki çalışmalarda hastalık yaşı 30 yılı aşan hastalarda KRK sıklığı yaklaşık %18 olarak bildirilmişken, tarama programlarının geliştirilmesi ve bunların uygulamaya geçirilmesiyle birlikte son yapılan toplum tabanlı çalışmalarda bu oranın düştüğü gösterilmiştir.

Kanser gelişiminde rol oynayan faktörler;

- Hastalık yaşı,
- Genç yaşta tanı alma,
- Uzun süreli aktif hastalık (intestinal inflamasyonun şiddeti),
- Kolonik striktürler,
- Psödopolipler,
- Ailede KRK öyküsü,
- Primer sklerozan kolanjit

Endoskopik Tarama

Bu konuda farklı dernekler farklı önerilerde bulunmakla beraber, çoğu derneğin ortak görüşü tarama programlarına semptomların başlamasından 8 yıl geçtikten sonra tarama programlarının başlatılması yönündedir. İlk taramadan sonra hangi sıklıkta taramanın yapılması klavuzlarda değişkenlik gösterse de ortak görüş olarak PSK olgularında her yıl taramanın yapılması şeklindedir (bkz Tablo 1).

Önceleri İBH'da displazinin flat olduğu, bu nedenle de standart endoskopilerle (White light endoscopy-WLE) yapılan taramalarda her 10cm'de bir 4 kadrandan random biyopsi alınmasının gerekli olduğuna inanılırdı. Bu aletlerle birlikte yapılan boya bazlı (indigo carmine veya metilen mavisi) incelemeler (kromoendoskopi) (CE) daha fazla displazi saptadığı gösterilmiştir (bazı çalışmalarda 9 kat). Ayrıca yapılan çoğu çalışmada displastik lezyonların çoğunun görülebilir lezyondan kaynaklandığı ve dolayısıyla da random biyopsi yerine hedef biyopsi alınmasının yeterli olduğu bildirilmektedir. Günümüzde High-definition (HD) kolonoskopiler daha hızlı ve daha detaylı görüntü sağlamaktadır.

Kromoendoskopi

Bu konu ile ilgili yapılan çalışmalarda oldukça farklı sonuçlar bildirilmektedir. Aslında tüm çalışmaların ortak sonucu İNCELEME SÜRESİNİN (özellikle kolonoskopi ile çıkarken ayrılan süre) uzun tutulmasının lezyon saptamada en önemli kritik nokta olduğu yönündedir. Bununla beraber sadece standart endoskopi alt yapısı olanların CE yapmasını, HD endoskopisi olanların CE yapmaksızın mevcut aletin özelliklerinden (NBI, BLİ veya i-SCAN gibi) yararlanmasının yeterli olacağı yönündedir.

Tablo 1. Endoskopik tarama programları

| Dernek | Tarama aralıkları | | |
|-----------------------|---|--|---|
| ACG (ÜK), 2019 | 1-3 yılda bir Rektumdan itibaren herhangi bir tutulum gösteren ÜK Tarama aralığı önceki kolonoskopi bulgusu ve risk faktörlerine göre belirlenir: Hastalık yaşı, genç yaşta tanı alma, uzun süreli şiddetli hastalık, 1.dereceden yakınlarında KRK öyküsü | | Her yıl PSK |
| AGA, 2010 | 1-2 yılda bir Yaygın veya sol kolon tutulum 1-3 yılda bir İki negatif muayeneden sonra | Daha sık tarama Devam eden endoskopik veya histolojik enflamasyon, 1.dereceden yakınlarında KRK öyküsü, anatomik anormallikler (psödopolipler, striktür, kısalmış barsak) | Her yıl PSK |
| ASGE, 2015 | 3 yılda bir İki veya daha fazla tarama kolonoskopisinde endoskopik ve histolojik bulguların normal olması | 1-3 yılda bir Ortalama risk | Her yıl PSK, aktif enflamasyon, displazi öyküsü, 1.dereceden ailede KRK öyküsü, anatomik anormallik |
| BSG, 2010 | 5 yılda bir Düşük risk Endoskopik veya histolojik inflamasyonu bulunmayan yaygın kolit, sol kolon kolit veya <%50 tutulum gösteren Crohn koliti | 3 yılda bir Orta risk Endoskopik veya histolojik olarak hafif aktivite gösteren yaygın kolit, 1.dereceden ailede >50 yaş KRK, post-inflamatuvar polipler | Her yıl Yüksek risk Endoskopik veya histolojik olarak orta-şiddetli aktivite gösteren yaygın kolit, 1.dereceden ailede <50 yaş KRK, PSK, son 5 yıl içerisinde displazi veya striktür öyküsü |
| ECCO, 2017 | 5 yılda bir Orta veya yüksek riski bulunmayan hastalar | 2-3 yılda bir Orta riske sahip hastalar Endoskopik veya histolojik olarak hafif-orta aktivite gösteren yaygın kolit, 1.dereceden ailede >50 yaş KRK, post-inflamatuvar polipler | Her yıl Yüksek risk Endoskopik veya histolojik olarak şiddetli aktivite gösteren yaygın kolit, 1.dereceden ailede <50 yaş KRK, PSK, son 5 yıl içerisinde displazi veya striktür öyküsü |
| NICE, 2011 | 5 yılda bir Düşük risk Yaygın veya sol kolon tutulumlu ÜK veya Crohn hastalığı olup da remisyonda olan hastalar | 3 yılda bir Orta risk Endoskopik veya histolojik olarak hafif aktivite gösteren yaygın kolit veya Crohn kolitli hastalar, 1.dereceden ailede >50 yaş KRK, post-inflamatuvar polipler | Her yıl Yüksek risk Endoskopik veya histolojik olarak orta-şiddetli aktivite gösteren yaygın kolit veya Crohn kolitli hastalar, 1.dereceden ailede <50 yaş KRK, PSK, son 5 yıl içerisinde displazi veya striktür öyküsü |

Ayrıca yeni teknolojiler olarak da “full-spectrum endoscopy” (FUSE sistem)(3 kameralı inceleme) “autofluorescence” inceleme ile ilgili çalışmalar sürmektedir.

Saptanan lezyonlar hem endoskopik (örn.Kudo gibi) ve hem de histolojik olarak önerilen sınıflamalara uygun olarak tanımlandıktan sonra tedavi ve takip programına alınmalıdırlar.

Tedavi

Endoskopik olarak görülebilen displazi

Görülebilen displastik lezyonlar (küçükse, <10mm, standart polipektomi ile) tercihen endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR) veya endoskopik submukozal diseksiyon (ESD) yöntemleri ile çıkartılmalıdır. Ülsere ve kabarmayan lezyonlarda malignite riski daha fazla olup, özellikle bu tür lezyonlarda endoskopik tedavi sonrası

işlem alanına işaret konulmalı, patolojiden gelen sonuçta göre hasta yeniden değerlendirilmelidir. Çıkartılan lezyonun ayrıca kenarlarından biyopsi almanın ilave fayda sağlamadığı, bununla beraber 3 ay sonra hastanın mutlaka endoskopik olarak değerlendirilmesinin uygun olacağı ifade edilmektedir. Daha sonraki takip ise hastanın risklerine göre belirlenmelidir. Endoskopik olarak çıkartılmayan lezyonlara cerrahi tedavi (prokto-kolektomi) uygulanmalıdır.

Endoskopik olarak görülmeyen displazi

Random biyopsilerde saptanan displazi (görülme-yen displazi) mutlaka 2.bir patolog tarafından doğrulanmalıdır. Ayrıca bu hastalara CE veya HD endoskopilerle yeniden bakılması önerilmektedir. Eğer 2.incelemede displazi alanı görülmüşse endoskopik olarak çıkartılması, displazi görülmemiş veya saptanmamışsa hastanın

sahip olduğu risklere göre ya sıkı takip veya cerrahi tedavi önerilmelidir. Düşük dereceli displazili (görülme-
yen lezyonu olan) hastalarda 3 yıllık takipte yüksek de-
receli displazi veya KRK gelişme riski oldukça düşüktür
(%4.9). Yüksek dereceli displazi veya multifokal düşük
dereceli displazi (görülme-
yen lezyonu olan) olgularında ise takip yerine cerrahi tedavi önerilmelidir.

Poş takibi

Bu hastalarda anaorektal veya ileal poş mukozasında displazi gelişimi nadirdir. Displazi veya KRK öyküsü, PSK, refrakter poşit ve şiddetli enflame atrofik poş mu-
kozası displazi için riskleri oluşturur. Bu risklere sahip olan hastalar yıllık takip edilirler. Bununla beraber bu risklere sahip olmayanlarda ise 3 yılda bir bakılması önerilmektedir.

Özet

ÜK ve kolonun 1/3'ünden fazlasını tutan CH'da KRK gelişme riski artmıştır. Bu hastalar sahip oldukları diğer risk faktörlerine göre mutlaka takip programına alınmalıdır. Yeni teknolojiler lezyonların erken tanınmasına olanak sağlamakta olup, lezyonların çoğu görülebilir niteliktedir. Saptanan lezyonlar öncelikle endoskopik yöntemlerle, değilse de cerrahi tedavi ile tedavi edilme-
li, sonrasında da takipleri sürdürülmelidir.

ENDOSKOPIK KRİYOTERAPİ

Fatih Tekin

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

Endoskopik kriyoterapi; dokuya aşırı soğuk tatbik etmek suretiyle hücre nekrozuna yol açar. 2005 yılından bu yana kullanımdadır. En sık endikasyonları; başlıca yüksek dereceli displazili Barrett özofagusu olmak üzere gastrik antral vasküler ektazi, radyasyon proktiti ve özofagus kanser palyasyonudur. Üç tip endoskopik kriyoterapi cihazı/sistemi mevcuttur. Birinci tipte (ki ilk çıkandır) sıvı nitrojen, ikinci tipte karbondioksit gazı ve üçüncü tipte ise sıvı halde nitröz oksit gazı kullanılmaktadır. En sık kullanılan sistem sıvı nitrojen kullanılan birinci tiptir. Bu tipte, kompresörler ile sıvı şeklinde depolanmış nitrojen gaz şeklinde dokuya bir sprej kateter aracılığıyla püskürtülmektedir. Dokuyu -196 derecede dondurmaktadır. Böylelikle hücre dışı ve hücre içi suyun kristalleşmesine ve doku destrüksiyonuna/nekrozuna yolaçmaktadır. Ayrıca vasokonstriksiyon gelişmesi neticesinde o bölgenin beslenmesi de bozulmaktadır. Kateter dokuya temas ettirilmez, yani

non-kontakt sistemdir. Sprej kateter dokuya 5-10 mm uzakta tutulur ve ayak pedalı ile gaz püskürtülmektedir. Bu işlem yüksek dereceli displazili Barrett özofagusunda 2 siklüs ve 20 saniye süre ile uygulanmalıdır. Sprej kateter 7F çapında olup standart gastroskoplar ile kullanılabilir. Karbondioksit kullanılan ikinci tip Mart 2016 tarihinde piyasadan çekilmiştir. Üçüncü tip ise en son piyasaya verilmiş olan tiptir ve sıvı halde depolanmış nitröz oksit gazı kullanılmaktadır. Kateter balon kateter şeklindedir ve 3.6 mm çapındadır. Terapötik endoskoplar ile birlikte kullanımı zorunludur. Balon kateter bir tabancaya bağlıdır. Sıvı halindeki nitröz oksitin miktarı 23.5 gramdır ve tabancadaki bir kartuş içinde depolanmıştır. Bir kartuş ile 2-3 seans tedavi yapılabilir. Birinci tip ve üçüncü tipte maliyetler benzerdir ve seans başı 2000 Amerikan doları civarındadır.

CROHN HASTALIĞININ KONVANSİYONEL AJANLARLA TEDAVİSİ

Ahmet Tezel

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi

Crohn hastalığı (CH), gastrointestinal (Gİ) sistemin kronik progresif ve özürülük yaratan bir patolojisidir. Hastalık sadece Gİ sisteme sınırlı olmayıp, romatolojik, oküler ve dermatolojik bulguların eşlik ettiği bir çok sistemi ilgilendiren karakter kazanabilir. Son yıllarda CH olguları ile giderek artan biçimde karşılaşmaktayız. Bu nedenle hastalığı daha yakından tanımamız ve tedavi seçeneklerini değerlendirmemiz gerekmektedir.

Crohn hastalığı (Gİ) kanalın herhangi bir bölgesini transmural, atlamalı ve asimetrik olarak etkileyen bir patolojidir. En sık ileo-çekal bölgede yerleşir. Üst Gİ kanal erişkinde daha az tutulur. Hastalığın doğal gidişi sürecinde anatomik lokalizasyonda sadece %6 – 14 gibi oranda minör değişiklikler olur (1). CH klinik davranış olarak, inflamatuvar, fibrostenozan ve penetran olmak üzere 3 farklı fenotip gösterir. Genellikle %50 – 80 oranında inflamatuvar olarak başlar, iyi yönetilemez ve tedavi edilemez ise, fibrostenozan veya penetran biçime evrilir. Kümülatif intestinal komplikasyon riski 20 yılda yaklaşık %50'e ulaşabilir (2,3). Üst Gİ kanal, izole ileal ve ileokolonik tutulum, pür kolon lokalizasyonlu olgulara göre daha hızlı progresyon gösterir (3). Hastalığın tanı aldığı ilk yılda hospitalizasyon olasılığı artmış olup, iyi bir yönetim ile bu azaltılabilir. Olguların yaklaşık yarısı hastalık ile ilişkili majör cerrahi girişim geçirmekte, cerrahi geçiren olguların da yaklaşık %35'i de ikinci bir cerrahi girişim geçirmektedir. Ancak biyolojik ajanları tedavi protokollerine girmesi ile cerrahi girişim sıklığında %10'luk bir azalma olmuştur (4).

Crohn hastalığında tedaviyi planlama ve konvansiyonel ilaçların tedavideki yeri

CH'nin patogenezi günümüzde tam olarak aydınlatılmadığı için küratif tedavisi mümkün değildir. CH olgularında hastalığın doğal gidişini değiştirme yönünde çabalar devam etmektedir. Daha önceleri semptomların kontrolü başlıca tedavi hedefiyken günümüzde mukozal iyileşme başlıca tedavi hedefidir. Mukozal düzelme sağlanan olgular daha az hospitalize edilmekte, daha uzun süre remisyonunda kalmakta, steroid gereksinimi ortadan kalkmakta, cerrahi girişim olasılığı ve fistül, darlık gibi komplikasyonlar azalmaktadır (5). Son yıllarda biyolojik ajanların tedaviye girmesi ile bu amacı

gerçekleştirme yolunda çarpıcı ilerlemeler sağlanmıştır. Ancak uzun yıllardır kullandığımız ilaçlar seçilmiş olgularda hala yerlerini korumaktadır.

Kesin tanı almış olgularda tedaviye karar verirken öncelikle kapsamlı bir başlangıç değerlendirmesi yapmamız gerekmektedir. Bu değerlendirmede; başlangıç yaşı, anatomik yaygınlığı, klinik davranışı, inflamasyonun şiddeti, kötü prognoz gösterecek hastaların saptanması ve hastalığın ağırlığı dikkate alınmalıdır. Anatomik yaygınlık için ileo-kolonoskopi ve MRI/ CT gibi kesitsel görüntüleme araçlarından, inflamasyonun şiddeti (hastalığın aktivitesi) için CDAI ve ya Harvey Bradshaw (3), endoskopik olarak SES-CD indeksinden (6), biyokimyasal olarak CRP ve fekal kalprotektin düzeylerinden yararlanılır (7).

İnflamatuvar Barsak Hastalıklarının geleneksel tedavi stratejisi son yıllarda genelleştirilmiş tedavi önerilerinden giderek bireye uygun/özgün seçimlere evrilmiştir (8). Bu nedenle olguların klinik gidişini önceden kestirebilmek ve kötü prognostik göstergelere sahip olgulara daha enerjik tedavileri başlangıçta planlamak önem kazanmıştır. CH bu açıdan değerlendirildiğinde ; genç olgular, aktif sigara içenler, perianal/ rektal şiddetli hastalığı olanlar, penetran ve veya fibrostenozan hastalık fenotipi, proksimal Gİ yerleşimli olanlar, başlangıçta kortikosteroid kullanımı gereken olgular, visseral yağlanması olanlar kötü prognoz göstergeleri olarak kabul edilmelidir (9).

Aminosalisilatların tedavide yeri

Aminosalisilatlar CH tedavisinde uzun yıllardır kullanılmaktadır. Ancak mukozal düzelme, steroidsiz remisyon gibi hedefleri karşılamada yetersizliği nedeniyle günümüzde CH tedavisindeki yeri tartışmalıdır. Fibrostenozan ve penetran olgularda, perianal CH'nin tedavisinde yeri yoktur. Hafif aktiviteli inflamatuvar fenotipli Crohn kolitinde sulfasalazin 4–6 g/gün dozlarında remisyon indüksiyonunda kullanılabilir. Mesalazin remisyon indüksiyonunda etkisiz bulunmuştur. Sulfasalazin'in ve mesalazin'in medikal veya cerrahi remisyon sağlanan olgularda remisyon indüksiyonunda yeri olmadığı vurgulanmaktadır (10-12).

Kortikosteroidlerin tedavide yeri

Kortikosteroidler günümüzde inflamatuvar fenotipli CH olgularında anatomik lokalizasyonu ne olursa olsun remisyon indüksiyonunda yerini korumaktadır. Hafif orta aktiviteli ileokolonik CH'da Budesonid 9 mg/gün, ileal, kolonik lokalizasyonlu orta ağır CH ve Budesonid tedavisinin etkisiz olduğu olgularda 40 – 60 mg/gün Prednisolon remisyon indüksiyonunda kullanılmaktadır. Kortikosteroidlerin bilinen yan etkileri, uzun süre kullanımında 1. yılda etki kaybı, yaklaşık yarısında steroid bağımlılığı gelişmesi ve %38'e varan cerrahi girişim riski nedeniyle, gerek Budesonid, gerek se Prednisolon remisyon indüksiyonunda kullanılmamalıdır (13). Fistülizan fenotipli CH'da septik komplikasyon ve cerrahi olasılığını arttırabilir. Bu nedenle tedavide yeri yoktur (3, 10,11) .

İmmunmodulatorlerin tedavideki yeri

Azatioprin (AZA), 6-markaptopurin (6-MP) ve metotreksat (MTX), CH'da tedavi amacıyla kullanılan immün modulatorlerdir (IM). Bu ajanların etki başlama süresi 14 – 16 haftayı bulduğu için CH'nın remisyon indüksiyonunda kullanılması önerilmemektedir. IM ajanlar CH'da; remisyon idamesinde, steroid bağımlı olgularda steroidten hastayı kurtarmak amacıyla ve postoperatuvar nüksün önlenmesinde kullanım alanı bulmaktadır. IM ajanlar özellikle AZA/6-MP biyolojik ajanlarla birlikte kullanılarak biyolojik ajana karşı gelişecek immünjeniteyi azaltmakta ve kombine tedaviler ile mukozal iyileşme daha yüksek olmaktadır. AZA oral yoldan 1.5 – 2.5 mg/gün, 6-MP 0.75 – 1.5 mg/gün, MTX ise SC 25 mg/ hafta tedavi dozunda uygulanmalıdır. Son yıllarda MTX, CH tedavisinde daha sık kullanılmaya başlanmıştır (3, 10,11).

Antibiyotiklerin tedavideki yeri

Antibiyotikler CH tedavisinde başlangıçtan beri kullanılmışlardır. Bu amaçla en sık Metronidazol ve Siprofloksasin ile ilgili çalışmalar yapılmıştır. Ancak uzun süre kullanımındaki yan etkiler ve *Cl. Difficile* enfeksiyonuna eğilim olasılığı nedeniyle, CH olgularında; abse gibi septik patolojiler, perianal Crohn hastalığı, bakteriyel aşırı üreme ve *Cl. Difficile* enfeksiyonu varlığında kullanılabilir. Metronidazol tiopurinlere köprüleme amacıyla kullanılabilir (3, 10,11).

Sonuç

Günümüzde CH tedavisinde hızlı ve çarpıcı gelişmeler olmasına karşın, konvansiyonel tedavi ajanlarından kortikosteroidler ve immünmodulatorler seçilmiş olgularda ve endikasyonlarda yerlerini korumaktadır. CH'da tedavi hedefimiz mukozal düzelme ve bireye özgün tedavi protokolleri uygulamak olmalıdır.

Kaynaklar

1. Peyrin-Biroulet L, Loftus EV, Colombel JF et al. The natural history of adult Crohn's disease in population-based cohorts . Am J Gastroenterol 2010 ; 105 : 289 – 97.
2. Thia KT , Sandborn WJ , Harmsen WS et al. Risk factors associated with progression to intestinal complications of Crohn's disease in a population- based cohort . Gastroenterology 2010 ; 139 : 1147 – 55.
3. Liechtenstein G, Loftus EV, Isaacs KL. ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. Am J Gastroenterol 2018;113:481 – 517.
4. Frolkis AD , Dykeman J , Negron ME et al. Risk of surgery for inflammatory bowel diseases has decreased over time: a systematic review and meta-analysis of population-based studies . Gastroenterology 2013 ; 145 : 996 – 1006.
5. Agrawal M, Colombel JF. Treat – to – Target in Inflammatory Bowel Diseases, What Is the Target and How Do We Treat ? 2019;29(3) : 421 – 36.
6. Daperno M, D'Haens G, Van Assche G, et al. Development and validation of a new, simplified endoscopic activity score for Crohn's disease: the SES-CD. Gastrointest Endosc 2004;60:505–12.
7. Schoepfer A , Beglinger C , Straumann A et al. Fecal calprotectin correlates more closely with the Simple Endoscopic Score for Crohn's disease (SES-CD) than CRP, blood leukocytes, and the CDAI . Am J Gastroenterol 2010 ; 105 : 162 – 9 .
8. Colombel JF, Narula N, Biroulet LP. Management Strategies to Improve Outcomes of Patients with Inflammatory Bowel Disease. Gastroenterology 2017;152:351 – 61.
9. Torres J, Caprioli F, Katsanos KH et al. Predicting Outcomes to Optimize Disease Management in Inflammatory Bowel Disease. J Crohn's Colitis 2016; 9: 1385 – 1394.
10. Lamb CA, Kennedy NA, Raine T et al. British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adult. Gut doi:10.1136/gutjnl-2019-318484.
11. Gomollon F, Dignass A, Annesse V et al. 3rd European Evidence – based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 1 : Diagnosis and Medical Management. J Crohn's Colitis 2017; 1:3-25.
12. Nguyen GC, Loftus EV, Hinaro I et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Management of Crohn's Disease After Surgical Resection. Gastroenterology 2017; 152 : 271 – 5.
13. Faubion WA Jr, Loftus EV Jr, Harmsen WS, et al. The natural history of corticosteroid therapy for inflammatory bowel disease: a populationbased study. Gastroenterology. 2001;121:255-260.

ŞİROZDA HEMOSTATİK BOZUKLUKLAR

İlker Turan

Ege Üniversitesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

Karaciğer sirozunda hepatik fonksiyonlardaki bozulma, hem prokoagülan hem de antikoagülan etkilere sebep olduğundan siroz hastalarında bir tür “tekrar dengelenmiş” (rebalanced) hemostaz söz konusudur (1).

Koagülasyon faktör defektleri

Faktör 8 (endotel hücrelerinde sentezlenir) ve faktör XIIIa-subunit (megakaryositlerde sentezlenir) hariç diğer koagülasyon faktörleri hepatositlerde sentezlenir. Bu proteinleri sentezlemenin yanı sıra, hepatositler bu faktörlerden bazılarının post-translasyonel modifikasyonlarını da yaparlar. Karaciğer sirozunda bu koagülasyon faktörlerinin hem sentez hem de post-translasyonel modifikasyonları bozulur. Ayrıca alkolik karaciğer sirozunda olduğu gibi vitamin K eksikliği, K vitaminine bağlı koagülasyon faktörlerinde (faktör II, VII, IX, X) azalmayı daha da artırır.

Trombositopeni ve trombosit fonksiyon bozukluğu

Karaciğeri sirozu hastalarında hipersplenizme bağlı artmış trombosit sekestrasyonu ve trombopoietinin hepatik sentezindeki azalmaya, kemik iliği supresyonuna, enfeksiyon veya alkol kullanımına bağlı trombosit yapımında azalma olduğu için sıklıkla trombositopeni mevcuttur (3). Trombositopeniye ilave olarak, üremi, enfeksiyon ve/veya endotel anormalliklerine bağlı trombosit fonksiyonlarında bozulma da söz konusudur.

Fibrinolitik sistem değişiklikleri

Fibrinolizis sirozda sıklıkla artmıştır; ancak, kanıtlar bu sistemin tekrar dengelenebileceğini ve hastayı hem kanama hem de tromboz riskine sokabileceğini göstermektedir. Klinik olarak belirgin hiperfibrinolizis nadirdir ve dekompanze siroz hastalarının yaklaşık %5-10'unda izlenir (4). Dekompanze sirozda hipofibrinoliziste olabilir ve tromboz riskine yakınlık yaratabilir (5). Karaciğer sirozunda fibrinolitik sistemdeki değişiklikler çeşitli mekanizmalarla ilişkili olabilir. Bu mekanizmalar doku plazminojen aktivatör (tPA) düzeylerinde artış, alfa 2 antiplazmin, faktör XIII, thrombin-aktivatable fibrinolysis inhibitor (TAFI) düzeylerinde azalma, D-dimer gibi fibrin yıkım ürünlerinde artış, torasik kanal yoluyla sistemik dolaşıma gelen asit sıvısının fibrinolitik aktivitesi olarak sayılabilir (6,7,8).

Protrombotik değişiklikler

Pıhtılaşma faktörlerinin sentezine ilave olarak, karaciğer ayrıca koagülasyonun endojen inhibitörlerini (protein C, protein S, antitrombin [AT III] gibi) ve fibrinolitik faktörlerin sentez yeridir. Bu inhibitörlerin azalmasına bağlı olarak karaciğer sirozunda protrombotik duruma yakınlık meydana gelebilir. Von Willebrand faktör (VWF, endotel hücrelerinde sentezlenir) siroz hastalarında artmıştır ve bu da protrombotik değişikliklere katkıda bulunabilir (9).

Karaciğer sirozu ayrıca plazminojen aktivatör inhibitör 1 (PAI-1) gibi akut faz reaktanlarında artışla, VWF-cleaving protease ADAMTS13 düzeylerinde azalma ile ve endotel hücrelerinde tromboza yakınlık yaratan inflamatuvar değişikliklerle ilişkili olabilir (9, 10). Ayrıca azalmış vasküler akım lokal protrombotik eğilim oluşturabilir.

Siroz hastaları sıklıkla rutin koagülasyon testlerinde anormalliklere sahiptir. Hemostazın doğru değerlendirilmesi gerektiği durumlarda, tromboelastografi veya tromboelastometri (ROTEM) gibi ayrıntılı viskoelastik testler tedaviye yön vermek için daha yararlı olabilir; klinik olarak bu testler genelde karaciğer transplantasyonuna giden hastalarda perioperatif transfüzyon ihtiyacını belirlemede kullanılmaktadır (11).

Kaynaklar

1. Tripodi A, Mannucci PM. The coagulopathy of chronic liver disease. *N Engl J Med.* 2011;365:147-156.
2. Marks PW. Hematologic manifestations of liver disease. *Semin Hematol.* 2013;50:216-221.
3. Afdhal N, McHutchison J, Brown R, et al. Thrombocytopenia associated with chronic liver disease. *J Hepatol.* 2008;48:1000-1007.
4. Bennani-Baiti N, Daw HA. Primary hyperfibrinolysis in liver disease: a critical review. *Clin Adv Hematol Oncol.* 2011;9:250-252.
5. Nicolau-Raducu R, Beduschi T, Vianna R, et al. Fibrinolysis Shutdown Is Associated With Thrombotic and Hemorrhagic Complications and Poorer Outcomes After Liver Transplantation. *Liver Transpl.* 2019;25:380-387.
6. Van Thiel DH, George M, Fareed J. Low levels of thrombin activatable fibrinolysis inhibitor (TAFI) in patients with chronic liver disease. *Thromb Haemost.* 2001;85:667-670.
7. Bedreli S, Sowa JP, Malek S, et al. Rotational thromboelastometry can detect factor XIII deficiency and bleeding diathesis in patients with cirrhosis. *Liver Int.* 2017;37:562-568.

8. Agarwal S, Joyner KA Jr, Swaim MW. Ascites fluid as a possible origin for hyperfibrinolysis in advanced liver disease. *Am J Gastroenterol.* 2000;95:3218-3224.
9. Palyu E, Harsfalvi J, Tornai T, et al. Major Changes of von Willebrand Factor Multimer Distribution in Cirrhotic Patients with Stable Disease or Acute Decompensation. *Thromb Haemost.* 2018;118:1397-1408.
10. Pereboom IT, Adelmeyer J, van Leeuwen Y, et al. Development of a severe von Willebrand factor/ADAMTS13 dysbalance during orthotopic liver transplantation. *Am J Transplant.* 2009;9:1189-1196.
11. Davis JPE, Northup PG, Caldwell SH, et al. Viscoelastic Testing in Liver Disease. *Ann Hepatol.* 2018;17:205-213.

KRONİK HEPATİT B – 2019

Ulus Salih Akarca

Uzun zamandır yeni bir sözün söylenmediği hepatit B’de son birkaç senedir kırırandanma görülmekte, kongrelerdeki hepatit B bildirimleri hepatit C’den daha çok ilgi görmekte ve ses getirmektedir. Bunda yeni tedavilerle ilgili çalışmaların yanında yeni biriken verilerin de rolü vardır. Avrupa Karaciğer Araştırmaları Derneği (EASL)’ın 2017’de yayınladığı hepatit B kılavuzu hastalığın yönetimini daha kesin ve anlaşılır esaslara oturtmuştur (1). Bu kılavuzun getirdiği diğer yenilik hastalığın klinik formlarının yeniden isimlendirilmesi olmuştur. Bu isimlendirme her ne kadar Amerikan Karaciğer Araştırmaları Derneği (AASLD) tarafından benimsenirse de birçok araştırmacı ve dernek yeni isimlendirmeleri kullanmaktadır.

Burada hepatit B hakkında genel bilgilerden ve son dönemde üzerinde daha çok konuşulan konulardan bahsedilecektir.

Hepatit B virusu, Hepadnaviridae ailesinden kapsitli, zarflı bir DNA virusu olup, genomu kısmi çift sarmal, sirküler bir DNA molekülüdür (2). Yaklaşık 3200 nükleotidden oluşur. Dizilerden pozitif olanı tamamlanmamıştır. Na-Taurocholate co-transporter polypeptide molekülünü reseptör olarak kullanarak hepatositlere yapışır ve hyaluronat aracılığıyla hücre içine alınır. Bu nedenele hepatositlere spesifik bir virustur. Hücre içinde zarfından ve kapsidinden soyunduktan sonra genomunu çekirdeğin içine sokar. Burada kısmi çift sarmal olan yapı konakçı polimerazlarıyla tam çift sarmal hale gelip histonlarla stabilize edilir ve closed, covalent, circular HNB DNA’yı oluşturur (cccDNA). Bu yapı bir küçük kromozom gibi görev görerek mRNA’lar sentez ettirir. Virusun antijenleri bu mRNA’lardan sentez edilmektedir. Böylece virus yüksek miktarda antijen üretmekte ve bu sayede immün sistemi de suprese edebilmektedir. Replikasyonunu da bu mRNA’lardan birini pregenomik RNA olarak kullanarak reverse transcriptase enzimiyle yapmaktadır. Pregenomik RNA’dan DNA sentezi kapsid yapısının içinde gerçekleşmektedir. Kapsid proteininin inhibe eden veya yapısını bozan ilaçlar gelecekte tedavide kullanılabileceklerdir. Replikasyon için cccDNA yapısının ayrılıp tamamlayıcı DNA’yı sentez ettirmek durumunda olmamasından dolayı replikasyonu bloke eden ajanlar cccDNA’ya etki etmemektedir. Bu yapı hücre çekirdeğinin içinde olduğu için immün saldırılardan ve hücre içi antiviral mekanizmalardan da uzak

kalmaktadır. Ayrıca reverse transcriptiopl ile replike olduğu için genomunu hepatositlerin genomu içine integre edebilmektedir. İntegre DNA’nın uzaklaştırılmasının imkansız olmasından dolayı da virus hiçbir zaman eradike edilememektedir (3).

Hastalığın evreleri ve yeni isimlendirmesi: Avrupa Karaciğer Araştırmaları Derneği (EASL)’ın 2017’deki kılavuzunda çok anlamlı olmasa da en büyük değişiklik hepatit B’nin klinik formlarının yeniden isimlendirilmesi olmuştur (1). Hepatit B’nin iyice yerleşmiş olan evrelerinin isimlerinde değişikliğe gidilmiştir. Eski ve yeni isimler aşağıda görülmektedir:

- 1) İmmün tolerans → HBeAg pozitif kronik HBV enfeksiyonu
- 2) İmmün temizlenme → HBeAg pozitif kronik hepatit
- 3) İnaktif taşıyıcılık → HBeAg negatif kronik enfeksiyon
- 4) Reaktivasyon → HBeAg negatif kronik hepatit
- 5) HBsAg negatif dönem → HBsAg negatif kronik enfeksiyon

Faz 1: HBeAg pozitif kronik HBV enfeksiyonu. Daha önce immün toleran faz olarak isimlendirilen bu fazda HBeAg pozitif, HBV DNA çok yüksek düzeylerde ve ALT normal sınırlardadır. Karaciğer normaldir veya çok hafif nekroinflamatuvar aktivite vardır. Perinatal dönemde enfekte olan kişilerde çok daha sık ve uzun sürer. Bu fazda spontan HBeAg serokonversiyonu hemen hemen hiç görülmez ve hastalar yüksek HBV DNA düzeylerinden ötürü fazlasıyla bulaştırıcıdır.

Faz 2: HBeAg pozitif kronik hepatit B. Daha önceleri immün temizlenme dönemi olarak isimlendirilirdi. Bu fazda HBeAg pozitif, HBV DNA yüksek ve ALT yüksektir. Karaciğerde orta ağır nekroinflamatuvar aktivite olur ve fibrozis gelişmeye başlamıştır. Hastalığın perinatal dönemde alındığı durumlarda çok uzun yıllar sonra bu faza girilir, ancak erişkin çağda enfekte olanlarda hızla ve sıklıkla gelişir. Hastaların çoğu spontan olarak HBeAg serokonversiyonu geliştirir ve HBV DNA ve ALT düzeyleri düşerek HBeAg negatif enfeksiyon fazına girerler. Ancak bir kısım hasta herhangi bir inaktivite geliştirmeden HBeAg negatif kronik B hepatiti şeklinde progresyona devam edebilir.

Faz 3: HBeAg negatif kronik HBV enfeksiyonu. Eskiden inaktif taşıyıcılık olarak isimlendirilen bu fazda HBeAg negatifleşmiş, HBV DNA düşmüş ve ALT normale inmiştir. Karaciğerde histoloji normal veya hafif bozuktur. Esasen HBV DNA <2000 IU/ml olması beklenir, ama

bazı hastalarda ALT normal sınırlarda kalmak kaydıyla HBV DNA 2000 – 20000 IU/ml arasında seyretmeye devam edebilir. Bu durumda da karaciğerde nekro-inflamatuvar aktivite yok veya minimaldir. Bu hastalarda hastalığın progresyonu çok yavaştır. Siroza ilerleme hemen hemen beklenmez, hepatosellüler kanser (HSK) riski çok düşüktür. Hastaların az bir kısmında tekrar alevlenme olup HBeAg negatif kronik B hepatiti gelişebilir. Çok küçük bir grup hastada HBeAg reversiyonu görülebilir. Bu dönüş genellikle serokonversiyondan sonraki erken zamanlarda olur. Hastaların yaklaşık %0,5-1,0 inde her yıl HBsAg kaybı meydana gelebilir. HBsAg kaybı genellikle HBV DNA negatif ve HBsAg düzeyi <100 IU/ml olan hastalarda beklenir.

Faz 4: HBeAg negatif kronik B hepatiti. Bu dönem HBeAg negatifliği ile beraber dalgalanma göstermekle beraber genellikle yüksek seyreden HBV DNA düzeyi ve ALT düzeyleri ile kendini gösterir. HBV DNA düzeyi genellikle HBeAg pozitif kronik B hepatiti dönemine göre daha düşüktür. Hastalarda histopatolojik bulgular HBeAg pozitif fazlardan daha kötüdür. Orta ağır nekroinflamasyon ve ilerleyen fibrozis söz konusudur. Hastaların çok büyük kısmında HBV genomunun precore bölgesinde veya core promoter bölgesinde HBeAg ekspresyonunu engelleyen mutasyonlar vardır. Genellikle spontan remisyon görülmez.

Faz 5: HBsAg negatif faz olarak isimlendirilebilir. Bu evrede anti-HBc daima pozitifdir, anti-HBs zamanla negatifleşebilir. HBV DNA çoğunlukla negatifdir veya düşük titrede pozitif olabilir. Bu evreye occult HBV enfeksiyonu da denmektedir. Bazen mutasyonlar dolayısıyla veya kitin hassasiyetinin yetersiz olması nedeniyle HBsAg'nin saptanamadığı, ama viral replikasyonun sürdüğü durumlar da olabilir. Bu gibi hastaları Faz 5 hastalarından ayırmak gerekir. Siroz gelişmeden önce HBsAg negatifleşmesi meydana gelirse prognoz çok iyidir. Siroz veya HCC gelişmesi olasılığı çok çok azalmıştır. HBsAg negatifliği sıklıkla hastalar siroz olduktan sonra görülmektedir. Hasta eğer takip hastası değil ve karşımıza HBsAg serokonversiyonundan sonra gelen bir hasta ise kriptojenik siroz gibi değerlendirilebilmektedir. Nitekim kriptojenik sirozları değerlendirdiğimiz bir çalışmada hastaların %46'sında anti-HBc pozitif bulunmuştur. Siroz geliştikten sonra HBsAg negatifleşmesi olan hastalarda dekompanseasyona ilerleme çok azalmakla beraber HSK gelişimi riski azalmakla beraber devam etmektedir. Bu hastaları takipten çıkarmamak gerekir.

Hastalığın prognozunu olumsuz etkileyen en önemli faktörler, yüksek transaminaz düzeyleri, yüksek replikasyon düzeyi, hastalığın ileri evrede teşhis edilip geç tedavi başlanması, genotip C veya D ile enfekte olunması (genotip A veya B'ye nazaran), ileri yaş, delta enfeksiyonu olarak sayılabilir. Eşlik eden başka karaciğer hastalıkları da dikkate alınmalıdır. Toplumun en az %25'ini ilgilendiren karaciğer yağlanması birlikte varlığının karaciğer hastalığını kötüleştirdiği gösterilmiştir (4).

Epidemiyoloji: Hepatit B enfeksiyonu hastalığın endemik bulunduğu bölgelerde aşılama sayesinde giderek azalırken, seyrek bulunduğu bölgelerde alınan göçler nedeniyle yeni vakalar görülmektedir. Genel azalmaya rağmen mevcut hastaların ilerlemesi nedeniyle hepatit B'ye bağlı karaciğer komplikasyonları önümüzdeki yıllarda artacaktır.

Hepatit B hastalarının ilk değerlendirmesinde, karaciğer hastalığının aktif olup olmadığı AST ve ALT düzeyleriyle değerlendirilmelidir. Karaciğer hastalığının derecesini değerlendirmek için trombosit sayısı ve AST/ALT oranları ve bunlara dayalı skorlamalardan faydalanılabilir. Son senelerde transient elastografi karaciğer fibrozisinin değerlendirilmesinde giderek daha fazla kullanılmaktadır. Hastalığın derecesi hakkında klinik ve laboratuvar bulguları ile yeterli fikir sahibi olunamadığında karaciğer biyopsisi yapılabilir.

Tedavinin amacı: Hem karaciğer komplikasyonlarını engellemek hem de bulaşı engellemek olarak özetlenebilir. Tedavi ile yaşam kalitesinin düzeltilmesi, hepatosellüler karsinom (HSK) nükslerinin engellenmesi, ekstrahepatik belirtilerin düzeltilmesi ve akut B hepatitinin fulminan seyre ve kronikleşmeye gidişinin engellenmesi de amaçlanmaktadır.

Tedavinin nihai hedefi: Nihai olarak HBsAg negatifleşmesi ve anti-HBs oluşumu (fonksiyonel kür) olmakla beraber, kısa vadede HBV DNA negatifleşmesi ve HBeAg pozitif hastalarda HBeAg serokonversiyonu da amaçlar arasında yer almaktadır.

Tedavi cevabı nedir?

Nükleos(t)id analoglarında tedavi sırasında HBV DNA'nın negatifleşmesi, tedavi kesildikten bir yıl sonra HBV DNA <2000 IU/ml kalması olarak tanımlanabilir. İnterferon tedavisinin amacı tedavi bittikten bir sene sonra HBV DNA <2000 IU/ml olarak kalmasıdır.

Transaminazların normalleştirilmesi biyokimyasal amaç olarak isimlendirilebilir.

Tedavi endikasyonları: 1) HBV DNA >2000 IU/ml + ALT>NÜS + Orta ağır nekroinflamasyon veya fibrozis (önce invaziv olmayan yöntemlerle değerlendir) olması, 2) Siroz + saptanabilir HBV DNA olması, 3) HBV DNA >20000 IU/ml + ALT >2xNÜS (histoloji bakılmaksızın), 4) HBeAg pozitif + HBV DNA >1000 000 IU/ml + Yaş >30 (ALT ve histoloji ne olursa olsun), 5) Ailede HSK veya siroz hikayesi olması da karaciğer histolojisine bakılmaksızın tedavi endikasyonu sayılır.

Sayılan kriterler EASL kılavuzu tavsiyeleri olup AASLD ve APASL tedavi endikasyonlarında hafif farklılıklar vardır. Özet olarak 30 yaşından küçük immün toleran hastalarda, inaktif taşıyıcılarda tedavi önerilmemektedir. Çok yeni bir çalışmada kılavuzlara uygun olarak kendisine tedavi başlanmayan hastalarda da özellikle hepatosellüler kanser riskinin artabileceği gösterilmiştir (5). Önümüzdeki yıllarda tedavi endikasyonları daha da genişleyecek gibi durmaktadır. Özellikle fonksiyonel kür sağlayabilecek tedaviler uygulamaya girerse aynı

hepatit C'de olduğu gibi hastalığın klinik özelliklerine bakılmaksızın bütün HBsAg pozitif hastalar tedavi adayı olacaktır.

Tedavi verilen hastalar karaciğer hastalığının derecesine göre 1-3 ayda bir takip edilir. Stabil olan ve karaciğer hastalığı aktif olmayan hastalarda takip aralığı 6 aya uzatılabilir. Tedavi verilmeyen hastalar HBeAg pozitifse 3, negatifse 6 ayda bir izlenmelidir.

Tedavi: NA tedavisi entekavir (ETV), tenofovir disoproksil fumarat (TDF) veya tenofovir alafenamid fumarat (TAF) ile yapılmalıdır. Bu ilaçların antiviral etkinlikleri arasında hemen hemen fark yoktur. Ancak TDF'nin özellikle ileri yaşarda, kemik dansitesini etkileyen ilaçların kullanımda, kronik böbrek hastalığı ve yetmezliği olanlarda kemik ve böbrek toksisitesinin klinik olarak anlamlı olabileceği, bu özelliklerdeki hastalarda ETV veya TAF'ın tercih edilmesi gerektiği belirtilmektedir. TAF'ın satışını desteklemek üzere öne çıkarılan bu öneri ETV satışında artışa neden olmuştur. Bu durumda muhtelif çalışmalarda ETV alanlarda TDF alanlardan fazla kanser geliştiği ortaya atılmış, son EASL toplantısında TAF'ın TDF'den de daha çok HCC gelişimini engellediği üzerinde durulmuştur. Ancak birçok geniş kohortlarda ETV ve TDF arasında kanser gelişmesi bakımından fark olmadığı ortaya konmuştur. İleri evre siroz olmayan hastalarda interferon tedavisi denenebilir. İnterferon tedavisinin süresi 48 haftadır. HBeAg negatif hastalarda tedavi süresi uzatılabilir. NE tedavileri süresizdir. HBsAg negatifliği elde edilene kadar tedavi devam eder. HBeAg pozitif hastalarda HBeAg serokonversiyonundan bir sene sonrasına kadar tedaviye devam edip ilaç kesilebilir, ama tedavi kesilen hastaları çok yakından takip etmek gerekir. NA-NA veya NA-interferon kombinasyonlarının tedavide yeri yoktur. Son senelerde NA tedavisi almakta olan ve HBV DNA negatifleşmiş olan hastalarda peginterferon tedavisi verilmesinin %10'a varan oranda HBsAg negatifleşmesi sağlayabileceği ve denenebileceği belirtilmektedir.

Özel hasta grupları için tavsiyeler:

Hepatit B ve hepatit C beraber bulunan hastalarda hepatit C tedavisi sırasında veya sonrasında, inaktif olan hepatit B'nin aktifleşmesi söz konusu olabilir.

Karaciğer nakli yapılan hastalara süresiz olarak NA profilaksisi yapılır. Yüksek riskli olmayan hastalarda HBIG profilaksisi bir süre sonra kesilebilir. Hepatit B dışı nakillerde verici anti-HBc pozitif ise sürekli NA profilaksisi yapılmalıdır.

Akut B hepatiti: Hepatit ağır formdaysa (INR \geq 1.4 veya semptomların $>$ 4 hafta sürmesi) NA tedavisi yapılmalıdır. Kronikleşme olasılığını artırmaz

Sağlık çalışanları: Bulaştırma riski olan işlerde olan kişiler HBV DNA $>$ 200 IU/ml ise NA tedavisi almalıdır.

Gebelik: Son trimesterde HBV DNA \geq 200 000 IU/ml ise bebeğe bulaşmayı engellemek için tenofovir verilmelidir. İleri fibrozisi olan gebelere tedavi verilmelidir. Hafif hastalığı olanlarda tedavi ertelenebilir. NA tedavisi alırken gebe kalanlar tenofovir ile tedaviye devam etmelidirler.

İmmüno-supresif tedavi alanlar: HBsAg pozitif her hasta NA profilaksisi almalıdır. HBsAg negatif olan, anti-HBc pozitif hastalar eğer B hücreleri depresyonu yapan ilaç kullanacaklarsa veya kemik iliği nakli yapılacaksa NA profilaksisi yapılmalıdır.

Hepatit B tedavisindeki bunca ilerlemeye rağmen hastalıkta hala kür sağlanamamaktadır. Bu nedenle hem NA tedavileri çok uzun süreli olmakta hem de hastalarda HSK riski sıfırlanamamaktadır. Bunun için gerçek anlamda kür sağlayacak yeni tedavilere ihtiyaç vardır. Bu maksatla kapsid inhibitörleri, siRNA'lar, antisense oligonükleotidler, toll like receptor 7 ve 8 agonistleri, tedavi edici aşılarda ve virus giriş inhibitörlerinin faz 2 ve 3 çalışmaları ilerlemektedir.

Kaynaklar

- 1 European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2017;67:370-398.
- 2 Glebe D, Bremer CM. The molecular virology of hepatitis B virus. Semin Liver Dis 2013;33:103-12.
- 3 Kornberg. No cure for hepatitis B and D without targeting integrated viral DNA? NATURE REVIEWS | GASTRO-ENTEROLOGY & HEPATOLOGY 2018
- 4 Khalili et al. AASLD 2019 meeting, abstract number 0162.
- 5 Sinn DH, Kim SE, Kim BK, Kim JH, Choi MS. The risk of hepatocellular carcinoma among chronic hepatitis B virus-infected patients outside current treatment criteria. J Viral Hepat. 2019 Dec;26(12):1465-1472.



SÖZLÜ
BİLDİRİLER

S-01

HELICOBACTER PYLORİ ERADİKASYONU İÇİN BİZMUT İÇEREN DÖRTLÜ TEDAVİ İDEAL SEÇENEK Mİ?

Levent Erdem¹, Tolga Şahin¹, Süleyman Uraz², Erdem Koçak², Gülen Doğusoy²¹Demiroğlu Bilim Üniversitesi²Florence Nightingale Hastanesi

Amaç: Helicobacter pylori (*H.Pylori*) tedavisinde klasik 3'lü (LAK) tedavisinin ülkemizde başarı oranlarının düşüklüğü bilinmektedir. Bu nedenle günümüzde 3'lü tedavi yerine bizmut içeren 4'lü tedavi rejimleri 3'lü tedaviye yanıtız olgularda ve ilk basamak tedavide önerilmektedir. Çalışmamızda bizmut içeren dörtlü tedavinin başarı oranını tedavi deneyimli ve naif hastalarda araştırmayı amaçladık

Gereç-Yöntem: Çalışmaya kurumumuza 2014 Ocak-2019 Ocak tarihlerinde başvuran Üst GİS endoskopi tetkiki sonucu histopatolojik olarak *H.Pylori* saptanan hastalar alındı.

Hastalar daha önce 3'lü tedavi alan ve naif hastalar olarak iki gruba ayrıldı. Tüm hastalara PPI + Bizmut içeren ilaçlar + Tetrasiklin + Amoksisilin tedavisi 14 gün verildi. Tedaviyi tamamlayan ve tedavi en az 24 hafta sonra Üst GİS endoskopik tetkiki ve histopatolojik *H.Pylori* incelemesi yapılan hastalar çalışmada değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 812 hastanın 609'u (%75) daha önce 3'lü tedavi (en az 1 kez) kullanmıştı. 203 hasta (%25) daha önce *H.pylori* tedavisi almamıştı. Tedavi uygulanan hastalardan 57 olgu (1. grup 42, 2. grup 15) (%7) yan etki ve tedavi uyumsuzluğu nedeniyle çalışma dışı bırakıldı.

İki grup arasında ortalama yaş, cinsiyet, risk faktörleri, endoskopik tanı, çalışma dışı bırakılma oranları arasında istatistiksel fark yoktu. Tedavi eradikasyon oranı 1. grupta Protokole göre analiz (PP) (567/428 %75), Tedavi amaçlı analiz ITT (Intention-to-treat analizi) (609/428 %70), 2. grupta PP (188/140 % 74), ITT (203/140 %69) olarak belirlendi. İki grup arasında eradikasyon başarısı yönünden istatistiksel fark bulunmadı.

Toplam her iki grup ortak alındığında tedavi eradikasyon başarısı PP (755/568 %75), ITT (812/568 %70) olarak saptandı.

Sonuç: *H. Pylori* tedavisinde bizmut içeren 4'lü tedavi ile hastaların yaklaşık %70-%75'inde eradikasyon sağlanmaktadır.

Daha önce 3'lü eradikasyon tedavisi kullanan ve ilk basamak naif hastalar arasında tedavi uyumu ve eradikasyon oranları arasında fark saptanmadı.

Olguların ITT analizine göre yaklaşık üçte birine yakın oranda tedavi başarısızlığı olmaktadır. Çalışmamızda saptanan eradikasyon oranı Maastricht ideal tedavi başarı kriterine göre düşük olması nedeniyle yeni tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: *H.pylori*, eradikasyon, Bizmut içeren dörtlü tedavi

S-02

DİYABET VE PANKREAS ENZİM YETERSİZLİĞİ İLİŞKİSİ

Melek Balamir¹, Bartu Avcı², Elara Coşan², Sinan Tanyolaç³, Hülya Hacışahinoğulları⁴, Gökтуğ Sarıbeyliler⁴, Ramazan Çakmak⁴, Bilger Çavuş⁵, Aslı Çifcibaşı Örmeci⁵, Filiz Akyüz⁵, Kubilay Karşıdağ⁴, Kadir Demir⁵¹Tunceli Devlet Hastanesi, Tunceli²Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul³Istanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul⁴Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul⁵Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Gastroenterohepatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Pankreas enzim yetersizliği (PEY) diyabetik hastalarda sık rastlanan bir durumdur. Bu çalışmanın amacı Tip 1 veya Tip 2 diyabetik hastalarda pankreas enzim yetersizliği sıklığını belirlemek ve bu hastaların demografik, klinik ve laboratuvar tetkikleri ile diyabet komplikasyonları arasındaki ilişkileri incelemektir.

Gereç-Yöntem: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalında en az 5 yıl süreyle Tip 1 veya Tip 2 diyabet tanılarıyla takip edilmekte olan, 18 yaş üzeri, gebelik, kronik alkol kullanımı ve kronik pankreatit öyküsü olmayan 182 hastadan dışkı örneği alındı. Alınan dışkı örneklerinde enzim-bağlı-immün assay (ELISA) kitleri kullanılarak PEY varlığı açısından Fekal Elastaz-1 (FE1) ölçümü yapıldı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 55,7±12,9 yıldır. Çalışmaya alınan hastaların % 18,2'si (n:33) T1DM, % 81,8'i (n:149) T2DM idi. Hastaların %18,1'inde (n:33) PEY saptandı. T1DM ve T2DM hastalarında ise PEY sıklığı sırasıyla %21,2 (n:7) ve %17,4 (n:26) bulundu. PEY saptanan hastalar diyabet komplikasyonlarının görülme sıklığı açısından değerlendirildiğinde, sadece kardiyovasküler (KV) komplikasyon görülme sıklığında normal pankreas ekzokrin fonksiyonuna sahip diyabetlilere göre artış gözlemlendi (OR:2,57 (CI %95 1,15-5,76; p=0,021)).

Sonuç: PEY, diyabetik hastalarda nadir rastlanan bir durum değildir. Hastalar diyabet tanısı aldıklarında ve takiplerinde bu açıdan değerlendirilmeli, gerektiğinde ileri tetkik yapılmalıdır. Diyabete bağlı KV komplikasyonları olan hastalar PEY açısından daha dikkatli değerlendirilmelidir. PEY ile DM arasındaki etiyofizyopatolojik özelliklerin daha iyi anlaşılması için geniş çaplı, randomize ve kontrollü, uzun vadeli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Ekzokrin pankreas, yetersizlik, diabetes mellitus

Çalışma grubunun pankreas enzim yetmezliği dağılımı

| | Tip 1 DM (n=33) | Tip 2 DM (n=149) | Tüm grup (n=182) |
|---------------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Normal ekzokrin fonksiyon | 26 (%78,8) | 123 (%82,5) | 149 (%81,8) |
| PEY | 7 (%21,2) | 26 (%17,4) | 33 (%18,1) |
| Hafif-Orta PEY | 5 (%15,1) | 15 (%10,1) | 20 (%12,0) |
| Hafif-Orta PEY | 2 (%6) | 11 (%7,4) | 13 (%11) |

DM: Diabetes Mellitus, PEY: Pankreatik ekzokrin yetmezlik

S-03

ASİT SODYUM DEĞERİNİN SİROTİK HASTALARDA PROGNOSTİK AMAÇLI KULLANILABİLİRLİĞİ

Mustafa Kaplan¹, İhsan Ateş², Meral Akdoğan Kayhan³, Sabite Kaçar³, Volkan Gökbulut³, Orhan Coşkun³, Özcan Erel⁴, Murat Alışık⁴

¹Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Kırşehir

²Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

³Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

⁴Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Biyokimya Kliniği, Ankara

Giriş-Amaç: Biz bu çalışmada asit sodyum seviyesinin prognostik amaçlı kullanılabilirliğini ve bir yıllık mortalite, spontan bakteriyel peritonit (SBP), hepatik ensefalopati (HES) ve hepatorenal sendrom (HRS) gelişimi ile ilişkisini araştırdık.

Gereç-Yöntem: Bu çalışma Temmuz-Ekim 2018 tarihleri arasında karaciğer sirozu olup asit sıvısında sodyum değeri çalışılan hastalar ile yapılmıştır. Ciddi kalp yetmezliği, nefrotik sendrom veya elektrolit bozukluğu olanlar, hepatik ensefalopati, hepatorenal sendrom veya spontan bakteriyel peritonit gibi komplikasyonları olan ve uygulama sırasında başka bir nedenden dolayı diüretik kullanan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Bulgular: Araştırma popülasyonu 32 kadın (%44,4) ve 40 erkek (%55,6) olmak üzere 72 sirotik hastadan oluştu. Hastaların ortalama yaşı 58,8±14,3 yıldı. Hastalar 2 yıl süreyle takip edildi ve hastaların 33'ünde (%45,8) mortalite gelişti. Takipte hastaların 13'ünde (%18,1) HES, 13'ünde (%18,1) HRS, 32'inde (%44,4) SBP komplikasyonları gelişti. Asit sıvısında derin hiponatremi olan hastalarda HES, HRS ve SBP oranı diğer hiponatremi gruplarına kıyasla yüksek saptandı (p<0,05). Orta ve derin hiponatremi gruplarında ortalama Child-Plugh ve MELD-Na skoru benzer olup hiponatremi olmayan ve hafif hiponatremi gruplarına kıyasla yüksek saptandı (p<0,05). Derin hiponatremi olan hastalarda mortalite oranı diğer hiponatremi gruplarına kıyasla yüksek saptandı (p<0,05) ve ortalama sağkalım süresi düşük saptandı (p<0,05). Asit sıvısında hiponatremi mortalite için bağımsız bir prediktör olarak bulundu ve derin hiponatremi olan hastalar hiponatremi olmayanlara kıyasla 29,55 kat mortalite riskine sahipti.

Sonuç: Bu çalışmada asit sıvısında 125 mEq/L'den düşük derin hiponatreminin artmış sirotik komplikasyonlar ve mortalite ile ilişkisi olduğu gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: Hiponatremi, hepatik ensefalopati, hepatorenal sendrom, spontan bakteriyel peritonit

S-04

TÜRK HEPATİT B HASTALARINDA KARACİĞER FİBROZ DÜZEYİNİN TESPİTİNDE NON İNVAZİV YÖNTEM OLARAK ELİFT SKORUNUN YERİ

Ferzan Aydın, Hatice Rızaoğlu Balcı, Mustafa Zanyar Akkuzu, Serkan Yaraş, Osman Özdoğan, Enver Üçbiek, Fehmi Ateş, Orhan Sezgin, Engin Altıntaş

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Mersin, TÜRKİYE.

Amaç: Hepatit B hastalarında Karaciğer fibrozun tespitinde altın standart yöntem biyopsi olmakla beraber karaciğer fibrozunun tespitinde non invaziv yöntem olarak çok sayıda test geliştirilmiştir. Hepatit B hastalarında karaciğer fibrozun tespitinde eLİFT skorunun yerini; FİB4 ve APRI skorları ile karşılaştırılması hedeflendi.

Gereç ve Yöntem:2008 Ocak ile 2018 Ocak tarihleri arasında karaciğer biyopsi yapılmış 649 Hepatit B hastasının yaş, cinsiyet, AST, ALT, GGT, PT%, trombosit sayısı, ve eLİFT, APRI, FİB4 skorları verileri retrospektif olarak incelendi. Karaciğer fibroz düzeyi İSHAK skoruna göre belirlendi (fibroz skoru 0: yok, 1-2:hafif, 3-4:orta, 5-6:şiddetli).

Bulgular:Hastaların yaş ortalaması 41,66±12,73(15-77) idi. Hastaların 394'ü(%60,7) erkek, 255'i (%39,3) kadın idi. Hastaların fibroz düzeylerine (yok, hafif, orta, şiddetli) göre dağılımı sırayla 16(%2,46), 385(%59,32), 186(%28,66), 62(%9,56). Hafif fibroz olan olgularda sadece FİB4 testi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (%95 CI'de AUC: 0,646, P = 0,0392, cut off =0.74). Orta ve şiddetli fibrozda eLİFT, APRI ve FİB4 testleri istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırayla orta fibroz P= 0,0044-0,0002-<0,0001, AUC: 0,70-0,75-0,77; şiddetli fibroz P= <0,0001-<0,0001-<0,0001; AUC: 0,88-0,85-0,87). Orta düzey fibroz hastalarında eLİFT APRI (0,70-0,75, P = 0,969) ve FİB4'ün (0,70 - 0,77, P = 0,3326) AUC karşılaştırıldı. Ayrıca şiddetli fibroz olgularında da eLİFT skoru APRI (0,88-0,85; P = 0,6184) ve FİB4'ün (0,88-0,87; P = 0,8706) AUC karşılaştırıldı. Ancak testler arasında istatistiksel olarak bir fark saptanmadı.

Sonuç:Türk Hepatit B hastalarında fibroz düzeyini göstermede FİB4 eLİFT ve APRI'den daha duyarlı bulundu.

Anahtar kelimeler: APRI, eLİFT, FİB4, Hepatit B

S-05

TÜRKİYE ORJİNİLİ OTOİMMÜN KARACİĞER HASTALIKLARI İLE İLGİLİ SON 20 YILDA YAPILMIŞ ÇALIŞMALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Cumali Efe, Ersin Batıbay, Mehmet Aslan

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Şanlıurfa

Amaç: Otoimmün hepatit (OİH), Primer biliyer kolanjit (PBK) ve primer sklerozan kolanjit (PSK) karaciğeri etkileyen üç ana otoimmün hastalıklardır. Bu hastalıkların Türkiye'deki sıklığı veya etkilemiş olduğu hasta sayısı tam olarak bilinmemektedir. Bu hastalıkların Türkiye'deki bilimsel durumunu belirlemek için, Türkiye kaynaklı otoimmün karaciğer hastalıkları ile ilgili yazılar değerlendirildi.

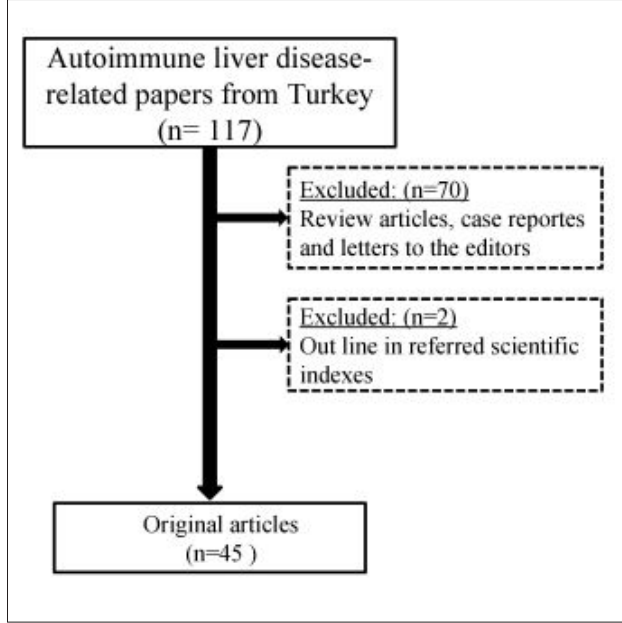
Gereç-Yöntem: Web of science database kullanarak "Expanded Science Citation Index and the Social Sciences Citation Index" içinde yer alan dergilerde yayınlanmış Türkiye orijinli yazılar araştırıldı. Araştırma için "autoimmune hepatitis", "primary biliary cholangitis/primary biliary cirrhosis" and "primary sclerosing cholangitis" anahtar sözcükleri ile beraber Türkiye ismi kullanıldı.

Bulgular: Araştırma sonucunda toplam 117 otoimmün karaciğer hastalıkları ile ilgili Türkiye kaynaklı yazı saptandı. Tüm yazılar 1997-2019 tarihleri arasında yayınlandı. Bu yazılar arasında, vaka taktimi, editöre mektup, derleme ve aynı zamanda belirtilen bilimsel yayın diziminde olmayan 70 adet yazı çalışma kapsamından çıkarıldı. Kalan 45 çalışma detaylı olarak incelendi (Figure-1). Bu çalışmaların konulara göre dağılımı incelendiğinde, OİH (n=22), PBK (n=7), PSK (n=9), PBK-OİH overlap (n=5) and diğer (n=2) olarak saptandı. Çalışmalardan sadece 4 tanesi sadece pediatrik hasta grubunu kapsamaktaydı. Çalışmaların 9 tanesi 1997-2008, diğer 36 tanesi 2009-2019 yıllarında yayınlandı. Çalışmaların çoğu (75 %) sadece 5 merkezden yayınlandı. Dokuz çalışma etki faktörü 3 ve üzerinde olan dergilerde yayınlandı.

Sonuç: Bizim çalışmamızda Türkiye kaynaklı otoimmün karaciğer hastalıkları ile ilgili bilimsel çalışma sayısı beklenmedik bir

şekilde düşük saptandı. Ülkemizin yüksek nüfusu göz önüne alındığında, nadir görülen bu hastalıkların etkilediği hasta sayısının fazla olması beklenebilir. Ülkemizden bu konularla ilgili daha yüksek kaliteli yazıların çıkması için epidemiyolojik, çok merkezli ve prospektif çalışmaların gerekliliği açıktır. Bizim çalışmamızın ülkemizdeki gastroenteroloji uzmanlarının otoimmün karaciğer hastalıklarına olan ilgiyi arttıracaklarını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: primary biliary cholangitis, Primary sclerosing cholangitis, Autoimmune hepatitis



Şekil 1.

S-06

KARACİĞER İLİŞKİLİ VE KARACİĞER DIŞI NEDENLİ ASİTİ OLAN HASTALARDA BNP'NİN AYIRICI TANI VE KLİNİK SEYİRDEKİ ÖNEMİ

Burcu Arslan Benli¹, Oğuz Üsküdar², Ümit Karaoğullarından³, Halil Taşkınatan³

¹Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

²Çukurova Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Adana

³Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Kahramanmaraş

Giriş: Asit; dünyada en sık karaciğer sirozunda olmakla birlikte ikinci sıklıkta kalp yetmezliği ve malignitelerde görülür. Hem kalp yetmezliğinde hem de sirozda serum asit albumin gradienti $\geq 1,1$ g/dl'dir. Kalp yetmezliğinde tanısal marker olarak kullanılan serum B tipi natriüretik peptid (BNP) düzeyleri sirozlu hastaların serumunda da artabilir ve karaciğer hastalığının ciddiyetiyle ilişkilendirilebilir.

Amaç: BNP nin asit etyolojisinde ayırıcı tanıda bir tanı aracı ayrıca siroz hastalarında komplikasyonları öngörmeye bir marker olarak kullanılıp kullanılmayacağını saptamak.

Gereç-Yöntem: Karaciğer sirozu olan 62 ve siroz dışı hastalıkları olan 68, toplam 130 hasta, 42 tane de asiti olmayan siroz hastalarından oluşan kontrol grubu alındı. Hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı.

Bulgular: Hastaların BNP düzeyleri kalp yetmezliği grubunda; siroz ve malignite grubuna göre anlamlı yüksekti ($p < 0,01$). Asiti

olan siroz grubu ile, asiti olmayan kontrol grubu kıyaslandığında da istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p: < 0,001$). Tanısal anlamda BNP için cut-off 400 olarak belirlendiğinde; %72 duyarlılık, %100 özgüllükle kalp yetmezliği düşünüldü. Cut-off 800 olarak seçildiğinde ise %95 duyarlılık, %96 özgüllük ile kalp yetmezliği düşünüldü. BNP'nin sirozun komplikasyonları ile ilişkisine bakıldığında; hepatik ensefalopati (HES), spontan bakteriyel peritonit ve hepatorenal sendrom (HRS) arasında pozitif korelasyon saptandı (p değerleri sırasıyla: 0,012, $< 0,01$, 0,039). Çalışmaya katılan kontrol ve hasta gruplarındaki siroz hastalarında BNP'nin Child ve Meld-Na skoru ile ilişkisine bakıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (p değerleri sırasıyla $< 0,01$ ve 0,004).

Sonuç: BNP, kalp yetmezliğine bağlı asit ayırıcı tanısında oldukça iyi bir gösterge olmakla birlikte sirotik hastalarda da BNP yüksekliği hastalık ciddiyeti ve komplikasyon riskini belirlemede önemli bir rol oynamaktadır.

Anahtar kelimeler: Asit, BNP, Kalp yetmezliği, Karaciğer sirozu

S-07

İÇ HASTALIKLARI HEKİMLERİ VE AİLE HEKİMLERİNDE ÇÖLYAK HASTALIĞI FARKINDALIK DÜZEYİNİN BELİRLENMESİ

Zekiye Nur Harput¹, Yasemin Gökden², Mine Adaş³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı SUAM, İç Hastalıkları, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı SUAM, Gastroenteroloji, İstanbul

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı SUAM, Endokrinoloji, İstanbul

Amaç: Çölyak hastalığı (ÇH) genetik yatkınlık zemininde, buğdaydaki glutene ve arpa çavdar yulaf gibi tahıllardaki gluten benzeri tahıl proteinlerine karşı gelişen kalıcı intolerans ile karakterize, ağırlıkla ince barsakları etkileyen gastrointestinal bir hastalıktır. İntestinal semptomların baskın olduğu infant hastalığı olarak bilinmesine karşın serolojik taramanın yaygınlaşmasıyla birlikte gastrointestinal sistem dışında pek çok sistemin etkilendiği, her yaş grubunda görülebilen bir hastalık haline dönüşmüştür. Serolojik taramayla yapılan toplum bazlı çalışmalarda tahmini ÇH prevalansı ile tanı alan çölyak hasta sayısı arasında ciddi fark vardır. Bunun sebebinin belirlenmesi ÇH prevalansını artırmak açısından önem teşkil etmektedir. Bu çalışmada, ÇH semptom, tanı, tedavi ve takibinde iç hastalıkları hekimleri (İHH) ve aile hekimleri (AH)'nin kılavuz önerileri doğrultusunda farkındalığının değerlendirilmesi amaçlandı

Gereç-Yöntem: İstanbul'da aktif olarak görev yapan, İH asistan ve uzman hekimler ile AH olarak görev yapan asistan, uzman ve pratisyen hekimlere iki bölümden oluşan, ilk bölümde katılımcıların sosyodemografik özellikleri, ikinci bölümde ÇH tarama, tanı, tedavi, takibine ilişkin 25 soruluk anket uygulandı. Sosyodemografik veriler, farkındalık seviyeleri analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya 201'i (%58,77) İHH, 141'i (%41,23) AH olan 341 hekim katılmıştır. İH ve AH toplam asistan sayısı 219 (%64,04), İH ve AH toplam uzman sayısı 91 (%26,61), pratisyen AH sayısı 32 (%9,36)'dir.

Tüm hekimlerin klasik intestinal semptomlara olan farkındalığı %99,4'tü. Bu oran ekstraintestinal semptomlarda %78,6 olarak saptandı. Tarama sorularında İHH görece AH'den daha doğru yanıtlar vermesine karşın her iki grupta doğru cevap verme oranları %50 civarındaydı. ÇH kesin tanısı konusunda hekimlerin %93,57'si intestinal biyopsi konusunda hemfikir idi. Fakat diğer tanısal testler ve histopatolojik değerlendirmeler hakkındaki sorularda İHH'de AH'e göre daha yüksek oranda doğru cevap sap-

tansa da ($p < 0,05$) her iki grupta doğru cevap oranları %60'tan düşüktü. Yalnızca glutensiz diyeteye yanıt alınmasının ÇH tanısı için yeterli olmaması hususunda tüm katılımcıların %66'sı hemfikir. Fakat ayırıcı tanıya giren diğer durumların değerlendirilmesinde İHH'de AH'den daha fazla oranda doğru cevap alınmasına karşın ($p < 0,05$) her iki gruptaki farkındalık düzeyi düşüktü. Glutensiz diyet içeriği için tüm katılımcıların %91,23'ü doğru cevabı vermesine karşın diyet dışındaki diğer tedavi modaliteleri konusundaki farkındalık %56,43'tü. Diyeteye uyumun izlenmesi ve komplikasyonların değerlendirilmesinde İHH AH'ne göre daha fazla doğru cevap verme oranına sahip olmalarına karşın her iki grupta da farkındalık düşük görünmektedir.

Sonuç: Bu çalışma birinci basamak hekimleri başta olmak üzere her iki branş için tıbbi ve lisansüstü eğitim programlarında ÇH konusunda bilgi eksikliğinin giderilmesine yönelik eylemler, eğitim seminerleri yapılması gerekliliğini ortaya koymuştur.

Anahtar kelimeler: çölyak hastalığı, hekim farkındalığı

S-08

TÜRKİYE'DE POPÜLER GIDALAR VE KANSEROJEN RİSK: NİTROZAMİNLER

Mehmed Kürşad Türkdoğan, Mustafa Yaman, Rabia Koşkulu, Sümeyye Kılıç, Ömer Faruk Mızrak

İstanbul Sabahattin Zaim Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bilim Dalı, İstanbul.

Giriş-Amaç: Gastrointestinal kanserler (Gİ CA) tüm dünyada yaygın morbidite ve mortalite nedenleridir. Zararlı beslenme alışkanlıkları Gİ CA'lerin gelişiminde önemli bir rol oynar. Günümüzde birçok gıda çeşidi toplumda çocukluk çağından itibaren yaygın olarak kullanılmakta fakat bunların kanserojen riskleri yeterince bilinmemektedir. Nitrozaminler (NA) birçok sistemik CA'lerin gelişiminde rol oynayan bileşiklerdir. Ülkemizde Gİ CA'lerin yaygınlığı nedeniyle, bu çalışmada toplumda sık kullanılan gıdalarda uçucu (volatil) NA düzeylerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmada işlenmiş et (sucuk, sosis, Adana kebab, pastırma, tavuk döner, hamburger köftesi, salam) ve sebze ürünlerinde (yeşil biber turşusu, salatalık turşusu, patates kızartma ve cipsi, közlenmiş patlıcan, ketçap) en çok bulunan 4 tip volatil NA (N-nitrosodimethylamine "NDMA", N-nitrosopyrrolidone "NPYR", N-nitrosodiethylamine "NDEA" ve N-nitrosopiperidine "NPIP") miktarları araştırılmıştır. NA'lar sıra ile asetonitril ile ekstrakte edildi, hidrojen bromür ile denitrozasyon ve dansil klorür ile türevlendirme işlemleri yapıldı. Türevlendirilen NA'ların miktarları HPLC-Floresans dedektör ile (high performance liquid chromatography) tespit edildi. Kontrol grubu olarak birçok meta-analizin sonuçlarına yer veren güncel bir derlemenin verileri alındı. İstatistik analizde Wilcoxon metodu kullanıldı.

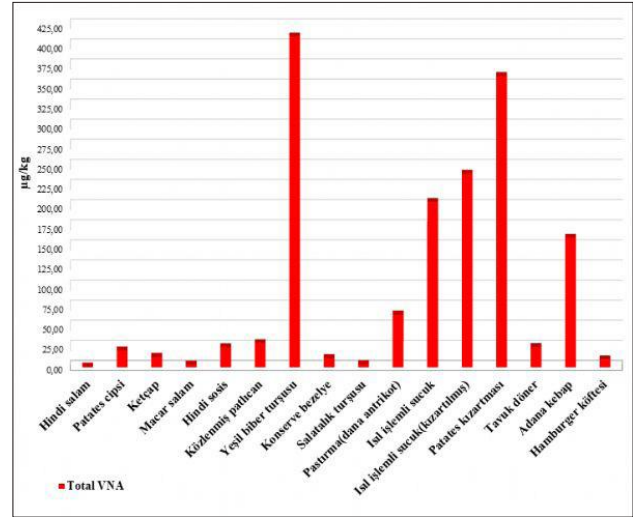
Bulgular: Total volatil nitrozamin (VNA) düzeyleri 5 işlenmiş et ürününde (kızartılmış sucuk, sosis, Adana kebab, pastırma, tavuk döner) anlamlı yüksekti ($p < 0,05$). Ayrıca, 6 sebze ürününde (yeşil biber turşusu, patates kızartma ve cipsi, közlenmiş patlıcan, ketçap, konserve bezelye) de total VNA düzeyleri anlamlı yüksek bulundu ($p < 0,05$), (Resim-1). Popüler gıdaların tümünün ortalama total VNA düzeyi normale göre yaklaşık 20 kat (!) yüksekti (99,43 vs. 5.10 $\mu\text{g}/\text{kg}$; $p: 0,001$), (Resim-2).

Bunun yanında, popüler gıdaların toplamında 4 VNA tipinin (NDMA, NPYR, NDEA ve NPIP) ortalama değerleri kontrollere göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0,01-0,05$). NA düzeylerinin en yüksek olduğu gıda tipleri sırası ile yeşil biber turşusu,

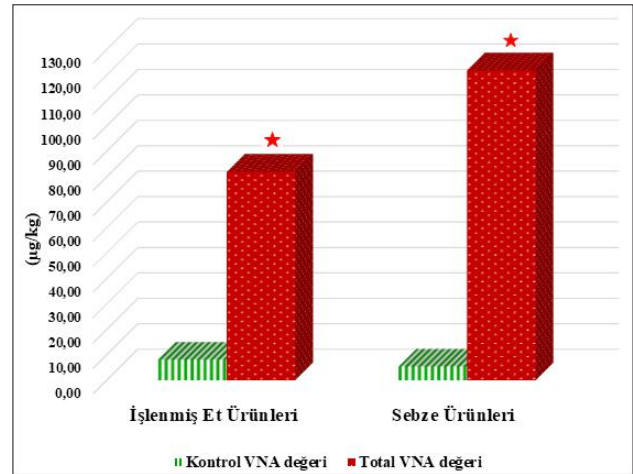
patates kızartma, kızartılmış sucuk, Adana kebab ve pastırma idi (13-80 kat artış!).

Sonuç: Ülkemizde sık kullanılan 16 çeşit popüler gıdanın 11'inde (%70'i) kanserojen nitrozaminlerin düzeyi anlamlı (20 kat) yüksek bulunmuştur. Gıdaların çeşitli işlemler ve katkı maddeleri sonucu doğal özelliklerini kaybetmeleri kanser gelişimi açısından önemli bir risktir. *Gıda maddelerinin sağlıklı üretimi ve hazırlanması, bunların düzenli analitik kontrolü ve en önemlisi diyetetik kanserojenler konusunda toplumun beslenme eğitimi Gİ kanserlerin gelişiminin önlenmesi açısından temel esaslardır.*

Anahtar kelimeler: Kanserojen, Nitrozaminler, Popüler gıdalar



Resim 1. Popüler gıdalarda total volatil nitrozamin (VNA) düzeyleri ($\mu\text{g}/\text{kg}$) İşlenmiş et ürünleri için total VNA kontrol değeri: 8.1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Sebze ürünleri için total VNA kontrol değeri: 5.4 $\mu\text{g}/\text{kg}$



Resim 2. İşlenmiş et ve sebze ürünlerinin total volatil nitrozamin (VNA) düzeyleri ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

İşlenmiş et ürünleri için total VNA kontrol değeri: 8.1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Sebze ürünleri için total VNA kontrol değeri: 5.4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ *: $p < 0,05$

S-09

DUODENAL POLİPOZİS VE AMPULLER ADENOMU OLAN FAMILİYAL ADENOMATÖZ POLİPOZİSLİ (FAP) HASTALARIN ENDOSKOPİK TEDAVİSİ UZUN DÖNEM TAKİBİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Muhammed Bahaddin Durak, Bülent Ödemiş

Bilkent Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Amaç: Ampuller adenomlar sporadik olarak ortaya çıkabileceği gibi adenomatöz polipozis sendromlu hastalarda da ortaya çıkabilmektedir. Ampuller adenomların klasik tedavisi cerrahi rezeksiyon olmakla birlikte endoskopik ampullektomi (EA) hastaları cerrahi tedavinin morbidite ve mortalitesinden koruyabilir. FAP'lı hastalarda kolektomi ihtiyacının gerekliliği hesaba katıldığında, bu hastalardaki ampuller lezyonların endoskopik rezeksiyonu ve duodenal poliplerin eradikasyonu, ikinci bir cerrahi girişim ihtiyacını ortadan kaldırarak hastaların yaşam süre ve kalitesini artırabilir. FAP'lı hastaların en sık ekstrakolonik tutulumu duodenal adenomlardır. Bu adenomların malignite riskinin değerlendirilmesinde Spigelman sınıflaması kullanılmaktadır. Çalışmamızda duodenal adenomatozisi ve beraberinde ampuller adenomu olan FAP'lı 4 hastamızın endoskopik tedavisini ve Spigelman sınıflamasına (tablo 1) göre uzun dönem takiplerini değerlendirdik.

Gereç-Yöntem: Ampullektomi öncesi tüm hastalarda biyopsi alındı ve endosonografi (EUS) yapıldı. Biyopsi sonucu invaziv adenokarsinom olmayan ve EUS' da muskularis mukoza invazyonu olmayan hastalara EA yapıldı. 3 hastanın papillasına en bloc ve 1 hastaninkine ise piecemeal rezeksiyon yapıldı. Ampullektomi sonrası tüm hastalara profilaktik pankreatik stent yerleştirildi ve 60W güç 1.6lt/dk akım hızında APC uygulandı. EA sonucu cerrahi sınırları temiz olan hastalarda duodenumdaki tüm poliplerden biopsiler alındı ve APC uygulandı. Spigelman sınıflamasına göre evre 4 altında olan hastalar ilk 6 ay 3 ay sonra 6 ayda bir endoskopik olarak takip edildi. Kontrol endoskopilerde ampullektomili papilden biopsiler alındı ve duodenumdaki polipler sayı ve büyüklük yönünden değerlendirilerek temizlendi ve Spigelman sınıflamasına göre puanlama yapıldı. Bulgular: Hastalara ait demografik veriler, ampullektomi öncesi ve sonrası histoloji, duodenal adenomların histolojisi, başlangıç ve takiplerdeki Spigelman skorları tablo 2' de verilmiştir. Ortalama takip süresi 88 ay olan hastaların takiplerinde ampuller adenomlarında nüks saptanmadı. Hastaların 3'ünde Spigelman evresi evre 3'den evre 2'ye geriledi ve bir hastada evre 3 olarak sabit kaldı. Böylece tüm hastalarda Spigelman skoru evre 4'ün altında tutuldu ve hiçbir hastaya Whipple ameliyatı gerekmedi.

Sonuç: FAP'lı hastalarda duodenal adenom ve ampuller adenomların endoskopik rezeksiyonu ve Spigelman skorlaması kullanılarak düzenli takip edilmesi hastaların Whipple gibi morbidite ve mortalitesi yüksek cerrahi tedavilerden koruyabilir.

Anahtar kelimeler: Duodenal adenomatozisi, Endoskopik ampullektomi, Familial adenomatoz polipozis

Tablo 1. Spigelman Sınıflaması

| Skor | Duodenal polip sayısı | Ebat (mm) | Histoloji | Displazi |
|--------|-----------------------|-----------|--------------|----------|
| 1 puan | 1-4 | 1-4 | Tubulöz | LGD |
| 2 puan | 5-20 | 5-10 | Tubulovillöz | - |
| 3 puan | >20 | >10 | Villöz | HGD |

Stage Puan 0 → polip yok 1 → 1-4 2 → 5-6 3 → 7-8 4 → 9-12

Tablo 2. Hastaların özellikleri ve bulgular

| | 1. Hasta | 2. Hasta | 3. Hasta | 4. Hasta |
|---|---------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| Yaş | 21 | 33 | 23 | 25 |
| Cinsiyet | Kadın | Kadın | Kadın | Kadın |
| Ampullektomi öncesi histolojisi | Tubuler adenom + LGD | Tubuler adenom + LGD | Tubuler adenom + LGD | Tubuler adenom + LGD |
| Ampullektomi histolojisi | Tubulovillöz adenom + LGD | Tubuler adenom + LGD | Tubuler adenom + LGD | Tubuler adenom + LGD |
| Duodenal adenom histolojisi | Tubulovillöz adenom + LGD | Tubuler adenom + LGD | Tubuler adenom + LGD | Tubuler adenom + LGD |
| Duodenal adenom son kontrol histolojisi | Tubüler adenom + LGD | Tubüler adenom + LGD | Tubüler adenom + LGD | Tubüler adenom + LGD |
| Spigelman puan/stage başlangıç | 7/3 | 8/3 | 8/3 | 7/3 |
| Spigelman puan/stage son kontrol | 6/2 | 7/3 | 6/2 | 5/2 |
| Ampuller lezyon rekürrens | (-) | (-) | (-) | (-) |
| Takip süresi (ay) | 36 | 72 | 124 | 122 |

S-10

KOSTİK MADDE İÇİMİ SONRASI GASTROİNTESTİNAL DARLIK GELİŞEN HASTALARDA ENDOSKOPİ TECRÜBEMİZ

Mustafa Kaplan¹, Bülent Ödemiş², Selçuk Disibeyaz³, Erkan Parlak⁴, Volkan Gokbulut², Adem Aksoy², Orhan Coskun², Muhammet Yener Akpınar²

¹Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Kırşehir

²Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

³Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Kliniği, Eskişehir, Turkey

⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Amaç: Bu çalışmada gastrointestinal kostik yaralanma sonrası endoskopik tedavi uygulanan hastaların etyolojik nedenlerini, darlık yerlerini ve uygulanan tedavileri araştırdık.

Gereç-Yöntem: Bu çalışma 2005-2015 yılları arasında kostik hasara bağlı darlık nedeniyle endoskopik olarak tedavi edilen 41 hasta ile retrospektif olarak yapılmıştır. Hastaların demografik özellikleri, ameliyat bilgileri, ne içtikleri ve darlık yerleri dosyalardan kaydedilmiştir.

Bulgular: Bu çalışma 41 hasta ile yapılmıştır. Hastaların ortalama yaşı 32±9.2 idi. Hastaların 25'i erkek (%61), 16'sı ise kadındı (%39). Hastaların median işlem sayısı 9 olup işlem sayısı 1 ile 32 arasında değişmekteydi. Kostik hasarın en sık sebebi ozon suyu (%19), yağ çözücü (%15) ve kireç çözücü (%15) idi. Endoskopik incelemede darlıklar en sık orta özofagusta (%41) görülmeyle birlikte daha az sıklıkla proksimal özofagus (%19), distal özofagus (%19), anastomoz (%10) ve tüm özofagusta (%7) görülmekteydi. 6 hastanın darlıklar nedeniyle opere edildiği görüldü (%15). Hastalara yapılan terapotik işlemler incelendiğinde en sık buji ve balon dilatasyonu uygulandığı görüldü. İki hastaya lokal steroid

injeksiyonu ve iki hastaya da tam kaplı metalik stent takıldığı görüldü.

Sonuç: Kostik madde içimine bağlı özofagus darlığı en sık olarak temizlik maddelerinin içimine bağlı olarak gelişmekte, en sık özofagus orta kısmını tutmakta ve tedavide en sık balon ve buji dilatasyon tedavisi kullanılmaktadır.

Anahtar kelimeler: Özofagus darlıkları, Savary-Gilliard dilatasyonu, balon dilatasyonu

S-11

REFRAKTER GASTRİK ÜLSERİN NADİR BİR SEBEBİ: STEROİD REFRAKTER EOZİNOFİLİK GASTROENTERİT

Gülhan Kanat Ünler¹, Hüseyin Savaş Göktürk¹, Özgür Hilal Erinaç²

¹Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji

²Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Patoloji

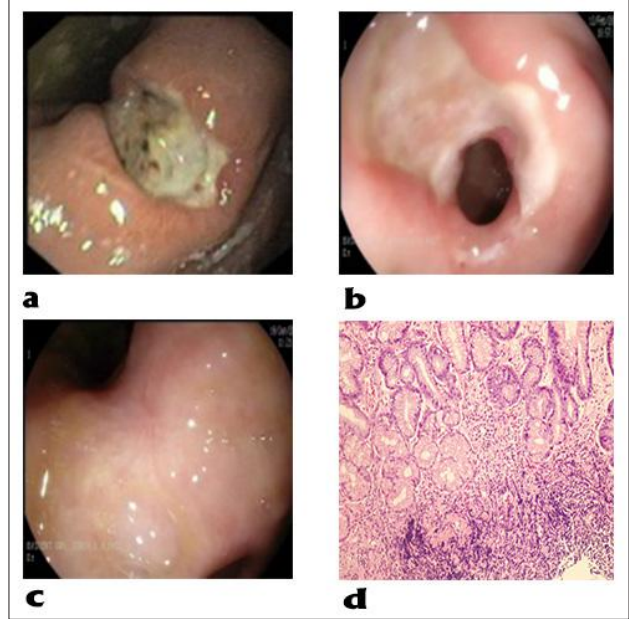
Amaç: Eozinofilik gastroenterit (EGE), çeşitli gastrointestinal belirtilerle seyreden bağırsak duvarının eozinofilik infiltrasyonu ile karakterize, nadir görülen, iyi huylu bir inflamatuvar bir hastalıktır. Burada, sistemik glukokortikoid, Montelukast, Omalizumab'a dirençli, azatiyopurin tedavisine tolerans göstermeyen ve metotreksat ile tedavi edilen bir EGE vakasını sunmak istedik.

Olgu: 46 yaşındaki erkek hasta acil servise epigastrik ağrı ve melenas şikayeti ile başvurdu. Alerjik riniti ve astımı olan hastanın budesonid inhaler kullanımı mevcuttu. Hastanın annesi kliniğimizde eozinofilik gastroenterit nedeni ile steroid ile tedavi olmuştu. Fizik muayenede epigastrik hassasiyeti ve rektal tuşede melenası mevcuttu. İmmünooglobulin E (IgE) 192 IU / mL (0-100 IU / mL) idi. Serum hemogramda eozinofil sayısı referans aralığındaydı. Dışkı ova ve parazitler negatifti. Hastaya gastroskopi (EGD) yapıldı ve antrumda derin ülser saptandı (Şekil 1a). Bilgisayarlı tomografide perigastrik ve peripankreatik lenf nodları görüldü. Ülser patolojisinde eozinofilik infiltrasyon yoğunluğu mevcuttu ve H. Pylori ve malignite için negatif bulundu (Şekil 1d). Pantoprazol 40 mg, günde iki kez reçete edildi. Özofagus, duodenum ve kolonoskopi ile alınan normal görümlü kolon patolojisinde de eozinofilik infiltrasyonu mevcuttu (BBA' da 30-40 eozinofil). Ampirik bir 6 gıda eliminasyon diyeti önerildi, ancak hasta uyumsuzluğu nedeniyle uygulanamadı. Alerji testi yapıldı ve ayçiçek yağı ve kırmızı biber alerjisi olduğu bulundu ve diyet kısıtlamaları önerildi. Buna göre oral metilprednizolon (günlük 40mg) ve montelukast (günlük 4mg) reçete edildi. Bununla birlikte, bu tedavi, hastanın semptomlarını iyileştirmedi ve metilprednizolon ve montelukastın başlamasından 3 ay sonra EGD takibi, iyileşmeyen gastrik ülser olduğu görüldü. Metilprednizolon dozu azaltıldı ve sonunda montelukast kesildi. Omalizumab (aylık 300 mg) başlandı ve omalizumabın başlamasından üç ay sonra karın ağrısı azalmadı ve hastaya öncekinden daha büyük ve daha derin ülser gösteren (Şekil 1b) ve ülserin kenarından alınan biyopsilerde eozinofilik infiltrasyon devam eden hastada azatiyopurin tedavisi başlandı ancak şiddetli bulantı, kusma ve alerjik döküntüler nedeniyle kesildi. Metotreksat (haftada 15 mg) başlanması düşünüldü. Riskler ve faydalar hasta ile tartışıldı ve metotreksatın başlamasından iki ay sonra epigastrik ağrısı azaldı ve biyopsi ile takip gastroskopisi gastrik ülser ve eozinofilik inflamasyonun düzeldiğini doğruladı (Şekil 1c). Serum IgE seviyesi normal seviyesine döndü. MTX'in başlamasından bir yıl sonra, asemptomatik kaldı ve EGE'nin remisyonu EGD ve patolojik incelemede doğrulandı

Sonuç: Bildiğimiz kadarıyla, bu, standart tedaviye direnç gösteren ve başarılı şekilde MTX ile tedavi edilen ilk EGE vakasıdır.

Sunulan vaka, özellikle standart tıbbi tedaviye yanıt vermeme durumundaki EGE tedavisinde immüno-supresan kullanımını vurgulamaktadır.

Anahtar kelimeler: eozinofilik gastroenterit, metotreksat



S-13

KARSİNOEMBRYOJENİK ANTİJENİN MÜSİNÖZ KİSTİK NEOPLAZMLAR VE MALİGN TRANSFORMASYON GÖSTEREN VE GÖSTERMEYEN İNTRADUKTAL PAPILLER MÜSİNÖZ NEOPLAZMLAR ARASINDA AYIRD ETMEDE KULLANIMI: PİLOT ÇALIŞMA

İbrahim Hakkı Köker¹, Nurcan Ünver², Fatma Ümit Malya³, Ömer Uysal⁴, Hakan Şentürk¹

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi E.A.H, İstanbul

³Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

⁴Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Müsinöz pancreas kistik lezyonları zaman içinde malign dönüşüm gösterebilirler. Kist sıvı karsinoembriyonik antijeni (CEA) müsinöz ve müsinöz olmayan kistler arasında ayırtmada yardımcıdır. Kist sıvısı CEA düzeylerinin müsinöz kistik neoplazmlar (MCN) ve intraduktal papiller müsinöz neoplazmlar (IPMN) arasındaki olası düzey farklılığını değerlendirmeyi ve IPMN'lerin malign transformasyonunda tanısız değerini belirlemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Bu çalışma yedi yıllık bir süre içinde endoskopik ultrasonografi eşliğinde ince iğne aspirasyonu yapılan 466 pankreas kist olgusunda yapıldı. Kist sıvısı CEA'sının tanısız performansı sito-patolojik tanı almış 52 hastada değerlendirildi. Histolojik değerlendirmede düşük- ve orta derecede displazi içeren kistler düşük riskli (DR) olarak, yüksek dereceli displazili olanlar ve invaziv karsinoma içerenler ise yüksek riskli (YR) olarak değerlendirildi.

Bulgular: Kist sıvı CEA değeri mevcut olan 52/102 müsinoz ve 44/121 nonmüsinoz pankreas kistik lezyonu nihai tanısı alan hasta değerlendirmeye alındı. Median CEA değerlerini müsinoz kistlerde müsinoz olmayanlarla (1,079.6 ng/mL'ye karşın 6 ng/mL, $P<0.001$), YR kistleri DR kistlerle (2,624 ng/mL'ye karşın 100 ng/mL, $P=0.012$) ve DR-MCN'leri de DR-IPMN'lerle (7,954.7 ng/mL'ye karşın 51.3 ng/mL, $P<0.001$) kıyasladık. Kist sıvı CEA'sı kullanılarak DR-IPMN'lerle DR-MCN'ler arasındaki AUROC 0.930 (95% güven aralığı [CI]: 0.5–08, $P<0.001$) olarak ve DR-IPMN'lerle YR-IPMN'ler arasındaki ayırım için AUROC 0.921 (95% güven aralığı [CI]: 0.823–1.000, $P<0.001$) olarak saptadık. Her iki hesaplamada da eşik değeri >100 ng/mL bulduk ve bu değerlerin sırasıyla sensitivitesi 100/100, spesifitesi 75/75, pozitif ve negative prediktif değerlerini 100/100 olarak bulduk.

Sonuçlar: Kist sıvısı CEA düzeylerinin DR-MCN'lerle DR-IPMN'ler arasında ve YR-IPMN'lerle DR-IPMN'ler arasında belirgin olarak farklılık gösterdiğini saptadık. Tanıda kist sıvı CEA'sının eşik değeri >100 ng/mL alındığında, DR-IPMN'lerin DR-MCN'lerden ve YR-IPMN'lerden ayırımında negatif prediktif değer %100 olduğunu bulduk.

Anahtar kelimeler: ince iğne aspirasyonu, karsinoembriyjenik anti-jen, müsinoz kistik neoplazmlar, pancreatic müsinoz kistler

S-14

PD-1 GEN POLİMORFİZMLERİNİN HEPATOSELÜLER KARSİNOM GELİŞİMİ VE HASTALIK SEYRİ İLE İLİŞKİSİ

Abdullah Fatih Demirci¹, Coşkun Özer Demirtaş², Fatih Eren³, Demet Yılmaz⁴, Çağlayan Keklikkırın², Osman Cavit Özdoğan², Feyza Gündüz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı ve Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü, İstanbul

⁴Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Programlı ölüm-1 (PD-1) T hücreleri üzerinde bulunan bir immün-kontrol reseptör proteinidir. PD-1 antijen sunan hücrelerde bulunan ligandı (PD-L1) ile bağlanarak sitotoksik T hücre yanıtını baskılayıcı etkisi ile aşırı immün yanıtı azaltarak immün-hemostazı korumada rol almaktadır. Tümör dokularında artmış olarak bulunan PD-L1 seviyeleri nedeniyle kanserli dokunun immün sistemden kaçışında PD-1 yolağının etkili olduğu düşünülmektedir. PD-1 reseptörünü kodlayan PDCD-1 genindeki tek nükleotid polimorfizmleri (TNP) ile yapılan çalışmalarda PD-1 polimorfizmleri ile kanser gelişimi arasında ilişki olabileceği gösterilmiştir. Biz bu çalışmada PD-1.1 (G/A), PD-1.5 (C/T) ve PD-1.6 (G/A) tek gen polimorfizmlerinin hepatoselüler kansere (HSK) yatkınlık ile ilişkisini incelemeyi hedefledik.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmada gastroenteroloji polikliniğinden takipli 137 HSK hastasında ve hasta grubu ile yaş, cinsiyet açısından eşleştirilmiş 136 kronik karaciğer hastalığı, malignitesi veya otoimmün hastalığı olmayan kontrol grubunda PD-1.1, PD-1.5 ve PD-1.6 gen polimorfizmlerinin alelik diskriminasyon yöntemi ile real-time PCR kullanılarak genotip ve alel frekansları tespit edildi ve her iki grup karşılaştırıldı.

Bulgular: Yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş olan HSK (E/K: 41/96; ortalama yaş: $61,4 \pm 11,7$ yıl) ve kontrol (E/K: 42/94; ortalama yaş: $61,4 \pm 10,1$ yıl) grubunda PD-1.1, PD-1.5 ve PD-1.6 genotip frekansları açısından her iki grup arasında istatistiksel

fark saptanmadı. Klinik parametreler ve sağkalım ile polimorfizmler arasında da bir ilişki bulunmadı. Haplotip analizi sonucunda ise; PD-1.1G/PD-1.5T/PD-1.6A haplotipinin (OR=0.35, 95% CI=0.15–0.82, $P=0.016$) azalmış HSK riski, PD-1.1G/PD-1.5C/PD-1.6A haplotipinin ise (OR=50.31, 95% CI=3.03–833, $P<0.0001$) artmış HSK riski ile birlikteliği saptandı.

Sonuç: Bu çalışmada Türk popülasyonunda ilk defa PD-1.5 polimorfizmi HSK hastalarında değerlendirilmiş, PD-1.1, PD-1.5 ve PD-1.6 polimorfizmleri ile HSK arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ancak PD-1.1G/PD-1.5T/PD-1.6A haplotipinin azalmış HSK riski ve PD-1.1G/PD-1.5C/PD-1.6A haplotipinin artmış HSK riski ile birlikteliği bulunmuştur. PD-1 geni haplotiplerinin HSK patogenezindeki etkisini inceleyen daha fazla sayıda hasta grubu ile yapılmış çalışmalar gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Hepatoselüler Karsinom, PD-1, Tek Gen Polimorfizmi

Tablo 1. Haplotip Analizi

| PD.1.1 | PD.1.5 | PD.1.6 | Frekans | HSK % | Kontrol % | OR (%95 CI) | P |
|--------|--------|--------|---------|-------|-----------|------------------|---------|
| G | C | G | 0.5982 | 61 | 58.3 | 1 | --- |
| G | T | G | 0.2278 | 20.2 | 25.6 | 1.31 (0.85-2.01) | 0.22 |
| G | T | A | 0.0888 | 14 | 3.2 | 0.35 (0.15-0.82) | 0.016 |
| G | C | A | 0.0375 | -- | 8.4 | 50.31 (3.03-833) | <0.0001 |
| A | C | A | 0.0346 | 4.8 | 1.8 | 0.53 (0.12-2.29) | 0.5 |

Tablo 2. Polimorfizm Genotip Analizi

| Polimorfizm | HSK %(n) | Kontrol %(n) | OR | %95 CI | p |
|-------------|------------|--------------|------|-----------|------|
| PD-1.1 | | | | | |
| GG | 90.5 (124) | 90.4 (123) | 1.00 | | |
| GA | 9.5 (13) | 9.6 (13) | | | 1 |
| AA | - | - | | | 1 |
| PD-1.5 | | | | | |
| CC | 48.2 (66) | 41.2 (56) | 1 | | |
| CT | 40.1 (55) | 49.3 (67) | 0.69 | 0.42-1.16 | 0.32 |
| TT | 11.7 (16) | 9.6 (13) | 1.05 | 0.46-2.36 | 0.32 |
| PD-1.6 | | | | | |
| GG | 70.1 (96) | 68.4 (93) | 1 | | |
| GA | 27.7 (38) | 25.7 (35) | 1.06 | 0.61-1.82 | 0.28 |
| AA | 2.2 (3) | 5.9 (8) | 0.36 | 0.09-1.41 | 0.28 |

S-15

LARAZOTİDE ASETATIN BAKTERİYAL TRANSLOKASYON ÜZERİNE ETKİSİ

Ali Rıza Çalışkan¹, Muhsin Murat Muhip Harputluoğlu¹, Osman Sağlam¹, İsmet Yılmaz², Mehmet Gül³, Barış Otlu⁴, İlkyay Kılıçarslan⁴, Nuray Üremiş⁵, Beyza Güzide Özerol⁵

¹Inönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Malatya.

²Inönü Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Malatya.

³Inönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji Anabilim Dalı, Malatya.

⁴Inönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Malatya.

⁵Inönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Biyokimya Anabilim Dalı, Malatya.

Amaç: Artmış mukozal geçirgenlik, karaciğer yetmezliğinde bakteriyel translokasyonu (BT) artırabilen olası mekanizmalardan biridir. Bağırsak epitel bariyer fonksiyonu, zonulin proteinleri gibi sıkı bağlantı proteinlerine dayanır. Larazotid asetat (LAR), zonulin reseptörlerini bloke ederek sıkı bağlantı geçirgenliğini engelleyen sentetik bir oktapeptittir. Larazotid asetatın bariyer fonksiyonunu in vitro ve in vivo olarak korurken intestinal geçirgenliği azalttığı da bildirilmiştir. Bu çalışmada, sıçanlarda tiyoasetamide(TAA) bağlı karaciğer yetmezliği modelinde LAR'ın BT üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Toplam 48 rat 6 gruba ayrıldı (n = 8 rat). Grup I (Kontrol); 7 gün boyunca sadece 0.1 ml intraperitoneal (ip) 0.1 ml NACL. Grup II (TAA); 24 saat aralıklarla son 3 gün boyunca 300 mg / kg / gün ip tiyoasetamid (TAA). Grup III (TAA + LAR-DW (içme suyu)); TAA tedavisinden 7 gün önce 7 gün boyunca 300 mg / kg / gün ip TAA 3 gün + LAR (0.01 mg / ml LAR içeren içme suyu, Innovate Biopharmaceuticals. Inc., Raleigh, NC, ABD). Grup IV (LAR-içme suyu): Sadece oral LAR (içme suyu, Grup III gibi) 7 gün boyunca hazırlandı. Grup V (TAA + LAR-G (gavaj)): TAA tedavisinin ilk dozundan önce 7 gün boyunca günde iki kez 300 mg / kg / gün ip TAA 3 gün + LAR gavaj yoluyla (300 ul 0.1 mg / ml) günde iki kez. Grup VI (LAR-G): 7 gün boyunca günde iki kez gavaj yoluyla sadece LAR (300 ofl 0.1 mg / ml). BT, mezenterik lenf düğümleri, karaciğer veya dalak örneklerinden pozitif bakteriyel kültürler olarak tanımlandı. Histopatolojik inceleme için karaciğer ve barsak örnekleri alındı.

Bulgular: TAA grubunda kontrol, LAR-DW ve LAR-G gruplarına göre anlamlı barsak ve karaciğer hasarı gözlemlendi. TAA grubundaki serum AST, ALT ve amonyak seviyeleri diğer gruplardan anlamlı derecede yüksekti. TAA grubunda BT sıklığı kontrol ve TAA + LAR-DW gruplarından daha yüksekti, ancak aradaki fark tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla %37,5, %12,5 ve %28,5). TAA + LAR-DW ve TAA + LAR-G gruplarında intestinal villusun epitel hücreleri arasında füzyon gözlemlendi.

Sonuç: Sonuçlarımız, Larazotid asetatın, sıçanlarda tiyoasetamid ile indüklenen karaciğer yetmezliği modelinde bakteriyel translokasyon sıklığını önemli ölçüde değiştirmemesine rağmen, bağırsakta bazı fiziksel değişikliklere neden olduğunu göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Larazotid asetat; mukozal permabilite, bakteriyel translokasyon, karaciğer yetmezliği

S-16

FUNDİK GLAND POLİP SAPTANAN OLGULARDA PROTON POMPA İNHİBİTÖRÜ (PPI) KULLANMAYAN HASTA ORANI

Levent Erdem¹, Tolga Şahin¹, Süleyman Uraz², Erdem Koçak², Gülen Doğusoy²

¹Demiroğlu Bilim Üniversitesi

²Florence Nightingale Hastanesi

Amaç: Üst Gastrointestinal endoskopi tetkiklerinde fundik gland poliplerine (FGP) son yıllarda daha sık rastlanmaktadır. Özellikle uzun süre Proton Pompa inhibitörü (PPI) kullananlarda daha çok görüldüğü bilinmektedir. Bu ilacın uzun süre kullanılması parietal hücre hiperplazisine, glandüler lümen tıkanmasına ve bezin kistik dilatasyonuna neden olabilir. Olgu sayısı arttıkça dikkati çeken oranda anamnezde PPI kullanımı (non-PPI) olmayan hastalar saptanmaktadır. Literatürde son yayınlarda familial adenomatöz polipozis tanısı olmamasına rağmen fundik gland polipden kaynaklandığı düşünülen kanser olguları bildirilmesi, konu üzerinde ilgi ve dikkati artırmıştır. Bizde kendi serimizde fundik gland polip saptanan hastalarda PPI kullanımı olan ve olmayan olgu oranını araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 2015 Ocak -2019 Eylül arasında değişik nedenlerle Üst GİS endoskopi yapılan ve endoskopik polipektomi, histopatolojik değerlendirme sonucu FGP tanısı konulan 126 olgu alındı. Bu olgular anamnezinde PPI kullanımı olanlar (en az 4 hafta) ve hiç PPI kullanmayanlar olarak ayrıldı.

Bulgular: Olguların yaş ortalaması 54, %62'si kadın (78 olgu), %38' erkek (48 olgu) olarak belirlendi. Fundik gland polipleri tüm olgularda 1'den fazlaydı (2 ile onlarca arasında değişen sayıda). Olguların 85'inde %67'sinde PPI kullanım hikayesi vardı, 41'inde %33'ünde PPI kullanımı yoktu. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, risk faktörleri, H.Pylori pozitifliği, polip boyutu, histopatolojik bulgular yönünden istatistiksel fark saptanmadı. PPI kullanım hikayesi olan olgularda ilacın kullanım süresi arttıkça FGP sayısında, boyutunda artış olduğu belirlendi.

Sonuç: Fundik Gland Polip saptanan hastaların yaklaşık üçte birinde PPI kullanım hikayesi yoktur. PPI kullanımı olmayan ile olan olgular arasında çalışmamızdaki veriler yönünden fark saptamadık. Fakat PPI kullanımı olmayan olguların etyolojik nedenleri, PPI kullanan hastalardan farkları, prognoz, komplikasyon, izlenmesi konusunda daha geniş serili ve detaylı çalışmalar yapılmasının önemli ve yararlı olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Fundik gland polipleri, PPI, non-PPI

S-17

BARİYATRİK BY-PASS CERRAHİSİ SONRASI UZUN DÖNEMDE GEĞİRTİ ARTIYOR MU?

Filiz Akyüz¹, Pelin Telli², Nihan Nizam¹, Beslen Göksoy³, Alp Atasoy², Bilger Çavuş², Bedia Fulya Çalikoğlu³, Murat Kalaycı⁴, Kadir Demir², Sabahattin Kaymakolu², Selman Fatih Beşşik², Umur Barbaros³

¹Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim dalı, İstanbul

³Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

⁴Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Obezite ve tip 2 diyabetin güncel tedavi yaklaşımında by-pass cerrahisi en etkili yöntemlerinden biridir. Az sayıdaki çalışmada sleeve gastrektomi sonrası gastrik geçirtide artış bildirilmiştir. Ancak bariyatrik by-pass cerrahisi ve geçirti hakkında veri yoktur. Bu çalışmada bariyatrik by-pass cerrahisi sonrası geçirtiyi impedans yöntemi ile değerlendirdik.

Gereç-Yöntem: On yedi morbid obez hasta ve 12 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edildi. Hastalar medyan 24 ay (18-54 ay) önce ameliyat olmuşlardı [12 hasta Roux-en-Y gastrik by-pass (RYGB), 5 hasta gastrik mini by-pass]. Tüm hastalar geçirti, gastroözofageal reflü hastalığı ve dispepsi semptomları açısından sorgulandı. Sağlıklı gönüllülere 24 saatlik pH-impedans analizi yapılırken, tüm hastalara gastroskopik inceleme ile birlikte 24 saatlik pH-impedans analizi yapıldı.

Bulgular: Hasta grubunda kadın cinsiyet ağırlıktaydı [%76.5 (n=13) vs %41.7 (n=5)]. Ancak yaş ve cinsiyet her iki grupta da istatistiksel olarak benzerdi (P > 0.05). Ortalama DeMeester skoru hastalarda anlamlı olarak yüksekti (9.11±19.40 vs 6.04±5.60, P = 0.048). Ancak, patolojik asit reflü (DeMeester score > 14) oranı her iki grupta istatistiksel olarak farklı değildi (%11.8 vs %8.3). Hastaların impedans analizinde pozitif reflü semptom ilişkisi oranı %11.8'di. Alkalen reflü oranı hastalarda daha yüksekti (%5 vs %0). Hastalarda semptom sorgulamasında geçirti oranı %50 idi. Gastroskopiye hastaların %25'inde özofajit tespit edildi. Gaz reflü sayısı (123.24 ± 80 vs 37.2 ± 21.5, P = 0.001) ve Supragastrik/Gastrik geçirti sayısı hastalarda anlamlı olarak daha fazlaydı (182±64 / 228±66.69 vs 25.08±15.20 / 12.17±17.65, P = 0.001). Supragastrik geçirti sayısı kontrol grubunda fazlayken, hastalarda gastrik geçirti, supragastrik geçirtiden daha fazlaydı.

Sonuç: Bariyatrik by-pass cerrahisi sonrası uzun dönemde geçirti artmaktadır. Bu hastalarda gastrik geçirti sıklığı supragastrik geçirti sıklığından fazladır.

Anahtar kelimeler: bariyatrik by-pass cerrahisi, geçirti, impedans, obezite

S-18

THE DIAGNOSTIC UTILITY OF FIBROSIS-4 OR NONALCOHOLIC FATTY LİVER DİSEASE FİBROSİS SCORE COMBİNED WITH LİVER STİFFNESS MEASUREMENT BY FİBROSCAN İN ASSESSMENT OF ADVANCED LİVER FİBROSİS: A BİOPSY-PROVEN NONALCOHOLIC FATTY LİVER DİSEASE STUDY

Fuad Jafarov¹, Eda Kaya², Fatih Eren³, Yusuf Yılmaz²

¹Marmara University School of Medicine, Department of Internal Medicine.

²Department of Gastroenterology,

³Department of Medical Biology.

Amaç: The clinical guidelines recommend the use of nonalcoholic fatty liver disease fibrosis score and fibrosis-4 score for estimating the advanced liver fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease. However, these scores are used confidently in eliminating advanced fibrosis, rather than detecting it. Therefore, paired combination with liver stiffness measurement by transient elastography is recommended. In this study, we aimed to validate this combined algorithm in our study population.

Gereç-Yöntem: A total of 141 consecutive biopsy-proven nonalcoholic fatty liver disease patients were enrolled in the study. We calculated the noninvasive scores and performed liver stiffness measurement examination for each patient.

Bulgular: The optimal cutoff of liver stiffness measurement for advanced fibrosis was 11.0 kPa (area under curve: 0.856) with a sensitivity of 84% and a specificity of 78%. Using the fibrosis-4 score (< 1.45 for low risk of advanced fibrosis and > 3.25 for high risk of advanced fibrosis) in combination with the liver stiffness measurement cutoffs revealed the best diagnostic performance (< 8.8 kPa for low risk of advanced fibrosis and > 10.9 kPa for high risk of advanced fibrosis). This paired combination had the positive predictive value of 0.735 at a sensitivity of 89% and the negative predictive value of 0.932 at a specificity of 82%.

Sonuç: A paired combination of the fibrosis-4 score and liver stiffness measurement (< 8.8 kPa for exclusion of advanced fibrosis and > 10.9 kPa for inclusion of advanced fibrosis) is able to diagnose the patients with advanced fibrosis with the highest diagnostic accuracy.

Anahtar kelimeler: NAFLD, NASH, Noninvasive Diagnostic Method, Fibroscan

S-19

SOLITARY RECTAL ULCER SYNDROME PRESENTING AS POLYPOID MASS LESIONS IN A YOUNG FEMALE PATIENT

Şule Namlı Koç, Züleyha Çetinkaya

Özel Memorial Ataşehir Hospital

Aim: Solitary Rectal Ulcer Syndrome (SRUS) is an uncommon, chronic, benign disorder of young adults, affecting the rectum and often relates to straining or abnormal defecation. Its incidence was estimated as one in 100,000 per year in a 10-year study in Northern Ireland. The lesion was first reported in 18291 but its clinical manifestations and histopathology were described in 1969. SRUS usually presents with asymptom complex of rectal bleeding, passage of mucus and straining on defecation, tenesmus, perineal and abdominal pain, sensation of incomplete defecation, constipation and rectal prolapse. The term SRUS probably is a misnomer; because ulcers are only found in 40% of patients, while 20% of patients have a solitary ulcer and the rest of the lesions vary in shape and size, from hyperemic mucosa to broad-based polypoid lesions. Unless recognised, the diagnosis can be delayed and be mistaken for non-specific ulcer, inflammatory bowel disease or neoplasm. The histological findings are characteristic with fibromuscular obliteration of lamina propria and disorientation of muscle fibers

Case: A 36 year old female patient was referred to our gastroenterology clinic with rectal bleeding and mucus passage. Digital rectal examination revealed an irregular broadbased polypoid lesion palpated on the rectum about 7 cm from the anal verge. The laboratory tests were normal. Colonoscopy revealed multiple polypoid mass lesions in the rectum located at 7-10 cm from anal verge. The mucosal surface of these polypoid lesions was ulcerated and covered with exudates (Figure1). The remaining colon up to cecum was normal. Several mucosal biopsies were taken from the lesions. In histopathological examination, focal ulcerations of lining mucosa with granulation tissue formation were determined. There was smooth muscle fiber expansion between glands up the submucosa which was perpendicular to the glands (Figure 2). The crypt architecture was maintained. There were no findings of atypia, malignancy or granuloma.

Result: In adults, 25-32% of SRUS may appear as polypoid lesions. The SRUS polypoid variant may lead to confusion in appearance, it may be confused with an inflammatory polyp, hyperplastic polyps or rectal carcinoma. Our patient had multiple polypoid lesions that mimicked rectal cancer in its appearance. In conclusion, the presence of a rectal polypoid mass with ulceration in a young adult with rectal bleeding should raise the suspicion of SRUS.

Anahtar kelimeler: Solitary rectal ulcer syndrome (SRUS), Polypoid mass



Figure 1



Figure 2

S-21

LAPAROSKOPİK PANKREATİKODUODENEKTOMİ, NASIL YAPIYORUZ?

Erol Pişkin, Erdal Birol Bostancı, Volkan Öter

Ankara Şehir Hastanesi, Gastroenterolojik Cerrahi

Amaç: Ankara Şehir Hastanesi Gastroenterolojik Cerrahi Kliniği olarak, laparoskopik pankreatikoduodenektomi yapıp aşamaları ve dikkat edilmesi gereken durumları özetlemek.

Olgu: 64 yaş, kadın

Ek Hastalığı: HT

Operasyon: Lap. Kolesistektomi (2012), myomektomi (2009)

Karın ağrısı ve sarılık şikayeti ile çekilen Abdomen CT'sinde Papilde 3x2cm kitle, hepatoduodean yaklaşık 12mm multiple lap izlendi. Papilde kitle

ERCP bx HGD

Hastaya whipple operasyonu yapıma kararı alındı.

Laparoskopik pankreatikoduodenektomi aşamaları

1. Hastaya french pozisyonu verilir.
 2. Port yerleri: umblikus hizasından 10mm port veres insuflasyonu sonrasında girilir. Sonrasında sağ midklavikuler hat, umblikusun yaklaşık 4cm üstünün keşişim noktasından 10mm; sol midklaviküler hat umblikusun 4 cm yukarısından 5mm; sağ ön aksiller hat umblikusun 8 cm yukarısından 5mm; sol midklaviküler hatt-sol ön aksiller hat orta noktası, umblikusun 10 cm üstünden 10mm çalışma portları ve subksifoid alandan nathanson ekartörü girilir.
 3. Cerrah hastanın sol yanında, kamera hastanın bacakları arasında ve asistan hastanın sağ yanında olmak üzere çalışır.
 4. Gastrokolik ligaman diseksiyonu, gastroepiploik ark korunarak soldan sağa doğru yapılır
 5. Sonrasında diseksiyon sağa doğru devam eder. Sağ gastroepiploik damarlar ortaya koyulur ve kolon mezosu inferiora doğru diseke. Hepatik flexura aşağı düşülür.
 6. İnfrapilorik lenf nodları spesmene doğru süpürülür.
 7. Sağ gastroepiploik arter-ven diseke edilir. GDA ön arkından kaynaklanan posterior pilorik arter varlığı araştırılır. Damarlar kliplenir.
 8. GDA'nın ön arki diseke edilerek mide serbestlenir. Küçük kurvatura yakın bir noktadan açılır.
 9. GDA üzerine bir adet sponge konulur ve duodenum-mide küçük kurvaturda refleksiyonu izlenir. Sonrasında üzeri açılarak mide pilor distalinden askıya alınır.
 10. Pilor distalinden mide transeksiyonu yapılır.
 11. Sağ gastrik arter lenf nodları proper hepatic artere doğru süpürülür.
 12. Common hepatic arter üzerindeki lenf nodları ile birlikte sağ gastrik arter-ven kökten kliplenir ve kesilir.
 13. GDA diseke edilir kliplenerek kesilir.
 14. Portal ven üzeri gözeli doku açılır. Portal ven ile koledok arası diseke edilir.
 15. Pankreas alt sınırından diseke edilir ve smv-portal ven üzerinden askıya alınır.
 16. Duodenum kocherize edilir.
 17. Unsinat proses sınırından jejunum mezosu ayrılır ve jejunum transeksiyonu yapılır.
 18. Pankreas boynu transeksiyonu yapılır.
 19. SMV-Porta ven ve SMA aksı üzerinden diseksiyon yapılır.
 20. Koledok transeksiyonu sonrasında patolojik inceleme için spesmen çıkartılır.
- Rekonstrüksiyon ise önce bilio-enterik anastomoz ve sonrasında pankreatiko jejunostomi yapıyoruz.
Duodeno-jejunostomi ise extra-corporeal olarak tamamlanır.

Sonuç: Sözlü sunumda, pre-op papil tm tanılı hastanın operasyon aşamalarını anlattık. Operasyonda kamera süresi 330 dakika ve toplam kanama miktarı 200 ml olmuştur.

Anahtar kelimeler: laparoskopik, whipple, pankreatikoduodenektomi



Resim 1. Koledok transeksiyonu



Resim 2. Portal ven

S-22

LOKAL İLERİ MİDE KANSERİNDE NEOADJUVAN KEMOTERAPİ SONRASI PATOLOJİK TAM YANIT: BİR OLGU SUNUMU VE LİTERATÜR İNCELEMESİ

Deniz Tikici¹, Sadettin Er¹, Aysel Çolak², Umut Fırat Turan¹, Gizem Durak², Mesut Tez¹¹Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Ankara
²Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Lokal ileri mide kanserinde neoadjuvan kemoterapi ile patolojik tam yanıt alınan olgumuzu sunmak ve literatürde bulunan benzer olguları değerlendirmek.

Olgu: 68 yaşında erkek hasta, demir eksikliği anemi tanısı konularak ileri inceleme için hastanemize yönlendirilmiş olup yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisinde, mide kardias ve korpus bileşkesinde 20 mm boyutta, kenarları düzensiz ve zeminde kabarık olan ülser lezyon tespit edildi. Histopatolojik tanı orta derece diferansiye adenokarsinom idi. Evreleme amacıyla yapılan abdominal ve pelvik bilgisayarlı tomografi'de (BT) mide küçük kurvaturda duvar kalınlaşması ile seyreden ve pankreas bezi komşuluğunda ara yağ planının silindiği 20*20 mm boyutta kitle lezyonu ve ayrıca en büyüğü gastrohepatik ligamanda olmak üzere 24*18 mm lenf nodu tutulumu saptanmış olup uzak metastaz izlenmedi. Klinik evrelemesi 3a (cT4a, cN2, M0) olan hastaya neoadjuvan kemoterapi planlanmış ve 3 kür Docetaxel - Cisplatin - 5-FU (DCF) uygulandı. Neoadjuvan kemoterapi sonrası yapılan BT'de remisyon olması üzerine total gastrektomi ve D2 LND yapılan hasta postoperatif süreçte komplikasyonsuz taburcu edildi. Histopatolojik doku incelemesinde rezeksiyon materyalinde tümöre rastlanmadı ve patolojik tam yanıt izlendi. Hasta postoperatif onikinci ayında lokal nüks veya metastaz olmaksızın takip edilmektedir.

Sonuç: Son yıllarda, neoadjuvan kemoterapi ile patolojik tam yanıt alınan lokal ileri evre mide kanseri vakaları giderek artmaktadır. Mide kanserinde neoadjuvan kemoterapi protokollerinin uygulamaya yeni girmesi nedeniyle uzun dönem sonuçları hakkında yeterli veri yoktur. Mevcut neoadjuvan kemoterapi ile ilgili yapılan prospektif çalışmalar çoğunlukla faz 2-3'tür. Neoadjuvan kemoterapi sonrası patolojik tam yanıt alınan olguların literatürde giderek artması klinik çalışmalara yol gösterecektir ve tedavi protokollerinde daha önemli bir yer edinmesini sağlayacaktır.

Anahtar kelimeler: lokal ileri mide kanseri, neoadjuvan kemoterapi, patolojik tam yanıt

S-23

SİTİREDÜKTİF CERRAHİ VE HİPEK UYGULANAN HASTALARDA TOTAL GASREKTOMİNİN POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLARA ETKİSİ

Yiğit Mehmet Özgün, Volkan Öter, Erdal Birol Bostancı

Ankara Şehir Hastanesi Gastroenteroloji Cerrahisi

Amaç: Çalışmanın amacı, CRS + HİPEK uygulaması sırasında yapılan total gastrektomi (TG) nin postoperatif komplikasyonlara etkisini değerlendirmek

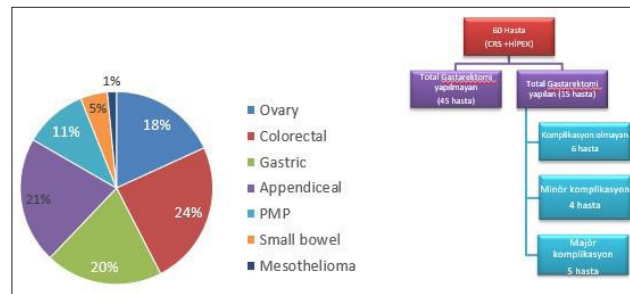
Gereç-Yöntem: Çalışmaya 2015 ve 2019 yılları arasında CRS+HİPEK uygulanan hastalar dahil edildi. Postoperatif ilk 30 gün erken dönem komplikasyonlar olarak kabul edildi. Komplikeasyonlar CTCAE 3.0 e göre iki gruba ayrıldı Grade 1-2: minör komplikasyon ve Grade 3-5 majör komplikasyon olarak ikiye

ayrıldı. Gastrik kanser nedeniyle opere edilen tüm hastalara standart D2 lenf nodu diseksiyonu ve el ile özofagojejunostomi anastomozu yapıldı. Farklı primer tümörler nedeni ile CRS + HİPEK yapılan hastaların verileri prospektif olarak kaydedildi ve retrospektif olarak TG yapılan hastalar değerlendirildi. CRS + HİPEK ile birlikte TG yapılan hastaların erken dönem komplikasyonlara etkisi araştırıldı.

Bulgular: Toplam 60 hastaya farklı primer tümör nedeniyle CRS+HİPEK uygulandı. bu hastaların, 23 Erkek (%38,3) ve 37 Kadın (%61,7) idi. Hastaların yaş ortalaması: 54,1 (\pm 11,8) olarak bulundu. Ortalama PCI değeri 8,5 ve ortalama operasyon süreleri 7,4 saat idi. Hastaların hastanede ortalama yatış süreleri 20,5 gün olarak bulundu. 15 hastaya Total Gastrektomi + CRS+HİPEK yapıldı. TG yapılan hastaların ortalama PCI değeri 9 ve operasyon süresi 8,1 saat olarak bulundu. TG yapılan hastalar hastanede ortalama yatış süreleri: 20,2 gün olarak bulundu. 15 hastanın 13 üne primer mide ca nedeniyle total gastrektomi yapılırken diğer 2 hastanın primeri PMP idi. TG yapılan 6 hastada herhangi bir komplikasyon görülmez iken 4 hastada minör ve 5 hastada da majör komplikasyon görüldü. Bir hastada anastomoz kaçacağına bağlı intra abdominal apse gelişirken, en sık görülen komplikasyon pnömoni idi. İki grup arasında kullanılan kemoterapi, ECOG skorları, yaş, cinsiyet, rezekte edilen organ sayıları, peritonektomi sayıları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. CRS + HİPEK yapılan hastalarda eş zamanlı TG yapılmasının komplikasyon oranlarını arttırmadığı saptandı ($p>0.05$).

Sonuç: Mide Ca için CRS + HİPEK tedavisi seçilmiş hastalarda uzun sürvi sağlamaktadır ve bazı serilerde %11-16 oranında 5 yıllık hastaliksız sağ kalım bildirilmektedir. Biz çalışmamızda, CRS + HİPEK yapılan hastalara eş zamanlı TG yapılmasının ortalama PCI değeri daha yüksek olmasına rağmen postoperatif komplikasyonları arttırmadığını saptadık. Bizim çalışmamızda iki hastada olduğu gibi farklı primer maligniteler nedeni ile peritoneal karsinomatosis gelişen hastalarda sitoredüksiyon sırasında total gastrektomi gerekebilmektedir. Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamsız olsa bile operasyon süresi ve PCI total gastrektomi yapılan grupta daha yüksekti. Primer mide ca nedeniyle total gastrektomi yapılan tüm hastalarda D2 lenf nodu diseksiyonu yapıldı. TG ve lenf nodu diseksiyonu operasyon süresini uzatan faktörlerdir. Total gastrektominin, CRS+HİPEK yapılan hastalarda ek komplikasyona neden olmadan güvenle yapılabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: Sitoredüktif cerrahi, İntraperitoneal kemoterapi, Gastrektomi



Resim 1. CRS+HİPEK yapılan hastaların dağılımı

S-24

PERİTONİTİS KARSİNOMATOZA NEDENİYLE SİTOREDÜKTİF CERRAHİ VE EPİK/HİPEK YAPILAN HASTALARDA MORBİDİTE VE MORTALİTEYE ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Metin Ercan, Mehmet Aziret, Kerem Karaman

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Sakarya

Amaç: Gastrointestinal ve jinekolojik kanserlerin loko-regionel progresyonunu genellikle karsinoma peritonitisle sonuçlanır. Karsinoma peritonitisin prognozu kötüdür ve ortalama sağkalımı 6 aydan azdır. Karsinoma peritonitiste en yaygın kabul edilen tedaviler herhangi bir kür ümidi olmaksızın yapılan sistemik kemoterapi, palyatif tedaviler ve bakım desteğidir.

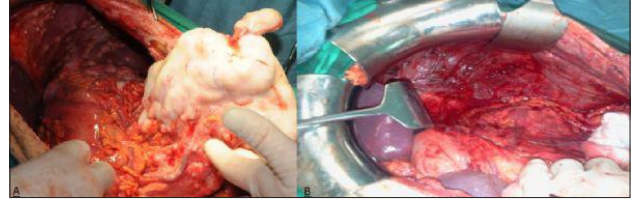
Peritonitis karsinomatoza da sitoredüktif cerrahi ile beraberinde yapılan HİPEK (Hipertermik intraperitoneal kemoterapi) ve/veya EPİK (Erken postoperatif intraperitoneal kemoterapi) ile daha iyi onkolojik sonuçlar elde edilebilmektedir. Sitoredüktif cerrahi ile beraberinde yapılan HİPEK veya EPİK tedavisinin özelliklerini, peri/postoperatif sonuçları, mortalite ve morbiditeye etki eden faktörlerin sunulması planlandı.

Gereç-Yöntem: Çalışma 2012 – 2019 Şubat tarihleri arasında jinekolojik ve non-jinekolojik kaynaklı malignite orjinli peritonitis karsinomatozalı hastaları içermektedir. Çalışmada toplam 119 hastaya toplam 132 işlem yapıldı. Hastalara sitoredüktif cerrahi ve beraberinde HİPEK veya EPİK yapıldı.

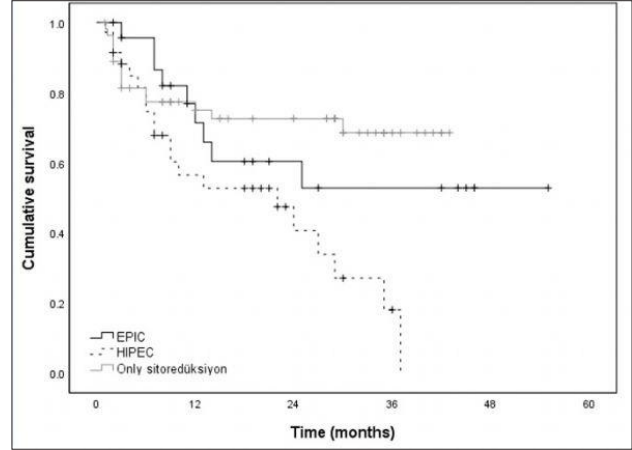
Bulgular: Hastaların %68,4'ü bayan (n=78) ve %31,6'sı erkekti (n=36). Jinekolojik olmayan kanserler (n=64) sırasıyla kolorektal %63,2 (n=42), appendix tümörleri veya psödomiksömi peritonei %6,1 (n=7), mide kanseri %6,1(n=7), mezotelyoma %3,5 (n=4), GIST %2,6 (n=3), pankreas tm %0,9(n=1) idi. Jinekolojik kanserler (%43,9, n=50) idi. Hastalarımızın % 51,8'si (n=59) rekürrens kanserlerdi. 11 (%9,6) hastaya re-sitoredüksiyon yapıldı. Peritonealkanser indexi (PCI) skoruna göre; <=9 olan 32 hasta (28,1), 10 – 19 olan 40 hasta (%35,1) ve >19 olan 42 hasta (%36,8) vardı. Hastalarımızın %93,8'inde (106 hasta) CC skoru (Completeness of Cytoreduction score) 0 ve 1 elde edildi. EPİK yapılan hasta sayısı 24 (%21,1), HİPEK yapılan hasta sayısı 35 (%30,7) ve sadece sitoredüksiyon yapılan hasta sayısı 55 (%48,2) idi. Jinekolojik ve jinekolojik olmayan kanserlerde yapılan sitoredüktif cerrahi ve/veya EPİK / HİPEK sonrası 3 yıllık yaşam hızı sırasıyla %64,8 ve %43,5 idi. Multivaryan cox regresyon analizi sonrasında, genel sağkalım üzerinde en fazla belirleyici olan faktör(ler) PCI skoru, EPİK, HİPEK ve sadece sitoredüksiyon, mide kanseri, sepsis ve kanama idi (p<0.05) (Tablo 1, Figür 1 ve Resim 1).

Sonuç: Peritonitis karsinomatozalı hastalarda, tam sitoredüktif cerrahi ve EPİK total yaşam süresini arttırabilmektedir. Azalmış PCI skoru, yeterli CC skoruna ulaşma ve EPİK sağkalımı olumlu etkilemektedir. Karsinoma peritonei hastalarında sitoredüktif cerrahi sonrası EPİK yapılması HİPEK kadar sağkalımı olumlu etkileyebilmektedir.

Anahtar kelimeler: EPİK, HİPEK, Peritonitis karsinomatoza, Sitoredüktif cerrahi



Resim 1. Komplet sitoredüktif cerrahi yapılan hastanın operasyon başlangıcı ve sonrası intraoperatif görüntüsü



Şekil 1. Kaplan-Meier eğrisinde grupların sağkalımları

Tablo 1. Sağkalıma etki eden risk faktörleri

| | Rölatif Risk | %95 Güven Aralığı | %95 Güven Aralığı | Wald | p-değeri |
|---------------------|--------------|-------------------|-------------------|--------|----------|
| Mide kanseri | 9,224 | 3,012 | 28,250 | 15,136 | <0.001 |
| PCI | 1,064 | 1,013 | 1,116 | 6,225 | 0,013 |
| Only sitoredüksiyon | 1,000 | - | - | - | - |
| EPİK | 0,500 | 0,197 | 1,272 | 2,116 | 0,146 |
| HİPEK | 2,450 | 1,197 | 5,015 | 6,007 | 0,014 |
| Kanama | 2,279 | 1,093 | 4,755 | 4,823 | 0,028 |
| Sepsis | 9,190 | 3,955 | 21,354 | 26,591 | <0.001 |

S-25

KLİNİĞİMİZDE ROBOTİK CERRAHİ İLE TEDAVİ EDİLEN KOLOREKTAL KANSERLERİN ERKEN DÖNEM SONUÇLARI

Yılmaz Özdemir¹, Ayetullah Temiz²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, Erzurum

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi, Erzurum

Giriş-Amaç: Kolorektal kanser, yetişkinlerde en sık görülen 3. kanserdir. Tedavisinde cerrahi rezeksiyon altın standarttır. Minimal invaziv rezeksiyon, açık cerrahiye göre ameliyat sonrası ağrı, hastanede yatış süresi ve morbiditenin az olması, iyileştirilmiş hasta memnuniyeti ve benzer onkolojik sonuçları olması nedeni ile daha çok tercih edilmektedir. Robotik cerrahi uygulaması ile son yıllarda kolorektal cerrahide önemli gelişmeler kaydedilmiştir. Bu

çalışmada kolorektal kanser nedeni ile robotik cerrahi rezeksiyon uygulamış olduğumuz hastaların erken dönem sonuçlarını sunmayı amaçladık.

Yöntem-Gereçler: Eylül 2015 – Haziran 2019 tarihleri arasında robotik cerrahi ile tedavi edilen toplam 33 kolorektal adenokanser hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hasta dosyalarından yaş, cinsiyet, tümör lokalizasyonu, yapılan ameliyat, ameliyat süresi, intraoperatif kan kaybı, postoperatif histopatolojik bulgular, yatış süreleri, morbidite ne mortalite kayıt altına alınarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 66,7 idi. Hastaların 17'si (%51,5) erkek, 16'sı (%48,5) kadın idi. Lokalizasyon olarak en sık rektum tümörü mevcuttu (% 66,5), bunu çekum (% 9,1), rektosigmoid (% 6,1), sigmoid (%6,1), çıkan kolon (% 6,1), transvers kolon (% 3,1) ve splenik fleksura (%3,1) izledi (1). En sık low anterior rezeksiyon yapıldı (12), bunu abdominoperineal rezeksiyon (10), sağ hemikolektomi (5), anterior rezeksiyon (3) sol hemikolektomi (2) ve genişletilmiş sağ hemikolektomi (1) izledi. Ortalama kan kaybı 155,50 ml ve ortalama ameliyat süresi 315,24 dakika idi. İntraoperatif hiçbir hastada komplikasyon gelişmedi. 4 hastada açık cerrahiye geçildi. Postoperatif 3 hastada komplikasyon gelişti. Mortalite gelişmedi. Ortalama yatış süresi 7,2 gündü. Histopatolojik değerlendirmede ortalama çıkarılan toplam lenf nodu sayısı 15,6 patolojik toplam lenf nodu sayısı 1,54 idi. Hiçbir hastada pozitif cerrahi sınır yoktu. En sık evre 3 (%48,4) hastalık mevcuttu, bunu evre 2 (%24,2), evre 1 (%24,2) ve evre 0 (%12,1) izledi.

Sonuç: Kolorektal kanserin cerrahi tedavisinde, minimal invaziv cerrahinin postoperatif avantajları ile robotun sağladığı teknik avantajlar birleştirildiğinde robotik cerrahi ile daha iyi hasta memnuniyeti ve onkolojik sonuçlar elde edilebilir.

Anahtar kelimeler: Kolorektal adenokanser, Robotik cerrahi, Low anterior rezeksiyon

S-26

MİDE KANSERİNİN CERRAHİ TEDAVİSİNDE NEOADJUVAN TEDAVİNİN ETKİNLİĞİ

Cemalettin Kaan Mansiroğlu¹, Ali Alemdar², Ahmet Cem Esmer³, Recep Yılmaz Bayraktarlı⁴, Selma Şengiz Erhan⁵, Hakan Güven⁶

¹Cemalettin Kaan Mansiroğlu, Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenterolojik Cerrahi Bilim Dalı, Sakarya

²Ali Alemdar, TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul

³Ahmet Cem Esmer, Mersin Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, Mersin

⁴Recep Yılmaz Bayraktarlı, TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

⁵Selma Şengiz Erhan, TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul

⁶Hakan Güven, TC Sağlık Bakanlığı İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü, Kamu Hastaneleri Başkanlığı, İstanbul

Amaç: Günümüzde mide kanseri dünyada 2. en sık ölüme neden olan kanserdir. Cerrahi tedavide sağlanan tüm gelişmelere rağmen genel sağkalım ve hastaliksız sağkalımda istenen düzeylere ulaşamaması mide kanserinin cerrahi tedavisinde yeni ve ilave tedavi yöntemlerini gündeme getirmiştir. Sağkalımı iyileştirmek amacıyla birçok yenilik geliştirilmiş; preoperatif ve postoperatif tedavilerin eklenmesi gündeme gelmiştir. Bu çalışmanın amacı; neoadjuvan kemoterapinin küratif (RO) rezeksiyon oranına ve Clavien-Dindo cerrahi komplikasyon sınıflamasına göre postoperatif dönem komplikasyonlarına etkisinin değerlendirilmesidir.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmada Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniğinde Ocak 2014-Ağustos 2016 tarihleri arasında neoadjuvan kemoterapi tedavisini tamamlayan sonrasında cerrahi tedavi uygulanan 42 mide adenokarsinomlu hasta grubu ile neoadjuvan kemoterapi almadan sadece cerrahi tedavi uygulanan 83 mide adenokarsinomlu hasta grubu RO rezeksiyon oranı ve postoperatif komplikasyonlar açısından karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Ameliyat öncesi neoadjuvan kemoterapi alan hasta grubunda (NAK grubu) ortalama yaş 57,2; sadece cerrahi tedavi uygulanan hasta grubunda 64,2'dir. NAK grubunda 28 hasta (%67), cerrahi grubunun 61 hasta (%73,4) erkek hastadır.

RO rezeksiyon oranı; NAK grubunda %80,9, cerrahi grubunda %77,1 olarak saptanmıştır. NAK grubunda %59,5 hastaya; cerrahi grubunda %56,6 hastaya D2 lenf nodu disseksiyonu yapılmıştır. Clavien-Dindo cerrahi komplikasyon sınıflamasına göre NAK grubunda 35 hastada (%83,3) 1.derece; 2 hastada (%4,7) 2.derece; 3 hastada (%7,1) 3.derece (girişimsel tedavi gerektiren); 1 hastada (%2,3) 4.derece (yoğun bakım takibi gerektiren) ve yine 1 hastada (%2,3) 5.derece (ölümle sonuçlanan) komplikasyonlar gelişmiştir. Cerrahi grubunda 61 hastada (%73,4) 1.derece; 10 hastada (%12) 2.derece; 4 hastada (%4,8) 3.derece; 1 hastada (%1,2) 4.derece ve 7 hastada (%8,4) 5.derece komplikasyonlar gelişmiştir. NAK grubunda 1 hasta (%2,3) ve cerrahi grubundaki 6 hasta (%7,2) postoperatif dönemde hastanede kaybedilmiştir.

Sonuç: RO rezeksiyon amaçlanarak ameliyatın onkolojik prensiplere göre yapılması genel sağkalım ve hastaliksız sağkalım üzerine etki eden esas faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. Neoadjuvan kemoterapi, mide kanseri cerrahisinde RO rezeksiyon oranını artıran bir tedavi seçeneği olarak yerini almakta ve sağlamlaştırmaktadır. Bu duruma ilaveten neoadjuvan kemoterapi alan hastalarda daha yüksek olması beklenen postoperatif komplikasyon oranı artmamakta, cerrahi grup ile benzer komplikasyon oranı neoadjuvan kemoterapi için bir çekinceyi daha ortadan kaldırmaktadır.

Anahtar kelimeler: mide, neoadjuvan, RO rezeksiyon

Tablo 1. Gruplar arası uygulanan rezeksiyon tipinin istatistiksel karşılaştırılması

| | NAK GRUBU | | CERRAHİ GRUBU | |
|---|-----------|-------|---------------|-------|
| | 42 | % | 83 | % |
| REZEKSİYON TİPİ | | | | |
| R0 | 34 | %80,9 | 64 | %77,1 |
| R1 | 2 | %4,8 | 4 | %4,8 |
| R2 | 6 | %14,3 | 15 | %18,1 |
| R0 rezeksiyon bakımından anlamlı bir farklılık yoktur (Ki-kare, p>0,05) | | | | |

Tablo 2. Gruplar arası komplikasyon oranlarının istatistiksel karşılaştırılması

| | NAK GRUBU | | CERRAHİ GRUBU | |
|---|-----------|-------|---------------|-------|
| | 42 | % | 83 | % |
| 1.DERECE | 35 | %83,3 | 61 | %73,5 |
| 2.DERECE | 2 | %4,8 | 10 | %12 |
| 3.DERECE | 3 | %7,1 | 4 | %4,8 |
| 4.DERECE | 1 | %2,4 | 1 | %1,2 |
| 5.DERECE | 1 | %2,4 | 7 | %8,4 |
| Komplikasyon sıklığı bakımından anlamlı bir farklılık yoktur (Ki-kare, p>0,05). | | | | |

S-27

LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ OPERASYONU SONRASINDA *HELICOBACTER PYLORI* ERADİKASYONU GEREKLİ MİDİR?

Sezer Akbulut, Kıvanç Derya Peker

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul

Amaç: *H. pylori* insanlarda en sık görülen bakteriyel enfeksiyondür. *H. pylori*'nin kronik gastrit, peptik ülser, B hücreli gastrik lenfoma ve mide adenokarsinomundan sorumlu olduğu artık bilinmektedir. *H. pylori*'nin neden olduğu gastroduodenal hastalıklar ve mide kanserleri göz önünde bulundurulduğunda tedavi kaçınılmazdır. Aynı zamanda günümüzde artan morbid obezite nedeniyle obezitede etkin tedavi olarak cerrahi yöntem tercih edilmektedir. Cerrahi tedavi metotları arasında artan bir hızla LSG(Laparoskopik Sleeve Gastrektomi) tercih edilmektedir. Bunun neticesinde ilerleyen dönemde yaygın bir LSG ameliyatı olmuş bir hasta popülasyonu olacaktır. Biz bu çalışmamızda LSG ameliyatı olacak olan hastalarda ameliyat öncesi ve sonrasında *H. pylori* varlığını tespit ve tedavi etme yaklaşımını tartışmayı amaçladık. Hipotezimiz, LSG ameliyatı olan hastalarda ameliyat öncesi *H. pylori* yüksek yoğunlukta dahi olsa, LSG ameliyatı ile bakterinin yaşamsal mikroçevresini bozmuş olabileceğimiz nedeni ile eradikasyon yapmaya gerek olmayacağı, ameliyat sonrası kendiliğinden bakteri yoğunluğunda azalma gerçekleşeceği

Gereç-Yöntem: 01.01.2014-01.01.2019 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniğinin de obezite konseyi tarafından LSG kararı alınmış 162 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm operasyonlar laparoskopik olarak tamamlandı. Bu hastalar retrospektif olarak incelendi. Bu hastaların preop Sydney Protokolüne uygun olacak şekilde endoskopik biopsiler alındı. Alınan biopsi sonuçları patoloğlar tarafından Sydney Protokolüne uygun olacak şekilde değerlendirildi. Değerlendirmesi ise şu şekilde belirtildi: Lezyon yokluğu:0, hafif:1+, orta:2+, şiddetli:3+.Bu hastalara *H. pylori* ile ilgili eradikasyon tedavisi uygulanmadı. Bu hastaların poliklinik takiplerinde dispeptik şikayetleri olması nedeniyle kontrol endoskopi yapıldı. Yapılan bu endoskopilerde alınan biopsi sonuçları preop biopsi sonuçları ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Toplam 162 hastanın yaş ortalaması 42 (18-63). Çalışmaya katılan 39 hasta erkek, 123 hasta kadın idi. Preop dönemde *H. pylori* pozitif olan toplam 99 hasta mevcut idi. Postop dönemde yapılan biopsi sonuçlarında 62 (%62,63) hasta negatif olarak değerlendirildi. İstatiksel olarak ($P<0,00001$) anlamlı bulundu. Preop dönemde 63 hasta *H. pylori* negatif olarak karşımıza çıktı. Bu hastaların postop dönemde yapılan biopsi sonuçlarında 51(%80,95) hasta negatif olarak değerlendirildi. Yine ($P<0,00001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Sonuç: Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde bizim hipotezimiz olan LSG operasyonu sonrasında bakterinin mikroçevresinin bozulması ve bunun sonucunda bakteri yoğunluğunun kendiliğinden azalmasını desteklemektedir. LSG operasyonunun *H. pylori* eradikasyonu üzerinde etkili olduğunu gösteriyor.

Anahtar kelimeler: *Helicobacter Pylori*, Obezite, Laparoskopik Sleeve Gastrektomi

S-28

KONTİNÜ HEPATİKOJEJUNOSTOMİ ANASTOMOZ TEKNİĞİ GÜVENİLİR BİR YÖNTEM Mİ? 130 VAKALIK DENEYİMİMİZ

Orhan Aras¹, Mazlum Yavaş¹, Salih Çelik¹, Ozgkiour Palaz Ali¹, Ridavan Yavuz¹, Ümit Koç², İsmail Gömceli¹¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, Antalya²İstinye Üniversitesi Bahçeşehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul

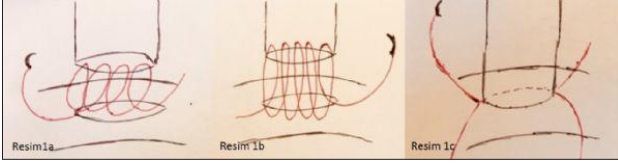
Amaç: Hepatikojejunostomi anastomozu hepatopankreatikobilier sistem ameliyatlarında önemli yer tutmaktadır. Literatürte kontinü, tek tek sütürasyon ve kombine formlar tarif edilmiştir. Çalışmamızda kliniğimizde sıklıkla uyguladığımız kontinü anastomoz tekniğinin avantajlarını aktarmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: 2013-2019 tarihleri arasında kliniğimizde farklı sebeplerle yapılan toplam 130 hepatikojejunostomi anastomoz yöntemleri değerlendirildi. Çapı 5 mm den küçük olan ana safra yolu için tek tek sütürasyon, 5-7mm olanlarda teknik zorluk oluşumuna neden olan özellikle obez hastalarda tek tek sütürasyon, diğer hastalarda ise öncelikli olarak kontinü yöntem kullanıldı. Kontinü sütürasyon sonrası safra sızıntı saptanan hastalara tek tek sütürasyonlar uygulandı ve bunlarda kombine grubuna alındı. Hastaların hepsinde 4.0 PDS kullanıldı. Ön ve arka duvar farklı sütürler ile yapıldı ve anastomozun daralmasını engellemek için alt ve üst duvarda kullanılan sütürler karşılıklı bağlanırken gerilim uygulanmadı.

Bulgular: Toplam 130 hastanın 13 ünü annezektal kabul edilen hastalar, 10 unu safra yolu yaralanmaları, 102 sini whipple prosedürü uygulanan hastalar, 1 ini whipple prosedürü sonrası total pankreas rezeksiyonu ve splenektomi eklenen hasta, 4 ünü ise total pankreatikoduodenektomi sonrası hepatikojejunostomi ve gastroenterostomi rekonstrüksiyonları uygulanan hastalar oluşturdu. Tüm safra kaçakları whipple prosedürlü olgularda görüldü ve kaçaklarının 4 ü kontinü, 1 inde ise tek tek sütürasyon yöntemi uygulanmıştı. 5 hastanın 4 ü konservatif yöntemlerle tedavi edildi ancak 1 hastada cerrahi girişim gerekti.

Sonuç: Literatürdeki kaçak oranları(%2.3-5.6) göz önüne alındığında bizim kaçak ortalamamız %3,84 olup kabul edilebilir orandadır. Kliniğimizde kontinü anastomoz tekniğinde %3.8, tek tek sütürasyon tekniğinde % 5.8,kombine edilen hastalarda ise %0 oranında görülmüştür. Ancak tek tek sütürasyon yönteminde hasta sayısında yetersizlik, safra kanal çapının 5mm den küçük veya 5-7 mm çaplı ana safra kanalı olan obez hastalarda da tek tek sütürasyon yönteminin seçilmesi bu anastomoz yönteminde kaçak oranının fazla görülmesini açıklayabilir düşüncesindeyiz. Özellikle 5mm nin üzerinde hatta bizim tecrübe ettiğimiz doğrultuda 7mm nin üzerindeki koledokojunostomi anastomozlarında kontinü teknik maliyet, ameliyat süresi, ameliyat sırasında yaşanan karışıklık, anastomoz kaçak ve kanama riskini diğer yöntemlere göre azaltmakta olup anastomoz striktür oranı içinde yeterli çalışma olmamakla beraber mevcut literatüre göre dezavantaj oluşturmamaktadır. Tüm bu bilgiler doğrultusunda kontinü hepatikojejunostomi anastomoz tekniği koledok çapının 7mm üzerinde olduğu ve BMI in ileri olmadığı hastalarda seçilebilecek avantajlı bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: Hepatikojejunostomi, kontinü yöntem, safra fistülü



Resim 1a. posterior duvar rekonstrüksiyonu **Resim 1b.** anterior duvar rekonstrüksiyonu **Resim 1c.** sütürlerin bağlanması

| Tablo 1 | | | | | |
|---------------------------|-------------------|-----------------------|-----------|--------------------|----|
| Ameliyat | Whipple prosedürü | TPD+HJ+GE+Splenektomi | TPD+HJ+GE | İnoperabl hastalar | SY |
| Hasta sayısı | 102 | 1 | 4 | 13 | 10 |
| HJ kontinü sütürasyon | 86 | 1 | 3 | 10 | 6 |
| HJ tek tek sütürasyon | 13 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| İki yöntemin kombinasyonu | 3 | 0 | 0 | 1 | 1 |

TP: Total pankreatektomi, HJ:Hepatikojejunostomi, PJ: pankreatikojejunostomi, GE: gastroenterostomi, SY: Sfra yolu yaralanması

| Tablo 2. | | | | |
|--------------|-----------------------|-----------------------|---------------------------|---------------------|
| | HJ kontinü sütürasyon | HJ tek tek sütürasyon | İki yöntemin kombinasyonu | Toplam hasta sayısı |
| Hasta sayısı | 103 | 19 | 4 | 130 |
| HJ kaçağı | 4 | 1 | 0 | 5 |

S-30

LAPAROSKOPİK NİSSEN FUNDOPLİKASYONU SONRASI YAŞAM KALİTESİNİ BOZAN NEDENLER

Selim Yiğit Yıldız, Adem Yüksel

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Laparoskopik Nissen fundoplikasyonu (LNF) gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH) tedavisinde sıklıkla tercih edilen cerrahi bir yöntemdir. Reflü bulgularının semptomatik tedavisi açısından başarılı sonuçlara sahip olması yanında bir grup hastada farklı gastrointestinal bulgu ve şikayetler nedeniyle cerrahi başarıyı gölgeleyen durumlar ortaya çıkabilmektedir. Bu çalışmada amaç GÖRH nedeniyle LNF uygulanan hastalarda yaşam kalitesini bozan nedenleri ortaya koymaktır.

Gereç-Yöntem: Kliniğimizde Ocak 2014-Aralık 2017 yılları arasında GÖRH ve tip 1 hiatus hernisi nedeniyle LNF uygulanan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada hastalar postoperatif dönemde 1, 3, 6, 12 ve 18 ve 24. aylarda poliklinik takibine tabi tutulmuş, reflü semptomları, disfaji, dispeptik yakınmalar, sindirim sistemine ait bulgular ve diğer yakınmalar kayıt altına alınmıştır. Şikayeti olan hastaları değerlendirmek amacıyla tanısal olarak kontrastlı üst gastrointestinal grafiler, özefagogastroduodenoskopi (ÖGD), bilgisayarlı tomografi, abdominal ultrasonografi ve mikrobiyolojik ve patolojik analizler kullanılmıştır. Hastalara ait veriler prospektif olarak kaydedilmiş ancak retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya LNF uygulanan toplam 85 hasta dahil edilmiştir. Hastalarda ortalama yaş 43.1, K/E oranı 1,5 (51/34) olarak bulundu. Ortalama takip süresi 19.3 ay olarak gerçekleşmiştir.

Hastalarda en sık saptanan şikayetler beslenme sonrası şişkinlik (%6.1), disfaji (%3.6), dispepsi (%2.4), reflü semptomları (%2.4) olarak tespit edilmiştir. Dispepsi ve reflü şikayeti olan 3 hastada yapılan ÖGD de gastrit bulguları tespit edilmiş, yapılan mide biyopsilerinde Helikobakter Pylori varlığı teyid edilmiştir. Onsekizinci ay takiplerinde reflü semptomları olan bir hastada ise endoskopik olarak fundoplikasyonda açılma saptanmıştır. Disfaji şikayetleri olan hastaların hiçbirinde 6. ay sonrası kalıcı yada medikasyon gerektiren bir durum yaşanmamıştır.

Sonuç: LNF, GÖRH da oldukça başarılı sonuçlar alınan ve uzun yıllar boyu altın standart olarak kabul görmüş bir cerrahi yöntemdir. Preoperatif yapılan ÖGD hastanın reflü ve peptik hastalıklarından iyi değerlendirilmesi bir gerekliliktir. Cerrahi prosedür öncesi tanı konulamayan yada atlanan Helikobakter Pylori enfeksiyonu postoperatif hayat kalitesini bozan önemli nedenlerden biridir. Opere olan hastalarda en sık raslanan şikayet olan şişkinlik ve flatus hastaların yeni dönemde beslenme ritim ve miktarlarını ayarlayamalarına bağlı gelişen bir durumdur. Hastaneden çıkış esnasında verilecek oral alımın şekli ve ritmi ile ilgili eğitim ile büyük oranda çözüme ulaşmakta, az orandaki hastada medikasyona gerek duyulmaktadır. Reflü cerrahisi sonrası gelişen disfaji genellikle 6. ay sonuna doğru ortadan kalkmaktadır. Ancak geç dönemde devam etmesi halinde medikasyon ve cerrahi tedavi gerektirebilecek önemli bir morbiditedir.

Anahtar kelimeler: fundoplikasyon, laparoskopi, gastroözefageal reflü

S-31

MİNİMAL İNVAZİV DİSTAL PANKREATEKTOMİ SONRASI ERKEN DÖNEM SONUÇLAR: 53 VAKA

Muhammet Kadri Çolakoğlu, Erol Pişkin, Volkan Öter, Erol Aksoy, Erdal Birol Bostancı

Ankara Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, Ankara

Amaç: Günümüzde minimal invaziv cerrahi, uygun şartlar sağlayan tüm alanlarda geleneksel açık cerrahi yöntemlerin yerini almaktadır. Bu sunumda, farklı nedenlerle yapılan minimal invaziv distal pankreatektomi sonrası erken dönem sonuçlarının sunulması planlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Ocak 2010 ile Ağustos 2019 arasında, toplam 53 minimal invaziv distal pankreas rezeksiyonu yapıldı. Prospektif olarak demografik bilgileri, preoperatif ve peroperatif parametreleri ve postoperatif ve patolojik sonuçları içeren ve ardışık hastalardan oluşan bir veri tabanı kaydedildi. Prospektif olarak toplanan bu veri tabanı retrospektif olarak analiz edilerek sonuçları sunuldu.

Bulgular: Çalışma süresi boyunca 53 minimal invaziv distal pankreatektominin 50'si laparoskopik olarak tamamlandı (konversiyon oranı %3.8). Hastaların 47'si laparoskopik, 3'ü robotik olarak tamamlandı. On dokuz hasta erkek, 31 hasta kadını ve tanı sırasındaki ortalama yaş 48.3 gündü. Hastaların yarısı ASA skoru II iken skor IV ve V hastalar yoktu. Sadece 5 hasta aktif sigara içicisiydi (% 10).

Onuz beş hastaya minimal invaziv distal pankreatektomi ile splenektomi, 15 hastaya dalak koruyucu distal pankreatektomi uygulandı. Ek olarak, 6 hastaya kolesistektomi yapıldı ve bir hastaya gastrointestinal stromal tümör için mide wedge rezeksiyonu yapıldı. Ortalama ameliyat süresi 188 ± 27 dakika (120-275 dakika) idi. Ortalama kan kaybı 63 ± 88 ml (10-250 ml) idi. Pankreas, parankim kalınlığına göre seçilen endoskopik stapler kullanılarak kesildi. Rezeksiyon sonrası pankreas güdük kalınlığı ortalama 29 ± 20 mm (10-50 mm) idi. 24 hastada pankreas güdük tek başına

stapler ile kapatılırken, kalan 26 hasta ise stapler ile kapatıldıktan sonra güdük yüzeyine fibrin yapıştırıcı uygulandı. Rezeksiyon materyali ortalama uzunluğu 8 ± 7 cm, tümör boyutu $2,5 \pm 8$ cm (0,4-6 cm) idi. Ameliyatın en sık sebebi nöroendokrin tümörler ve ardından müsinöz ve seröz kistik neoplazilerdi. Serideki adenokarsinom oranı % 8 idi.

Toplam postoperatif pankreas fistül 26 hastada (% 52) görüldü ve klinik olarak belirgin fistül ise (grade B&C) 18 hastada (% 36) gözlemlendi. Grade A fistüllü hastalar konservatif olarak tedavi edildi. Grade B fistüllü olan 16 hasta, ERCP ve perkütan drenaj gibi tıbbi veya invaziv prosedürlerle tedavi edildi. C sınıfı fistül ve eşlik eden karın içi kanaması olan iki hasta tekrar ameliyat edildi. Postoperatif müdahale gerektiren komplikasyonlar 12 hastada (% 24) gözlemlendi. Bu hastaların ikisinde intraabdominal kanama için tekrar ameliyat gerekti, kalan hastalara medikal ve perkütan drenaj yöntemi uygulandı. Toplam yeniden ameliyat oranı % 8 idi. Ortalama hastanede kalış süresi 18.9 gün (6-73 gün) idi. Hiçbir hastada mortalite gözlemlenmedi.

Sonuç: Minimal invaziv distal pankreatektomi deneyimli ellerde bile yüksek fistül oranları ve komplikasyonlara sahip olabilir. Multidisipliner yaklaşımların uygulanabildiği merkezlerde uygulanması bu nedenle daha güvenilir olacaktır.

Anahtar kelimeler: minimal invaziv cerrahi, distal pankreatektomi, pankreatik kaçak

S-32

MİDE-DUODENUM NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİNE KOMBİNE ENDOSKOPİK LAPAROSKOPİK CERRAHİ DENEYİMİMİZ

Ümit Özdemir¹, Erkin Öztaş², Ahmet Karayığit³, Bülent Ünal³, İlter Özer¹

¹Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Bilim Dalı, Eskişehir

²Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Eskişehir

³Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, Eskişehir

Amaç: Endoskopik Submukozal Diseksiyon (ESD) ile eksize edilemeyen iyi diferansiye mide-duodenum nöroendokrin tümörlerinde (NET) kombine endoskopik laparoskopik cerrahi yaptığımız 3 olgu sunulmaktadır.

Olgu: ilk hastada bulbusta bulunan NET, ESD ile eksize edildi ancak cerrahi sınır pozitif. Aynı seansta endoskopi rehberliğinde laparoskopik kama rezeksiyon (kombine endoskopik laparoskopik cerrahi) yapıldı. İkinci hastada mide büyük kurvatur ve küçük kurvaturda 1 cm'den büyük 2 adet NET, ESD ile çıkarılmadı. mide küçük kurvaturdaki ve büyük kurvaturdaki lezyonlar için kombine endoskopik laparoskopik cerrahi ile kama rezeksiyonları yapıldı. Üçüncü hastada ise mide korpus proksimalinde yer alan 1.5 cm çapındaki NET, adrenalin ile eleve olmadı bu nedenle ESD yapılamadı. Lezyon kombine endoskopik laparoskopik cerrahi ile kama şeklinde rezeksiyon edildi. Postoperatif takipleri iyi seyreden hastalar şifa ile taburcu edildi.

Sonuç: Mide-duodenum NET'lerinde endoskopi ile rezeksiyonun mümkün olmadığı durumlarda kombine endoskopik laparoskopik cerrahi uygun bir tedavi seçeneği olarak karşımıza çıkmaktadır.

Anahtar kelimeler: nöroendokrin tümör, endoskopik submukozal diseksiyon, endoskopik laparoskopik cerrahi

S-33

GEBELİĞİN İKİNCİ YARISINA LAPAROSKOPİK APPEKDEKTOMİNİN ETKİSİ

Mehmet Aziret¹, Yeşim Akdeniz¹, Kerem Karaman¹, Fatih Altıntoprak¹, Cengiz Karacaer², Barış Mantoglu¹, Yasin Alper Yıldız¹, Adem Şentürk¹, Metin Ercan¹

¹Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Sakarya

²Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Sakarya

Amaç: Laparoskopik appendektomi (LA) fetal kayıp ve erken doğum eylemi açısından hala bazı tartışmalara sahip olsa da, ameliyat sonrası daha az ağrı, erken normal hayata dönüş ve daha az uterus manuplasyonu gibi avantajları mevcuttur. Bu çalışmanın amacı gebeliğin erken ve geç döneminde LA'nın etkinliğini ortaya koymaktır.

Gereç-Yöntem: Akut apandisit tanılı hamile hastalar retrospektif değerlendirilerek çalışmaya dahil edildi. 4295 hastanın 29'ü çalışmaya dâhil edildi. Gruplar ikiye bölündü; gebelik haftası 20 haftadan küçük olanlar (grup 1; n=19), gebelik haftası 20 hafta ve üstü olanlar (grup 2; n=10). Gruplar peri-operatif özellikleri ve morbiteleri açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda ortalama yaş, vücut kitle indeksi, hastanede kalış süresi, operasyon süresi ve ortanca ASA (American Society of Anesthesiologists) skor açısından iki grup arasında fark yoktu ($P > 0.05$). Ayrıca, INR (International normalized ratio), ortalama nötrofil-lenfosit oranı, trombosit-lenfosit oranı, kırmızı hücre dağılım genişliği, trombosit dağılım genişliği ve apandisit histopatolojik inceleme sonuçları açısından gruplar arasında fark yoktu ($P > 0.05$). Cerrahi alan enfeksiyonu (%6.8), fetal stres ve erken doğum eylemi (%6.8), intra-peritoneal koleksiyon (%3.4) ve abortus imminens (%3.4) olarak tespit edildi ($P > 0.05$). Çalışmada fetal kayıp görülmedi.

Sonuç: Akut apandisitli gebe hastalarda, LA gebeliğin ikinci döneminde güvenli yapılabilir. Daha geniş sayılar içeren prospektif randomize kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Akut apandisit, gebelik, laparoskopik appendektomi

Tablo 1. Hastaların klinik ve peri-operatif bulguları

| | Total (n=29) | Group 1 (Early gestation) (<20 weeks) (n=19) | Group 2 (Late gestation) (≥20 weeks) (n=10) | P |
|--------------------------------------|--------------|--|---|--------|
| Age | 28.6±5 | 29.6±5.4 | 26.7±3.6 | 0.141* |
| Body mass index (kg/m ²) | 27.6±3.9 | 26.9±3.9 | 28.9±3.7 | 0.221* |
| ASA | 2 (1-3) | 2 (1-2) | 2 (1-3) | 0.09% |
| Length of hospital stay | 2 (1-5) | 2 (1-5) | 2.5 (1-5) | 0.839% |
| Operation time | 73.4±21.5 | 68.4±19.4 | 83±23 | 0.083* |
| Follow up | 20.9±14.2 | 20.2±15.8 | 22.4±11.2 | 0.704* |
| Twin or triplet pregnancies | 2 (6.9%) | 0 | 2 (20%) | 0.111* |
| Blood parameters | | | | |
| INR | 1.01±0.1 | 1.01±0.11 | 1±0.07 | 0.814* |
| Hemoglobin | 11.7±1.1 | 11.8±1.1 | 11.7±1.2 | 0.886* |
| Hematocrit | 35.2±3.2 | 35.6±3 | 34.4±3.3 | 0.359* |
| WBC | 15.5±4.7 | 15.1±4.9 | 16.2±4.6 | 0.548* |
| NLR | 8.7±4.8 | 8.58±5.2 | 9.14±4.2 | 0.780* |
| PLR | 166.4±64.9 | 168.5±72.3 | 162.7±52.1 | 0.826* |
| RDW | 16.2±2.4 | 16.38±2.7 | 16.2±1.9 | 0.928* |
| PDW | 17.7±0.99 | 17.6±1 | 17.8±0.83 | 0.603* |
| CRP | 9.6 (1-112) | 11.7 (3-112) | 10.9 (5-67) | 0.808% |
| Pathology of the appendix | | | | |
| No | 6 (20.6%) | 3 (15.7%) | 3 (30%) | |
| Yes | 23 (79.1%) | 16 (84.2%) | 7 (70%) | |

ASA: American society of anesthesiologist INR: international normalized ratio, NLR: Neutrophil-to-lymphocyte ratio, PLR: Platelet-to-lymphocyte ratio, RDW: Red cell distribution width, PDW: Platelet distribution width, CRP: C-reactive protein, WBC: White blood cell
* Student's t test, % Mann-Whitney U test, * Fisher's exact test

Tablo 2. Grupların morbiditeleri arasındaki karşılaştırma

| | Total (n=29) | Group 1 (Early gestation) (<20 weeks) (n=19) | Group 2 (Late gestation) (>20 weeks) (n=10) | p* |
|-----------------------------------|--------------|--|---|-------|
| Surgical site infection | 2 (6.8%) | 2 (10.5%) | - | 0.53 |
| Intra-peritoneal fluid collection | 1 (3.4%) | 1 (5.3%) | - | >0.99 |
| Abortus imminence | 1 (3.4%) | 1 (5.3%) | - | >0.99 |
| Fetal distress | 1 (3.4%) | - | 1 (10%) | 0.34 |
| Preterm delivery ** | 2 (6.8%) | - | 2 (20%) | 0.11 |
| Fetal loss | - | - | - | - |

* Fisher's exact test, ** with multiple pregnancy

S-34

KOLEDOK KİSTLERİNİN CERRAHİ TEDAVİSİNDE TEK MERKEZ SONUÇLARIMIZ:70 OLGUNUN ANALİZİ

Mehmet Akif Üstüner, Volkan Öter, Erol Pişkin, Osman Aydın, Yiğit Mehmet Özgün, Erol Aksoy, Yusuf Bayram Özogul, Erdal Birol Bostancı

Ankara Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, Ankara

Amaç: Asya toplumunda sıkça görülen koledok kistleri batıda nadir olarak gözlenmektedir. Patogenezi henüz tam olarak anlaşılamayan premalign lezyonlardır. Malignite oranı yaşla birlikte artar. Doğu toplumlarında malignite görülme riski %10-15'dir. Bu çalışmamızda cerrahi deneyimlerimizi sunmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Koledok kisti nedeniyle 2008- 2019 yılları arasında opere edilen 70 hasta çalışmaya dahil edildi. Veriler elektronik ortamda retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 70 hastanın 62'si (%88.6) kadın, 8'i(%11.4) erkek idi. Ortanca yaş 48(19-78) olarak hesaplandı. Bu hastaların 44'ü(%62.85) tip 1(a+b+c),20'si(%28.6) tip 5(caroli) olarak bulunurken, tip 2,3 ve 4B'de 2'şer hasta mevcuttu. Hastalarda cerrahi sonrası mortalite gözlenmezken, erken ve geç dönemde toplam 30(%42,8) morbidite gözlemlendi. On (%14.3) hastada yara yeri enfeksiyonu gözlemlendi, antibiyoterapi ile tedavi edildi. Dokuz (%12.8) hastada batın içi abse gözlemlendi, perkütan drenaj yapıldı. Altı (%8.5) hastada safra fistülü gözlemlendi, ek girişime gerek duyulmadan takiple geriledi. Toplam 4(%5.7) hastada 1-4 yıl içerisinde HJ darlığı gelişti, 3 hasta PTK yapılarak tedavi edildi. Malignite sadece 3 (%4.28) hastada gözlemlendi. Malignite raporlanmayan hastaların patoloji sonuçları; 42 hastada benign biliyer hastalık, 11 hastada caroli hastalığı, 7 hastada low grade displazi, 3 hastada biliyer kistadenom, birer hastada müsinöz kistadenom, seröz kistadenom, sekonder biliyer siroz ve forçut kisti olarak raporlandı. Eksize edilen kistlerin ortalama çapı 3.6 cm olarak tespit edildi. Malignite görülen kistler tip 1b, tip 3 ve tip 5 idi. Hastaların yaşları sırası ile 19, 38 ve 72 idi. Hastalarda kist zemininde kanser gelişme oranı %4.2 (n:3) olarak bulundu. Tip 1 ve tip 2 koledok kisti için en sık kist eksizyonu + hepatikojejenostomi (n:26, %37.1) ameliyatı uygulandı. Kist eksizyonu+Roux-en-Y hepatikojejenostomi tip 1, tip 2 ve tip 4b için toplamda 20 hastaya, segmenter karaciğer rezeksiyonu tip 5 kisti olan 14 hastaya, sol hepatektomi tip 5 kisti olan 5 hastaya, Kist eksizyonu+double Roux-en Y Hepatikojejenostomi tip 1 tanılı 2 hastaya, Kist eksizyonu+Roux-en Y Hepatikojejenostomi+duodenotomi tip 3 kisti olan 1 hastaya, Whipple ameliyatı tip 3 kisti olan 1 hastaya uygulandı. Ayrıca yaygın karoli hastalığı nedeniyle sık sık kolanjit atakları geçiren, rekurren PTK ve ERCP yapılan 22 yaşında aort stenozu ve mitral darlığa sahip bir hastaya konsey kararı ile karaciğer nakli yapıldı.

Sonuç: Üç olgumuzda kanser gözlenmiş olup, ikisi 40 yaşın altındadır. Bu nedenle Tip I, II ve IV kistlerde kistin rezeksiyonu düşünülmelidir. Karoli hastalığında ise nakil gerekebilemektedir.

Anahtar kelimeler: Koledok kisti, cerrahi, malignite, Karoli hastalığı

S-35

PANKREATİKODUODENEKTOMİ OPERASYONU SONUÇLARI: 43 OLGULUK TEK CERRAH DENEYİMİ

Bahtiyar Muhammedoğlu

Necip Fazıl Şehir hastanesi, Kahramanmaraş, Türkiye

Amaç: Kliniğimizde gerçekleştirilen pankreatikoduodenektomi operasyonu sonuçlarının morbidite ve mortalite açısından geriye dönük olarak değerlendirilmesi.

Gereç ve Yöntemler: Ocak 2015-Eylül 2019 tarihleri arasında Necip Fazıl şehir hastanesinde Gastroenterolojik Cerrahi kliniğinde Whipple operasyonu yapılan 43 hastanın dosya kayıtları morbidite, mortalite ve anastomoz tekniği açısından prospektif kayıt edilerek geriye dönük olarak incelenmiştir. Yaş, cinsiyet, lezyon tipi ve lokalizasyonu, cerrahi özellikler ve postoperatif komplikasyonlar kaydedildi.

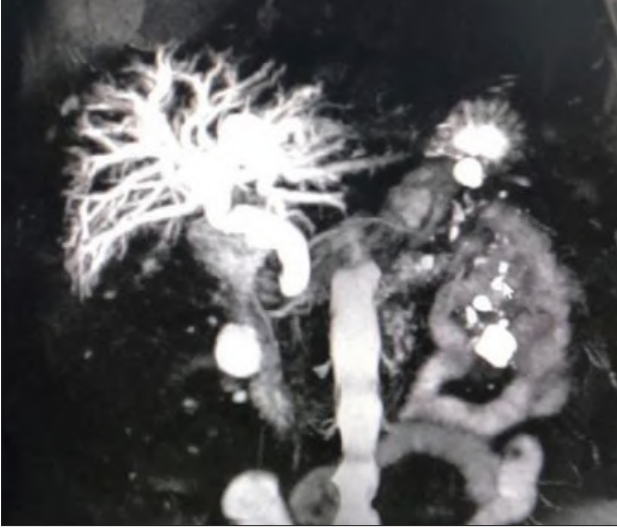
Bulgular: Ortalama 65.75(83-40) yaş olup ve pankreatikoduodenektomi uygulanan 43 hasta (20 erkek, 23 kadın) çalışmaya dâhil edildi. Cerrahiye bağlı mortalite oranı %4,8 (2 olgu) idi. En sık rastlanan postoperatif komplikasyonlar; mide boşalımında gecikme (%20), pankreas fistülü (%14) ve yara enfeksiyonu (%14) idi (Table 1). On sekiz olgu (%36) pankreas başı, 16 olgu (%40) ampulla, üç olgu (%7,5) nöroendokrin tümör, iki olgu (%5) benign ve 4 olgu (%10) koledok malignitesine sahip idi. Görüntüleme yöntem sonuçları her vakada özellikle tartışıldı (Resim 1,2). On olguda Laparoskopik pankreatikoduodenektomi ve 31 olguda açık pankreatikoduodenektomi uygulandı. İki hastaya palyatif ameliyat yapıldı.

Sonuç: Sonuç olarak, olgu serisinde pankreatikoduodenektomi cerrahisi periampüler bölge patolojilerinin tedavisinde etkin ve güvenilir bir cerrahi yöntem olarak bulunmuştur. Whipple operasyonunun ikinci basamak şehir hastanelerinde de yüksek hacimli merkezlerde eğitimlerini tamamlayan deneyimli cerrahlar tarafından güvenle gerçekleştirilebileceğini düşünüyorum.

Anahtar kelimeler: Pankreas kanseri, Pankreatikoduodenektomi, Nöroendokrin tümör, pankreas fistülü



Resim 1. Ampulla tümörü çift kanal görünümü



Resim 2. Distal Kolanjiokarsinom

| Tablo 1. Cerrahi sonuçlar ve komplikasyonlar n (%) | |
|--|----------|
| Hasta sayısı | 43 (100) |
| Postoperative pancreatic fistula (POPF) Grade A,B | 6 (14) |
| Gecikmiş mide boşalma | 8 (20) |
| Ameliyat sonrası pnömoni | 1 (2.4) |
| Yara yeri enfeksiyonu | 6 (14) |
| Safra kaçağı | 6 (14) |
| Mortalite | 2(4.8) |

S-36

PORTAL VEN REZEKSİYONU İLE YAPILAN TOTAL PANKREATEKTOMİ VE SPLENEKTOMİ SONRASI GELİŞEN GASTRİK VENÖZ KONJESYONA SEKONDER TOTAL GASTREKTOMİ: OLGU SUNUMU

Mehmet Akif Üstüner, Erol Aksoy, Orhan Aras, Erdal Birol Bostancı
Ankara Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Pankreas adenokarsinomlarında R0 rezeksiyon elde etmek için portal ven rezeksiyonu sıkça kullanılan bir yöntemdir. Ancak portal ven rezeksiyonu, özellikle uzun segment tutulumlarında diğer organların venöz outflowlarını bozabilir. Bu vakada total pankreatektomi esnasında portal ven rekonstruksiyonu sonrası gastrik venöz konjesyon gözlenen olgumuz sunulmaktadır.

Olgu: Karın ağrısı nedeniyle kliniğimize başvuran 65 yaşındaki bayan hastanın fizik muanesinde epigastrik hassasiyeti mevcuttu. Daha önce operasyon öyküsü olmayan hastanın DM, KAH, HT gibi ek hastalıkları mevcuttu. Kan testlerinde tümör markerleri (CA19-9) yüksek bulundu (4236 U/ml). Batın tomoğrafisinde pankreas başında görülen 3 cm'lik malign görünümlü kitlenin portal veni 180 derece sardığı gözlemlendi.

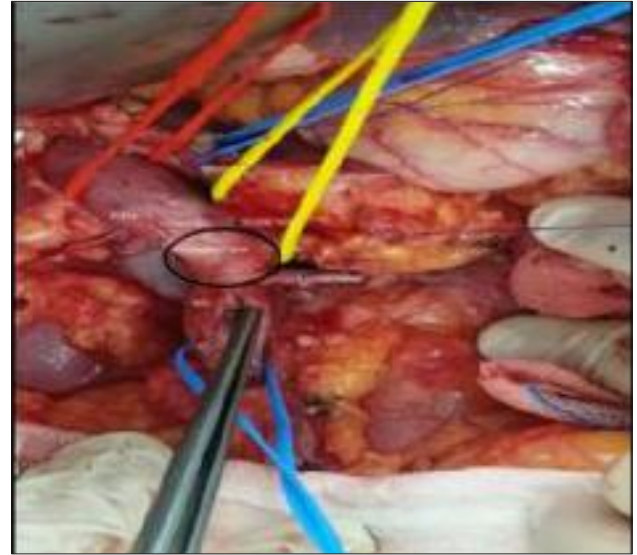
Yapılan eksplorasyonda kitlenin SMV'den portaya doğru invaze olduğu görüldü. Pankreatikoduodenektomi yapılan hastada portaya proksimal ve distalden klemp konularak pankreas başı en blok piyesele çıkartıldı. Frozen sonucunda pankreas kalan dokusu ve portal confluens yüzeyi malign olarak değerlendirildi (Figure 1). Bunun üzerine 2 kez daha pankreas distale doğru rezeke edilerek

frozena gönderildi. Frozen sonucu yine malign gelmesi üzerine total pankreatektomi yapılmasına karar verildi. Splenik ven ve koroner venin de invaze olduğu 5 cm lik portal ven rezeke edildi. Gerginsiz bir anastomoz için karaciger serbestleştirildi ve portal ven ucuna anastomoz edildi (Figure 2) Splenik arter suture edilerek kesildi. Gastrosplenik ligamen içerisindeki kısa gastrik damarlar ligate edilerek kesildi. Distal pankreasla birlikte splenektomi yapılarak total pankreatektomi + splenektomi tamamlanmış oldu.

Ameliyat esnasında kalan mide dokusunda konjesyona bağlı ödem ve nazogastrikten kanama başladı. Yapılan değerlendirmede sağ gastrik arter/ven (RGV, RGA), gastroeploik arter/ven (GEV, GEA), sol gastrik arter/ven (LGV, LGA) ve short gastrikler kesildikten sonra kalan özafago-gastrik venöz plexusun ve sol frenik venin venöz dönüşü sağlamada yetersiz kaldığı gözlemlendi. Kalan mide dokusu total gastrektomiye tamamlanarak Roux-N-Y özafagojejenostomi yapıldı.

Sonuç: Sonuç olarak total pankreatektomi sonrası bilhassa olguya splenektomi eklendiğinde midenin tüm venöz drenajı bozulabilir. Gastrik konjesyon geliştiğinde kalan midenin büyüklüğüne, özafago-gastrik venöz plexusun ve sol frenik venin venöz kapasitesine göre spontan gerileyebilir yada müdahale gerektirir. Konjesyonu gerilemeyen olgularda venöz rekonstruksiyon, buna alternatif olarak da total yada subtotal gastrik rezeksiyon uygun bir seçenektir.

Anahtar kelimeler: total pankreatektomi, gastrik venöz konjesyon, portal ven rezeksiyonu



Resim 1. Porta üzerindeki tümör pozitif alan



Resim 2. Porta rezeksiyonu sonrası porta-SMV anastomozu

S-37

PANKREATİKODUODENEKTOMİLİ HASTADA UZUN DÖNEM TAKİPLERİNDE METAKRON ÖZEFAGOGASTRİK BİLEŞKE TÜMÖRÜ

Ahmet Karayığit¹, Hayrettin Dizen¹, Ümit Özdemir², İhsan Burak Karakaya², Murat Ulaş², İlter Özer², Bülent Ünal¹

¹Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, Eskişehir

²Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Bilim Dalı, Eskişehir

Amaç: Pankreas kanseri ile metakron görülen kanserler sıklıkla mide, kolon, akciğer, tiroid ve genitouriner sistem kanserleridir. Pankreatikoduodenektomi sonrası özefagogastrik bileşke kanseri nadir görülen ve sıradışı bir durumdur. Çalışmamızda ampulla vateri tümörü nedeniyle pankreatikoduodenektomi yapılan ve takiplerinin 7. yılında özefagogastrik bileşke tümörü saptanan hastanın tedavi yönetimini tartışmayı amaçladık.

Olgu: 79 yaşında erkek hasta 2011 yılında ampulla vateri tümörü nedeniyle pankreatikoduodenektomi yapıldı. Postop patolojisi ampullada adenokarsinom olarak raporlandı. Adjuvan kemoterapi endikasyonu olmayan hasta, hastaliksız izlemleri sırasında 2018 yılında dispeptik şikayetler nedeni ile yapılan endoskopide özefagogastrik bileşkede polipoid lezyon izlendi. Yapılan biyopsi sonucunda adenokarsinom geldi. Hastanın yaşı ve komorbiditeleri nedeniyle hasta ve yakınına bilgi verilerek hastaya endoskopik mukozal rezeksiyon(EMR) yapıldı. Ancak EMR neticesinde yeterli sağlam marjın sağlanamadığı için hastaya distal özefajektomi, geride kalan midenin rezeksiyonu ve lenf nodu diseksiyonu yapıldı. Postop patoloji sonucu iyi diferansiye adenokarsinom olarak raporlandı. Adjuvan kemoterapi almadı. Hastanın distal özefajektomi ve gastrektomi sonrası 16.ay takipleri sorunsuz olarak gerçekleşti.

Sonuç: Pankreatikoduodenektomi sonrası midede oluşan kanserlerin %36-90'ında lokalizasyon gastrojejunostomi anastomozu bölgesinde rastlanmaktadır. Özefagogastrik bileşkede görülmesi oldukça nadir bir durumdur. Pankreatikoduodenektomi sonrası özefagogastrik ve gastrik kanser oluşum mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte en önemli risk faktörünün uzun süreli bilier reflü olabileceği düşünülmektedir. Pankreatikoduodenektomi sonrası özefagogastrik bileşke ve midede oluşan kanserlere yaklaşımda hastanın ilerlemiş yaşı ve komorbiditeleri göz önünde bulundurulduğunda EMR gibi minimal invaziv işlemler ön planda tutulmalıdır. Minimal invaziv işlemlerden fayda görmeyen hastaların küratif tedavisinde cerrahi iyi bir seçenektir.

Anahtar kelimeler: pankreas kanseri, özefagogastrik bileşke kanseri, pankreatikoduodenektomi

S-38

ABDOMİNOPLASTİ SONRASI LAPAROSKOPİK NİSSEN FUNDOPLİKASYON AMELİYATINDA ZORLUKLAR

Orhan Aras, Mazlum Yavaş, Salih Can Çelik, İsmail Gömceli

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, Antalya

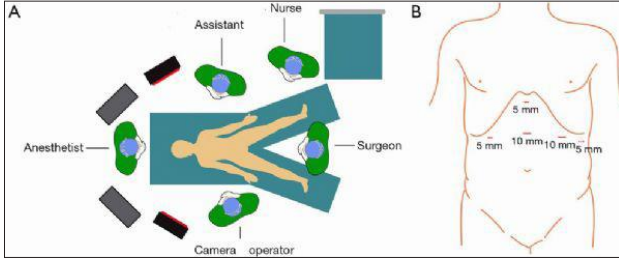
Amaç: Nissen fundoplikasyon ameliyatı ilk olarak 1956 yılında Nissen tarafından tanımlanmış olup zamanla ise bu tedavi altın standart haline almıştır. Abdominoplasti ameliyatları sonrası abdominal duvar fibrozisine sekonder laparoskopik cerrahiler zorlaşmaktadır. Abdominoplasti ameliyatı hikayesi olan hatamızda uyguladığımız laparoskopik fundoplikasyon ameliyatı zorluklarını belirtmek istedik(Şekil 1).

Olgu: Yaklaşık 3 yıldır ağzına acı su gelmesi, inatçı öksürük ve göğüs ağrısı şikayetleri olan vücut ağırlığı 83kg,boyu 160 cm ve VKİ:32.5kg/m² ölçülen hasta şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. 2 yıldır proton pompa inhibitörü kullanan ve ilaç kullanımı ile semptomlarında geçici rahatlama saptanan hastaya ameliyat kararı alındı. Özgeçmişinde 5 yıl önce abdominoplasti ameliyatı olan batin içi cerrahi öyküsü olmayan hasta ameliyata alındı. İlk trokar umblikus üstünden veres iğnesi ile pnömoperitoneum sağlandıktan sonra, diğer trokarlar ise Resim 1 de gösterildiği batin içerisine yerleştirildi. Abdominoplasti hikayesi olan hastada kısıtlı intraabdominal hacme ulaşmasına rağmen ameliyat sorunsuz olarak tamamlandı. Klinik tecrübelerimizde standart nissen fundoplikasyon ameliyatı ortalama 90 dakika kadar sürmekte iken karşımıza çıkan zorluklar nedeni ile süre 120 dakikaya olup standart nissen fundoplikasyon ameliyatı uygulandı ve komplikasyon gelişmeyerek ameliyat sonrası 2. gün taburculuk sağlandı.

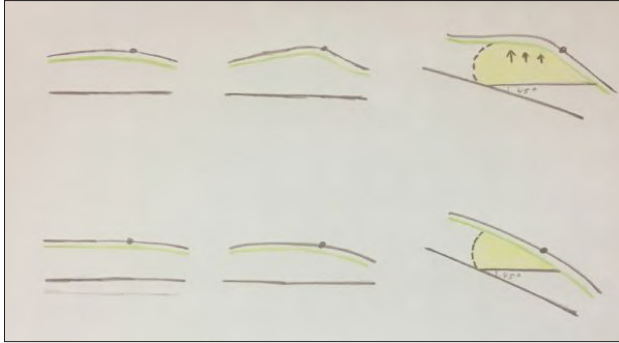
Sonuç: Olgumuzda ters trendelenburg pozisyonuna alınan hastanın karın içi basıncı 13mmhg olmasına rağmen yeterli abdominal hacim elde edilemediği görüldü. Karaciğerin laparoskopik ekartasyonu sonrası hastanın pozisyonu daha da dikleştirildi ve CO₂ infülsasyonu ile arttırılmayan sınırlı abdominal hacim efektif kullanılmak istendi. Masaya verilen pozisyon sonrası yer çekiminin yardımı ile üst abdomen hacmi arttırılmaya çalışıldı ancak kamera ve el aletlerinin girdiği trokarların abdominal organlar ile yapmış olduğu açığı azalıp el aletlerinin ve kameranın üst abdomen her seferinde konumlandırılmasının diğer hastalara göre daha zor olduğu saptandı(Şekil 2).

Abdominoplasti batin elastikiyetinin ve umblikal anatomisinin değişmesi nedeniyle laparoskopik abdominal cerrahileri zorlaştırmaktadır. Üst abdominal cerrahilerde hastanın pozisyonu daha dikleştirilip yada laparoskopik pelvik cerrahilerde hastanın trendelenburg pozisyonunu arttırılıp sorun çözülmeye çalışılmaktadır. Yerçekiminden yararlanma hedefi cerrahi alan hacmini kısmi olarak arttırsada el aletleri ve kameranın her seferinde trokardan cerrahi alana ilerletilmesinde açığı değişikliği nedeniyle zorluklar yaşanmaktadır. Abdominoplastinin laparoskopik nissen fundoplikasyon ameliyatında kontrendikasyon olmamasına rağmen abdominoplasti sonrası oluşan zorlukların ameliyat süresini uzattığı ve mevcut komplikasyonları arttırabileceği kanaatindeyiz. Ancak ameliyat süresi uzasada bu hastalarda daha dikkatli ve sabırlı olunması gerektiği kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: Abdominoplasti, laparoskopik fundoplikasyon, hiatal herni



Şekil 1. A:Hasta ve ameliyat ekip-ekipmasının pozisyonu B:Trokarların pozisyonu



Şekil 2. Şekil A da abdominoplasti olmayan hastanın batin ön duvarında elastikiyet kusuru olmayıp üst abdomenin pozisyonla genişleyebilmesi, Şekil B de ise elastikiyet kusuru olan abdomende CO2 infusasyonu ve pozisyonla üst abdomende yeterli hacme ulaşılamaması

S-39

HEPATOLİTHİASİS NEDENİYLE AMELİYAT ETTİĞİMİZ 5 HASTANIN POSTOPERATİF ERKEN DÖNEM SONUÇLARI

İhsan Burak Karakaya¹, Ahmet Karayığit², Arda Şakir Yılmaz³, Murat Ulaş¹, Bülent Ünal²

¹Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Bilim Dalı, Eskişehir

²Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, Eskişehir

³Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Eskişehir

Amaç: Hepatolithiasis, intrahepatik safra kanallarında taş oluşumu ve buna bağlı ortaya çıkan klinik durumdur. Daha çok uzak doğu asya ülkelerinde görülür (%3-20). Hayat kalitesini tekrarlayan kolanjit ataklarıyla bozarak yerleşim yerine göre major hepatektomiler gerektirebilir.

Olgu: Bu çalışmamızda kliniğimize hepatolithiasis nedeniyle başvuran 5 hastanın yaş ortalaması 56 (67-27) olup tamamı kadındı. Bulantı-kusma, karın ağrısı şikayetleri tüm hastalarda mevcut olup sadece bir hastada bilirubin yüksekliğine bağlı sarılık şikayeti klinik tabloya eklenmişti. Hastalar daha öncesinde kolelithiasis nedeniyle dış merkezde takip edilmişti. İki hastaya sol hepatektomi bir hastaya sol lateral segmentektomi bir hastaya izole segment 6 rezeksiyonu bir hastaya segment 6 rezeksiyon ile birlikte sol hepatektomi yapılmıştır. Bir hasta preoperatif dönemde kolelistektomize olup diğer hastalara kolelistektomi yapılmıştır. Postoperatif erken dönemde tekrar cerrahi gerektiren bir komplikasyon olmamıştır. Tüm hastaların patoloji sonuçları hepatolithiasis olarak değerlendirildi. Bir hastada primer/sekonder sklerozan kolanjit şüphesi ile bir hasta da sklerozan kolanjit ile gastroenterolojiye yönlendirildi. Bir hastanın patoloji spesmen incelemesi tüberküloz basili açısından şüpheli bulunmuş ve enfeksiyon hastalıklarına yönlendirildi.

Sonuç: Hepatolithiasis, tekrarlayan kolanjit ataklarıyla hayat kalitesini ciddi şekilde bozabilen ve major hepatektomi gerektirebilen bir hastalıktır.

Anahtar kelimeler: Hepatolithiasis, karaciğer rezeksiyonu

S-40

KARACİĞER TRANSPLANTASYONU UYGULANAN HASTALARDA ÖNCEKİ RADYOFREKANS ABLASYON (RFA) TRAKTINDA SEEDİNG METASTAZI: 3 OLGU

Osman Aydın¹, Mustafa Özdemir³, Volkan Öter¹, Meral Akdoğan², Erdal Birol Bostancı¹

¹Ankara Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, Ankara

²Ankara Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

³Ankara Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Hepatoselüler kanser (HSK) karaciğerin en sık görülen primer malign tümördür. Uygun hastalarda HSK tedavisinde ablasyon yöntemleri küratif tedavi metodu olarak veya nakil öncesi köprü tedavisi olarak da kullanılabilir. Radyofrekans ablasyon (RFA) en sık kullanılan ablasyon yöntemlerinden birisidir. HSK tedavisinde kullanılan RFA'nın değişik komplikasyonları mevcuttur. Bunlar içinde nadir görülenlerden bir tanesi RFA traktında seeding metastazıdır. RFA sonrası metastaz oranları 0.5- 5 % arasında bildirilmektedir.

Biz bu çalışmamızda kliniğimizde karaciğer nakli öncesi köprü tedavisi olarak RFA uygulanan ve izlemde seeding metastazı saptanan HSK'li üç hastamızın sonuçlarını sunmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Kliniğimizde HSK tanısı ile nakil listesinde olan ve RFA yapılan hastalar retrospektif taranarak, nakil sonrası izlemde seeding metastazı görülen hastalar çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: Olguların demografik özellikleri, tümör özellikleri ve takipleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Üç hastada da karaciğer sirozu ve hepatoselüler karsinom mevcut idi. Seeding metastaz ekizyon sonrası komplikasyon gelişmedi.

Sonuç: Karaciğere HCC nedeniyle uygulanan RFA sonrası cilt ve cilt altı traktında metastatik ekim görülebilmektedir.

Anahtar kelimeler: Karaciğer transplantasyonu, radyofrekans ablasyon, seeding metastaz

| Tablo 1. Hastaların demografik, klinik, laboratuvar bulguları, tümör özellikleri ve takipleri | | | |
|---|---|--------------------------------|--------------------------------|
| | 1. Olgu | 2. Olgu | 3. Olgu |
| Yaş (yıl) | 57 | 63 | 65 |
| Etiyoloji | HBV | HCV | HBV+HDV |
| AFP | 750 | 55 | 10 |
| Child | A | A | A |
| MELD Skoru | 24 | 20 | 20 |
| BT' de kitlenin lokalizasyonu | Segment 4 | Segment 6 | Segment 6-7 bileşkesi |
| Tümör çapı (cm) | 2.5 | 1 | 2 |
| RFA ile nakil arasında geçen süre (ay) | 6 | 10 | 2 |
| Nakil tip (Canlı/kadavra) | Canlıdan | Kadaverik | Canlıdan |
| Eksplant patolojisi | Orta differansiye adenokarsinom | İyi diferansiye | Malignite görülmedi. |
| RFA ile seeding metastaz arasında geçen süre(gün) | 622 | 2739 | 2585 |
| Seeding metastazın yeri | Epigastrik bölgede insizyonun sağ lateralinde | Sağ torax duvarı üzerinde | Sağ torax duvarı üzerinde |
| Seeding metastazın boyutu (2cm) | 2 | 4 | 5 |
| Seeding metastaza uygulanan tedavi | Eksizyon | Eksizyon | Eksizyon |
| Seeding metastaz patolojisi | Orta differansiye adenokarsinom | İyi differansiye adenokarsinom | İyi differansiye adenokarsinom |
| Takip süresi Süre (gün) | 1689 | 172 | 819 |
| Seeding metastaz eksizyonu sonrası nüks | Yok | Yok | Yok |

S-41

PANKREATİKODUODENEKTOMİ İLE BİRLİKTE VASKÜLER REKONSTRÜKSİYON UYGULANMASI POSTOPERATİF PANKREATİK FİSTÜLÜ ARTTIRIR MI?: TEK HEKİM DENEYİMİ

Öğuzhan Özşay

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Cerrahisi Bilim Dalı

Amaç: Malign periampüller tümörler (PT) tüm dünyada prognozu en kötü olan malignitelere dendir. Klinik tanıdaki gecikme ve kötü prognoz nedeni ile genellikle hastaların %60 ileri evrede (Evre 3- Evre 4) başvururlar. Borderline PT (BPT) lerde patolojik sınır negatif (R0) rezeksiyon sağlanabilmesinin bağımsız prognostik faktör olduğu vurgulanmaktadır. BPT' lerde pankreatikoduodenektomi (PD) sırasında vasküler rekonstrüksiyon (VR) uygulanması gerekebilir. Ayrıca; neoadjuvan tedavi uygulanan hastalar ile benign ve premalign PT için uygulanan PD sırasında da VR gerekliliği olabilir.

Bu çalışmada; (iki farklı klinikte, 2013-2019 yılları arasında) VR uygulanmasının postoperatif PF gelişimi üzerine etkisinin araştırılması amaçlandı.

Gereç-Yöntem: 2013-2019 yılları arasında PD uygulanan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların cinsiyeti, yaşı, tanısı, preoperatif bilier drenaj durumu, preoperatif albümin düzeyi, wirsung çapı(mm), pankreas dokusunun sertliği, pankreatikojejunostomi(PJ) tekniği, wirsung stenti kullanımı, VR yapılıp yapılmadığı ve tipi (venöz rekonstrüksiyon için; tip 1: primer suture rekonstrüksiyon, tip 2: patch ile rekonstrüksiyon, tip 3: uç uca anastomoz ile rekonstrüksiyon, tip 4: prostetik vasküler greft ile rekonstrüksiyon ve arteriyel rekonstrüksiyon(AR)) ve international study group for pancreatic surgery (ISGPS) kriterlere göre PF (biyokimyasal kaçak, grade B,C kaçak) durumu değerlendirildi ve PD' yi uygulayan cerrah kaydedildi.

Bulgular: Retrospektif değerlendirmede; 2013-2019 yılları arasında 223 hastaya PD yapıldığı ve 118' ninin tek hekim tarafından uygulandığı saptandı. Hastaların 65'i erkek, 53 'ü kadını ortalama yaş 66.7 saptandı. Sekseniki hastaya malign PT nedeni PD uygulandığı görüldü. VR uygulanan 19 hasta olduğu: 10 hastaya tip 1 venöz rekonstrüksiyon (VeR), beş hastaya tip 3 VeR, üç hastaya tip 4 VeR (resim1- 2), bir hastaya AR uygulandığı saptandı. Hastaların 56'sına modifiye blumgart yöntemi(MBY) ile PJ, 62 hastaya diğer yöntemlerle PJ yapıldığı saptandı. VR uygulanan dört hastada grade B PF geliştiği saptandı ve bu dört hastada da tip 1 VeR uygulandığı ve MBY ile PJ yapılan VR uygulanmış hastaların hiçbirinde PF gelişmediği saptandı. İstatiksel analiz SPSS software (version 21.0; IBM, Armonk, NY) ile yapıldı PF gelişmesinde, VR uygulanmasının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü (p > 0.05). MBY ile PJ uygulanan hastalarda ise PF oranı anlamlı derecede düşük saptandı (p<0.0001)

Sonuç: Birçok çalışmada;PD sonrası PF'ün morbidite ve mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Bu vaka serisinde PF oranının yüksek olması nedeni ile (%27.8) 2016 yılından sonra PD uygulanan 56 hastada üçbuçuk büyütme loup yardımı ile MBY ile PJ uygulanmıştır ve PF oranı %8.47 saptanmıştır. PF oranındaki bu azalmada cerrahi deneyimin artmasının da etkili olduğu düşünülmektedir.

BPT lerde VR deneyimli merkezlerde doğru endikasyon ile uygulanabilir ve PF üzerine etkili olmadığı düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Pankreatikoduodenektomi, vasküler rekonstrüksiyon, postoperatif pankreatik fistül

S-42

TRİMETAZİDİNİN PANKREAS KANSERİ HÜCRELERİNİN CANLILIĞI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Zülal Atlı Şekeroğlu¹, Sevil Işık², Vedat Şekeroğlu¹

¹Ordu Üniversitesi Fen-Edebiyat Fakültesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü, Ordu

²Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ordu

Amaç: Trimetazidin, deneysel şartlarda kanser hücrelerinde apoptozisi uyurabildiği gösterilen bir yağ asiti oksidasyon inhibitörüdür. Ancak trimetazidin insan kanser hücreleri üzerindeki etkisi hakkında yapılmış herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada, trimetazidin tek başına ve gemsitabin ile birlikte kullanıldığında, insan pankreatik kanser hücrelerinin canlılığı üzerindeki etkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışmamızda insan pankreatik kanser hücre hattı olan PANC-1 hücreleri kullanılmıştır. Etkin maddemiz olan trimetazidin serum fizyolojik içinde çeşitli konsantrasyonlarda çözeltileri hazırlanmıştır. Hücreler tek başına trimetazidin ve gemsitabin ile birlikte 24, 48 ve 72 saatliğine inkübe edilmiştir. Hücre canlılığı MTT testi ile belirlenmiştir.

Bulgular: Trimetazidin dozunun ve muamele süresinin artışına bağlı olarak PANC-1 hücrelerinin canlılıklarının azaldığı ve daha çok sitotoksik etkiye maruz kaldığı gözlenmiştir. IC50 değerleri 24 saatlik maruziyette 3.98 mM, 48 saatlik maruziyette 3.31 mM ve 72 saatlik maruziyette ise 2.4 mM olarak belirlenmiştir. Hücreler trimetazidin ve gemesitabin ile muamele edildiğinde, bazı konsantrasyonlarında sitotoksitenin daha çok arttığı görülmüştür.

Sonuç: Ön çalışma sonuçlarımıza dayanarak kurduğumuz hipotezimiz, trimetazidin ve gemesitabinin birlikte kullanılmasının pankreas kanseri hücrelerinde sitotoksiteyi daha çok artırabileceğini yönündedir. Projemiz kapsamında sitotoksite ve apoptosis deneylerimiz devam etmektedir. Bu çalışma Ordu Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından A-1830 kodlu proje ile desteklenmektedir.

Anahtar kelimeler: Trimetazidin, pankreas kanseri, sitotoksite

S-43

ENFEKTE KİST HİDATİKTE ENDOSKOPIK TEDAVİ

Alpen Yahya Gümüšoğlu, Hamit Ahmet Kabuli, Mehmet Karabulut, Kıvanç Derya Peker

Sağlık bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Karaciğer kist hidatığe bağlı en sık komplikasyonlardan biri safra yollarına rüptürdür. Biz safra yolları ile işbirlikli karaciğer apse ve kolanjit bulgularına yol açan kist hidatik olgularında endoskopik tedavinin etkinliğini sunmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Kliniğimizde Ocak 2010-Ocak 2019 yılları arasında karaciğer kist hidatik tanılı karaciğer apse ve kolanjit tanılı ile yatırılıp safra yollarına rüptür nedeniyle endoskopik tedavi uygulanan 14 olgunun verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Hastaların 5 tanesi kadın 9 tanesi erkek idi. Ortalama yaş 62,4 (21-81) saptandı. Karaciğer kistlerinin yerleşimi sağ lobda 7 adet sol lobda 6 adet bir tane de santral yerleşimli idi. Kistlerin ortalama çapı 5,72 cm (2,5-10cm) olarak saptandı. Hastalara ortalama 3.24 kez (2-8) ERKP işlemi uygulandı. İlk işlemde drenaj ve stent uygulanan hastalarda apse drenajı internal yoldan sağlandıktan sonra ikinci işlemde stent çıkarılarak tedavi tamamlandı. Üç hastada nazobilier drenaj ile kist kavitesi yıkanarak drenaj uygulandı. Bir hastaya endoskopik drenajın yetersiz olması nedeniyle cerrahi, yine bir hastaya ise perkutan drenaj uygulandı. Hastanede yatış süresi ortalama 11.64(2-34) gün olarak saptandı. Hastaların ortalama takip süresi 28 ay olurken bir hastada nüks karaciğer apsesi gelişti ve hastaya perkutan drenaj ile tedavi uygulandı.

Sonuç: Safra yollarına rüptüre kist hidatik tedavisinde endoskopik işlemler etkin rol oynamaktadır. Komplike hale gelmiş enfekte kist hidatik olgularında endoskopik drenaj uygulanabilir bir tedavi yöntemidir.

Anahtar kelimeler: Kist hidatik, karaciğer apse, kolanjit, endoskopik tedavi

S-44

ATEŞLİ SİLAH YARALANMASINA BAĞLI KARACİĞER, ANA PORTAL VEN, VENA CAVA İNFERİOR VE RENAL VASKÜLER YAPILARDA YARALANMA

Oğuzhan Özşay, Murat Derebey

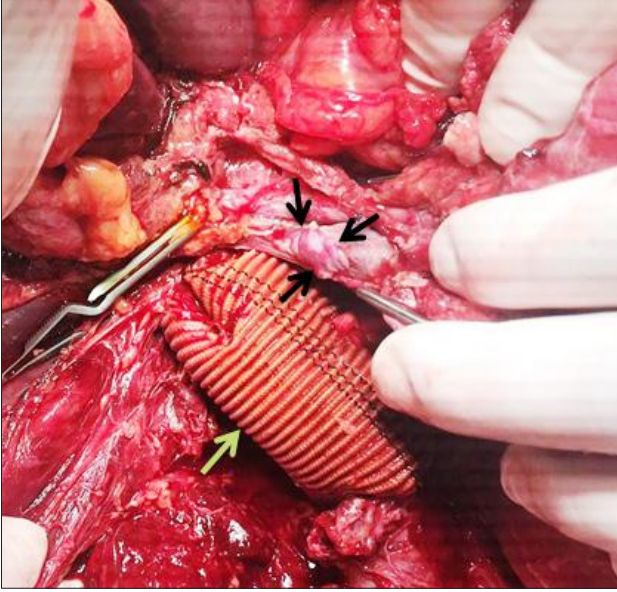
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Samsun

Amaç: Ateşli silah yaralanmasına bağlı karaciğer segment 2-4, ana portal ven, vena cava inferior, sağ renal arter ve bilateral renal ven yaralanması gerçekleşen hastada, cerrahi süreci paylaşılmak istedik.

Olgu: 26 yaşında erkek hasta, ateşli silah yaralanması nedeniyle acil serviste değerlendirildi. Hastanın ksifoid altında, bir adet kurşun giriş deliği mevcuttu. Hasta, hipotansif ve taşikardik görünümdeydi. Toraks ve batin tomografisi çekildi. Ameliyata alındı. Eksplozasyonda, perihepatik alanda yaklaşık 2 litre kan mevcuttu. Karaciğer segment 2-4 aralığında laserasyon gözlemlendi. Yaralanan vasküler alanı görmek için koledok kesildi. Ana portal venin ön duvarında 3 cm defekt izlendi. Paryetal peritondan alınan greftle, defekt onarıldı. Vena cava inferiorunda, sağ renal ven düzeyinde ön duvarda 3x2 cm; arka duvarda 2x2 cm defekt gözlemlendi. Defekt olan segment çıkarıldı. 30 mm/5 cm dacron greft parçası, vena cava inferiora interpoze edildi. Sağ renal arter ve bilateral renal ven komplet rüptüreydi. Sağ nefrektomi uygulandı. Sol renal ven diseke edilip dacron greft üzerine anastomoz edildi. Koledok içerisine stent yerleştirilip cilde uzatıldı. Kanın ön duvarına bogota bağ yerleştirildi. Takibinin 6. saatinde, hastanın hemodinamisi bozuldu. Doppler ultrasonografi yapıldı. Ana portal ven ve sağ hepatik arterde tromboz izlendi. Hasta tekrar ameliyata alındı. Ana portal vena ve sağ hepatik arterde tromboza giden vasküler segment çıkarıldı. Portal vena, 8 mm/6 cm dacron greft yerleştirildi. Sağ hepatik arterin proksimalinde akım zayıf olup; gastroduodenal arterden, sağ hepatik arter distaline uzanan kadavradan alınan vasküler greftle rekonstrüksiyon yapıldı. Postoperatif 2.gün hastanın kreatinin (4,42 mg/dL;N:0,7-1,20 mg/dL), Alt (5693 U/L;N:0-40 U/L) ve Ast (4242;N:8-46 U/L) değerleri yükseldi. Hemodiyalize başlandı. Bilirubin değerleri normal; hemoglobin değeri stabil seyretti. Postoperatif 3.gün yapılan doppler usg'de sol portal vena tromboz izlendi. Hasta 3.kez ameliyata alındı. Sol portal ven heparinle yıkandı. İntraoperatif yapılan doppler usg'de sol portal vena akım izlendi. Hepatikojejunostomi yapıldı. Postoperatif 5.gün ve 6.gün Alt (317 U/L), Ast (110 U/L) değerleri belirgin geriledi. Postoperatif 6.gün kreatinin değeri (9,47 mg/dL) diyalize rağmen progresif yükselmeye başladı. Takibinde karaciğer fonksiyon testleri de bozuldu. Hasta takibinin 13.gününde kaybedildi.

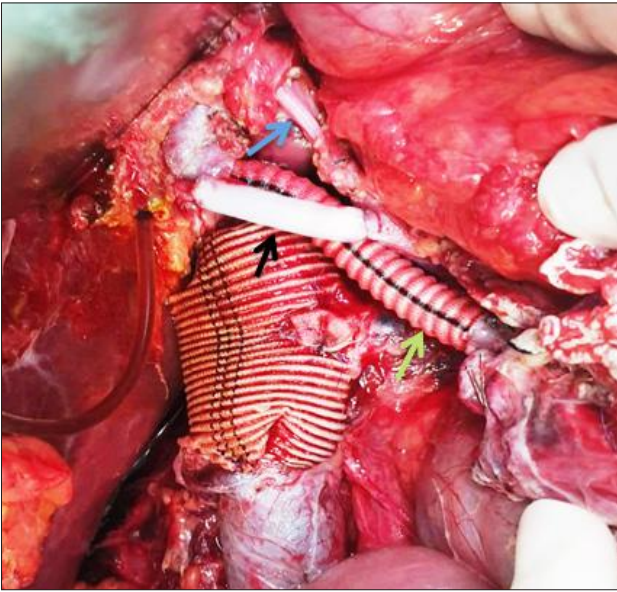
Sonuç: Ateşli silah yaralanmasına bağlı gelişen; solid organ yaralanmasıyla birliktelik gösteren abdominal vasküler yaralanmalar, yüksek mortaliteye sahiptir. Yaralanmanın gerçekleştiği andan ameliyata kadar geçen süre, kanama miktarı, yaralanan vasküler yapının büyüklüğü, hastanın hızlı resüsitasyonu, cerrahi ekibin hepatobiliyer ve vasküler onarım tecrübesi çok önemlidir. Yaralının hemodinamik ve metabolik stabilizasyonu en kısa sürede sağlanmalı; hayatı tehdit eden yaralanma kontrol altına alındıktan sonra gerekirse aşamalı olarak hasar kontrol cerrahisi planlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: travma, abdominal vasküler yaralanma, karaciğer yaralanması



Resim 1. İlk ameliyat görüntüsü.

Siyah Oklar: Paryetal peritondan alınan greftle yapılan ana portal ven onarımı & **Yeşil Ok:** Dacron greftle yapılan vena cava inferior onarımı.



Resim 2. İkinci ameliyat görüntüsü.

Siyah Ok: Gastroduodenal arterden, sağ hepatik arter distaline uzanan kadavradan alınan vasküler greftle yapılan onarım & **Yeşil Ok:** Ana portal vende Dacron greftle yapılan onarım & **Mavi Ok:** Sol hepatik arter.

S-45

NADİR BİR OLGU: PANKREAS BAŞI TÜMÖRÜNDE DİSTAL PANKREATİK KANAL PERFORASYONUNA SEKONDER SPLENİK HEMORAJİ

Orhan Aras, Salih Can Çelik, Mazlum Yavaş, Ozgkiour Palaz Alı, İsmail Gömceli

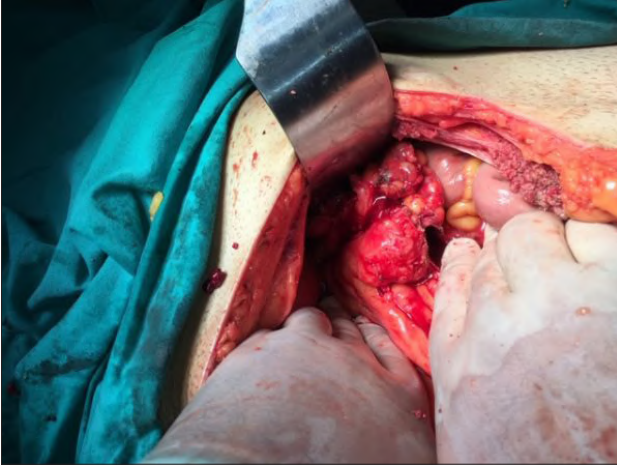
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, Antalya

Amaç: Pankreas doku ve kanal yaralanmaları en çok travma sonrası görülür(1). Spontan pankreas kanalı rüptürü literatürde tümör nedeniyle ERCP ile stent konulan ve onkoloji tedavisi gören sadece bir olgu tanımlanmıştır(2). Pankreas başında kitlesi olan, operasyon hazırlığı sırasında ani vital bulguları bozulan ve acil ameliyata aldığımız hastamızı literatür eşliğinde sunmak istedik.

Olgu: Kaşıntı şikayeti ile hastanemize başvuran 55 yaşında hipertansiyon dışı ek hastalığı olmayan hastanın yapılan tetkiklerinde bilirübin değerlerinde yükseklik saptandı. İncelemede pankreas başında kitle saptanan hastanın kolanjit atağı olması üzere ERCP ile hastaya koledok stenti yerleştirildi. Kolanjit nedeniyle antibiyoterapisi devam eden hastanın ani başlayan karın ağrısı olması üzere yapılan USG de batın içi yaygın sıvı saptandı. Hemoglobün değerinde düşüklük saptanan hasta acil ameliyata alındı. Ameliyatta yaygın hemoraji saptanan hastada eksplorasyonda distal pankreas kısmında ödem frajilite ve dalak hilusundan kanama görüldü. Hastaya whipple prosedürü ve splenektomi uygulandı ancak distal pankreastaki lizis alanının geniş olmasından dolayı total pankreatektomi ameliyatı ile operasyon tamamlandı. Hastamız postoperatif 7. gün taburcu edildi. Patolojisi ise pankreas adenokarsinomu ve distal pankreasta yaygın ödem iflamasyon bulguları şeklinde raporlandı.

Sonuç: Pankreas kanal yaralanmaları daha çok travma ve ERCP ye sekonder gelişmekte olup farklı skalalarla standart tedavi protokolleri oluşturulmaya çalışılmıştır(3). Travma sonrası görülen pankreas gövde ve kuyruk yaralanmalarında distalpankreatektomi ve splenektomi uygulaması neredeyse standart bir tedavi (4) iken tanımladığımız olgu gibi nadir ve zor vakalarda ise bu skalalara göre hareket edinilmemektedir. Tedavi ise hasta ve koşullar izinde şekillendirilmelidir. Operabl pankreas başı tümörünün pankreas kanalını tam obstrükte etmesi sonrası ortaya çıkan basınç artışına sekonder distal pankreas perforasyonu ve bunun sonucu olarak da dalak venöz sisteminde lizise bağlı akut hemoraji gibi komplike bir durumda bizce en optimal yaklaşım hastanın ve koşulların kondüsyonu doğrultusunda primer nedenin ortadan kaldırılması olmalıdır. Böylelikle primer neden tedavisi geciktirilmemiş olup hastanın onkolojik tedavisine en kısa sürede başlaması sağlanacaktır.

Anahtar kelimeler: Pankreas başı tümörü, splenik hemoraji, pankreas perforasyonu



Şekil 1. Distal pankreas alanında yaygın ödem ve lizis bulguları



Şekil 1. Pankreas başında kitle

S-46

PANKREAS NÖROENDOKRİN TÜMÖRE BAĞLI PEPTİK ÜLSER PERFORASYONUN TORAKSA FİSTÜLİZE OLMASI

Ozgiour Palaz Ali, Mazlum Yavaş, Salih Can Çelik, Rıdvan Yavuz, Orhan Aras, İsmail Gömceli

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği

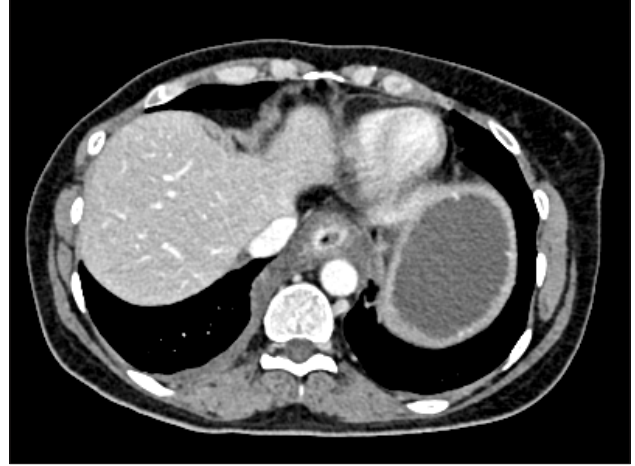
Amaç: Pankreas nöroendokrin tümörleri fonksiyonel ve fonksiyonel olmayan tümörleri içerir. Fonksiyonel tümörler, çeşitli hormon üreten tümörlerden ve bunların klinik etkilerinden oluşur. Cerrahi rezeksiyon, özellikle lokalize hastalıklarda tedavinin temel dayanağıdır.

Olgu: 45 yaşında kadın hasta 4 yıldır pankreas nöroendokrin tümör ön tanısıyla dış merkezden takipli, bulantı ve kusma şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın geldiğinde batını rahattı. ADBG de hava sıvı seviyeleri ve diyafragma altı serbest havası yoktu. Hastanın dış merkez tetkiklerinde gastrin düzeyinin yüksek olduğu saptanmış. Hasta müşahade amacıyla yatırıldı. Takibinde hasta sulu yumuşak gıdayı tolere edemedi. Taşikardisi gelişmesi üzerine hasta ameliyata alındı. Perioperatif değerlendirilmede pankreas başında yaklaşık 5 cm lik kitle palpe edildi, mide posteriorde kardiyoözefageal bileşkedeki özefagusa uzanan perforasyon alanı saptandı. Torakoskopi yapıldı perforasyon alanının gastroözefageal bileşkedeki özefagusa uzandığı görüldü. Özefagoskopi yapıldı proksimal ve orta özefagus normal saptandı. Hastaya distal özefajektomi, total gastrektomi ve Whipple ameliyatı yapıldı.

Sonuç: Fonksiyonel pankreas nöroendokrin tümörleri peptik ülser neden olabilir. Peptik ülserle ilgili komplikasyonlar hastaların bize ilk başvuru kliniği olabilir. Peptik ülser komplikasyonları hastalığın tedavisini geciktirebilir veya zorlaştırabilir.

Anahtar kelimeler: Fistül, nöroendokrin tümör, pankreas, toraks

Distal özefagus çevresinde enflamasyon bulguları



Şekil 2. Hastanın perforasyondan 3 hafta öncesinde çekilen bilgisayarlı tomografisinde distal özefagus ve gastroözefageal bileşke çevresinde enflamasyon bulguları

S-47

PERİAMPÜLLER TÜMÖR NEDENİ İLE WHIPPLE PROSEDÜRÜ VE PORTAL VEN REKOSTRÜKSİYONU UYGULADIĞIMIZ 5 OLGUNUN ERKEN POSTOPERATİF DÖNEM SONUÇLARI

Dursun Burak Özdemir¹, Hayrettin Dizen¹, Ümit Özdemir², Bülent Ünal¹, İltter Özer², Murat Ulaş²

¹Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, Eskişehir

²Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Bilim Dalı, Eskişehir

Amaç: Periapüller tümör nedeni ile Whipple prosedürü ve portal ven rekonstrüksiyonu uyguladığımız 5 olgunun erken dönem postoperatif sonuçlarının değerlendirilmesi.

Olgu: Periapüller tümör nedeni ile Whipple prosedürü ve portal ven rekonstrüksiyonu uyguladığımız 5 olgunun histopatolojik incelemesinde 2 hastada portal vene tümör invazyonu saptandı. Bu 5 olguda erken postoperatif dönemde mortalite görülmedi.

Sonuç: Periapüller tümörlerde pankreatikoduodenektomiye ek olarak beklenmedik portal ven rezeksiyonunun gerekli olabileceği akılda tutulmalı, venöz rezeksiyon ve rekonstrüksiyon hususunda cerrahin deneyimli, ekipmanın yeterli olması gerekmektedir. Beş olgumuza ait erken postoperatif dönem sonuçları morbidite ve mortalite yönü ile değerlendirildiğinde sonuçlar oldukça yüzgüldürücüdür.

Anahtar kelimeler: Pankreatikoduodenektomi, portal ven rekonstrüksiyonu, Whipple prosedürü, erken postoperatif dönem

S-48

ÖZOFAGUS AKALAZYA'DA PERORAL ENDOSKOPİK MİYOTOMİ (POEM) SONUÇLARIMIZ: 50 OLGU

Tahsin Dalgıç, Erdal Birol Bostancı, Musa Akoğlu

Ankara Şehir Hastanesi Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği

Giriş: Özofageal akalazyaya alt özofagus sfinkter (LES) gevşeme bozukluğuna bağlı yutma güçlüğü ile karakterize bir motilite bozukluğudur.

Peroral endoskopik miyotomi (POEM) tekniği endoskopik cerrahi teknik olup naturel orifis translüminal endoskopik cerrahi (NOTES) prosedürdür. Transoral olarak fleksibl endoskop ile uygulanan bu teknik mukozal elevasyon, mukozal insizyon, submukozal tünel oluşumu, miyotomi ve son olarak mukozal açılığın kliplenmesi aşamalarından oluşmaktadır.

Çalışmamızda özofageal akalazyaya nedeni ile POEM prosedürü uyguladığımız 50 hastanın demografik özellikleri, erken dönem sonuçları ve POEM prosedürünün etkinliği, güvenliği ve uygulanabilirliği incelenmiştir.

Hasta ve Metod: Mayıs 2018 ve Ekim 2019 tarihleri arasında özofageal akalazyaya nedeni ile POEM prosedürü uyguladığımız 50 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalar ameliyathane şartlarında ve genel anestezi altında opere edildi. İnsüflasyon için CO₂ gazı kullanıldı. İşlem supin pozisyonunda uygulandı ve uç kısmına transparent cap takılmış yüksek çözünürlüklü endoskop kullanıldı. Özofagogastrik bileşkenin 10-12 cm proksimalinde normal salin + epinefrin + metilen mavisi karışımı ile submukozal elevasyon yapıldıktan sonra dual knife ile yaklaşık 2 cm'lik mukozal insizyon yapıldı ve submukozal alana girildi. Triangle knife ile tünel formasyonu oluşturulmaya başlandı ve tünel özofagogastrik bileşkenin yaklaşık 3 cm. distaline kadar ilerletildi. Daha sonra mukozal açıklığın 2 cm. distalinden başlayarak miyotomiye başlandı ve sirküler

kas triangle knife ile tüm tünel boyunca kesildi. Kanama kontrolü sonrası tünel alanı salin solüsyonu ve gentamycin ile irige edildi ve mukozal açıklık endoklipler ile kapatıldı. Bütün İşlemler endoskopik rezeksiyon ve endoskopik tünel tekniği konusunda deneyimli tek cerrah tarafından yapıldı.

Sonuçlar: Özofageal akalazyaya nedeni ile POEM yapılan 50 hastanın 21'i erkek (%42) ve 29'u kadın (%58) idi. Ortalama yaş 46±16,2 (14-85) idi. Semptom süreleri ortalama olarak 43,2±34,8 ay olarak bulundu. POEM öncesi tedavi olarak 16 balon dilatasyon, 2 Botulinum toksin uygulaması ve 3 Heller miyotomi tedavisi uygulanmış olduğu tespit edildi. Ortalama operasyon süresi 98,6±20,3 dakika idi. Operasyonda submukozal tünel uzunluğu ortalama 13,0±1,4 cm. ve miyotomi uzunluğu ortalama 10,3±1,6 cm. olarak bulundu. İşlem sonrası 24-36 saat sonra çekilen opaklı grafide kaçak saptanmadı ve hastalara sıvı diyet başlandı. Tüm hastalar sıvı gıdayı tolere etti ve semptomatik iyileşmenin hemen başladığı gözlemlendi. Preoperatif Eckardt skor 9,2±1,8 iken postoperatif 0,6±1,1'e düşmüş olduğu tespit edildi. Hastanede yatış süresi ortalama 4,2±0,7 gün olarak saptandı. İntraoperatif ve postoperatif major komplikasyon saptanmadı.

Tartışma: Özofagus akalazyada endoskopik tedavilerin sonuçları genelde kalıcı olmamaktadır. Laparoskopik Heller miyotomi ise invaziv bir cerrahi tekniktir.

Çalışmamızda akalazyaya nedeni ile POEM yaptığımız 50 hastamızın tümünde işlem sonrası semptomatik iyileşmenin hemen başladığı gözlemlendi. Postoperatif kontrol grafileri normal saptandıktan sonra sıvı gıda başlandı ve rahatlıkla tolere ettikleri gözlemlendi. Mevcut erken dönem sonuçlarımız literatür ile uyumlu tespit edildi.

POEM akalazyaya tedavisinde etkili, güvenli ve uygulanabilir bir prosedürdür. Çalışmamız ülkemizde POEM prosedürünün uygulandığı ilk ve tek cerrahi merkez olan kliniğimizin erken dönem sonuçlarıdır.

Anahtar kelimeler: Peroral Endoskopik Miyotomi, POEM, Akalazyaya

S-49

KRONİK PANKREAS FİSTÜLÜNDE ALTERNATİF BİR TEDAVİ YÖNTEMİ; FİSTÜLOGASTROTOMİ

Hayrettin Dizen¹, Dursun Burak Özdemir¹, İhsan Burak Karakaya², İltter Özer², Erkin Öztaş³, Selçuk Dışibeyaz³

¹Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, Eskişehir

²Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Bilim Dalı, Eskişehir

³Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Eskişehir

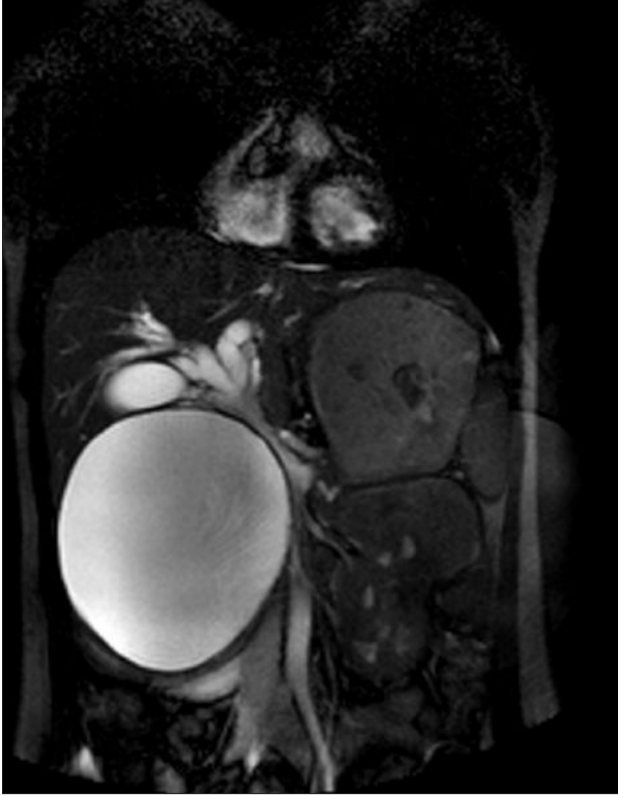
Amaç: Pankreas fistülleri; pankreatik kanalda travma, cerrahi yada inflamatuvar süreçler sonucunda oluşur. İlerlemiş tekniklerle tanısı oldukça kolay konulabilmesine karşın tedavisi sorun olmaya devam etmektedir. Konservatif ve endoskopik yöntemlerle bir çoğu tedavi edilmektedir. Konservatif ve endoskopik yöntemle tedavi edilemeyen olgularda tek seçenek cerrahidir.

Olgu: Yaklaşık 8 aydır devam eden inatçı pankreas fistülü nedeni başvuran 19 yaşında kadın hasta hospitalize edildi. Hastanın yaklaşık 8 ay önce dış merkezde retroperitoneal kistik kitle nedeni ile laparoskopik cerrahi geçirdiği, sonrasında ise fistül geliştiği öğrenildi. Sekiz aydan beri konservatif ve ileri endoskopik ve girişimsel yöntemler uygulanmasına rağmen olumlu sonuç alınamayan hasta için operasyon planlandı. Operasyonda fistül traktı tespit edildi. Traktus kısmen eksize edildikten sonra mide ön duvarına gastrotomi yapıldı. Mide arka duvarı da açılarak fistül traktı ve mide arka duvarı arasına fistülogastrotomi yapıldı (Resim1-2). Postoperatif 3. gününde oral gıda başlanarak postoperatif 4. gü-

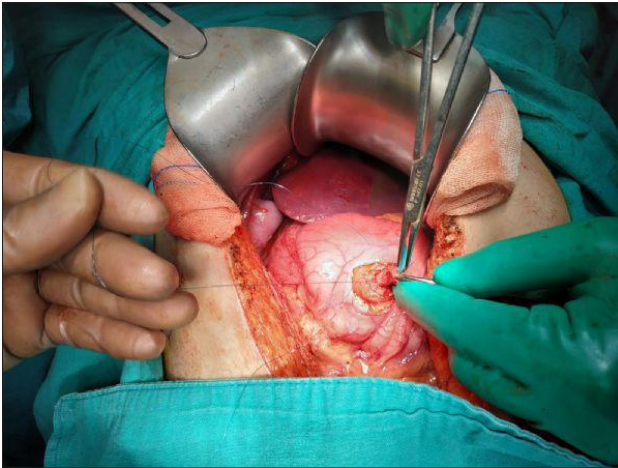
nünde hasta taburcu edildi. Hasta 3 aydır semptomsuz olarak takip edilmektedir.

Sonuç: Konservatif ve endoskopik yöntemlere rağmen sonuç alınamayan inatçı pankreas fistülü tedavisinde fistülogastrostomi güvenli ve etkili bir yöntem olarak uygulanabilir.

Anahtar kelimeler: Cerrahi teknik, fistülogastrostomi



Resim 1. Olgunun MR görüntüsü



Resim 2. Olgunun perop görüntüsü

İDİOPATİK SİNÜZOİDAL DİLATASYON VE PELİOZİS HEPATİT

Sami Fidan

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

İdiyopatik sinüzoidal dilatasyon, hepatik sinüzoid lümeninin post-sinüzoidal blok ya da anormal hücreler veya maddelerle infiltrasyonu olmadan genişlemesi ile karakterizedir. Peliosis hepatis (PH) ise karaciğer parankiminde değişik büyüklüklerde, içi kanla dolu düzensiz kistik boşlukların varlığı karakterize bir hastalıktır. PH ile idiyopatik sinüzoidal dilatasyon benzer etyolojik ve klinik özellikleri paylaşırlar. PH’te idiyopatik sinüzoidal dilatasyondan farklı olarak sinüzoid duvarlarında rüptür vardır ve karaciğer parankiminde içi kanla dolu kistik boşluklar gelişmektedir. Bu kistik boşluklar karaciğer parankiminde daha sık rastgele dağılmış yaygın tutulum şeklinde görülmesine rağmen fokal gelişim de gösterebilir. PH, idiyopatik sinüzoidal dilatasyona göre daha az görülür fakat klinik olarak daha şiddetlidir. İlk olarak tüberküloz ya da kanser nedeniyle ölen hastaların otopsilerinde rastlantısal bir bulgu olarak tanımlanmasına rağmen günümüzde birçok klinik durum ve çeşitli etyolojik faktörler ile ilişkilendirilmektedir. Bu etyolojik faktörler; ilaç ve kimyasallar, enfeksiyöz nedenler, hematolojik bozukluklar, kanserler ve diğer nedenler olarak sınıflandırılabilir. PH patogenezi tam olarak bilinmemektedir, ancak muhtemelen hepatoselüler nekroz ve sinüzoid endotelinde hasar vardır. Genellikle karaciğer fonksiyon testlerindeki bozukluk nedeniyle yapılan abdominal görüntülemelerde rastlantısal olarak tanı konulmaktadır. PH ayırıcı tanısında hemangiomlar, hepatoma, hematomlar, karaciğer apseleri, primer ve metastatik tümörler düşünülmelidir. Klinik belirtiler genellikle peliotik boşlukların büyüklüğü ve karaciğer tutulumunun yaygınlığı ile ilişkilidir. Karaciğerde sınırlı tutulum veya küçük kistik dilatasyonu olan olgularda genellikle semptom görülmezken, büyük kistik dilatasyonu olan veya yaygın karaciğer tutulumu olan olgularda karın ağrısı, sarılık, hepatomegali, portal hipertansiyon veya karaciğer yetmezliği görülebilmektedir. Hastalarda nadiren peliotik kist rüptürüne bağlı ölümcül intrahepatik veya intraperitoneal kanamalar görülebilmektedir. Spesifik bir tedavisi yoktur. Etiyolojisinde rol oynayan ilaç ya da toksinlerin kesilmesi veya altta yatan durumun tedavisi hepatik lezyonların gerilemesine neden olabilir. Asemptomatik hastalar yıllık görüntüleme ve/veya karaciğer fonksiyon testleri ile takip edilebilir. Kanama veya rüptür riski taşıyan hastalar ise daha sık aralıklarla takip edilmelidir.

Kaynaklar

- DC Valla. Vascular Diseases of the Liver. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger and Fordtran’s Gastrointestinal and Liver Disease. 10 th Edn. 2016;1406.
- Crocetti D, Palmieri A, et al. Peliosis hepatis: Personal experience and literature review. World J Gastroenterol 2015; 21:13188.
- Zak FG. Peliosis hepatis. Am J Pathol 1950; 26: 1-15, incl 2 pl

The image features a white background with several overlapping circles. The top half contains two sets of overlapping circles in a reddish-pink color. The bottom half contains two sets of overlapping circles in a dark blue color. In the bottom right corner, there is a solid green circle containing the text "POSTER BİLDİRİLER" in white, uppercase letters.

POSTER
BİLDİRİLER

EP-001

NADİR BİR GASTRİK LEZYON; RUSSEL BODY GASTRİTİS

Mehmet Suat Yalçın¹, Melike Ordu²

¹Aksaray Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Aksaray

²Aksaray Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı, Aksaray

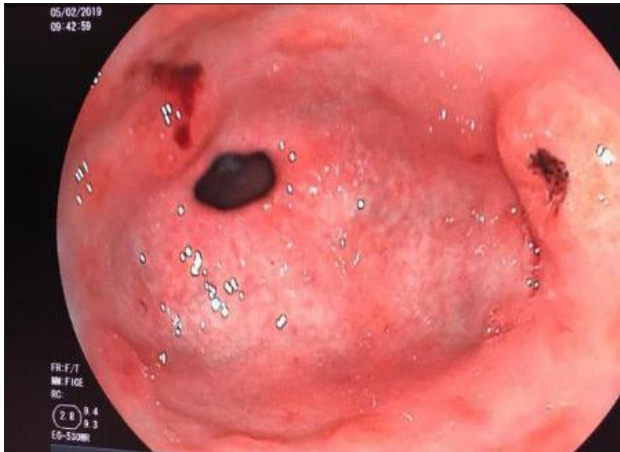
Amaç: Russel body gastriti gastrik mukozanın lamina propriyasının eozinofilik intratoplazmik inklüzyon olan Russell body içeren plazma hücreleri tarafından aşırı infiltrate edildiği çok nadir bir hastalıktır. Tazawa ve Tsutsumi ilk olarak bu hastalığı Russell body gastriti olarak tanımladı. Güney Kore’de, Yu ve arkadaşları da 1987’de, o zamanlar Russell body gastriti olarak tanımlanmayan benzer bir vaka rapor ettiler. Çeşitli vaka bildirimleri, Russell body gastritinin Helicobacter pylori enfeksiyonu ile ilişkili olduğunu ve lezyonların eradikasyonundan sonra kaybolduğunu göstermiştir (1).

Biz de burada nadir olarak saptanan bu klinik durum ile karşılaştığımız bir vakayı sunmayı amaçladık.

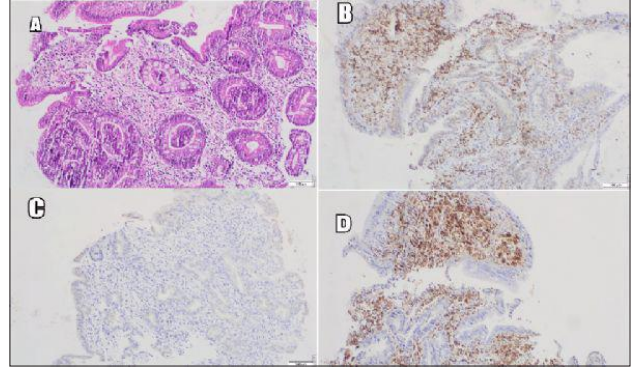
Olgu: Kliniğimize 55 yaşında erkek hasta bulantı, epigastrik ağrı ve hazımsızlık şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayene ve laboratuvar incelemelerinde herhangi bir anormallik saptanmadı. Üst gastrointestinal sistem endoksisinde tüm mide mukozasında diffüz hiperemik, ödemli ve antrumda nüdüler erozyonlar saptandı. Antrumdaki lezyonlardan biyopsi alındı (Resim 1). Histolojik incelemede kronik gastrit bulguları ile lamina propriyada Mott hücreleri gözlemlendi. Mott hücreleri CD138 için pozitif boyanmış ve pankeratin için negatif olmuştur. Kappa ve Lambda hafif zincirleri monoklonal bir plazma hücresi kökenli olduğunu gösterdi (Resim 2). Antrum biyopsi materyallerinde H. pylori enfeksiyonu için boyama Giemsa pozitif. H. pylorinin antibiyotiklerle yok edilmesinden sonra, hastaya endoskopik kontroller önerildi.

Sonuç: Plazma hücrelerinin birikiminin uzun vadeli sonuçları ve etyopatogenezi tam olarak belli değildir. Bu konuda daha fazla vaka ve araştırmaya ihtiyaç vardır

Anahtar kelimeler: Endoskopi, Russel body gastrit, Plazma hücresi



Resim 1. Endoskopik görüntü



Resim 2. Histopatolojik bulgular. A. HE boyamada Russel body (Mott hücreleri). B. CD 138 pozitif. C. PANC negatif. D. Kappa/lambda yönünde monoklonalite

EP-002

ACİLE BULANTI, KUSMA VE ATEŞ ŞİKAYETİYLE BAŞVURAN VE MİDEYE PENETRE VE FİSTÜLİZE OLMUŞ BİR GOSSIPİBOMA OLGUSU

Hakan Çamyar¹, Ahmet Mert Dağ², Elif Sarıtaş Yüksel¹, Cengiz Karahanlı¹

¹zmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

²zmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, İzmir

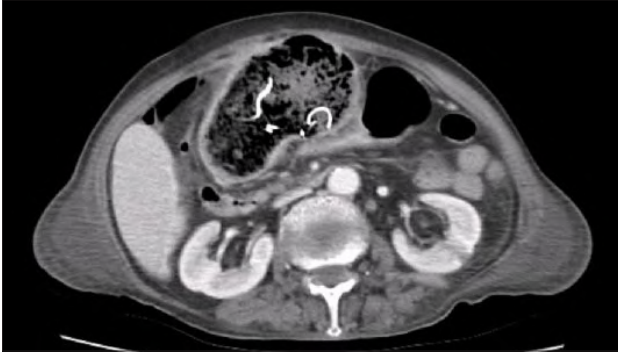
Giriş: Latince gossypium (pamuk) ve boma (gizlenen) kelimelerinden kaynaklanan gossipiboma, cerrahi operasyonlar sırasında vücut içinde unutulmuş cerrahi spanç ve çevresindeki yabancı cisim reaksiyonunu tanımlar. En sık nedeni operasyon sırasında unutulmuş, absorbe olmayan ve yapısında pamuk içeren tamponlardır. Bu sunumda açık kolesistektomiden yaklaşık on ay sonra spesifik olmayan karın şikayetleri, bulantı, kötü kokulu kusma ve ateş şikayetleri ile başvuran olguyu ele alıyoruz.

Olgu: 86 yaşında kadın hasta acil Servise 10 gündür olan bulantı, kusma, ateş ve oral alımda azalma şikayetleri ile başvurdu. On ay önce başka bir merkezde açık kolesistektomi operasyonu olduğu belirtilen hastanın geliş fizik muayenesinde batında hassasiyet, defans, rebound yoktu, vitalleri stabildi. Laboratuvar Bulguları WBC:6250/mm³ Hb:7.6 g/dl PLT:199000 CRP:10.5mg/dl Procalcitonin:0.1 ng/ml idi. Hastaya acilde batın BT çekilmiş olup sonucu: “Mide korpus-antrum düzeyinde bezuarı düşündüren süngerimsi bir yapı ve içerisinde lineer hiperdens materyal dikkat çekmiştir. Ayırıcı tanıda mide lümeninde ya da bitişiğinde yabancı cisim düşünülmelidir.” olarak yorumlandı. Hastaya tarafımızca acil endoskopi yapıldı; lümeninde bolca safralı sekresyon ve yer yer gıda artıkları mevcuttu. Üzeri safra ile kaplı örgütlü görünümde yabancı cisim izlendi. Yabancı cisim rat uçlu forseps ile tutuldu, birkaç kez çıkarılmak istendiğinde koptu. Dışarı çıkarılan parçaların örgü ipi yapısında olduğu görüldü. Fileli snare ile çıkarılmaya çalışıldı ancak lümeninde gıda artıkları bulunduğu ve fileli snare yabancı cismin tümünü kapsayamadığından tamamı çıkarılamadı. Hasta intolerasyonundan ve gıda artıklarından dolayı hastaya aç olarak ve anestezi ile işlem tekrar düşünüldü ve gastroenteroloji kliniğine anestezi ile endoskopi yapılabilmesi amaçlı interne edildi. Hastanın takiplerinde kliniğinde kötüleşme gözlemlendi. Karın ağrısının nedeni ile kontrol batın BT çekildi. Çekilen Batın BT “Midenin antrum kesiminin, bulbusun ön komşuluğunda, mide duvarına bitişik-yapışık penetre olduğu görülen, içinde kör-vilineer yüksek dansiteli materyal (işaretleyici) bulunan yaklaşık

11 cm genişlikte kalınca duvarlı, içi ekme içi görünümünde kitle lezyonu görüldü. BT görüntüsü mideye infiltrate - penetre gossypiboma lehine değerlendirildi. Hasta Genel Cerrahi kliniğine konsülte edildi ve akut batın nedenli operasyona alındı.

Tartışma: Gossypiboma olasılığı herhangi bir operasyon geçirmiş ve ağrı, enfeksiyon gibi nonspesifik semptomları olan hastalarda iyi sınırlı heterojen yapıda kitle veya apseli lezyonların ayırıcı tanısında akılda tutulmalıdır BT'de gossypiboma için en karakteristik bulgu gazlı bezin lifleri arasında hapsolmuş, hava kabarcıklarının oluşturduğu mesh benzeri kitlesel görünümdür. Sonuç olarak, nadir görülmesi ve semptomlarının spesifik olmaması nedeniyle tanısı klinik olarak zor olmakla birlikte, operasyon öyküsü bulunan olgularda gossypiboma olasılığının akılda tutulması gerekir.

Anahtar kelimeler: Gossypiboma, Endoskopi



Resim 1. BT'de ok ile işaretlenmiş, mide duvarına bitişik-yapışık penetre, körvilineer yüksek dansiteli materyal görünümü

EP-003

SPLENOZİS OLGU SUNUMU

Başak Ögüt Aydın¹, Hakan Çamyar¹, Elif Sarıtaş Yüksel¹, Şebnem Karasu², Gülhan Kaya Altuncu³

¹Izmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İzmir

²Izmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İzmir

³Izmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp A.B.D., İzmir

Amaç: Splenozis, dalak dokusunun heterotopik otoplastasyonudur. Genellikle travma ile dalak rüptürü veya splenektomi sonrası otoimplantasyonudur. En sık karın boşluğunda görülür. Genellikle semptomsuzdur ve tedavi gerektirmez. Radyolojik olarak malign kitelleri taklit edebilirler

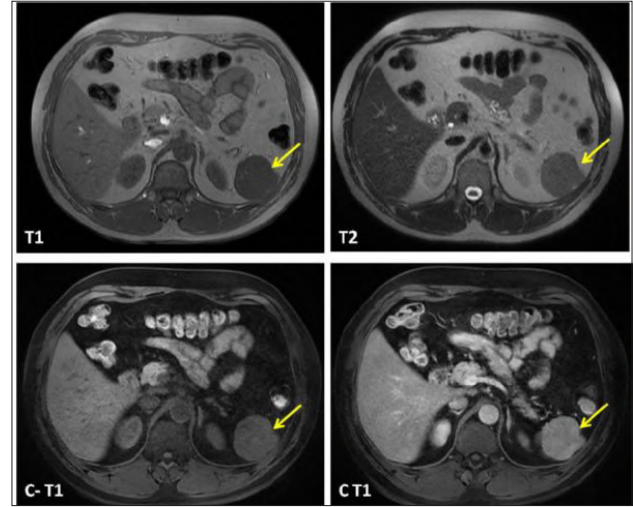
Olgu: Gastrik polip nedeniyle dış merkezde takip edilen 44 yaşında erkek hasta batın USG de batın içi kitle saptanması nedeniyle kliniğimize sevk edildi. Özgeçmişinde; 20 yıl önce travma sonrası splenektomi öyküsü mevcuttu. Yakınması mevcut değildi. Ek sistemik bir hastalığı mevcut değildi. Batın muayenesinde özellik saptanmadı. Aile öyküsünde, annesinde mide kanseri mevcut. Laboratuvarında özellik yok. Batın BT 'de dalak normal lokalizasyonda izlenmemiştir, pankreas kuyruğu komşuluğu ve böbrek superolateralinde dalağa benzer dansitede yaklaşık 7x6 cm boyutlarında lobüle konturlu homojen kontrastlanan düzgün sınırlı kitlesel lezyon izlenmektedir. Ayrıca çoğunluğu batın sol kadranda intraabdominal yerleşimli benzer görünümde çok sayıda nodüler dansite artışları izlenmektedir. Dinamik batın MR 'da sol böbrek superiorlateralinde büyüğü 6.5x6 cm boyutlarında lobüle konturlu batın sol üst kadranda 5-6 adet nodüler görünümde dalak

sinyal intensitesinde homojen kontrastlanma gösteren lezyon izlenmektedir (Polispleni?, Splenozis?). Gastroskosisinde; grade A özofajit-pangastrit- midede polipoid oluşumlar saptandı. Patolojisinde kronik gastrit + fokal intestinal metaplazi (1/3) mevcuttu. EUS'de, dalak lojunda 60 mm uzun aksında dalak ekojenitesinde görünüm izlendi, çöliak alanda lenf bezi izlenmedi. Çöliak sisteme dahil vasküler yapılar normal izlendi. Remnant dalak ? Tc99m karaciğer dalak sintigrafisinde; travma sonrası splenektomi öyküsü olan olguda, pankreas kuyruğu / sol böbrek superolateral komşuluğunda, dalak lojunda en büyüğü yaklaşık 66x42 mm boyutlu lobüle konturlu, BT de dalağa benzer dansitede, düzgün sınırlı kitlesel lezyon ile çoğunluğu batın sol kadranda intraabdominal/ mezenterik alan yerleşimli benzer görünümde çok sayıda nodüler dansiteler izlenmiştir. Dalak lojunda ve batın içinde tanımlanan bu dansitelerde, statik imajlarda ve SPECT-BT füzyon görüntülerinde benzer şekilde düşük düzeyde homojen aktivite tutulumu dikkati çekmiştir. (Splenozis?) Batın sol kadranda izlenen, homojen aktivite tutulumu gösteren nodüler dansiteler, splenozis ile uyumlu olarak değerlendirilebilir.

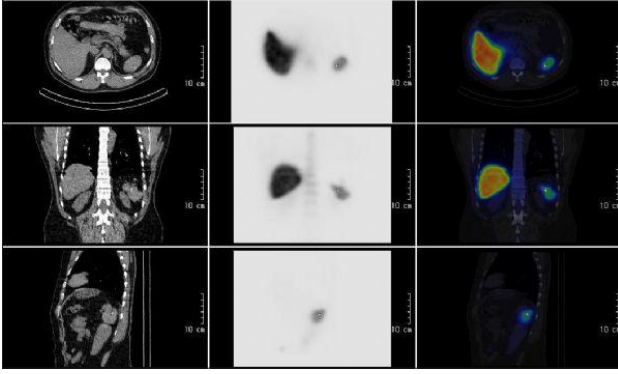
Sonuç: Splenozis yavaş gelişen bir durumdur. bu yüzden dalak rüptürü ile splenozis tanısı arasında uzun yıllar olabilir. Splenozis genelde semptomsuzdur ve tesadüfen saptanır. GİS' de yerleşenler kanamaya sebep olabilir. Mide duvarında yerleşenler mide kanserini, karaciğer üzerindeki karaciğer kanserini taklit edebilir. Splenozis odaklarının tespiti için USG, BT, MR kullanılabilir ancak gold standart Tc99m sintigrafisidir. Sonuç olarak, splenektomi öyküsü olan hastalarda batın içi açıklanamayan kitle saptandığında ayırıcı tanıda splenozis düşünülmesi uygun olacaktır.

Anahtar kelimeler: sintigrafi, splenozis

MR



Sintigrafi



EP-004

DOKSİSİKLİN VE MİDE ÜLSERİ

Talat Ayyıldız, Beytullah Yıldırım, Ahmet Bektaş

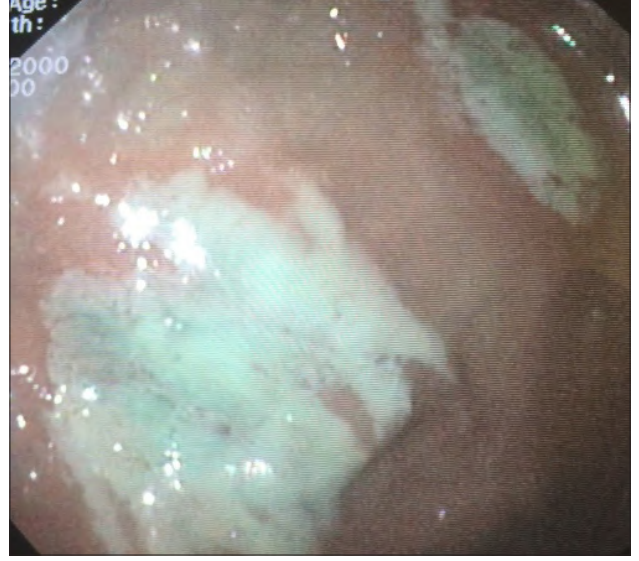
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Samsun

Amaç: Doksisisiklin tetrasiklin grubu bir antibiyotiktir. Solunum, gastrointestinal ve üriner sistem enfeksiyonlarında tedavi için kullanılır. Gastrik mukozada yaptığı etki ile ilgili az sayıda vaka bildirmişti. Bu olgumuzda doksisisikline bağlı gelişen bir mide ülserini klinik ve endoskopik bulguları ile irdeleyeceğiz.

Olgu: Kırkdört yaşında bayan hasta şiddetli mide ağrısı ile gastroenteroloji bölümüne başvuruyor. Jinekoloji tarafından başlanan doksisisiklin 2*100 mg kullandığını ve akabinde çok şiddetli mide ağrıların başladığını ifade ederek iki doz alım sonrası başvuruyor. Kilo kaybı yutma güçlüğü tariflemiyordu. Epigastrik bölgede lokalize ve yayılım göstermeyen ağrı tarif etmekteydi. Ek hastalığı yada ilaç kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde epigastrik hassasiyet dışında bulgu yoktu. Biyokimyasal incelemelerinde özellik yoktu. Yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisinde korpus büyük kurvaturda fundus yakınında kenarları düzensiz yüzeyel 1*1.5 ve 2*3 cm boyuta ulaşan beyaz-sarı renkte mukozadan hafif kabarık kenarları yumuşak kıvamda iki adet aftöz eksudalı ülserasyon izlendi (Resim 1). Yüze görünümü özofagusta görülen kandida plaklarına benzemekteydi. Biyopsiler alındı, doksisisiklin kesildi, tıbbi tedavi başlandı. Klinik rahatlama görüldü.

Sonuç: Doksisisiklin özellikle az su ile alınınca özofagusta ülser yaparak şiddetli yutma güçlüğü ve ağrıya yol açabilir. Mide üzerine etkilerine dair az sayıda bildiri vardır. Xiao ve ark. beyaz örtülü friabl gastrik lezyondan bahsetmekte ve görünümü bizim lezyona benzemektedir. Ancak başka vaka bildirimlerinde lezyon tarifleri, yerleşim ve başlangıç süreleri farklılık göstermektedir. Fakat 2011'de Singh ve ark. farklı bir görüş ileri sürdüler ve doksisisiklinin matrix metalloproteinaz-2 aktivitesini ve oksidatif stresi önleyerek gastrik hasardan koruyucu etkisi olduğunu gösterdiler. Bu farklı görüşler ve bulgular doksisisiklinin mide üzerine etkisinin başka çalışmalarla gözden geçirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Anahtar kelimeler: Doksisisiklin, mide ülseri



Resim 1. Doksisisikline bağlı mide büyük kurvaturda ülserler

EP-005

MİDE KANSERİNİN ERKEN TANISINDA GASTROSKOPİK TARAMANIN ÖNEMİ

Ahmet Karadağ

Beykoz Üniversitesi

Amaç: Bu makale, endoskopik uygulamaların sırasında tesadüfen gözlemlenen çok küçük ülserlerin biyopsi sonucunda kanser tanısı getirdiğini gösterdiği için kaleme alınmıştır. Pahalı olduğu düşünülerek rutin taramalar içerisinde yer almayan endoskopik muayenenin erken tanı için ne kadar elzem ve hayat kurtarıcı olduğu tartışılmak istenmiştir. Makale içinde, rastlanan vakalar örneklendirilecektir. Mide kanseri hastalarında prognozu başlangıç tanısındaki evre ile ilişkilidir. Bu nedenle mide kanserlerinde erken tanı ve erken tedavi mortalite ve morbidite oranını azaltabilir. Dünyada ölüm nedenleri arasında kanser ilk sırada yer almaktadır. Ülkemizde her yüz kanser tanısının 2'si mide kanseri tanısı olmaktadır. Mide kanseri kadınlarda Türkiye için kansere bağlı ölümlerin dağılımına bakıldığında dördüncü sırada, dünyada ise beşinci sırada yer almaktadır. Erkeklerde bu durum ülkemiz için mide kanseri ikinci sırada, dünyada ise üçüncü sırada yer almaktadır. Erkeklerde kadınlara göre daha yüksek oranda oluşu, mide kanserine ilişkin risk faktörlerinden olan sigaranın cinsiyete göre erkeklerde daha çok kullanılmasından kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca kadın seks hormonu östrojenin belirli bir yaşa kadar kadınlarda koruyucu olduğu düşünülmektedir. Bazı vakalar karın ağrısı, karında rahatsızlık hissi, iştah kaybı, demir eksikliği anemisi, özellikle çok az yemek sonrası şişkinlik hissi gibi mide kanserinin belirtileri olabilecek nedenleri erteleyerek bir hekime başvurmadan kaçınılmaktadır.

Gereç-Yöntem: Endoskopik incelemeler ve konu ile ilgili son on yılda yayınlanmış ulusal ve uluslararası makalelerin meta analizi yapılacaktır.

Bulgular: Şikayeti olmayan hastalarda yapılan endoskopik incelemelerde rastlanan mide kanseri.

Sonuç: Endoskopik tarama erken tanıda önemlidir.

Anahtar kelimeler: Endoskopi, erken evre mide kanseri, erken tanı, mide kanseri

EP-006

HASTALARIN ENDOSKOPİ ÖNCESİ ANKSİYETE DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ

Ahmet Karadağ
Beykoz Üniversitesi

Amaç: Bu çalışmada endoskopi için hastaneye gelen hastaların anksiyete düzeylerini belirlemek amacıyla planlanmıştır. Genel olarak çalışmalar endoskopi öncesi hastalarda anksiyete düzeyinin yüksek olduğunu göstermektedir. Türkiye’de yapılan bazı çalışmalarda da anksiyete düzeyine göre sedasyon gereksinimini gösteren saptayan sonuçlar bulunmuştur.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmada hastaların anksiyete düzeyleri ile farklı sosyo-demografik özellikleri karşılaştırılmıştır. Özellikle daha önce hastanede yatma durumu, yaş, bir kronik hastalığı bulunma durumu, kilo ve cerrahi işlem geçirme durumlarına göre anksiyete düzeyleri karşılaştırılmıştır. Anksiyete düzeylerini belirlemek için Beck Anksiyete Ölçeği kullanılmıştır. Endoskopi işlemine geçmeden önce hastalara yüz yüze Beck Anksiyete Ölçeği verilerek cevaplamaları istenmiştir. Bu ölçek 21 maddeden oluşmaktadır. Ve anksiyete düzeyini ölçen maddeler “Hiç”, “Hafif Düzeyde”, “Orta Düzeyde” ve “Ciddi Düzey”de olmak üzere dört gruba ayrılmaktadır. Çalışmada SPSS 21 programından faydalanılarak Tek Yönlü Varyans Analizinden (ANOVA), Bağımsız T Testi ve korelasyon analizi kullanılmıştır. Çalışmaya 103 hasta katılmıştır (n=103).

Sonuç: Çalışma sonuçları tam metin halinde kongrede sunulmak üzere hazırlanmaktadır.

Anahtar kelimeler: Endoskopi, Anksiyete, Hasta

EP-007

CROHN HASTALARINDA KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Celal Ulaşoğlu, Mehmet Köroğlu, Abdülhatif Şirin
Medeniyet Üniversitesi Göztepe EAH, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Crohn hastalığı (CD) tüm sindirim sistemini tutabilen ikinci ve üçüncü dekadlarda sık görülen ve yaklaşık %50 hastada ekstra-intestinal manifestasyonlarla beraber olan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Bu hastalardaki kemik mineral yoğunluğunda (BMD) azalması sık rapor edilmektedir. Bu çalışmada kesitsel olarak erişkin Crohn hastalarımızdaki kemik yoğunluğundaki düşüklük oranlarını belirlemek ve ilişkili olabilecek faktörleri irdelemek amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Crohn hastalığı nedeniyle kliniğimizde takip edilen ardışık 51 hasta kesitsel olarak DEXA ile vücut kemik densitometrisi (BMD) ölçümleri yapıldı. Lomber 1-4 ve femur boynu ölçümlerine ait T ve Z skorları kaydedildi. T ve Z skorları -1 ile -2.5 arası osteopeni, -2.5 dan daha düşük değerler osteoporoz olarak kabul edildi. Veriler yaş,cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), hastalık yaşı, başlangıç yaşı, fistül mevcudiyeti, lokalizasyon, CD açısından cerrahi hikayesi ve sigara ile ilişkisi açısından SPSS(v.17) ile değerlendirildi.

Bulgular: Yaş ortalamaları 40±13.2 olan 26 kadın ve 37.7±15.9 olan 25 erkek toplam 51 Crohn hastasında osteoporoz sıklığı 15(%29.4) ve osteopeni sıklığı 26 (%51.0) olarak belirlendi. Kadın ve erkeklerde osteoporoz sıklığı sırasıyla %23.1 ve %36.0 (p=0.55) iken osteopeni sırasıyla %57.7 ve %44.0 (p=0.94) idi. Osteoporoz grubu yaş ortalaması 46.8±18.3 iken olmayanlarda 35.5±18.7 (p=0.007) idi. VKİ açısından zayıf kilolu (VKİ<18),

normal ve fazla kilolularda (VKİ>25) sırasıyla osteoporoz %41.7, %6.3 ve %47.8 (p=0.02) bulundu. Osteoporoz sigara içenlerde ve içmeyenlerde farklı değildi (p=0.77). hastalık yaşı 8 yıl altı ve üstü için %28.1 ve %42.1 (p=0.30) idi. Lokalizasyona göre osteoporoz varlığı farklı değildi (p=0.73). Operasyon geçirenlerde ve geçirmeyenlerde osteoporoz oranları %25.6 ve %58.3 (p=0.03) idi.

Sonuç: Bu çalışmada Crohn hastalarında T ve Z skorları ile gösterilmiş osteoporoz ve osteopeni önemli oranlarda mevcuttur. Yaş, operasyon geçirme hikayesi, VKİ, ileri başlangıç yaşı, hastalık yaşı osteoporoz varlığı ile ilişkili idi. 50 yaş altında %25 hastada osteoporoz varlığı DEXA kontrolünün sadece 50 yaş üzerinde olmaması gerektirdiğini düşündürdü. Normal kilolu CD hastaları osteoporoz açısından anlamlı olarak normal sınırlarda bulunması kaşeksi ve obezitenin risk faktörü olabileceğini düşündürdü. Sonuç olarak tüm hastalarda bazal DEXA değerler belirlenmeli, risk faktörü olanlarda yıllık, olmayanlarda 2-3 yıllık aralarla osteoporoz gelişimi açısından takip edilmeli, koruyucu tedbirler olarak D vitamini, gereğinde kalsiyum ve çinko ile mineral desteği yanı sıra uygun beslenme, sigaranın bırakılması hedeflenmelidir.

Anahtar kelimeler: Crohn hastalığı, Osteoporoz, Kemik Mineral Yoğunluğu, DEXA

EP-008

MESALAZİNE SEKONDER OBSTURİKTİF ÜROPATİ

Gulhan Kanat Unler, Hüseyin Savaş Göktürk

Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji

Amaç: Mesalazin; inflamatuvar barsak hastalığı tedavisinde kullanılan büyük oranda güvenli ve etkili bir preparattır. Üriner yan etkiler nadirdir (<1: 10000) ve böbrek yetmezliği, akut veya kronik interstisyel nefrit, nefrotik sendromu içerir. Ürolitiasis nedeni olma durumu ilacın özelliklerinde listelenmemiştir ve literatürde çok nadirdir.

Bulgular: 19 yaşında erkek hasta son 1 aydır olan kanlı ishal nedeni ile yatırılarak ülseratif kolit tanısı aldı. Metil prednizolon 40 mg iv ve mesalazin 3 gr/gün oral tedaviye başlandı. Herhangi bir böbrek hastalığı öyküsü olmayan ve tam idrar tetkiki, kreatinini ve ultrasonografik olarak bilateral böbrek parankimi normal olan hasta şikayetleri azalarak aynı tedavi oral devam etmek üzere taburcu edildi. Taburculuktan 24 saat sonra bilateral renal kolik ve anüri ile başvurdu. Yapılan tetkiklerde idrarda hematürisi mevcuttu, kreatinin 2,3mg/dL idi.Üriner sistem tomografisinde bilateral hidronefrozu ve üreterde taş izlenmedi.Hastaya sistoskopi yapıldı.Bilateral üreter alt uçları hiperemikti,orifisler sarı renkli debris ile tıkalıydı,bilateral double J stent takıldı,alınan kültürde Tbc dahil üreme olmadı.Hastanın kliniği düzeldi,kreatinin geriledi.

Sonuç: Literatürde benzer vakalarda çıkarılan taşlarda mesalazin varlığı infrared spektrofotometre ile gösterilmiştir. İnflamatuvar barsak hastalığı olanlarda ürolitiasis şüphesi olduğunda mesalazin ile ilişkili olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: mesalazin, ürolitiasis

EP-009

ÜLSERATİF KOLİT HASTALARINDA LABARATUVAR VERİLERİ EŞLİĞİNDE KOLON DOKUSU GHRELİN DÜZEYLETİNİN ROLÜ KONTROLLÜ KLİNİK ÇALIŞMA

Memduh Şahin¹, Kıvılcım Eren Erdoğan², Emine Tekingündüz³

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Adana

³Mersin Şehir Hastanesi, Patoloji Departmanı, Mersin

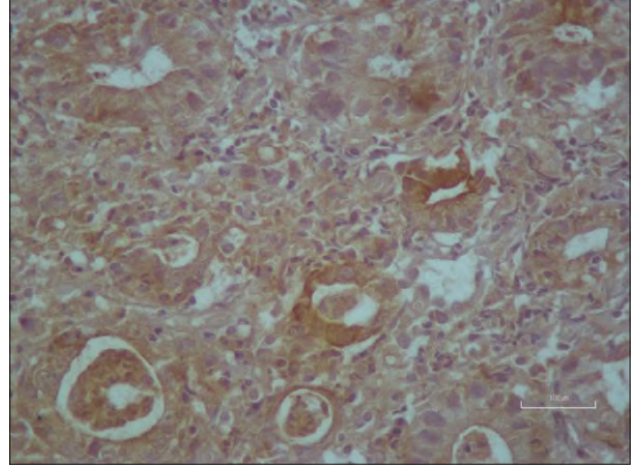
Amaç: Serum Ghrelin düzeyi aktif inflamatuvar bağırsak hastalarında hastalarında anlamlı şekilde yükselmekte olup tümör nekroz faktörü-a, C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı ve fibrinojen gibi serum enflamatuvar belirteçleri ile pozitif korelasyon gösterir. Bu araştırmada amacımız sağlıklı kontrol grupları ile ülseratif kolit hastaları arasındaki inflamatuvar etkinin belirteci olabilecek doku ghrelin düzeylerinin farklılığını tespit etmektir.

Gereç-Yöntem: Araştırmamıza 2013 ve 2016 yılları arasında Mersin Devlet Hastanesine başvuran ve kolonoskopisi yapılan 18-71 yaş arasındaki bireyler alınmıştır. Araştırmaya katılan bireylerden 61 tanesi Ülseratif Kolit tanısı almış olup tarama amaçlı kolonoskopik biyopsi yapılan 15 birey kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edilmiştir. Araştırmada Anti-Rat Ghrelin boyaması kullanılmıştır (Abcam). Araştırmada 10 alanda 400 kat büyütme ile inceleme yapılmıştır. Ghrelin ile koyu kahverengi boya alan hücreler not edilmiş. ve 10 alanda sayılan Ghrelin pozitif Hücre sayısı not edilmiştir.

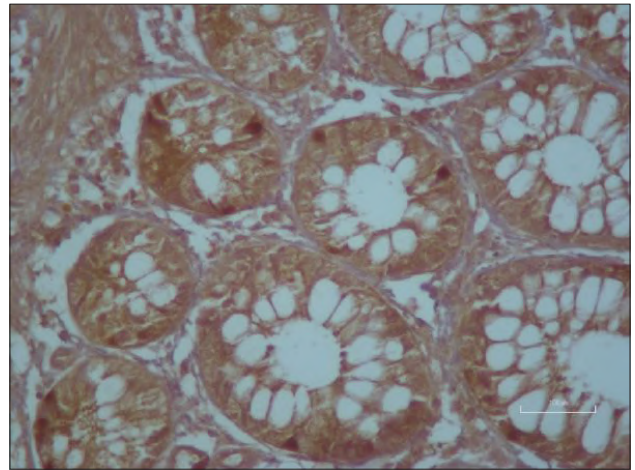
Bulgular: ÜK hastalarından 23 (%37.7) tanesi GR ile pozitif boyanırken 38 (%62.3) bireyde GR ile boyanma tespit edilememiştir. Kontrol grubunda yer alan 5 (%40) bireyde pozitif boyanma gözlenirken geriye kalan 9 (%60) bireyde boyanma gözlenememiştir. GR ile boyanıp boyanmadıklarına göre kontrol ve ülseratif kolit grupları arasında farklılık izlenememiştir (p=0.92). Kontrol ve ÜK hastalarının Gr ile boyanma miktarları tablo 2’de ifade edilmiştir. Biyokimyasal parametreler açısından sadece ülseratif kolit hastaları incelendiğinde grup A (boya alan) ve grup B (boyanmayan hastalar) arasında sadece albumin düzeyleri açısından istatistiksel olarak farklılık tespit edilebilmiştir. Grup A ve Grup B ülseratif kolit hastaları arasında cinsiyet farkı tespit edilememiştir (p=0.6). Hastaların kolonda tutulum bölgeleri incelendiğinde ghrelin ile boyanıp boyanmadıkları açısından istatistiksel farklılık tespit edilememiştir (p=0.19). Araştırmada lojistik regresyon analizine göre ülseratif kolit hastalarının Ghrelin ile boya alıp almamasına etki edebilecek faktörler yaş (p=0.047) ve albumin (p=0.009) düzeyleri olarak tespit edilmiştir.

Sonuç olarak; araştırmamızda elde ettiğimiz veriler Ülseratif Kolit Hastalarında kolon örneklerinde Ghrelin boyanma miktarları ile sağlıklı kontrol gruplarında elde edilen boyanma miktarları arasında farklılık olmadığını ortaya koymaktadır. Bununla birlikte ghrelin boyaması alan ülseratif kolit hastalarında albumin daha yüksek düzeyde tespit edilmektedir. CRP, yaş ve albumin düzeyleri ülseratif kolit hastalarının Ghrelin boyanmasında etki unsuru olabilir. Bununla birlikte literatürde Ülseratif Kolit olgularında Ghrelinin kolon dokusunda immunohistokimyasal olarak incelendiği tek araştırma olmasından dolayı sonuçlarımızın daha ileri çalışmalarla desteklenerek değerlendirilmesi gereklidir.

Anahtar kelimeler: Ghrelin, Ülseratif Kolit, İmmunohistokimya



Resim 1. Ghrelin ile pozitif boyanma gösteren ülseratif kolit vakası



Resim 2. Ghrelin ile pozitif boyanan kontrol grubu hastası

Tablo 1. Ülseratif ve Kontrol grubu arasında Ghrelin boyanma miktarı, yaş ve laboratuvar parametreleri arasındaki farklılıklar

| | Ülseratif Kolit n:61 | Kontrol n:15 | p |
|-----------------------------------|-------------------------|-----------------|-------|
| Ghrelin boyanma miktarı (min-max) | 0 (0-15) | 0 (0-2) | 0.91 |
| Alb (g/dl) ±SD | 4,18±0.31 | 4,27±0.36 | 0.04 |
| Yaş (Yıl) ±SD | 39,02±12.8 | 44,13±14.27 | 0.18 |
| Hb (g/dl) ±SD | 13.1±2.29 | 15.6±1.38 | 0.01 |
| Lökosit(103/mm3)±SD | 8604±3.86 | 6559±1.22 | 0.048 |
| Sedimentasyon ±SD | 19.74±16.07 | 11.14±2.99 | 0.01 |
| CRP (mg/L) | 1.11±1.45 | 0.32±1.11 | 0.01 |

Tablo 2. Grup A hastaları Ghrelin ile boyanan hücre tespit edilebilen ülseratif kolit grubu hastaları, Grup B: Ghrelin ile boya almayan ülseratif kolit grubu

| | Ulcerative Colitis (Group A) N:40 | Ulcerative Colitis (Group B) N:21 | p |
|-----------------------------------|---|---|------|
| hsCRP (min-max) | 1.15 | 1.05 | 0.81 |
| Sed ±SD | 19.11 ±14.2 | 20.80 ±19.3 | 0.69 |
| Hb (g/dl) ±SD | 13.2±2.25 | 12.97±2.42 | 0.72 |
| Lökosit (103/mm ³)±SD | 8.53 ± 3.73 | 8.76 ±4.20 | 0.84 |
| Yaş (Yıl)±SD | 39.32±12.3 | 38.5±14.00 | 0.8 |
| Albumin (g/dl) ±SD | 4.24 ±0.34 | 4.07 ±0.18 | 0.04 |

Ortanca olarak hesaplanan non-parametrik veriler ortanca (min-max) olarak, parametrik veriler ±SD olarak ifade edilmektedir

EP-010

REZEKE CROHN HASTALIĞI'NDA KLİNİK VE MİKROSKOPİK MORFOLOJİNİN İLİŞKİSİ

Nuray Kepil¹, İbrahim Hatemi², Yusuf Erzin², Aykut Çelik²

¹Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilimdalı, İstanbul

²Istanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Anabilimdalı, İstanbul

Amaç: Crohn hastalığı; ülserleşen mukozal hastalıktan komplike fistülize veya stenozan hastalığa kadar değişik klinik spektruma sahip olan, remisyon ve relapslarla giden kronik inflamatuvar bağırsak hastalığıdır. Komplike hastalıkta multidisipliner yaklaşım tedavi sırasında meydana gelebilecek komplikasyonları azaltmaktadır. Bu çalışmada, cerrahi tedavi uygulanan hastaların klinik ve histopatolojik parametreleri ve birbirleri ile ilişkileri değerlendirildi.

Gereç-Yöntem: Crohn hastalığı nedeniyle opere olan hastalar retrospektif olarak incelendi. Ameliyat olan hastaların kaç kez opere olduğu ve histopatolojik parametreler (ülser varlığı, ülserin tipi, kript distorsiyonu, kriptit, kript absesi, granülom varlığı, lamina propriadaki iltihabi hücrelerin niteliği/ niceliği, vaskülopati bulgusu,) ve klinik özellikler (tanı yaşı, hastalık süresi, operasyon endikasyonu, postop tedavi ve nüks..) ile ilişkisi değerlendirildi.

Bulgular: 2012 ve 2018 yılları arasında Crohn Hastalığı tanısı ile 64 hastanın stenoz, fistül ve perforasyon nedeniyle opere edildiği saptandı. Hastaların 58'ine tek cerrahi tedavi uygulandığı (1. Grup), 6'sına çoklu rezeksiyon (2. Grup) uygulandığı görüldü. 1. Grupta kadın/erkek oranı 33/24 olup, 2. grupta bu oran 1/5 olarak saptandı. 1. grupta yaş ortalaması 20 iken, 2. grupta 39 yaş olarak hesaplandı. 1.Grupta granülom oranı %54, 2 grupta ise %16 olarak bulundu. 1.Grupta fibromusküler displazi ve vaskülopati oranı %67, 2. grupta %84 olarak bulundu.

Sonuç: Crohn hastalığı kronik bir hastalıktır ve kronik hastalık parametreleri ile uzamış hastalık süreci paralellik göstermektedir. Multidisipliner bir yaklaşım, doğru tedavi ve sıkı takiplerle en kaliteli yaşam amaçlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Crohn, rezeksiyon, mikroskopik, klinik

EP-011

CROHN HASTALIĞI VE SAÇ DÖKÜLMESİ

Soner Önem, Ozan Cengiz, Yakup Duran, Ferid Hajiyev, Ali Bilgen, Süleyman Dolu, Hale Akpınar

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Crohn hastalığı etyoloji tam olarak bilinmeyen gastrointestinal sistemde ağızdan perianal bölgeye kadar herhangi bir yerde transmural tutulumla karakterize hastalıktır. Hastalığın GİS (gastrointestinal sistem) dışında kas-iskelet sistemi, cilt, hepatobiliyer, göz, üriner sistem gibi farklı ekstraintestinal bulguları mevcuttur. Crohn hastalığında cilt tutulumu saçlı deri de görülebilmektedir. Burada perianal Crohn hastalığı nedeniyle takip edilen ve diffüz saç kaybı oluşan vakayı sunmaktayız.

Olgu: 33 yaşında erkek hasta üç yıldır dış merkezde perianal fistülizan Crohn nedeniyle düzensiz aralıklarla takip edilmekte iken polikliniğimize başvurmuştu. Hastanın özgeçmişinde seton uygulanması mevcuttu ve 15 yıldır sigara kullanıyordu. Medikal tedavisi 5-ASA ve kortikosteroid ile düzenlenmişti. Hastaya azathiopürin tedavisi başlandı ve anti-TNF planlandı. Azathiopürin tedavisinden 2 ay sonra hasta pnömöni nedeniyle yatırıldı. 10 gün boyunca piperasilin-tazobaktam tedavisi verildi ve taburculuk ardından 2 gün sonra sonra saç dökülmesi nedeniyle başvurdu(- Fotoğraf 1-2). Dermatoloji tarafından hastaya telogen effluvium tanısı konuldu. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde tiroid fonksiyon testi, vitamin B12 düzeyi, çinko düzeyi normal aralıktaydı. Demir eksikliği anemisi mevcuttu.

Sonuç: Diffüz saç kaybının sık görülen nedenlerinden biri olan telogen effluvium (TE) inflamatuvar olmayan bir saç kaybı olup yaygın telojen saçların kaybı ile karakterizedir. 6 aydan uzun sürerse kronik,kısa sürerse akut olarak sınıflandırılır. TE'da hastaların üçte ikisinde tetikleyici bir faktör bulunur: cerrahi travma, sistemik hastalık, renal-hepatik yetmezlik, vitamin-mineral eksiklikleri, hipo-hipertroidi ve inflamatuvar bağırsak hastalıkları gibi çeşitli durumlarda görülebilir.

İnflamatuvar bağırsak hastalıklarında (İBH) saç kaybı akut-kronik hastalıklarla, protein enerji malnutrisyonuyla, vitamin-mineral eksiklikleriyle (B12, çinko, demir) ve ilaç yan etkileriyle (mesalazin, azathiopürin, 6-merkaptopürin, Methotreksat, İnflisimab) ilişkili olabilir.

Bu hastalarda nutrisyonel eksiklikler giderilmeli, İBH alevlenmeleri tedavi edilmelidir. İBH tedavisi sonrasında hastalarda saçlı derideki düzleme 6 ay içerisinde meydana gelmektedir. Hastalar kullanılan ilaçlar açısından yeniden değerlendirmelidir. Semptomları hafif hastalarda kozmetik görünüm hasta tarafından kabul edilirse ajana devam edilmelidir. Ciddi hastalarda sorumlu olduğu düşünülen ilaç kesilmelidir. Eğer semptomlar uygun tedavi ve desteğe rağmen 6 aydan uzun sürerse dermatolojiye refere edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Crohn, saçlı deri, telogen effluvium



Fotoğraf 1.



Fotoğraf 2

EP-012

DIFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMAYA BAĞLI GELİŞEN İLEOKOLİK İNTUSSEPSİYON

Tolga Düzenli, Hüseyin Köseoğlu

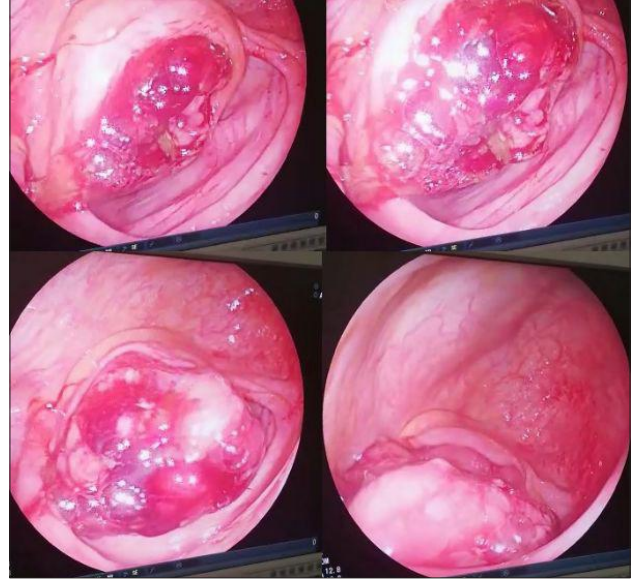
Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Çorum

Amaç: Gastrointestinal sistemdeki proksimal barsak segmentinin distaldeki barsak segmenti içine girmesi olarak tanımlanan intussepsiyon; çocukluk çağında akut apandisitinden sonra en sık görülen ikinci akut batın nedeni olmakla birlikte yetişkinlerde çok nadir görülmektedir. Olgu sunumumuz ile; karın ağrısı ve kilo kaybıyla başvuran ve yapılan kolonoskopisinde terminal ileumu kaplayan kitleye bağlı ileokolik intussepsiyon saptanan vakamızı sunmayı hedefledik.

Olgu: Kırk üç yaşındaki kadın hastaya kronik karın ağrısı ve kilo kaybı evaluasyonu için kolonoskopi planlandı. Özgeçmişinde bilinen diyabetes mellitus tanısı vardı, soy geçmişinde özellik yoktu. Diyabeti için metformin ve linagliptin kullanmaktaydı. İshali, kabızlığı ve gaitasında renk değişikliği yoktu. Fizik muayenede müphem epigastrik hassasiyet mevcuttu, defans ve rebound yoktu. Rektal tuşede normal vasıfta gaita izlendi. Laboratuvarında beyaz küre 6.610 / μ L, hemoglobin 9.0 g/dL platelet 92.000 / μ L idi. Rutin biyokimya tetkiklerinde; glukoz - 147 mg/dL (referans aralığı 70-110 mg/dL) - ve LDH - 778 U/L (referans aralığı 5-248 U/L) - yüksek saptandı, diğer değerleri ise normal idi. Kolonoskopisinde; yaklaşık 10 cm uzunluğunda, terminal ileum ansını tama yakın kaplayan, distalindeki çıkan kolon ansının içerisine invajine oluşu izlenen vajetan kitle lezyon gözlemlendi (Resim 1). Yapılan biyopsi ve müteakiben planlanan cerrahi ile bu segmente rezeksiyon ve ileo-kolik anastomoz yapıldı. Histopatolojik incelemesinde invajinasyona neden olan lezyona diffüz Büyük B hücreli lenfoma tanısı kondu. Çekilen BT de batın sağ alt kadranda perikaval yerleşimli batın ön duvarına uzanım gösteren 76x64 mm boyutunda kitle lezyon ve ayrıca karaciğer hilusunda ve pankreas başı komşuluğunda en büyüğü 55 mm çaplı multipl lenf nodları ile uyumlu görünüm raporlandı. Hastaya kesin tanı konması ile evrelemeyi müteakip kemoterapi protokolü planlandı.

Sonuç: Erişkinlerde intestinal obstrüksiyonların %1-5' inden intussepsiyon sorumludur. Tümörler ve bunların içinde de lenfomalar intussepsiyon etyolojisinde nadir olmakla beraber önemli yer tutmaktadır. En sık gözlenen semptom karın ağrısı olup akut, kronik veya intermitan olabilir. Kronik karın ağrısı evaluasyonunda, bu nadir antitenin de göz önünde bulundurulması faydalı olacaktır.

Anahtar kelimeler: ileokolik, intussepsiyon, invajinasyon, lenfoma



Resim 1. Diffüz Büyük B hücreli lenfoma kitlesinin ve ileokolik intussepsiyonun kolonoskopik görünümü.

EP-013

CELIAC PATIENT PRESENTING WITH ESOPHAGITIS

Mehmet Önder Ekmen, Ahmet Uyanıkoğlu, Savaş Cumali Efe, Necati Yenice

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji A.B.D.

Aim: Celiac disease (gluten enteropathy) in genetically predisposed individuals, It is an autoimmune disease caused by an immune response to gluten in wheat, barley and rye. It is rare in adults than in children and is seen in approximately 50% of the patients as an initial finding. However, in the application, extraintestinal findings such as anemia, osteoporosis, dermatitis herpetiformis, diabetes mellitus, growth retardation, high non-specific transaminase may be detected or the disease may be present without typical symptoms. Autoimmune diseases such as autoimmune hepatitis, primary biliary cirrhosis and autoimmune thyroiditis are more common in celiac patients than in the general population. Many gastrointestinal system abnormalities have been reported, especially in lower esophageal sphincter pressure in celiac disease. Therefore, these patients are at risk for reflux esophagitis. During the follow-up of the patient, symptoms related to reflux improved with gluten-free diet after a certain period of time.

Case: A 32-year-old male patient was admitted to the gastroenterology outpatient clinic with retrosternal burning and inability to gain weight. Physical examination revealed no pathological findings in the abdomen. Height 160 cm, weight 47 kg, body mass index (BMI) was 18 kg / m². Hb: 10,4 ferritin: 3,1 Iron: 13 Total iron binding capacity: 305 MCV: 54. Iron deficiency anemia was considered in the patient. Anti-endomycium Ig A: 147 (+), Anti-endomycium IgG: 50.6 (+), Tissue transglutaminase Ig A: 158.9 (+), Tissue transglutaminase IgG: 54.6 (+). The patient underwent gastroscopy. Linear erosions longer than 5 mm were observed in the distal esophagus. Los Angeles Grade B). Celiac disease was considered due to wiping, granular appearance and edema of the pleats in duodenum II continent and biopsy was taken (Figure 1). The pathology result was reported as 0.5-1 villus / crypt ratio and intraepithelial lymphocyte increase. Ce-

liac diagnosis was positive and the gluten-free diet was started in the patient. Anemia improved in laboratory tests. Significant improvement was observed in reflux symptoms.

Result: Celiac disease affects approximately 1% of the population. Patients usually present with diarrhea, steatorrhea, weight loss and anemia. Recently, due to the development of serological tests and increasing clinical suspicion about the disease, it has been diagnosed more frequently. Patients may present with reflux symptoms.

Anahtar kelimeler: Esophagitis, celiac disease

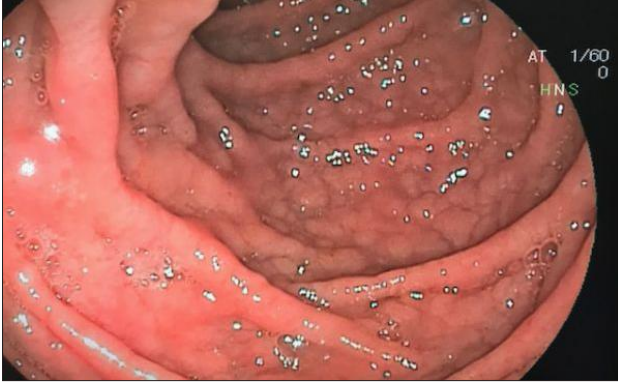


Figure 1. Deletion, granular appearance and edema of pleats in duodenum 2nd continent

EP-014

KARINDA ŞİŞKİNLİK İLE CUSHİNG HASTALIĞI TANISI ALAN HASTA

Gulhan Kanat Unler

Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji

Amaç: Cushing Sendromu (CS) kronik glukokortikoid fazlalığı ile oluşan klinik tablodur. CS spontan ve iatrojenik olmak üzere 2 grupta incelenir. Spontan CS'nun erişkinlerde en sık nedeni (%70) adrenokortikotropik hormon salgılayan hipofiz adenomu sonucu gelişen Cushing hastalığıdır (CH). Cushing hastalığı tanısı almış olguların yüzde 50'si tedavi edilmedikleri takdirde beş yıl içinde kaybedilebilir.

Olgu: 47 yaşında kadın hasta gastroenteroloji kliniğine 6 aydır artan karında şişlik, gaz nedeni ile başvurdu. 6 ayda 8 kilo kilo artışı mevcuttu. Hastanın anamnezinde 2 yıldır baş ağrıları için sık NSAİD alma öyküsü mevcut olup, son 6 aydır adet görmüyordu. Fizik muayesinde de cilt renginde koyulaşma, karın ve meme üzeri kılınma artışı olduğu görüldü, buffalo hump ile uyumlu görünüm izlendi. Steroid kullanım öyküsü olmayan hastadan sabah kortizolu ve ACTH düzeyi istendi. Kortizol 16 mikrogram/dl, ACTH 102 pg/ml geldi. Endokrinoloji ile konsülte edilen hastada 1 mg dexametazon supresyon testi ile kortizol 13 mikrogram/dl, 8 mg dexametazon supresyonu ile kortizol 4,3 mikrogram/dl geldi. Hastanın FSH ve LH düzeyleri baskılıydı, TSH ve prolaktin normaldi. Supresyon oluşturulamayan hastada çekilen hipofiz MRI görüntülemesinde hipofizde 1,5 cm makroadenom tespit edildi. Preoperatif görme alanı muayenesinde sağ temporal hemianopsi tespit edildi.

Hipofiz adenom cerrahisi sonrası kortizol düzeyi geriledi, 3. ayda 6 kilo kilo kaybı oldu. Karında şişkinlik hissi düzeldi.

Sonuç: Laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri yüksek hızla ilerlemesine rağmen anamnez ve fizik muayenenin önemi unutulma-

malıdır. Hangi üst ihtisas dalında olursak olalım dahili bakış açısı ihmal edilmemelidir.

Anahtar kelimeler: şişkinlik, hipofiz adenomu

EP-015

CERRAHİ MATERYALE SEKONDER EOZİNOFİLİK ASSİT

Gulhan Kanat Unler¹, Hüseyin Savaş Göktürk¹, Esra Zeynep Coşkunoğlu²

¹Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji

²Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Patoloji

Amaç: Eozinofilik Gastrointestinal Hastalıklar (EGH), gastrointestinal dokularda eozinofil infiltrasyonuna bağlı belirti ve bulgular ile seyreden ve parazit enfeksiyonu, vaskülit ve malignite gibi ikincil eozinofili nedenlerinin bulunmadığı inflamatuvar bir grup hastalıktır. Serozal hastalıkta asit ön plandadır. Literatürde cerrahi materyale sekonder asit olgusu bildirilmemiştir.

Olgu: Yaklaşık 7 yıldır sistemik lupus eritematozus (SLE) tanısı olan 35 yaşında kadın hasta acil serviste değerlendirildi. 2 ay önce sezeryan operasyonu olan hastanın 1 aydır karında şişlik, bulantı, kusma, yemekle artan karın ağrısı ve ishal şikayeti başlamış. Yapılan batın ultrasonografisinde masif asit ve kolon duvarlarında kalınlaşma görülen hasta yatırıldı. Son 1 yıldır gebelik nedeni ile ilaç kullanımı olmayan hastanın tansiyonu 80/60 mmHg, batında orta derecede asiti mevcuttu. Romatoloji ile SLE nedeni ile konsülte edildi, ek ilaç önerileri olmadı. Tam kan sayımında WBC: 5700/mm³, eozinofil oranı %4, Ig E düzeyi: 38,9 IU/mL (0-100 IU/mL) saptandı. CRP: 8mg/L, sodyum 130mmol/L, potasyum 2mmol/L idi. Elektrolit ve mai replasmanı yapıldı. Hastaya uygulanan diagnostik parasetezde asit lökosit sayısı 460/mm³ idi. SAAG < 1,1 saptandı ve asit sıvısında eozinofil oranı %61 saptandı. Asit kültüründe (Tüberküloz dâhil) üreme olmadı. Assitin sitolojik incelesinde yoğun eozinofil artışı izlendi. Ardışık günlerde yapılan gaita analizlerinde parazit saptanmadı. Özofagogastroduodenoskopi ve kolonoskopi yapıldı, normal görünümü özofagus, mide, duodenum mukozasından ve kolonda yer yer hiperemik izlenen alanlardan biyopsiler alındı. Kolon biyopsilerinde BBA' da 25 ve üzeri, submukozaya ilerleyen eozinofil artışı mevcuttu. Hastada eozinofilik enterokolit (serozal tutulum ön planda) + eozinofilik asit düşünülerek 40 mg metilprednizolon başlandı ve tedavinin 48. saatinden itibaren klinik ve laboratuvar yanıt alındı. Kontrole gelmek üzere taburcu edildi. Hastanın 15 gün sonra yapılan kontrol ultrasonografisinde asiti minimaldi, şikayeti yoktu. 1. ay kontrolünde metil prednisolon 32 mg almakta iken karında şişlik, kolik vasıflı karın ağrısı olan hasta tekrar yatırıldı. Asit miktarının belirgin arttığı görüldü, parasetezde asit nötrofil sayısı 2200/mm³ idi. Seftriakson 2 gr/gün başlandı. Asit sitolojisinde eozinofillerin azaldığı, nötrofil sayısının arttığı ve spanç fibrilleri ile uyumlu olabilecek görünüm izlendiği bildirildi. Batın tomografisinde subileus ve kolonda rektosigmoid bölgede duvar kalınlaşması görüldü. Genel cerrahi konsültasyonu sonucu laparoskopik bridjektomi yapıldı ve spanç ile uyumlu materyal çıkarıldı. Bu materyalin patolojik incelemesinde yabancı cisim artıkları içeren granülasyon dokusu görüldü. Operasyon sonrası steroid tedavisi azaltılarak kesildi. Hastanın 6 aylık takibinde tekrar asit gelişimi görülmedi.

Sonuç: Mevcut bilgilerimize göre spanç varlığı ile seyreden ilk vakadır. Yabancı cismin çıkarılması ile asit kontrolü sağlanmıştır.

Anahtar kelimeler: eozinofilik asit, yabancı cisim

EP-016

NON STEROİD ANTI-İNFLAMATUAR İLAÇLARIN NADİR BİR KOMPLİKASYONU; DIAPHRAGM HASTALIĞI

Cihan Özentürk, Zahide Şimşek

SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Non steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ) çeşitli inflamatuvar durumların tedavisinde kullanılan en yaygın ilaçlar arasındadır. NSAİİ'ler üst GIS'de,ince bağırsak ve kolonda erozyonlar,ülserler,kana- ma, striktürler ve nadiren perforasyonlara neden olabilmektedir.

Olgu: 63 yaşında erkek hasta; Aralık 2013 tarihinde romatoid artrit tanısı konulup düzenli olarak NSAİİ ve sülfasalazin kullanıyor.Bu tedaviden yaklaşık 2yıl sonra kramp tarzında karın ağrısı şikayeti olması üzerine hasta Gastroenteroloji bölümüne yönlendiriliyor. Hastanın burada yapılan USG'sinde safra kesesi içeri- sinde 15.7 mm çaplı kalkül, üst GIS endoskopisinde eroziv antral gastrit ve kolonoskopisinde ise apandiks orifisine uyan bölgede ve ileoçekal valv'de destrüksiyon ve ülserasyonlar saptandı. Hasta- dan alınan biyopsi sonucu mikst tipte inflamasyon ve inflamatuvar hücrelerin yer yer kript epitelinin atake ettiği şeklinde yorumlandı. ARB sonucu ise negatif saptandı. MR enterografisi ise çıkan kolon düzeyinde düzensiz duvar kalınlaşması ve kontrastlanması mevcuttur şeklinde yorumlandı.Hastaya Crohn hastalığı ön tanısı ile Prednizolon başlandı. Hasta ilacı 1 ay kullanıp kesiyor ve yaklaşık 3 yıl takiplerine gelmiyor. Kasım 2018 tarihinde şiddetli karın ağrısı bulantı kusma şikayeti ile acil servise başvuran hastanın çekilen Abdomen BT'sinde çekum ve çıkan kolon düzeyinde duvar kalınlaşması ve ince bağırsak segmentlerinde dilatasyonlar saptandı. Hastanın yapılan kolonoskopisinde çıkan kolon distalinde skopun geçişine izin vermeyen sirküler darlık ve görülebildiği kadarıyla darlık proksimalinde ülserasyonlar izlendi, darlık distalinde ve di- ğer segmentlerde ise mukoza normal idi. Forceps ile darlık içinden geçilerek ülsere alanlardan biyopsi alındı. Biyopsi sonucu fibrino- pürülan eksuda ve granülasyon dokusu olarak geldi.

Hastaya 60 mg/gün prednizolon tedavisi başlandı. Takiplerinde hastanın ileus tablosu düzeldi. Daha sonra hastanın tedavisine aza- tiopurin eklendi. Düzenli takiplerine gelen ve ciddi bir yakınması olmayan hasta Mayıs 2019 tarihinde yine şiddetli karın ağrısı ve bulantı kusma ile acil servise başvuruyor. Hastanın yapılan kolo- noskopisinde çıkan kolon distalindeki darlığın bir önceki kolonos- kopi ile uyumlu olarak aynı şekilde devam ettiği görüldü. Bunun üzerine hastaya Genel Cerrahi konsültasyonu istenerek hastaya la- paroskopik sağ hemikolektomi ameliyatı yapıldı. Hastanın cerrahi materyalinin histopatoloji sonucu submukozal nöromüsküler fibro- zise bağlı weblerin neden olduğu stenotik odaklar içeren kolon ve ince barsak mukoza örnekleri. Histomorfolojik bulgular diaphragm hastalığı ile uyumludur şeklinde geldi.

Tartışma: Diaphragm hastalığı NSAİİ kullanımına bağlı nadir bir komplikasyondur. Diaphragm hastalığının preoperatif tanısı spe- sifik olmayan semptomlar nedeniyle zordur ve radyolojik bulgular ise genellikle yetersizdir. Sonuç olarak diaphragm hastalığının teş- hisi genellikle rezeke edilen bağırsakların histopatolojik incelemesi ile konulur.

Anahtar kelimeler: NSAİİ, diaphragm hastalığı

EP-018

KOLONDA OBSTRÜKSİYONA NEDEN OLAN İSKEMİK KOLİT OLGUSU

Vedat Göral

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bölümü. İstanbul

Amaç: İskemik kolit; yaşlı popülasyonda sık olarak görülen bir kalın barsak hastalığı olup, farklı nedenlere bağlı olarak oluşan, kolonik iskemi ve nekroz sonucunda ortaya çıkan, çeşitli klinik sendromlardan oluşmaktadır. İskemik kolit, reversibl kolopati (su- bmukozal veya intramural hemoraji), transient kolit, kronik seg- menter kolit, striktür, gangren ve fulminan kolit şeklinde, klinik seyir göstermektedir. Bu vakada, ileus ve rektal kanama tablosu ile başvuran hastada, etyolojide iskemik kolite bağlı striktür saptan- nan bir olgu sunulmuştur.

Olgu: Hasta 82 yaşında, erkek hasta, ileus tablosu ve rektal ka- nama (hemaoteçezya) ile başvurdu. Batında artmış distansiyon ve barsak hareketlerinde yavaşlama mevcuttu. Ayakta çekilen direkt batın grafisinde, barsaklarda gaz-sıvı seviyeleri saptandı. Çekilen BT'de abdominal aortada ve çöliak trunkus, süperi- or mezenterik arter ve her iki renal arterde fibrokalsifik ateroskleroz plakları izlenmekte idi. Rektal kanama/hemateçezya nedeni ile yapılan kolonoskopide; kolonda yaklaşık 85. cm civarında, kolon malignitesini anımsatan, lümeni sirküler daraltan, ülsero-vejetan oluşum saptandı. Buradan alınan biyopsilerde, iskemik kolit saptandı, malignite saptanmadı. Vakaya, ileri yaş nedeni ile stent ve/ veya operasyon önerildi.

Sonuç: İskemik kolit, daha ziyade yaşlı ve aterosklerozlu yaşlı- larda görülen bir barsak hastalığı olup, nekroz olmadan yalnızca iskemi ile seyrettiğinde reversibl kolopati; iskemi ve nekroz muko- za ve submukozayla sınırlı kalırsa transient kolit; iskemi transmural olup nekroza ilerlediğinde fulminan kolit olarak isimlendirilir. Ayrıca kronik kolit, gangren ve striktür şeklinde de ortaya çıka- bilmektedir. Bu vakada, iskemik kolit nedeni ile striktüre bağlı ge- lişen, kolon malignitesini anımsatan, kolonik obstrüksiyon olgusu tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Kolon obstrüksiyonu, İskemik Kolit

EP-019

NADİR BİR OLGU: PRİMER KOLONİK LENFOMA

Talat Ayyıldız

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi,Gastroenteroloji Bilim Dalı,Samsun

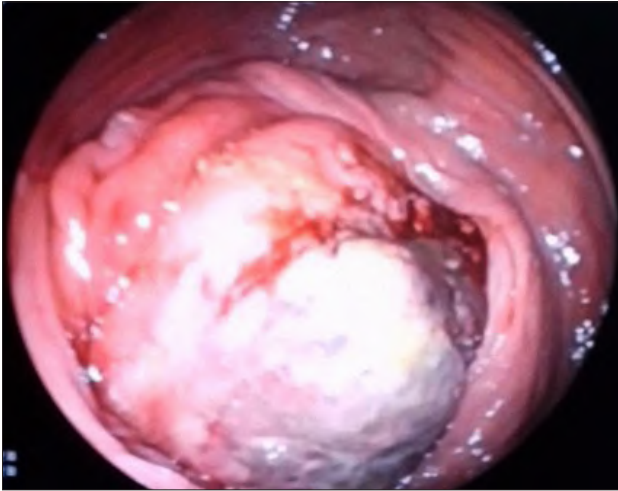
Amaç: Primer kolonik lenfoma tüm kolonik maligneteler içinde nadir sıklıkta görülür. Bunların içinde de en çok Non-Hodgkin len- foma görülür. Bu vaka sunumu ile nadir görülen bir primer kolon lenfomalı olguyu sunacağız

Olgu: Ellidokuz yaşında hayvancılıkla uğraşan erkek hasta 5 aydır günde 5-6 kez olan kan ve mukus olmadığı ishal, karın ağrısı ve bu sürede olan 5 kg kilo kaybı yakınması ile başvurdu. Bu arada değişik kliniklerde semptomatik tedavi almış ancak yakınmaları bir süre düzeldikten sonra tekrar başlamış. Ateş, gece terlemesi yoktu. Fizik muayenesinde konjunktiva soluk, cilt soluk görünümde idi, sağ alt kadranda hassasiyet barsak seslerinde hi- peraktivite vardı. Laboratuvar incelemelerinde LDH247 U/L, erit- rosit sedimentasyon hızı 127 mm/saat, hemogloblin 9.4 mg/dL idi Kolonoskopisinde çıkan kolon ve çekumun bir kısmını ve ileoçekal valv bölgesini tutan yer yer ülsere frajil, vasküler ağ belirgin lüme-

ni daraltan kitle lezyonu izlendi (Resim 1). Alınan biyopsi sonucu Diffüz Büyük Hücreli B lenfoma ile uyumlu geldi. Abdomen BT'de ileokolonik invaginasyon ve bunun distalinde 53*53 mm boyutunda lobüle konturlu kitle lezyonu ve bu kitlenin proksimalinde kalan çıkan kolon, çekum duvarları kalın ve mezenterde patolojik görünümüne lenfadenopatiler izleniyor. Takiben çoklu kemoterapi ve radyoterapi alıyor,sağ hemikolektomi yapıyor, ancak sigmoid kolonda nüks geliyor ve sonrasında verilen tedaviler esnasında gelişen nötropenik ateş ve enfeksiyon tablosu sonrası yaklaşık 27 ay sonra vefat ediyor.

Sonuç: Gastrointestinal lenfomaların büyük kısmı mide'de (%65) sonra ince barsak (%20-30) ve sonra kolon da yer almaktadır. B hücreli lenfoma kolonun karsinom ve karsinoid tümörlerinden sonra en çok görülen malign lezyonudur (%0.5'ten az). En çokta çekumu tutmaktadır. Diffüz büyük B hücreli lenfoma hızla proliferen olan hücrelerden oluşmakta ve diğer B hücreli lenfomalara göre bizim olgumuzda olduğu gibi daha agresif bir seyir göstermektedir. Primer kolonik lenfomalar genellikle 5 ve 7.dekatta görülmektedir. Bizim olgu 59 yaşındaydı. Hastalık kendisini birazda lokalizasyona bağlı olarak değişik klinik bulgularla göstermektedir. Bulantı kusma gibi obstrüksiyon bulguları, barsak alışkanlıklarında değişiklikler, kilo kaybı, karın ağrısı, invaginasyon, peritonit vs gibi bulgularla karşımıza çıkabilirler. B semptomları,ateş B hücreli lenfomalarda nadir görülmektedir. Bizim olguda da ateş gece terlemesi gibi semptomların olmadığını görmekteyiz. Bu olgularda nonspesifik semptomlar nedeni ile tanı bizim olgumuzdaki gibi geç konulabilmekte tedavi başarısını etkilemektedir. Özellikle ileri yaşta barsak alışkanlığında değişiklik, nonspesifik karın ağrısı gibi durumlarda dikkatli olmak gerektiğini bu olgu sunumu ile bir kez daha görmüş olduk.

Anahtar kelimeler: Kolonik lenfoma, B hücreli lenfoma



Şekil 1. Kolonoskopide çıkan kolon ve çekumu tutan kitle lezyonu

EP-020

KOLONDA NADİR STRİKTÜR VE ÜLSER NEDENİ: KRONİK GREFT VERSUS HOST HASTALIĞI

Orhan Coşkun¹, Deniz Yılmaz², Fatma Zeynep Özen²

¹Amasya Üniversitesi Sabuncuoğlu Şerefeddin EAH, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Amasya

²Amasya Üniversitesi Sabuncuoğlu Şerefeddin EAH, Patoloji Bilim Dalı, Amasya

Amaç: Günlük gastroenteroloji rutininde hastalarda kolon ve ince bağırsakta ülser ve striktürlerle karşılaşmaktayız. Bu hastalardaki ülselerin ayırıcı tanısı her zaman çok kolay olmayabilmektedir. Graft-versus-host hastalığı (GVHH), donörden alınıp hastaya kök hücrelerle birlikte verilen sağlıklı T-lenfositlerin aracılık ettiği şiddetli immünolojik reaksiyon sonucu organ disfonksiyonuna neden olan kompleks bir klinik sendromdur. Allojenik kök hücre transplantasyonu (KHT) sonrası en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Allojenik KHT sonrası takip eden 2 yıl içinde hastalarda %50-60'ında kronik GVHH gelişme riski vardır. İntestinal GVHH'da endoskopik bulgular olarak; mukozal ödem, eritem, diffüz polipoid lezyonlar, multipl ülseler ve striktürler izlenebilir. Biz bu olgumuzda kolonoskopik incelemesinde striktür ve multipl ülseler saptadığımız ve GVHH tanısı koyduğumuz hastayı sunmaktayız.

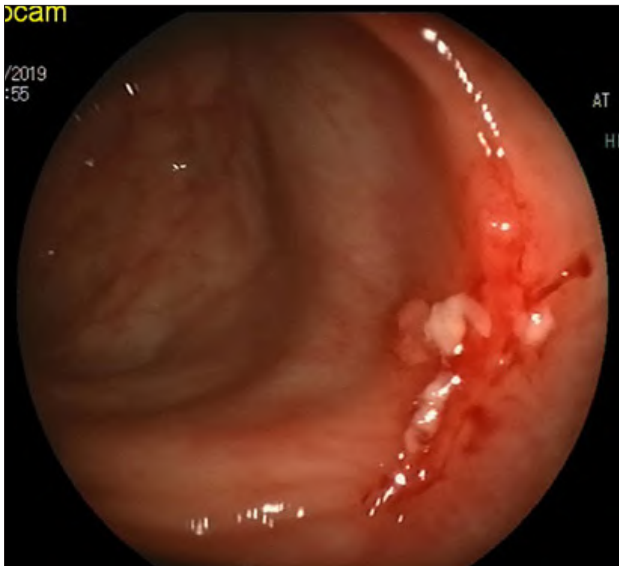
Olgu: 52 yaşında kadın hasta, non hodgkin lenfoma tanısı ile 2016 yılında allojenik KHT yapılmış. Hastanın anemisi olması üzerine endoskopik inceleme yapılamaması için gastroenteroloji polikliniğimize yönlendirilmişti. Hastanın gastrointestinal yakınması (şişkinlik, kabızlık, ishal, karın ağrısı vs) yoktu. Yapılan fizik muayenesinde multipl sedefi renkli döküntüleri olduğu izlendi (Resim 1). Laboratuvar tetkiklerinde beyaz küre sayısı (WBC): $8920 \times 10^3/uL$, trombosit: $470 \times 10^3/uL$, Hgb:10,9 g/dl, aspartat aminotransferaz(AST):47 U/L, alanin transaminaz (ALT):39 U/L, alkalin fosfataz (ALP):99 U/L, total bilirubin:0,56 mg/dl, albumin:4,2 g/dL, serum demir: 115 u/dl, total demir bağlama kapasitesi (TDBK): 274 u/dl, ferritin:50,5 u/L, B12 vitamini: 353 ng/L saptandı. Hastanın kolonoskopik incelemesinde; çıkan kolonda endoskopun proksimale geçişine izin vermeyecek şekilde lümende fibrotik darlık izlendi. Ayrıca çıkan kolon, transvers kolon ve inen kolonda lümene dik uzanan, üzeri beyaz eksüdayla kaplı, çekintiye neden olmuş yaklaşık 5-6 mm çapında ülsere lezyonlar izlendi ve bu lezyonlardan biyopsiler alındı (Resim 2). Hastanın patolojik incelemesinde lamina propriada yoğun inflamasyonla birlikte kriplerde apoptozun görülmesi sonrasında GVHD tanısı konuldu.

Sonuç: GVHH bağlı gastrointestinal tutulumun endoskopik görüntüleri çeşitlilik göstermektedir. GVHH hastalarında gastrointestinal sistemin endoskopik incelemesinde lezyonların tutulumu fokal veya diffüz olabilir. GVHH hastalarının endoskopik değerlendirilmesinde üst ve alt gastrointestinal sistemde (GİS) hafif mukozal eritem, ödem, belirgin ülseler, litik mukozal lezyonlar gibi çeşitli lezyonlar görülebilir. Gastrointestinal GVHH tanısı endoskopik inceleme ve mukozal biyopsi ile konmaktadır. Endoskopik biyopside apoptozisin gösterilmesi tanı için oldukça destekleyicidir. Ayırıcı tanıda özellikle CMV olmak üzere apoptotik kolopati yapan nedenler düşünülmelidir. Kolonoskopik incelemede striktür ve ülselerin ayırıcı tanısında greft versus host hastalığına düşünmeliyiz.

Anahtar kelimeler: kolonoskopi, ülser, striktür, Graft versus host hastalığı



Resim 1. Ciltte multipl sedefi renkli döküntüler



Resim 2. Lümeneye dik uzanan fibrotik çekinti ve ülser

EP-022

L-KARNİTİN VE N-ASETİLSİSTEİN'NİN METHOTREXATE (MTX) İLE OLUŞTURULAN KARACİĞER TOKSİSİTESİNDEKİ ETKİSİ

Murat İspiroğlu, Kadir Gişi, Bülent Kantarçeken

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, K. Maraş

Amaç: MTX ile oluşturulan karaciğer toksisitesinde L-karnitin (L-CAR) ve N-asetilsistein'in (NAC) etkilerini araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Gruplarda 10'ar rat olacak şekilde, toplam 50 adet rat alındı.

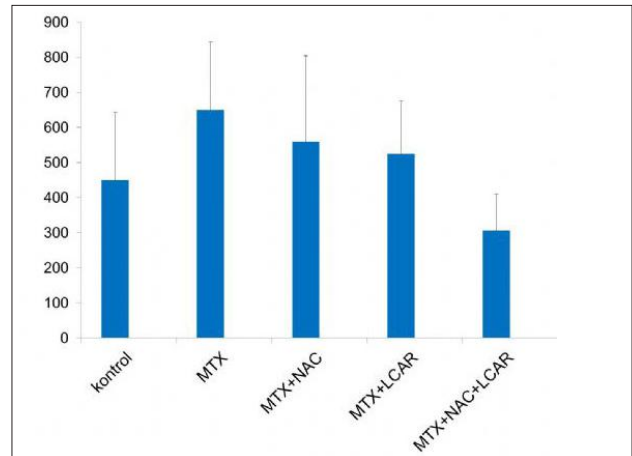
- 1.Grup: Kontrol
- 2.Grup (MTX grubu): Tek doz 20 mg/kg MTX, İntraperitoneal (i.p.)
- 3.Grup: MTX+ NAC (500 mg/kg) i.p.
- 4.Grup: MTX+L-CAR (150 mg/kg) i.p.
- 5.Grup: MTX+NAC+LCAR i.p. verildi. Çalışmanın sonunda (6. gün) ratlar genel anestezi eşliğinde sakrifiye edildi. Serumda AST, ALT, bilirubin, ALP düzeyleri, karaciğer dokusunda ise glutatyon peroksidaz (GPx), malondialdehid (MDA), myeloperoksidaz (MPO), süperoksit dismutaz (SOD), nitrik oksit (NO) düzeyleri çalışıldı. TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-10 ise hem serum hem de karaciğer dokusunda çalışıldı. Karaciğer dokuları patolojik olarak değerlendirildi.

Bulgular: Serum AST düzeyi MTX+L-CAR alan grupta belirgin azalmış olup istatistiksel olarak anlamsızdı, serum ALT, total billuribin, ALP değerlerinde anlamlı fark izlenmedi. Lökotrien (IL-1 β , IL-6, IL-10) düzeylerinde anlamlı değişiklik izlenmedi. Doku TNF- α düzeyi tüm tedavi gruplarında azalmış olup en fazla düşüş kombine (MTX+NAC+L-karnitin) gruptaydı (p<0,05)(Şekil 1). NO düzeyi sadece MTX+NAC alan ve daha belirgin olarak kombine (MTX+NAC+L-karnitin) grupta izlendi (p<0.05) (Şekil 2). Karaciğer dokusunda çalışılan MDA, MPO, GPx, SOD düzeylerinde gruplar arası anlamlı fark saptanmadı. Dokuların histopatolojik olarak değerlendirilmesinde tüm gruplarda anlamlı bir fark görülmedi.

Sonuç: NAC ve L-CAR'ın kombine kullanımının metotreksat ile oluşturulan karaciğer toksisitesinde koruyuculuğu daha fazladır. NAC ve L-CAR ile daha uzun süreli ve farklı dozlarda yapılacak çalışmalarda bu etkinliğin daha belirgin olabileceği düşünüldü.

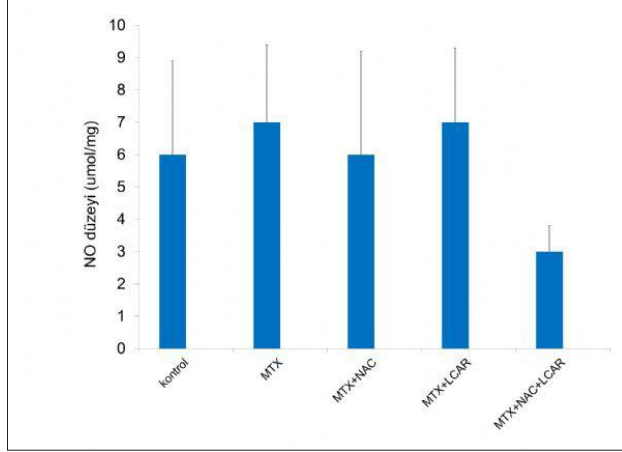
Anahtar kelimeler: Akut karaciğer hasarı, Asetil sistein, L-karnitin

Tablo 1. NAC ve LCAR'nin MTX'a bağlı toksisitede doku TNF- α düzeyleri üzerine etkileri



* p<0.05, kontrol ve tedavi gruplarında anlamlı fark izlendi.

Tablo 2. NAC ve LCAR'nin MTX'a bağlı toksisitede doku NO düzeyleri üzerine etkileri.



* p<0.05, kontrol ve tedavi gruplarında anlamlı fark izlendi.

EP-023

HEPATOSELÜLER KANSERLİ HASTALARIMIZIN ALFA FETO PROTEİN ORANLARI; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Bilge Baş¹, Ayhan Hilmi Çekin²

¹Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Antalya

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Antalya

Amaç: Hepatoselüler karsinom (HSK) Karaciğerin en sık primer kanseridir. Dünyada en sık görülen beşinci, en öldürücü üçüncü kanserdir. HSK gelişiminde bilinen en önemli risk faktörü sirozdur. Alfa fetoprotein (AFP) HSK takibinde yıllardır kullanılmaktadır. Normal düzeyi 0-20 ng/ml olup, 200 ng/ml'nin üstü HSK için karakteristiktir. Ancak HSK taramasında duyarlılığı ve pozitif prediktif değeri düşüktür, yanlış pozitiflik oranı yüksektir. HSK'ye özgü olmaması ve vasküler invazyon sonrası yükselmesi nedeniyle hastalığın erken evrede yakalanmasını sağlayamamaktadır. Bu çalışmada HSK tanısı almış olan hastaların AFP oranları ile tümör büyüklüğü arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlandı.

Gereç-Yöntem: Kasım 2014-Nisan 2019 tarihleri arasında HSK tanısı konulan 53 hastanın yaşları, cinsiyetleri, etiyolojik faktörü, tümörün radyolojik bulgusu, tanı anındaki AFP değerleri belirlenmiştir.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 58 (39-72) idi. Hastaların 32'si (%63,3) erkekti. En önemli etiyolojik ajan HBV enfeksiyonu ve siroz varlığı idi, hastaların %58'inde HBV enfeksiyonu ve %47'sinde siroz mevcuttu. Çalışmaya katılan hastaların dinamik bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesindeki lezyon boyutu incelendiğinde; 15 hastanın (%28,3) lezyon boyutu karaciğerin 2 cm'den küçüktü (1. Grup). 13 hastada (%24) 3 cm'e eşit veya küçük 3 lezyon mevcuttu (2. Grup). 8 hastada (%15) multinodüler lezyon mevcuttu (3. Grup). 12 hastada (%22,6) portal ven invazyonu vardı (4. Grup). 5 hasta (%9,4) uzak metastazlı tespit edildi (5. Grup).

AFP düzeyleri de 0-20 ng/dl, 20-200 ng/dl, 200-400 ng/dl, >400 ng/dl olarak gruplandırıldı.

Çalışmaya katılan kitle büyüklüğüne göre AFP düzeyleri incelendiğinde, 1. grupta AFP düzeyi 15 hastanın 11'inde (%73,3) 0-20 ng/dl ve 4'ünde 20-200 ng/dl aralığında idi.

2. grupta AFP düzeyi 13 hastanın 3'ünde (%23) 0-20 ng/dl ve 8'inde (%61,6) 20-200 ng/dl aralığında ve 2'sinde (%15,4) 400 ng/dl'den fazla idi.

3. grupta AFP düzeyi 8 hastanın 2'sinde (%25) 0-20 ng/dl, 3'ünde (%37,5) 20-200 ng/dl aralığında ve 3'ünde (%37,5) 400 ng/dl'den fazla idi.

4. grupta AFP düzeyi 12 hastanın 4'ünde (%33,3) 20-200 ng/dl aralığında ve 8'inde (%66,6) 400 ng/dl'den fazla idi.

5. grupta AFP düzeyi 5 hastanın 1'inde (%20) 20-200 ng/dl aralığında ve 4'ünde (%80) 400 ng/dl'den fazla idi.

Bu sonuçlara göre kitle boyutu ve yayılımı arttıkça AFP düzeylerinde anlamlı artış görüldü (p<0.05). Ancak erken evre HSK'de AFP takipde anlamsız değerlendirildi.

Sonuç: HSK'da tümör sayısının çok ve büyük boyutlu (>3 cm) olması, portal ven invazyonu olması kötü prognoz göstergesidir. AFP düzeyleri de ancak bu kötü prognozlu hastalarda belirgin olarak yüksek görülmektedir. Tedavinin başarısı açısından erken evrede tümörün tanınması önemlidir. Ancak AFP bu dönemde güvenilir değildir. Hala görüntüleme yöntemleri ile yakın takip bu hastalıkta altın standarttır.

Anahtar kelimeler: Alfafetoprotein, Bilgisayarlı Tomografi, Hepatoselüler kanser

EP-024

AKUT HEPATİT İLE SEYREDEN DRESS SENDROMU OLGUSU

Ali Bilgen¹, Ata Aydın², Turna İlknur³, Mesut Akarsu¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı

³Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı

Amaç: İlaç kullanımı sonrasında vücutta yaygın döküntü ve ateş semptomları ile acil servise başvuran karaciğer tutulumlu DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) sendromu olgusunun tartışılması amaçlanmıştır.

Olgu: Bilinen HT,DM ve yeni tanı Gut komorbidleri olan 58 yaşında kadın hasta 5 gündür yüz bölgesinden başlayarak tüm vücutta yayılan hiperemik,makulopapuler döküntü ve ateş şikayetiyle acil servise başvuruyor.Genel durumu iyi koopere oryante;vitalleri stabil olan hasta Dermatoloji tarafından değerlendiriliyor ve ilaç kullanımı sonrası gelişen yaygın döküntü Dress Sendromu ön tanısıyla hasta interne ediliyor.Yapılan tetkiklerinde Wbc: 8400 (%50 nötrofil; %17 eizonofil); Hgb:12.4 PLT:158000 ALT:268 AST:118 T.Bil:1.38 D.Bil:0.37 ALP:94 GGT:210 INR:1.4 kreatinin:0.69 olarak gelmesi sebebiyle hasta Gastroenterolojiye karaciğer enzim yüksekliği sebebiyle danışıldı.İlaç öyküsü sorgulanan hastanın Metformin,rabeprazol,olmesartan-hidroklorotiyazid kullanmakta iken 1 ay önce eklem ağrısı sebebiyle Gut tanısıyla allopürinol başlanmış.10 gün önce de sırt ağrısı sebebiyle etodolak+tiyokolşisid kullanmış.Karaciğer enzim yüksekliğine yönelik;HBsAg(-),Anti-HBc IgM(-),Anti HCV(-),Anti-CMV IgM(-),EBV VCA IgM(-),AMA(-),ASMA(-),Anti-LKM(-);ANA: 3+;batın USG normal olarak raporlanıyor.Deri biyopsisinde fokal interfaz dermatiti,vaskülopatik ilaç erüpsiyonu ile uyumlu geldi.Takiplerinde ALT:647 AST:297 ye kadar yükselen hasta karaciğer tutulumlu,akut hepatitle seyreden Dress Sendromu düşünülen hastaya Metilprednisolon 60 mg/gün başlandı ve haftalık 8 mg doz azaltılması planlandı.Steroid tedavisi altında 2 hafta sonra ALT:73 AST:19 ALP:81 GGT:123 T.Bil:0.73'e kadar gerileyen; döküntüleri iyileşen hastanın medikal tedavisi planlanıp önerilerle taburcu edildi. (Görüntü-1)

Sonuç: DRESS sendromu, ilaçlarla tetiklenen,kutanöz,hematojik ve solid organ tutulumlarının eşlik ettiği,akut başlangıçlı,yaşamı tehdit edebilen,idiyosenkratik bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur.Etyolojisinde 50'ye yakın ilaç maruziyeti gösterilmiş olup en sık suçlanan ajanlar antikonvülzanlar ve allopurinoldür.Karaciğer en sık tutulan visseral organdır.Tanı için belli bir standart olmayıp; öykü, klinik ve laboratuvar bulgularıyla tanı konur.Tedavisinde suçlanan ajan kesilir ve sistemik steroidler kullanılır.Steroidlere yanıt alınamayan durumlarda yüksek IVIG,pazmaferez,siklofosfamid,siklosporin,IFN,mikofenolat mofetil,rituksimab gibi immunosupresif ajanların tedavi alternatifini oluşturduğu belirtilmiştir.N-asetil sisteinin;antikonvülzana bağlı DRESS sendromunda ilaç detoksifikasyonunda etkili olduğu gösterilmiştir.%10-40 gibi yüksek mortalite oranları nedeniyle erken tanınması çok önemlidir.Olgumuzda ilaç kullanımı sonrası; ateş, yaygın döküntü ve visseral organ tutulumuyla seyredip akut hepatit tablosuna neden olan bir Dress Sendromu olgusu sunulmuş olup erken tanı sonrası başlanan steroid tedavisi sonrası hastamız şifa ile taburcu edilmiştir.

Anahtar kelimeler: Dress Sendromu, Akut hepatit



Resim 1. Hastanın döküntülerinin metilprednisolon tedavisi öncesi ve sonrası görüntüleri

EP-025

MULTİPL SKLEROZLU BİR HASTADA METİLPREDNİZOLONA BAĞLI TOKSİK HEPATİT

Ayşegül Gülcen¹, Oktay Bulur², Alper Yurci²

¹Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim dalı, Kayseri

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji bilim dalı, Kayseri

Amaç: Multipl skleroz(MS) kronik tekrarlayan inflamasyonla karakterize,otoimmün merkezi sinir sistemi hastalığıdır.Tutulum görülen alanda inflamasyona sekonder multifokal demiyelinizasyon meydana gelir.Tanı semptomlar,nörolojik muayene,görüntüleme yöntemleri ve beyin omurilik sıvısı incelemesini kapsayan kriterlere göre konur. Tedavi atak tedavisi ve koruyucu tedavi olarak ikiye ayrılmaktadır.Tekrarlayan MS'in atak tedavisinde pulse tedavi olarak tanımlanan 5-7 gün süreyle yüksek doz (1gr/gün) metilprednisolon uygulanır.Atak önleyici tedavide ise sıklıkla immunosupresif ilaçlar ve plazmaferez kullanılır.Steroid kullanımına bağlı çeşitli sistemik yan etkiler ortaya çıkar Metilprednisolonun indüklediği hepatotoksisite nadir görülen ve tekrarlayan uygulama-

malarda sıklığı artan bir yan etkidir. Multiple sklerozlu hastada metilprednisolon kullanımına bağlı hepatotoksisite gelişen hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: 45 yaşında kadın hasta 10 gündür olan bulantı,ciltte sararma şikayetleri ile başvurduğu klinikte karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk,bilirubin yüksekliği saptanması üzerine toksik hepatit ön tanısı ile gastroenteroloji servisine tetkik ve tedavi için yatırıldı. Özgeçmişinde 9 yıldır MS ile takipli,soygeçmişinde ise özellik yoktu.En son 1 ay önce atak geçirmesine bağlı metilprednisolon kullanım öyküsü olan hastanın bu yatışındaki tıbbi takiplerinde karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk,bilirubin yüksekliği saptanması üzerine toksik hepatit ön tanısıyla 25 gün önce tedavisi kesilmiş. Hastaya o dönemde karaciğer biyopsisi yapılmış.Alınan biyopsi sonucu submasifhepatik nekroz olarak saptanmış ve bu durumun yapan diğer nedenler dışlanması nedeniyle metilprednisolon kullanımına bağlı toksik hepatit olduğu düşünülmüş.Hastanın bizim kliniğimize sarılık şikayeti olması sebebiyle başvurusunda: muayenesinde ciltte ikterik görünüm dışında ek bulgusu yoktu.Laboratuvar çalışmalarındaAST(AspartatAminotransferaz):1585 U/L, ALT(AlaninAminotransferaz):1107 U/L, Total Bilirubin:8,9 Mg/Dl, Direkt Bilirubin:5,2 Mg/Dl idi. Otoimmün belirteçler,hepatit belirteçleri,immunglobulin düzeyleri,serum bakır, idrar bakır, serum seruloplazmin seviyeleri normal sınırlardaydı Görüntüleme bulguları normal idi.Hastada mevcut bulgular göz önüne alındığında karaciğer fonksiyon testlerindeki yüksekliğin nedeni daha önce de geçirdiği metilprednisolon kullanımına bağlı toksik hepatit olduğu düşünüldü.Hastanın kullanmakta olduğu metilprednisolon tedavisi sonlandırıldı.Takiplerinde karaciğer fonksiyon testleri normal seviyelere indi.

Sonuç: İdiyosenkratik hepatotoksisiteyi öngören bir tarama modeli yoktur.Bu nedenle yüksek dozla metilprednisolon tedavisinden sonra serum AST-ALT izlenmesi hepatotoksisiteyi önlemek için göz önünde bulundurulmalıdır

Anahtar kelimeler: Toksik Hepatit, Multiplskleroz, Metilprednisolon

EP-027

KARACİĞER BİYOPSİSİ SONRASI NADİR BİR KOMPLİKASYON;HEMOBİLİYE SEKONDER SEPTİK ŞOK

Gulhan Kanat Unler, Hüseyin Savaş Göktürk

Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji

Amaç: Perkutanöz karaciğer biyopsisi; karaciğer hastalıklarının tanısında kullanılan önemli bir araçtır. Mortalite %0,015,morbiditye %0,29'dur.En sık komplikasyon kanamadır. İnfeksiyöz komplikasyonlar son derece nadirdir.

Olgu: 45 yaşında kadın hasta halsizlik nedeni ile yapılan tetkiklerde karaciğer enzim yüksekliği ve batın USG'sinde kronik karaciğer hastalığı ile uyumlu görünüm nedeni ile dış merkezden gastroenteroloji polikliniğine refere edilmiş.20 yıldır psikoz nedeni ile renal atılımı yüksek amisülprid 400 mg kullanmaktaymış. 15 yıldır psikoz açısından hiç atak geçirmemiş. Yapılan tetkiklerde AST 39 U/L,ALT 25U/L,GGT160U/L,ALP 156U/L,total bilirubin 0,6 mg/dL,PTZ İNR 0,9,albümin 3,8 mg/dL,viral markerlar negatif, otoimmün markerlar(ANA,Anti LKMI, ASMA ve AMA) negatif; ferritin 25ng/mL,serum demiri,serum demiri bağlama kapasitesi oranı normal,seruloplazmin düzeyi 29 mg/dL ve 24 saatlik idrar bakırı 31 microgr/gün,gözde yarık lamba muayenesinde Kayser-Fleischer halkası negatif.Batın ultrasonografisinde karaciğer parankimi heterojen,sol lob ve kaudat lob hipertrofikti,intra ve extrahepatik safra yolları ve dalak normaldi.Etyolojik tanıya

yönelik karaciğer sağ lobdan USG eşliğinde girişimsel radyoloji tarafından aseptik koşullarda, disposable tam otomatik iğne ile karaciğer biyopsisi yapıldı. İşlem sonrası ağrısı yoktu, tansiyon ve nabız takipleri normal, 2. ve 4. Saat hemogram tabii idi. İşlemden yaklaşık 12 saat sonra 39 C ateş ve taşikardi nedeni ile hasta enfeksiyon hastalıkları ve girişimsel radyoloji ile konsülte edildi. Yapılan Batın ultrasonografisinde kanama yoktu, safra yolları net görülmedi. İdrar tetkiki ve iki yönlü akciğer grafileri normaldi. CRP 93 mg/L, WBC 7400 K/mikro litre, sola kayması mevcuttu. Hastanın tansiyonu 80/50 mmHg, nabız 140/dk, ateşi 38C ve uykuya meyil nedeni ile tüm batın tomografisi çekildi. Koledok yaklaşık 12 mm ve intrahepatik safra yollarının dilate görülmesi üzerine biyopsi sonrası 16. Saatte sedasyon ile, seftriakson 2 gr uygulanarak acil ERCP yapıldı. Papillada kan pıhtısı görüldü, alınan görüntüde koledok 10 mm idi, sfinkteratomi yapıldı, koledok balon ile sıvazlandı, bol miktarda koyu renkli safra ve az miktarda kan geldiği görüldü, 7 F 10 cm plastik stent konuldu. Kan kültürlerinde metisilin dirençli staphylococcus aerius ve pseudomonas aeruginosa üredi, Meropenem 4 gr/gün başlandı. Biyopsi patolojisi değerlendirmesinde safra ductus proliferasyonu ve bu ductusların çevresinde tek tük lenfositler görüldü. Ateşi 48. Saat devam ettiği için Vancomycin 1 gr eklendi, ateşi olmadı, CRP geriledi, genel durumu düzeldi. Antibiyotik tedavisi 14 güne tamamlanarak taburcu edildi.

Sonuç: Karaciğer biyopsisi sonrası enfeksiyöz komplikasyonlarda erken tanı ve tedavi gereklidir. Vakamızda erken ERCP ile pıhtının ekstrakte edilmesi septik çok tablosunda olan hastada hayat kurtarıcı olmuştur. Karaciğer biyopsisi sonrasında gelişen enfeksiyöz klinikte bu komplikasyon akıldan tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: karaciğer biyopsisi, kolanjit

EP-028

CANLIDAN CANLIYA KARACİĞER TRANSPLANTASYONU SONRASI BİLİYER STRİKTÜR NEDENİYLE ERCP UYGULANAN HASTALARDA NOD2 VARIYANT SIKLIĞININ İŞLEM SONRASI KLİNİK SEYİR ÜZERİNE ETKİLERİ

Nevra Yalçın¹, Barış Otlu², Özkan Yener², Muhammed Yalçın³, Ali Rıza Kutluşkan⁴, Osman Sağlam⁴, Murat Aladağ⁴, Yurdağül Danacı¹, Koray Kutlutürk⁵, Sezai Yılmaz⁵, Murat Harputluoğlu⁴

¹İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya 1

²İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Malatya 2

³Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Malatya 3

⁴İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Malatya 4

⁵İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Malatya 5

Amaç: Donör yaşı, uzamış soğuk ve sıcak iskemi süresi, cerrahi teknikler ve hepatik arter trombozunun gelişimi canlı donör karaciğer transplantasyonu (LDLT) sonrası biliyer darlık oluşumunda iyi bilinen risk faktörleridir. Bu sorunların üstesinden gelmek için yoğun çabalar sarfedilmesine rağmen, biliyer darlıklar LDLT'den sonra hala en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir.

Nucleotide-binding oligomerization domain containing 2 (NOD2) doğal immün sistemin bir komponentidir ve karaciğer, makrofajlar, dendritik hücrelerde eksprese edildiği gibi intestinal epitelin Panet hücrelerinde de eksprese edilir. NOD2, bakteri duvar peptitlerini algılayıp yanıt veren NOD benzeri reseptör ailesinin bir üyesidir. Bu protein, konakçı bağışıklık sistemi ve bağırsak florası elemanları arasındaki dengeyi kolaylaştırır, çeşitli anti-bakteriyel bileşiklerin salgılanmasını düzenler. Daha önceki bir çalışmamızda biz siroz hastalarında NOD2 varyantı ile spontan bakteriyel peritonit arasın-

da güçlü bir ilişki olduğunu gösterdik. Ayrıca, Janse ve ark. R702W NOD2 varyantının ortotopik karaciğer transplantasyonu sonrası artmış bakteriyel enfeksiyon riski ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada, LDLT sonrası biliyer darlık nedeniyle endoskopik tedavi uygulanan hastalarda bazı NOD2 varyantlarının (p.G908R, c.3020insC, p.R702W ve 1007fs) hastanede kalış süresi ve endoskopik tedavi sonuçları üzerindeki etkilerini araştırdık.

Yöntem: Canlıdan canlıya karaciğer transplantasyonu sonrası biliyer striktür nedeniyle Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP) uygulanan hastaların yaş, cinsiyet, transplantasyondan sonra ERCP ye kadar geçen süreleri, ERCP bulguları, ve hastanede yatış süreleri kaydedildi. Çalışmaya dahil edilen hastalar iki gruba ayrıldı. Grup 1: ERCP sonrası ilk 24 saatte taburcu edilenler ve Grup 2: ERCP sonrası ilk 24 saatten sonra taburcu edilenler. Her iki grup arasında 4 adet NOD2 varyant sıklığı araştırıldı.

Bulgular: ERCP sonrası ilk 24 saatten sonra taburcu edilen grup-ta striktürü geçilemeyen hasta sayısı diğer gruptan anlamlı şekilde yüksekti (%34'e %0, p<0.0001). Çalışmamızda p.R702W mutasyonu ERCP sonrası ilk 24 saatte taburcu edilenler grubunda hiçbir hastada saptanmaz iken, ERCP sonrası ilk 24 saatten sonra taburcu edilenler grubunda 10 hastada saptandı. İki grup arasında p.R702W mutasyon sıklığı istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklıydı (p:0.002). 1007fs mutasyonu ERCP sonrası ilk 24 saatte taburcu edilenler grubunda 3 hastada saptandı. Buna karşın bu mutasyon ERCP sonrası ilk 24 saatten sonra taburcu edilenler grubunda 14 hastada saptandı. İki grup arasında 1007fs mutasyon sıklığı istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklıydı (p:0.011).

Sonuç: Bulgularımız LDLT sonrası biliyer darlık nedeniyle ERCP uygulanan hastalarda iki NOD2 varyantı (p.702W ve 1007fs) ile hastanede yatış süresi arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Karaciğer nakli, ERCP, NOD2

EP-029

SİROZ ZEMİNİNDE GELİŞEN HEPATOSELLÜLER KARSİNOMA TANILI OLGULARDA ABO KAN GRUBU VE RH FAKTÖRÜN PROGNOSTİK KRİTERLER ÜZERİNE ETKİSİ

Erdem Koçak¹, Alihan Oral², Tolga Şahin¹, Fatih Türker², Süleyman Uraz¹, Levent Erdem¹

¹Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Anabilim Dalı

²Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Hepatosellüler karsinoma (HCC) hepatositlerden köken alan ve karaciğerin en sık rastlanılan primer malign tümördür. Bu çalışmada, siroz zemininde gelişen HCC'li olgularda, tümör sayısı, lokalizasyonu, çapı ve multisentrik olması gibi prognostik kriterler ile ABO kan grubu ve Rhesus faktör (RH) arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 2010-2019 yılları arasında Gastroenteroloji kliniğine başvuran, 18 yaş üstü kronik karaciğer hastalığı olan toplam 507 hasta alındı (252 hasta sirotik-HCC ve 255 hasta non-sirotik HCC). Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak değerlendirildi. Tümör sayısı, tümör çapı, tümör lokalizasyonu, vasküler invazyon varlığı, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri ile değerlendirildi. Çalışma sonuçlarının değerlendirilmesinde SPSS 21.00 programı kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 54.50 ± 9.30 olup hastaların % 52,9'u erkek ve % 47,1'i kadındı. Siro-

tik-HCC ve non-sirotik HCC grupları arasında yaş ve VKİ (vücut kitle indeksi) açısından fark yoktu. Sirotik HCC'li grupta erkek cinsiyeti oranı ve serum-AFP (alfa-fetoprotein) düzeyleri non-sirotik HCC'li gruptan belirgin olarak yüksekti (Tablo 1). Sirotik HCC'li hastalarda tümör sayısı, tümör çapı, vasküler invazyon oranı ve multisentrik lokalizasyon varlığı gibi özellikler değerlendirildiğinde B kan grubunda vasküler invazyon oranı ve Rh pozitif kan grubunda multisentrik lokalizasyon oranları belirgin olarak yüksekti. Ayrıca AB kan grubu olgularında tümörün multisentrik olma oranı belirgin olarak düşük saptandı.

Sonuç: ABO kan grubu ve Rh faktör oranları açısından, sirotik-HCC ve non-sirotik HCC'li olgular arasında anlamlı farklılık yoktu. Bununla birlikte sirotik HCC'li olgularda kan grubu ve Rh faktör ile vasküler invazyon ve multisentrik lokalizasyon riski açısından belirgin ilişki mevcuttu.

Anahtar kelimeler: Hepatosellüler karsinoma, ABO kan grubu, Rh faktör

| Tablo 1. HCC ve Non-HCC hastalarının klinik, laboratuvar ve demografik özellikleri. | | | |
|---|-----------------|-----------------|----------|
| | HCC (s=252) | Non-HCC (s=255) | p değeri |
| Yaş | 56,38 ± 9,31 | 52,30 ± 9,21 | 0,054 |
| Cinsiyet (kadın/erkek, %) | 42,4 / 57,6 | 52,9 / 47,1 | 0,013 |
| Vücut Kitle İndeksi | 27,37 ± 3,83 | 27,86 ± 4,76 | 0,413 |
| AFP | 159,98 ± 877,26 | 13,27 ± 35,76 | <0,001 |

EP-030

BABA VE KIZINDA PROPAFENONA BAĞLI KOLESTATİK HEPATİT

Gulhan Kanat Unler

Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji

Amaç: Propafenon, ventriküler ve supraventriküler aritmilerde kullanılan Class IC sınıfı antiaritmik bir ilaçtır, nonselektif B bloker özelliği de mevcuttur. Primer olarak karaciğerde sitokrom p-450 2D6 ile metabolize olur. Propafenona bağlı hepatotoksisite literatürde çok nadir gözlenmektedir.

Olgu: 65 yaşında erkek hasta kaşıntı, halsizlik, karın ağrısı ve bulantı nedeniyle yapılan tetkiklerde karaciğer enzim yüksekliği görülerek gastroenteroloji polikliniği ile konsülte edildi. Hasta 10 yıl önce hipofiz tümörü nedeni ile opere edilmiş olup 10 yıldır levotroksin 100 mg ve prednisolon 5 mg kullanmaktaydı. Alkol kullanımı da yoktu. 45 gün önce beta bloker tedavisine yanıtız yüksek hızlı atrial fibrilasyon nedeni ile propafenon 300 mg/gün başlanmıştı. Laboratuvarında total bilirubin:1,96mg/dl, direk bilirubin:0,69 mg/dl, AST:182 IU/L,ALT:306 IU/L,ALP 323 IU/L,G-GT:1198 IU/L Serologic virus markerları ve otoimmün antikorları negatifti. Hemogramda eozinofil yüzdesi %4,98 idi. Batın ultrasonografisi yapılarak biliyer obstrüksiyon ekarte edildi. Propafenon kesildi, kaşıntı,halsizlik ve bulantı 5. gün azaldı,enzimleri 1. haftada geriledi.Hastaya kardiyoloji doktoru tarafından sigarayı bırakması,kafeinden uzak durması ve propafenon kullanmaması önerildi ve bisoprolol 100 mg/gün ile takip planlandı.

Bu tablodan 10 ay sonra hastaneden uzak bir alanda bulunan hasta ciddi çarpıntı hissederek doktorun bilgisi olmaksızın 3 gün propafenon 300 mg/gün almış,ilaç alımından 1 hafta sonra hafif bulantı ve kaşıntı ile yapılan tetkiklerde Total bilirubin:1,1mg/dl, AST:41 IU/L,ALT:171 IU/L,ALP 153 IU/L,GGT:481 IU/L İNR:1,09 bulundu.Hastaya tekrar ilacı kullanmaması yönünde yeniden bilgi verildi.İlaç kesilmesi ile enzimleri 10 günde normal düzeye geriledi.

Hastanın 41 yaşındaki kızında sık bigemine ventriküler prematüre sistoller nedeni ile beta blokerlere ve amiodarona yanıt alınmayarak propafenon 300 mg/gün başlanmış. Ancak soygeçmişinde babada hepatotoksisite görülmesi nedeni ile haftalık karaciğer enzim takibi yapıldı. 3. haftada hastada kaşıntı başlaması, ALT 17 IU/L den 84 IU/L ye, GGT 30 IU/L'dan 105 IU/L e yükselmesi sonucu yapılan akut serologic virus markerları negatifti. Hemogramda eozinofil yüzdesi %1,5 idi. Batın ultrasonografisinde karaciğer ve safra yolları normaldi. Propafenon kesildi. Kaşıntı geriledi ve karaciğer enzimleri ilaç kesilmesi ile düzeldi.

Sonuç: Bizim hastalarımızda ilaç alımı ile kolestatla ilişkili klinik ve laboratuvar bulgularının gelişmesi, ilacın kesilmesi ile bulgular da düzelme olması ilaca bağlı hepatotoksisite düşündürmüştür. Hastalarda ek karaciğer hastalığı sebebinin olmaması ve ilk vaka da tekrar kullanım ile tablonun yeniden gelişmesi tanıyı güçlendirmektedir. Ayrıca hastalarımız arasında birinci dereceden yakınlık bulunması genetik predispozisyonu düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: propafenon, hepatotoksisite

EP-031

MALİGN OLMAYAN ASİTLERDE SPONTAN BAKTERİYEL PERİTONİT TANISI İÇİN OKSİDATİF VE NON-OKSİDATİF MARKERLARIN KULLANIMI

Mustafa Kaplan¹, İhsan Ateş², Meral Akdoğan Kayhan³, Sabite Kaçar³, Volkan Gökbulut³, Orhan Coşkun³, Özcan Erel⁴, Murat Alışık⁴, Kenan Güçlü⁵

¹Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Kırşehir

²Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

³Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

⁴Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Biyokimya Kliniği, Ankara

⁵Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biokimya Kliniği, Kırşehir

Giriş: Bu çalışmada, spontan bakteriyel peritonit (SBP) tanısı ve hastalık şiddeti için asit sıvısında oksidan ve antioksidan parametrelerinin kullanılabilirliğini araştırdık.

Gereç-Yöntem: Bu çalışma Temmuz ve Ekim 2018 tarihleri arasında SBP'si olan 25 hasta ve SBP'si olmayan 24 hasta ile gerçekleştirildi. Akut enfeksiyonu olan, vitamin desteği ve antioksidan ilaç kullananlar, sigara ve alkol kullananlar ve asit kültürü olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular: SBP'li hastalarda SBP olmayanlara göre ortanca PON (3.1 - 15.6; p <0.001), ortanca SPON (12.6 - 53.1; p <0.001), ortanca ARES (769,9 - 857,5; p = 0,003) ve ortanca katalaz (10-22,2; p = 0,003) daha düşük, ortanca myeloperoksidaz ise daha yüksek bulundu(8.1-1.1; p <0.001). PON seviyeleri ile SPON seviyeleri, ARES seviyeleri ve CAT seviyeleri arasında pozitif; PON seviyeleri ile miyeloperoksidaz seviyeleri arasında negatif bir korelasyon vardı. PON düzeyleri 3.7 ve daha düşük, SPON düzeyleri 25.8 ve daha düşük, ARES seviyeleri 853.4 ve daha düşük, katalaz seviyeleri 11.8 ve daha düşük ve miyeloperoksidaz seviyeleri 2.7 ve daha fazlası, yüksek özgüllük ve yüksek hassasiyet ile SBP'nin varlığını öngördü. PON ve SPON düzeylerinin, SBP varlığını öngörmeye ARES düzeylerine göre daha üstün performans gösterdiği bulundu (p <0.05).

Sonuç: Bu çalışmada, spontan bakteriyel peritonit tanısı ve hastalık şiddeti için PON, SPON, ARES, CAT ve MPO aktivitelerinin kullanılabilirliği gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: Serum arilesteraz, paraoksonaz, katalaz, miyeloperoksidaz

EP-033

NON ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI'NDA PLATELETKRİT VE TROMBOSİT DAĞILIM GENİŞLİĞİ İLE KARACİĞER YAĞLANMA DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Erdem Koçak¹, Alihan Oral², Tolga Şahin¹, Fatih Türker², Levent Erdem¹

¹Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Anabilim Dalı

²Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Hemostaz ve trombozdaki belirgin fonksiyonlarının dışında artmış trombosit aktivasyonunun çok sayıda inflamatuvar peptid ve protein mediatörlerinin yapımını artırarak inflamatuvar süreci başlattığı bilinmektedir. Trombosit aktivasyonu arttıkça, trombosit hacmi de artmaktadır. Büyük trombositlerin küçüklere oranla daha fazla trombotik potansiyel taşımakta olduğu, daha fazla yoğun granüller içerdiği ve metabolik ve enzimatik olarak daha aktif oldukları bilinmektedir. Bu çalışmada non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) olan olgularda karaciğerdeki yağlanma düzeyi ile plateletkrit ve PDW arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 2010-2019 yılları arasında gastroenteroloji kliniğine canlı donör adayları olarak başvuran ve karaciğer biyopsi işlemi yapılan olgular dahil edildi. Tüm canlı donör adayları görüntüleme (ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans) ve laboratuvar testleri yapılarak değerlendirildi. Görüntüleme yöntemlerinde karaciğerde yağlanma saptanan hastalara karaciğer biyopsisi yapıldı. Çalışmaya karaciğer biyopsisi yapılarak NAYKH tanısı konulan 225 hasta ve 142 sağlıklı kontrol dahil edildi. NAYKH olan olgular histolojik olarak yağlanma derecelerine göre iki alt gruba ayrıldı. Olguların demografik ve klinik özellikleri retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: NAYKH olan olgular ile kontrol grubu arasında ortalama yaş ve cinsiyet açısından fark yoktu. Total bilirubin, albümin, gama glutamil transferaz, ortalama trombosit hacmi (MPV), PDW değerleri açısından her iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Bununla birlikte Vücut kitle indeksi (VKİ), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), alkalin fosfataz, trigliserit, total kolesterol, HOMA-IR, trombosit ve plateletkrit düzeyleri NAYKH grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksekti. İki grubun klinik, laboratuvar ve demografik verileri Tablo 1 de gösterilmiştir. Ayrıca korelasyon analizi yapıldığında, serum plateletkrit düzeyi ile karaciğer yağlanma derecesi arasında pozitif korelasyon olduğu saptandı. NAYKH grubu 2 alt gruba ayrılarak, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında serum plateletkrit düzeyinin NAYKH grup I ve NAYKH grup II de kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek saptandı. Ancak NAYKH altgrupları arasında plateletkrit düzeyi açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Sonuç: Bu çalışmada NAYK hastalarında trombosit dağılım hacmi ile karaciğer yağlanma düzeyi arasında ilişki yok iken plateletkrit ile yağlanma düzeyi arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Plateletkrit düzeyi NAYK hastalarında steatohepatit gelişimi açısından non-invaziv bir marker olarak kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: Non alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), Plateletkrit, trombosit dağılım genişliği (PDW)

Tablo 1. NAYK hastaları ile kontrol grubunun klinik, laboratuvar ve demografik sonuçların karşılaştırılması

| | NAKH (s: 225) | Kontrol (s: 142) | p değeri |
|-----------------------|----------------|------------------|----------|
| yaş | 34,08 ± 9,08 | 34,24 ± 8,72 | 0,80 |
| cinsiyet(kadın/erkek) | 87/138 | 61/81 | 0,41 |
| VKİ (kg/m2) | 24,71 ± 3,34 | 27,25 ± 4,02 | <0,001 |
| ALT (IU/ML) | 18,47 ± 10,88 | 22,76 ± 14,13 | 0,001 |
| AST(IU/ML) | 16,99 ± 4,60 | 18,48 ± 5,66 | 0,015 |
| ALP(U/L) | 66,11 ± 20,06 | 72,92 ± 24,40 | 0,009 |
| GGT UL | 18,23 ± 12,33 | 20,72 ± 15,76 | 0,10 |
| T Bilirubin | 0,59 ± 0,31 | 0,59 ± 0,53 | 0,17 |
| albumin | 4,66 ± 0,61 | 4,68 ± 0,31 | 0,10 |
| Trigliserit | 96,54 ± 43,79 | 117,74 ± 66,10 | 0,03 |
| Total kolesterol | 178,90 ± 45,13 | 185,79 ± 41,36 | 0,03 |
| Platelet | 234,86 ± 62,56 | 248,56 ± 63,44 | 0,03 |
| Plateletkrit | 0,22 ± 0,06 | 0,25 ± 0,06 | <0,001 |
| MPV | 10,05 ± 0,92 | 10,09 ± 0,95 | 0,45 |
| PDW | 11,83 ± 1,67 | 12,01 ± 2,01 | 0,89 |
| HOMA-IR | 2,60 ± 1,61 | 1,71 ± 0,77 | <0,001 |

EP-034

ÖZOFAGUSDA MULTİPL POLİPOZİS: ÖZOFAGEAL SQUAMÖZ HÜCRELİ PAPİLLOM

Vedat Göral

Istanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul

Amaç: Özofageal Squamöz hücreli papillom, genelde 40-50 yaşlarında görülen bir hastalıktır. Erkek/kadın oranı değişmektedir. Özofagusda polipler, 2-20 mm arasında ve değişik sayıda olabilmektedir. Yutkunma güçlüğü nedeni ile gelen hastada, yapılan endoskopide özofagusda multipl polipler saptandı. Vaka oldukça nadir olarak değerlendirildi.

Olgu: 26 yaşında, erkek hasta, yutkunma güçlüğü nedeni ile bize tetkik için başvurdu. Hastamızda yapılan endoskopide, küçük, 3-10 mm büyüklüğünde, yumuşak yapıda, çok sayıda (>10), özofagusda multipl polipler saptandı (Resim). 2 seansda polipler, polipektomi yöntemi ile tamamen temizlendi. Alınan poliplerin patolojik analizinde, squamöz hücreli papillom tanısı konuldu.

Sonuç: Özofageal Squamöz hücreli papillom, çok nadir görülen, genelde başlangıçta asemptomatik olan, ancak ilerleyen dönemde pirozis, retrosternal rahatsızlık ve yutkunma güçlüğüne neden olan, benign bir hastalıktır. Özellikle, intermittant, non-progresif veya medikal tedaviye dirençli olgularda, ayırıcı tanıda, özofageal squamöz hücreli papillom akla gelmelidir.

Anahtar kelimeler: Özofagusda Multipl Polipler, Squamöz hücreli papillom

EP-035

DUODENUM'DA BRUNNER GLAND ADENOMU

Vedat Göral

Istanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul

Amaç: Brunner bezleri, duodenumun submukozasında lokalize ve alkalik sekrete eden glandlardır. Brunner gland adenomu, Brunner bezlerinin lobuler proliferasyonundan kaynaklanan, tüm benign duodenum tümörlerinin yaklaşık % 10,6'sını oluşturan nadir görülen bir lezyondur. Çapı 1 cm'den büyük olan brunner gland hiperplazisi, brunner gland adenomu olarak adlandırılmaktadır. Bu tümörler, nadiren, kanama, obstrüksiyon ve sarılık yapabilmektedir. Duodenal adenoma ve adenokarsinoma ile karışabilmektedir. Bu vakada, nadir görülen Brunner gland adenomu vakası sunulmaktadır.

Olgu: 46 yaşında bayan hasta hafif epigastrik ağrı ve gaz şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Yapılan endoskopide, duodenumda bulbusda, pylorun arkasında, yaklaşık 13-14 mm büyüklüğünde, geniş tabanlı, premalign/malign görünümlü, üzeri oyuk ve hafif ülser olan lezyon saptandı. Vakada EUS incelemesi, lezyon pylorun hemen arkasında olduğu için uygun değildi. Alınan ilk biyopside malignite çıkmadı ve 2. Endoskopi planlandı. Endoskopide, adrenalın enjeksiyonu yapılarak, total polipektomi şeklinde lezyon alındı. Histopatolojik tetkikte, tümör dokusunda, Brunner gland adenomu saptandı.

Sonuç: Brunner gland adenomu oldukça nadir duodenal tümörler olup, otopsi serilerinde % 0.01'den daha az olduğu saptanmıştır. Brunner gland adenomu, nadir olup, görüntüsü maligniteyi andırabilir. Ayırıcı tanıda, leiomyoma, leiomyosarkoma, lenfoma, duplikasyon kistleri, adenoma, adenokarsinoma, GIST, NET düşünülmelidir. Tümörün büyüklüğü ve yeri uygun ise, endoskopik olarak çıkarılması tavsiye edilmektedir.

Anahtar kelimeler: Brunner gland adenomu, Duodenum

EP-036

GRANÜLER HÜCRELİ TÜMÖR TANISINDA NESTİN İMMUNHİSTOKİMYASININ KULLANIMI

Özgür Hilal Erinanç¹, Hüseyin Savaş Göktürk², Gülhan Kanat Ünler², Erdal Karagülle³

¹Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Patoloji Anabilim Dalı

²Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

³Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Amaç: Granüler hücreli tümörler (GCTs) nöroektodermal difransiyasyon gösterirler. Morfolojik olarak pek çok mezenkimal tümör, granüler hücreli görünüme sahip olabilir. Nestin, santral sinir sistemi gelişimi boyunca undiferansiyasyon hücrelerinde ve santral sinir sistemi tümörlerinde ekspresyon edilen bir intermediate filament proteindir. Çalışmamızda Nestin proteininin granüler hücreli tümör ayırıcı tanısında kullanılabilirliğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda GCT tümör olguları ve granüler sitoplazmaya sahip olabilecek ve granüler hücreli tümör ayırıcı tanısında başlıca ele alınan mezenkimal tümörlere immunhistokimyasal olarak Nestin antikoruna uygulanmıştır. Farklı dokulardan köken alan 21 GCT (7'si özofagus, 8'i deri, 4'ü dil, 2'si vokal korddan gelişen), 17 GIST (gastrointestinal stromal tumor- gastrointestinal

nal kanaldan gelişen), 8 leiomyoma (5'i özofagus, 3'ü deriden gelişen), 4 schwannoma (1'i özofagus, 3'ü deri yerleşimli) ve subkutan yerleşimli mesenkimal tümörler (7 nörofibroma, 5 fibroma, 15 dermatofibroma) ile 20 melanositik nevüs, 15 gastrik ksantom ve 15 ksantalezma olgusu çalışmamıza dahil edilmiştir. Bulgular: GCT'lerin tamamında Nestin pozitifliği görüldü. Ayrıca tüm GIST'ler, schwannoma ve nörofibromada Nestin pozitif olarak izlendi. Bununla birlikte tüm leiomyoma, fibroma, dermatofibroma, melanositik nevüs, gastrik ksantom ve ksantalezma olgularında Nestin ekspresyonu görülmedi.

Sonuç: Çalışmamız Nestin immunhistokimyasının GCT'ün ayırıcı tanısında özellikle GIST, Schwannoma ve nörofibroma gibi nöral orijinli tümörlerde sınırlı olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte nöral bir marker olan Nestin GCT'ün nöral kökenine dair bir kanıt sunmaktadır. Nestin, GCT'ün granüler sitoplazmaya sahip leiomyoma, dermatofibroma gibi diğer mezenkimal tümörler ve melanositik nevüsten ayırımında kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: nestin, granüler hücreli tümör

EP-037

LİNİTİS PLASTİKA TUTULUM PATERNİ İLE PREZENTE OLAN GRAÜLOMATÖZ GASTRİT OLGUSU

Derya Soylu¹, Farid Hajyev², Göksel Bengi²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş: Granüloematöz gastrit (GG) mide biyopsilerinde %0.27 oranında saptanan, nadir görülen bir hastalıktır. Etiyolojisinde Crohn hastalığı (CH), Sarkoidoz, tüberküloz (TBC), yabancı cisimler, maligniteler, vaskülitler ve Whipple hastalığı yer almaktadır. İzole granüloematöz gastrit (İGG) ise %25 sıklığında olup bir dışlama tanısıdır; literatürde çok az sayıda vaka bildirilmiştir.

Olgu: 25 yaşında kadın hasta, son üç aydır olan epigastrik ağrı, bulantı-kusma ve 13 kilo kaybı ile başvurduğu sağlık merkezinden yapılan tetkikleri sonrası mide lenfoması ön tanısı ile yönlendiriliyor. Fizik muayenesinde; kaşektik görünüm ve epigastrik bölgede hassasiyet dışında özellik yoktu. Tetkiklerinde; Hb: 11,8g/dL dışında patoloji yoktu. Üst GIS Endoskopisinde (ÜGE); Korpus ve antrum mukozası hiperemik ve antrumu çepeçevre saran erozyon ve düzensiz sınırlı yer yer ülser alanlar saptandı. Endoskopik ultrasonografisinde; midenin ilk üç katmanını tutan infiltratif lezyon izlendi. Muskularis propria salimdi. Mide duvarı en geniş yerinde 9mm ölçüldü. Bir adet şüpheli lenfadenopati izlendi. Alınan biyopsilerin histopatolojik incelemesinde bir kısmı süpüratif nitelikte granüloematöz inflamasyon izlendi, lenfoid hiperplazi gözlenmedi, PAS, Giemsa, Gram, Ziehl Nielsen boyalarıyla mikroorganizma saptanmadı şeklinde raporlandı.

Hastanın kolonoskopisinde patoloji saptanmadı. Toraks ve abdomen BT'de: Sağ akciğer alt lobda 6 mm plevra tabanlı nodül, sağ hiler bölgede 15x9 mm lenf nodu izlendi. Midede, antrumda daha belirgin olmak üzere, submukozal alanda diffüz kalınlık artışı, büyük kurvatur ve küçük kurvatur komşuluğunda 1cm'ye ulaşan çok sayıda lenf nodu izlendi. PET/BT'de: Midede ve perigastrik lenf nodlarında non-spesifik tutulum izlendi.

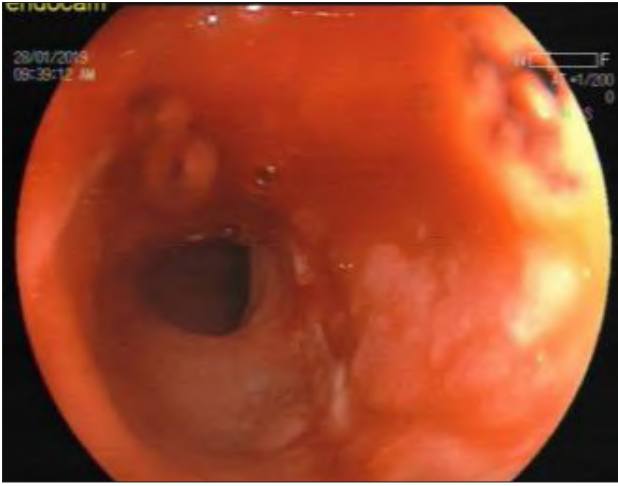
Yapılan diğer tetkiklerde ANA negatif, IgG4, serum ACE, 24 saatlik idrarda kalsiyum düzeyi normaldi. PPD 8*7mm ve quantiferon testi negatifti. Brokoskopisi normal olup alınan örneklerde TBC ve sarkoidoz lehine patoloji saptanmadı. Tetkiklerinde herhangi bir etyolojik neden saptanmayan hastamız İGG kabul edildi ve

40mg/gün metilprednisolon tedavisi başlandı.Tedavinin ikinci ayında ÜGE'sinde belirgin gerilemiş olduğu görülen frajil ülser alan izlendi.Alınan Bx örnekleri ise aktif kronik gastrit,ülser tabanında aktif granülasyon dokusu olarak raporlandı.Üçüncü ay ÜGE'de;Antrumda daha önce mevcut olan ülser alanların büyük kısmının kaybolduğu görüldü.

Sonuç: Histopatolojik olarak nadir bir tanı olan GG'in etyolojisini belirlemek geniş tanı yelpazesi olması sebebiyle zordur.Etyolojisinde birçok benign hastalık olmasına karşın maligniteler de düşünölmelidir.

GG olgularında tek,çoklu flat veya kabank erozyonlar;ülserler;ya-malı-lineer eritem;noktasal kanamalar;nodularite ve hatta normal mukoza olmak üzere çeşitli endoskopik özellikler bildirilmiştir. Nadir olmakla birlikte "linitis plastika" şeklinde tutulum bu hastalıkta tanımlanmış olup literatürde bu şekilde tutulumu olan vaka bildirimini yoktur.Bizim vakamız literatürde linitis plastika tutulum paterniyle tanı alan ilk hastadır.

Anahtar kelimeler: graüloematöz gastrit, linitis plastika



Resim 1. Tedavi öncesi antrumun endoskopik görüntüsü



Resim 2. Tedavi öncesi EUS görüntüsü

EP-038

PEPTİK ÜLSER KANAMALARININ TEDAVİSİNDE MHFSC UYGULANMASI: 4+1 YÖNTEMİ

Bilal Toka¹, Uysaler Arslan², İbrahim Güney²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Peptik ulser kanamalarının tedavisinde injeksiyon tedavileri (skleroterapi vb), termal tedaviler (argon plazma koagülasyon, soft koagülasyon, bipolar veya monopolar koterizasyon vb.) ve mekanik tedaviler (hemoklips vb) uygulanmaktadır. Monopolar hemostatik forceps ile soft koagülasyon (MHFSC) yöntemi endoskopik submukozal diseksiyon esnasında kanamaların tedavisinde kullanılırken son yıllarda peptik ulser kanamalarında heater prob ve hemoklip uygulamasına üstün bulunmuştur. Bu çalışmada MHFSC, 4+1 yöntemi ile tedavi edilen peptik ulser kanaması olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu: Otuzdört yaşında kadın iki saat önce gelişen hematemez şikayeti ile başvurdu. Anamnezinde daha önce bilinen kronik hastalığı yoktu, başağrısı nedeniyle 15 gündür NSAİD kullanıyordu. Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin düzeyi 6,1g/dl olup, trombosit sayısı ve diğer biyokimyasal değerleri normaldi. Tansiyon arteryel 85/60, Nabız 88 diğer vital bulguları normaldi. PPI infüzyonu ve sıvı replasmanı başlanan hastaya gastroskopi yapıldı. Gastroskopiye korpusta incisura angularis komşuluğunda 12 mm boyutlu Forest 2c ülser izlendi. Pıhtı yıkılarak ülser tabanı temizlendiğinde yaklaşık 2,5mm boyutlu görünür damar izlendi. Skleroterapi sonrası damarın önce 4 kenarına, daha sonra tabanına (4+1 tekniği) soft koagülasyon uygulandı (Resim 1). Ülser ve çevresinden biyopsiler alındı. 2 ünite eritrosit süspansiyonu ve PPI infüzyonu verilen hasta biyopsi sonucu ile kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

Sonuç: Peptik ulser kanamaları günümüzde hala mortalitesi yüksek seyreden hastalıklardandır. Özellikle büyük boyutlu ülserlere bağlı kanamaların tedavisinde MHFSC başarıyla uygulanmaktadır. Ancak ESD'den farklı olarak, sert yapıdaki ülserlerin tabanında damarı forceps ile yakalamak zordur. Ayrıca forceps ağız 2mm'den büyük görünür damarları yakalamakta yetersiz kalabilir. 4+1 yöntemi özellikle 2mm'den büyük damarlara bağlı gelişen peptik ulser kanamalarının tedavisinde başarıyla kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: Monopolar hemostatik forceps, Peptik Ülser, GİS Kanama



Resim 1. MHFSC 4+1 yönteminin uygulanması

EP-039

BEYİN METASTAZI İLE BAŞVURAN HASTADA PRİMER NEDEN: GASTROİNTESTİNAL NÖROENDOKRİN TÜMÖR (NET)

Vedat Göral

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul

Amaç: Nöroendokrin tümörler (NET), vücudun nöroendokrin sistemindeki, hormon üreten endokrin ve sinir hücrelerinden oluşur. Genellikle progresyon yavaş seyirli olsa da, bazen agresif eğilim de gösterebilen bu tümör türleri, buldukları yer ve salgıladıkları hormonlar sebebiyle farklı gelişim gösterirler. Beyin metastazları sistemik kanserlerin iyi bilinen bir komplikasyonudur. Burada, baş ağrısı ve denge bozukluğu nedeni ile nörolojiye başvuran hastada yapılan tetkiklerde, beyin ve vücutta metastazları olan hasta sunuldu.

Olgu: Baş ağrısı nedeni ile nörolojiye başvuran, 60 yaşında, erkek hastada, yapılan radyolojik incelemede, vücutta yaygın metastazlar saptanmış. Metastazın primerinin nedeninin araştırılması yapılmış. Yapılan endoskopi/EUS incelemesinde: midede küçük kurvaturada, ortası oyuk/deprese, rijit yapılı, 1 cm'den büyük lezyon saptandı. Buradan 4 adet biyopsi alındı. Mide mukozası yaygın olarak, eritemli ve ödemli (İntestinal metaplazi alanları) görünümde idi. Midede yoğun safra mevcuttu. Linear EUS probe ile dudenuma girildi. Duodenum 2. kütasından ampulla vateriden inceleme yapıldı. Çok sayıda, homojen yapıda, en büyükleri, 20x17 mm ve 18x27 mm arasında olan peripankreatik ve intrabdominal kitleler/LAP görüldü. Vasküler yapılara yakınlık nedeni ile biyopsi alınamadı. Koledok normal genişlikte idi.

Midedeki lezyondan yapılan biyopside, yüksek dereceli nöroendokrin tümör (Grade III, mitoz: 65/10BBA, Ki67 proliferasyon indeksi: %90, nekroz: mevcut, çevre mide mukozası: İntestinal metaplazi mevcut. İmmünohistokimyasal inceleme sonucu: Sinaptofizin: diffüz pozitif, CerbB2: negatif, kromogranin: diffüz pozitif, Ki67 proliferasyon indeksi: %90) saptandı. Hasta, beyin cerrahisi ve medikal onkolojiye tedavi için yönlendirildi.

Sonuç: Beyin ve multipl organ metastazı yapan nedenler arasında etyolojide, nöroendokrin tümörlerin de olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Beyin metastazı, Gastrointestinal Nöroendokrin Tümör (NET)

EP-040

DEĞİŞİK BİR ÖZOFAJİT NEDENİ: SARIMSAK

Vedat Göral

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul

Amaç: Sarımsak, eski çağlardan bu yana Doğu ve Batı toplumunda insan kültürünün bir parçası olmuştur. Yetiştirilme tarihi 7000 yıl öncesine kadar giden bu bitkinin, insana güç ve canlılık verdiği düşünülmüştü. Günümüzde toplumumuzda; arteriyoskleroz, kalp hastalıklarının tedavisi için, hipertansiyon tedavisinde, diş ağrısını gidermek için, Alzheimer hastalığı, hiperlipidemilerde tedavi amaçlı, kansere karşı korucu amaçlı, bağırsıklık sistemini güçlendirmede, sindirim sistemi semptomlarını gidermede kullanılmaktadır. Bu vakada, mide şikayetini gidermek için, bir yakınım tavsiyesi üzerine sarımsak yutan hastada, gelişen ağır özofajit tablosu sunulmaktadır.

Olgu: Midede yakınmaları olan 45 yaşında erkek hastamız, yakınlarının tavsiyesi üzerine, büyük bir diş sarımsak yutması önerilmiş. Yuttuktan 3 gün sonra retrosternal ağrı, yutma güçlüğü, retrosternal rahatsızlık ve yanma şikayeti ile bize başvurdu. Yapılan endoskopide, 3 gün önce yutulan sarımsak tanesinin özofagusda kaldığı ve LES'de ileri derecede ülserasyon, erozyon ve irregülarite yapıldığı saptandı. Özofagus alt uçtan, maligniteyi ekarte etmek için, 4 adet biyopsi alındı. Patolojik incelemede, ülserleşen şiddetli aktif özofajit saptandı. Hastada, snare ve basket yöntemi ile sarımsak tanesinin çıkarılmasına çalışıldı ancak çıkarılamadı. Hastaya, sukralfat oral süspansiyon tedavisi verildi. Ertesi gün tekrar endoskopi planlandı ve yapılan endoskopide sarımsak tanesinin, mideye geçtiği görüldü.

Sonuç: Sarımsak, uzun yıllardan beri halkımız tarafından sağlık için faydalı olduğu düşüncesi ile, yaygın olarak kullanılmaktadır. Ağız kokusu olmasın diye çiğnenmeden yutulan sarımsak, özofagusda uzun süre kaldığı takdirde, özofajit ve ağır ülserasyonlara neden olabilmektedir. Bu nedenle yutarak değil de, ezilip yutulması daha olumlu olacaktır.

Anahtar kelimeler: Özofajit, Sarımsak

EP-041

ÖZOFAGUS SQUAMÖZ PAPİLLOMU

Ali Bilgen¹, Sinem Cengiz², Süleyman Dolu¹, Soner Önem¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı

Amaç: Dispepsi sebebiyle üst gis endoskopi yapılan hastada nadir görülen özofagus squamöz papillomu vakasının tartışılması amaçlanmıştır.

Olgu: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji polikliniğine kronik dispeptik yakınmalarla başvuran 44 yaşındaki kadın hastaya üst gastrointestinal sistem endoskopisinde özofagus distalinde 3-4 mm boyutunda normal mukozadan kabank, üzeri açık pembe renkli polipoid oluşum tespit edildi ve biyopsi forsepsiyile tamamen çıkarıldı. Mide ve duodenumun izlenen kısımlarında herhangi bir patolojik bulgu izlenmedi. Materyalin patolojik incelemesi özofagus skuamöz papillomu olarak raporlandı.

Sonuç: Özofagus skuamöz papillomu, nadir görülen genellikle soliter; polipoid, benign skuamöz epitelial bir tümördür. Görülme sıklığı %0,01-0,45 arasında değişirken, otopsi serisine dayanan genel popülasyonda prevalansı % 0,006 ila 0,04 arasında değişmektedir. Özofagus papillomlu hastalar en sık 43-50 yaş arasında tanı almaktadır. Erkek kadın oranı değişkendir. Genellikle asemptomatik olmakla birlikte nadiren disfaji, pirozis veya epigastrik rahatsızlıklarla da ortaya çıkabilir. Özofagus papillomlarının patogenezi belirsizdir ancak iki teori öne sürülmüştür; çeşitli kanıtlar altta yatan bir enflamatuvar durumu destekler. Papillomların yaklaşık %70'i özofagusun 1/3 distalinde görülür ve reflü özofajit, nazogastrik tüp ve özofagusun bujilerle dilatasyonlarının nedeni olduğu mukozal irritasyonlara bağlı görülebilir. Hayvan çalışmaları papillomların benzopiren ve nitrozaminler ile kostik mukozal tahrişe neden olabileceğini göstermiştir. Veriler kesin olmasa da özofagus papillomlarının oluşumunda human papilloma virüsünün (HPV) rolünü desteklediğine dair kanıtlar da vardır. HPV larinks ve servikste kanser etyolojisi olarak bilinmekte olup ancak özofagus kanserinin patogeneziindeki rolü halen belirsizliğini korumaktadır. Endoskopide özofagus skuamöz papillomu; verrüköz skuamöz hücreli karsinom, granülasyon dokusu ve papiller lökoplaki gibi diğer benzer lezyonlardan ayrılması gereken küçük, be-

yazımsı pembe, siğil benzeri egzofitik çıkıntılar olarak görünürler. Özofagus skuamöz papillomlarının klinik seyri; doğal regresyondan skuamöz hücreli karsinom gelişimine kadar değişkendir. Bu nadir görülen papillomlar genellikle benign seyretmekle birlikte malign potansiyelleri göz önüne alındığında teşhis edildiklerinde tamamen rezeke edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Özofagus skuamöz papillomu, özofagus



Görüntü 1. Özofagus distalde papillom görüntüsü

EP-042

NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU; AMFİZEMATÖZ GASTRİT

Ali Bilgen, Süleyman Dolu, Yakup Duran, Ozan Cengiz, Soner Önem, Farid Hacıyev, Ender Berat Ellidokuz

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

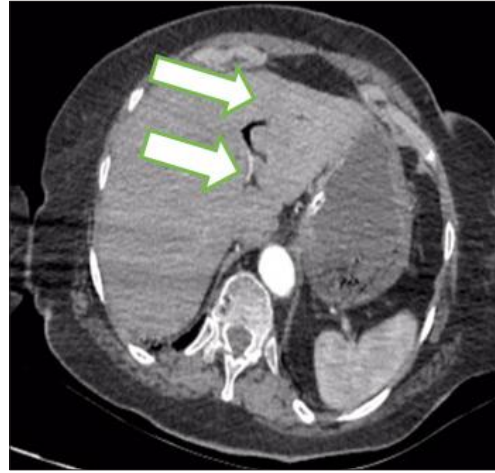
Amaç: Karın ağrısı, ateş, kanlı kusma şikayetiyle acil servise getirilen amfizematöz gastrit olgusunun tartışılmasını amaçladık.

Olgu: 82 yaşında kadın hasta, acil servise epigastriyumda lokalize karın ağrısı, kanlı kusma ve 2 gün önce başlayan ateş şikayeti ile başvurdu. Genel durumu orta; bilinci açıktı; fizik muayenede nabızı 96/dk, kan basıncı 130/80 mmHg, vücut sıcaklığı 37.8 C ve saturasyonu %94 idi. Rektal tuşede melena saptandı. Eşlik eden ishal, sarılık veya geçirilmiş batın cerrahisi, sigara ya da alkol kullanım öyküsü yoktu. Yaklaşık 10 yıl önce geçirdiği trafik kazası nedeniyle beyin ameliyatı olduğu ve o zamandan beri immobil olması dışında komorbid hastalığı yoktu. Kan tetkiklerinde Hb: 27.7 g/dL, WBC: 14700 mm³ (% 93.9 nötrofil), trombosit: 397000 mm³, BUN: 52.9 mg/dl 13.3 mmol/L, kreatinin: 1.23 mg/dl, ALT: 15 u/L, AST: 21 u/L, amilaz 68 u/L, ALP: 60 u/L, GGT 13 u/L ve C-reaktif protein: 109.7 mg/L. Kan gaz pH: 7.34 pO₂: 74,1 mmHg pCO₂: 35.6 mmHg Lac: 2.6 mmol/l BE: -5,7 mmol/l olarak değerlendirildi. Nazogastrik sonda takıldı ve 1200 cc serum fizyolojik ile yıkama sonucunda giderek açılan kahve telvesi gibi içerik izlendi. Çekilen batın tomografisinde; portal venöz sistemde hava dansiteleri, mide büyük kurvatur düzeyinde submukozal ödem, mukozada düzensizlik ve yine mide duvarında hava izlenmiş olup bulguların ön planda amfizematöz gastrit ile uyumlu olarak raporlandı (Görüntü-1). Üst gis endoskopi sonucunda özofagus mukozası normal, inversiyonda kardiyadan büyük kurvatura doğru uzanan yaklaşık 5*6 cm çapında hiperemik, erode, üzerinde nekrotik büller olan, hemtinli yüzeyden kabank lezyon saptandı. Fundus normal. Korpus ve antrum diffüz ödemli ve hiperemikti. Pilon formleri; bulbus ve duodenum 2. segment mukozaları normaldi (Görüntü-2). Üst gis endoskopi sonucunda amfizematöz gastrit

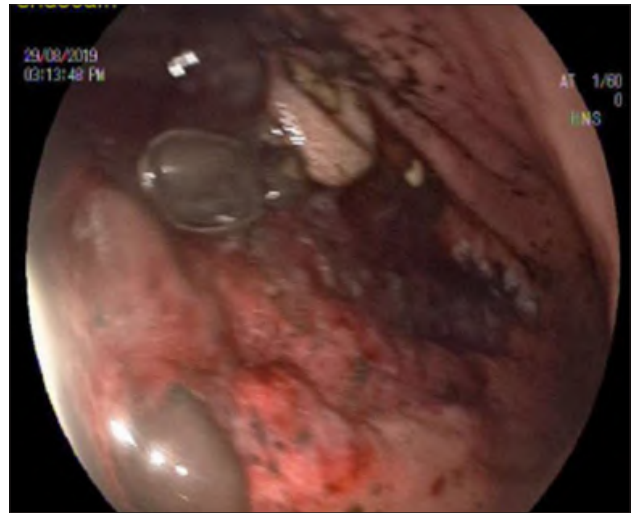
tanısı desteklendi. Hasta total parenteral nütrisyon, intravenöz (IV) sıvı ve IV antibiyotik (ampisilin sulbaktam 4 gr/gün + metronidazol 1.5 g /gün) tedavisi altında aralıklı kan tetkikleri izlenerek tedavisine başlandı. 1 hafta sonra kontrol üst gis endoskopisi yapıldı ve önceki endoskopisinde saptanan lezyonların tamamen gerilediği izlenmesi üzerine hasta oral yoldan beslenmeye başladı. Antibiyoterapisi 14 güne tamamlandı ve genel durumu iyi vitalleri stabil olup aktif yakınması olmayan hasta şifa taburcu edildi.

Sonuç: İAmfizematöz gastrit, mide duvarında gaz oluşturan çeşitli bakterilerin neden olduğu gaz varlığı ile karakterize; genellikle sistemik toksisite ile ortaya çıkan mortalitesi yüksek nadir bir gastrit çeşididir. Erken tanı ve tedavi hastanın hayatta kalması için çok önemlidir. Amfizematöz gastrit etiyojisinde immunsüpresyon, diyabet, koroziv madde, yakın zamanda geçirilmiş abdominal cerrahi, alkol kullanımı, pankreatit, non-steroid kullanımı gibi birçok predispozan faktör bulunur. Erken tanı ve zamanında başlanan geniş spektrumlu antibiyotik ve sıvı tedavisi hayat kurtarıcıdır. Gastrik infarkt, perforasyon veya medikal tedaviye yanıtızlık cerrahi girişim gerektirebilir.

Anahtar kelimeler: Amfizematöz gastrit, portal ven ve mide duvarında gaz



Görüntü 1. Batın tomografisinde mide büyük kurvaturda ve portal sistemdeki hava izlenmektedir.



Görüntü 2. Üst gastrointestinal endoskopideki nekrotik büller

EP-043

ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ (MPV) VE PLATELET/LYMPHOCYTE ORANI (PLR) AĞIR AKUT PANKREATİT İÇİN ERKEN BİR PREDİKTÖR OLABİLİRİMİ?

Yasemin Gökden¹, Orkide Kutlu²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

Amaç: Akut pankreatit (AP) hastalarında serum ortalama trombosit hacmi (MPV) ve platelet/lymphocyte oranı (PLR) seviyelerini araştırmak, MPV ve PLR' nin AP hastalığının şiddetini erken dönemde etkili bir şekilde tahmin edip etmediğini değerlendirmek.

Materyal-Metod: AP tanısı alan 140 hasta ve 49 sağlıklı kontrol (HC) çalışmaya alındı. AP hastalarının Ranson kriterleri, Revize Atlanta kriterleri ve Baltazar skorları hastane kayıt sisteminden bulunup, hafif-ağır AP ayrımı yapıldı. Hastaların hastane kabulündeki MPV ve PLR değerlerine bakıldı.

Sonuç: AP grubu ve HC grubunda MPV değerleri bakımından gruplar arasında fark saptanmazken (p:0,998,) AP grubunda PLR değerleri HC dan daha yüksek saptandı (p<0,001). Ranson, Revize Atlanta kriterleri ve Baltazar skorlaması göre hafif-şiddetli AP hastaları arasında MPV bakımından fark bulunmadı (sırasıyla p: 0,355, p:0,276, p:0,634). PLR, revize Atlanta kriterlerine göre Ağır AP grubunda daha yüksek saptandı(p:0,023). Ancak Ranson ve Baltazar skorlaması ile PLR arasında ilişki bulunmadı (sırasıyla p:0,311, p:0,415). Etiyolojiye göre AP hastaları biliyer ve non biliyer olarak gruplandırıldığında, MPV nonbiliyer AP hastalarında daha düşük saptandı (p:0,034). PLR bakımından ise gruplar arasında fark yoktu (p:0,0772).

Sonuç: MPV erken dönemde hafif-ağır AP hastalarının ayrımında uygun değildir. PLR ise hasta kabulünde ağır AP hastalarını ön görmeye yardımcı bir test olarak kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: Akut pankreatit, Ortalama trombosit hacmi, platelet/lymphocyte oranı

EP-044

AMİLAZ YÜKSEKLİĞİNDE NADİR BİR ETİYOLOJİ: MAKROAMİLAZEMİ

Mustafa Akar, Çınar Yıldırım

T.C. SBÜ Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Bursa

Giriş: Artmış serum amilaz düzeyi akut pankreatit tanısına yardımcı olan biyokimyasal testlerden birisidir. Ancak akut pankreatit dışında da serum amilaz düzeyinde artışına neden olan birçok klinik durum söz konusudur. Bu olguda hiperamilazemi etyolojisi araştırılan ve makroamilazemi tanısı konulan bir erkek hastayı sunmaktayız.

Olgu: Dispeptik yakınmalar nedeniyle yapılan tetkiklerinde aralıklı ölçülen amilaz değerinin 296, 326, 217 U/L olması üzerine tarafımıza konsülte edilen 51 yaşındaki erkek hastanın karın ağrısı yoktu. AST, ALT, GGT, ALP, bilirübin, kreatin ve lipaz düzeyleri normaldi. Ayrıca yapılan tüm batın USG, batın MR, üst endoskopi ve kolonoskopisi normal sınırlarda tespit edildi. Akut pankreatit dışında hiperamilazemi yapabilecek diğer nedenler dışlandıktan

sonra makroamilazemi şüphesi ile hastanın fraksiyone amilaz klirensi hesaplandı ve % 0.12 olarak düşük tespit edildi. Hastada hiperamilazeminin nedeninin makroamilazemi olduğu kabul edildi ve hastaya bu durum hakkında bilgi verildi.

Tartışma: Akut pankreatit pankreasın inflamatuvar bir hastalığı olup, klinik seyri hastalığın şiddetine göre oldukça değişkenlik gösterebilmektedir. Akut pankreatit tanısında hastanın kuşak tarzı karın ağrısı, radyolojik bulgular ve serum amilaz/lipaz düzeylerinden yararlanır. Serum amilaz düzeylerinin normalin üst sınırından 3 kat fazla olması hastalık tanısında oldukça anlamlı olmakla beraber, akut pankreatit dışında da tükürük bezi patolojileri ve diğer bir takım gastrointestinal hastalıklarda da serum amilaz değerleri yüksek olmaktadır. Amilaz böbrek yolu ile atılan bir enzim olup, hiperamilazemi durumunda idrar amilaz düzeylerinde artış gözlenir. Herhangi bir klinik semptomu yol açmadan hiperamilazemiye neden olduğu bilinen makroamilazeminin patogenezi tam olarak aydınlatılmamış olmakla beraber, serum amilazının immünglobulin A veya G ile kompleks oluşturması sonucunda, amilazın böbrek glomerüllerinden klirensinin azaldığı ve serum amilaz değerlerinin arttığı düşünülmektedir. Makroamilazemide idrar amilaz düzeyi azalacağından normal değeri %1.8-3.2 olan fraksiyone amilaz klirensi de (amilaz/kreatinin klirens oranı) azalır. Makroamilazemi tanısı amilaz yüksekliği yapan organik patolojilerin dışlanması sonucunda, azalmış fraksiyone amilaz klirensi yardımıyla konulur. Makroamilazemi tanısının konulması hastaya yönelik gereksiz ileri tetkiklerin yapılmasını önleyeceğinden oldukça önemlidir.

Anahtar kelimeler: Hiperamilazemi, makroamilazemi

EP-045

AKUT PANKREATİTLİ HASTALARDA ETİYOLOJİK VE PROGNOSTİK FAKTÖRLERDE DEĞİŞEN BİR ŞEY VAR MI? RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

Nazım Ekin

S.B.Ü. Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Diyarbakır

Amaç: Akut pankreatit, karın ağrısı ve pankreatik enzimlerin artışı ile karakterize, lokal ve sistemik komplikasyonlara neden olabilen pankreasın enflamatuvar bir hastalıdır. Gastroenterolojik hastalıklar içinde en sık hastaneye yatış nedenlerinden bir tanesidir. Bu çalışmada akut pankreatit tanısı konulan hastaların klinik, laboratuvar, etiyolojik ve pronostik faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Mayıs 2016 ile Mayıs 2019 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran ve akut pankreatit tanısı konulan hastaların verileri geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastaların çıkış epikrizleri, laboratuvar değerleri ve görüntüleme tetkiklerine hastane bilgi sistemi üzerinden ulaşıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, kullandığı ilaçlar, alkol kullanımı, daha önce akut pankreatit atağı geçirip geçirmediği ve hastanede yatış süreleri incelendi. Hastaların hastaneye başvuru esnasındaki tam kan, biyokimya parametreleri ve birinci, ikinci ve üçüncü gün CRP değerleri kaydedildi. Safra kesesi veya koledokta çamur veya taş varlığı, üç kattan fazla transaminaz değerlerinde artış safra taşına bağlı akut pankreatit olarak kabul edildi. Başka bir etiyolojik faktör saptanamayan ve ilaç kullanımı olanlarda ilaca bağlı, herhangi bir etyoloji saptanamayanlar ise idiyopatik akut pankreatit olarak kabul edildi.

Bulgular: Bu çalışmaya akut pankreatit tanısı konulan toplam 457 hasta alındı. Bu hastaların 160'ı erkek (%35), 297'si kadındı

(%65). Tüm hastaların yaş ortalaması 57,71 olup (erkek: 57,41 kadın: 57,86) en düşük 16 ve en büyük ise 106 yaş olarak saptandı. Bu çalışmada saptanan etiyolojik faktörler tablo 1'de verilmiştir. Hastalığa bağlı toplam 6 hasta (%1,3) ölmüş olup bu hastaların yaş ortalaması 77,3 idi. Ranson kriterlerine göre skoru 3'ün altında olan hasta sayısı 396 (86,7) iken skoru 3 ve üstünde olan hasta sayısı 61 (%13,3) olarak saptandı. Revize Atlanta kriterlerine göre ise 374 (%81,8) hastada hafif, 70 (%15,3) hastada orta, 13 (%2,8) hastada şiddetli düzeyde akut pankreatit saptandı. Ölen tüm hastalarda Atlanta kriterlerine göre şiddetli pankreatit mevcutken, bu hastaların bir tanesinde Ranson skoru 3, bir tanesinde 1 ve diğer üçünde Ranson skoru 2 olarak hesaplandı. Sekiz (%1,7) hastada ise akut pankreatite bağlı nekroz saptandı. İlk üç gün CRP'nin ortalama değeri sırasıyla 37,1 mg/dL, 71,5 mg/dL, 196 mg/dL olarak saptandı. Saptanan tam kan ve biyokimya değerleri tablo 2'de gösterilmiştir.

Sonuç: Çalışmaya alınan hastaların %80'inin etiyolojisinde biliyer pankreatit saptanırken, hiçbir hastada alkole bağlı akut pankreatit saptanmadı. Bu durum tanı konulan hastaların %65'inin kadın, alkol kullanım oranının düşük olması ve toplum baskısı nedeniyle hasta tarafından alkol kullanımının gizlenmesine bağlı olabilir. Bu çalışmamızdaki veriler Ranson kriterlerinin prognozu belirlemede yeterli olmadığı ve Atlanta kriterlerinin ise prognozu öngörmede etkili olduğunu destekler niteliktedir.

Anahtar kelimeler: Akut Pankreatit, Etiyoloji, Prognostik faktörler

| Tablo 1. Saptanan etiyolojik faktörler | |
|--|--------------|
| Etiyoloji | Hasta sayısı |
| Safra taşı | 369 (%80) |
| İdiopatik | 71 (%15,5) |
| ERCP sonrası | 7 (%1,5) |
| Hipertrigliseridemi | 3 (%0,65) |
| Fasiola hepatika | 1 |
| Hiperkalsemi | 1 |
| Diabetik ketoasidoz | 1 |
| Pankreatik kitle | 1 |
| Weil hastalığı | 1 |
| Azathioprine | 1 |
| Pregabalin | 1 |

| Tablo 2. Laboratuvar parametreleri | |
|------------------------------------|----------|
| Parametre | Ortalama |
| Hematokrit(%): | 41,8 |
| Hemoglobin(g/dL): | 13,5 |
| WBC(10 ³ /uL): | 16,59 |
| Glukoz(mg/dL): | 143 |
| Üre(mg/dL): | 38,1 |
| Kreatinin(mg/dL): | 1,2 |
| ALT(U/L): | 211 |
| AST(U/L): | 222 |
| LDH(U/L): | 376 |
| T.Bilirubin(mg/dL): | 2,3 |

EP-046

İRBESARTAN KULLANIMINA BAĞLI AKUT PANKREATİT: NADİR BİR OLGU

Bilal Toka¹, Mikail Dağ², Muhammet Hasan Güler², Uysaler Arslan², İbrahim Güney²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji
²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

Amaç: Akut pankreatit gelişiminde alkol kullanımı, safra taşları, ERCP, travma, cerrahi girişimler, ilaçlar, hiperlipidemi, enfeksiyonlar ve hiperkalsemi gibi bir çok risk faktörü rol alabilmektedir. İlaçlara bağlı akut pankreatit vakaları gittikçe artan oranda raporlanmaktadır. Literatürde anjiyotensin reseptör blokleri kullanımına bağlı çok az sayıda pankreatit vakası raporlanmıştır. Burada literatürde bildiğimiz kadarı ile sadece bir olgu sunumunda raporlanmış olan irbesartana bağlı akut pankreatit olgusu sunmayı amaçladık.

Olgu: 33 yaş erkek hasta karın ağrısı ile kliniğimize konsulte edildi. Anamnezinde 35 gün önce esansiyel hipertansiyon tanısı ile irbesartan tedavisi başlandığı ve 20 gün önce etiyolojisi saptanamamış akut pankreatit öyküsü mevcuttu. Daha önce bilinen kronik hastalığı yoktu. Serum amilaz 672 IU/ml, lipaz 344 IU/ml, wbc 24500/ml, hematocrit 48.5, CRP 11, hemoglobin 16g / dl olarak saptandı. Kalsiyum, trigliserit düzeyleri, karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Vital bulguları normaldi. Abdominal USG'de pankreas ödemli, safra kesesi, ortak safra kanalı ve intrahepatik safra yolları normal saptandı. Oral alımı kesilerek IV hidrasyon başlandı. 48 saat süreyle karın ağrısı devam etti ve çekilen BT'de pankreas kuyruk kesiminde (önceki pankreatite sekonder olduğu değerlendirilen) iki adet kistik lezyon (65x70 mm) izlendi. Pankreas etrafında lokule sıvı koleksiyonları izlendi. İrbesartan tedavisi kesilerek hipertansiyon için amlodipin tedavisi başlatıldı. Enfekte pankreatit nedeniyle hastaya imipenem tedavisi başlandı. Hastanede yatışın 15. gününde hasta, pankreas psödokisti / nekroz duvarlı kontrol planından sonra taburcu edildi. 3. aylık takipte hastanın tekrarlayan akut pankreatit atakları olmadı.

Sonuç: Anjiyotensin II reseptörü antagonistlerinin neden olduğu pankreatit mekanizması hala belirsizdir, ancak bu reseptörlerin pankreas sekresyonunun düzenlenmesinde rol aldığı bilinmektedir. Bu hastada pankreatit etiyolojisi, diğer nedenlerin dışlanması, pankreatitin zamanlaması ve tekrar irbesartan kullanımı ile nükesmesi nedeniyle irbesartan ile ilişkilendirildi. Klinisyenler irbesartan veya losartan'ın akut pankreatite neden olabileceğinin farkında olmalıdır. Karın ağrısı gelişirse, ilaç kesilmeli ve hasta akut pankreatit açısından araştırılarak tedavi edilmelidir.

Anahtar kelimeler: İrbesartan, Pankreatit

EP-047

AKUT PANKREATİTLİ HASTALARDA PROGNOZ BELİRLEMEDE KULLANILABİLECEK YENİ PARAMETRELER; MONOSİT / HDL, NÖTROFİL / LENFOSİT VE DERİVE NÖTROFİL / LENFOSİT ORANI HASTALIĞIN ŞİDDETİ İLE İLİŞKİLİDİR

Erdinç Gülümsek, Adnan Taş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Adana

Giriş: Akut pankreatit (AP), yerel inflamasyondan organ yetmezliğini de içeren ağır bir sistemik tutulumla kadar geniş bir dağılım gösteren pankreasın iltihabi bir hastalıdır. Akut pankreatitin ciddiyetini belirlemek ve prognozu açısından yorum yapabilmek için Ranson kriterleri kullanılmaktadır. Monosit / yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) oranı (MHO), nötrofil/lenfosit oranı (NLO) ve derive nötrofil/lenfosit oranı (DNLO) ise inflamasyon ve oksidatif stresin yeni bir belirteci olabileceği ayrıca bazı inflamatuvar hastalıkların varlığı ve prognozu ile de yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. AP’de NLO ile ilgili yapılmış çalışmalar bulunmaktadır. AP ile ilgili yapılan bazı çalışmalarda monosit düzeylerinin yükseldiği, bazı çalışmalarda ise serum lipid düzeylerinin düştüğü görülmüştür. Fakat AP’de MHO ve DNLO ile ilgili bir çalışma yapılmamıştır.

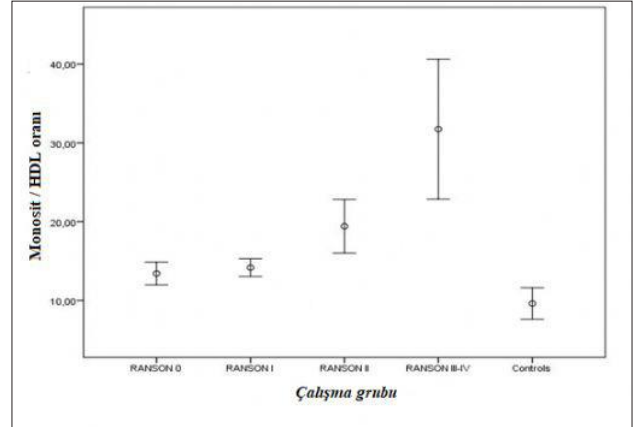
Amaç: Yeni tanı AP’li hastalarda hastalık şiddeti ile NLO, DNLO, ve MHO düzeyinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi’nde Eylül 2017 - Temmuz 2018 tarihleri arasında yeni tanı alan 52 Ranson 0, 57 Ranson I, 39 Ranson II, 36 Ranson III-IV olan AP’li hasta ve kontrol grubu olarak 20 tane hasta grubunun demografik özelliklerine benzer sağlıklı kişi alındı. Hastaların demografik özellikleri, AP etyolojisi ve laboratuvar verileri dosyalarından tarandı.

Bulgular: Çalışma verileri kontrol ve AP evresine göre Ranson 0, I, II, III-IV olan hastalar olarak 5 gruba ayrılarak karşılaştırıldı. Aynı analizde AP evresine göre farklı bulunan parametreler için alt grup analiz değerleri ayrıca belirlendi. MHO kontrol grubunda 9.62 ± 4.25 ve Ranson 0, I, II, III-IV de sırasıyla 13.4 ± 5.18 , 14.2 ± 4.22 , 19.4 ± 10.5 , 31.7 ± 26.3 idi. NLO kontrol grubunda 1.8 ± 0.67 ve Ranson 0, I, II, III-IV de sırasıyla 5.3 ± 4.5 , 6.7 ± 5.6 , 7.5 ± 6.4 , 9.1 ± 9.1 idi. DNLO kontrol grubunda 1.33 ± 0.45 ve Ranson 0, I, II, III-IV de sırasıyla 3.48 ± 2.68 , 3.71 ± 2.31 , 4.43 ± 2.84 , 4.62 ± 3.46 idi. AP hastalarında kontrol grubuna göre MHO, NLO, DNLO açısından anlamlı bir fark vardı ($p < 0.001$). MHO, NLO ve DNLO Ranson 0 dan Ranson III-IV’e doğru artmaktaydı ($p < 0.001$). AP hastalarında tek değişkenli analiz ile evreye göre gruplar arasında anlamlı olan parametreler ile lojistik regresyon analizi yapıldı. Bu analiz sonucunda sadece MHO düzeyinin Ranson III-IV varlığını bağımsız olarak belirlediği saptandı ($p < 0.001$).

Sonuç: AP de Ranson düzeyi ile MHO, NLO ve DNLO ilişkilidir. AP hastalığının takibi sırasında ve özellikle gelişebilecek komplikasyonlar açısından Ranson düzeyi yanında MHO, NLO ve DNLO yol gösterici olabilir. Ayrıca MHO Ranson III-IV varlığını bağımsız olarak belirleyebilir. Daha detaylı sonuç vermek için geniş hasta gruplarıyla prospektif ve randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Akut pankreatit, derive nötrofil/lenfosit oranı, monosit/HDL oranı, nötrofil/lenfosit oranı



Resim 1. Çalışma gruplarına göre MHO

Tablo 1. Ranson III-IV’ün oluşumu için bağımsız parametre

| | Odds Ratio | 95% Confidence Interval | p |
|-----|------------|-------------------------|---------|
| MHO | 1.136 | 1.065 – 1.212 | < 0.001 |

MHO: Monosit /HDL oranı

EP-048

MAKROAMİLAZEMİ: OLGU NEDENİ İLE

Vedat Göral

Istanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul

Amaç: Amilaz yüksekliği; pankreas, tükrük bezi ve bazı organ hastalıklarında saptanmaktadır. Makroamilazeminin temel klinik önemi, yalancı pankreatit tanısına neden olabilesidir. Bu vaka da, karın ağrısı ve hastada amilaz yüksekliği mevcut olan, ancak pankreatit olmayan, makroamilazemi tanısı alan ve pankreas/tükrük bezi hastalığı olmayan bir olgu sunudu.

Olgu: 32 yaşında, bayan hasta, karın ağrısı ve amilaz yüksekliği ile, başka bir merkezde hastaneye başvurduğu dönemde yapılan tetkiklerde, USG’de pankreatit olmamasına rağmen, akut pankreatit gibi tanı ile takip edilmiş. Akut pankreatit yapacak, biliyer hastalıklar, alkol, ve diğer nedenler mevcut değil imiş. Hastada, otoimmün pankreatit de araştırılmış ancak saptanmamış. Başvurduğu merkezde, amilaz yüksekliği ve olası akut pankreatit olmamasına rağmen, sandostatatin 1 ay süreyle kullanmış. Ancak değerlerde, 6 ay geçmesine rağmen düzelmeye saptanmamış. Bize başvurduğunda, amilaz (301 U/L) ve alfa amilaz (631 U/L, N: 28-100 U/L) değerleri yüksek, lipaz, rutin diğer biyokimya testleri, çölyak testleri ve BT’de pankreas incelemesi normal olarak değerlendirildi. Kronik pankreatit bulguları saptanmadı. Hastanın, pankreas dışında, tükrük bezi hastalığı, böbrek yetmezliği ve başka bir hastalığı mevcut değildi.

Sonuç: Karın ağrısı ile başvuran amilaz düzeyi yüksek olduğu halde pankreatit olmayan hastalarda, ön tanıda makroamilazemi akla gelmelidir. Amilaz yüksekliği olan makroamilazemili hastalarda, beraberinde pankreatit düşündürecek karın ağrısı, tanıda bazen karışıklığa neden olabilir. Makroamilazeminin tespiti, yanlış akut pankreatit tanısını ve bu yöndeki gereksiz tedavileri önleyebilmektedir.

Anahtar kelimeler: Makroamilazemi, Tetkik

EP-049

ALT/BİLİRUBİN, AST/BİLİRUBİN VE ALT/AST ORANLARI ERCP YAPILAN MALİGN VE BENİGN KOLESTAZLI HASTALARIN AYIRICI TANISINDA ÖNGÖRDÜRÜCÜDÜR

Tolga Düzenli, Hüseyin Köseoğlu, Barış Yılmaz

Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Çorum

Amaç: Kolestaz düşünülen hastalarda; değerlendirilmesi gereken en önemli hususlardan biri, kolestaz sebebinin benign mi/malign mi olduğunun ayırt edilmesidir. Bu çalışmadaki amacımız; benign-malign etyoloji ayrımında laboratuvar parametrelerinin rolünü araştırmak, tanıdaki özgüllük ve duyarlılıklarını belirlemektir.

Gereç-Yöntem: Çalışmada Hitit Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği'nde ERCP yapılan 625 hastanın (yaş >= 18) verileri retrospektif olarak tarandı. İşlemden önce hemogram, AST, ALT, total/direk bilirubin, albümin, CRP seviyeleri ölçüldü ve verileri yeterli olan 523 hasta çalışmaya dahil edildi. Her olgunun demografik özellikleri, klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları, kolestaz etyolojisi ve ERCP sonuçları kaydedildi.

Bulgular: Kolestaz ile ERCP yapılan 523 hastanın 442' si (%84,5) benign etyolojiye, 81' i (%15,4) malign etyolojiye sahipti. Benign sebepler; 396 (%89,6) hastada koledok taşı; 23 (%5,3) hastada benign darlık; 20 (%4,5) hastada cerrahi komplikasyon; 2 (%0,4) hastada kist hidatik; 1 (%0,2) hastada Mirizzi sendromu idi. Malignite grubunda ise 42 (%51,9) hastada pankreas kanseri, 17 (%21) hastada papilla tümörü, 17 (%21) hastada kolanjiokarsinom (Klatskin tümörü dahil), 4 (%4,9) hastada kese tümörü, 1 (%1,2) hastada diğer tümörler tanısı kondu. Malignite tanısı alan hasta grubunda benign etyolojili hasta grubuna kıyasla yaş, trombosit, total bilirubin ve direk bilirubin değerleri daha yüksek iken; hemoglobin, albumin, ALT/Bilirubin oranı, AST/Bilirubin oranı ve ALT/AST oranları anlamlı olarak daha düşük saptandı (Tablo 1). ROC analizi ile yapılan değerlendirmede; ALT/Bilirubin (AUC: 0,770; %95 GA:0,715-0,824; p<0,001), AST/Bilirubin (AUC:0,751; %95 GA:0,695-0,807; p<0,001) ve ALT/AST (AUC:0,621; %95 GA:0,555-0,687; p=0,001) oranlarının malign/benign ayrımını öngörmeye tanısallık değeri olduğu görüldü (Şekil 1). Bu oranlar için sınır değerleri, sensitivite, spesifite, pozitif ve negatif prediktif değerler tablo 2'de verilmiştir.

Sonuç: Malign ve benign kolestazlı hastaların ayırıcı tanısında, ALT/Bilirubin, AST/Bilirubin ve ALT/AST oranlarını kullanmak yarar sağlayabilir.

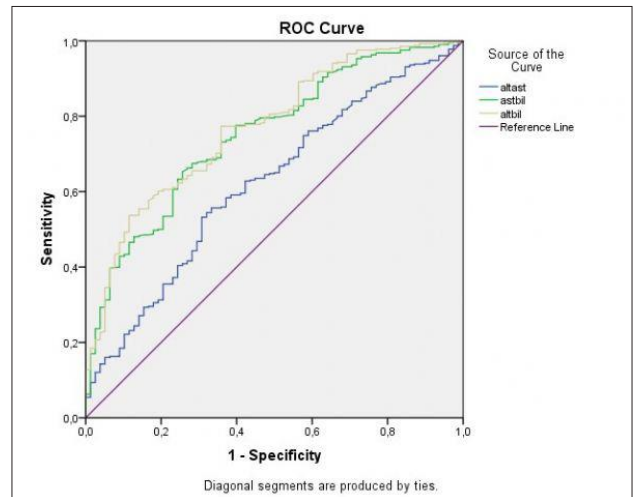
Anahtar kelimeler: ALT/AST, ALT/bilirubin, AST/bilirubin, ERCP

Tablo 1. ERCP yapılan malign ve benign kolestazlı hastaların biyokimyasal değerleri

| Parametre | Benign hastalık grubu (n=442) | Malign hastalık grubu (n=81) | p |
|--------------------------|-------------------------------|------------------------------|---------|
| Yaş | 65,46±17,45 | 70,05±13,04 | 0,007* |
| Hemoglobin, g/dL | 12,24±1,63 | 11,73±1,71 | 0,016* |
| Beyaz küre, 103 /µL | 8,648±4,806 | 9,406±9,865 | 0,506 |
| Nötrofil, 103 /µL | 6,335±5,829 | 5,474±4,126 | 0,119 |
| Lenfosit, 103 /µL | 1,536±0,971 | 1,536±0,673 | 0,997 |
| Nötrofil/lenfosit oranı | 6,12±7,80 | 4,64±5,85 | 0,055 |
| MPV, fL | 9,70±4,71 | 9,83±1,30 | 0,619 |
| Trombosit, 103 /µL | 207,939±89,201 | 238,564±86,358 | 0,005* |
| Total Bilirubin, mg/dL | 3,08±3,57 | 10,09±7,97 | <0,001* |
| Konjuge bilirubin, mg/dL | 1,67±2,87 | 5,59±4,44 | <0,001* |
| AST, U/L | 117,79±158,04 | 132,09±86,05 | 0,249 |
| ALT, U/L | 149,68±153,68 | 143,37±114,22 | 0,673 |
| Albumin, mg/dL | 3,60±3,05 | 3,11±0,49 | 0,006* |
| CRP, mg/dL | 58,48±59,95 | 49,19±51,64 | 0,331 |
| CRP/albumin | 19,31±22,19 | 19,77±21,16 | 0,792 |
| AST/Bilirubin | 65,03±87,15 | 23,28±26,28 | <0,001* |
| ALT/Bilirubin | 87,78±117,09 | 25,89±31,52 | <0,001* |
| ALT/AST | 1,57±1,59 | 1,15±0,63 | <0,001* |

Tablo 2. ALT/Bilirubin, AST/Bilirubin ve ALT/AST oranlarının cut-off, sensitivite, spesifite, pozitif ve negatif prediktif değerleri

| Parametre (oran) | Cut-off değeri | Sensitivite (%) | Spesifite (%) | Pozitif Prediktif Değer (%) | Negatif Prediktif Değer (%) |
|------------------|----------------|-----------------|---------------|-----------------------------|-----------------------------|
| ALT/AST | 1,2146 | 53,2 | 67,9 | 21,37 | 89,75 |
| AST/Bilirubin | 23,4167 | 67,7 | 70,5 | 29,57 | 92,12 |
| ALT/Bilirubin | 36,3218 | 59,9 | 80,8 | 27,87 | 94,18 |



Şekil 1. ALT/Bilirubin, AST/Bilirubin ve ALT/AST oranlarının ROC eğrisi ile analizi

EP-050

KLATSKİN TÜMÖRÜ OLGUSUNDA BİLİYER METALİK Y-STENT UYGULAMASI

Mehmet Önder Ekmen¹, Mehmet Kolu², Ahmet Uyanıkoğlu¹, Savaş Cumali Efe¹, Necati Yenice¹

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji A.B.D.

²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji A.B.D.

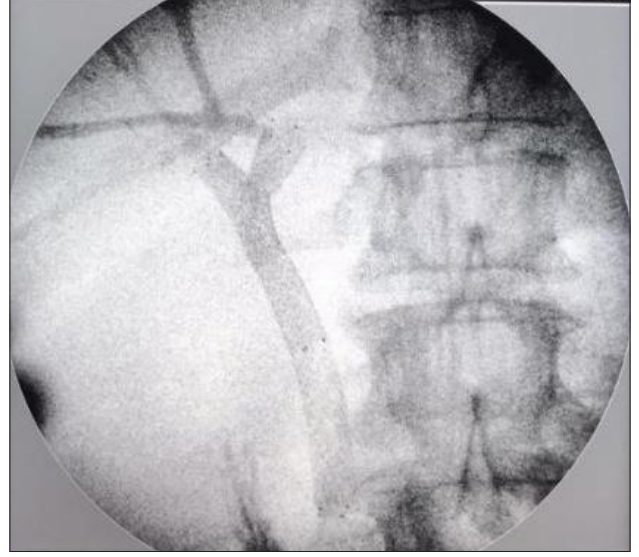
Amaç: Sağ ve sol safra kanallarını bileşke düzeyinde tutan kolanjiokanserlere Klatskin Tümör'ü adı verilmektedir. Klatskin tümörlerinin evrelemesinde kullanılmak üzere öne sürülmüş birçok sistem olmakla beraber en sık kullanılanlardan biri Bismuth-Corlette sınıflamasıdır

Küratif operasyona uygun olmayan veya kolestaz gelişen hastalarda endoskopik veya perkütan yollar ile tıkanıklıkları açan endoprotezler yerleştirilerek safra drenajı sağlanabilmektedir. Bu hastalarda metal stentler ile bilateral olarak safra yollarının drene edilmesi, operable olmayan hastalarda en iyi palyasyonu sağlamaktadır. Ancak hastalığın tutulum şekli nedeni ile intrahepatik safra yolları dilate iken, ekstrahepatik safra yolları normal kalibrasyonda olmaktadır, ve yan yana iki metalik stent yerleştirilmesine uygun olmayabilmektedir. Bu durumdaki bir hastada bilateral drenajın sağlanması için geliştirilmiş olan Y-stentin yerleştirilmesi tanımlanmıştır.

Olgu: Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniğine 15 gündür devam eden sarılık, halsizlik, kilo kaybı şikayetleri ile başvuran 62 yaşında bayan hastanın yapılan tetkiklerinde ALT: 78 U/L, AST: 150 U/L, Total bilirubin: 3,6 mg/dl, Direkt bilirubin: 2,8mg/dl, ALP: 161 U/L, GGT:48 U/L WBC:13.230 x10³ /uL PLT: 195.900/uL INR:1.3 bulunmuştur. Karaciğerin ultrasonografik görüntüsünde intrahepatik safra yollarının hilus düzeyine kadar bilateral dilate olduğu görülmüş; abdominal BT de karaciğer hilus düzeyinde 5 mm çapında heterojen kontrastlanma gösteren kitte lezyonu izlenmiş (Klatskin tm?) İntrahepatik safra yollarında dilatasyon izlenmiştir. Hastada bu bulgular ışığında klatskin tm düşünüldü ve ERCP yapılması amacıyla kliniğimize yatışı yapıldı. Hastanın yapılan ERCP' sinde alınan kolanjiografisinde sağ ve sol safra kanalını tutan, hilus düzeyinin distaline doğru uzanan malign darlık tespit edildi. Yapılan tetkikler ve cerrahi konsey kararı sonucunda inoperatif kabul edilen hastaya palyasyon amaçlı bilateral biliyer metal stent uygulaması ile drenajın daha yararlı olabileceği düşünüldü. Hastaya girişimsel radyoloji tarafından metalik biliyer Y stent in başarılı uygulanması sonucunda kontrolde her iki safra kanalına kolanjiogram sırasında verilen kontrast maddenin kolaylıkla ve tam olarak dudenuma aktığı gözlenmiştir (Resim 1). İşlem sonrası hastanın labaratuvar değerlerinde ALT: 21 U/L, AST: 30 U/L, Total bilirubin: 1,0 mg/dl, Direkt bilirubin: 0,6mg/dl, ALP: 101 U/L, GGT:48 U/L WBC:10.120 x10³ /uL PLT: 185.900/uL INR:1.2 bulunmuştur. Hastanın klinik semptomlarında iyileşme gözlenmiştir.

Sonuç: Küratif tedavi amacı ile opere edilemeyen hastalarda tercih edilen palyasyon yöntemi endoprotezler ile safra yollarının drenajının sağlanmasıdır. Bu olgumuzda girişimsel radyolojik stentleme yöntemleri ile sağ, sol veya bilateral olarak safra drenajının sağlanması mümkün olmuştur ve bilateral stent yerleştirilen bu hastalarda mortalitede ve sepsise bağlı mortalitede belirgin azalma sağlanabilmektedir

Anahtar kelimeler: Klatskin tümörü, Bismuth-Charlotte sınıflaması, Y stent



Resim 1. Y Stent

EP-052

ERCP (ENDOSKOPİK RETROGRAD KOLANJİO PANKREATİKOĞRAFI) SONRASI PANKREATİT GELİŞİMİNİ ARTIRAN RİSK FAKTÖRLERİ

Emre Gerçekler¹, Serkan Cerrah²

¹İzmir Özel Gazi Hastanesi, Gastroenteroloji, İzmir

²Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji, Erzurum

Amaç: ERCP hepato-pankreatiko-bilier hastalıklarda gastroenterologların rutin olarak uyguladığı tanısal ve terapötik bir işlemdir. Akut pankreatit endoskopik retrograd kolanjiyo-pankreatikografi'nin (ERCP) sık karşılaşılan komplikasyonudur. Bu çalışmanın amacı ERCP olgularında post ERCP pankreatite etki eden risk faktörlerini belirlemektir.

Materiyal-Metod: 2014-2018 yılında Erzurum Bölge Eğitim ve araştırma hastanesinde ERCP uygulanan 18 yaş üzeri 2271 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, ERCP için endikasyon tanıları kaydedildi. Ayrıca ERCP işleminde uygulanan balon ile taş ekstraksiyonu, stent yerleştirilmesi, needle knife kullanımı, pre-kut sfinkterotomi, pankreatik septotomi, yanlış pankreatik kanal kanülasyonu, zor kanülasyon, koledok kanal çapı ve divertikül varlığı gibi post ERCP pankreatit gelişimi riskini artıran durumlar kaydedildi. Serum amilazlarında üst normal limitin (100 IU/L) 3 katından fazla artış ile birlikte karın ağrısı, karında gerginlik, sırt ağrısı, bulantı ve kusma olmak üzere en az klinik semptom varlığı olarak tanımlandı.

Sonuçlar: Olguların yaş ortalaması 61,48 ± 17.798 saptandı. %64,7 kadın olgu vardı. ERCP endikasyonları ve oranları sırası ile koledok taşı (%72,4), kolanjit (%10), malign darlık (%12,4), benign darlık (%2,7), kist hidatik (%2,4) idi. ERCP de yapılan işlemler ve sıklıkları sfinkterotomi (%92,1), balon ile taş ekstraksiyonu (%78,6), biliyer stent yerleştirilmesi (%12,4), balon dilatasyon (%2,7), balon + stent uygulanması (%4,9) idi. %1,3 işlem başarısız kanülasyon ile sonuçlandı. Post ERCP pankreatit sıklığı %5,4 (n=123) olarak saptandı. Yaş, cinsiyet, ERCP işlemi öncesi tanı ve ERCP de uygulanan sfinkterotomi, balon ile taş ekstraksiyonu, bilier stent yerleştirilmesi, balon dilatasyon gibi işlemlerin post ERCP pankreatit riskini artırmadığı gözlemlendi (p>0.05). Pre-cut sfinkterotomi (p=0,001 ve odd ratio: 2,519), needle kni-

ve kullanımı (p=0,001 ve odd ratio: 2,859), mekanik litotripsi (p=0,003 ve odd ratio: 2,259), pankreatik kanülasyon (p=0,001 ve odd ratio: 2,440), zor kanülasyon (p=0,001 ve odd ratio: 2,294), koledok çapının <10 mm olması (p=0,002 ve odd ratio: 1,855), jukstapapiller divertikül varlığı'nın (p=0,001 ve odd ratio: 2,404) post-ERCP pankreatit riskini artırdığı saptandı. Bu özelliklerden bir tanesine sahip olan yüksek riskli olgularda (n=685 %30.1) ise pankreatit oranı %14.2 (n=97) saptandı.

Tartışma: Pre-cut sfinkterotomi, needle knife kullanımı, mekanik litotripsi, pankreatik kanülasyon, zor kanülasyon, koledok çapının <10 mm olması, jukstapapiller divertikül varlığı'nın post-ERCP pankreatit riskini artırdığı saptandı. Bu özelliklere sahip ERCP uygulanana olgularda post ERCP riskini azaltmak için profilaktik farmakolojik (rektal NSAİİ, lokal epinefrin uygulaması) ya da pankreatik stent yerleştirilmesi uygulanabilir.

Anahtar kelimeler: ERCP, Pankreatit

EP-053

ERCP'DE MİRİZZİ SENDROMU TECRÜBEMİZ

Mustafa Kaplan¹, Selçuk Dişibeyaz², Bülent Ödemiş³, Erkan Parlak⁴, Erkin Özataş², Adem Aksoy³, Volkan Gökbulut³, Orhan Coşkun³

¹Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Kırşehir

²Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Kliniği, Eskişehir

³Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

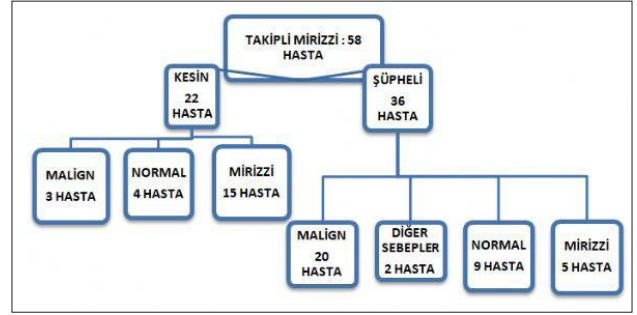
Giriş-Amaç: Mirizzi sendromu (MS) tanısı zor konulan ve sıklıkla malignite ile karışan bir hastalıktır. Bu çalışmada ERCP'de Mirizzi sendromu düşünülen hastaların takibi hakkında bilgiler verilecektir.

Gereç-Yöntem: Bu çalışma Ocak 2009-Aralık 2017 tarihleri arasında retrospektif olarak yapılmıştır. Toplamda 9334 ERCP kaydı incelenmiş, bu kayıtlarda 'Mirizzi' veya 'Mirizzi?' kelimesi geçen 134 hasta bulunmuştur. 60 hasta ERCP yaptırdıktan sonra takiplerini dışarıda yaptırdığı için çalışmadan çıkartılmıştır. Kalan 74 hasta MS ön tanısı ile cerrahiye sevk edilmiş ve 16 hasta ameliyat raporları MS tanısı koymak için yetersiz olduğu için çalışmadan çıkartılmıştır. ERCP'de 'Mirizzi' denilen 22 hasta ve 'Mirizzi?' denilen 36 hasta olmak üzere çalışma kalan 58 hasta ile yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 56 idi. Hastaların 22'si kadın 36'sı ise erkekti. ERCP'de kesin MS denilen 22 hastanın ameliyat raporları incelendiğinde hastaların 15'inde MS, 3'ünde malignite, 4'ünde ise normal sonuç elde edilmişti. ERCP'de MS şüphesi olan 36 hastanın sadece 5'inde MS tespit edildi. 20 hastada malign darlık tespit edildi. Bir hastada kronik pankreatit bulguları ve bir hastada ise koledok kisti tespit edildi. 9 hastanın ise ameliyat raporlarında safra kesesi taşının dışında patoloji saptanmadı. MS olan hastaların sonuçları incelendiğinde 14 hastanın tip 1, 4 hastanın tip 2, bir hastanın tip 3 ve bir hastanın da tip 4 MS olduğu görüldü. Ameliyat sonucu malignite tespit edilen 23 hasta incelendiğinde 16 hastada kolanjiokanser, 3 hastada pankreas kanseri, 3 hastada safra kesesi kanseri ve bir hastada ise papil kanseri tespit edildi.

Sonuç: Bu çalışmada Mirizzi sendromu tanısının halen zor olduğu ve MS'nin maligniteyle çok sık karıştığı gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: Mirizzi sendromu, ERCP



Şekil 1. ERCP'de 'Mirizzi' tespit edilen hastalar

Tablo 1. Mirizzi sendromu ön tanısıyla opere edilen hastalarda diğer tanılar

| Tanılar | n (%) |
|----------------------|----------|
| Kolanjiyokanser | 16 (%64) |
| Pankreas kanseri | 3 (%12) |
| Safra kesesi kanseri | 3 (%12) |
| Papil kanseri | 1 (%4) |
| Koledok kisti | 1 (%4) |
| Kronik pankreatit | 1 (%4) |

EP-054

MİRİZZİ SENDROMU

Vedat Göral

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul

Amaç: Mirizzi sendromu ilk olarak Pablo Mirizzi tarafından tanımlanmıştır. Mirizzi sendromu, Hartman poşu veya sistik kanala oturmuş bir safra taşının, ortak hepatik kanala basısı sonucu oluşan tablodur. 5 alt grubu vardır. Bu vakada karaciğer fonksiyonları ve kolestaz nedeni ile başvuran hastada, Mirizzi sendromu tartışıldı.

Olgu: 24 yaşında bayan hasta, karın ağrısı ile hastaneye başvurdu. Hastaya, ultrason ve kan tetkikleri yapıldı. Kan tetkiklerinde ALT 450 IU/ml, AST 218 IU/ml, direkt bilirübinde artış (3.37 mgr/dl), CRP ve lökosit sayımında ılımlı yükseklik saptandı. Hastamızda, HBV, HCV tetkikleri negatif, kolestaza neden olan ilaç/bitkisel kullanımı öyküsü yoktu. Ultrasonda safra kesesinde multipl taşlar, kese duvarında kalınlaşma (5.9 mm) mevcuttu. Koledok normal olarak rapor edildi. Hastaya MRCP ve ERCP yapıldı. MRCP'de kesede multipl taşlar, sistik kanal içinde ve koledoka açılan yerde safra taşı ve buna bağlı bası saptandı. ERCP'de sfinkterotomi yapıldı ve koledokta taş saptanmadı. Hasta Mirizzi sendromu nedeni ile genel cerrahiye operasyon için yönlendirildi.

Sonuç: Mirizzi sendromu, nadir görülen karın ağrısı ve kolestaz ile seyir gösteren bir tablodur. Uzun süreli safra kesesi taşı olan kadın hastalarda, daha az sık olmakla beraber, klinik olarak aralıklı olarak tıkanma ikteri tablosu ile karşımıza çıkabilmektedir. Az da olsa, kolestazlı hastalarda Mirizzi sendromu ayırtıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar kelimeler: Mirizzi sendromu, Kolestaz

EP-056

SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI BEKLENMEDİK DURUM; WANDERING SPLEEN

Salih Can Çelik, Orhan Aras, Mazlum Yavaş, Ozgkiour Palaz Alı, Rıdvan Yavuz, Ümit Koç, İsmail Gömceli

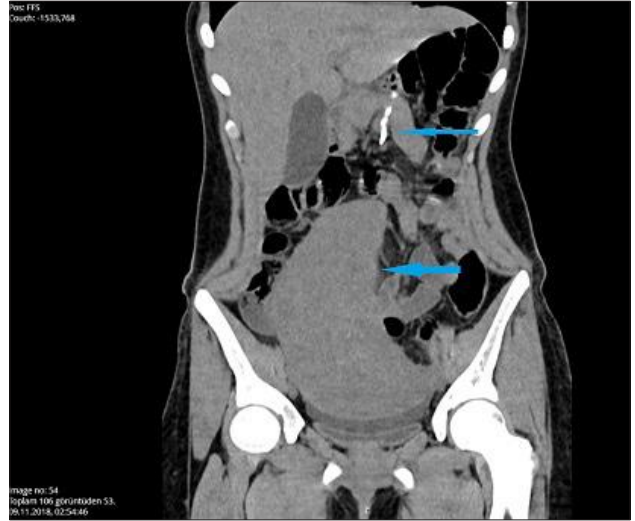
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahi Kliniği, Antalya

Amaç: Wandering spleen, splenik ligamentlerin laksasyonu sonucu dalağın normal anatomik lokalizasyonu dışında bir bölgede saptanması ile birlikte, insidansı <0.2% altında olan, nadir görülen bir hastalıktır. Tedavisi cerrahidir. Kan akımının bozulduğu durumlarda splenektomi önerilmektedir. Torsiyon görülmeyen, kan akımının normal olduğu durumlarda ise splenopeksi uygulanmaktadır. Biz burada daha önce literatürde saptamayan, son yıllarda tüm dünyada obezite nedeni ile yapıma sıklığı artan laparoskopik sleeve gastrektomi sonrası görülen wandering spleen tanısı ile opere ettiğimiz olgumuzu sunmaktayız.

Olgu: 19 yaşında, herhangi bir ek hastalığı olmayan, bayan hasta; 09.11.2018 tarihinde Antalya eğitim araştırma hastanesi acil servisine, 1 gün önce başlayan ve son 6 saattir şiddeti artan karın ağrısı yakınması ile başvurdu. Herhangi bir travma öyküsü olmayan hastanın yaklaşık 1 yıl önce morbid obezite nedeni ile laparoskopik sleeve gastrektomi öyküsü mevcut idi. Yapılan fizik muayenesinde; suprapubik bölgede hassasiyet mevcut olup, palpasyonda yaklaşık olarak 15*20 cm boyutunda kitle palpe edildi. Laboratuvar değerlerinde anlamlı bir değişiklik yoktu. Bt’de Pelvik bölgede en geniş yerinde transvers çapları 14 cm’ye ulaşan düzgün sınırlı kitlesel lezyon şeklinde raporlandı (Resim 1). Renkli Doppler akım görüntülemesinde: pelvik bölgede, heterojen ekojenitede, torsiyone, boyutları büyük ve düşük kan akışı profili olan dalak saptandı. Bununla birlikte arşiv görüntülerinde, hastanın 4 ay önce çekilen batın mr’ında dalak normal anatomik lokalizasyonunda izlenmekte idi. Hastaya tüm bu bulgular eşliğinde splenektomi önerildi. Ameliyatta; pelvik bölgede, yaklaşık 20*15*10 cm boyutlarında, konjese, torsiyone olan, uzun bir splenik pedinküle sahip dalak mevcut idi (Resim 2). Palpasyonda splenik arterde atma rastlanılmadı. Hastaya bunun üzerine splenektomi yapıldı. Postoperatif dönemde yakınmaları geçen, tetkik ve takipleri stabil seyreden hasta, post-op 3. günde taburcu edildi. Poliklinik kontrollerinde splenektomi sonrası yaklaşık 15. günde h. İnfluenza, meningokok ve pnömokok aşılı yapıtırılan hastanın, poliklinikte takipleri devam etmektedir.

Sonuç: Wandering spleen nadir görülen ve görüntüleme yöntemleri olmaksızın tanı konulması oldukça zor bir hastalıktır. Literatürde daha önce bir çok etyoloji saptanmıştır, ancak laparoskopik sleeve gastrektomi sonrası ilk defa görülmektedir. Günümüzde uygulama sıklığı artan bariatric cerrahi sonrası karın ağrısı ile başvuran ve palpabl kitle saptanan bir hastada wandering spleen tanısı akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Akut Karın, Bariatrik cerrahi, Morbid obezite, Splenektomi



Resim 1. Bilgisayarlı tomografi görüntüsü (Kalın ok: Torsiyone dalak, ince ok: sleeve gastrektomi stapler hattı)



Resim 2. Torsiyone dalak

EP-057

HEMOROİDEKTOMİ SONRASI GELİŞEN ANAL STENOZDA 'DIAMOND FLEP ANOPLASTİ' DENEYİMİMİZ

Ufuk Arslan, Hacı Murat Çaycı

S.B.Ü. Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Bilim Dalı, Bursa

Amaç: Anal stenoz, anorektal cerrahinin ciddi bir komplikasyonudur. Nedenleri arasında anal kanal cerrahisi (en sık %90 hemoroidektomi), travma, inflamatuvar barsak hastalıkları (özellikle Crohn), radyoterapi, dermatolojik bazı hastalıklar (sifiliz,LGV) yer alır. Bu çalışmada, hemoroidektomi sonrası gelişen anal stenozda 'Diamond flep anoplasti' deneyimimizi sunmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Hastanemizde 2016-2018 tarihleri arasında, anal stenoz tanısı konulan hastalar retrospektif tarandı. Bu tanıyla medikal tedavi alan ve anal dilatasyon yapılan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Yalnızca cerrahi uygulanan hastalar çalışmaya dahil edildi. Bir yıllık takip sonrası komplikasyon oranları ve fizik muayene bulguları kaydedildi.

Bulgular: İki yıl içerisinde kliniğimize başvuran toplam 10 hasta dosyası incelendi. Hastaların altısı kadın dördü erkekti. Hastaların tamamında hemoroidektomi cerrahi öyküsü vardı. Hastaların üçü medikal tedavi almış, ikisine anal dilatasyon ve beşine anoplasti uygulanmıştı.

Anoplasti uygulanan hastalar bir yılın sonunda rektal dijital muayene ile kontrol edildi. Hastaların hiçbirinde inkontinans ve re-stenoz izlenmedi.

Sonuç: Anal stenozda hafif darlıklar laksatifler ve lif takviyeleri ile veya mekanik anal dilatasyonlar ile tedavi edilebilir. Cerrahi sfinkterotominin yetersiz geldiği ciddi stenozlarda anoplasti yapılmalıdır. Hafif darlıkta, iyi kayganlaştırılmış işaret parmağı ile anal kanal spontan veya hafif dilatasyonla geçilebilir. Orta şiddetli darlıkta, iyi kayganlaştırılmış işaret parmağı ile anal kanal kuvvetli dilatasyon ile geçilebilir. Ciddi darlıklarda, iyi kayganlaştırılmış en küçük parmakla dahi anal kanal geçilemez. Hafif ve orta şiddetli darlıkta ilk etapta cerrahi dışı tedaviler denenmelidir.

Akut stenozları ilk etapta konservatif yöntemlerle tedavi etmek gerekir. Cerrahi uygulamak için şikayetlerin 6 aydan uzun sürmesi gerekir. Hastaların anamnezinde zor ve ağrılı dışkılama vardır. Hemoroidektomi öyküsü, Crohn hastalığı varlığı veya kronik laksatif kullanma ihtiyacı bizi tanıya yaklaştırır. Anal kanal malignitesi ve Crohn hastalığı, anoplasti için mutlak kontrendikasyondur.

Literatürde anal stenoz cerrahisi için birçok yöntem mevcuttur ancak anoplastik prosedür için altın standart yöntem yoktur. (V-Y ilerletme flebi, Diamond flep, House flep, Rotasyonel S flep, Martin's anoplasti) Biz hastalarımıza 'Diamond flep anoplasti' yöntemini uyguladık ve hiçbirinde nüks ya da komplikasyon izlemedik. Anal stenoz tedavisinde bu yöntem deneyimli cerrahlarca güvenle uygulanabilir.

Anahtar kelimeler: Anal stenoz, anoplasti, diamond flep



Resim 1. Anal stenoz-Postoperatif görüntü



Resim 2. Anal stenoz-Preoperatif görüntü

EP-058

COMBİNE TRANSABDOMİNAL AND POSTERİOR SACRAL APPROACH İN PATİENT WİTH RETRORECTAL SCHWANNOMA:CASE REPORT

Abdullah Şenlikçi, Erol Aksoy, Doğukan Durak, Osman Aydın, Erdal Birol Bostancı

Ankara Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi, Ankara

Aim: Schwannomas are tumors of the peripheral nerve sheath. It is usually seen in the head and neck. But it is rarely seen in the retrorectal area. In this article we aimed to present resection of retrorectal schwannoma, that was detected incidentally during the examination of cholelithiasis, with combined transabdominal and posterior sacral approach.

Case: A 45-year-old male patient presented to the gastroenterology polyclinic due to obstructive jaundice and ERCP was performed due to choledocholithiasis. A 10X10 cm mass was observed in the presacral area on control ultrasound and he was referred to gastroenterology surgery polyclinic. Abdominopelvic computed tomography showed approximately 10X10 cm solid mass in heterogeneous density without invasion of surrounding structures in the presacral area (Figure 1). No intraluminal mass was observed on sigmoidoscopy. The laboratory parameters and tumor markers were normal. Then the patient underwent surgery. After median incision, approximately 15 cm mass beginning from the

presacral area and pushing the rectum laterally, without invasion of the bladder and surrounding tissues was observed (Figure 2). The mass was separated from the surrounding tissues, but it was observed that it was fixed to the presacral area. Because of the transabdominal mass that could not be reached posteriorly, a combined excision with the posterior sacral approach was decided. Patient in supine position turned to jack knife position and elliptical incision was performed through sacrum (Figure 3). The sacral incision was closed after the coccyx was removed and the mass was completely separated from the presacral area. The patient was returned to the supine position and the mass was removed through the abdomen (Figure 4). Histopathological report of the patient who also performed cholecystectomy was schwannoma with a size of 13x10x8 cm.

Conclusion: The optimal surgical treatment of the masses in the presacral region is total resection of the mass. If the distal part of the lesion cannot be reached during transabdominal surgery, the entire mass can be removed by adding the posterior sacral approach.

Keywords: presacral mass, schwannoma, surgical extirpation

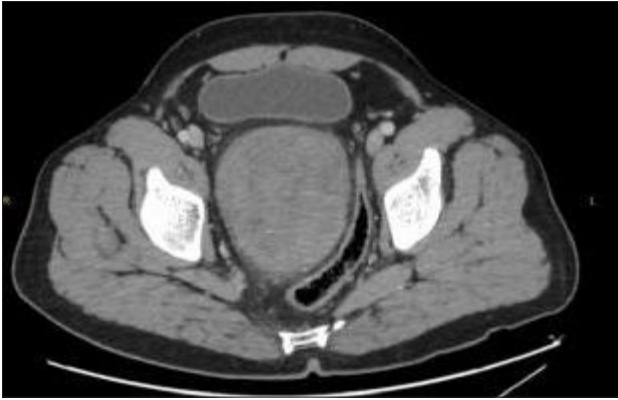


Figure 1. Computed tomography image



Figure 2. Macroscopic view of schwannoma

EP-059

MİRİZZİ TİP 5A SENDROMU: KOLESİSTODUODENAL FİSTÜLDE LAPAROSKOPI

Yavuz Selim Kahraman¹, Mehmet Aziret¹, Hayrullah Yıldırım¹, Şencan Acar¹, Aydın Şeref Köksal², Kerem Karaman¹, Metin Ercan¹

¹Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Sakarya

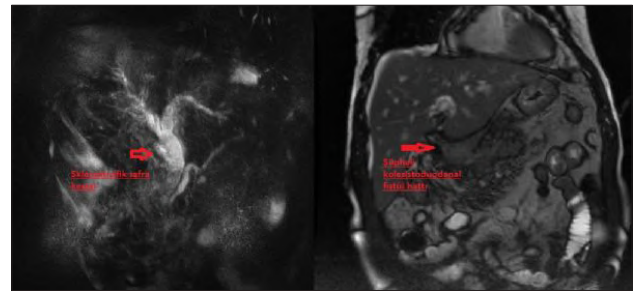
²Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Sakarya

Amaç: Mirizzi sendromu biliyer sistemin benign bir hastalığı olup, safra kesesi boynundaki veya sistik kanaldaki taşın ortak hepatik kanala bası yapması sonrası gelişebilen ve komplike patolojilere yolaçabilen bir durumdur. Kolesistoduodenal fistül mirizzi tip 5a sendromunun bir komponentidir. Bu durumun kolelitiazis hastalarında %0,5-9 oranında görülebileceği bildirilmiştir. Hastaların çoğunda klinik olarak non spesifik semptomlar olmakta, preoperatif görüntüleme yöntemleri genellikle yetersiz kalmaktadır. Bu tip olgularda cerrahi teknik yoğun skleroz ve fibrotik yapışıklıklardan dolayı zorlaşmaktadır. Kolesistektomi ve duodenal fistül traktının primer onarımı bu olguda laparoskopik olarak yapılmış olup, cerrahın deneyimine bağlı olarak mirizzi sendromlu olgularda laparoskopik olarak güvenle tedavi edilebilir.

Olgu: 72 yaşındaki erkek hasta biliyer pankreatit nedeni ile gastroenteroloji tarafından takip edilmiş ve ERCP yapılarak koledoktan taş ekstraksiyonu ve stentleme yapılmıştı. ERCP sonrası 2.ayda kolesistektomi için kliniğimize başvurdu. Fiziki muayenede ve laboratuvar değerlendirmelerinde herhangi bir özellik saptanmadı. Preop görüntülemesinde, USG' de kronik taşlı kolesistit ve intrahepatik safra yollarında hava olduğu bildirildi. Hastaya laparoskopik kolesistektomi planlandı. peroperatif hastada tip 5a Mirizzi sendromu olduğu, kolesistoduodenal fistülü olduğu görüldü. Laparoskopik olarak duodenum fistül traktı ile beraber keseden ayrıldı ve trakt suture edildi. Laparoskopik kolesistektomi yapıldı. Hasta postoperatif 6. günde sorunsuz şekilde taburcu edildi. postoperatif patoloji sonucu kronik taşlı kolesistit olarak geldi.

Sonuç: Mirizzi sendromu kolelitiazisin nadir görülen bir komplikasyonudur. Bilioenterik fistül mirizzi sendromlu hastalarda görülebilmektedir. Kolesistoduodenal fistül bu formlardan biridir. Bu durum çok çeşitli klinik semptomlarla ortaya çıkabilirken; genellikle fiziksel muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri tanı için yetersiz kalmaktadır. Ameliyat sırasında anatomik yapının ortaya konulmasındaki zorluk ve duodenal onarım cerrah için teknik zorluklardır. Bu nadir durumdaki çoğu hasta laparotomi ile tedavi edilirken, cerrahın deneyimine bağlı olarak, laparoskopik yaklaşımda başarılı olmaktadır.

Anahtar kelimeler: Safra taşı, ERCP, Mirizzi sendromu, Laparoskopi



Resim 1. MRCP'de kolesistoduodenal fistül



Resim 2. İntrooperatif safrakesesi ve duodenal fistül alanı (A) Laparoskopik duodenal fistül traktü onarımı (B)

EP-060

MEDİAN ARKUAT LİGAMAN SENDROMU (MALS): İKİ OLGU SUNUMU

Ramazan Atalay¹, Metin Ercan¹, Mehmet Aziret¹, Özkan Subaşı¹, Recayi Çapoğlu¹, Alper Karacan², Cengiz Karacaer³, Kerem Karaman¹

¹Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Sakarya

²Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

³Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Sakarya

Amaç: Median arkuat ligaman sendromu çölyak arter kompresyon sendromu ya da Dunbar sendromu olarak adlandırılan çölyak artere median arkuat ligaman, periaortik ganglionik doku, fibröz bant gibi çevre dokuların basısı sonucu oluşan klinik bir durumdur. Kadınlarda yaklaşık 4 kat daha sık görülmektedir. Klinik belirtiler iskekiye bağlı ya da nörolojik bası nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmektedir. Klinik belirtileri yemeklerden sonra ortaya çıkan karın ağrısı, bulantı, kilo kaybıdır. Abdominal BT-anjiyografi (BTA), konvansiyonel anjiyografi proksimal çölyak trunkustaki kompresyona bağlı stenozu, distalinde gelişen arteriyel dilatasyonu ve kollateral formasyonunu göstermede yararlıdır. Tedavide semptomatik hastalarda median arkuat ligamanın kesilerek bası ortadan kaldırılmalıdır. Cerrahi prosedür laparotomi ya da minimal invaziv olarak yapılmaktadır. Bu yazıda son bir yıl içinde başuran iki median arkuat ligaman sendromu tanısı almış hastaya laparotomi ile dekompresyon işlemi uygulandı.

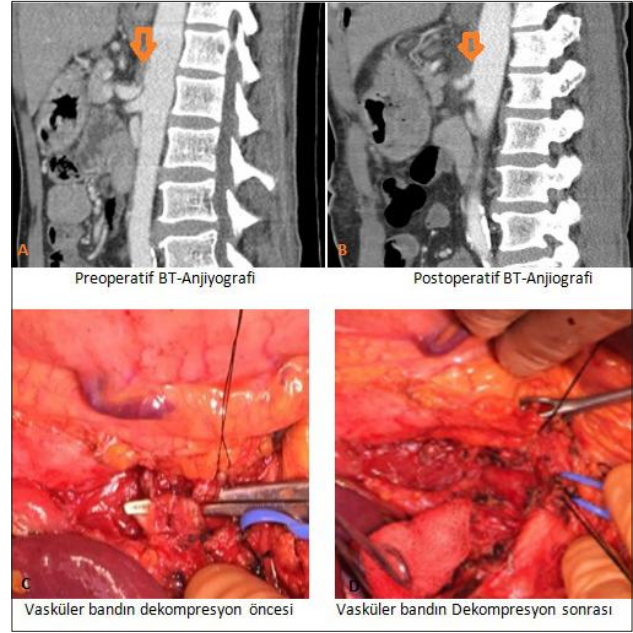
Olgu sunu 1: 53 yaşında erkek hasta son altı aydır yemeklerden sonra şiddetli karın ağrısı, bulantı ve kilo kaybı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenede patolojik bulgu saptanmadı. Preoperatif mezenterik angiografisinde çölyak trancusta %70 darlık saptandı. Çölyak arter dopler ultrasonografide çölyak arterde %70 darlık ile uyumlu hız artışı saptandı. Preoperatif bilgisayarlı tomografide çölyak artere arkuat ligaman basısı saptandı. Hastaya genel anestezi altında median laparotomi ile çölyak dekompresyon işlemi yapıldı. Arterdeki genişleme net olarak görüldüğü için perioperatif dopler ultrasonografi yapılmadı. Postoperatif 1. Gün oral alımı açıldı. Tolerasyona bağlı her gün diyeti artırıldı. Post operatif 4. gün taburcu edildi. Post operatif 1. Ayda kontrol BT angiografi çekildi. Şikayetleri geçen hasta 11. Ay takibinde, yaklaşık 6 kilo almış olarak poliklinikte değerlendirildi (Resim 1).

Olgu 2: 43 yaşında kadın hasta uzun zamandır dispeptik şikayetleri mevcut, son 10 aydır yemeklerden sonra şiddetli karın ağrısı, bulantı ve kilo kaybı ile başvurdu. Normal fizik muayene bulguları olan hastaya yapılan dopler ultrasonografide çölyak trunkus orifisi 3.4 mm distali 6.1 mm ölçülmüş, sonrasında çekilen BT angiografisinde çölyak trunkusta %75 ve üzeri lüminal daralmaya neden olan median arkuat ligaman basısı izlendi. Has-

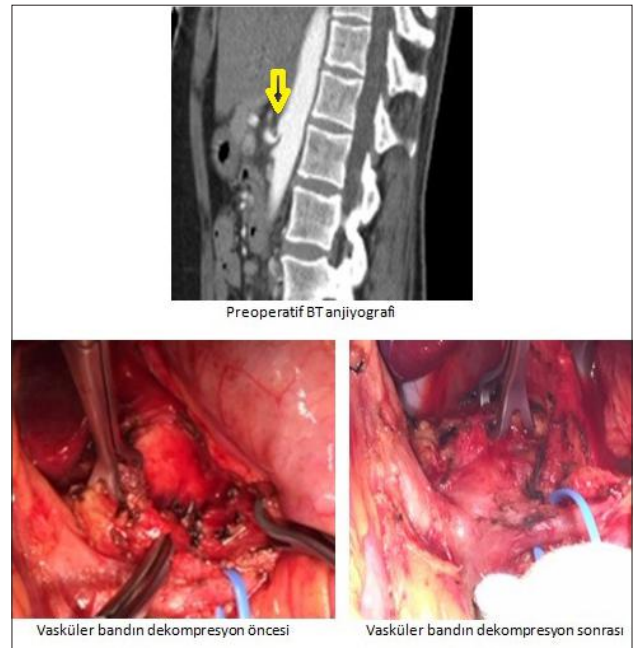
tanın preoperatif hazırlıkları tamamlanarak genel anestezi altında median laparotomi ile median arkuat ligaman kesilerek dekompresyon işlemi yapıldı. Perioperatif arter üzerindeki basının kalktığı gözlemlendi için dopler ultrasonografi yapılmadı. Post operatif 1. Gün oral alımı açıldı. Tolere ettikçe diyeti artırılan hasta post operatif 4. Gün taburcu edildi (Resim 2).

Sonuç: Postprandial epigastik ağrısı olan hastalarda MALS ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Tedavide açık ve laparoskopik cerrahi yöntemi kullanılmaktadır. Nadir olarak nüks ve cerrahiden fayda görmeyen vakalar bildirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Median arkuat ligaman sendromu (MALS), Çölyak arter, Cerrahi tedavi



Resim 1. Preoperatif ve postoperatif BT, intraoperatif MALS olgusu (Olgu 1)



Resim 2. Preoperatif ve postoperatif BT, intraoperatif MALS olgusu (Olgu 2)

EP-061

PARASTOMAL HERNİ ONARIMI VE PROLAPSUS NEDENİYLE YAPILAN REZEKSİYONDA KOLON KANSERİ NÜKS İHTİMALİ: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Orhan Aras, Salih Can Çelik, Mazlum Yavaş, Ozgkiour Palaz Ali, İsmail Gömceli

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, Antalya

Amaç: Kolostomi yeri kanseri literatürde çok nadir olup sadece 8 vaka tanımlanmıştır. Etyolojisinde nüks, alanın safra asidi ve fekal içerik ile kronik iritasyonu, kolostomi sahasında tekrarlayan kalıcı ve fiziksel hasarlar gibi nedenler belirtilmiştir. Bizde rektüm tümörü nedeniyle abdominoperianal rezeksiyon uyguladığımız bir hastamızda prolapsus nedeniyle yaptığımız rezeksiyon patolojisinde adenokarsinom sonucu ile karşılaştık. Nadir karşılaşılan bu vakamızı literatür eşliğinde sunmak istedik.

Olgu: 55 yaşında diabetes hikayesi olan bayan hastaya yapılan tetkiklerde rektüm tümörü tanısı konuldu. Evreleme sonrası neoadjuvan kemoradyoterapi için onkolojiye yönlendirildi. Onkoloji tedavisi sonrası regresyon saptanan hastaya abdominoperianal rezeksiyon ameliyatı uygulandı. Preoperatif yapılan radyolojik evrelemede lenf nodu pozitifliği olan hastanın rektüm pyes patolojisi ypT2No olarak raporlandı. Onkolojik takipte olan hasta ostomi yerinde şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Yapılan kolonoskopide ostominin 3 cm proksimalinde bir adet polip saptandı ve ek patoloji görülmedi. Patolojisi hiperplastik polip olan hasta parastomal herni ve prolapsus tanıları ile ameliyata alındı. Rezeksiyon ve mesh uygulaması yapıldı. Taburcu edilen hastanın patolojisinde piyeste bir alanda hiperemi farkedildi ve örneklemede adenokarsinom(ypT3) rapor edildi.

Sonuç: Rektüm kanserlerinde nüksler daha sıklıkla pelviste karışmaya çıkmakla beraber sadece kolostomi alanında görülmesi oldukça nadir olup literatürde 8 vaka tanımlanmıştır. Bu vakalar arasında nüks alanı belirtilmiş olanlarda nüks cilt ile birleşim noktasında görülmektedir. Bu durum ya cilt-kolon bileşkesi proksimalindeki kolon mukozasının tutulumunun cilde ilerlemesi ya da cilt-mukoza bileşkesi tutulumu ile hastalığın başlamış olabileceğini akla getirir. Rekürrens dışı nedenler cilt-mukoza tutulumunu açıklayabilmekteyken, cilt-mukoza bileşkesinin proksimalindeki nüksler ise altta yayan polipoid hastalıklar zemininde gelişebileceği düşüncesini akla getirmektedir. Olgumuza bakıldığında pyes incelemesinde tesadüfen alınan hiperemik alandan T3 tümör raporu gelmiştir. Onkolojik tedavisi tamamlanmış ve takipte olan ve yapılan tetkiklerinde nüks bulgusu olmayan hastanın çekilen PET-CT sinde ise ameliyat sonrası ek tutulum görülmemiştir. Hastanın bundan sonraki takibinde yapılacak endoskopik ve görüntüleme yöntemlerinin ise nüksü saptamada bir önceki takipler gibi duyarsız kalma endişesi de kaygı vermektir. Mevcut tabloda 55 yaşında olan ve kalan kolon ansında nüks ihtimalini ortadan kaldırmak için uygulanabilececek total kolektomi kararı da oldukça agresif olacağı kanısındayız. Olgumuz göz önüne alındığında, hastalığın takibinde kullanılan yöntemlerin kesin doğruluğu yansıtamayacağı unutulmamalıdır. Özellikle kolon tümörlerinde genetik çalışmaların gelişmesi sonrası nüks öngörümünün artması ve buna dayanarak uygulanabilecek cerrahi prosedürler hastalara ve cerrahlara daha da yardımcı olabileceği düşüncesindeyiz

Anahtar kelimeler: Rektüm tümörü, kolostomi, nüks

EP-062

KOLOREKTAL KANSERLİ HASTALARDA GEÇ DÖNEMDE GÖRÜLEN DEV CİLT, CİLTALTI METASTAZLARI

Salih Can Çelik, Orhan Aras, Mazlum Yavaş, Ozgkiour Palaz Ali, Ridvan Yavuz, İsmail Gömceli

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahi Kliniği, Antalya

Amaç: Kolorektal kanserden kutanöz metastatik hastalık oluşumu nadirdir ve tipik olarak kötü prognozlu yaygın hastalığı gösterir. Kolorektal metastazlar genellikle izlemin ilk 3 yılında gerçekleşir ve kutanöz metastatik lezyonların ortaya çıkmasından sonra hastaların median hayatta kalması 18 ile 20 aydır. Burada cilt metastazı ile opere ettiğimiz iki hastamızı sunmaktayız.

Olgu: Hastalardan biranesi 2015 yılında rektüm ca nedeni ile miles prosedürü uygulanan 70 yaşındaki bayan hasta adjuvan tedavi sonrası rutin takiplerini yapmayan hastada cilde fistüleze batın içi dev kitle ile 2018 aralık ayında acil servise başvurdu (resim 1). Hastanın acil servise başvurmadan önce takiplerinde cilde fistüleze alan abse olarak değerlendirilmiş ve medikal tedavi verilmiş. Kitlenin barsaklara bası etkisinden dolayı ara ara ileus benzeri tablo ile acil servise başvuran hastanın çekilen bilgisayarlı tomografide; abdomen ön duvarında cilde doğru taşarak ciltten egzofitik büyüyen, kaba kalsifikasyon alanların da bulunduğu 180x102 mm boyutunda yer yer içerisinde kistik nekrotik alanlara ait hipodens görünümünün eşlik ettiği yumuşak doku dansitesinde kitlesel lezyon izlenmiştir. Lezyonun posteriorunda, abdomen içerisine taşığı, yağ doku planlarının oblitere ettiği ve intestinal anslara yakın komşuluk gösterdiği dikkati çekmiştir. Daha kaudal de ise mesaneye doğru indentasyon oluşturmakta ve bu düzeyde ara planları silmektedir, şeklinde raporlandı. Bunun üzerine hasta operasyona alınarak kitle en blok halinde r0 rezeksiyon ile total eksize edildi ve patoloji raporu adenokarsinom metastazı olarak raporlandı. Diğer hasta ise, 51 yaşında, yaklaşık 1 yıl önce sigmoid kolon kanseri nedeni ile anterior rezeksiyon yapılan ve patolojisi T3N2a gelen hasta, ameliyat sonrası yaklaşık 2. Yılda karın ağrısı yakınması ile polikliniğe başvurdu. Daha önce karın ağrısı ve ileus atakları ile acil servis başvuruları olan hastanın çekilen tomografisi; Yaklaşık böbrek alt polleri düzeyinden itibaren alt abdominal düzeyde pelvik kesime uzanan, abdomeni büyük oranda doldurarak intestinal ansları her iki yana iten abdomen sol ön duvardaki herni defektinden kısmen protrüzyon oluşturan yaklaşık 19,5x13,5x20 cm boyutlarda heterojen iç yapıda yer yer kistik nekrotik alanların da bulunduğu solid kitlesel lezyon gözlenmiştir. Uterus kitlesel lezyona bağlı heterojen görünümde ve basılı izlenmiştir, şeklinde raporlandı (resim 2). Hasta bunun üzerine operasyona alındı, operasyonda kitle sağlam cerrahi sınırlar ile total eksize edildi. Patolojisi adenokarsinom metastazı olarak yorumlandı. Her iki hastada adjuvan tedavilerini almakta olup, poliklinik takipleri devam etmektedir.

Sonuç: Kolorektal kanser cerrahisi sonrası rutin takiplerini aksatan ve karın ağrısı yakınması ile acil servise mükerrer başvuru öyküsü olan ve cilde fistüleze tümoral lezyonlarda metastaz olabileceği unutulmamalıdır. Ayrıca hastaların cerrahi sonrası takiplerinin aksatılmadan yapılması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Kolorektal kanser, cilt metastazı



Resim 1. Olgu cilt görüntüsü



Resim 2. Olgu tomografi görüntüsü

EP-063

TOTAL PROKTOKOLEKTOMİ SONRASI HEMATOMA BAĞLI MESANE DİSFONKSİYONU

Ozğür Palaz Alı, Mazlum Yavaş, Salih Çelik, Rıdvan Yavuz, Orhan Aras, İsmail Gömceli

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği

Amaç: Familial adenomatoz polipozis tedavisinde total proktokolektomi tercih edilen cerrahi tedavi yöntemidir. Rektum cerrahisi sonrası sinir yaralanmasına bağlı olarak mesane disfonksiyonu, retrograd ejakülasyon ve impotans gelişebilir. Sinir yaralanması olmayan olguda hematoma bağlı bu komplikasyonların görülmesi nadir rastlanan bir durumdur.

Olgu: 66 yaşında erkek hasta familial adenomatoz polipozis sendromu tanısıyla laparoskopik total proktokolektomi, J poş ileoanal anastomoz yapıldı. Hastanın ameliyat sonrası takibinde mesane disfonksiyonu ve impotans gelişti. Hastanın yapılan görüntülemelerinde hematom basısına bağlı bulgular saptandı. Perioperatif sinir yaralanması kuşkusu olmayan hasta hematoma bağlı impotans ve mesane disfonksiyonu olarak değerlendirildi.

Sonuç: Rektum cerrahisi sonrası mesane disfonksiyonu, retrograd ejakülasyon ve impotans görülebilir. Sinirin korunduğu durumlarda hematoma bağlı bu komplikasyonların görülmesi nadir bir durumdur.

Anahtar kelimeler: Hematom, impotans, mesane disfonksiyonu, total proktokolektomi

EP-064

KÜNT BATIN TRAVMASI SONRASI GELİŞEN İZOLE SOL HEPATİK ARTER TRANSEKSİYONU:OLGU SUNUMU

Abdullah Şenlikci¹, Murat Baki Yıldırım²

¹Ankara Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi, Ankara

²Çorum Hitit Üniversitesi, Genel Cerrahi, Çorum

Amaç: Künt travma sonrasında porta hepatiste bulunan yapıların yaralanması çok nadir gözlenir, morbiditesi ve mortalitesi yüksek seyredir. Bu yazıda künt travma sonrasında görülen izole sol hepatik arter yaralanması gözlenen olguyu literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

Olgu: 17 yaşında erkek hasta araçta trafik kazası sonrasında Bitlis Devlet hastanesi acil servisine getirilmişti. Acil servise ilk gelişinde bilinci açık, koopere idi. Hastanın kan basıncı 120/70, nabızı 114 idi. Başvuru anındaki hemoglobin değeri 13,6, AST değeri 219 U/L, ALT değeri 191 U/L idi. Yapılan göğüs ve batin grafilerinde özellik saptanmadı. Yapılan beyin BT, servikal vertebra BT ve toraks BT'de özellik gözlenmedi. Yapılan BT anjiyografide sol hepatik arterde psödoanevrizma ve posteriorunda kontrast madde ekstravazasyonu mevcuttu (Resim 1). Portal ven faz BT'de; sağ hepatik arter açık, sol hepatik arter izlenmiyordu. Sol lobda parankimal hematoma ve kontrastlanmayan laserasyon alanları izlenmekteydi. Sonrasında hastada hipotansiyon ve taşikardi gelişti ve acil ameliyata alındı. Yapılan eksplorasyonda batin içinde yaygın hemoraji gözlemlendi. Eksplorasyonda sol hepatik arterin transekte olduğu gözlemlendi. Hemostazi sağlamak amacıyla sol hepatik arter bağlandı. Sonrasında batin içi başka patoloji gözlenmedi ve hemostazın sağlandığı görüldü. Loja dren konularak operasyon sonlandırıldı ve hasta yoğun bakıma alındı. Yoğun bakım

takiplerinde hastanın dreninden aktif geleni olmadı, hemogram takibi stabil seyretti. Takiplerinde hasta normotansifti ve taşikardi gözlenmedi. Hastanın takibinin 2. basamak hastanede yapılacağı düşünülerek ameliyat sonrası 1. günde hasta 3. basamak hastaneye sevk edildi.

Sonuç: Sonuç olarak; künt travma sonrası izole sol hepatic arter transeksiyonu nadiren görülür fakat mortal seyredebilir. Hemodinamik olarak stabil olmayan olgularda arter ligasyonu en sık kullanılan tedavi seçeneğidir.

Anahtar kelimeler: hepatic arter transeksiyonu, künt travma, hepatic arter yaralanması



Resim 1.



Resim 2.

EP-065

HİPERSPLENİZM VE EŞLİK EDEN SPLENİK MARJİNAL ZON LENFOMA: OLGU SUNUMU

Cemalettin Kaan Mansıroğlu¹, Mehmet Aziret¹, Şevki Pedük¹, Yasin Kalpakçı², Zeynep Kahyaoğlu³, Kerem Karaman¹, Metin Ercan¹

¹Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Cerrahisi ve Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, Sakarya

²Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı, Sakarya

³Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji AnaBilim Dalı, Sakarya

Amaç: Kronik karın ağrıları, üst batında hissedilen kitlesel oluşum ve erken doyma hissi belirtileri ile başvuran ve fizik muayene de splenomegali saptanan hastalar hipersplenizm açısından ileri tetkikler ile değerlendirilmelidir. Hastalığın etiyojisi açısından enfeksiyöz, hematolojik, infiltratif, konjestif ve splenik nedenler araştırılmalı, dahili nedenlerin dışlanması ile cerrahi tedavi gözden kaçırılmamalıdır.

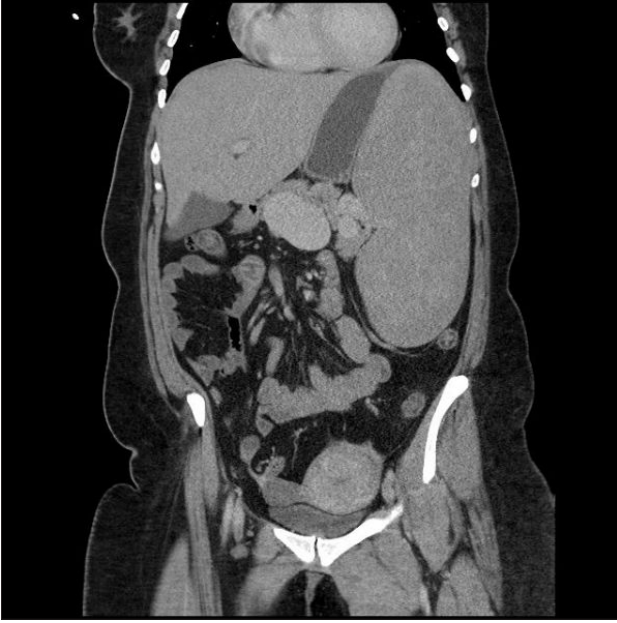
Olgu: 45 yaşında kadın hasta; müphem karın ağrısı şikayeti ile 2016'da başvurdu. Batın ultrasonografide 170 mm, bilgisayarlı tomografide 180 mm dalak saptandı. Miyeloproliferatif hastalık için immünolojik ve hematolojik testler isteniyor, patoloji saptanmadı ve takibe alındı.

Hastanın 2018'deki kontrol ultrasonografisinde 230 mm dalak saptandı, bilgisayarlı tomografisinde 210 mm dalak ve portal konfluenste 54x30 mmlik ektazi görüldü. Rutin kan tetkikinde pansitopeni (WBC: 4,02 K/mm³, Hgb: 10,9 mg/dl, Plt: 108 K/mm³) tespit edildi. Hemolitik hastalık ve hematolojik maligniteler açısından genetik JAK v617f HMA testi ve kemik iliği biyopsi sonuçlarında patoloji saptanmadı.

Hastanın 5 ay sonraki kontrol ultrasonografisinde 280 mm dalak saptandı. Hastaya semptomatik hipersplenizm bulguları ve pansitopeni gelişmesi üzerine cerrahi tedavi öneriliyor. Genel anestezi altında hastaya splenektomi yapıldı. İntraoperatif splenik pedikülde artmış kollateraller ve konglomere lenf adenopatiler mevcuttu. Spesmenin batın dışına alınmasından sonra ağırlığının 4200 mg olduğu ölçüldü. Patoloji sonucu splenik marjinal zon lenfoma olarak bildirildi. Hastanın hematoloji takipleri devam etmektedir.

Sonuç: Hipersplenizm bası belirtileri ile hastanın günlük hayatını etkilemektedir. Bunun yanında hipersplenizme bağlı gelişen pansitopeni ile hastanın hematolojik dengesini bozmaktadır. Vasküler yapıların değişimine bağlı gelişen anevrizma, spontan rüptür ya da travmaya bağlı batın içi kanamalar ile ölümcül sonuçlara neden olabilmektedir. Hipersplenizm tüm etiyojisi açısından değerlendirilmeli, takip edilmeli ve kontrol edilemeyen hastalık seyrinde cerrahi tedavi akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Hipersplenim, Lenfoma, Splenektomi



Resim 1. Preoperatif BT görüntüsünde dev dalak



Resim 2. Spesmenin görüntüsü

EP-066

NADİR GÖRÜLEN SİNOVİAL SARKOM ABDOMİNAL METASTAZI

Salih Can Çelik¹, Orhan Aras¹, Mazlum Yavaş¹, Hülya Tosun Yıldırım³, Derya Kıvrak Salim², İsmail Gömceli¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahi Kliniği, Antalya

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Antalya

Amaç: Sinovyal sarkom dördüncü en sık görülen yumuşak doku sarkomudur. Yüksek sayıda lokal nüks ve geç metastaz ile ortaya çıkar. Sinovyal sarkom en sık adölesan ve genç erişkinlerde görülür ve tipik olarak alt ekstremitte eklemlerinin yakınında ortaya çıkar. En sık popliteal fossada görülmekle birlikte, sırasıyla abdomen ve retroperitonda sonrasında ise baş, boyun bölgesinde görülürler. Karın ön duvarından yerleşimli sinovyal sarkom nadir görülmektedir.

Olgu: 50 yaşında bayan hasta karın ön duvarında gelişen sert palpabl kitle nedeni ile onkoloji tarafından polikliğimize yönlendirildi. Hastanın daha önce temporal lobda 3 cmlik kitle nedeni ile opere olup, patolojisi malign epitelyal tümör metastazı olarak raporlanmış (p53 +, ER +, Panck +, Ck 56 +, PR -, Tts 1-, b-hcg -) ve kemoradyoterapi alan hastanın yapılan muaynesinde umblikus altından pubik kemiğe doğru uzanım gösteren, sert, immobil tümöral kitle palpe edildi. Bakılan labaratuvar tetkikleri normal olan hastaya çekilen bilgisayarlı tomografi'de; Batın içerisinde ve ön duvarda cilt altı yumuşak dokuda yerleşimli, umblicus düzeyinden inferiora simfizis pubis superioruna dek uzanan, 140 x 85 x 130 mm boyutlu düzensiz lobüle konturlu, kistik komponentler barındıran, heterojen kontrastlanan, kitle lezyonu izlenmekte olup posteriorunda ince bağırsak ansları ile posteroinferiorunda sigmoid anslar ile arasında net plan izlenmemektedir şeklinde raporlanmış olup (resim 1, 2). Hasta bunun üzerine ameliyata alındı. Ameliyatta; kitlenin umblikus altından pubik kemiğe uzanım gösteren yaklaşık 30*20*20 cm boyutunda ve birkaç alanda omentum ile apndices epiploicalara invaze olduğu görüldü. Kitle sağlam cerrahi sınırdan total eksize edildi. Açık kalan fasialar dual mesh ile tamir edildi. Patoloji raporu sinovial sarkom yüksek grade şeklinde raporlanmış olup, vimentin, PanCK, CK8/18, CK7, EMA, CD31 fokal (+), H-kaldesmon, SMA, desmin, S-100 negatif saptandı. p53 %10 dolayında idi. Ki-67 ile proliferasyon indeksi %25 saptandı. Hasta ameliyat sonrası postoperatif 6. gün taburcu oldu. Hastanın poliklinik takipleri devam etmektedir.

Sonuç: Abdominal duvarda sinovial sarkom görülmesi nadirdir. Görüntüleme yöntemleri ile rezektabl kitlenin cerrahi olarak çıkarılması en önemli tedavi yöntemidir. Batın ön duvarında görülen tümöral kitlelerde akılda tutulması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Sinovial Sarkom, Metastaz



Resim 1. Bilgisayarlı tomografi sagittal görünüm



Resim 2. Bilgisayarlı tomografi sağ lateral görünüm

EP-067

RENAL HÜCRELİ KARSİNOMUN KÜRATİF NEFREKTOMİ SONRASI GELİŞEN KOLON METASTAZI: OLGU SUNUMU

Özkan Subaşı, Mehmet Aziret, Kerem Karaman, Metin Ercan

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Sakarya

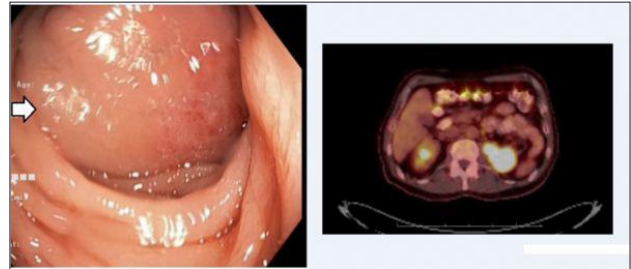
Amaç: Renal hücreli kanserler (RHK), erişkin yaş tümörlerinin %3'ünü, parankimal böbrek tümörlerinin ise yaklaşık %85'ini oluşturur. Üriner sistem kaynaklı tümörlere bağlı ölümlerde, RHK'ler mortalite oranı (%40) en yüksek ürolojik kanserdir. Metastatik hastalık; tanı anında hastaların %25'inde eşlik etmektedir. Hastaların %10'unda ise 5 yıl sonra geç metastatik hastalık tanısı konulmaktadır. Küratif R0 rezeksiyonlu nefrektomi sonrası bile hastaların yaklaşık %40'ının takiplerinde metastaz gelişebilir.

Biz bu olgu sunumunda, kolonda geç RHK metastazı ile başvuran ve kolon rezeksiyonu ile başarılı bir şekilde tedavi edilen bir hastayı sunuyoruz.

Olgu: 63 yaşında erkek hasta hematüri şikayeti ile 2014 yılında hastanemize başvurdu. Yapılan tetkiklerde, sol böbrek RHK tanısı ile sol nefrektomi uygulandı. Takiplerinin 5.yılında hematokezya şikayeti ile tekrar başvurması üzerine Gastroenteroloji Kliniği tarafından yapılan total kolonoskopide inen kolon proksimal kısmında tüm kolon lümenini kaplayan yaklaşık 5cm büyüklüğünde, endoskopun geçişini zorlaştıran ülsere kitle tespit edildi (Resim 1). Pozitron emisyon tomografisi (PET) görüntülemesinde sol nefrektomi lojunda psoas kası anterolateral kesim komşuluğunda lobule görünümü artmış metabolizma gösteren nüks metastaz ile uyumlu kitle tespit edildi (Resim 1). Hastaya tümör konseyi sonrasında cerrahi kararı verildi. Hastanın laparotomisinde; 4x5cm boyutunda kanamalı, splenik fleksura düzeyinde dalağa ve kolona invaze olan nüks kitle gözlemlendi. Bu düzeyin proksimalinde kolon anslarının dilate, distalinde ise kollabe olduğu ve parsiyel obstrüksiyon ile birlikte kitlenin çevresinde ve paraaortik alanda çok sayıda lenf nodunun varlığı gözlemlendi. Sol hemikolektomi ile birlikte splenektomi ve Hartman prosedürüne karar verildi; nüks kitle ile paraaortik bölgedeki lenf nodlarını içerecek şekilde spesmen rezeksiyonu ile ameliyat uç kolostomi ile tamamlandı (Resim 2). Hastanın erken dönem postoperatif takipleri stabil seyretti. Cerrahi spesminin histopatolojik incelemesinde; 30x19x6cm ölçülerindeki kolon materyalinde proksimal cerrahi sınırdan 10cm, distal cerrahi sınırdan 12cm uzaklıkta kolon duvarı içinde yerleşmiş 4.7x3.8x3.5cm ölçülerinde düzgün sınırlı kitlenin serozal yüzden submukozaya kadar uzanan şeffaf hücreli renal hücreli karsinom metastazı olduğu saptandı. Patoloji tanısı ile hasta, tümör konseyinde değerlendirilerek takip kararı verildi. Takiplerinin 5. ayında olan hastanın genel durumu iyi ve aktif şikayeti bulunmamaktadır.

Sonuç: RHK'de küratif nefrektomiden uzun yıllar sonra bile nüks metastaz gelişebilmektedir. Bu nedenle, RHK öyküsü olan hastalarda küratif nefrektomiden sonra bile uzun süreli yakın takip faydalı olabilir. Bu hastalarda karın ağrısı, anemi veya gastrointestinal kanama var ise potansiyel nüks veya metastaz olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Kolon metastazı gelişen hastalarda R0 rezeksiyon sağkalım avantajı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Renal hücreli karsinoma, kolon, cerrahi tedavi



Resim 1. Preoperatif kolonoskopi ve PET-BT'de kolona metastatik RCC



Resim 2. İntraoperatif görüntü ve spesminin çıkarılması

EP-068

İLEUSA NEDEN OLAN OMENTAL ORİFİS VE BANDIN LAPAROSKOPİK YÖNTEMLE ONARILMASI: OLGU SUNUMU

Ahmet Kaya¹, Mehmet Aziret¹, Bülent Koyun¹, Musa İlgöz¹, Cengiz Karacer², Kerem Karaman¹, Metin Ercan¹

¹Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji ve Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, Sakarya

²Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Sakarya

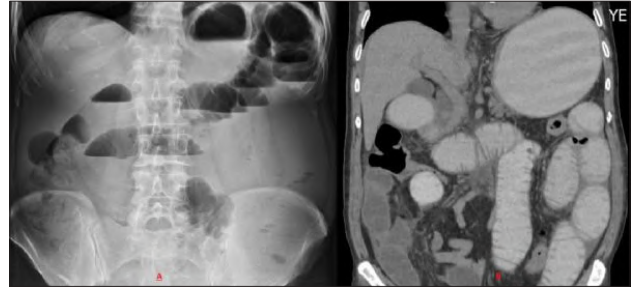
Amaç: Mekanik intestinal obstrüksiyon (MİO) veya daha sık bilinen adıyla non-paralitlik ileuslar acil serviste en sık değerlendirilen ve cerrahi konsültasyonu gerektiren patolojilerdendir. İnce barsak obstrüksiyonlarının %60-80 'i geçirilmiş cerrahiye bağlıdır ve en az yarısı konservatif izlem ile açılabilir. Bununla beraber ameliyat geçirmemiş hastalarda da invajinasyon, safra taşı, bezoar, tümör, batın içi inflamatuvar olay, eksternal-internal herniasyon, inflamatuvar barsak hastalıkları striktürleri gibi sebeplerle ince barsak tıkanıklıkları olabilmektedir.

Olgu: 69 yaşında erkek hasta mekanik barsak obstrüksiyonu tablosuyla acil servise başvurdu. 2 gündür karın ağrısı ve kusma yakınmaları olan ve dış merkeze mevcut bulgularla başvurusu olan hastaya mekanik barsak obstrüksiyonu tanısı olarak merkezimize yönlendirilmiş. Daha önce geçirilmiş cerrahi öyküsü olmayan hastanın bilinen komorbiditesi yoktu. Fizik muayenesinde, batın distandü izlendi ve geçirilmiş cerrahiye ait skar saptanmadı. Bağırsak sesleri artmış idi. Sağ alt ve üst kadranda hassasiyet mevcuttu. Her iki inguinal bölgede ve umbilikal bölgede herni saptanmadı. Yakın zamana ait tümör markerları ve kolonoskopisi normal değerlerde bildirilmişti. Laboratuvarında, WBC'si 14,2 K/mm3, C-reaktif protein 189 mg/dl ve diğer hematolojik değerleri normal sınırlardaydı. Ayakta düz karın grafisinde ince barsak düzeyinde multipl hava sıvı seviyeleri ve anslarda 4-5 cm' e varan dilatasyon tespit edildi (Resim 1). Batın BT'de ince barsak anslarında ileri derecede dilatasyon mevcut, perihepatik ve pelvik serbest sıvı izlendi. Serbest hava veya kitlesel lezyon izlenmedi (Resim 1).

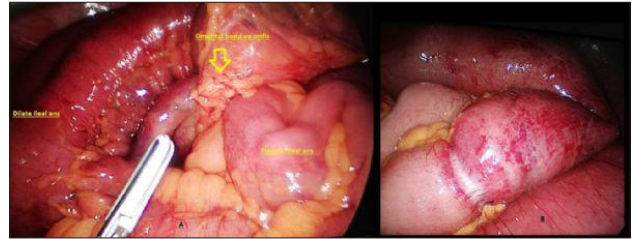
Laparoskopik eksplorasyon yapılmasına karar verildi. Hasson tekniği ile laparoskopik eksplorasyon yapıldı; jejunum ve ileum dilate idi ve duvar kalınlığı artmıştı. Terminal ileumdan 90 cm proksimalde omental orifis içine ileum girmişti. Buradaki obstrükte ansin proksimali dilate idi; keskin disseksiyon ile omental brid açıldı (Resim 2). Bu segmentin dolaşımı iyi idi ve intestinal içeriğin distale doğru geçtiği görüldü. Batın içi ek patoloji gözlenmedi. Pelvise ve kc lojuna birer adet pezzer dren konuldu, operasyona son verildi. Servise alınan hastanın takiplerinde gayta deşarjı olduğu görüldü, distansiyonu gerileyen ve gayta deşarjı olan hastanın oral alımına izin verildi. Oral alımı tolere eden ve drenlerinden geleni olmayan hasta drenleri çekilerek şifa ile taburcu edildi.

Sonuç: İleuslarda cerrahi tedavide laparoskopik yöntemlerin etkinliği ve güvenliği birçok yayında bildirilmiştir. Laparotomi öyküsü olsun veya olmasın mekanik obstrüksiyonlu hastalarda ayırtıcı tanıda batın içi adhezyona bağlı obstrüksiyon olabileceği akıldta tutulmalı ve laparoskopik yöntemler elektif vakalarda olduğu gibi kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: İleus, laparoskopi, Omental band ve orifis



Resim 1. ABDG ve BT'de hava sıvı seviyeleri ve dilate incebarsak ansları



Resim 2. İntraoperatif omental orifis ve band (A) Laparoskopik onarımı (B)

EP-069

NADİR BİR OLGU: KOLONUN PRİMER SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOMU

Mazlum Yavaş¹, Orhan Aras¹, Salih Can Çelik¹, Mustafa Karaca², Ümit Koç³, İsmail Gömceli¹

¹SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, Antalya

²SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji Kliniği, Antalya

³İstinye Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: İlk kolon skuamöz hücreli karsinom(SCC) vakası 1919 tarihinde yayımlandığından beri bildirilen toplam primer kolorektal(KR) SCC vaka sayısı yüzün altındadır. KR SCC görülme oranı 1000 karsinom vakasında 0,1-0,25 olarak bildirilmiştir. KR SCC'un etyopatogenezi, klinik özellikleri, biyolojik davranışları ve tedavi cevabı büyük ölçüde bilinmemektedir.

Olgu: 51 yaşında erkek, makattan yeni başlayan kanama ve kilo kaybı nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde 30 paket/yl sigara ve Tip 2 DM mevcut. Hemogramda mikrositer anemisi mevcut. Özofagogastroduodenoskopide kardiadan fundusa uzanan üzeri ülsere kitleden biyopsi alındı. Kolonoskopi raporunda inen kolonda endoskopun geçişine izin vermeyen vejetan görünümlü kitleden biyopsiler alındı. Patoloji raporunda mide biyopsileri benign, kolon biyopsisi ise adenokarsinom olarak raporlandı. Evreleme amaçlı dinamik Toraks+ Batın BT raporunda: Mide lümeninden çevre dokulara invaze görünümde dalak ve pankreas ve dalağa invaze, inen kolon proksimali seviyesinde kitlesel lezyon tespit edildi. Kolonik obstrüksiyon bulgularından dolayı operasyon kararı alındı. Eksplorasyonda splenik fleksurada kolon serozasını aşan, distal pankreas, dalak ve mide fundusununa uzanan kitlesel lezyon izlendi. Hastaya radikal total gastrektomi+ distal pankreatektomi+ splenektomi+ sol hemikolektomi yapıldı. Patoloji raporunda primeri kolondan(4x3.5cm) kaynaklanan distal pankreasa(8x4.5cm) ve dalağa invaze orta derece differansiye skuamöz hücreli karsinom izlendi.Toplam 11 lenf nodunda metastaza rastlanmadı. Patolojik evresi pT4bN0. İmmünohistokiyasal incelemede tümör dokusu p40(+), kromogranin (-), sinaptofizinin (-) CK20(-), CDX2(-) boyanmıştır.

Kemoterapi başlanmadan önce KRAS, NRAS ve BRAF geni istendi. Herhangi bir mutasyon saptanmadı. Hastaya 1. basamak 2 hafta aralıklarla toplam 8 KÜR FOLFOX6+ Bevacizumab kemoterapisi bitimi sonrası çekilen PET-CT'de RECIST kriterlerine göre progresyon saptanması üzerine 2. basamak tedaviye geçildi. İki haftada bir FOLFİRİ+ Setuksimab tedavisi toplam 6 kür verildi. Tedavi sonrası çekilen PET-CT'de multipl karaciğer metastazı ve peritoneal karsinomatoza ile uyumlu lezyonlar tespit edildi. Hastanın ECOG 3 olması üzerine hastaya herhangi bir 3. basamak tedavi başlanmadı. Palyatif uygulamasına geçildi. Hasta ameliyat sonrası 11. ayda ve takibi devam etmektedir.

Sonuç: Daha önce yayınlanmış olan KR SCC vakalarının sürvisi aynı evredeki KR adenokarsinom hastalarından daha kısa seyrettiği gösterilmiştir. Bu da kolon kanserinde histolojik kökenin farklı olmasının önemini göstermektedir. KR SCC hastalarında erken cerrahi girişim tedavinin en önemli basamağını oluşturmaktadır. KR SCC hakkındaki bilgilerimizin olgu sunumları aracılığı ile elde edildiği göz önünde bulundurulduğunda SCC hakkındaki verilerin artırılması ve tedavinin daha da netleşmesi için hastaların KR cerrahisinin yapıldığı yüksek volümlü ileri merkezlerde tedavi ve takibinin yapılması uygun olacaktır.

Anahtar kelimeler: kolon, scc, skuamöz kanser

EP-070

PANKREATİKODUODENEKTOMİ SPESİMENİNDE İNSİDENTAL SAPTANAN MİDE KANSERİ OLGUSU

Ahmet Karayığit¹, İhsan Burak Karakaya², Dursun Burak Özdemir¹, Evrim Yılmaz³, Murat Ulaş², Bülent Ünal¹

¹Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, Eskişehir

²Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Bilim Dalı, Eskişehir

³Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Amaç: Son zamanlarda multiple primer kanser insidansında artış olduğu gözlenmektedir. Multiple primer tümör görülme sıklığının yaş ile birlikte arttığı dikkat çekmektedir. Ampulla vateri tümörü nedeniyle pankreatikoduodenektomi yapılan hastanın spesimende insidental olarak saptanan ikinci primer mide kanseri olgusunu tartışmayı amaçladık.

Olgu: 63 yaşında erkek hastaya ampulla vateri tümörü nedeniyle pankreatikoduodenektomi yapıldı. Postoperatif patoloji raporu ampullada orta derecede differansiye adenokarsinom olarak raporlandı. Ayrıca spesimene dahil olan mide antrum bölümünde insidental olarak mide taşı yüzük hücreli karsinomasına ve büyük kurvatur tarafından çıkarılmış metastatik bir lenf noduna rastlandı. Spesimenin makroskopik incelemesinde tümör izlenmemiş olup mikroskopik incelemesinde karsinom tespit edilmiştir. Hastaya total gastrektomi ve lenf nodu diseksiyonu önerildi.

Sonuç: Pankreas kanseri ile mide kanserinin senkron olarak birlikte görülme ihtimali oldukça nadirdir. Mide kanserlerinde ise senkron tümör görülme sıklığı %2,8-%6,8 arasındadır. Mide kanserinde senkron tümörlerin de %3,8'i pankreas kanseri olarak rastlanmaktadır. Senkron mide ve pankreas kanserinin klinik olarak ileri bir durum olduğu bilinmesine rağmen rezeke edilebilir tümörlerde cerrahi küratif bir tedavidir.

Anahtar kelimeler: Pankreas kanseri, Mide kanseri, Pankreatikoduodenektomi

EP-071

GASTRİK YERLEŞİMLİ, AKUT PANKREATİTLİ EKTOPIK PANKREAS, OLGU SUNUMU

Mustafa Salış¹, Enver İhtiyar¹, Özgül Paşaoğlu², Necdet Fatih Yaşar¹, Bartu Badak¹, Arda Şakir Yılmaz²

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Genel Cerrahi Kliniği

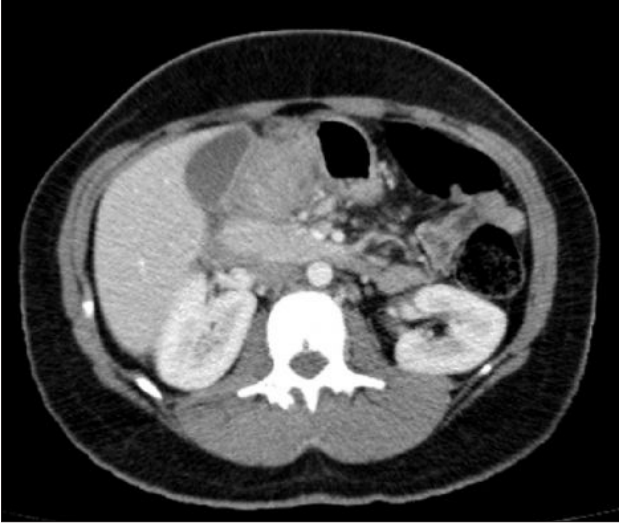
²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: Ektopik pankreas, pankreas dokusunun normal lokalizasyonunun dışında olduğu, normal pankreas dokusuyla anatomik olarak vasküler ve sinirsel bağlantısının bulunmadığı konjenital bir anomalidir. Ektopik pankreas, uzunca bir süredir bilinmesine rağmen, tanısı halen zor olan bir hastalıktır. Bu lezyonlar tespit edildiğinde cerrahi eksplorasyon gerekliliği bulunmaktadır. Kesin tanısı cerrahi sonrası, lezyonun histopatolojik olarak incelenmesi sonrası tespit edilir. Bu olgumuzda karın ağrısı nedenli polikliğinimize başvuran hastanın yapılan cerrahi rezeksiyon sonrasında, histopatolojik incelemesinin ektopik pankreas ve bu dokuda akut ve kronik pankreatit bulgularıyla uyumlu gelmesi sonrası, sunmayı amaçladık.

Olgu: 29 yaşında kadın hasta acil servise karın ağrısı nedenli başvurdu. Hastanın bilinen diyabetes mellitusu mevcuttu. Daha önce bir defa sezeryan operasyon öyküsü mevcuttu. Anamnezinde karın ağrısının adet dönemlerinde şiddetlendiği öğrenildi. Yapılan laboratuvar incelemesinde anormallik tespit edilmedi. Hastaya radyoloji bölümü tarafından yapılan abdominal ultrasonografide sağ üst kadranda safra kesesi, mide komşuluğunda 4.6 X 3.5 cm boyutunda ölçülen heterojen, Doppler incelemede kanlanmasız izlenen solid yer kaplayan lezyon izlendiği bildirildi. Hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla genel cerrahi servisine yatırıldı. Hastaya yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisinde antral gastrit dışında patoloji saptanmadı. Hastaya çekilen abdomen bilgisayarlı tomografisinde mide antrum komşuluğunda ve safra kesesi komşuluğunda batın orta hatta yaklaşık olarak 4.5 x 4 cm boyutunda heterojen kontrastlanan yumuşak doku dansitesi izlendiği, ileri değerlendirme açısından dinamik kontrastlanan manyetik rezonans görüntüleme önerildiği bildirildi. Manyetik rezonans görüntülemesinde batın orta hatta 4.5 x 4 cm boyutlarında mide antrum düzeyinde lümen ile ilişkili olabileceği değerlendirilen patolojik yumuşak doku intensitesinin mevcut olduğu bildirildi. Hastaya cerrahi eksplorasyon yapılmasına karar verildi. Eksplorasyonda mide antrumuna bitişik yaklaşık 5 cm çapında kitlesel lezyon görüldü. Hastaya distal subtotal gastrektomi, Roux – Y gastrojejunostomi işlemleri uygulandı. Post operatif 5. gününde hasta şifa ile taburcu edildi. Lezyonun histopatolojik özelliklerinin ektopik pankreas ile uyumlu olduğu, heterotopik pankreas dokusunun izlendiği alanın en büyük çapının 4 cm olduğu, heterotopik dokuda pankreasa ait tüm histopatolojik elemanların mevcut olduğu, ayrıca lezyonda akut ve kronik pankreatit alanlarının olduğu, heterotopik elemanların submukozada, musküler tabakada ve subserozada olduğu cerrahi sınırların intakt olduğu bildirildi.

Sonuç: Sonuç olarak, ektopik pankreas nadir görülmesine rağmen, özellikle genç hastalarda, üst gastrointestinal traktusta submukozal lezyonların ayırıcı tanısında akılda tutulmalıdır. Malign ekartasyon yapılması için çoklu kesitler yapılmalı ve ayrıntılı histopatolojik değerlendirmede bulunulmalıdır.

Anahtar kelimeler: ektopik, pankreas, mide, pankreatit



Resim 1. Lezyon Bilgisayarlı Tomografi Görüntüsü



Resim 2. Lezyon Magnetik Rezonans Görüntüsü

A

Acar, Şencan 147
Adaş, Mine 93
Akar, Mustafa 139
Akarsu, Mesut 2, 130
Akbulut, Sezer 105
Akdeniz, Yeşim 107
Akdoğan, Meral 111
Akdoğan, Remzi Adnan 4
Akkuzu, Mustafa Zanyar 92
Akoğlu, Musa 116
Akpınar, Hale 124
Akpınar, Muhammet Yener 95
Aksoy, Adem 95, 144
Aksoy, Erol 106, 108, 109, 146
Akyüz, Filiz 91, 99
Aladağ, Murat 132
Alagözlü, Hakan 9
Alemdar, Ali 104
Alı, Ozgkiour Palaz 114, 115, 145, 149, 150
Alışık, Murat 92, 133
Ali, Ozgkiour Palaz 105
Altıntaş, Engin 92
Altintoprak, Fatih 107
Altuncu, Gülhan Kaya 120
Aras, Orhan 105, 109, 110, 114, 115, 145, 149, 150, 152, 154
Arslan, Ufuk 146
Arslan, Uysaler 136, 140
Atalay, Ramazan 148
Atasoy, Alp 99
Ateş, Fehmi 92
Ateş, İhsan 92, 133
Atıcı, Ali Emre 10
Avcı, Bartu 91
Aydın, Ahmet 11
Aydın, Ata 130
Aydın, Başak Öğüt 120
Aydın, Ferzan 92
Aydın, Osman 108, 111, 146
Aygün, Cem 13
Ayyıldız, Talat 121, 127
Aziret, Mehmet 103, 107, 147, 148, 151, 153, 154

B

Badak, Bartu 155
Balamir, Melek 91
Balıcı, Hatice Rızaoğlu 92
Barbaros, Umut 99
Baş, Bilge 130
Başkol, Mevlüt 15
Bayraktarlı, Recep Yılmaz 104
Bektaş, Ahmet 121
Bengi, Göksel 135

Benli, Burcu Arslan 93
Beşışık, Selman Fatih 99
Bilgen, Ali 124, 130, 137, 138
Bostancı, Erdal Birol 101, 102, 106, 108, 109, 111, 116, 146
Bulur, Oktay 131

C

Cengiz, Ozan 124, 138
Cengiz, Sinem 137
Cerrah, Serkan 143
Coskun, Orhan 95
Coşan, Elara 91
Coşkunoğlu, Esra Zeynep 126
Coşkun, Orhan 92, 128, 133, 144

Ç

Çakmak, Ramazan 91
Çalikoğlu, Bedia Fulya 99
Çalışkan, Ali Rıza 98, 132
Çamyar, Hakan 119, 120
Çapoğlu, Recayi 148
Çavuş, Bilger 91, 99
Çaycı, Hacı Murat 146
Çekiç, Cem 18
Çekin, Ayhan Hilmi 130
Çelik, Aykut 124
Çelik, Salih 105, 150
Çelik, Salih Can 110, 114, 115, 145, 149, 152, 154
Çetinkaya, Züleyha 100
Çetinkaya, Züleyha Akkan 8
Çiçek, Bahattin 16
Çolak, Aysel 102
Çolakoğlu, Muhammet Kadri 106

D

Dağ, Ahmet Mert 119
Dağlı, Ülkü 20
Dağ, Mikail 140
Dalgıç, Tahsin 116
Danacı, Yurdagül 132
Demirci, Abdullah Fatih 97
Demir, Kadir 91, 99
Demir, Mehmet 23
Demiroğlu, Levent Erdem 35
Demirtaş, Coşkun Özer 97
Derebey, Murat 113
Dinçer, Dinç 26
Disibeyaz, Selçuk 95
Dişibeyaz, Selçuk 116, 144
Dizen, Hayrettin 110, 116
Dobrucalı, Ahmet 28

Doğusoy, Gülen 91, 98
Dolu, Süleyman 124, 137, 138
Durak, Doğukan 146
Durak, Gizem 102
Durak, Muhammed Bahaddin 95
Duran, Yakup 124, 138
Düzenli, Tolga 125, 142

E

Efe, Savaş Cumali 125, 143
Ekin, Nazım 139
Ekmen, Mehmet Önder 125, 143
Ellidokuz, Ender Berat 138
Ercan, Metin 32, 103, 107, 147, 148, 151, 153, 154
Erdem, Levent 91, 98, 132, 134
Erdoğan, Kıvılcım Eren 123
Erel, Özcan 92, 133
Eren, Fatih 97, 99
Erhan, Selma Şengiz 104
Erinanç, Özgür Hilal 96, 135
Erkut, Murat 41
Er, Sadettin 102
Ersoy, Özdal 62
Ersöz, Galip 43
Erzin, Yusuf 124
Esmer, Ahmet Cem 104
Eyigör, Sibel 45

F

Fidan, Sami 117
Füzün, Mehmet 47

G

Gerçeker, Emre 143
Gişi, Kadir 129
Gokbulut, Volkan 95
Gökbulut, Volkan 92, 133, 144
Gökden, Yasemin 93, 139
Göksoy, Beslen 99
Göktürk, Hüseyin Savaş 48, 96, 122, 126, 131, 135
Gömceli, İsmail 105, 110, 114, 115, 145, 149, 150, 152, 154
Göral, Vedat 127, 134, 135, 137, 141, 144
Güçlü, Kenan 133
Gülcan, Ayşegül 131
Güler, Muhammet Hasan 140
Gül, Mehmet 98
Gülümsek, Erdiñç 141
Gümüšođlu, Alpen Yahya 113
Gündüz, Feyza 97
Güner, Ali 50
Güney, İbrahim 136, 140
Güven, Hakan 104

H

Hacışahinoğulları, Hülya 91
Hacıyev, Farid 138
Hajiyev, Ferid 124
Hajyev, Farid 135
Harputluoğlu, Muhsin Murat Muhip 98
Harputluoğlu, Murat 132
Harput, Zekiye Nur 93
Hatemi, İbrahim 124

I

Işık, Sevil 112

i

İhtiyar, Enver 155
İlgöz, Musa 154
İlknur, Turna 130
İspiroğlu, Murat 129

J

Jafarov, Fuad 99

K

Kabuli, Hamit Ahmet 113
Kaçar, Sabite 92, 133
Kahraman, Yavuz Selim 147
Kahyaoğlu, Zeynep 151
Kalaycı, Murat 99
Kalpakçı, Yasin 151
Kantarçeken, Bülent 51, 129
Kaplın, Mustafa 92, 95, 133, 144
Karabulut, Mehmet 113
Karacaer, Cengiz 107, 148
Karaca, Mustafa 154
Karacan, Alper 148
Karacer, Cengiz 154
Karadağ, Ahmet 121, 122
Karagülle, Erdal 135
Karahanlı, Cengiz 119
Karakaya, İhsan Burak 110, 111, 116, 155
Karaman, Kerem 103, 107, 147, 148, 151, 153, 154
Karaoğullarından, Ümit 93
Karasu, Şebnem 120
Karayığit, Ahmet 107, 110, 111, 155
Karşıdağ, Kubilay 91
Kaya, Ahmet 154
Kaya, Eda 99
Kayhan, Meral Akdoğan 92, 133
Kaymakoğlu, Sabahattin 99
Keklikkırın, Çağlayan 97
Kepil, Nuray 124

Kılıçarslan, İlkay 98
Kılıç, Sümeyye 94
Koçak, Erdem 91, 98, 132, 134
Koç, Şule Namlı 100
Koç, Ümit 105, 145, 154
Kolu, Mehmet 143
Koşukulu, Rabia 94
Koyun, Bülent 154
Köker, İbrahim Hakkı 96
Köksal, Aydın Şeref 54, 147
Koroğlu, Mehmet 122
Köseoğlu, Hüseyin 125, 142
Kutlu, Orkide 139
Kutlutürk, Koray 132

M

Malya, Fatma Ümit 96
Mansiroğlu, Cemalettin Kaan 104, 151
Mantoglu, Barış 107
Mızrak, Ömer Faruk 94
Muhammedoğlu, Bahtiyar 108

N

Nizam, Nihan 99

O

Oral, Alihan 132, 134
Ordu, Melike 119
Otlı, Barış 98, 132

Ö

Ödemis, Bülent 95
Ödemiş, Bülent 95, 144
Önem, Soner 124, 137, 138
Örmeci, Aslı Çifcibaşı 91
Örmeci, Necati 57
Öter, Volkan 59, 101, 102, 106, 108, 111
Özdemir, Dursun Burak 116, 155
Özdemir, Mustafa 56, 111
Özdemir, Ümit 107, 110, 116
Özdemir, Yılmaz 103
Özdoğan, Osman 92
Özdoğan, Osman Cavit 97
Özen, Fatma Zeynep 128
Özentürk, Cihan 127
Özer, İlter 107, 110, 116
Özerol, Beyza Güzide 98
Özgün, Yiğit Mehmet 66, 102, 108
Özoğlu, Yusuf Bayram 108
Özşay, Oğuzhan 112, 113
Öztaş, Erkin 107, 116, 144

P

Parlak, Erkan 68, 95, 144
Parsak, Cem Kaan 69
Paşaoğlu, Özgül 155
Pata, Cengiz 70
Pedük, Şevki 151
Peker, Kıvanç Derya 105, 113
Pişkin, Erol 73, 101, 106, 108
Polat, Erdal 75

S

Sağlam, Osman 98, 132
Saliş, Mustafa 155
Salim, Derya Kıvrak 152
Sarıbeyliler, Göktuğ 91
Sezer, Taylan Özgür 76
Sezgin, Orhan 92
Soylu, Derya 135
Sönmez, Alper 77
Subaşı, Özkan 148, 153

Ş

Şahin, Memduh 123
Şahin, Tolga 91, 98, 132, 134
Şekeroğlu, Vedat 112
Şekeroğlu, Zülal Atlı 112
Şenlikci, Abdullah 146, 150
Şentürk, Adem 107
Şentürk, Hakan 96
Şentürk, Ömer 79
Şimşek, Zahide 127
Şirin, Abdüllatif 122

T

Tanyolaç, Sinan 91
Taş, Adnan 141
Taşkaynatan, Halil 93
Tekin, Fatih 82
Tekingündüz, Emine 123
Telli, Pelin 99
Temiz, Ayetullah 103
Tezel, Ahmet 83
Tez, Mesut 102
Tikici, Deniz 102
Toka, Bilal 136, 140
Turan, İlker 85
Turan, Umut Fırat 102
Türkdoğan, Mehmed Kürşad 94
Türker, Fatih 132, 134

U

Ulaş, Murat 110, 111, 116, 155
Ulaşoğlu, Celal 122
Unler, Gulhan Kanat 122, 126, 131, 133
Uraz, Süleyman 91, 98, 132
Uyanıkoğlu, Ahmet 125, 143
Uysal, Ömer 96

Ü

Üçbiek, Enver 92
Ünal, Bülent 107, 110, 111, 116, 155
Ünler, Gülhan Kanat 96, 135
Ünver, Nurcan 96
Üremiş, Nuray 98
Üsküdar, Oğuz 93
Üstüner, Mehmet Akif 108, 109

Y

Yalçın, Mehmet Suat 119
Yalçın, Muhammed 132
Yalçın, Nevra 132
Yaman, Mustafa 94
Yaraş, Serkan 92
Yaşar, Necdet Fatih 155
Yavaş, Mazlum 105, 110, 114, 115, 145, 149, 150,
152, 154
Yavuz, Rıdavan 105
Yavuz, Rıdvan 115, 145, 149, 150
Yener, Özkan 132
Yenice, Necati 125, 143
Yıldırım, Beytullah 121
Yıldırım, Çınar 139
Yıldırım, Hayrullah 147
Yıldırım, Hülya Tosun 152
Yıldırım, Murat Baki 150
Yıldız, Selim Yiğit 106
Yıldız, Yasin Alper 107
Yılmaz, Arda Şakir 111, 155
Yılmaz, Barış 142
Yılmaz, Demet 97
Yılmaz, Deniz 128
Yılmaz, Evrim 155
Yılmaz, İsmet 98
Yılmaz, Sezai 132
Yılmaz, Yusuf 99
Yurci, Alper 131
Yüksel, Adem 106
Yüksel, Elif Sarıtaş 119, 120