

8 Hepato Gastroenteroloji KONGRESİ



28 Eylül-02 Ekim

STARLIGHT
CONVENTION CENTER
MANAVGAT - SIDE - ANTALYA

2011

www.hebipa2011.org

KONGRE KİTABI

duced Toxic Megacolon

oğan¹, Recep Civan Yüksel², Kemal Deniz³,
ğbasan¹, Mehmet Çelikkbilek¹, Edip Torun¹,
rci¹, Mevlüt Başkol¹, Şebnem Gürsoy¹,
ven¹, Ömer Özbakır¹, Mehmet Yücesoy¹

iversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı
iversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Ana Bilim Dalı
iversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı

BİLGİLER: Toksik megakolon; inflamatuvar barsak
un ölümcül bir komplikasyonudur. Kolonun, sistemik
le birlikte, total ya da segmental 6 cm. ve üzerindeki
aktif dilatasyonudur. Ülseratif kolit hastalarında CMV
toksik megakolon nadir bildirilmiştir.

: Biz burada 41 yaşında, daha önce bilinen inflamatuvar
hastalığı tanısı olmayan, karın ağrısı ve kanlı ishale
bir hastayı sunduk.

LAR: Romatizmal kapak hastalığı nedeniyle aort ve
kapak replasmanı yapılan sonrasında konjestif kalp
ji ve atrial fibrilasyonu gelişen ve bu tanımlarla uzun
lenen hastaya hayatı tehdit eden ventriküler aritmi
üzerine ICD cihazı takılmış olup işlem sonrasında
sı ve kanlı ishal gelişmesi üzerine bölümümüze kabul
. Yapılan kolonoskopik incelemede rektum haricinde
n eritemli ve ödemli olduğu, yaygın psödopoliplerin
ği görülmüştür. Histopatolojik tanı ülseratif kolitle
bulunmuştur. 5- ASA ve sistemik steroid tedavisine
bdominal distansiyonu giderek artmış olup çekilen
abdominal tomografide barsak anslarının dilate
örülmüştür. Klinik ve laboratuvar bulguları toksik
nla uyumlu olan hastanın genel durumunun giderek
ı üzerine opere edilmiştir. Laparotomi esnasında
m yi geçen dilate barsak ansları görülmesi üzerine
lektomi yapılmıştır. Postoperatif materyalin
ojik incelemesinde epitelyal ve endotelial hücrelerde
er ve intrasitoplazmik inklüzyon cisimleri görülmesi
MV antikorla immünohistokimyasal boyama yapılmış
saptanmıştır. Tüm bu bulgularla hastamıza CMV kolit
muştur.

Tedaviye dirençli ülseratif kolit vakalarında CMV
nu ayrıntılı tanıda düşünülmelidir.

**akter Piloni Eradikasyonunda Bizmut
İtli Ardışık Tedavinin Etkinliği**

fuk Çakır¹, Abdullah Özgür Yeniova², Ayşe Kefeli²,
ükazman², Sebahat Başyigit², Yaşar Nazlıgül²

¹T.C.S.B. Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği,
Ankara

²T.C.S.B. Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji
Kliniği, Ankara

Helikobakter pilori (H.pilori) enfeksiyonu kronik gastrit,
peptik ülser ve mide kanseri gelişimine neden olabilmektedir.
Bu nedenle H.pilori'nin eradike edilmesi önemlidir. Son
yıllarda standart tedavilerin eradikasyon başarısı antibiyotik
direnci nedeni ile azalmıştır. Tedavi etkinliğini artırmak için
alternatif tedaviler araştırılmaktadır. Bu çalışmada H.pilori
eradikasyonunda bizmut eklenen ardışık tedavinin etkinliğini
göstermeyi amaçladık. Çalışma yaş ortalaması 44 ± 11,7 olan,
63 kadın 38 erkek olmak üzere toplam 101 Helikobakter pilori
ile enfekte non ülser dispepsi hastasında gerçekleştirildi. İlk 5
gün süreyle bizmut subsitrat 600 mg 2x1, lansoprazol 30 mg 2x1
ve amoksisilin 1 gr 2x1; takibeden 5 gün süresince de bizmut
subsitrat 600 mg 2x1, lansoprazol 30 mg 2x1, metronidazol 500
mg 2x1 ve klaritromisin 500 mg 2x1 olarak verildi. Tedavinin
etkinliğini değerlendirmek için tedavi bitiminden 6-8 hafta
sonra C14 üre nefes testi yapıldı. H.pilori eradikasyon oranı %95
olarak bulundu (Tablo 1). Eradikasyonun başarılı ve başarısız
olduğu hastaların yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları
benzerdi (p>0,05). Bizmut subsitratlı ardışık tedavi, standart üçlü
tedavilerin literatürde bildirilen eradikasyon oranlarından daha
yüksek başarı sağladı. Bizmutlu ardışık tedavi birinci basamak
H. pilori eradikasyonunda etkili bir alternatiftir.

	Eradikasyon Başarılı	Eradikasyon Başarısız	P
Yaş	44 ± 11,7	48,6 ± 13,2	0,44
Cinsiyet (E/K)	37/59	1/4	0,40

Tablo-3: Eradikasyonun tedavisinin başarılı ve başarısız olduğu
hasta gruplarının yaş ve cinsiyet karşılaştırması.

PB-64**Adenokarsinomu Taklit Eden Duodenal Lenfoma
Olgusu**

Ali Rıza Köksal¹, Canan Alataş Alkım¹, Engin Altınkaya¹,
Osman Özdoğan¹, Salih Boğa¹, Mustafa Dikilitaş⁴,
Nedim Polat², Mehmet Sökmen³

¹Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

²Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği

³Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

⁴Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji

GİRİŞ: Primer gastrointestinal sistem lenfomalarının %20-30'

u ince barsakta, sıklıkla da terminal ileumda görülür. Duodenal tutulum çok seyrekir.

OLGU: 28 yaşında erkek hasta, iki aydır giderek artan, özellikle yemeklerden sonra olan bulantı kusma ve karın ağrısı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hasta iki ayda yaklaşık 10 kilo kaybetmişti. 13 paket/ yıl sigara öyküsü vardı. Fizik muayenede epigastrik bölgede palpasyonla hassasiyet dışında özellik yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde Hb: 11.6 g/dl, trombosit: 286000/ mm³, WBC: 7230/ mm³, Beta-2 mikroglobulin: 2697 ng/ ml, demir: 19 ug/ dl, demir bağlama kapasitesi: 272 ug/dl, LDH: 166 U/l, tespit edildi. Gastroskopide duodenum üçüncü kıtada, çepçevre tüm duvarı tutan, lümeni kısmen daraltan yaklaşık 10 cm' lik bir segmentte devam eden, ülsero-vejetan, yüzeyi frajil, derin eksudasyon bulunan lezyon izlendi. Zorlukla geçilen lezyonun distalinde lümen ve mukoza normal görünümdeydi. Lezyondan alınan biopsi High-Grade T hücreden / histiyositlerden zengin büyük B hücreli lenfoma ile uyumlu olarak geldi. İmmunohistokimyasal incelemede neoplastik hücreler CD20 (+), CD30(+), CD3 (-), Sitokeratin (-), PLAP(-), CD15 (-), EBV(-), LCA(leukocyte common antigen) (+), Fascin (-) olarak boyanma gösterdi. Evreleme için yapılan PET CT de duodenum üçüncü kıtada ve çevresinde yoğun FDG tutulumu saptandı. Evre I E kabul edildi. R-CHOP kemoterapisi planlandı. 4. kür sonu hastanın kliniğinde belirgin düzelme vardı. Kontrol gastroskopisinde lezyonlarda tama yakın düzelme vardı.

SONUÇ: Endoskopik olarak GİS lenfomalarında, mukozadan kabarık, polipoid, üzeri erozyone, mantar benzeri multipl lezyonlar, fold kalınlaşması, atipik ülserler ve mukozal düzensizlikler görülür. Bizim vakamızdaki gibi ülsero-vejetan, yer yer eksudasyonların görüldüğü lezyonlar çok seyrekir. Bu tip lezyonlarda lenfoma da akılda tutulmalıdır.

PB-65

Panreatiko-Plevral Fistül; Kronik Pankreatitli Olguda Dinamik Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Gösterilen Pankreatiko-Plevral Fistül Olgusu

Tolga Şahin, Yaşar Tuna

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ: Pankreatiko-plevral fistül kronik pankreatitlerde oldukça nadir gözlenen bir komplikasyondur. Plevral effüzyon ile sonuçlanan pankreatiko-plevral fistül kronik pankreatitli vakaların sadece $\leq 1\%$ lik kısmında gözlenir. Vakalarda fistül oluşumuna ait spesifik bir bulgu olmadığından tanıda görüntülemenin, özellikle de ERCP, MRCP ve dinamik MRG' nin yeri büyüktür.

OLGU: 36 yaşında bayan hasta, yaklaşık bir haftadır devam eden ve son 2 gündür belirgin olarak artan, karın ağrısı ve nefes darlığı şikayetleriyle hastanemiz acil servisine başvuruyor. Karın

ağrısı kıvrandırıcı vasıfta ve sırtına vuruyor. Acil PA akciğer grafisinde sol akciğer orta kesimine kad masif plevral effüzyon saptandı. Serum lipaz düzeyi Plevral effüzyondan yapılan örneklemede sıvı eksud: saptandı. Plevral mayii amilaz düzeyi yüksekti. Çekil 'de kronik pankreatit ile uyumlu bulgular saptandı (ERCP) yapıldı. Pankreatik kanalın geniş, dilate ve olduğu görüldü. Hastanın anamnezinde kronik alkoliz mevcuttu. ERCP ' de pankreastaki pseudokiste oğ olmaması üzerine hastanın dinamik abdominal MR 'ı MRG' de posterior mediastene fistülize olmuş p södokist izlendi.

TARTIŞMA: Kronik pankreatitte plevral effüzyon Tanıda plevral mayide bakılan amilaz seviyesini olması yardımcıdır. Fistül tanısında MRCP ve dinam seçenektir. ERCP tanıda ve tedavide kullanılır. Sor analogları, ve boşaltıcı torasentez gibi yöntemlerin ba %40-45 'tir. ERCP ile pankreatik kanala stent uygulan aşamada kullanılacak tedavi yöntemidir. Dirençli ve effüzyonlu vakalarda cerrahi tedavi prosedürleri dene **SONUÇ:** Sonuç olarak pankreatiko-plevral fistüll pankreatit zemininde nadir gelişen ve hem tanı, hem d güç komplikasyonlardır. Pankreatiko-plevral fistül vakalarda ise tedavi güçtür ve genellikle yüz güldürücü

PB-66

Ülseratif Kolitte, Hastalık Aktiv Belirlenmesinde Serum İnterleukin-17 D Değeri ve Konvansiyonel Belirteç Karşılaştırılması

Ali İbrahim Shorbaqi¹, Taylan Kav¹, Aytekin Akyol², Yusuf Bayraktar¹, Serap Arslan¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Gastroenteroloji ünitesi

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Da

GİRİŞ-AMAÇ: Günümüzde, ülseratif kolit has kolonoskopik inceleme hastalık aktivitesinin değerler için "altın standart" olarak kabul edilmektedir. Bu çalış 17'nin ÜK patogenezindeki rolünü incelemek, yeni bi olarak hastalık aktivitesini ölçmede ve mukozal i göstermedeki değerinin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Kolonoskopik inceleme değerlendirilen yetişken ÜK hastaları ve yaş, cinsiy eşleştirilmiş kontrol hastalarının çalışmaya alınmıştır. öykü ve kolonoskopik inceleme yapılarak Rach klinik ve endoskopik aktivite indekslerine göre her skor hesaplanmıştır. İki grup arasında tam kan sayımı sedimentasyon hızı, kalprotektin, CRP, hsCRP v

tedavisinde ilk basamak tedavi olarak 10 günlük ardışık tedavinin etkinliğini belirlemektir. Bu çalışma fonksiyonel dispepsi ve HP enfeksiyonu saptanan hastalarda yürütüldü. Tüm hastalara üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapıldı. HP enfeksiyonu, endoskopi sırasında alınan biyopsi materyalinin histolojik incelemesi ile konuldu. Ardışık tedavinin ilk 5 günü lansoprol 30 mgr günde iki kere; amoksisilin 1 gram günde iki kere kullanılırken tedavinin ikinci 5 gününde lansoprol devam edilip amoksisilin yerine metranidazol 500 mgr günde üç kere ve klaritromisin 500 mgr günde iki kere şeklinde devam edildi. HP eradikasyonu tedavi bitiminden yaklaşık 6-8 hafta sonra C14 üre nefes testi ile tespit edildi.

Kontrole gelen hastalarda eradikasyon oranları hesaplandı. 150 hastanın 108'inde tedavi sonrası yapılan üre nefes testi negatifdi. Per protokol eradikasyon oranı % 72'di. Hiçbir hasta yan etki nedeni ile tedaviyi bırakmadı. Ancak yine de bazı hastalarda metalik tat, ishal ve bulantı gibi bazı yan etkiler görüldü.

Ülkemizde 10 günlük ardışık tedavinin eradikasyon oranı birinci basamak tedavisi için yeterli değildir. Alternatif ilaç kombinasyonları araştırılmalıdır.

PB-72

Assit Gelişen Olguda; Bruselloz

Osman Özdoğan¹, Canan Alataş Alkım¹, Engin Altınkaya¹, Ali Rıza Köksal¹, Salih Boğa¹, Mehmet Sökmen²

¹*Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul*

²*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul*

GİRİŞ: Bruselloz Akdeniz ülkelerinde ve Türkiye'de endemik olarak görülen zoonotik bir hastalıktır. Klinik seyri hastaya göre farklılık gösterir.

BULGU: 15 yıl önce malign mide ülseri nedeni ile opere olan 72 yaşında erkek hasta yaklaşık 4-5 ay önce BPH ve mesane taşı nedeni ile opere olmuş. Operasyondan sonra kaşıntı şikayeti başlamış. ALP(827U/L) yüksekliği ile birlikte batınUSG'sinde kolelithiazis, splenomegali ve pelviste minimal serbest sıvı saptanmış. MR+MRCP'sinde ek bir özellik saptanmamış. Klinik şikayetleri gerilemeyen hasta tarafımıza sevk edilmiş. Hasta bize geldiğinde fizik muayenede splenomegali ve geçirilmiş operasyona bağlı bulgular dışında özellik yok idi. Glukoz:87mg/dl, kreatinin:073mg/dl, AST:28U/L, ALT:31U/L, ALP:508 U/L, GTT:60 U/L, albumin:2,51 g/dl, total protein:7,42 g/dl, Total bilirubin:1.01 mg/dl, Direkt bilirubin:0,36 mg/dl, kalsiyum:8.25mg/l, fosfor:3.68 mg/dl, INR:1.38 CRP:16,8 mg/l, sedimantasyon:40mm/saat, WBC:5800(%64 lenfosit), hgb:11,2 htc:33.4 plt:80.000 idi. Tüm batınUSG'de; karaciğer fizyolojik üst sınırlarda, periportal

ekojenite artışı, kolelithiazis, splenomegali, perihepatik, perisplenik ve batın alt kadranda assit saptandı. ALP subgrup analizinde karaciğer kökenli ALP artışı teyit edildi. Assit mai'de SAAG;1.1g/dl olarak saptandı. Assit sitolojisinde prolifer mezotel hücreleri dışında özellik saptanmadı. Assit hücre sayımında %60 lenfosit(100hücre/ml) hakimiyeti mevcut idi. Portal RDUS'unda özellik yok idi. Endoskopisinde portal HT lehine bulgu saptanmadı. Otoimmün ve diğer hepatotropik viral markerlarda(EBV, CMV, HSV gibi) negatif geldi. Hepa tosplenomegali, lenfositoz, hafif sedimantasyon yüksekliği ve taze peynir yeme alışkanlığının olması nedeni ile brusella tüp aglütinasyon testi yapıldı. 1/2560 pozitif geldi. Brusella IgM ve IgG'si pozitif saptandı. Doksisisiklin ve streptomisin 3 hafta ve daha sonra doksiklin ve rifampisin devam edilecek şekilde tedavi düzenlendi. Klinik şikayetleri gerileyen hastanın 6 ay sonra yapılan bütün tekikler normale yakın saptandı. BatınUSG sinde serbest sıvı kayboldu.

SONUÇ: Karaciğer sirozu gibi splenomegali, assit, hipotalbu minemi, trombositopeni ile seyreden ve ciddi ALP yüksekliği hastada bruselloz saptanmıştır. Brusella tedavisi ile tüm klinik kaybolmuştur. Bruselloz; geleneksel olarak her kalıba giren, değişken karakterde semptom ve bulgularla karşımıza çıkabilen bir hastalık olduğundan atipik vakalarda da akıldan tutulması gerekir.

PB-73

Safra Kesesi Duvar Kalınlığı Her Zaman Akut Kolesistit midir?

Ayşe Kefeli, Abdullah Özgür Yeniova, Metin Küçükazman, Sebahat Başyigit, Yaşar Nazlıgöl

S.B. Keçiören eğitim ve araştırma hastanesi, Gastroenteroloji kliniği

GİRİŞ: Akut kolesistit(AK) tanısında safra kesesi duvar kalınlaşması major kriterlerdendir. Ancak safra kesesi duvarı akut kolesistit dışında akut pankreatit(AP), ileri kalp yetersizliği gibi diğer bazı hastalıklarda da kalın ölçülebilir. Biz bu yazıda AP tanılı hastalarda tanı konulduğu anda safra kesesi duvar(SKD) kalınlaşması varlığını değerlendirmeyi amaçladık.

BULGULAR: AK tanısı ile hastaneye yatırılan 50 hasta (25 erkek, 25 kadın) ile AP tanısı ile hastaneye yatırılan 80 hastanın (26 erkek, 54 kadın) dosyaları retrospektif olarak tarandı. AK hastaların yaş ortalaması 53,68±17,2, AP tanılı hastaların yaş ortalaması 55,43±18,2 idi. AK tanılı hastaların 39'unda duvar kalınlığı artmışken, 11'i normal olarak ölçülmüştü ve duvar kalınlığı anlamlı olarak artmıştı. AP tanılı hastaların 23'ünde duvar kalınlığı artmışken 57'inde normaldi. Her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı olarak SKD kalınlaşması saptanmışken(p< 0,05), AK tanılı hastalarda istatistiksel olarak daha fazla safra kesesi duvar kalınlaşması tespit edilmiştir (p<0,001). AK tanılı hastalarda ortalama SKD kalınlığı

düşüktür ve çoğu vakada safra taşları kolesistoduodenal fistül yoluyla mideye ulaşır. Küçük taşlar asemptomatik olarak dışkı yoluyla atılırlar. 2,5 cm'den büyük taşlar ise genellikle semptomatiktirler. literatürde safra taşının neden olduğu sadece bir bezoar vakası bulunmaktadır ve bu vakada da safra taşı kolesistogastrik fistül yoluyla mideye ulaşmıştır. Sunduğumuz vaka literatürde ilk fistül olmadan ERCP sonrası safra taşına bağlı gelişen bezoar vakasıdır. ERCP sonrası karın ağrısı, bulantı-kusması olan hastalarda safra taşına bağlı bezoar gelişmiş olabileceğide akılda bulundurulmalıdır.



Resim-35: Safra taşına bağlı Bezoar.

PB-89

Nöropati ile Başvuran Fasciola Hepatica Olgusu

Salih Boğa¹, Canan Alataş Alkım¹, Engin Altınkaya¹,
Ali Rıza Köksal¹, Osman Özdoğan¹, Hacı Mehmet Sökmen²

¹Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

²Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Fasciola hepatica Türkiye'de endemik bir parazittir. Kronik Fasciola hepatica enfeksiyonu asemptomatik olabileceği gibi biliyer obstrüksiyon ve inflamasyona da neden olabilir.

OLGU: 70 yaşında erkek hasta 2 aydır olan yürümede güçlük ve halsizlik şikayetiyle bir nöroloji kliniğine yatırılarak araştırılmış ve elektromiyografide sensorimotor polinöropati saptanmış. Polinöropatiye yönelik olası paraneoplastik etiyoloji açısından çekilen bilgisayarlı tomografide sara yolları normalden, karaciğer parankiminde birkaç adet hipoeoik sınırları düzgün olmayan lezyonlar izlenmesi üzerine hasta kliniğimize yönlendirilmiş.

İki ayda 15 kg. kaybettiğini belirten hasta karın ağrısı, ateş yüksekliği, bulantı, kusma, sarılık, idrar renginde koyulaşma,

akolik dışkı tariflemiyordu. Fizik muayenede epigastriumda hassasiyet, derin tendon reflekslerinin global alınmaması, taban derisi reflekslerinin bilateral lakayıt olması, alt ekstremitelerde kas gücünün 4/5 olması dışında başka bir bulgu yoktu. Hastanın laboratuvar bulguları: Hemogloblin: 10.5 g/dl Hct: %32,9 lökosit: 10400/mm³, PLT: 185000 /mm³, ESR: 21mm/h idi. Eozinofili yoktu. AST: 220-25 IU/L, ALT: 232-28 IU/L GGT: 124-41 IU/L ALP: 428-201 IU/L total/direkt billirubin: 4.54/1.52-1.89/0.07 idi.

Gelişinde kolestaz enzimleri normal olan hastanın izlemde ateş ve hiperbillirubinemisi geçiti. Kolestaz enzimleri yükseldi. Ultrasonografide koledok dilatasyonu saptandı. Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi (ERCP) de koledok dilateydi, intrahepatik safra yollarında yer yer sakküler dilatasyonlar izlendi. Sfinkteretomi yapılarak, balonla koledok sıvazlandığında 2 adet canlı yaprak görünümünde Fasciola hepatica çıkarıldı. Hastaya triklabendazol tedavisi başlandı. İzlemde hastanın kliniğinin gerilediği yürümede güçlük şikayetinin tamamen ortadan kaybolduğu görüldü.

SONUÇ: Fasciola hepatica biliyer sistemi tutan bir parazit olsa da, nörolojik tablolarla birlikte de görülebilir.



Resim-36: ERCP - Balonla koledok sıvazlandığında çıkarılan canlı Fasciola Hepatica.



Resim-37: ERCP - Balonla koledok sıvazlandığında çıkarılan canlı Fasciola Hepatica.