

16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

www.cocukgastro2025.org

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



BİLDİRİ KİTABI





16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarıgerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Kurullar

Başkan

Prof. Dr. Yaşar Doğan

Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Funda Çetin

Sekreter

Prof. Dr. Ödül Eğritaş Gürkan

Sayman

Doç. Dr. Zeren Barış

Üye

Prof. Dr. Ömer Faruk Beşer



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



8 Ekim 2025, Çarşamba

SAAT	SALON A
14:30-16:30	WORKSHOP Pediyatrik Gastroenterolojide Gelişmeler Eğitmen: Ödül Eğritaş Gürkan
16:30-17:00	KAHVE ARASI
17:00-18:30	BİLİMSEL OTURUM Oturum Başkanı: Yaşar Doğan
17:00-17:30	Fikir Çatışmaları Konuşmacı: Ömer Faruk Beşer
17:30-18:00	Akılcı Probiyotik Kullanımı Konuşmacı: Zeren Barış
18:00-18:30	İlaç Kullanımı Konuşmacı: Yaşar Doğan



9 Ekim 2025, Perşembe

SAAT	SALON A
08:30-09:30	AÇILIŞ
09:30-10:20	PANEL Eozinofilik Özofajit Oturma Başkanları: Fügen Çıllu Çokuğraş, Aydan Kansu
09:30-10:00	Eozinofilik Özofajit Hastalığının Dünyü, Bugünü, Yarını: Türkiye’de neredeyiz? Konuşmacı: Arzu Bakırtaş
10:00-10:20	Endoskopi Skoruması ve Yenilikler Konuşmacı: Aysel Ünlüsoy
10:20-10:30	KAHVE ARASI
10:30-11:10	BİLİMSEL OTURUM Oturma Başkanları: Hasan Özen, Yaşar Doğan
10:30-10:50	Pediatrik Gastroenterolojide Son Yıllarda Ses Getiren Çalışmalar Konuşmacı: Ulaş Emre Akbulut
10:50-11:10	Pediatrik Hepatolojide Son Yıllarda Ses Getiren Çalışmalar Konuşmacı: Meltem Gümüş
11:10-11:20	KAHVE ARASI
11:20-12:20	UYDU SEMPOZYUMU Wilson Hastalığı Konuşmacılar: Kadir Demir, Özlem Durmaz
12:20-13:30	ÖĞLE YEMEĞİ



9 Ekim 2025, Perşembe

SAAT	SALON A
13:30-14:30	BİLİMSEL OTURUM Oturma Başkanları: Tufan Kutlu, Tanju Başarır Özkan
13:30-13:50	İBH Tanısında Patolog ve Endoskopistin İşbirliği; Patolog'tan Beklentilerimiz Konuşmacı: Arzu Ensari
13:50-14:10	Crohn Hastalığının Medikal Tedavisinde ECCO Klavuzunda 2020-2025 Medikal Tedavisinin Karşılaştırılması; Yenilikler? Konuşmacı: Burcu Güven
14:10-14:30	İBH tedavisinde IFX, ADA Takip Nasıl Olmalı? Ne Zaman İlaç Düzeyi Bakalım? Konuşmacı: Bilge Akkelle
14:30-14:40	KAHVE ARASI
14:40-15:40	BİLİMSEL OTURUM Oturma Başkanları: Ayşe Selimoğlu, Buket Dalgıç
14:40-15:00	Siliopatiler Konuşmacı: Sinan Sarı
15:00-15:20	Kronik Karaciğer Hastalıklarında Renal Fonksiyonların Değerlendirilmesi Konuşmacı: Esra Baskın
15:20-15:40	Karaciğer ve Böbrek Tutulumlu Hastalıklarda Karaciğer Nakli Konuşmacı: Çiğdem Arıkan
15:40-15:50	KAHVE ARASI



9 Ekim 2025, Perşembe

SAAT	SALON A
15:50-16:50	BİLİMSEL OTURUM Oturum Başkanları: Zarife Kuloğlu, Makbule Eren, Hasan Ali Yüksekaya
15:50-16:10	Sağlıklı Çocuklarda Beslenme: Eksik ve Aşırı Beslenmenin Tarama ve Önlenmesi Konuşmacı: Necati Balamtekin
16:10-16:30	Beslenme Desteğine İhtiyaç Duyan Yenidoğan Hastaların Yönetimi: Parenteral ve Enteral Beslenme Konuşmacı: Gökhan Tümgör
16:30-16:50	Bağırsak Yetmezliğinde Beslenme ve Medikal Tedavi Konuşmacı: Maşallah Baran
16:50-17:00	KAHVE ARASI
17:00-18:00	Öne Çıkan Çalışmalar Oturumu-1 Oturum Başkanları: Sezin Akman, Suna Kaymak Selbuz
17:00-17:10	(Bildiri: 4419) Büyümeye Sessiz Bir Tehdit: Ayaktan Başvuran Pediatrik Hastalarda Malnütrisyonun Tespiti ve Takibi Konuşmacı: İpek Ülkersoy
17:10-17:20	(Bildiri: 6769) Marsh 3 Histopatolojisi Olan Çölyak Hastalarının Bir Kısımında Neden Normal Endoskopik Görünüm Görüyoruz? Yapay Zeka ile Değerlendirme, Biyokimyasal Verilerin Analizi Konuşmacı: Duygu Yılmaz
17:20-17:30	(Bildiri: 4885) Yapay Zeka Uzmanla Ne Kadar Aynı Düşünür? Ülseratif Kolit Mayo Skorlamasında Karşılaştırmalı Tutarlılık Analizi Konuşmacı: Demet Teker Düztaş



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarıgerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



9 Ekim 2025, Perşembe

SAAT	SALON A
17:30-17:40	(Bildiri: 6337) Çocuklarda Konjenital Portosistemik Şantlar: Klinik Özellikler, Müdahale Yöntemleri ve Takip Sonuçları Konuşmacı: İbrahim Ece
17:40-17:50	(Bildiri: 3316) Pediatrik Eozinofilik Özofajitte PPI Yanıtı İçin Öngörücü Faktörler : Uzun Dönem Kohort Çalışması Konuşmacı: Özlem Sümer Coşar
17:50-18:00	(Bildiri: 8702) Helicobacter pylori ve Bebeklerde Alerjik Proktokolit Birlikteliği Konuşmacı: Zeren Barış



10 Ekim 2025, Cuma

SAAT	SALON A
08:30-09:30	BİLİMSEL OTURUM Oturum Başkanları: Gönül Çaltepe, Eylem Sevinç
08:30-08:50	Çölyak Dışı Gluten İlişkili Hastalıklar ve Refrakter Çölyak Hastalığı Konuşmacı: Arzu Demir
08:50-09:10	İntestinal Psödoobstrüksiyon, Gastroparezi; Pediatrik Gastroenteroloğun Korkulu Rüyası Konuşmacı: Şamil Hızlı
09:10-09:30	Gastrointestinal Metaplazi Nedir? Nasıl Takip Etmeliyim? Konuşmacı: Ceyda Tuna Kırsaçlıoğlu
09:30-09:40	KAHVE ARASI
09:40-10:40	BİLİMSEL OTURUM Karaciğer Oturumu Oturum Başkanları: Aysel Yüce, Reha Artan
09:40-10:00	Kolestatik Hastalıklarda Genetik Çağı ve Yeni Tanı Yöntemleri Konuşmacı: Zerrin Önal
10:00-10:20	Pediatrik Hepatolojide Zorlu Bir Komplikasyon: Kaşıntı Konuşmacı: Selim Gökçe
10:20-10:40	Yağlı Karaciğer Hastalığında Yeni Tanı Kriterleri Konuşmacı: Murat Çakır
10:40-10:50	KAHVE ARASI
10:50-11:50	UYDU SEMPOZYUMU Malnütrisyon: Sessiz Büyüyen Yeni Veriler ve Yeni Formüller Oturum Başkanı: Fügen Çullu Çokuğraş Konuşmacı: Ömer Faruk Beşer
11:50-13:30	ÖĞLE YEMEĞİ



10 Ekim 2025, Cuma

SAAT	SALON A
13:30-14:30	BİLİMSEL OTURUM Oturum Başkanları: Erhun Kasırga, Deniz Ertem
13:30-13:50	Akut Ciddi Kolit Tedavisinde Yapılması Gerekenler Konuşmacı: Hayriye Hızarcıoğlu
13:50-14:10	Pediyatrik İBH Tedavisinde Ligde Yeni Oyuncular Var; Vedolizumab, Ustekinumab Ne Zaman, Ne Kadar, Nasıl İzleyelim? Konuşmacı: Ödül Eğritaş Gürkan
14:10-14:30	Fekal Kalprotektin Fekal Laktoferin... Biyobelirteçlerin UK ve Crohn Hastalığındaki Kullanımı; Duyarlılığında ve Özgüllüğünde Fark Var Mı? Konuşmacı: Elif Türkmen
14:30-14:40	KAHVE ARASI
14:40-15:25	BİLİMSEL OTURUM Kolestaz Tedavisinde IBAT İnhibitörleri, Güncel Kullanım ve Etkinlik Oturum Başkanı: Özlem Durmaz Konuşmacı: Guiseppe Indolfi
15:25-15:55	BİLİMSEL OTURUM Oturum Başkanları: Ender Pehlivanoğlu, Fatih Ünal
15:25-15:40	Gastroenterolojide Akreditasyon Konuşmacı: Çiğdem Arıkan
15:40-15:55	Endoskopide Akreditasyon Konuşmacı: Serdar Cantez
15:55-16:00	KAHVE ARASI



10 Ekim 2025, Cuma

SAAT	SALON A
16:00-17:00	BİLİMSEL OTURUM Oturma Başkanları: Oğuz Canan, Selim Dereci
16:00-16:20	Biyolojik Ajan Başlamadan Önce Yapılması Gerekenler Konuşmacı: Anıl Aktaş
16:20-16:40	Biyolojik Ajan Kullanımı Öncesi ve Sonrası EBV, CMV İnfeksiyonları ve Tedavileri Konuşmacı: Tuğba Bedir
16:40-17:00	İBH'da Aşılama Konuşmacı: Yavuz Tokgöz
17:00-17:10	KAHVE ARASI
17:10-18:10	BİLİMSEL OTURUM Oturma Başkanları: Raşit Vural Yağcı, Benal Büyükgebiz
17:10-17:30	Akut Pankreatit ve Pseudokist Yönetimi Konuşmacı: Oya Balcı Sezer
17:30-17:50	Tekrarlayan Pankreatitler ve Pankreatik Yetmezlik Konuşmacı: Şükrü Güngör
17:50-18:10	<i>Helicobacter Pylori</i> Sağaltımında Kılavuzlar Eşliğinde Tedavi Konuşmacı: Asuman Nur Karhan
18.15-18.40	ESPGHAN ve diğer dernekler iletişim alt grubu toplantısı



11 Ekim 2025, Cumartesi

SAAT	SALON A
08:30-09:30	PANEL Nörolojik Sorunlu Çocuklarda Beslenme Oturum Başkanları: Nafiye Urgancı, Mustafa Akçam
08:30-08:50	Serebral Palsili Hastada Beslenme Konuşmacı: Ahmet Baştürk
08:50-09:10	Kas Hastalıklarında Beslenme Konuşmacı: Ali İşlek
09:10-09:30	Ketojenik Diyet Kullanım Alanları Konuşmacı: Aykut Bayrak
09:30-10:30	BİLİMSEL OTURUM Oturum Başkanları: Aygen Yılmaz, Yusuf Usta
09:30-09:50	Inflamatuvar Bağırsak Hastalığında Beslenme Konuşmacı: Derya Altay
09:50-10:10	Kritik Hasta Çocukta Beslenmenin Yönetimi Konuşmacı: Güzide Doğan
10:10-10:30	Akut ve Kronik Böbrek Yetmezliğinde Beslenme Konuşmacı: Aylin Yücel
10:30-10:40	KAHVE ARASI
10:40-11:40	UYDU SEMPOZYUMU Hayatın İlk 1000 Gününde Konforlu Başlangıç; Sindirim Sistemi Gelişiminde Beslenmenin Rolü Oturum Başkanı: Reha Artan Konuşmacı: Aygen Yılmaz
11:40-12:40	PANEL Karaciğer Lezyonlarına Yaklaşım Oturum Başkanları: Duran Arslan, Hülya Demir
11:40-12:00	Ayırıcı Tanı, Tanıya Yaklaşım, Tedavi ve Prognoz Konuşmacı: Yusuf Aydemir
12:00-12:40	Olgular Üzerinden Yaklaşım Radyolog: Çiğdem Öztunalı, Patolog: Funda Canaz
12:40-13:40	ÖĞLE YEMEĞİ



11 Ekim 2025, Cumartesi

SAAT	SALON A
13:40-14:40	Öne Çıkan Çalışmalar Oturumu-2 Oturum Başkanları: Yaşar Doğan, Tuğba Koca
13:40-13:50	(Bildiri No: 4355) Karaciğer Grefti Toleransı için Donör-Alıcı Bağışıklık Etkileşimlerinin İn Vitro Modellemesi Konuşmacı: Farinaz Nazmi
13:50-14:00	(Bildiri No: 2331) Pediatrik Eozinofilik Özofajitte Anormal Notch Sinyallemesi Konuşmacı: Çiğdem Arıkan
14:00-14:10	(Bildiri: 1286) İnflamasyonun Ötesi: Çocukluk Çağı İBH'de Nöropsikiyatrik ve Psikososyal Bulgular Konuşmacı: Oğuzhan Tin
14:10-14:20	(Bildiri: 9029) Pediatrik Gastrointestinal Biyopsilerde Eozinofil Yüğü: Türkiye Geneline Prevalans, Segmental Dağılım ve EREFS Korelasyonu Konuşmacı: Gül Çirkin
14:20-14:30	(Bildiri: 5400) STING Gen Varyantlarının Pediatrik İnflamatuvar Bağırsak Hastalığının Tedavisi ve Prognozuna Etkileri Konuşmacı: Ezgi Yavuz
14:30-14:40	(Bildiri No: 8974) Karaciğerde Histopatolojik İyileşme, Mikrobiyotada Bozulma: Oral Vankomisin NASH'ı Hafifletirken Çekum Mikrobiyotayı Bozar Konuşmacı: Gül Çirkin
14:40-14:50	KAHVE ARASI
14:50-15:30	PANEL Çocuklarda Obezite Oturum Başkanları: Sebahat Çam, Ömer Faruk Beşer
14:50-15:10	Endokrinolojik Yaklaşım; Ne Zaman Medikal Tedavi? Konuşmacı: Olcay Evliyaoğlu
15:10-15:30	Gastroenterolojik Yaklaşım ve Doğru Nutrisyonel Tedavi Konuşmacı: Kaan Demirören



11 Ekim 2025, Cumartesi

SAAT	SALON A
15:30-16:10	PANEL Metabolik Hastalıklar Oturum Başkanları: Funda Çetin, Meltem Uğraş
15:30-15:50	Karaciğer ve Bağırsak Hastalıklarında Metabolik Testlerin Yorumlanması Konuşmacı: Aslı İnci
15:50-16:10	Metabolik Hastalıklarda Karaciğer Nakli ve Uzun Dönem Sonuçları Konuşmacı: Fatma İlknur Varol
16:10-16:20	KAHVE ARASI
16:20-17:20	BİLİMSEL OTURUM Oturum Başkanları: Sema Aydoğdu, Engin Tutar
16:20-16:40	Mikrobiyom; Besin Alerjisi Üzerine Etkisi Konuşmacı: Metehan Özen
16:40-17:00	Non-IgE Tip İnek Sütü Proteini Alerjisinin Yönetimi ve Beslenme Stratejileri Konuşmacı: Ayşen Uncuoğlu
17:00-17:20	IgE Tip İnek Sütü Proteini Alerjisinin Yönetimi Konuşmacı: Metin Aydoğan
17:20-17:30	KAHVE ARASI
17:30-18:10	BİLİMSEL OTURUM Oturum Başkanları: Nuray Uslu Kızılkın, Gonca Üstündağ
17:30-17:50	Gastroenterolojide Geçiş Poliklinikleri Konuşmacı: Özlem Beken
17:50-18:10	Takviye Edici Gıdaların Bebek ve Çocuk Beslenmesinde Yeri Var Mı? Konuşmacı: Uğur Deveci



12 Ekim 2025, Pazar

SAAT	SALON A
08:30-09:30	PANEL Modülatör Tedaviler Kistik Fibrozda Neleri Değiştirdi? Oturma Başkanları: Bülent Karadağ, Yeşim Öztürk
08:30-08:50	Solunum Fonksiyonları Penceresinden Konuşmacı: Ayşe Ayzıt Kılınç Sakallı
08:50-09:10	Beslenme ve Sindirim Fonksiyonları Yönüyle Konuşmacı: Ersin Gümüş
09:10-09:30	Hematolojik hastalıklarda karaciğer tutulumu Konuşmacı: Çiğdem Ömür Ecevit
09:30-09:40	KAHVE ARASI
09:30-10:30	BİLİMSEL OTURUM Gastroenteroloji ve İmmunoloji Oturumu Oturma Başkanları: Figen Özçay, Hacer Fulya Gülerman
09:30-09:50	Birinci Basamak Tedaviye Yanıtsız OİH Vakalarında Tedavi Yaklaşımı Konuşmacı: Miray Karakoyun
09:50-10:10	İmmün Yetmezlik Hastalarında Karaciğer Tutulumu Konuşmacı: Hasret Ayyıldız Civan
10:10-10:30	KİT Sürecinde Gastrointestinal ve Hepatolojik Problemler Konuşmacı: Gökhan Baysoy
10:30-10:40	KAHVE ARASI



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



12 Ekim 2025, Pazar

SAAT	SALON A
10:40-11:40	BİLİMSEL OTURUM Oturma başkanları: Mahir Gülcan, Coskun Çeltik
10:40-11:00	Gastrointestinal Sistem Yabancı Cisimlerinde Yönetim Konuşmacı: Atakan Comba
11:00-11:20	Endoskopi Raporlaması Nasıl Olmalı? Konuşmacı: Yasin Şahin
11:20-11:40	Polipektomide Dikkat Edilmesi Gerekenler Konuşmacı: Sevim Çakar
11:40-12:00	KAPANIŞ



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



SÖZLÜ BİLDİRİLER



SS-01

İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Olan Çocuklarda Sarkopeni Sıklığı ve Sarkopeniyi Etkileyen Faktörler: Tek merkez deneyimi

Burcu Güven¹, Hatice Ayça Ata Korkmaz², Semra Atasoy Yılmaz¹, Ensar Çetel², Samet Aydın³

¹ Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

² Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

³ Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Giriş: İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (IBD), gastrointestinal sistemin ataklar ve iyileşme süreçleri ile giden kronik inflamatuvar hastalıklardır. Özellikle pediatrik yaş grubunda IBD' li hastalarda büyüme geriliği ve malnütrisyon oldukça sık görülmekte ve prognozu etkilemektedir. Yapılan çalışmalarda tanı anında hastaların %17-32' sinde vücut kitle indeksinin (VKİ) azaldığı, %8-10' unda büyümenin yetersiz olduğu görülmüştür (1,2).

Sarkopeni, malnütrisyonun bir parçası olup iskelet kas kitlesinin ve kas fonksiyonların azalması ile karakterize bir durumdur (3). Her ne kadar ileri yaş hastalığı olarak düşünülse de son dönemlerde yaştan bağımsız olarak birçok kronik hastalıkta görülmektedir (4). Özellikle IBD' li hastalarda büyüme süreçlerinde kas kütlesi kaybının yaşanması, hastalığın seyri ve tedaviye yanıt üzerinde olumsuz etkiler yaratabilmektedir.

Bu çalışmada amacımız, pediatrik IBD hastalarında sarkopeni sıklığını ve sarkopeniyi etkileyen faktörleri değerlendirmek ve rutin BT, MRI veya MRE kesitsel görüntülemelerden elde edilen kas alanı ölçümlerinin tanısal katkısını ortaya koymaktır.

Materyal - Metot: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp fakültesi Çocuk gastroenteroloji polikliniğinde 1 Ocak 2005-31 Aralık 2024 tarihleri arasında inflamatuvar bağırsak hastalığı tanısı alan ve çeşitli nedenlerle abdominal BT/MRI/MRE çekilen tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların tanısı, demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, laboratuvar bulguları (Hemoglobin, beyaz küre sayısı, sedimentasyon, C-reaktif protein, albümin ve D vitamini), hastalık aktivite skorları ve lokalizasyonları dosya kayıtlarından elde edildi.

Tüm hastaların abdominal BT veya MRG görüntüleri, iki deneyimli radyolog tarafından retrospektif olarak değerlendirildi. Her bir hastada L3-L4 intervertebral disk düzeyinde üç farklı kas grubunun [psoas kası (PMA), paraspinal erektör spinae kas grubu (PSMA) ve tüm abdominal iskelet kasları (TSMA)] kesit alanı ölçüldü. Elde edilen kas alanı ölçümleri, yaş ve cinsiyete göre oluşturulmuş pediatrik referans değerleri kullanılarak normalize edilerek Z-skoru (SDS) hesaplandı (14). PMA, PSMA ve TSMA' dan en az birinin Z skorunun <-2 SDS olması sarkopeni olarak kabul edildi.

Sonuçlar: Çalışmaya 136 hasta alındı. Çeşitli nedenlerle 73 hasta çalışmadan çıkarıldı. Geri kalan 63 hastanın 36 (%57.1)' ı kız olup yaş ortalaması 12.9±3.3 yıl (6-18 yıl) idi. Bu hastaların 42 (%66.7)' sine tanı anında, 21 (%33.3)'ine ise izlemde görüntüleme yapılmıştı.

Hastaların 30 (%47.6) ' unda ülseratif kolit (ÜK), 33(%52.4)' ünde Crohn hastalığı (CH) mevcuttu. 22 hastada (%34.6) sarkopeni tespit edildi. Bunların 9(%30)' u ÜK, 13 (%39.4)' ü CH idi. İki grup arasında sarkopeni açısından belirgin fark görülmedi (p=0.435).

ÜK ile CH karşılaştırıldığında ise Crohn hastalarında ağırlık ve VKİ SDS'lerinin anlamlı olarak daha düşük olduğu tespit edildi (p=0.002, p=0.003). ÜK' li hastaların %10'u , CH' lı hastaların %33.3' ünde VKİ <-2 SDS idi (p=0.035).

Hastaların 40 (%63.5)' inda malnütrisyon görülmezken, 9 (%14.3) hastada hafif malnütrisyon, 14 (%22.2) hastada orta-ağır malnütrisyon izlendi. Malnütrisyonu olan grupta sarkopeninin daha sık olduğu görüldü (p=0.016). Hafif malnütrisyonu olan hastaların 4 (%44.4)' ünde, orta-ağır malnütrisyonu olan hastaların 9 (%64.3)' ünde sarkopeni tespit edildi. İki grup arasında anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.349).



Hastaların tanı ve izlem süresi verileri karşılaştırıldığında; tanı anında 13 (%30.1) hastada, izlemde 9 (%42.9) hastada sarkopeni tespit edildi. İki grup arasında anlamlı bir fark görülmedi ($p=0.407$). Tanı anında beyaz kürelerinin daha yüksek olduğu görüldü ($p=0.014$). PUCAI skorlarının tanı anında daha yüksek olduğu görülürken PCDAI skorları açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.016$, $p=0.121$) (Tablo 2).

PMA, PSMA ve TSMA SDS' leri ile ağırlık SDS, boy SDS, PUCAI skorları ve izlem süreleri arasında korelasyon görülmedi. VKİ SDS ile pozitif ve PCDAI skorları ile negatif korelasyon bulundu (Tablo 1).

PMA, PSMA ve TSMA SDS' leri ile hemoglobin düzeyleri, trombosit ve beyaz küre sayıları, D vitamini arasında korelasyon görülmezken CRP ile negatif korelasyon görüldü. Ayrıca sedimentasyon düzeyi ile PSMA SDS arasında negatif korelasyon, albümin düzeyi ile TSMA SDS arasında pozitif korelasyon tespit edildi (Tablo 1).

Tablo 3. Kas kitlesi ile klinik ve laboratuvar bulguları arasındaki ilişki

Korelasyon	PMA SDS	PSMA SDS	TSMA SDS
VKİ SDS*	0.296 p=0.019	0.354 p=0.004	0.473 p=0.001
PCDAI skor**	-0.458 p=0.007	-0.519 p=0.002	-0.521 p=0.002
Albümin**	0,109 $p=0.394$	0,240 $p=0.058$	0,283 p=0.026
CRP*	-0,343 p=0.006	-0,365 p=0.003	-0,426 p=0.001
Sedimentasyon*	-0,143 $p=0.265$	-0,276 p=0.029	-0,220 $p=0.086$

*Spearman testi, ** Pearson testi

Tartışma: İnflamatuvar bağırsak hastalarında, rutin kontrollerde mutlaka antropometrik ölçümler yapılmakta ve VKİ yakın takip edilmektedir. Ancak IBD'deki sarkopeninin yaygınlığı ve etkisi üzerine daha az odaklanılmaktadır; son bir meta-analiz, CH hastalarının %52' sinin ve ÜK hastalarının %37'sinin sarkopeniye sahip olduğunu göstermektedir (5). Mager ve arkadaşları, IBD' li hastalarda sarkopeni sıklığını %23.5 bulmuştur (6). Atlan ve arkadaşları, IBD' li hastaların %95' inde posas kasının 25. Persentilin altında olduğuna dikkat çekmiştir (7). Blager ve arkadaşları ise tanı anında pediatrik Crohn hastalarında %43 oranında sarkopeni tespit etmiştir (4). Bizim çalışmamızda da literatüre uygun olarak IBD' li hastaların %34.6' sında sarkopeni bulunmuştur. Bu sonuçlar önemlidir, çünkü sarkopeninin yaşam kalitesi, hastanede kalış süresi, cerrahi sonuçlar ve mortalite üzerinde belirgin bir etkisi olduğu bilinmektedir (8). Ayrıca Atlan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, sarkopeninin IBD'li çocuklarda yaş, hastalık aktivitesi, VKİ ve inflamatuvar belirteçler gibi diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu gösterilmiştir (7).

Bu çalışmada, kas ölçümleri Z skorları ile VKİ Z skoru arasında düşük-orta negatif korelasyon bulunmuştur. Blagec ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da, VKİ Z skoru ile kas ölçümleri arasında zayıf korelasyon bulunmuştur (4). Öte yandan Atlan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada korelasyon tespit edilmemiştir (7). Ek olarak, pediatrik CH hastaları üzerinde yapılan bir çalışma, iki yıllık takip süresince VKİ Z-skorunda normalleşme olduğunu, ancak DXA ile elde edilen yağsız kütlede anlamlı bir artış olmadığını göstermiştir (9). Bu durumda, VKİ' nin tüm vücut bölmelerinin toplamını temsil etmediğini, VKİ' ndeki bir artışın mutlaka kas kazanımı anlamına gelmediğini; bir bölmede artış ve diğerinde kayıp sonucu olabileceğini unutmamak gerekir. Düşük VKİ' nin hastalık seyrini etkilediği bilinmektedir. Ancak sarkopeninin de VKİ' den bağımsız olarak bir risk faktörü oluşturduğu yapılan çalışmalarda görülmüştür (5,10,11). Nitekim çalışmamızda hafif malnütrisyonu olan hastaların %44.4' ünde sarkopeninin olması da VKİ' den bağımsız olarak sarkopeninin görülebileceğini göstermektedir.



Sonuç olarak, İBD tanılı çocuklarda çeşitli nedenlerle yapılan radyolojik incelemeler sırasında kas kütlelerinin değerlendirilmesi alışkanlık haline getirilmelidir. Özellikle VKİ değeri düşük olan veya hastalık aktivite indeksleri yüksek seyreden çocuklarda, mevcut abdominal BT veya MRI incelemeleri gözden geçirilerek sarkopeni varlığı araştırılmalıdır. Ayrıca hafif malnütrisyonu olsa bile bu hastaların da sarkopenik olabileceği unutulmamalıdır. Radyologlar, görüntüleme sırasında belirgin psoas veya paravertebral kas kaybı bulgularını raporlarında belirterek klinisyenleri bu konuda uyarmalıdır. Rutin radyolojik değerlendirmelere vücut kompozisyonu analizinin eklenmesi, sarkopeni riski altındaki hastaların erken dönemde tanımlanmasına ve gerekli beslenme, fizik tedavi ya da farmakolojik müdahalelerin zamanında başlatılmasına olanak sağlayabilir. Böylece İBD'li çocuklarda büyüme, gelişme ve hastalık kontrolü süreçlerinde daha iyi klinik sonuçlar elde edilmesi mümkün olabilecektir.

Kaynaklar:

1. Pfefferkorn M, Burke G, Griffiths A, et al. Growth abnormalities persist in newly diagnosed children with Crohn disease despite current treatment paradigms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48:168–74.22.
2. Sawczenko A, Ballinger AB, Savage MO, et al. Clinical features affecting final adult height in patients with pediatric-onset Crohn's disease. *Pediatrics* 2006;118:124–9.
3. Ooi PH, Thompson-Hodgetts S, Pritchard-Wiart L, Gilmour SM, Mager DR. Pediatric Sarcopenia: A Paradigm in the Overall Definition of Malnutrition in Children? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2020;44(3):407-418.
4. Blagec P, Sara S, Tripalo Batoš A, Trivić Mažuranić I, Močić Pavić A, Mišak Z, Hojsak I. Magnetic Resonance Imaging Can Be Used to Assess Sarcopenia in Children with Newly Diagnosed Crohn's Disease. *Nutrients*. 2023;15(17):3838.
5. Ryan, E.; McNicholas, D.; Creavin, B.; Kelly, M.E.; Walsh, T.; Beddy, D. Sarcopenia and Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review. *Inflamm. Bowel Dis*. 2018, 25, 67–73.
6. Mager DR, Carroll MW, Wine E, Siminoski K, MacDonald K, Kluthe CL, Medvedev P, Chen M, Wu J, Turner JM, Huynh HQ. Vitamin D status and risk for sarcopenia in youth with inflammatory bowel diseases. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72(4):623-626.
7. Atlan L, Cohen S, Shiran S, Sira LB, Pratt LT, Yerushalmy-Feler A. Sarcopenia is a Predictor for Adverse Clinical Outcome in Pediatric Inflammatory Bowel Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021;72(6):883-888.
8. Dhaliwal A, Quinlan JI, Overthrow K, Greig C, Lord JM, Armstrong MJ, Cooper SC. Sarcopenia in Inflammatory Bowel Disease: A Narrative Overview. *Nutrients*. 2021;13(2):656.
9. Sylvester FA, Leopold S, Lincoln M, Hyams JS, Griffiths AM, Lerer T. A two-year longitudinal study of persistent lean tissue deficits in children with Crohn's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(4):452-5.
10. Scaldaferri, F.; Pizzoferrato, M.; Lopetuso, L.R.; Musca, T.; Ingravalle, F.; Sicignano, L.L.; Mentella, M.; Miggiano, G.; Mele, M.C.; Gaetani, E.; et al. Nutrition and IBD: Malnutrition and/or Sarcopenia? A Practical Guide. *Gastroenterol. Res. Pract*. 2017, 2017, 8646495.
11. Dhaliwal A, Quinlan JI, Overthrow K, Greig C, Lord JM, Armstrong MJ, Cooper SC. Sarcopenia in Inflammatory Bowel Disease: A Narrative Overview. *Nutrients*. 2021;13(2):656.



SS-02

Özofageal Disfaji Nedeniyle Üst Gastrointestinal Endoskopi Uygulanan Çocukların Değerlendirilmesi

Selen Şimşek Pervane¹, Ferda Özbay Hoşnut¹, Elif Çivit¹, Asuman Nur Karhan¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Giriş: Yutma (deglütisyon), solunum ve yutmanın aynı anatomik yolu paylaşması nedeniyle hem istemli hem de istemsiz nöromüsküler kontraksiyonların koordinasyonunu gerektiren karmaşık bir süreçtir. Yutma genellikle orofaringeal ve özofageal olmak üzere iki evrede incelenir. Orofaringeal evrede besinler ağızda çiğnenerek uygun kıvama getirilir ve dil yardımıyla orofarenkse iletilir. Bu sırada regürjitasyon ve aspirasyonu önlemek için nazofarenks ve larenks kapatılır, alt özofageal sfinkter (AÖS) gevşemeye başlar. Özofageal evrede ise bolus üst özofageal sfinkterden (ÜÖS) geçerek peristaltik dalgalar yardımıyla mideye ulaşır ve gevşemiş AÖS aracılığıyla mideye aktarılır (1, 2).

Disfaji, ağızdan mideye kadar olan yutma sürecinin bozulmasıyla karakterize bir semptomdur ve farklı patolojilere işaret edebilir. Orofaringeal disfaji genellikle yutmaya başlama güçlüğü, öksürük, boğulma hissi veya aspirasyon şeklinde ortaya çıkar ve sıklıkla kronik nörolojik hastalıklarla ilişkilidir (3-5). Özofageal disfaji ise yutma sonrası yiyeceğin takıldığı hissi ile tanımlanır. En sık gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), eozinofilik özofajit ve fonksiyonel özofageal bozukluklarla ilişkilidir (6-8). Daha nadir nedenler arasında akalazya gibi motilite bozuklukları, ilaçlara bağlı etkiler ve obstrüktif lezyonlar bulunur.

Çocuklarda disfaji, beslenmenin güvenliğini, etkinliğini ve yeterliliğini tehdit eden klinik açıdan önemli bir semptomdur. Yutma ve solunumun aynı anatomik alanı paylaşması nedeniyle bu koordinasyonun bozulması aspirasyon riskini artırarak malnütrisyonla yol açabilir (9-11). Genel popülasyondaki çocukların yaklaşık %1'inde disfaji görülmekte olup, bu oran özellikle prematüre bebeklerde ve nörolojik açıdan savunmasız gruplarda belirgin şekilde yüksektir (12-14). Etiyoloji yaş gruplarına göre değişiklik gösterir: bebeklerde konjenital anomaliler ve prematürite ilişkili durumlar daha sık görülürken, daha büyük çocuklarda beslenme ilişkili, inflamatuvar, nörolojik ve yapısal bozukluklar ön plana çıkar (9, 15, 16).

Disfaji değerlendirmesinde ilk olarak ayrıntılı öykü ve fizik muayene ile orofaringeal ve özofageal ayrımı yapılmalıdır. Ancak bu ayrım her zaman net olmayabilir. Çocuklarda disfaji varlığında özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) önerilmektedir (17). Baryum özofagografisi yardımcı tanı yöntemi olarak kullanılabilir; motilite bozukluğu şüphesinde ise özofageal manometri yapılmalıdır (10, 18, 19). Eozinofilik özofajit olgularında endoskopik bulgular normal olabileceğinden, farklı özofageal bölgelerden çoklu biyopsi alınması önerilmektedir (6, 20).

Tedavide etyolojiye göre karar verilir. Tedavi seçenekleri konservatif yöntemler (yutma terapisi, beslenme danışmanlığı), medikal tedaviler [proton pompa inhibitörleri (PPI), kortikosteroidler] veya girişimsel yaklaşımlar (endoskopik dilatasyon, özofageal stentleme, cerrahi müdahaleler) olarak sıralanabilir (7, 18, 21).

Disfaji ciddi altta yatan hastalıkların habercisi olabilir. Bazı olgular hızlı müdahale gerektirirken, bazılarında neden belirlenemeyebilir ve psikojenik nedenler düşünülebilir (16, 18). Çocuklarda disfajinin nadir görülmesi nedeniyle literatürde çalışma ve tanısal algoritmalar sınırlıdır. Bu çalışmada, disfaji nedeniyle yapılan üst gastrointestinal endoskopilerin sonuçları değerlendirilerek literatüre katkı sağlanması ve gelecekteki tanı algoritmalarına ışık tutulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Kasım 2022 ile Kasım 2024 arasında, özofageal disfaji şikâyeti ile üçüncü basamak bir hastanenin çocuk gastroenteroloji bölümüne başvuran ve bu endikasyonla üst gastrointestinal endoskopi yapılan çocuk hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Serebral palsi veya diğer nörolojik hastalıkları olanlar ile orofaringeal disfaji tarifleyenler dışlandı. Hastaların klinik özellikleri, endoskopik bulguları, uygulanan tedaviler ve tedavi yanıtları kaydedildi.



Bulgular: Toplam 38 çocuğa özofageal disfaji nedeniyle üst gastrointestinal endoskopi yapıldığı belirlendi. Disfaji nedeniyle endoskopi yapılan hastalarda ortalama yaş 11,8 yıl, erkeklerin sıklığı %63,1, disfaji süresi ortalama 13,6 ay idi. Endoskopi dışında tanıya katkı sağlayan ek görüntüleme yöntemleri arasında Bilgisayarlı Tomografi (BT) anjiyografi, yüksek çözünürlüklü (HR) manometri ve baryumlu özofagogram yer aldı. Bu üç yöntemin toplamda üç hastada (%7,9) kullanıldığı ve tanı sürecine önemli katkı sağladığı görüldü.

Endoskopik ve patolojik incelemelerde en sık saptanan bulgu non-spesifik özofajitti (n=12, %31,6) (Tablo-1). Bunu sırasıyla gastrit (n=8, %21) ve eozinofilik özofajit (n=6, %15,8) izledi (Şekil-1). Üç hastada özofageal striktür (%7,9) görüldü: bunlardan biri daha sonrasında HR Manometri ile akalazya tanısı aldı (Şekil-2). Candida özofajiti tanısı alan tek olgunun inhale kortikosteroid tedavisi aldığı ve bu nedenle immün baskılanmaya sekonder geliştiği değerlendirildi (Şekil-3). Bir hastada endoskopik bulgular normaldi ancak daha sonra BT anjiyografi ile Aberan Sağ Subklavian Arter (ARSA) tespit edildi. Yedi hastada (%18,4) endoskopik ve patolojik bulgu saptanmadı, bu olgular psikojenik disfaji olarak değerlendirildi.

Endoskopide organik neden bulunması ile yaş, cinsiyet, semptom süresi ve büyüme geriliği arasındaki ilişki değerlendirildi, anlamlı ilişki bulunmadı (p>0,05).

Eşlik eden ek hastalıklar incelendiğinde eozinofilik özofajit saptanan 6 hastanın 4'ünde (%66,6) daha önceden bilinen aeroalerjen ya da besin alerjisi varlığı dikkat çekti. Eozinofilik özofajit dışı grupta ise yalnızca 3 hastada (%9,4) atopi öyküsü vardı. Atopi öyküsü ile eozinofilik özofajit bulunması arasında anlamlı ilişki gözlemlendi (p=0,006).

Tedavi açısından bakıldığında, olguların büyük çoğunluğuna (%73,7) medikal tedavi, üç hastaya (%7,9) ise girişimsel tedavi uygulandı. Psikojenik disfajisi olan yedi hasta (%18,4) ise çocuk ruh sağlığı birimine destek için sevk edildi. Medikal tedavi alan grup içinde; reflü özofajiti veya gastrit düşünülen hastalara PPI ve sukralfat, Helicobacter pylori pozitif olanlara eradikasyon tedavisi, eozinofilik özofajit olgularına PPI tedavisi ve bir hastada ek olarak topikal kortikosteroid tedavisi, Candida özofajiti olan olguya ise sistemik antifungal tedavi uygulandı. Cerrahi tedaviye yönlendirilen üç olgunun ise ikisinde striktür, birinde ise ARSA mevcuttu.

Tartışma: Literatürde özofageal disfaji nedeniyle endoskopi yapılan çocuklarla ilgili veri sınırlıdır. European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) kılavuzuna göre çocuklarda disfaji varlığında endoskopik değerlendirme önerilmektedir (17). Çalışmamızda disfaji nedeniyle endoskopi yapılan çocukların %81,6'sında organik patoloji saptanmıştır. Bu durum, çocuklarda disfaji semptomunun titizlikle değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Üç olguda tanı endoskopi dışında görüntüleme yöntemleriyle konulmuş olsa da, çoğu vakada endoskopi tanı için yeterli olmuştur.

Lao ve arkadaşları (22) tarafından yapılan çalışmada, boğazda gıda takılması nedeniyle endoskopi ve biyopsi uygulanan çocukların çoğunda özofajit bulguları saptanmıştır. Benzer şekilde, Diniz ve arkadaşları (23) çocuklarda boğazda gıda takılması sonrası yapılan değerlendirmelerde eozinofilik özofajit oranının yüksek olduğunu bildirmiştir. Quitadamo ve arkadaşlarının (24) çalışmasında ise hastaların yaklaşık yarısında eozinofilik özofajit tanısı konulmuştur. Bizim çalışmamızda eozinofilik özofajit oranının daha düşük bulunması, hasta grubumuzdaki semptomların farklılığı (takılma hissi ile gerçekten gıda takılması) ile açıklanabilir. Ayrıca eozinofilik özofajit prevalansındaki coğrafi ve çevresel farklılıkların da oranlarda etkili olabileceği düşünülmektedir.

Non-spesifik özofajit ve gastrit bulgularının toplamda neredeyse yarıya yakın oranda saptanması (%52,6), reflü ve benzeri inflamatuvar süreçlerin çocukluk çağında disfajinin önemli nedenleri arasında olduğunu desteklemektedir. Bununla birlikte, Candida özofajiti gibi daha nadir nedenlerin de özellikle immünsüpresif tedavi alan hastalarda akılda tutulması gerektiği görülmüştür.

ARSA gibi vasküler anomaliler, disfajiye yol açabilen nadir fakat önemli nedenlerdendir. Literatürde "dysphagia lusoria" olarak bilinen bu tabloda, disfaji genellikle katı gıdalarla belirginleşir (25). Çalışmamızda sunulan ARSA olgusu endoskopiyle açıklanamayan disfaji vakalarında ileri görüntüleme yöntemlerinin gerekliliğini de vurgulamaktadır.



Çalışmamızda dikkat çeken bir başka bulgu, eozinofilik özofajit ile atopi arasındaki güçlü ilişkidir. Bu bulgu, literatürde daha önce de çok kez vurgulanan eozinofilik özofajit ile atopik hastalıklar arasındaki güçlü ilişkinin hasta grubumuzda da doğrulandığını göstermektedir. Nitekim, eozinofilik özofajitin patogeneğinde immün aracılı inflamasyonun ve atopik yatkınlığın önemli rol oynadığı bildirilmektedir (6). Bu nedenle, disfaji ile başvuran ve eşlik eden alerji öyküsü olan çocuklarda bu olasılığın daha yüksek olduğu dikkate alınmalı; endoskopi sırasında çoklu biyopsi alınması ve uygun histopatolojik incelemenin yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

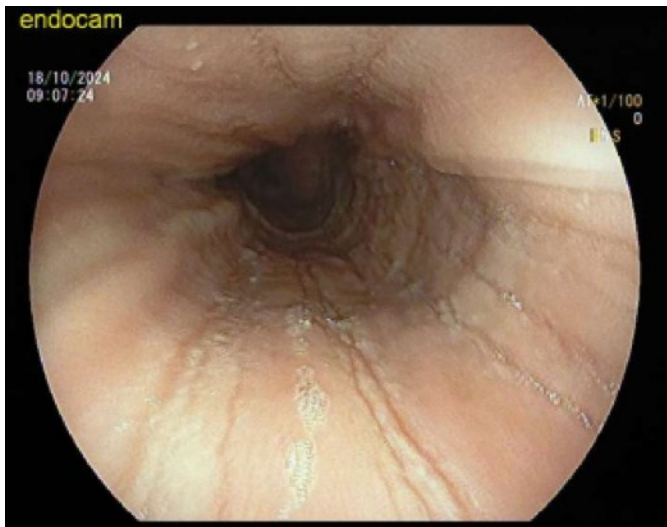
Çalışmamızda demografik özellikler, disfaji süresi ve büyüme geriliği varlığı ile organik patoloji varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Bunun en önemli nedeni, örneklem büyüklüğünün sınırlı olmasıdır. Daha geniş hasta serileri ile yapılacak prospektif çalışmalar, organik patoloji riskini arttıran faktörlerin daha iyi belirlenmesini sağlayacaktır.

Sonuç: Disfaji, ciddi nedenlere işaret edebilen ve mutlaka endoskopik değerlendirme gerektiren önemli bir semptomdur. Endoskopi, tanı sürecinde ilk basamak olarak önemini korumakta; gerektiğinde manometri ve BT anjiyografi gibi ileri tetkiklerle desteklenmektedir. Etiyoloji oldukça çeşitlidir; tedavi psikolojik danışmanlıktan cerrahi müdahalelere kadar geniş bir yelpazeyi kapsamaktadır. Çalışmamızda, çocuklarda disfaji nedeniyle yapılan endoskopilerde organik patoloji oranı yüksek bulunmuş, ancak dikkate değer sayıda hastada psikojenik nedenlerin rol oynadığı görülmüştür.

EKLER

Tablo 1. Özofageal Disfaji Nedeniyle Endoskopi Yapılan Hastaların Tanıları

Hastanın Aldığı Tanı	Vaka Sayısı, n (%)
Non-spesifik Özofajit	12 (31,6)
Gastrit	8 (21)
Psikojenik disfaji	7 (18,4)
Eozinofilik Özofajit	6 (15,8)
İdiopatik Striktür	2 (5,2)
Akalazya	1 (2,6)
Candida Özofajiti	1 (2,6)
Aberan Sağ Subklavian Arter	1 (2,6)



Şekil-1. Eozinofilik Özofajit Tanısı Alan Bir Hastanın Endoskopik Görüntüsü



Şekil-2. Daha Sonra Akalazya Tanısı Alan Hastanın Baryumlu Özofagogram Görüntüsü



Şekil-3. Candida Özofajiti Tanısı Alan Hastanın Endoskopik Görüntüsü



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Anahtar Kelimeler: yutma güçlüğü, disfaji, endoskopi, özofajit, özofageal disfaji

Kaynaklar

1. Mayerl C, Gould F, Adjerd K, Edmonds C, German R. The pathway from anatomy and physiology to diagnosis: a developmental perspective on swallowing and dysphagia. *Dysphagia*. 2023;38(1):33-41.
2. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and physiology of feeding and swallowing: normal and abnormal. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19(4):691-707, vii.
3. Rommel N, Hamdy S. Oropharyngeal dysphagia: manifestations and diagnosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;13(1):49-59.
4. Park MI. [Approach of Dysphagia]. *Korean J Gastroenterol*. 2021;77(2):57-63.
5. Rajati F, Ahmadi N, Naghibzadeh ZA-S, Kazeminia M. The global prevalence of oropharyngeal dysphagia in different populations: a systematic review and meta-analysis. *Journal of translational medicine*. 2022;20(1):175.
6. Nguyen N, Kramer RE, Menard-Katcher C. Endoscopy in Pediatric Eosinophilic Esophagitis. *Front Pediatr*. 2021;9:713027.
7. Wilkinson JM, Codipilly DC, Wilfahrt RP. Dysphagia: evaluation and collaborative management. *American family physician*. 2021;103(2):97-106.
8. Kidambi T, Toto E, Ho N, Taft T, Hirano I. Temporal trends in the relative prevalence of dysphagia etiologies from 1999-2009. *World J Gastroenterol*. 2012;18(32):4335-41.
9. Moroco AE, Aaronson NL. Pediatric Dysphagia. *Pediatr Clin North Am*. 2022;69(2):349-61.
10. Dodrill P, Gosa MM. Pediatric Dysphagia: Physiology, Assessment, and Management. *Ann Nutr Metab*. 2015;66 Suppl 5:24-31.
11. Prasse JE, Kikano GE. An overview of pediatric dysphagia. *Clin Pediatr (Phila)*. 2009;48(3):247-51.
12. Bhattacharyya N. The prevalence of pediatric voice and swallowing problems in the United States. *Laryngoscope*. 2015;125(3):746-50.
13. Lefton-Greif MA. Pediatric dysphagia. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19(4):837-51, ix.
14. Cho SY, Choung RS, Saito YA, Schleck CD, Zinsmeister AR, Locke GR, 3rd, et al. Prevalence and risk factors for dysphagia: a USA community study. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27(2):212-9.
15. Garg BP. Dysphagia in children: an overview. *Semin Pediatr Neurol*. 2003;10(4):252-4.
16. Umay E, Eyigor S, Giray E, Karadag Saygi E, Karadag B, Durmus Kocaaslan N, et al. Pediatric dysphagia overview: best practice recommendation study by multidisciplinary experts. *World J Pediatr*. 2022;18(11):715-24.
17. Thomson M, Tringali A, Dumonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017;64(1):133-53.
18. Lawlor CM, Choi S. Diagnosis and Management of Pediatric Dysphagia: A Review. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;146(2):183-91.
19. Hurtte E, Young J, Gyawali CP. Dysphagia. *Prim Care*. 2023;50(3):325-38.
20. Hamersley ERS, Baldassari C. Pediatric Esophageal Dysphagia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2024;57(4):581-7.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



21. McCarty EB, Chao TN. Dysphagia and Swallowing Disorders. Med Clin North Am. 2021;105(5):939-54.
22. Lao J, Bostwick HE, Berezin S, Halata MS, Newman LJ, Medow MS. Esophageal food impaction in children. Pediatr Emerg Care. 2003;19(6):402-7.
23. Diniz LO, Towbin AJ. Causes of esophageal food bolus impaction in the pediatric population. Dig Dis Sci. 2012;57(3):690-3.
24. Quitadamo P, Pascarella A, Gragnaniello P, Isoldi S, Bucci C, Turco R, et al. Esophageal food bolus impaction in pediatric age. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024;78(6):1398-402.
25. Coles M, Sharma A. Dysphagia Lusoria: Is the Dysmotility Connection Illusory or Real? Dig Dis Sci. 2020;65(4):942-5.



SS-03

İnflamatuvar Barsak Hastalığı Tanılı Olguların tanı anındaki D vitamindüzeyleri ve Hastalık Aktivite indeksi ile karşılaştırması

Eylem Tazegül Çokgezer, Ezgi Oğuz, Kübra Çakmakkaya, Ezgi Kıran Taşçı, İrem Sü Aldemir, Bora Kunay, Doğan Barut, Miray Karakoyun

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim dalı Manisa Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi

Amaç: Bu çalışmada, inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) tanısı almış çocuk hastaların tanı anındaki D vitamini düzeyleri ile hastalık aktivite indeksi arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amaçlanmıştır. Ayrıca elde edilen bulguların sağlıklı çocuklara ait literatür verileriyle karşılaştırılması yoluyla, D vitamini eksikliğinin İBH üzerindeki potansiyel etkileri ortaya konulmak istenmiştir.

Yöntem: Çalışma, Ege Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği'nde yürütülmüş tek merkezli, retrospektif ve kesitsel bir araştırmadır. Çalışmaya, 18 yaş altında İBH tanısı almış toplam 69 hasta dahil edilmiştir. Hastaların tanı yaşı, antropometrik ölçümleri, tedavi bilgileri, eşlik eden hastalıkları, geçirilmiş cerrahileri, tanı anındaki D vitamini düzeyleri ve hastalık aktivite indeksleri kayıt altına alınmıştır. Olguların SPSS ortamına aktarılmış ve istatistiksel analizler gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: İBH tanılı çocukların D vitamini düzeyleri 4–63 ng/mL arasında değişmekte olup, olguların büyük kısmında 30 ng/mL'nin altında değerler saptanmıştır. Hastalık aktivite indeksi ile D vitamini düzeyi arasında anlamlı negatif korelasyon bulunmuştur (d vitamini < 30 ng/mL: $r = -0,274$, $p = 0,023$; d vitamini < 20 ng/mL: $r = -0,277$, $p = 0,021$). Sağlıklı süt çocuklarına ait literatür verileriyle karşılaştırıldığında, İBH grubunda eksiklik hem daha yaygın hem de daha şiddetlidir.

Sonuç: D vitamini eksikliği, İBH tanılı çocuklarda sık görülmekte ve hastalık aktivitesi ile anlamlı şekilde ilişkilidir. Bu bulgular, D vitamini düzeylerinin tanı anında değerlendirilmesinin ve eksiklik durumunda erken müdahalenin hastalık yönetiminde önemli olabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Crohn hastalığı, D vitamini, inflamatuvar barsak hastalığı, Ülseratif Kolit



SS-04

Karaciğer Nakilli Pediatrik Hastalarda Sarkopeni Varlığının Greft Sağ Kalımı Üzerine Etkileri Tek Merkez Retrospektif Çalışma

Ezgi Yavuz 1, Eylem Tazegül Çokgezer 1, Kübra Çakmakkaya 1, Onur Can Yavuz 1, Şuayip Bora Kunay 3, Doğan Barut 4, Ezgi Kıran Taşcı1, Tülay Öztürk Atasoy 1, Orkan Ergün 2, Sema Aydoğdu 1, Miray Karakoyun1

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

³Manisa Şehir Hastanesi

⁴Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Sarkopeni, iskelet kası kütlesi, gücü ve işlevinde (performans) ilerleyici ve genel bir kayıp olarak tanımlanır. Antropometrik ölçümler venutrisyonel parametreler yanında pediatrik karaciğer nakil hastalarının risk sınıflandırmasına yardımcı olmak için kolayca ulaşılabilir ve objektif ölçümlere ihtiyaç vardır. Çalışmamızda total iskelet kas alanı ölçümü ile ortaya koyduğumuz pediatrik karaciğer nakil hastalarında sarkopeni varlığının artmış mortalite, nakil komplikasyonları ve azalmış greft sağ kalım oranı ile ilişkisini ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 0-18 yaş aralığında karaciğer transplantasyonu sonrası Ege Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji kliniğinde izlenmiş toplam 135 hasta dahil edilmiştir. Olgu rapor formları SPSS formatına geçirilerek istatistik verileri elde edilmiştir. Toplam 30 hastanın nakil öncesi BT görüntülerine erişilerek L3 vertebra seviyesindeki aksiyal görüntüde psoas kasları, paraspinal kaslar ve abdominal duvar kasları dahil olmak üzere tüm iskelet kaslarının alanının toplamı hesaplanarak iskelet kas alanı (SMA) cm² cinsinden hesaplanmıştır. Yaş ve cinsiyet göre -2 SDS altında sonuçlanan SMA değeri sarkopenik olarak kabul edilmiştir. Sarkopenik olan ve olmayan hastalardaki mortalite, komplikasyon sıklığı SPSS formatındaki veriler ile hesaplanmıştır.

Total iskelet kas alanı ölçümü





16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Bulgular: Toplam 135 nakilli hastanın transplantasyon öncesinde BT görüntüleri elde olunan 30u değerlendirildi ve 13 ünde(%43) sarkopenisaptandı.Nakil öncesi sarkopeni varlığı ile nakil sonrası sepsis varlığı açısından anlamlı birliktelik gösterildi.(Fisher Exact test p:0,035)Sarkopenik hastaların 3ünde(%23)kronik rejeksiyon saptanırken bu oran sarkopenik olmayan hastalarda %17 olarak hesaplandı.

Sonuç: Yetişkin çalışmaları, sarkopenili hastalarda karaciğer nakli sonrası mortalitede artış olduğunu gösterse de pediatrik karaciğer naklinitakiben mortalite sıklığı genellikle düşüktür.Pediyatrik son dönem karaciğer hastaları ve karaciğer nakil bekleme listesindeki hastalarda totalpsoas kas alanı(tPMA)ölçümü ile değerlendirilen sarkopeni üzerine çalışmalar olsa da sarkopeniyi ortaya koymada daha güvenilir olan totaliskelet kas alanı(SMA)ölçümü ile yapılan çalışma verisi oldukça kısıtlıdır.Pediyatrik karaciğer naklinde yüksek hasta sayısına sahipmerkezimizde elde ettiğimiz veriler ile sarkopeni artmış mortalite ile ilişkilendirilse de diğer nakil komplikasyonları üzerinde anlamlı etkisigösterilemedi ancak literatür verisinin yetersiz olduğu bu alanda daha çok hasta verisine ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Akut rejeksiyon , kronik rejeksiyon , pediatrik karaciğer nakli , sarkopeni , total iskelet kası alanı



SS-05

Pediatric İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı İle Takipli Biyolojik Ajan Kullanan Hastalarda Klinik Remisyon, Mukozal İyileşme Ve Hastalık Seyrinin Değerlendirilmesi Tek Merkez Retrospektif Çalışma

Ezgi Yavuz , Eylem Tazegül Çokgezer , Kübra Çakmakaya , Burak Okur , Berkay Gökkaya , Doğan Barut , Şuayip Bora Kunay , Ezgi Kıran Taşcı , Funda Çetin , Miray Karakoyun

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi Manisa Şehir Hastanesi Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Pediatric inflamatuvar bağırsak hastalarında tedavi hedefi sadece semptomları iyileştirmek değil, komplikasyonlar önlemek, mukozaliyileşme sağlamak, büyümeyi optimize etmek ve yaşam kalitesini arttırmaktır. Son 20 yılda biyolojik ajanlar ve küçük moleküllerin ortaya çıkması PIBD tedavisinin yelpazesini oldukça genişletmiştir. Bu çalışmanın amacı, inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) tanısı almış pediatrik hastalarda biyolojik ajan tedavisinin etkinliğini değerlendirmek, tedavi öncesi ve sonrası laboratuvar parametrelerinde meydana gelendeğişiklikleri analiz etmek ve bu değişkenlerin klinik remisyon üzerindeki etkisini ortaya koymaktır. Ayrıca biyolojik ajan başlama yaşı ve toplam ajan dozu gibi faktörlerin klinik remisyon ile ilişkisi incelenmiştir.

Yöntem: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda inflamatuvar bağırsak hastalığı tanısı almış ve biyolojik ajan tedavisi uygulanmış toplam 32 pediatrik hastayı kapsamaktadır. Hastaların yaş, cinsiyet, tanı yaşı, biyolojik ajan başlama yaşı, biyolojik ajandozu ve dozu sayısı, laboratuvar değerleri, antropometrik ölçümleri, kolonoskopi verileri ve klinik remisyon durumları retrospektif olarak hastadosyalarından elde edilmiştir. Veriler SPSS 25.0 programı ile analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 32 İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı tanılı hastanın 14'ü erkek (%43.8), 18'si kız hastaydı (%56.3). Hastaların 20'si (%62.5) ülseratif kolit, 12'si (%37.5) crohn hastalığı ile izlenmekteydi. Ortalama tanı yaşı 10.54 (± 5 yıl) olarak değerlendirildi. Hastaların izlem sonucunda 23'ünde (%71.9) klinik remisyon sağlandığı, 9'unda (%28.1) remisyon olmadığı görüldü. Biyolojik ajan tedavisi öncesi ortalama Sedimentasyon: 26.5 ± 20.6 mm/s tedavi sonrası ortalama sedimentasyon düzeyi: 17.6 ± 14.9 mm/s saptanmış olup tedavi sonrası anlamlı şekilde azalmıştır (p = 0.006). Hastaların tanı yaşı ile klinik remisyon oranı arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. (p= 0.934)

Sonuç: Bu çalışmada, pediatric inflamatuvar bağırsak hastalığı tanılı olgularda biyolojik ajan tedavisinin, inflamasyon belirteçleri (CRP, sedimentasyon) üzerinde anlamlı düzeyde iyileşme sağladığı gösterilmiştir. Klinik remisyon oranı %71.9 olup, remisyon ile tanı yaşı, toplam ajan doz sayısı ve biyolojik ajan başlama zamanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterilememiştir. Bu bulgu, klinik yanıtın yalnızca demografik ve tedavi başlangıç zamanlaması gibi faktörlerden ziyade, hastalığın bireysel seyrine ve olası genetik/immünolojik belirteçlere daha fazla bağlı olabileceğini düşündürmektedir.



SS-06

Karaciğer Nakli Yapılan Çocuk Hastalarda Sol Ventrikül Diyastolik Disfonksiyonunun Erken Belirteci Olarak Sol Atrial ve Ventriküler Strain Parametrelerinin Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi

Eylem Tazegül Çokgezer , Ezgi Yavuz , Kübra Çakmakaya , Ezgi Kıran Taşçı , Burcu Sertkaya , Şeyma Şebnem Ön , Mehmet Baki Beyter , Bora Kunay , Doğan Barut , Sema Aydoğdu , Tufan Gümüş , Orkan Ergün , Eser Doğan , Miray Karakoyun

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyolojisi

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk cerrahisi

Manisa Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme

Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme

Amaç: Bu çalışma, karaciğer nakli yapılan çocuk hastalarda sol atrial ve ventriküler strain parametrelerinin (kondüit strain, kontraksiyon strain, rezervuar strain ve global strain rate) ekokardiyografi ile değerlendirilmesini ve bu parametrelerin sol ventrikül diyastolik disfonksiyonunun erken belirteci olarak potansiyelini araştırmayı amaçlamaktadır.

Yöntem: Çalışmaya Ege Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji kliniğinde takipli, 0-18 yaş arası karaciğer nakli yapılmış 32 çocuk hasta dahiledilmiştir. Tüm hastalara transtorasik ekokardiyografi uygulanarak sol atrial strain parametreleri, global strain rate, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ve karotis intima-media kalınlığı (CIMT) ölçümleri yapılmıştır. Bulgular, sağlıklı çocuklara ait literatür referansları ile karşılaştırılmış; ayrıca nakil tipi, sepsis öyküsü, inotrop ihtiyacı ve demografik değişkenlerle ilişkileri analiz edilmiştir.

Bulgular: Hastaların 15'i kız, 17'si erkek; ortalama yaş $10,22 \pm 5,38$ idi. 8'i kadavradan, 24'üne canlı vericiden nakil yapılmıştı. Ortalama nakil sonrası geçen süre $81,9 \pm 57,7$ aydı. Strain parametreleri sağlıklı referanslarla karşılaştırıldığında anlamlı fark göstermemiştir ($p > 0,05$). Kadavradan nakil yapılan hastalarda strain değerleri canlı verici grubuna göre daha yüksek olsa da fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Nakil olunan yaş ile sol atrial kontraksiyon strain arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır ($p=0,035$). Bu bulgu, pediatrik transplantasyon zamanlamasının uzun dönem kardiyak fonksiyonlar açısından kritik rol oynayabileceğini düşündürmektedir. CIMT değeri karaciğer nakilli hastalarda sağlıklı çocuklara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p=0,010$). Sepsis atağı geçiren çocuklarda hem CIMT hem de sol atrial kontraksiyon strain değerleri anlamlı şekilde daha yüksektir. LVEF açısından gruplar arasında fark gözlenmemiştir.

CIMT ve strain bulguları Parametre	P değeri	Bulgu
CIMT ortalaması (Karaciğer nakilli-sağlıklı grup karşılaştırması)	0.010	Karaciğer nakilli hastalarda $0,46$ mm; sağlıklı çocuklarda literatür ortalamasının üzerinde
Sepsis geçiren ve geçirmeyen grupta CIMT ortalaması karşılaştırması	0.025	Sepsis geçiren çocuklarda daha yüksek
Sol atrial kontraksiyon strain (inotrop alan-almayan grup karşılaştırması)	0.090	Inotrop ihtiyacı olan çocuklarda daha yüksek
Sol atrial kontraksiyon strain (sepsis geçiren-geçirmeyen grup karşılaştırması)	0.029	Sepsis geçiren çocuklarda daha yüksek
Sol atrial kondüit strain (sepsis geçiren-geçirmeyen grup karşılaştırması)	0.052	Sepsis grubunda daha düşük



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarıgerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: Sol atrial ve ventriküler strain parametreleri, karaciğer nakli sonrası subklinik kardiyak değişikliklerin değerlendirilmesinde vediyastolik disfonksiyonun erken saptanmasında potansiyel biyobelirteçler olarak kullanılabilir. Bulgular, pediatrik transplantasyon sonrası uzun dönem kardiyovasküler izlemin önemini ve ekokardiyografik strain analizlerinin klinik değerini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler : Diyastolik Disfonksiyon , Ekokardiyografi , Karaciğer transplantasyonu , Sol Atrial Strain



SS-07

Çocuklarda Gastrik İntestinal Metaplazi Sıklığı: Geniş Bir Kohort Çalışması

Özlem Sümer Coşar¹, Melike Özççek¹, Fatma Özlem Köseoğlu¹, Yelda Bozkurt², Sinan Sarı¹, Hakan Öztürk¹, Ödül Eğritiş Gürkan¹, Onur Ertunç², Buket Dalgıç¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Gastrik intestinal metaplazi (GİM), çocuklarda nadiren bildirilen pre-malign bir durumdur. Bu çalışmada GİM sıklığının belirlenmesi ve bu durumla ilişkili potansiyel risk faktörlerinin tanımlanması amaçlanmıştır.

Yöntem: 2008-2024 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılarak mide biyopsisi alınan 7082 hastanın verisi geriye dönük olarak incelenmiştir. Mide biyopsileri gastrit, GİM ve Helicobacter pylori varlığı açısından Sydney sınıflandırmasına göre değerlendirilmiştir.

Bulgular: GİM sıklığı %0,35 (n=25) olup, olguların 13'ü (%52) kızdı. Olguların ortalama yaşı 12,2 yıl (3-17 yıl) ve %84'ü (n=21) 10 yaşından büyüktü. GİM'li hastaların endoskopi endikasyonlarını en sık dispepsi (%48) ve abdominal ağrı (%28) oluştuyordu. En sık görülen endoskopik bulgular gastrik eritem ve nodüleriteydi. Patolojide kronik inaktif gastrit (%72), inkomplet intestinal metaplazi (%64), H. pylori enfeksiyonu (%24) ve glandüler atrofi (%8) saptandı. H. pylori pozitif ve negatif hastalarda GİM sıklığı benzerdi (%0,39 ve %0,34; p=0,95). GİM tipi ile H. pylori varlığı arasında da anlamlı bir ilişki bulunmadı. GİM, ortalama 24 ay (3-100 ay) izlenen sekiz hastanın altısında düzelirken, ikisinde devam etti. Hiçbir hastada displazi veya malignite saptanmadı (Tablo 1).

Sonuç: GİM çocuklarda nadir görülen bir durumdur. Çalışmamızda H. pylori enfeksiyonu ile GİM arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir. Hastaların çoğunluğu literatür ile uyumlu olacak şekilde 10 yaşın üstündeydi. Çocukluk çağında GİM oranının %0,5-1,2 gibi oldukça düşük düzeylerde kalması, buna karşın erişkinlerde %5-23'e kadar yükselmesi, intestinal metaplazinin yaşla birlikte gelişen ilerleyici bir süreç olabileceğine işaret etmektedir. İzlenen olguların büyük çoğunluğunda GİM düzelmiş ve izlem süresince displazi ya da malignite gelişmemiştir. Bununla birlikte, GİM'in bilinen malign potansiyeli göz önüne alındığında, çocukluk çağında rastlantısal olarak saptanan olgularda bile uzun dönem izlem önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Gastrik intestinal metaplazi, pre-malign, Sydney sınıflandırması

Kaynaklar

1. Mansuri, I., Goldsmith, J. D., Liu, E., & Bonilla, S. (2023). Gastric intestinal metaplasia in children: natural history and clinicopathological correlation. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 77(3), 332-338.
2. Drnovšek, J., Zidar, N., Jeruc, J., Šmid, L. M., Vidmar, G., Štabuc, B., & Homan, M. (2025). Gastric Intestinal Metaplasia in Children and Adolescents Is Reversible upon Reaching Adulthood—Results from a Long-Term Cohort Study. *Cancers*, 17(1), 128.
3. Devara, J., Alsawas, M., Larson, J. J., Mounajjed, T., Murray, J. A., & Absah, I. (2021). The significance and clinical outcome of lymphocytic duodenosis in children: Mayo clinic experience and systematic review. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 72(2), 288-293.
4. Gawron, A. J., Shah, S. C., Altayar, O., Davitkov, P., Morgan, D., Turner, K., & Mustafa, R. A. (2020). AGA technical review on gastric intestinal metaplasia—natural history and clinical outcomes. *Gastroenterology*, 158(3), 705-731.
5. Li, G., Kelly, D. R., Mroczek-Musulman, E., Wang, K., Council, L., & Zhao, L. (2022). Gastric antral mucosal changes in children with intestinal metaplasia. *Pediatric and Developmental Pathology*, 25(5), 511-517.



Tablo 1. Gastrik intestinal metaplazili hastaların klinik, endoskopik ve patolojik özellikleri

Özellikler (n = 25)	n (%)
Endoskopi endikasyonları	
Dispepsi	12 (48)
Karın ağrısı	7 (28)
Çölyak hastalığı	1 (4)
Büyüme geriliği	2 (8)
B12 eksikliği	2 (8)
Rektal kanama	1 (4)
Endoskopik bulgular	
Özofajit	7 (28)
Antral eritem	10 (40)
Diffüz gastrik eritem	15 (60)
Antral / diffüz nodülerite	12 (48)
Gastrik erozyon / ülser	9 (36)
Duodenogastrik reflü	1 (4)
Duodenum / bulbus düzensizliği	1 (4)
Patolojik bulgular (Sydney sınıflaması)	
Kronik aktif gastrit	7 (28)
Kronik inaktif gastrit	18 (72)
Glandüler atrofi	2 (8)
İntestinal metaplazi tipi	
Komplet	9 (36)
İnkomplet	16 (64)
Helicobacter pylori	
Pozitif	6 (24)
Negatif	19 (76)



SS-08

Pediyatrik Ülseratif Kolitli Hastalarda Saptanan Demir Eksikliğinde İntravenöz Demir Tedavisi

Ezgi Dilan Şencan¹, İlke Aktaş¹, İrem Yılmaz Akpınar¹, Özlem Kalaycık Şengül¹, Sebahat Çam,¹ Mehmet Onur Çandır²

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği

Amaç: Anemi, inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) olan çocuklarda en sık görülen ekstraintestinal bulgulardan biridir ve en önemli sebebi demir eksikliğidir. Demir eksikliği anemisinin tedavisinde öncelikle ve sıklıkla oral demir preparatları kullanılmaktadır. Demir depolarının dolabilmesi için bu oral preparatların uzun süreli kullanımı gerekmektedir, ancak yan etkileri nedeniyle hasta uyumu sınırlıdır. Aynı zamanda aktif hastalık varlığında gastrointestinal sistem intoleransının artması ve enterositlerden demir emiliminin azalması, oral demir tedavisinin etkinliğini daha da azaltmaktadır. İntravenöz (iv) demir preparatlarının İBH'lı çocuklarda demir eksikliği anemisini (DEA) etkili bir şekilde tedavi ettiğine dair veriler mevcut olmasına rağmen, ilaca bağlı reaksiyonlardan duyulan endişe nedeniyle kullanımları yaygın değildir. Burada iv demir tedavisi alan İBH'lı hastalarımızın verilerinin ve tedavi sonuçlarının sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Aralık 2022-Mayıs 2025 tarihleri arasında İBH tanısıyla takipli olan hastalardan iv demir tedavisi verilen hastaların laboratuvar ve klinik verileri geriye yönelik olarak incelenmiştir. Tedavi North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition'ın önerilerine uygun olarak planlanmıştır. World Health Organisation (WHO)'ın yaşa ve cinsiyete göre anemi sınıflaması doğrultusunda, İBH'lı hastalardan oral demir tedavisine yanıtız ve/veya aktif hastalığı olan orta-ağır anemili hastalara parenteral demir tedavisi verilmiştir. İhtiyaç olan toplam demir miktarı, Ganzoni formülüne uygun olarak hesaplandıktan sonra, bölünmüş dozlarda tekrarlayan infüzyonlarla verilmiştir.

Bulgular: Belirtilen süre içerisinde takipli olan toplam 31 İBH'lı hastadan 18'i ülseratif kolit (ÜK) tanılıydı ve bu 18 hastadan 8'ine iv demir verildi. Paris sınıflamasına göre 6'sı E4, 2'si E3 olarak tamamı yaygın kolitti. Hastaların 6'sı erkekti. ÜK tanısı aldıkları ortalama yaş 12, iv demir tedavisi başlama yaşı ortalama 13'tü.

Hastalara tanıdan sonraki ortalama 13. Ayda iv demir başlandı. En erken iv demir başlanan hasta, tanıdan sonraki 4. haftada derin anemi ve aktif hastalık nedeniyle oral demir tedavisi denenmeden doğrudan iv demir aldı. En geç iv demir başlanan hasta ise, tanı sonrası 43. Ayında oral tedaviye yanıtız/uyumsuz dirençli demir eksikliği anemisi nedeniyle iv demir aldı.

Hasta başına en az infüzyon sayısı 6, en fazla 15 idi. Bir hasta demir süroz (Venofer), diğer hastalar ferrik karboksimaltaz (Ferinject) aldı.

Tedavi öncesi ortalama Hb değeri 9,05 g/dL iken tedavi sonrası Hb 13,3 g/dL idi. Kontrol değerler tedaviden sonra en erken 4. haftada, en geç 12. haftada bakıldı. Tedavi sonrası 6. Ay takiplerinde değerlendirilen 5 hastanın tamamında aneminin tekrarlamadığı görüldü. Diğer hastaların takipleri devam etmektedir.

Toplam 67 infüzyonun hiçbirinde reaksiyon gözlenmedi. Hastaların klinik ve laboratuvar verileri Tablo 1'de belirtilmiştir.

Tablo 1: Hastaların iv demir tedavisi öncesi ve sonrası bulguları



Hasta	Fenotip	Hb	MCV	TDBK	Fe	Ferritin	PUCAI
	SIN						
H1-tedavi öncesi	E4	9,4	70,4	405	14	4	20
1-3. ay		12,7	82	363	54	24	5
6. ay		-					
H2-tedavi öncesi	E4	9,2	84,3	313	102	49	60
1-3. ay		12,8	85,7	301	75	57	0
					57		
					5		
6. ay		-					
H3-tedavi öncesi	E3	7,9	67,3	449	11	3	0
1-3. ay		12,1	82,9	337	52	40	0
6. ay		14,3					
H4-tedavi öncesi	E4	8,7	78,7	441	34	43	0
1-3. ay		14,4	89,2	348	63	46	0
6. ay		15,2					
H5-tedavi öncesi	E4	8,6	85,4	220	31	88	40
1-3. ay		12,7	92,8	327	151	177	0
6. ay		13					
H6-tedavi öncesi	E4	8,9	76	279	18	5	30
1-3. ay		14,1	86,1	319	97	33	0
6. ay		-					
H7-tedavi öncesi	E4	10,2	64,2	537	16	5	0
1-3. ay		13,3	84,2	475	35	171	0
6. ay		13,9					
H8-tedavi öncesi	E3	9,5	61,9	375	17	4	35
1-3. ay		13	78,9	332	31	162	20
6. ay		12,8					

Fenotip: Paris sınıflamasına göre kolit fenotipi; Hb: Hemoglobin(g/dl); MCV: Ortalama eritrosit hacmi(fl); TDBK: Total demir bağlama kapasitesi; Fe: Serbest serum demiri (mcg/dl); Ferritin (mcg/dl); PUCAI: pediatrik ülseratif kolit aktivite indeksi

Sonuç: Verilerimiz ÜK tanılı çocuklarda DEA tedavisinde iv demirin etkinliğini ve güvenilirliğini vurgulamaktadır. İBH'lı çocuklarda dirençli DEA'nin tedavisinde iv demir tedavisi Hb ve diğer demir profili parametrelerinde belirgin iyileşme sağlar ve tercih edilebilir bir seçenektir.

Anahtar Kelimeler: Demir, anemi, intravenöz demir, inflamatuvar bağırsak



SS-09

Endoskopik Ultrasonografinin Çocuklarda Tanı ve Tedavideki Yeri ve Önemi; Tek Merkez Deneyimi

Tuğçe Tatar Arık¹, Sevim Çakar¹, Betül Aksoy¹, Oğuzhan Akyaz¹, Göksel Bengi², Müjde Soytürk², Yeşim Öztürk¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş: Çocukluk çağı pankreatik ve biliyer sistem hastalıkları son yıllarda artan tanı olanakları sayesinde daha sık saptanmaktadır. Ancak bu hasta grubunda doğru tanıya ulaşmak ve uygun tedavi stratejilerini belirlemek hâlen zorluklar barındırmaktadır. Konvansiyonel görüntüleme yöntemleri (ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi [MRCP]) çoğu olguda ilk basamakta tercih edilse de, özellikle pankreas ve safra yolları gibi derin yerleşimli organların ayrıntılı değerlendirilmesinde yetersiz kalabilmektedir [1,2].

Endoskopik ultrasonografi (EUS), yüksek frekanslı ultrason transdüserinin endoskop ucuna entegre edilmesi ile özofagus, mide ve duodenumdan pankreas, safra yolları ve çevre yapıları yüksek çözünürlüklü görüntü elde edilmesini sağlayan gelişmiş bir tanı ve tedavi yöntemidir. EUS'un, yetişkin popülasyonda pankreatik kitlelerin değerlendirilmesi, kistik lezyonların karakterizasyonu, safra yolu obstrüksiyonunun nedeninin saptanması ve girişimsel prosedürler (örneğin drenaj, biyopsi, kistogastrotomi) için yaygın olarak kullanıldığı bilinmektedir [3,4]. Pediatrik hasta grubunda ise EUS uygulamaları görece daha yenidir, ancak son yıllarda hem tanısal hem de terapötik amaçlarla giderek daha fazla kullanılmaya başlanmıştır [5].

Bu çalışmanın amacı, çocuk hastalarda EUS işlemlerinin endikasyonlarının, elde edilen endosonografik bulguların ve bu işlemlerin klinik sürece olan etkisinin değerlendirilmesidir.

Materyal Metod: Çalışmaya Ocak 2020 – Temmuz 2025 tarihleri arasında kliniğimizde sedasyon altında, hastanın yaşına ve endikasyonuna uygun lineer veya radial prob ile EUS yapılan 0-18 yaş arasındaki hastalar dahil edildi. Hastaların tıbbi kayıtlarının retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik veriler, EUS endikasyonları, endosonografik bulgular, işlem sırasında veya sonrasında uygulanan girişimler, klinik karar sürecine etkileri ve komplikasyonlar kaydedildi. EUS'un klinik etkisi; majör etki (tanı ve tedavi değişikliği), minör etki (yalnızca tanı değişikliği) ve etkisiz (tanı ve tedavide değişiklik olmaması) olarak sınıflandırıldı.

Bulgular: Çalışmaya %61,1'i (n=11) kız 18 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı $13,9 \pm 3,2$ (6-17) yıldır. Vücut kitle indeksi standart sapma skoru ortalaması -0.60 ± 1.45 (-2.50 - 2.10) idi.

EUS yapılması için en sık endikasyonlar pankreas kisti (%22,2), radyolojik görüntülemelerde pankreasta kitle görülmesi(%22,2) ve tekrarlayan pankreatit(%22,2). EUS endikasyonları ve bulguları tablo 1'de gösterilmiştir.



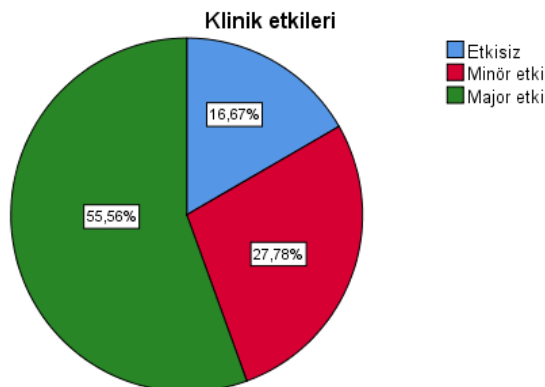
Tablo 1. Hastaların endikasyonları ve EUS görüntüleme bulguları.

	n (%)
Endikasyon	Pankreas kisti
	4 (22,2)
	Pankreasta kitle
	4 (22,2)
	Tekrarlayan pankreatit
	4 (22,2)
	Koledok genişliği
EUS görüntüleme bulgusu	2 (11,1)
	Kronik pankreatit
	2 (11,1)
	Koledokta darlık
	1 (5,6)
	Özofagogastrik bölgede kist
	1 (5,6)
	Pankreas parankim heterojenitesi
	2 (11,1)
	Pankreasta kist
	4 (22,2)
	Pankreasta kitle
	4 (22,2)
	Distal koledok stenozu
	1 (5,6)
	Koledok dilatasyonu
	2 (11,1)
	Özofagus ve mide bileşkesinde kistik lezyon
	1 (5,6)
	Dilate ana pankreas kanalı ve pankreatik kanalda taş
	2 (11,1)
	Görüntüleme bulgusu
	1 (5,6)
	Koledok taşı
	1 (5,6)
	Normal bulgular
	1 (5,6)

Hastaların %94,4'ünde (n=17) lineer prob, sadece %5,6'sında (n=1) radyal prob kullanıldığı görüldü. EUS sırasında en sık saptanan görüntüleme bulguları pankreatik kist (%22,2), pankreatik kitle (%22,2), pankreas parankiminde heterojen görünüm (%11,1) ve koledok kanalında dilatasyon (%11,1) idi. Ayrıca hastaların %11,1'inde dilate pankreas kanalı ve pankreatik kanalda taş, %5,6'ında distal koledok stenozu, %5,6'ında koledok taşı, %5,6'ında mide duvarından kaynaklanan kistik lezyon ve %5,6'ında normal pankreas parankimi saptandı. EUS eşliğinde alınan örneklerin patolojik incelemesinde %16,7 inflamasyon, %11,1 benign smear, %5,6 lenfoma ve %5,6 solid psödopapiller tümör saptandı.

İşlemlerin %83,3'ünde (n=15) tanısal ve %16,7'sinde (n=3) terapötik prosedürler uygulandı. Bu üç terapötik prosedür, pankreas kisti saptanan hastalara uygulanan EUS eşliğinde kistogastrostomiydi. Hiçbir hastada işleme bağlı komplikasyon gözlenmedi.

EUS klinik etkileri değerlendirildiğinde, hastaların %55,6'sında (n=10) majör klinik etki ve %27,8'inde (n=5) minör etki saptanırken, %16,7'sinde (n=3) klinik olarak etkisiz olduğu bulundu (Şekil 1).



Şekil 1. EUS klinik etkileri.



Tartışma: Son yıllarda yapılan çalışmalar da pediatrik pankreas ve safra yolu hastalıklarında EUS'un tanısallı doğruluğunun %80–90'a ulaşabildiğini göstermektedir [1,6]. Çalışmamızda, hastaların %55,6'sında EUS'un majör düzeyde klinik etki sağladığı görüldü. Bu bulgu, pediatrik olgularda EUS'un tanı doğruluğunu artırarak tedavi stratejisini yönlendirdiğini ve invazif girişim ihtiyacını azalttığını bildiren Garcia ve ark. ile uyumludur [7]. Ayrıca, EUS'un çocukluk çağında tanı ve tedaviye anlamlı katkı sağlayan minimal invaziv bir yöntem olduğunu desteklemektedir.

Literatürde pediatrik EUS'un en sık endikasyonları arasında kistik pankreas lezyonları, tekrarlayan/kronik pankreatit ve biliyer obstrüksiyon yer almakta olup [4,8], çalışmamızda da benzer olarak en sık endikasyonlar pankreas kisti, pankreas kitlesi ve tekrarlayan pankreatit idi.

EUS'un safra yolları ve pankreas kanalını yüksek çözünürlükle değerlendirme kapasitesi, özellikle MRCP ve ultrasonografi ile sınırlı bilgi elde edilen olgularda avantaj sağladığı bildirilmiştir[9]. Ayrıca Avrupa Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği (ESPGHAN) klavuzunda, pediatrik pankreatit ve biliyer sistem patolojilerinde EUS'un MRCP'ye ek bilgi sağladığını ve endikasyon dahilinde güvenle uygulanabileceği vurgulanmıştır[10]. Çalışmamızda da EUS ile çocuk hastalarda safra yolları ve pankreas patolojilerinden koledok dilatasyonu, pankreas kanalında taş ve dilatasyon, distal koledok stenozu ve koledok taşı saptanmıştır.

Son yıllarda, özellikle pankreatik psödokistlerin drenajında EUS rehberli girişimlerin cerrahiye minimal invaziv bir alternatif olduğu bildirilmektedir [5,8]. ESPGHAN da komplike pankreatit sonrası gelişen psödokistlerde EUS eşliğinde drenajı güvenli ve etkin bir seçenek olarak önermektedir[10]. Çalışmamızda da pankreasta kist saptanan hastalara EUS eşliğinde kistogastrotomi uygulanmıştı.

Literatürde EUS'un pediatrik malign lezyonlarda biyopsi eşliğinde tanısallı kesinlik sağlamadaki başarısı %85'in üzerindedir [6,8]. Bu çalışmada da malignite şüpheli lezyonu olan hastalarda EUS sonrası malignite tanısının kesinleşmiş olması, yöntemin yalnızca benign değil, malign pankreatik ve gastrointestinal lezyonlarda da ayırıcı tanı gücünü ortaya koymaktadır.

Literatürde pediatrik EUS'a bağlı ciddi komplikasyon oranı <%1 olarak bildirilmektedir [4,6]. Çalışmamızda hiçbir komplikasyon izlenmemesi, EUS'un çocukluk çağında da yüksek güvenlik profiline sahip olduğunu desteklemektedir.

Sonuç: Endoskopik ultrasonografi (EUS), hem tanı hem de tedavi amaçlı kullanılabilen ileri düzey bir endoskopik yöntem olup; özellikle non-invaziv görüntüleme yöntemlerinin tanısallı yetersizlik gösterdiği pediatrik olgularda, yüksek güvenilirliği ve etkinliği ile öne çıkan değerli bir araçtır.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Kaynaklar:

1. Sferra TJ, et al. Endoscopic ultrasound in children: Diagnostic and therapeutic utility. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019;68(5):701-708.
2. Darge K, et al. Pediatric pancreaticobiliary imaging: Current approaches and limitations. Pediatr Radiol. 2021;51:2337-2347.
3. Varadarajulu S, et al. Pediatric endoscopic ultrasound: Current status and future directions. Gastrointest Endosc. 2017;85(5):1035-1043.
4. Pérez-Cuadrado Robles E, et al. Safety and efficacy of EUS in the pediatric population. Endosc Int Open. 2020;8:E472-E479.
5. Nabi Z, Ramchandani M. Role of endoscopic ultrasound in pediatric pancreatobiliary disorders. World J Gastrointest Endosc. 2020;12(4):128-139.
6. Kahaleh M, et al. Pediatric EUS-guided interventions: Feasibility and outcomes. Clin Endosc. 2020;53:492-498.
7. Garcia, L. L., Taglieri, E., Micelli-Neto, O., & Ardengh, J. C. (2022). Impact of diagnostic and interventional endoscopic ultrasonography in children. Endoscopic Ultrasound, 11(3), 196–202.
8. Nabi Z, et al. EUS-guided drainage of pancreatic fluid collections in children: A multicenter experience. Endoscopy. 2018;50:1076-1083.
9. ESPGHAN/NASPGHAN Guideline for the Management of Acute and Chronic Pancreatitis in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(1):159-176.
10. Attila T, et al. EUS-guided tissue acquisition in pediatric pancreatic masses. Gastrointest Endosc. 2016;84:787-794.



SS-10

İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Olan Çocuklarda Biyolojik Ajan kullanımının yıllara göre sıklığı ve ilaç direnci: Tek Merkezli Retrospektif Çalışma

Semra Atasoy Yılmaz¹, Burcu Güven¹

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

Giriş: İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH), erişkinlerde ve çocuklarda görülen, kronik, ilerleyici ve immün aracılı bir hastalık grubudur. Klinik seyri belirgin heterojenlik göstermekte olup, hastalık şiddeti hafif formlardan ağır tablolara kadar geniş bir yelpazede izlenebilmektedir. İBH yönetiminde prognozu iyileştirmek ve en iyi olası klinik sonuçlar elde edebilmek için erken tanı konulması ve tedavinin gecikmeksizin başlatılması temel yaklaşım olarak kabul edilmektedir (1).

Mevcut Avrupa kılavuzları, kortikosteroidler, 5-aminosalisilik asitler ve immünomodülatörler gibi konvansiyonel tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda biyolojik tedavi başlanmasını önermektedir (2,3). İmmünojenisite, yani biyolojik ajanlara karşı antikor gelişimi süreci, İBH hastalarında tedaviye yanıtta kayıp gelişmesinde temel bir mekanizma olarak kabul edilmektedir. Hastalarda bu antikorların varlığı, serum ilaç düzeylerinde azalma ve biyolojik etkinliğin inhibisyonuna neden olmaktadır (4).

Uluslararası veriler, biyolojik ajan kullanımının yıllar içinde anlamlı şekilde arttığını göstermektedir. Ancak ülkemizde çocukluk çağı İBH'sine yönelik biyolojik tedavi eğilimlerini ortaya koyan veri sınırlıdır. Bu çalışmada, tek merkezde izlenen pediatrik İBH hastalarında biyolojik ajan kullanım sıklığı, tedavi yanıtı, antikor gelişimi ve zamanla değişen ilaç kullanım eğilimlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal-Metot: Çalışmaya, 01.01.2005–31.05.2025 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'na başvuran ve inflamatuvar bağırsak hastalığı tanısı alan 0–18 yaş arası tüm çocuk hastalar dahil edildi. Hastalar; 2005–2015 yılları arası 1. grup ve 2015–2025 yılları arasında 2. grup olacak şekilde değerlendirildi.

Demografik özellikler, antropometrik ölçümler, laboratuvar bulguları ve hastalık evresi hasta dosyalarından elde edildi. Hastaların uygulanan tedavi protokolleri, biyolojik ajan başlama zamanı, tercih edilen biyolojik ajan türü, serum biyolojik ilaç düzeyleri, antikor gelişimi ve tedaviye yanıt durumları incelendi. Ayrıca, çalışmada, pediatrik İBH hastalarında tedavi sırasında zaman içinde yapılan değişiklikler de değerlendirildi.

Sonuçlar: Biyolojik ajan kullanımı değerlendirildiğinde; 2005–2015 yılları arasında 34 hastanın 6'sında (%17,6), 2016–2025 yılları arasında ise 85 hastanın 38'inde (%44,7) biyolojik tedavi başlandığı görüldü. Bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,01$). Ülseratif kolit alt grubunda, 2005–2015 döneminde 14 hastanın 1'inde (%7,1), 2016–2025 döneminde ise 50 hastanın 20'sinde (%40) biyolojik ajan kullanımı izlendi ve bu fark anlamlıydı ($p=0,027$). Crohn hastalığı alt grubunda ise biyolojik ajan kullanım oranı 2005–2015 döneminde 20 hastanın 5'inde (%25), 2016–2025 döneminde ise 35 hastanın 18'inde (%51,4) saptandı; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,056$).

Biyolojik tedavi uygulanan toplam 44 hastanın 7'sinde (%15,9) antikor gelişimi, 6'sında (%13,6) düşük ilaç düzeyi saptandı. Antikor gelişen hastaların hepsi infliksimab tedavisi alan hastalardı. Adalimumab kullanan hastalarda ve 2015 yılından önce biyolojik ajan kullanan hastalarda antikor gelişimi saptanmadı. Ayrıca 9 hastada (%20,4) hedeflenen klinik yanıtı ulaşılamadığı ve o dönemde ilaç düzeyi bakılamadığı için tedaviye yanıtızsız hasta grubu olarak değerlendirildi. İki olguda doz artımı yapıldıktan sonra antikor gelişimi saptandı. Bu 44 hastanın hepsinde doz artırımı veya ajan değişikliği yapılarak remisyon sağlandı. Sonuç olarak, biyolojik tedavi alan 44 hastanın 20'sinde (%45) doz artırımı veya biyolojik ajan değişikliği yapılması gerekmiştir.

Tartışma: Bu çalışma, çocuk gastroenteroloji polikliniğinde takip edilen İBH hastalarında yıllara göre biyolojik ajan kullanım sıklığını, çeşitliliğini ve antikor gelişimini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Yaptığımız çalışmada pediatrik İBH olgularında biyolojik ajan kullanımının özellikle son on yılda belirgin şekilde arttığını tespit ettik. Ülseratif kolit hastalarında biyolojik ajan kullanımındaki artış istatistiksel olarak anlamlı iken, Crohn hastalarında anlamlı bulunmadı. Son yıllarda biyolojik ajanların ilaç düzeyi ve antikor düzeylerinin daha kolay bakılması, hastalığın tedavi yanıtının daha doğru şekilde belirlenmesine ve tedavi sürecinin daha etkin biçimde yönetilmesine olanak sağlamıştır.



Danimarka'da 2003–2016 yıllarını kapsayan çalışmada Crohn hastalarında biyolojik ajan kullanım oranı %0'dan %16'ya, ülseratif kolitte ise %0'dan %5'e yükseldiği rapor edilmiştir (5). Norveç'te 2010–2016 yıllarında yapılan çalışmada ise Crohn hastalığında oran %17'den %33'e, ülseratif kolitte ise %7'den %13'e çıktığı tespit edilmiştir (6). İsveç'teki metodolojik açıdan benzer çalışmada 2005-2017 yılları arasında kümülatif biyolojik ajan kullanım oranı Crohn hastalarında %14,5, ülseratif kolitte %6,7 olarak bildirilmiştir (7). İsviçre'de biyolojik ajan kullanım oranı 2010'da %5,3 iken, 2014'te %12,8'e yükselmiş; ancak hastalık alt tiplerine ayırım yapılmamıştır (8). Polonya'da ise ülseratif kolitte biyolojik ajan kullanım oranı 2014'te %0,4 iken 2020'de %1,6'ya, Crohn hastalığında ise 2012'de %6,8'den 2020'de %7,9'a yükselmiştir (9).

Ayrıca yaptığımız çalışmada, biyolojik tedavi uygulanan hastaların %15,9 antikor gelişimi, %13,6'sında düşük ilaç düzeyi ve antikor negatifliği, %20,4'ünde ise tedaviye yanıtızsızlık gözlenmiş olup hastaların tedavileri bu sonuçlara göre tekrar değerlendirilip hastalarda remisyon sağlanmıştır.

Sonuç olarak, elde ettiğimiz veriler biyolojik ajan kullanımının pediatrik İBH hastalarında zamanla belirgin şekilde arttığını göstermektedir. Bununla birlikte, antikor gelişimi ve düşük ilaç seviyesi gibi sorunlar tedavi başarısını sınırlamakta ve doz ayarlaması ya da ajan değişikliği gerektirmektedir. Bu bulgular, biyolojik ajanların pediatrik İBH yönetimindeki rolünü ve izlemde ortaya çıkabilecek zorlukları vurgulamakta ve biyolojik ajanların İBH hastalarının tedavisinde, yakın takip edilmesi durumunda remisyonun sağlanabileceğini göstermektedir.

Kaynaklar:

1. Agrawal M, Spencer EA, Colombel J-F, Ungaro RC. Approach to the management of recently diagnosed inflammatory bowel disease patients: a user's guide for adult and pediatric gastroenterologists. *Gastroenterology*. 2021;161(1):47-65.
2. Torres J, Bonovas S, Doherty G, Kucharzik T, Gisbert JP, Raine T, et al. ECCO guidelines on therapeutics in Crohn's disease: medical treatment. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2020;14(1):4-22.
3. Harbord M, Eliakim R, Bettenworth D, Karmiris K, Katsanos K, Kopylov U, et al. Third European evidence-based consensus on diagnosis and management of ulcerative colitis. Part 2: current management. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2017;11(7):769-84.
4. Velikova T, Sekulovski M, Peshevska-Sekulovska M. Immunogenicity and loss of effectiveness of biologic therapy for inflammatory bowel disease patients due to anti-drug antibody development. *Antibodies*. 2024;13(1):16.
5. Alulis S, Vadstrup K, Borsi A, Nielsen A, Rikke Jørgensen T, Qvist N, et al. Treatment patterns for biologics in ulcerative colitis and Crohn's disease: a Danish Nationwide Register Study from 2003 to 2015. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2020;55(3):265-71.
6. Anisdahl K, Svaton Lirhus S, Medhus AW, Moum B, Melberg HO, Hoivik ML. First-line biologic treatment of inflammatory bowel disease during the first 12 months after diagnosis from 2010 to 2016: a Norwegian nationwide registry study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2021;56(10):1163-8.
7. Bröms G, Söderling J, Sachs MC, Halfvarson J, Group SS, Myrelid P, et al. Capturing biologic treatment for IBD in the Swedish Prescribed Drug Register and the Swedish National Patient Register—a validation study. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2021;56(4):410-21.
8. Bähler C, Vavricka SR, Schoepfer AM, Brüngger B, Reich O. Trends in prevalence, mortality, health care utilization and health care costs of Swiss IBD patients: a claims data based study of the years 2010, 2012 and 2014. *BMC gastroenterology*. 2017;17(1):138.
9. Kucha P, Zagórowicz E, Walkiewicz D, Perwieniec J, Maluchnik M, Wieszczy P, et al. Biologic treatment of inflammatory bowel disease in Poland, 2012-2020: nationwide data. *Pol Arch Intern Med*. 2022;132(7-8):16287.



SS-11

İnek Sütü Protein Alerjisi Olan Çocuklarda Postnatal İlk Üç Gün İnek Sütü Bazlı Formül Mama İle Beslenmenin Etiyolojik Açıdan Değerlendirilmesi

Halil Sağır¹, Yeliz Çağan Appak¹, Betül Aksoy², Sinem Kahveci¹, Şenay Onbaşı Karabağ¹, Özlem Gülpınar Aydın¹, Serenay Alaca¹, Maşallah Baran¹

¹Katip Çelebi Üniversitesi, İzmir Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme B.D.

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme B.D.

Giriş: Dünya Sağlık Örgütü, yaşamın ilk altı ayında yalnızca anne sütü ile beslenmeyi önermekte ve emzirmenin doğumdan sonraki ilk yarım saat içinde başlatılmasının önemini vurgulamaktadır (1). Emzirmenin gecikmesi, sezaryen doğum ve prematürite, laktogenezin ertelenmesine yol açarak formül mama kullanım sıklığını artırmaktadır (2). Anne sütü ile beslenen bebeklerde inek sütü protein alerjisi (İSPA) riski %0,5 iken, formül mama ile beslenenlerde bu oran %2-3 düzeyine çıkmaktadır (3). Prematürite, sezaryen doğum, yetersiz emzirme ve ailede alerji öyküsü İSPA için olası risk faktörleri arasında yer almaktadır (4). Bu çalışmada, özellikle doğum sonrası ilk üç günde formül mama kullanımının İSPA gelişimi ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Material ve Metod: Çalışmaya Eylül 2024 ile Ağustos 2025 tarihleri arasında çocuk gastroenteroloji kliniğimizde İSPA tanısı alan hastalar dahil edildi. Kısa bağırsak sendromu, eozinofilik özofajit, eozinofilik enteropati ve inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi gastrointestinal mukozal tutulum gösteren olgular çalışma dışı bırakıldı. Kontrol grubu, aynı dönemde kliniğimize başvuran, yaş açısından hasta grubuyla uyumlu, herhangi bir besin eliminasyonu uygulanmamış ve kronik hastalığı bulunmayan bireylerden randomize seçildi.

Olgu rapor formu ile yaş, cinsiyet, doğum zamanı ve yöntemi, yenidoğan yoğun bakım yatış öyküsü, doğum sonrası ilk 72 saatte inek sütü bazlı formül mama kullanımı ve süresi kaydedildi. İnek sütü bazlı formül mama tüketimi, tek öğünlük alım da olsa bile çalışmaya dahil edildi. İSPA'nın ilk klinik semptomu, inek sütü eliminasyon diyetine başlama yaşı, eliminasyon diyet süresi, eozinofil sayısı ve serum süt spesifik immünoglobulin E (IgE) düzeyi sonuçları ayrıntılı değerlendirildi. Mutlak eozinofil sayısı >500 hücre/μL olan bireyler hipereozinofili olarak tanımlandı. Spesifik IgE testi negatif ve pozitif olarak kaydedildi.

Verilerin istatistiksel analizi SPSS programı kullanılarak yapılmıştır.

Bulgular: İnek sütü protein alerjisi tanılı 106 hasta çalışmaya dahil edildi, %51'i erkekti. Kontrol grubunda ise 106 olgu dahil edildi ve cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. İSPA olguların yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü, doğum zamanı ve yöntemi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. İSPA tanılı hastaların çocuk gastroenteroloji polikliniğine başvuru nedenleri arasında en sık kanlı dışkılama, mukuslu dışkılama, kusma ve kabızlık yer almaktaydı. Ailede atopi öyküsü değerlendirildiğinde, İSPA tanılı hastaların %59'unda birinci derece akrabalarında atopi öyküsü mevcuttu. Kontrol grubunda bu oran %20 olup, gruplar arasında anlamlı fark saptandı (p<0,001). İSPA olgularının ve kontrol grubunun demografik ve klinik verileri Tablo 1'de özetlenmiştir.



Tablo 1. Hastaların Ve Kontrol Grubunun Demografik Ve Klinik Özellikleri

	İSPA	Kontrol		*p değeri
Cinsiyet n (%Erkek)	51%(54)	52 %(55)		,500
Yaş mean(ay)	9,44	12,00		
(Median) (min-max)	8,00(1,00-40,00)	11,00(2,00-37,00)		
Tanı Yaşı mean (ay)	3,60			
(Median) (min-max)	3,00(1,00-12,00)			
Inek sütü bazlı Formül Mama Kullanım Süresi (Gün)	24,6	107,2		
(Median) (min-max)	6,00(1,00-150,00)	90,00(1,00-450,00)		
İlk Klinik Semptom n(%)				
Kanlı dışkılama	44 (42)			
Mukuslu dışkılama	31 (29)			
Kusma	9 (8)			
Konstipasyon	9 (8)			
Cilt bulguları	3(3)			
İshal	9 (8)			
Anafilaksi	1 (1)			
Ailede Atopi Öyküsü n(%)				
Var	63(59)	21 (20)		,000
Yok	39(41)	85(80)		
Diğer n(%)				
Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde Yatış				
Var	26 (25)	28 (24)		,437
Yok	80 (75)	78 (76)		
Doğum zamanı				
Term	89(84)	88 (83)		,500
Preterm	17(16)	33 (17)		
Doğum Şekli				
Sezaryen doğum	81(76)	73(69)		,140
Vaginal doğum	25(24)	33(31)		
Hipereozinofili n(%)				
Var	11(12)	7(29)		,045
Yok	81(88)	17(71)		
Süt Spesifik IgE n(%)				
Var	9(21)			
Yok	34(79)			

* Ki-kare



Doğum sonrası ilk üç gün içinde inek sütü bazlı formüle kullanımı, toplam 212 olgunun %68'inde saptandı. Bu kullanım, hasta grubunda %76, kontrol grubunda ise %59 oranında görüldü ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü, preterm ve sezaryen doğumlarda, postnatal ilk üç gün formüle kullanımı daha sık olup, gruplar arasında anlamlı fark saptandı. Bununla birlikte, postnatal ilk üç gün inek sütü bazlı formüle kullanımı ile cinsiyet, hipereozinofili ve ailede atopi öyküsü arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Sadece postnatal ilk üç günde formül mama kullanan 49 olgunun %82'si İSPA tanılı hastalardan oluşmakta olup, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,000$). Bununla birlikte, yalnızca postnatal ilk üç gün inek sütü bazlı formüle kullanımı ile doğum yöntemi, cinsiyet, doğum zamanı, yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü ve ailede atopi varlığı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Sonuç: Çalışmamız, İSPA'nın özellikle erken bebeklik döneminde ve erkek cinsiyette daha sık görüldüğünü ortaya koymuştur. Non-IgE aracılı olgularda eozinofil düzeylerinin İSPA için tek başına tanısal belirteç olmayabileceği, GIS semptomların tanıda öncelikli belirteçler arasında değerlendirilmesi gerektiğini göstermiştir. Ailede atopi öyküsünün varlığı, İSPA gelişiminde güçlü bir risk faktörü olarak belirlenirken, prematürite ve sezaryen doğumun tek başına anlamlı olmadığı ancak bu grupta inek sütü bazlı formül mama kullanımının artmasıyla riskin dolaylı olarak yükseldiği saptanmıştır. Çalışmamızda Doğum sonrası ilk 72 saatte formül mama kullanımının İSPA gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olabileceği gösterilmiştir.

Kaynaklar:

1. Arts M, Taqi I, Bégin F. Improving the Early Initiation of Breastfeeding: The WHO-UNICEF Breastfeeding Advocacy Initiative. *Breastfeed Med.* 2017;12(6):326-7.
2. Li S, Wupuer T, Hou R. Factors Influencing Delayed Onset of Lactogenesis: A Scoping Review. *Int J Gen Med.* 2024;17:2311-26.
3. Høst A. Cow's milk protein allergy and intolerance in infancy. Some clinical, epidemiological and immunological aspects. *Pediatr Allergy Immunol.* 1994;5(5 Suppl):1-36.
4. Cronin C, Ramesh Y, De Pieri C, Velasco R, Trujillo J. "Early Introduction" of Cow's Milk for Children with IgE-Mediated Cow's Milk Protein Allergy: A Review of Current and Emerging Approaches for CMPA Management. *Nutrients.* 14 Mart 2023;15(6):1397.
5. Tang MLK, Mullins RJ. Food allergy: is prevalence increasing? *Internal Medicine Journal.* 2017;47(3):256-61.
6. Rona, Roberto J., et al. "The prevalence of food allergy: a meta-analysis." *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 120.3 (2007): 638-646.:
7. Zepeda-Ortega, Benjamin, et al. "Strategies and future opportunities for the prevention, diagnosis, and management of cow milk allergy." *Frontiers in immunology* 12 (2021): 608372.
8. Kalach N, Bellaïche M, Elias-Billon I, Dupont C. Family history of atopy in infants with cow's milk protein allergy: A French population-based study. *Archives de Pédiatrie.* 2019;26(4):226-31.
9. Meyer, Rosan, et al. "Manifestations of food protein induced gastrointestinal allergies presenting to a single tertiary paediatric gastroenterology unit." *World Allergy Organization Journal* 6.1 (2013): 1-9.
10. Yang M, Tan M, Wu J, Chen Z, Long X, Zeng Y, vd. Prevalence, Characteristics, and Outcome of Cow's Milk Protein Allergy in Chinese Infants: A Population-Based Survey. *J Parenter Enteral Nutr.* Ağustos 2019;43(6):803-8.
11. Henderson D, Murphy CA, Glynn A, Boyle MA, McCallion N. Feeding practices and the prevalence of cow's milk protein allergy in Irish preterm infants. *J Human Nutrition Diet.* Haziran 2022;35(3):535-41.
12. Li Y, Hou L, Ma Z, Huang S, Liu J, Zeng C, vd. Association of pregnancy factors with cow's milk protein allergy in infants. *Beijing da xue xue bao Yi xue ban= Journal of Peking University Health Sciences.* 2024;56(1):144-9.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



13. Høst A, Husby S, Østerballe O. A Prospective Study of Cow's Milk Allergy in Exclusively Breast-Fed Infants: Incidence, Pathogenetic Role of Early Inadvertent Exposure to Cow's Milk Formula, and Characterization of Bovine Milk Protein in Human Milk. *Acta Paediatrica*. Eylül 1988;77(5):663-70.
14. Catal AK, Deniz L, Erol M. Evaluation of Eosinophil Indices in Pediatric Patients with Cow's Milk Allergy/Inek Sutu Alerjisi Olan Pediyatrik Hastalarda Eozinofil İndekslerinin Değerlendirilmesi. *Bagcilar Medical Bulletin*. 2025;10(2):116-22.



SS-12

Tek Merkezli Kohort: Juvenil Spondiloartrit Hastalarında İnflamatuvar Barsak Hastalığının Değerlendirilmesi

İpek Ülkersoy¹, Ümit Gül^{2*}, Mehmet Yıldız², Arlin Tunç³, Şevval Özyıldırım³, Nergis Akay², Oğuzhan Tin¹, Nursena Koloğlu Ateş¹, Elif Kılıç Konte², Aybüke Günel², Esmâ Aslan², Ayşe Kalyoncu Uçar⁴, Sezgin Şahin², Nuray Kepil⁵, Kenan Barut², Ömer Faruk Beşer¹, Sebuhan Kuruoğlu⁴, Fügen Çullu Çokuğraş⁶, Özgür Kasapçopur²

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı

³İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

⁴İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Radyoloji Bilim Dalı

⁵İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

⁶Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

*Eş birinci yazar

Özet

Giriş ve Amaç: Juvenil spondiloartrit (JSpA), genetik, immünopatojenik ve çevresel özellikler açısından pediatrik inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) ile benzerlik göstermekte olup, bu hastalarda İBH gelişme riski artmıştır. Hem JSpA hem de İBH'nin patogeneğinde genetik ve çevresel faktörler rol oynamaktadır. "Barsak-eklem eksen" hipotezi, bu iki hastalık grubu arasındaki ilişkiyi açıklamak için öne sürülmüş ve anti-TNF- α ile IL-23 tedavilerinin her iki tabloda da etkinliği bu bağlantıyı desteklemiştir (1,2).

Erişkin spondiloartrit olgularında İBH yaklaşık %6-14 oranında görülmekte, vakaların yarısına kadarında klinik olarak sessiz bağırsak inflamasyonu saptanabilmektedir (3). Çocukluk çağı JSpA hastalarında ise bu oranların benzer olup olmadığı net değildir (2). ERA, bağırsak tutulumu ile en sık ilişkili juvenil artrit alt tipi olarak kabul edilmektedir (4). Bununla birlikte, çocuklarda İBH sıklığına ve özelliklerine dair veriler sınırlıdır. Literatürde JSpA hastalarının yaklaşık %6,5'inde İBH bildirilmektedir; ancak asemptomatik bağırsak inflamasyonunun daha yüksek oranda olabileceği düşünülmektedir (5).

Bu çalışmada, JSpA hastalarında İBH prevalansının belirlenmesi ve erken tanı için potansiyel belirteçlerin saptanması amaçlanmıştır. Böylece tanı, tarama ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesine katkı sağlanması hedeflenmiştir.

Yöntem: Bu tek merkezli, kesitsel çalışma Mart-Aralık 2024 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Romatoloji ve Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalları tarafından yürütülmüştür. Çalışmaya, 18 yaş altı ve ILAR 2001 kriterlerine (6) göre entezit ilişkili artrit (ERA) veya PRINTO 2019 kriterlerine (7-9) göre entezit-spondilit ilişkili artrit tanısı alan 81 hasta dahil edilmiştir. Daha önce İBH tanısı bulunan, kronik gastrointestinal hastalığı olan, yakın dönemde akut gastroenterit geçiren veya dışkı örneği vermeyi ve/veya ileo-kolonoskopi yapılmasını kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Demografik ve klinik veriler, laboratuvar incelemeleri (tam kan sayımı (anemi, lökositöz, trombositöz), C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), HLA-B27), antropometrik ölçümler (WHO Anthro yazılımı kullanılarak), görüntüleme bulguları (sakroiliak eklem manyetik rezonans görüntülemesi (MR)) ve hastalık aktivitesi skorları (Juvenil Artrit Hastalık Aktivite Skoru (JADAS-27) ve Juvenil Spondiloartrit Hastalık Aktivite İndeksi (JSpADA) ile) değerlendirilmiş ve kaydedilmiştir. Tüm olgularda fekal kalprotektin (FK) düzeyleri ölçülmüş (10); FK yüksekliği saptanan ve/veya en az iki İBH ile ilişkili semptomu (kronik diyare, kilo kaybı, karın ağrısı, kanlı/mukuslu dışkı) bulunan hastalar ileo-kolonoskopi, histopatolojik inceleme ve radyolojik görüntüleme (MR enterografi (5 yaş altı hastalarda ultrasonografi)) ile değerlendirilmiştir (11-12). Makroskopik ve/veya mikroskopik kolit bulguları saptanan hastalar kolit pozitif olarak sınıflandırılmıştır. Bulgusu olmayan, İBH ilişkili semptom taşımayan veya KF negatif olan hastalar ise kolit negatif kabul edilmiştir.

Bulgular: 81 hastanın (ortalama yaş: 182 ay; %71,6'sı erkek) (Tablo 1) 23'üne endoskopik değerlendirme yapıldı (19'una yüksek FK düzeyi, 4'üne İBH ilişkili semptomları nedeniyle). İleo-kolonoskopi yapılan 23 hastadan 10'unda (%43,5) makroskopik



ve mikroskopik kolit, 4'ünde (%17,4) sadece mikroskopik kolit saptanırken; 9'unda (%39) ise kolit ilişkili histopatolojik bulgu saptanmadı (Şekil 1). Çalışmaya dahil edilen tüm olgularda %17,3 (n=14/81) oranında kolit saptandı. Yüksek FK saptanan hastaların %94,7'si (n=18/19) İBH açısından asemptomatikti. FK yüksekliği olan 19 hastanın 13'ünde (%68,4) mukozal değişiklikler görülürken, 6'sında (%31,6) ileo-kolonoskopi ve histopatoloji bulguları normaldi. Kolit saptanan olguların MR enterografi ile değerlendirmelerinde ince bağırsak tutulumu saptanmadı. MR ile doğrulanmış sakroileit, FK pozitif (p=0.001) ve kolit pozitif (p=0.008) hastalarda anlamlı düzeyde daha sık görülmekteydi (Tablo 2). FK düzeyleri ya da kolit varlığı ile klinik ve laboratuvar bulgular (akut faz reaktanları, hastalık aktivite skorları) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamız ile ilk kez JSpA tanılı pediatrik olgularda, genel popülasyona oranla %17,3 ile çok daha yüksek oranda İBH olduğu gösterilmiştir. FMF ve İBH'nin eşlik ettiği diğer romatolojik hastalıklar gibi, JSpA'da da İBH'ye yatkınlık olabileceği ortaya konmuştur. Bu nedenle her JSpA tanılı tüm olgular, eşlik eden İBH açısından değerlendirilmeli; takip ve tedavi protokolü eşlik eden olası tanıya göre düzenlenmelidir.

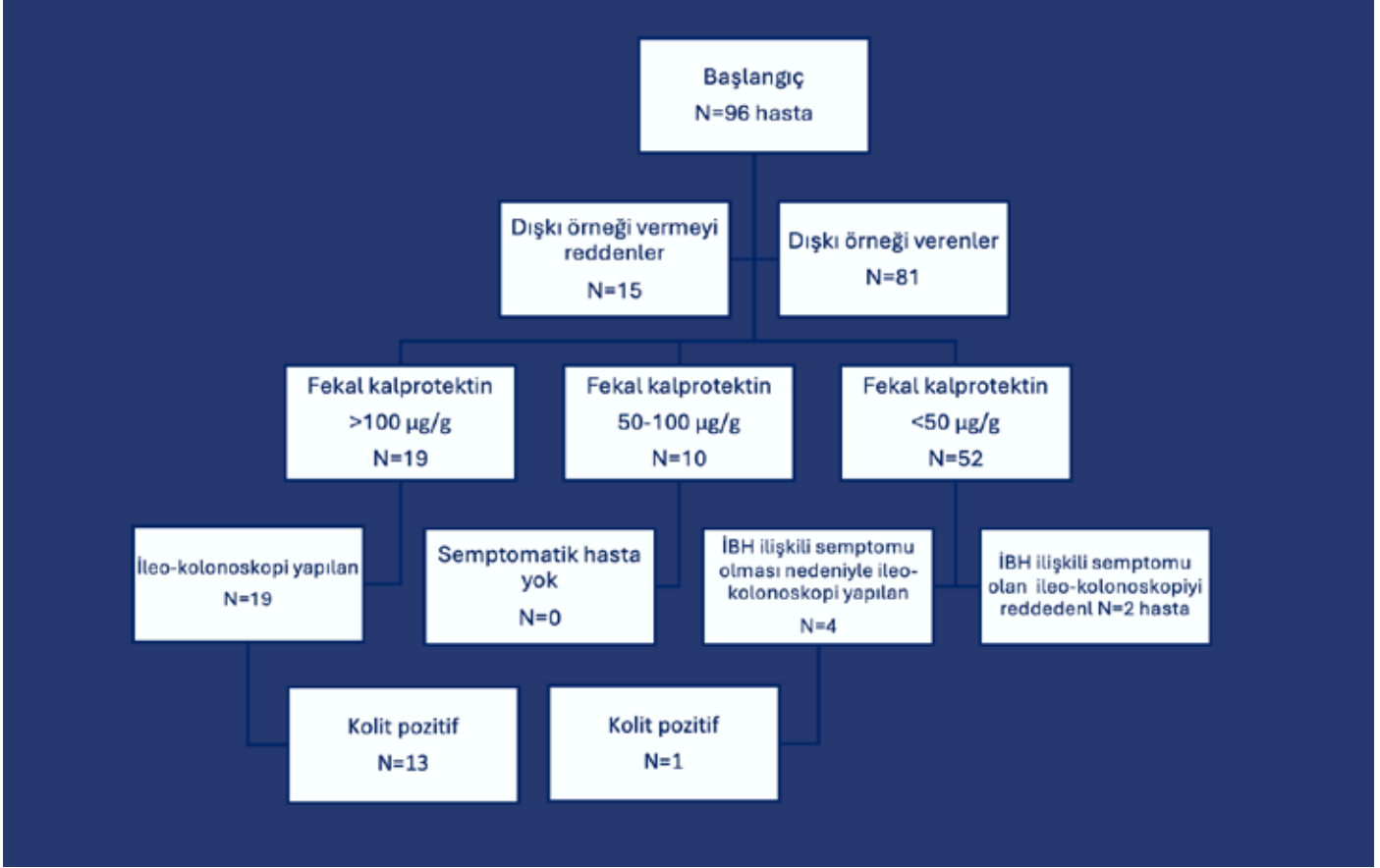
Anahtar Kelimeler: fekal kalprotektin, inflamatuvar barsak hastalığı, juvenil spondiloartrit, kolit, tarama

Tablo 1. Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özellikler

GENEL ÖZELLİKLER	Tüm grup (n=81)	TEDAVİ SEÇENEKLERİ	Tüm grup (n=81)
Cinsiyet		NSAİİ (n, %)	10 (%12,3)
Erkek (n, %)	58 (%71,6)	Glukokortikoid (n, %)	17 (%21)
Yaş (ay) (medyan, 25p-75p)	194 (162-207.5)	cDMARD (n, %)	36 (%44,4)
Tanı yaşı (ay) (medyan, 25p-75p)	132 (108-177)	Metotreksat (n, %)	20 (%24,7)
Takip süresi (ay) (medyan, 25p-75p)	24 (9-60)	Salazoprin (n, %)	13 (%16)
Z-Skorları		Leflunamid (n, %)	5 (%6,2)
YGB (medyan, 25p-75p)	-0.20 (-0.8-0.77)	bDMARD (n, %)	51 (%63)
VKİ (medyan, 25p-75p)	0.43 (-0.53-1.81)	Adalimumab (n, %)	26 (%32,1)
Hastalık Aktivite Skoru		Etanersept (n, %)	23 (%28,4)
JADAS-27 (medyan, 25p-75p)	0 (0-4)	İnfliksımab (n, %)	1 (%1,2)
JSpADA (medyan, 25p-75p)	0 (0-2.5)	Sekulizumab (n, %)	1 (%1,2)
Aile Öyküsü		cDMARD+bDMARD (n, %)	18 (%22,2)
Ankilozan Spondilit (n, %)	28 (%34,6)	İBH ilişkili semptomlar	6 (%7,4)
		(En az iki) (n, %)	
Entezit ilişkili artrit (n, %)	3 (%3,7)	Kronik karın ağrısı (n, %)	7 (%8,6)
Psöriazis (n, %)	13 (%16)	Kronik ishal (n, %)	10 (%12,3)
Üveit (n, %)	5 (%6,2)	Kanlı veya mukuslu dışkılama (n, %)	3 (%3,7)
İBH (n, %)	6 (%7,4)	Kilo kaybı (n, %)	9 (%11,1)
Hastalık Özellikleri		LABORATUVAR BULGULARI	
MR ile doğrulanmış sakroiliak eklem tutulumu	50 (%61,7)	ESH (mm/sa) (medyan, 25p-75p)	9 (4-14.5)
Entezit (n, %)	32 (%39,5)	CRP (mg/L) (medyan, 25p-75p)	1.42 (0.4-4.8)
		FK (µg/g) (medyan, 25p-75p)	24.9 (13-86.3)
		Negatif (<50 µg/g) (n, %) *	62 (%76,5)
		Pozitif (>100 µg/g) (n, %)	19 (%23,5)

bDMARD: Biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç, cDMARD: Konvansiyonel hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç, CRP: C-reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, FK: Fekal kalprotektin, İBH: İnflamatuvar barsak hastalığı, JADAS-27: Juvenil Artrit Hastalık Aktivite Skoru -27, JSpADA: Juvenil Spondiloartrit Hastalık Aktivitesi, NSAİİ: Non-steroid antienflamatuvar ilaç, VKİ: Vücut kitle indeksi, YGB: Yaşa göre boy

* FK negatif gruptaki 10 hastanın FK değeri ara değerdedir (50-100 µg/g).



Şekil 1. İleo-kolonoskopi Yapılan ve Kolit Saptanan Olguların Dağılımı

İBH: İnflamatuvar Barsak Hastalığı



Tablo 2. Hastaların Kolit Durumlarına Göre Karşılaştırması

	Kolit Pozitif (n=14)	Kolit Negatif (n=67)	p-değeri
Cinsiyet			
Kadın (n, %)	0	23 (%34,3)	
Erkek (n, %)	14 (1%00)	44 (%65,7)	0.008
Yaş (ay) (medyan, 25p-75p)	171 (149.5-189.5)	196 (169-210)	0.066
Tanı yaşı (ay) (medyan, 25p-75p)	132 (108-159)	132 (120-180)	0.498
Takip süresi (ay) (medyan, 25p-75p)	33 (11.5-48)	24 (7-72)	0.871
Z-Skorları			
YGB Z-Skoru (median, 25p-75p)	-0.195 (-0.788-1.448)	-0.2 (-0.960-0.665)	0.546
VKİ Z-Skoru (median, 25p-75p)	0.64 (-0.860-1.488)	0.4 (-0.425-1.815)	0.758
Hastalık aktivite			
JADAS-27 (median, 25p-75p)	0 (0-4.75)	0 (0-4)	0.809
JSpADAI (median, 25p-75p)	0 (0-2.875)	0 (0-3)	0.735
Hastalık özellikleri			
Entezit (n, %)	5 (%35,7)	27 (%32,8)	0.750
Üveit (n, %)	0	3 (%4,5)	0.420
HLA-B27			
Pozitif (n, %)	6 (%42,9)	29 (%43,3)	0.977
MR ile doğrulanmış sakroiliak eklem tutulumu			
Var (n, %)	13 (%92,9)	37 (%55,2)	0.008
İBH ilişkili semptomlar	2 (%14,3)	4 (%5,9)	0.276
(en az iki) (n, %)			
Laboratuvar			
ESH (mm/sa) (medyan, 25p-75p)	10.5 (4.75-15)	9 (4-14)	0.703
CRP (mg/L) (medyan, 25p-75p)	1.17 (0.33-8.43)	1.42 (0.43-3.8)	0.842
FK (µg/g dışkı) (medyan, 25p-75p)	356 (161-880)	18 (10.9-46.6)	<0.001
Tedaviler			
NSAİİ (n, %)	1 (%7,1)	9 (%13,4)	1.000
Glukokortikoidler (n, %)	2 (%14,3)	15 (%22,4)	0.723
cDMARD (n, %)	5 (%35,7)	31 (%46,3)	0.470
bDMARD (n, %)	11 (%78,6)	40 (%59,7)	0.184
Adalimumab (n, %)	4 (%28,6)	22 (%32,9)	1.000
Etanersept (n, %)	7 (%50)	16 (%23,9)	0.099
İnfliksımab (n, %)	0	1 (%1,5)	0.645
Sekulizumab (n, %)	0	1 (%1,5)	0.645

bDMARD: Biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç, cDMARD: Konvansiyonel hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç, CRP: C-reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, FK: Fekal kalprotektin, HLA: İnsan lökosit antijeni, İBH: İnflamatuvar barsak hastalığı, JADAS-27: Juvenil Artrit Hastalık Aktivite Skoru -27, JSpADAI: Juvenil Spondiloartrit Hastalık Aktivitesi İndeksi, MR: Manyetik rezonans, NSAİİ: Non-steroid antienflamatuvar ilaç, VKİ: Vücut kitle indeksi, YGB: Yaşa göre boy



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Referanslar:

1. Fragoulis GE, Liava C, Daoussis D, Akriviadis E, Garyfallos A, Dimitroulas T. Inflammatory bowel diseases and spondyloarthropathies: From pathogenesis to treatment. *WJG*. 2019 May 14;25(18):2162–76.
2. Harjacek M. Immunopathophysiology of Juvenile Spondyloarthritis (jSpA): The “Out of the Box” View on Epigenetics, Neuroendocrine Pathways and Role of the Macrophage Migration Inhibitory Factor (MIF). *Front Med*. 2021 Oct 6;8:700982.
3. Ondrejčáková L, Gregová M, Bubová K, Šenolt L, Pavelka K. Serum biomarkers and their relationship to axial spondyloarthritis associated with inflammatory bowel diseases. *Autoimmunity Reviews*. 2024 Mar;23(3):103512.
4. Lamot L, Miler M, Vukojević R, Vidović M, Lamot M, Trutin I, et al. The Increased Levels of Fecal Calprotectin in Children With Active Enthesitis Related Arthritis and MRI Signs of Sacroiliitis: The Results of a Single Center Cross-Sectional Exploratory Study in Juvenile Idiopathic Arthritis Patients. *Front Med*. 2021 Mar 8;8:650619.
5. Aeder L, Onel KB. Update on Juvenile Spondyloarthritis. *Pediatr Rev*. 2021 Nov;42(11):581–9.
6. Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J, He X, Maldonado-Cocco J, Orozco-Alcala J, Prieur AM, Suarez-Almazor ME, Woo P; International League of Associations for Rheumatology. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J Rheumatol*. 2004 Feb;31(2):390–2.
7. Martini A, Ravelli A, Avcin T, Beresford MW, Burgos-Vargas R, Cuttica R, et al. Toward New Classification Criteria for Juvenile Idiopathic Arthritis: First Steps, Pediatric Rheumatology International Trials Organization International Consensus. *J Rheumatol*. 2019 Feb;46(2):190–7.
8. Weiss PF, Brandon TG, Aggarwal A, Burgos-Vargas R, Colbert RA, Horneff G, et al. Classification Criteria for Axial Disease in Youth With Juvenile Spondyloarthritis. *Arthritis & Rheumatology*. 2024 Dec;76(12):1797–808.
9. Weiss PF, Brandon TG, Aggarwal A, Burgos-Vargas R, Colbert RA, Horneff G, et al. Do the Provisional Paediatric Rheumatology International Trials Organisation Enthesitis/Spondylitis-Related Juvenile Idiopathic Arthritis Criteria Capture Youth With Axial Spondyloarthritis? *Arthritis Care & Research*. 2025 Jun;77(6):785–91.
10. Koninckx CR, Donat E, Benninga MA, Broekaert IJ, Gottrand F, Kolho K, et al. The Use of Fecal Calprotectin Testing in Paediatric Disorders: A Position Paper of the European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition Gastroenterology Committee. *J pediatr gastroenterol nutr*. 2021 Apr;72(4):617–40.
11. Thomson M, Tringali A, Dumonceau J, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. *J pediatr gastroenterol nutr*. 2017 Jan;64(1):133–53.
12. Levine A, Koletzko S, Turner D, Escher JC, Cucchiara S, De Ridder L, et al. ESPGHAN Revised Porto Criteria for the Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents. *J pediatr gastroenterol nutr*. 2014 Jun;58(6):795–806.



SS-13

Eozinofilik Özofajit Tanılı Hastalarda Predispozan Risk Faktörü Araştırılması

Büşra Daşlı Dursun¹, Derya Altay¹, Mehmet Özkaya¹, Fulya Tahan¹, Duran Arslan¹

¹Erciyes Üniversitesi

Giriş: Eozinofilik özofajit, genetik ve çevresel faktörler ile tetiklenen, eozinofillerin artmış olduğu patolojik doku inflamasyonu ile karakterize kronik immün aracılı bir tablodur (1).

Eozinofilik özofajit sıklığının Kuzey Amerika ve Avrupa 'da 2,3 ila 90,7 / 100.000 olarak değiştiği belirtilmiştir. Etnik köken ve cinsiyete bağlı değişikliklerin incelendiği çalışmalarda beyaz erkeklerde sıklığın arttığı görülmüştür (2,3).

Eozinofilik özofajit tanısını düşündüren bulgular yaşa göre değişmektedir. Süt çocukluğu döneminde beslenme intoleransı, katı gıdalara geçememe, büyüme geriliği görülürken okul çağı ve adolesan yaş grubunda regürjitasyon, disfaji, odinofaji ve gıda sıkışması ile karşılaşılabilir (4). Bahsi geçen özofagus disfonksiyonu semptomları varlığında histopatolojik olarak bir büyük büyütme alanında 15'ten fazla eozinofil tespit edilmesi ve özofagusta eozinofili yapan başkaca bir sebep bulunmaması halinde eozinofilik özofajit tanısı konur (4).

Tedavide proton pompa inhibitörleri (PPI), topikal steroidler, ampirik eliminasyon diyetleri biyolojik ajanlardan dupilumab ve özofagus dilatasyonları yer almaktadır (5,6).

Prognozu ön görebilmek, tedavi seçimi yapabilmek açısından predispozan risk faktörlerinin belirlenmesi önem taşır.

Amaç - Yöntem: Eozinofilik özofajit hastalığı için predispozan risk faktörü araştırılması hedeflenen çalışmaya Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, çocuk gastroenteroloji, hepatoloji ve beslenme polikliniğinde 2020-2025 yılları arasında takip edilen 34 eozinofilik özofajit tanılı hasta dahil edilmiştir. Olguların tanı yaşı, tanı anında tam kan sayımında eozinofil sayısı ve histopatolojik incelemede tespit edilen eozinofil sayısı, doğum ağırlığı, doğum haftası, yenidoğan ünitesi yatış öyküsü, anne sütü veya formül mama ile beslenme durumları, ilk bir yaşta gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) saptanma durumu, proton pompa inhibitörü ve antibiyotik kullanımı, eşlik eden ek alerjik hastalık durumları, takibinde son histopatolojik incelemede tespit edilen eozinofil sayısı verileri incelenmiştir. Verilere hastane bilgi sistemi kayıtlarından ve hastalar telefon ile aranarak ulaşılmıştır. Çalışmanın istatistiksel değerlendirilmesi "Scientific Package for Social Sciences" programı yardımıyla yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler ortanca, min- max değerler ve yüzde olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Ki-Kare Testi ve Fisher'in Kesin Testi uygulanmıştır. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için, iki bağımsız grup arasında Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile değerlendirilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 34 olgunun 27'si (%79,4) erkekti. Perinatal dönem incelendiğinde 21 olgu (%67,7) C/S ile doğmuştu, 11 olgunun (%33,3) yenidoğan ünitesi yatış öyküsü mevcuttu. İlk bir yaş incelendiğinde 15 olguda (%48,4) antibiyotik kullanımı, iki olguda (%6,5) proton pompa inhibitörü kullanımı, 12 olguda da (%38,7) GÖRH tanısı mevcuttu. 20 olgunun (%64,5) ağırlıklı olarak anne sütü ile beslendiği öğrenildi. 25 olguda (%75,8) atopi eşlik etmekteydi. Atopi eşlik etme durumu ile doğum şekli, yenidoğan ünitesi yatış öyküsü, ilk bir yaşta antibiyotik kullanım öyküsü ve ilk bir yaşta anne sütü veya formül mama ile beslenme durumları arasındaki ilişki incelendi. Ancak anlamlı sonuç elde edilemedi. Atopi eşlik etme durumu ile hastaların tanı anındaki ve son kontroldeki biyopsilerinde tespit edilen eozinofil sayıları karşılaştırıldı. Son kontrol ile atopi durumu karşılaştırıldığında atopi eşlik eden olgularda anlamlı oranda son endoskopi eozinofil sayısı düşük bulundu. ($p < 0,05$) Tanı anındaki biyopside tespit edilen eozinofil sayısı ile doğum şekli; ilk bir yaşta PPI veya antibiyotik kullanımları ve gastroözofageal reflü hastalığı karşılaştırıldığında anlamlı sonuç elde edilemedi.

Tartışma: Eozinofilik özofajit, besinler gibi çeşitli alerjenlere diğer çevresel etkenlere bağlı olarak Th2 (T helper 2) inflamasyonla karakterize kronik immün aracılı klinikopatolojik bir hastalıktır (7). Eozinofilik özofajit tanılı hastalarda genellikle beslenme güçlüğü, büyüme geriliği, kusma, iştahsızlık, gıda sıkışması, göğüs ağrısı gibi semptomlarla karşılaşılır (8).



Yapılan çalışmalarda %75 gibi yüksek oranlarda erkek cinsiyet hakimiyeti görülmüştür (9). Çalışmaya dahil edilen olguların da %79'u erkekti. Son 20 yıl içerisinde hastalık görülme sıklığı artışı, çocuk gastroenterologlarını risk faktörü araştırmaya sevk etmiştir. Etkili olduğu düşünülen risk faktörleri erkek cinsiyet ve eşlik eden atopi durumudur (10,11). Bu çalışmada da olguların %75.8'inde atopi eşlik ediyordu. Çalışmada ek olarak araştırılan olası risk faktörleri ilk bir yaşta antibiyotik veya proton pompa inhibitörü kullanımı, GÖRH tanısı, formül mama ile beslenme durumudur. Olguların %67.7'sinin ilk bir yaşta ağırlıklı olarak anne sütü ile beslenmiş olması formül mama ile beslenmenin risk faktörü olarak düşünülmesinden uzaklaştırmaktadır. Olguların %48.4'ünde ilk bir yaşta antibiyotik kullanımı ve %38.7'sinde de GÖRH tanısı mevcuttu. Nispeten yüksek oranlarda antibiyotik kullanımı ve GÖRH öyküsü risk faktörleri arasında düşünülebileceğini ve daha kapsamlı araştırmalarda incelenmesi gerektiğini akla getirmektedir.

Tanı aşamasında klinik bulguları eozinofilik özofajit ile uyumlu olan olgularda yapılan endoskopi ile alınan biyopsiler sonucu her büyük büyütme alanında 15'ten fazla eozinofil görülmüş olması beklenmektedir (4). Çalışmaya dahil edilen olguların tanı anında yapılan endoskopi ile alınan biyopsi örneklerinde dokuda sayılan eozinofil ortalama değeri 120 idi. Olguların birbirleri ile aynı sıklıkta ve aynı belirtilerle başvurmuş olmaması nedeniyle farklı zamanlarda yapılan son endoskopik değerlendirmelerinde tespit edilen eozinofil sayısı ile risk faktörleri arasında karşılaştırmalar yapılmıştır.

Olguların ilk biyopsilerinde tespit edilen eozinofil sayısı ile doğum şekli, ilk bir yaşta antibiyotik ve proton pompa inhibitörü kullanımı, GÖRH öyküsü karşılaştırıldığında anlamlı sonuç elde edilememiştir. Atopi eşlik etme durumu ile tanı anında ve son kontrolde histopatolojik örneklemelerde tespit edilen eozinofil sayısı karşılaştırıldığında atopi eşlik eden olgularda son doku eozinofil sayısı anlamlı oranda daha düşük tespit edilmiştir. ($p<0.05$) Atopi eşlik eden olgularda eliminasyon diyeti ve oral steroid tedavilerinin diğer olgulara kıyasla daha etkin olabileceği akla gelmektedir. Daha fazla sayıda olgunun tedavi kayıtları da gözetilerek endoskopi ile alınan biyopsi zamanlarının standardize edilmesi halinde daha net etkinlik kıyaslamaları sağlanabilecek ve tedavide yeni ufuklar sağlayacaktır.

Sonuç: Eozinofilik özofajit genetik ve çevresel etkenlere bağlı olarak gelişen immün aracılı kronik inflamatuvar bir süreçtir. Sıklığının giderek artıyor olması, tanı, tedavi ve takip sürecinin tekrarlayıcı endoskopiler gerektirmesi nedeniyle risk faktörlerinin tanınması büyük önem taşımaktadır. Literatürde yer alan çeşitli çalışmalar ile uyumlu olarak erkek cinsiyet, sezaryen doğum ve atopi durumu bu çalışmada da risk faktörü olarak tespit edilmiştir (12,13). Atopi eşlik eden olgularda son doku incelemesinde tespit edilen eozinofil sayısının anlamlı oranda daha düşük saptanmış olması eliminasyon diyeti ve oral steroid tedavisine yanıtın diğer olgulara kıyasla daha etkin olabileceğini düşündürmektedir. Tedavide biyolojik ajan seçeneğinin de tedaviye dirençli olgularda akılda bulundurulması gerekmektedir.

Risk faktörleri, tedavide diyet ve/veya ilaç seçeneklerinin etkinlik kıyaslamalarının daha net sonuçlar verebilmesi için geniş kapsamlı çalışmalara olan ihtiyaç devam etmektedir.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Kaynaklar:

1. Alterio T, Cardile S, Trayers C, Valenti S, Loddo I, Mardare R, et al. Eosinophilic esophagitis in children: current knowledge to open new horizons. *Scand J Gastroenterol*. 2019 Jul 3;54(7):822–9.
2. Dellon ES, Hirano I. Epidemiology and Natural History of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2018 Jan;154(2):319-332.e3.
3. Sperry SL, Woosley JT, Shaheen NJ, Dellon ES. Influence of Race and Gender on the Presentation of Eosinophilic Esophagitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2012 Feb;107(2):215–21.
4. Dellon ES, Muir AB, Katzka DA, Shah SC, Sauer BG, Aceves SS, et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2025 Jan;120(1):31–59.
5. Hasosah M, Sukkar G, AlSahafi A, Zaidan A, Ghous N, Alshahrani A, et al. Dupilumab in children with eosinophilic esophagitis: a retrospective multicenter study. *BMC Pediatr*. 2025 Feb 5;25(1):100.
6. Papadopoulou A, Amil-Dias J, Auth MK, Chehade M, Collins MH, Gupta SK, et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines on Childhood Eosinophilic Gastrointestinal Disorders Beyond Eosinophilic Esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2024 Jan 30;78(1):122–52.
7. Rothenberg ME, Spergel JM, Sherrill JD, Annaiah K, Martin LJ, Cianferoni A, et al. Common variants at 5q22 associate with pediatric eosinophilic esophagitis. *Nat Genet*. 2010 Apr 7;42(4):289–91.
8. Amil-Dias J, Oliva S, Papadopoulou A, Thomson M, Gutiérrez-Junquera C, Kalach N, et al. Diagnosis and management of eosinophilic esophagitis in children: An update from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2024 Aug 24;79(2):394–437.
9. Franciosi JP, Tam V, Liacouras CA, Spergel JM. A Case-Control Study of Sociodemographic and Geographic Characteristics of 335 Children With Eosinophilic Esophagitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2009 Apr;7(4):415–9.
10. Philpott H, Nandurkar S, Royce SG, Thien F, Gibson PR. Risk factors for eosinophilic esophagitis. *Clinical & Experimental Allergy*. 2014 Aug 23;44(8):1012–9.
11. Yan BM. Eosinophilic esophagitis: A newly established cause of dysphagia. *World J Gastroenterol*. 2006;12(15):2328.
12. Dellon ES, Hirano I. Epidemiology and Natural History of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2018 Jan;154(2):319-332.e3.
13. Hahn JW, Lee K, Shin J II, Cho SH, Turner S, Shin JU, et al. Global Incidence and Prevalence of Eosinophilic Esophagitis, 1976–2022: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2023 Dec;21(13):3270-3284.e77.



SS-14

Büyümeye Sessiz Bir Tehdit: Ayaktan Pediatrik Hastalarda Malnütrisyonun Tespiti ve Takibi

Ömer Faruk Beşer¹, İpek Ülkersoy¹, Erkan Akkuş¹, Oğuzhan Tin¹, Nursena Koloğlu Ateş¹, Alihan Sürsal⁴, Fatih Özden^{4,5}, Emre Özkan⁶, Haluk Çokuğraş², Fügen Çullu Çokuğraş³ ve TABMA Çalışma Grubu*

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

³Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

⁴Farmakon Araştırma ve Danışmanlık, İstanbul, TÜRKİYE

⁵Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

⁶Nutricia Tıbbi Beslenme, İstanbul, TÜRKİYE

Bu çalışma, Nutricia'nın koşulsuz destekleriyle Türk Pediatri Kurumu öncülüğünde yapılmıştır.

***TABMA Çalışma Grubu:** Abdullah Akçil, Abdullah Akkuş, Ahmet Baştürk, Ahmet Osman Kılıç, Alaaddin Yorulmaz, Ali Kanık, Alihan Sürsal, Arzu Gülseren, Aslı Aslan, Asuman Demirhan, Asuman Nur Karhan, Aydın Çelikyurt, Aylin Yücel, Ayşe Burcum Sertel, Ayşe Güngör, Ayşegül Bükülmez, Ayşen Uncuoğlu, Banu Bal Çermik, Belkis İpekçi, Betül Aksoy, Betül Kösa, Büşra Sultan Kibar, Cansu Baş, Cihat Erol, Damla Geçkalan, Demir Gökçer Özek, Deniz Güven, Didem Gülcü Taşkın, Duran Arslan, Duygu Gümüş Oğuz, Duygu Doğan, Duygu Sömen Bayoğlu, Ebru Tayfun Şentürk, Ece Koyuncu, Ece Söylem Avlaç, Ecem İpek Altınok, Ekin Nurhan, Elif Sinem Eryiğit, Elif Türkmen, Emel Örün, Emre Çelik, Emre Özkan, Enes Kaan Kılıç, Eren Yıldız, Esmâ Gökçen Saraç Akçelik, Fatih Suna, Fatma Beşiroğlu Çetin, Ferit Durankuş, Fırat Erdoğan, Fırat Kaya, Filiz Tubaş, Funda Çetin, Gamze Özgürhan, Gamze Seval Özzorlar, Gönül Çaltepe, Gözde Atasever Yıldırım, Gülfer Akça, Günsel Kutluk, Hacer Efnan Melek Arsoy, Halil Haldun Emiroğlu, Halil Kocamaz, Hanife Ayşegül Arsoy, Hasan Keleş, Hatice Kup, Hatip Kılıç, Hicran Altın, Hilmi Onur Kabukçu, Hülya Karaahmetoğlu, Hüseyin Elçi, Hüsnü Fahri Ovalı, İlhan Abidin, İlksen Demir, İsmail Yıldız, Kaan Demirören, Kadriye Nil Kaptan Bezci, Mahmut Can Şerbetçi, Maşallah Baran, Mehmet Deniz Erhan, Mehmet Ertaş, Meliha Sevim, Meltem Gümüş, Meltem Kaplan Gezerer, Merve Kesim Usta, Mine Özgül Çirkinioğlu, Miray Karakoyun, Muharrem Bostancı, Murat Çakır, Murat Soner Çirkinioğlu, Nagihan Erdoğan Şahin, Nelgin Gerenli, Nergis Karayel, Neslihan Gürcan Kaya, Neslihan Korkmaz Uzunömer, Nevin Ceylan İlbars, Nevzat Aykut Bayrak, Nihal Uyar Aksu, Nijat Aliyev, Nurbanu Bilgin, Önder Kılıçaslan, Özge Günel, Özgür Kızılca, Özlem Tezol, Özlem Kalaycık Şengül, Pervin Uçkan, Pinar Yamaç Dilaver, Rabia Gönül Sezer Yamanel, Seda Mamak Aldemir, Selim Dereci, Selin Kuzucu, Semih Sandal, Senanur Şanlı Çelik, Serenay Çetinoğlu, Serhat Demir, Şamil Hızlı, Şeyma Taş, Şule Gökçe, Taner Adıgüzel, Taner Özgür, Tuğba Gürsoy Koca, Uğur Deveci, Ulaş Emre Akbulut, Ümit Gültekin, Ünal Akça, Vefik Arıca, Yaşar Doğan, Yeşeren Nil Demirhan, Yusuf Beker, Yusuf Usta, Zehra Durak Kardaş, Zeynep Muştucu

Geniş Özet

Giriş ve Amaç: Malnütrisyon; büyüme geriliği, enfeksiyonlara yatkınlık, bağışıklık bozuklukları ve otoimmün hastalık riskinde artış gibi geri dönüşsüz sonuçlara yol açabilir. Tüm dünyada boy kısalığında (stunting) 10 yıllık bir azalma eğiliminin ardından, yeni veriler ilerlemenin endişe verici biçimde durduğunu göstermektedir. Aşırı kilo oranlarında bir değişiklik gözlenmezken, 2012 yılına kıyasla günümüzde 8 milyon daha az çocuk akut malnütrisyon (wasting) yaşamaktadır. 2025 Dünya Sağlık Örgütü ve Unicef verilerine göre dünyada 150,2 milyon çocukta (%23,2) boy kısalığı ve 42,8 milyon çocukta (%6,6) zayıflık saptanmıştır (1). Ülkemizde ise Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (TNSA) 2018 sonuçlarına göre, 5 yaş altındaki çocukların %6'sı bodur, %1,5'i ciddi şekilde bodur; çok küçük bir yüzdesi zayıf (%2'den az) ve %1'den azı ciddi şekilde zayıftır (2). Tüm dünyada küresel bir halk sağlığı sorunu olan malnütrisyonun, ülkemizde paylaşılan resmi verilerden çok daha yüksek oranlarda olduğu ön görülmektedir. Ülkemizde, hastanede yatan çocuklarda malnütrisyon sıklığını, pandemi ve depremin malnütrisyonu etkisini ve enteral beslenme desteğinin etkinliğini araştıran az sayıda geniş kapsamlı çalışma bulunmaktadır (3-7); ancak bu veriler sağlıklı çocuklarda ve ülke genelinde malnütrisyon oranlarını yansıtmada yetersizdir. Bu çalışmada, Türkiye'de bilinen kronik hastalığı olmayan çocuklarda malnütrisyon prevalansını belirlemek ve ilişkili semptomlar, risk faktörleri ve izlemdeki beslenme durumu ile ilgili ön bulguları



sunmak amaçlanmıştır. Olguların izlemde beslenme ve malnütrisyon durumlarının ve beslenme danışmanlığı ve enteral beslenme desteği gibi müdahalelerin bunlar üzerine etkisinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Yöntem: 34 şehirde, 77 merkezde, 137 araştırmacının katılımıyla yürütülen ulusal çok merkezli prospektif çalışmaya, Türkiye genelini temsil edecek şekilde örneklem hesaplanarak (Cochran formülü, gerekli minimum örneklem: 4.899), Türkiye genelinde, 2. ve 3. basamak hastanelere ayaktan başvuran yaşları 1 ay-17,5 yaş arası değişen 5915 çocuk dahil edilmiştir. Yenidoğanlar, acil/yoğun bakım hastaları, son 3 ayda iştahı etkileyen (sistemik steroid, sipraktin, metilfenidat, atomoksatin, SSRI vb), vitamin desteği veya balık yağı gibi bir ilaç/takviye kullanan, malnütrisyon tanısı ile son 3 ayda enteral beslenme desteği alanlar, kronik bir hastalık nedeniyle takipli, son 1 ayda hastane yatışı ve malignite, büyüme hormonu eksikliği, hipofizer hormon eksiklikleri, genetik sendromlar, adrenal yetmezlik, puberte prekoks gibi medikal durumları olan olgular dışlanmıştır. Demografik veriler, antropometrik ölçümler [boya göre ağırlık (BGA)/vücut kitle indeksi (VKİ), yaşa göre boy (YGB) Z-skoru; WHO Anthro yazılımı ile hesaplanmıştır], Pediatrik Yorkhill Malnütrisyon Skoru (PYMS), klinik veriler ve başvuru nedenleri değerlendirilmiş ve kaydedilmiştir. Hastaların malnütrisyon durumları değerlendirilmiş ve endikasyona uygun şekilde beslenme müdahalesi (beslenme danışmanlığı ve/veya enteral beslenme desteği (ONS)) sağlanmıştır. Malnütrisyon saptanan hastalar izleme alınarak 3. ve 6. aylarda antropometrik ölçümler, geçirilen hastalık, nütrisyonel durum, enteral ürün (başlandıysa) takip detayları yeniden değerlendirilmiştir.

Bulgular: Akut malnütrisyon oranı %25.8 (n=1522) (0-5 yaş: n=591, %24.5; 5-18 yaş: n=931, %26.7), kronik malnütrisyon %19.5 (n=1147) (0-5 yaş: n=526, %21.8; 5-18 yaş: n=621, %17.8) ve mikst malnütrisyon oranı %8.2 (n=486) (0-5 yaş: n=188, %7.8; 5-18 yaş: n=298, %8.6) saptandı (Tablo 1). Hafif malnütrisyon grubu dışlandığında bu oranlar, akut malnütrisyon için %8,7 ve kronik malnütrisyon için %4,5 saptandı.

Preterm doğum (p=0.038, p<0.001, p=0.001), akraba evliliği (p=0.001) ve düşük ebeveyn eğitimi (p<0.001) hem akut hem kronik hem mikst malnütrisyon için güçlü risk faktörleriydi. Sosyo-demografik faktörler arasında özellikle kalabalık yaşam koşulları (evde kişi sayısı, kardeş sayısı, ayrı odanın olmaması) malnütrisyon oranlarını anlamlı artırıyordu (p<0.001). Steroid kullananlarda malnütrisyon oranı paradoksal olarak daha düşük (p=0.003) saptanmış olup; bu, düzenli medikal takip ve kontrolün koruyucu rolünü düşündürmekteydi. Ailede atopi öyküsü olanlarda malnütrisyon daha düşüktü (p<0.001) ve bu, ailelerin bu çocukları beslenme açısından daha dikkatli takip etmesiyle ilişkilendirildi. Anne-baba eğitimi en kritik belirleyicilerden biri olup; üniversite mezunu ebeveynlerde risk yarıya düşmekteydi (p<0.001). Son 3 ayda hastane yatışı anlamlı fark yaratmazken; ≥2 kez hastane yatışı olanlarda mikst malnütrisyon oranı daha yüksekti (p=0.015).

İzlemde tüm malnütrisyon gruplarında (ağır-orta-hafif) anlamlı iyileşme gözlemlendi (p<0.001). Özellikle ağır ve orta gruplarda Δ>+0.7 ile en belirgin kazanımlar saptandı. Hasta sayısı bazlı analizde özellikle ağır (p=0.032), orta (p<0.001), hafif (p=0.035) ve normal (p<0.001) gruplarda anlamlı değişim mevcuttu. Normal grupta hasta oranı %33'ten %45'e yükseldi; bu da malnütrisyon yükünün klinik olarak hafiflemesini göstermekteydi. Kilolu ve obez gruplarda ise Z-skorumların istatistiksel olarak azalması (Δ negatif) fazla kilonun dengelenmesi yönünde yorumlandı. Hasta sayısı değişimi anlamlı değildi; ancak trend sağlıklı dağılıma yaklaşma yönündeydi. Genel olarak, ONS desteği ve takip sürecinin hem malnütrisyonu azaltmada hem de aşırı kilo gruplarında denge sağlamada çift yönlü olumlu etki yarattığı gösterildi (Tablo 2).

Tüm grupta kontrolü olan hastalarda (n=1342, %22.8) ONS'ye uyum oranı (≥50%) %46.4 (n=200) iken; ONS'ye uyumsuzluk (<50% veya hiç ONS almayan) %53.6 (n=231) oranındaydı. Başvuru Z-skoru uyumlu grupta daha düşük iken (-2.35±0.92 vs -1.60±1.56, p<0.001); kontrol Z-skoru her iki grupta da artmış olsa da ONS uyumlu grup daha iyi düzelme göstermiştir (-1.65±0.97 vs -1.23±1.42, p=0.001). ΔZ-skoru (iyileşme) ONS uyumlu grupta anlamlı derecede yüksekti (+0.70 vs +0.37, p<0.001). Uyumun ≥%50 olması, Z-skoru artışını yaklaşık iki katına (0.70 vs 0.37) çıkarmıştır (Tablo 3). ONS başlanan gruplarda özellikle başvuruda akut malnütrisyonu olmayanlarda ve hafif malnütrisyonu olanlarda düzelme oranı istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksekti (p<0.001). Ağır malnütrisyon grubunda yalnızca uyumlu hastalarda düzelme anlamlıyken (p=0.001); uyumsuzlarda anlamlı değildi (p=0.481). Z-skorumda >%3 artış görülen hastaların yarısından fazlası uyumlu (%51.9); buna karşın artış göstermeyen hastaların %73.2'si uyumsuzdu. Uyumun, büyüme yanıtını iki kat arttırdığı (>%3 artış grubunda uyumlu oranı %51.9; ≤%3 değişim grubunda uyumlu sadece %26.8) ve uyumsuzluk varlığında çocukların 3'te 2'sinde Z-skorumda anlamlı düzelme olmadığı (≤%3 değişim grubunda uyumsuz %73.2) gösterildi.



Hafif malnütrisyon (başvuru BMI/BGA Z-skor >-2 ve ≤ -1 olan) hastalar ($n=1005$, %17.0) arasında izlemde verisi olan hastalar ($n=389$, %6.6) arasında BMI Z-skoru ≤ -2 'ye düşen 29 (%7.5), değişmeyen 198 (%50.9) ve >-1 'e çıkan 162 (%41.6) hasta bulunmaktaydı. ONS uyumlu olanlarda, normale çıkma oranı daha yüksek (%62.1), düşüş yaşayanlarda ise uyum daha düşüktü (%28.6) ($p=0.024$). Z-Skor medyan yüzdesel değişimde ($>\%3$ azalan, stabil/ $\leq\%3$ değişim, $>\%3$ artan) benzer şekilde uyum oranı yüksek olgularda BMI Z-skorunda iyileşme anlamlıydı ($p=0.033$).

Sonuç: Bu çalışma, Türkiye'de çocuklarda malnütrisyon sıklığını gösteren ilk ve tek çok merkezli prospektif çalışmadır. Çalışmamızda, malnütrisyon yönetiminde doğru müdahalenin (beslenme danışmanlığı ve/veya enteral beslenme desteği) etkinliği net biçimde ortaya konmuştur.

Anahtar Kelimeler: Malnütrisyon, enteral beslenme desteği, antropometri, tarama

Referanslar:

1. <https://data.unicef.org/resources/jme/>
2. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü. "2018 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması" Ankara: Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Türkiye Bilimsel ve Teknolojik Araştırma Kurumu (TÜBİTAK), T.C. Cumhurbaşkanlığı Strateji ve Bütçe Başkanlığı Ankara, Türkiye; 2019.
3. Beser OF, Cokugras FC, Erkan T, Kutlu T, Yagci RV; TUHAMAR Study Group. Evaluation of malnutrition development risk in hospitalized children. Nutrition. 2018 Apr;48:40-47. doi: 10.1016/j.nut.2017.10.020. Epub 2017 Nov 29. PMID: 29469018
4. Arsoy HA, Aghazada G, Demirtaş Z, Sürsal A, Paksoy Korkudur MN, Ozdener F. Evaluation of the Impact of Enteral Nutrition Support on Anthropometric Measurements and Micronutrient Levels in Malnourished Children. Clin Pediatr (Phila). 2025 Jul;64(7):913-923. doi: 10.1177/00099228241303595. Epub 2024 Dec 11. PMID: 39660477.
5. Örnek Z, Bilici ME. Has the pandemic affected the prevalence of malnutrition? Pediatr Int. 2025 Jan-Dec;67(1):e70160. doi: 10.1111/ped.70160. PMID: 40771065.
6. Göktaş ÖA, Tutar E, Büyükeren M, Akın Y. Malnutrition prevalence in hospitalized pediatric patients: A comparison of national and World Health Organization growth standards. Nutr Clin Pract. 2024 Dec;39(6):1493-1499. doi: 10.1002/ncp.11163. Epub 2024 Jun 12. PMID: 38864506.
7. Deveci U, Argama Hİ, Doğan Y. Çocuk Kliniğinde Yatan Hastaların Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi. F.Ü.Sağ.Bil.Tıp. Derg. 2023; 37 (3): 217 - 226

Tablo 1. Başvuru Akut, Kronik ve Mikst Tip Malnütrisyon Sıklığı

Grup	Akut Malnütrisyon	Kronik Malnütrisyon	Mikst Malnütrisyon
Tüm grup (n=5897)	1522 (%25.8)	1147 (%19.5)	486 (%8.2)
≤ 5 yaş (n=2415)	591 (%24.5)	526 (%21.8)	188 (%7.8)
> 5 yaş (n=3482)	931 (%26.7)	621 (%17.8)	298 (%8.6)

Sayılabılır veriler sayı (yüzde) şeklinde; normal dağılan sürekli değişken veriler ortalama $\pm$ standart sapma %95 CI: [alt sınır, üst sınır], normal dağılmayanlar ise medyan [çeyrekler arası aralık] olarak sunulmuştur.



Tablo 2. Kontrolü Olan Tüm Grubun BMI/BGA Z-Skoru Bazlı Malnütrisyon Şiddet Alt Gruplarının Z-Skor ve Frekans Dağılımları ve Başvuru-Kontrol Arası Z-Skor ve Frekans Değişim Analizi

		BMI/BGA z-skoruna göre malnütrisyon şiddeti						
		Ağır (Z≤-3)	Orta (-3<Z≤-2)	Hafif (-2<Z≤-1)	Normal (-1<Z≤1)	Kilolu (1<Z≤2)	Obez (Z>2)	Toplam
Kontrolü olan hastaların başvuru nütrisyonel durumu (n=1342, %22.8)	Z-skor, ort±SD	-3.57±0.52	-2.38±0.27	-1.46±0.28	-0.1±0.56	1.47±0.3	2.74±0.63	-0.64±1.58
	N, (%)	48 (3.58)	223 (16.62)	389 (28.99)	445 (33.16)	156 (11.62)	81 (6.04)	1342 (100)
Kontrol nütrisyonel durum (n=1342, %100)	Z-skor, ort±SD	-3.56±0.54	-2.36±0.26	-1.41±0.28	-0.12±0.56	1.45±0.3	2.68±0.52	-0.38±1.43
	N, (%)	33 (2.46)	117 (8.72)	349 (26.01)	601 (44.78)	163 (12.15)	79 (5.89)	1342 (100)
	Δ Z-skor, ort±SD	-2.73±1	-1.65±0.78	-1.06±0.69	0.01±0.77	1.27±0.84	2.43±0.95	NA
	Δ	0.84±0.87	0.73±0.73	0.4±0.69	0.11±0.65	-0.20±0.76	-0.31±0.8	0.26±0.78
Z-skor bazlı P		<0.001, t: 3.58	<0.001, t: 11.43	<0.001, t: 14.76	<0.001, t: 6.71	0.001, t: -3.37	0.001, t: -3.44	<0.001, t: 12.3
Hasta sayısı bazlı P		0.032	<0.001	0.035	<0.001	0.543	0.856	NA

Tablo 3. Başvuruda Kronik veya Akut Malnütrisyonu ≤-2SD Olan Hastaların ONS Uyumlarının BMI/BGA Üzerindeki Etkisi

Demografik veriler ve hasta bilgileri		Alt gruplar, n (%)	Başvuru BMI/BGA veya YGB z-skor≤-2 olan ve kontrolü olan hastalardan (n=367/1342, %27.3)		
Sürekli değişken veriler, ort±SD			Uyumlu ≥50% (n=166, %45.2)	Uyumsuz <50% ve hiç almayan (n=201, %54.8)	P
Başvuru BMI/BGA z-skor	NA		-2.35±0.92	-1.60±1.56	<0.001, t: 5.5
Kontrol BMI/BGA z-skor	NA		-1.65±0.97↑	-1.23±1.42↑	0.001, t: 3.3
	p*		<0.001, t: 12.1	<0.001, t: 5.8	NA
Δ	NA		0.70↑	0.37↑	<0.001, t: 3.9
Kategorik değişkenler, n (%)					
Başvuru BMI/BGA z-skor	Akut malnütrisyon yok (Z>-1)		11 (17.5)	52 (82.5)	<0.001
	Hafif (-2<Z≤-1)		11 (33.3)	22 (66.7)	
	Orta (-3<Z≤-2)		115 (51.6)	108 (48.4)	
	Ağır (Z≤-3)		29 (60.4)	19 (39.6)	
Kontrol BMI/BGA z-skor	Akut malnütrisyon yok (Z>-1)		35 (34.0)	68 (66.0)	0.027
	Hafif (-2<Z≤-1)		77 (52.7)	69 (47.3)	
	Orta (-3<Z≤-2)		40 (44.9)	49 (55.1)	
	Ağır (Z≤-3)		14 (48.3)	15 (51.7)	
Δ	Akut malnütrisyon yok (Z>-1)		27↑, 3↓	21↑, 5↓	NA
	p**		<0.001	0.002	
	Hafif (-2<Z≤-1)		69↑, 3↓	54↑, 7↓	
	p**		<0.001	<0.001	
	Orta (-3<Z≤-2)		13↑, 88↓	11↑, 70↓	
	p**		<0.001	<0.001	
	Ağır (Z≤-3)		3↑, 18↓	7↑, 11↓	
	p**		0.001	0.481	



SS-15

Çocuklarda Metabolik Disfonksiyon İlişkili Steato)k Karaciğer Hastalığında Steatozun Tanı ve Takibinde LEAP-2 Serum Düzeyi Kullanılabilir mi?

Sevim Çakar¹, Nur Arslan¹, Mehmet Ateş², Oya Sayın², Oğuzhan Akyaz¹, Tuğçe Tatar Arık¹, Rabia Ilgın³, Nilay Danış⁴

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Hizmetler ve Teknikler Bölümü

³Serbest Araştırmacı

⁴Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

Özet

Giriş ve Amaç: Metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığının (MASLD) adolesanlar arasında sıklığı giderek artmaktadır, ancak erken teşhis için invazif olmayan biyobelirteçler hala sınırlıdır. Bir ghrelin reseptör antagonisti olan, karaciğerde eksprese edilen antimikrobiyal peptid-2 (LEAP-2) yetişkinlerde obezite ve karaciğer yağlanması ile ilişkilendirilmiştir, ancak pediatrik veriler sınırlıdır.

Metod: Bu kesitsel çalışmaya, 12-18 yaş arası 51 adolesan dahil edilmiştir. Obez ve MASLD varlığı (manyetik rezonans veya ultrason gibi görüntüleme çalışmalarıyla doğrulanmış hepatosteatoz, en az bir kardiyometabolik kriter ve vücut kitle indeksi >2 SD) (n=19), karaciğer patolojisi veya MASLD olmayan obez (vücut kitle indeksi >2 SD) (n=14) ve sağlıklı kontrol grubu (n=18) olarak 3 gruba ayrılmıştır. Controlled Attenuation Parameter (CAP) FibroScan® Mini+ 430 (Echosens SA, Créteil, Fransa) kullanılarak ölçülmüş ve serum ghrelin ve LEAP-2 düzeyleri ELISA ile belirlenmiştir. LEAP-2, ghrelin, CAP, VKİ, z-skoru ve metabolik parametreler arasındaki korelasyonlar analiz edilmiştir.

Sonuçlar: Üç grup arasında LEAP-2 ve ghrelin düzeyleri benzerdi (p=0.148, p=0.515). MASLD ve obezite gruplarında LEAP-2 düzeyleri ile CAP değerleri arasında pozitif bir korelasyon gözlenmiştir (r=0.379, p=0.030). 240 dB/m'lik bir kesme değeri kullanıldığında, bu değerin üzerindeki vakalarda medyan LEAP-2 seviyesi 2,20 ng/ml iken, altındaki vakalarda 1,37 ng/ml idi (p=0.021) ve bu değer anlamlı derecede farklıydı. Obez MASLD ve obez grupları analiz edildiğinde, serum LEAP-2 düzeyleri ile CAP, AST, GGT ve total bilirubin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmuştur (sırasıyla r = 0.379, p=0.030; r=0.369, p=0.035; r=0.369, p=0.035; r=0.357, p=0.049).

Tartışma: Hepatosteatoz tanısı ve takibi için çeşitli görüntüleme yöntemleri ve biyobelirteçler literatürde yer almaktadır. Bu testler her merkezde bulunmadığından ve maliyetli olabildiğinden, kolay erişilebilir diğer tanı ve takip parametrelerine yönelik arayışlar artmaktadır. LEAP-2, özellikle CAP ölçümleriyle birlikte kullanıldığında, pediatrik MASLD için umut verici bir non-invaziv biyobelirteç olabilir. Bu biyobelirtecini pediatrik MASLD'de uygulanması, adolesanlarda durumun tanımlanmasına ve izlenmesine yardımcı olacak değerli veriler sağlar. Bu çalışmanın, plazma LEAP-2 düzeylerini azaltmaya yönelik tedavi stratejilerinin MASLD tedavisinde potansiyel etkilerini ortaya koyarak, bu alandaki ileri araştırmaları ve ilaç geliştirme çalışmalarını destekleyecek nitelikte güçlü kanıtlar sunduğuna inanıyoruz.

Giriş: Çocuklarda obezite oranı yaklaşık %19'a yükselirken, adolesanlarda bu oranın %20,6 civarında olduğu tahmin edilmektedir [1],[2]. Obezite ve çocuklarda giderek artan MASLD gibi obezite ile ilişkili hastalıklar, ciddi bir halk sağlığı sorunu olarak acil müdahale gerektirmektedir. MASLD, alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD) olarak bilinen terimin yerini almıştır ve karaciğer enzim seviyelerinden bağımsız olarak hepatik steatoz (görüntüleme veya histoloji ile doğrulanmış) ve en az bir kardiyometabolik risk faktörünün varlığı olarak tanımlanmaktadır [3],[4], [2]. En son veriler, pediatrik popülasyonda MASLD için %13'lük bir prevalans ve obez çocuklar arasında %47'lik daha yüksek bir prevalans göstermektedir; Bu durum MASLD'yi dünya çapında çocuklarda kronik karaciğer hastalığının önde gelen nedeni ve önemli bir halk sağlığı sorunu haline getirmektedir [3]. Tedavi edilmezse, MASLD ciddi karaciğer hasarına neden olabilir, siroza ilerleyebilir ve sonunda hepatoselüler karsinoma yol açabilir [4],[5].



Hepatosteatozun karmaşık patogeneğinde, ghrelin sisteminin rolü son zamanlarda oldukça dikkat çekmiştir. Hepatik yağ birikimi, çeşitli hücre içi yollar aracılığıyla ghrelin tarafından teşvik edilmektedir [6]. Anabolik bir hormon olan ghrelin, de novo lipogenez ve triağılgiserol sentezinde rol oynayan transkripsiyon faktörlerinin ve moleküllerin aktivitesini artırarak hepatik steatozu indükler, ancak aynı zamanda lipotoksiteyi önleyen mekanizmaları aktive ederek hepatoprotektif bir ajan olarak da görev yapar [7]. Ayrıca, çalışmalar ghrelin uygulamasının vücut ağırlığını artırdığını göstermiştir [8],[9],[10]. Birçok çalışma ghrelinin adipozite ve alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığını (NAFLD) teşvik ettiğini gösterirken, aynı zamanda inflamasyon ve fibroze karşı koruyucu bir etkiye sahip olduğu görülmektedir [11]. Ayrıca, yüksek serum ghrelin seviyeleri MASLD gelişme riskinin daha düşük olmasıyla ilişkilidir [6].

Karaciğerde eksprese edilen antimikrobiyal peptid 2 (LEAP-2) yakın zamanda ghrelin reseptörü olarak da bilinen, büyüme hormonu salgılatıcı reseptörünün endojen bir antagonisti olarak tanımlanmıştır [12],[13]. LEAP-2 karaciğer yağ içeriği, vücut kitle indeksi ve açlık insülin seviyeleri ile ilişkilidir [14]. LEAP-2, ghrelinin etkisini inhibe ederek, sıçanlarda ve farelerde uygulandıktan sonra iştah düzenlemesi ve hormonal salgılama yolları üzerindeki etkisini inhibe eder ve ghrelin kaynaklı gıda alımını önemli ölçüde azaltır [15]. Çocukluk çağı obezitesi, LEAP-2'nin plazma seviyelerinin azalmasından kaynaklanan artmış ghrelin aktivitesi ile karakterizedir [16]. Ghrelin, LEAP-2 tarafından indüklenen fibrojeniz aktivasyonunu tersine çevirir ve ghrelin seviyeleri, şiddetli obezitesi olan hastalarda karaciğer fibrozunun şiddeti ile ters ilişkilidir [17]. LEAP-2, obezite tedavisinde terapötik kullanım için umut verici bir aday olarak ortaya çıkmıştır [15]. Ayrıca, bir hayvan modeli üzerinde yapılan bir çalışmada, LEAP-2 MASLD tedavisinde umut verici sonuçlar göstermiştir [14].

İnsanlarda az sayıda, çocuklarda ise sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Hem obezite hem de steatozun tanı ve tedavisindeki yenilikler için bu moleküllerin patogenezdaki rolünü anlamaya yönelik klinik araştırmalar artmaktadır. Bu çalışma, yüksek LEAP-2 seviyelerinin hepatik steatoz ile ilişkili olduğu hipotezini ve çocuklarda MASLD'nin daha erken ve kolay teşhisinde LEAP-2 serum seviyelerinin rolünü araştırmaktadır.

Materyal ve Metod

Etik Beyanı: Çalışma Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay almıştır. Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak gerçekleştirilmiştir. Tüm katılımcıların ebeveynlerinden veya yasal vasilerinden yazılı bilgilendirilmiş onam alınmış ve uygun olduğunda çocuklardan sözlü onay alınmıştır.

Çalışma Tasarımı ve Katılımcılar: Bu kesitsel çalışmaya yaşları 12 ila 18 arasında değişen 51 ergen katılmıştır. Bunlardan 19'u obez (yaş ve cinsiyet için vücut kitle indeksi [VKİ] ≥ 95 . persentil) ve görüntüleme yoluyla hepatosteatozu olduğu doğrulanmış ve MASLD kriterlerini karşılayan en az bir kardiyometabolik kritere sahip olan "obez MASLD" grubunu oluşturdu [18],[3]. Diğer 14 ergen obez (VKİ ≥ 95 . persentil) ancak hepatosteatoz veya MASLD kriterleri yoktu. Bu grup "obez" grubu oluşturdu. Geri kalan 18 katılımcı "sağlıklı kontrol" grubunda yer almakta olup rutin sağlık değerlendirmeleri (örn. tam kan sayımı, tiroid fonksiyon testleri, açlık glukozu, hepatit taraması) için polikliniklerimize başvurmuş ve bilinen bir karaciğer hastalığı olmayan hastalardı.

FibroScan® Görüntüleme: Karaciğer yağlanması ve karaciğer sertliği doğruluğundan emin olmak için sertifikalı bir doktor tarafından değerlendirilmiştir. Güvenilir ölçümler için en az 10 geçerli okuma yapılması ve interquartile range (IQR) %30'unun altında olması gerekmektedir. Karaciğer yağ içeriği metre başına desibel (dB/m) cinsinden CAP kullanılarak ölçülürken, fibrozis FibroScan® cihazı (Echosens, Paris, Fransa) ile üreticinin standart protokolü izlenerek hem M hem de L problemleri kullanılarak kilopaskal (kPa) cinsinden karaciğer sertliği ölçümü (LSM) ile değerlendirilmiştir. Hepatosteatoz 240 dB/m CAP kesme değeri olarak tanımlanmıştır. Bununla birlikte, >240 dB/m CAP sınırının MASLD'li çocuklarda steatozu tespit etmek için doğrulanmadığı unutulmamalıdır [19].

Örnek Toplama: Venöz kan örnekleri 12 saatlik bir gece açlığının ardından sabah toplanmıştır. Hastalar için, rutin biyokimyasal analizler, ghrelin ve LEAP-2 ölçümü için düz tüplere 7 mL kan alınmıştır. Kontrol grubu için, planlanan laboratuvar testleri için alınan kana ek olarak, düz bir tüpte ekstra 5 mL kan toplanmıştır.



Rutin Laboratuvar Testleri: Rutin laboratuvar değerlendirmeleri tam kan sayımı, açlık plazma glukozu, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), gama-glutamyl transferaz (GGT), total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C), düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-C) ve trigliseridleri içeriyordu. ALT ve AST değerleri 5-45 U/L arasında normal kabul edilmiştir. Transaminazların yükseldiği veya ultrasonografik olarak karaciğer yağlanması görüldüğü vakalarda total protein, albümin, total bilirubin, protrombin zamanı, hepatit B ve C virüs serolojisi, TORCH paneli gibi ek testler yapılmıştır. Enfeksiyöz, metabolik ve otoimmün karaciğer hastalıklarını ekarte etmek için serum bakır ve seruloplazmin, serum α_1 -antitripsin ve otoimmün antikorlar (antinükleer antikor, anti-düz kas antikor, anti-karaciğer-böbrek mikrozomal tip 1 antikor) bakılmıştır.

Serum İşleme ve Saklama: Kan örnekleri 51 adolesandan düz tüplere alınmış ve 30 dakika boyunca pıhtılaşmaya bırakılmıştır. Daha sonra +4 °C'de 15 dakika boyunca 2000-3000 g'de santrifüj edilmiştir. Serum mikrotüplere bölünmüş ve analiz edilene kadar -80 °C'de saklanmıştır.

Serum Ghrelin ve LEAP-2 Düzeylerinin Ölçümü: İnsan serum ghrelin düzeyleri, 0,16-10 ng/mL doğrusal aralığa sahip ticari bir ELISA kiti (Kat. No. ABT2121Hu; A.B.T.™, Ankara, Türkiye) kullanılarak ölçülmüştür. Test içi ve testler arası varyasyon katsayıları (CV'ler) sırasıyla %8 ve %12'den azdı. Serum LEAP-2 konsantrasyonları, doğrusal aralığı 0,1-40 ng/mL olan ticari bir ELISA kiti (Kat. No. E5589Hu; Bioassay Technology Laboratory, Zhejiang Province, Çin) kullanılarak belirlenmiştir. Test içi ve testler arası CV'ler sırasıyla %4,05 ve %10'un altındaydı. Her iki tahlil de üreticilerin protokollerine uygun olarak gerçekleştirilmiş ve absorbans spektrofotometrik olarak 450 nm'de BioTek ELX800 mikrolaka okuyucu (BioTek Instruments, Winooski, VT, ABD) kullanılarak ölçülmüştür.

İstatistiksel Analiz: Tüm analizler IBM SPSS Statistics for Windows, versiyon (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma (SD) veya medyan (çeyrekler arası aralık) olarak ve kategorik değişkenler için sayı (yüzde) olarak gösterilmiştir. Grup karşılaştırmaları sürekli veriler için Mann-Whitney U testi ve kategorik veriler için ki-kare testi ile yapılmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman'ın sıra korelasyon katsayısı ile değerlendirilmiştir. P-değeri < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Gruplar cinsiyet ve yaş dağılımı açısından benzerdi (Tablo 1). Laboratuvar sonuçları ve FibroScan® parametrelerinin gruplar arasında karşılaştırılması sırasıyla Tablo 1 ve Tablo 2'de gösterilmiştir.

CAP eşiği 240 dB/m (n=24) ve 270 dB/m (n=17) olduğunda, tüm adolesanlar arasında steatotik karaciğer prevalansı (abdominal ultrasonografi veya manyetik rezonans kullanılarak steatoz derecesi ≥ 1 saptanması) sırasıyla %70,8 ve %88,2 olmuştur. CAP eşiği 240 dB/m'nin altında olan iki hastada görüntülemeye steatoz vardı ve sağlıklı gruptaki bir hastanın eşiği 240 dB/m'nin üzerindeydi. Obez ve obez MASLD gruplarında, CAP ≥ 240 dB/m olan katılımcıların LEAP-2 düzeyleri (medyan=2,20 ng/mL, min=1,04-maks=5,31) CAP <240 dB/m olanlardan (medyan=1,37 ng/mL, min=0,96-maks=3,11) anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,021). Obez ve obez MASLD gruplarında, CAP ≥ 240 dB/m olan katılımcılar, CAP <240 dB/m olanlara (medyan=1,81 ng/mL, min=1,18-max=3,90) kıyasla benzer ghrelin seviyelerine (medyan=2,12 ng/mL, min=1,08-max=7,69) sahipti (p=0,895).

Tüm hastaların (n=51) analizinde, CAP değerleri LSM, AST, ALT, insülin, HOMA-IR, GGT ve VKİ standart sapma düzeyleri ile anlamlı korelasyon göstermiştir (sırasıyla r=0.504, r=0.498, r=0.646, r=0.586, r=0.594, r=0.690 ve r=0.679, tümü p< 0.001). Trigliserit ve HDL-kolesterol seviyeleri de CAP seviyeleri ile korelasyon göstermiştir (sırasıyla r=0.594, p=0.006; r=0.301, p=0.032). CAP değerleri serum LEAP-2 ve ghrelin konsantrasyonları ile korelasyon göstermemiştir (sırasıyla r=0.172, p=0.226 ve r=-0.069, p=0.630). Tüm hastalar değerlendirildiğinde, LEAP-2 veya ghrelin düzeyleri ile kaydedilen laboratuvar, antropometrik parametreler veya FibroScan® görüntüleme kayıtları arasında korelasyon bulunmamıştır.

Obez MASLD ve obez grupların (n=33) analizinde, serum LEAP-2 düzeyleri ile CAP, AST, GGT ve total bilirubin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilmiştir (sırasıyla r=0.379, p=0.030; r=0.369, p=0.035; r=0.369, p=0.035; r=0.357, p=0.049). Bu gruplarda LEAP-2 düzeyleri ile diğer laboratuvar ve antropometrik parametreler arasında korelasyon bulunmamıştır. Ayrıca, bu hastalarda serum ghrelin düzeyleri ile ölçülen laboratuvar, antropometrik parametreler veya FibroScan® Görüntüleme kayıtları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır. Bu obez ve obez MASLD grubunun analizinde CAP değerleri, tüm katılımcı gruplarının aynı faktörleri olan LSM, AST, ALT, insülin, HOMA-IR, GGT ve VKİ standart sapma düzeyleri



ile anlamlı korelasyon göstermiştir ($r=0.440$, $p=0.010$; $r=0.662$, $p<0.001$; $r=0.765$, $p<0.001$; $r=0.448$, $p=0.004$; $r=0.497$, $p=0.004$; $r=0.778$, $p<0.001$; $r=0.440$, $p=0.010$, sırasıyla).

Table 1. Obez MASLD, Obez ve Sağlıklı Kontrollerin Demografik Özellikleri ve Laboratuvar Sonuçları

	Obez MASLD (N=19)	Obez (N=14)	Sağlıklı kontrol (n=18)	p
Yaş (yıl), median (IQR)	14.0 (12.0,17.0)	14.5 (12.0,17.0)	14.5 (12.0,17.0)	0.982
Cinsiyet (Kadın), N (%)	9 (47.4%)	7 (50%)	10 (55.5%)	0.898
Ağırlık SS, Ort±SS	3.23 ±1.30	3.00±0.89	-0.41±1.25	<0.001
Boy SS, Ort±SS	1.08±1.13	1.03±0.89	-0.19±1.25	0.002
VKi SS, median (IQR)	2.74 (2.01, 4.20)	2.18 (1.72, 5.10)	-0.66 (-2.10, 2.24)	<0.001
AST IU/L, median (IQR)	34.0 (16.0, 68.0)	18.0 (13.0, 61.0)	20.0 (13.0, 38.0)	0.001
ALT IU/L, median (IQR)	63.0 (13.0, 186.0)	17.0 (12.0, 51.0)	12.0 (7.0, 53.0)	<0.001
GGT IU/L, median (IQR)	32.0 (15.0,101.5)	17.0 (13.0, 44.0)	13.0 (9.0, 24.0)	<0.001
Glukoz mg/dL, Ort±SS	86.3±8.7	83.4±7.1	83.8±8	0.423
İnsülin mIU/L, median (IQR)	27.7 (7.9, 111.8)	25.3 (5.7, 57.8)	9.6 (5.7, 29.3)	<0.001
HOMA, median (IQR)	5.8 (1.9, 28.4)	4.5 (1.2, 10.8)	2.0 (1.1, 3.7)	<0.001
Trigliserid, mg/dL, median (IQR)	121.0 (32.0, 264.0)	149.0 (74.0, 357.0)	70.5 (50.0, 143.0)	0.005
LDL kolesterol mg/dL, median (IQR)	91.5 (61.6, 617.0)	98.8 (35.6, 144.5)	83.0 (28.6, 135.3)	0.570
HDL kolesterol mg/dL, median (IQR)	38.0 (27.9, 46.3)	56.4 (34.0, 71.6)	50.8 (38.0, 68.0)	0.005
Vitamin D mg/L, median (IQR)	25 (9.1, 27.7)	15.3 (9.0, 28.6)	19.2 (9.5, 30.4)	0.120
Total bilirubin, median (IQR)	0.65 (0.43,1.30)	0.48 (0.32, 1.71)	0.80 (0.42, 1.70)	0.194

Kısaltmalar: MASLD, Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Steatotik Karaciğer Hastalığı; IQR, Çeyrekler Arası Aralık; Ort: OrtalamaSS, Standart Sapma; VKi, Vücut Kitle İndeksi; ALT, alanin aminotransferaz; AST, aspartat aminotransferaz; GGT, gama-glutamil transferaz; HOMA, homeostaz modeli değerlendirmesi; LDL, düşük yoğunluklu lipoprotein; HDL, yüksek yoğunluklu lipoprotein.



Table 2. Obez, Obez MASLD ve Sağlıklı Kontrollerde FibroScan® Parametreleri ve Biyobelirteçler

	Obez MASLD (N=19)	Obez (N=14)	Sağlıklı kontrol (n=18)	p
FibroScan® CAP (dB/m), Ort ± SS	286.0±45.5*	230.7±41.4*	193.6±31.1*	*<0.001
FibroScan® LSM (kPa), median (IQR)	5.8* (4.1, 11.7)	4.4 (3.4, 6.5)	4.2* (2.5, 6.7)	*<0.001
LEAP-2 (ng/mL), median (IQR)	2.24 (1.04, 5.31)	1.45 (0.96, 4.50)	1.77 (0.90, 4.32)	0.148
Ghrelin (ng/mL), median (IQR)	1.92 (1.08, 7.69)	2.43 (1.18, 3.90)	2.44 (1.08, 4.20)	0.515
LEAP-2/Ghrelin ratio, median (IQR)	1.2 (0.41, 2.42)	0.63 (0.34, 1.27)	0.79 (0.32, 2.68)	0.129

Kısaltmalar: MASLD, Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Steatotik Karaciğer Hastalığı; CAP, kontrollü zayıflama parametresi; LSM, karaciğer sertliği ölçümü; LEAP-2, karaciğerde eksprese edilen antimikrobiyal peptid 2; * anlamlı farklılıkları olan grupları gösterir.

Tartışma: Bu yeni klinik çalışmada, Leap-2 (ghrelin sisteminin en son kilit üyesi) seviyelerinin, hepatosteatoz için bir kesme değeri olarak tanımlanan FibroScan®'de 240 dB / m'nin üzerinde CAP olan çocuklarda daha yüksek olduğunu bulduk [9],[19]. Dikkat çeken bir diğer bulgu da MASLD'li obez çocuklarda Leap-2 düzeylerinin CAP, AST ve GGT ile korele olmasıydı.

İstatistiksel anlamlılığa ulaşamayan bir diğer sonuç, MASLD ve obezitesi olan ergenlerde hem obez hem de sağlıklı akranlarına kıyasla düşük serum ghrelin seviyelerinin bulunmasıdır. Benzer şekilde, MASLD ile ilişkili olarak dolaşımdaki ghrelin konsantrasyonlarının azaldığı son çalışmalarda bildirilmiştir [6],[20],[21]. Öte yandan, insülin seviyeleri obez ve obez MASLD grubu arasında belirgin benzerlik göstermiştir. Ghrelin, insülin metabolizmasının ötesinde, yağlı karaciğer hastalarında daha düşük ghrelin seviyelerine yol açan diğer metabolik mekanizmaları da yansıtmaktadır. Ek olarak, ghrelin lipid metabolizmasını etkileyerek beyaz yağ dokusu kütlelerinde bir artışı teşvik eder ve karaciğerde lipogenezi uyarır [22]. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar, LEAP-2'nin devre dışı bırakılmasının ghrelinin beslenme davranışı üzerindeki etkilerini azaltabileceğini ve hepatosit lipogenezini ve depolanmasını azaltabileceğini göstermiştir. Ayrıca ghrelinin koruyucu etkilerini bloke ederek hepatik inflamasyonu kötüleştirebilir [23]. Birçok çalışma LEAP-2'yi obezite, kaşeksi, diyabet, anoreksi, alkol bağımlılığı ve Prader-Willi sendromu dahil olmak üzere ghrelin ile ilişkili hastalıklar için potansiyel bir terapötik hedef olarak kabul etmiştir [19], [8]. Deneysel kanıtlar, LEAP-2'nin ghrelin aracılı lipogenez ve inflamasyona karşı çıktığını ve potansiyel olarak hastalığın ilerlemesini etkilediğini göstermektedir [24],[25].

Bu kesitsel çalışmada, obezitesi olan MASLD'li ergenlerde, istatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da, hem obez hem de sağlıklı akranlarına kıyasla yüksek serum LEAP-2 seviyeleri gözlemledik. Bununla birlikte, CAP ≥240 dB/m olan ergenlerde daha yüksek LEAP-2 seviyeleri bulunmuştur ve LEAP-2 seviyeleri obez ve obez MASLD gruplarında AST, GGT ve total bilirubin ile korelasyon göstermektedir. İlginç bir şekilde, LEAP-2, çalışmalarda hepatoselüler hasar için iyi bir biyobelirteç olan ALT'den ziyade çalışmamızda AST ile pozitif bir korelasyon göstermektedir [24], [26], [27]. Dolayısıyla, aminotransferazlar gelecekte de karaciğer hasarının teşhisinde ve araştırılmasında önemli olmaya devam edecektir [28]. Literatürde LEAP-2, farelerde ve insanlarda lipolitik/ lipojenik yolağı ve insülin sinyalini etkileyerek hepatik steatoz ile ilişkilendirilmiştir [24]. Benzer şekilde, çalışmamız Liu ve Ma'nın çalışmalarıyla birlikte, trigliserit, kolesterol ve LEAP-2 arasında herhangi bir korelasyon bulunmadığını ortaya koymuştur [24],[27].



Kuzey Amerika Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği (NASPGHAN) kılavuzu, hepatomegali ve 80 U/L'yi aşan ALT seviyeleri ile gösterilen, alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı veya fibrozis riski yüksek olan çocuklar için karaciğer biyopsisinin düşünülmesini önermektedir [29]. Ma ve arkadaşları ALT düzeylerinin ≥ 80 U/L olarak belirlenmesinin pediatrik MASLD'nin eksik teşhisine yol açabileceğini öne sürmekte ve daha düşük ALT eşiklerinde (erkekler için ≥ 52 U/L; kızlar için ≥ 44 U/L) hepatolojiye sevk edilmesini önermektedir [30]. Ayrıca, 2025 yılında yayınlanan en son AASLD uygulama bildirisi, bir çocukta sürekli yüksek ALT (erkekler için > 52 U/L; kızlar için > 44 U/L) tespit edilirse, MASLD'yi değerlendirmek için karaciğer biyopsisinin düşünülmesi gerektiğini belirtmiştir. Çalışmamızdaki obez MASLD hastalarında ortalama ALT düzeyinin 63 (13-186) U/L olması bu öneriyi desteklemektedir.

Karaciğer biyopsisi tanı ve prognoz için mevcut altın standarttır, ancak şiddetli obezitesi olan çocuklar bu prosedürden geçerken komplikasyonlarla karşılaşabilir [1], [29]. İnvaziv prosedürlerin hastalar tarafından düşük oranda kabul görmesi, güvenilir, doğru ve minimal invaziv veya invaziv olmayan tanısal biyobelirteçlere acil bir ihtiyaç doğurmuştur. Bu nedenle, MASLD'de takip için de kullanılabilecek non-invaziv tanı yöntemlerine ihtiyaç vardır. NAFLD Karaciğer Yağ Skoru [31], Hepatik Steatoz İndeksi [32], Yağlı Karaciğer İndeksi [33], Visseral Adipozite İndeksi [34] ve diğerlerinin steatozu tespit etme yetenekleri sınırlıdır. Prokollajen III seviyeleri, NASH histolojik tanısı olan veya olmayan hastaların belirlenmesine yardımcı olabilir, çünkü bu seviyeler NASH derecesi ile nispeten doğrusal bir ilişki göstermektedir [35]. Alfa-2 makroglobulin, hiyalüronik asit (HA), metalloproteinaz 1'in doku inhibitörü ve prokollajen III'ün amino-terminal peptidi, yetişkin NAFLD hastalarında hafif ila orta dereceli fibrozu ileri fibrozdan ayırt etmek için doğrulanmış bir serum paneline dahil edilmiştir [36]. Ayrıca ALT ve GGT, pediatrik NAFLD histolojik iyileşmenin etkili öngörücüleridir [26]. Çocuklarda MASH'ı ayırt etmek için katepsin D, serum sitokeratin 18, anjiyopietin-2 ve total plazminojen aktivatör inhibitörü 1 (PAI-1), aktive PAI-1, IL-8 ve çözünür IL-2 reseptör alfa (sIL2R α) gibi sitokinler dahil olmak üzere başka birçok biyobelirteç üzerinde çalışılmıştır [37], [38], [39], [40]. Bugüne kadar, çocuklarda steatozu değerlendirmek için doğrulanmış non-invaziv serum biyobelirteçleri mevcut değildir [41]. Bu durum, yeni bir biyobelirteç olan obez ve sağlıklı çocuklarda Leap-2 üzerine yaptığımız klinik çalışmayı da değerli kılmaktadır.

Gelişmiş manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve geçici elastografi (TE), MASLD tanısında kullanılan diğer non-invaziv görüntüleme teknikleridir [42],[43]. MASLD şüphesi olan çocuklarda MRI-proton yoğunluklu yağ fraksiyonu mevcut olmadığında ultrasonun ilk görüntüleme seçeneği olarak kullanılması geçerli bir öneri olmaya devam etmektedir [41]. Bir pediatrik çalışmada, CAP'nin ağır obez çocuklarda 1. derece steatoz için 277 dB/m optimal kesme değerinde %75 duyarlılığa ve %75 özgüllüğe sahip olduğu ve CAP'nin tanıda ultrasondan daha etkili olmadığı bulunmuştur [44]. Yakın tarihli bir pediatrik çalışma TE için çok daha yüksek güvenilirlik sonuçları göstermektedir [45],[46]. Kohortumuzda, 240 dB ve 270 dB CAP eşiklerinde, steatotik karaciğer prevalansı (abdominal ultrasonografi ile steatoz derecesi ≥ 1 saptanması) sırasıyla %70,8 ve %88,2 idi. CAP'nin pediatrik popülasyonlarda klinik karar verme için gereken hassasiyet düzeyi açısından doğrulanmadığı unutulmamalıdır [41]. Çalışmamızın bir diğer önemli bulgusu, CAP ≥ 240 dB/m'nin daha yüksek LEAP-2 seviyeleriyle ilişkili net bir kesim noktası olması ve CAP ≥ 240 dB/m olan çocuklarda LEAP-2 seviyeleriyle korele olmasıdır. CAP non-invaziv kantifikasyon sağlarken, serum LEAP-2 seviyeleri ile birleştirilmesi MASLD'de erken tespit ve izleme stratejilerini geliştirebilir.

Küçük bir çalışma popülasyonuna rağmen, çalışmamızın güçlü yönleri arasında standartlaştırılmış ELISA testlerinin kullanılması, körleştirilmiş CAP ölçümleri ve katı tanı kriterleri yer almaktadır. Çalışmamızda LEAP 2 ve ghrelin düzeyleri gruplar arasında farklılık göstermeyebilir, ancak bunların işlevlerini serum düzeyleri yerine dokularda in vivo olarak incelemek daha değerli olacaktır. Bu, çalışmamızın en önemli kısıtlamalarından biridir. Diğer kısıtlamalar arasında kesitsel tasarım ve histolojik doğrulama eksikliği yer almaktadır.

Sonuç: Bu çalışmada, CAP ≥ 240 dB/m olan adölesanlarda LEAP-2 düzeylerinde anlamlı farklılıklar gözlenmiştir. Ayrıca, serum LEAP-2 seviyeleri MASLD'li adölesanlarda daha yüksekti ve hepatik steatozun şiddetini gösteren parametreler olan CAP, AST, GGT ve total bilirubin ile ilişkiliydi. Dolayısıyla LEAP-2, özellikle CAP ölçümleriyle birlikte kullanıldığında, pediatrik MASLD için umut verici bir non-invaziv biyobelirteç olabilir. Bu biyobelirtecin pediatrik MASLD'de uygulanması, ergenlerde durumun tanımlanmasına ve izlenmesine yardımcı olacak değerli veriler sağlar. Bu çalışmanın, plazma LEAP-2 düzeylerini azaltmaya yönelik tedavi yaklaşımlarının MASLD'nin yönetiminde potansiyel bir hedef olabileceğini göstererek, bu alandaki ileri araştırmalar ve ilaç geliştirme çalışmaları için bilimsel bir temel sunduğuna inanıyoruz.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Kaynaklar:

1. Panganiban J, Kehar M, Ibrahim SH, Hartmann P, Sood S, Hassan S, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in children with obesity: an Obesity Medicine Association (OMA) and expert joint perspective 2025. *Obes Pillars*. 2025;14:100164.
2. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. *Pediatrics*. 2023;151:e2022060640.
3. Xanthakos SA, Ibrahim SH, Adams K, et al. AASLD practice statement on the evaluation and management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children. *Hepatology*. 2025 Apr 29. doi:10.1097/HEP.0000000000001368.
4. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Ann Hepatol*. 2024;29:101133.
5. Ha S, Wong VW, Zhang X, Yu J. Interplay between gut microbiome, host genetic and epigenetic modifications in MASLD and MASLD-related hepatocellular carcinoma. *Gut*. 2024;74(1):141-52.
6. Quiñones M, Fernø J, Al-Massadi O. Ghrelin and liver disease. *Rev Endocr Metab Disord*. 2020;21:45-56.
7. Tuero C, Becerril S, Ezquerro S, Neira G, Frühbeck G, Rodríguez A. Molecular and cellular mechanisms underlying the hepatoprotective role of ghrelin against NAFLD progression. *J Physiol Biochem*. 2023;79:833-49.
8. Müller TD, Nogueiras R, Andermann ML, Andrews ZB, Anker SD, Argente J, et al. Ghrelin. *Mol Metab*. 2015;4:437-60.
9. Gupta D, Ogden SB, Shankar K, Varshney S, Zigman JM. A LEAP2 conclusion? Targeting the ghrelin system to treat obesity and diabetes. *Mol Metab*. 2021;46:101128.
10. Mani BK, Zigman JM. Ghrelin as a survival hormone. *Trends Endocrinol Metab*. 2017;28:843-54.
11. Quiñones M, Fernø J, Al-Massadi O. Ghrelin and liver disease. *Rev Endocr Metab Disord*. 2020;21:45-56.
12. Huang X, Deng Z, Li X, Yan S, Zhong K, Yuan F, et al. Serum LEAP2 levels across the spectrum of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: a potential noninvasive biomarker for severity stratification. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2025;18:2439-50.
13. Shankar K, Metzger NP, Lawrence C, et al. A long-acting LEAP2 analog reduces hepatic steatosis and inflammation and causes marked weight loss in mice. *Mol Metab*. 2024;84:101950. doi:10.1016/j.molmet.2024.101950.
14. Lin CE, Chen CY. Impacts of central administration of the novel peptide, LEAP-2, in different food intake models in conscious rats. *Nutrients*. 2024;16:1946. doi:10.3390/nu16121946.
15. Lugilde J, Casado S, Beiroa D, Cuñarro J, Garcia-Lavandeira M, Álvarez CV, et al. LEAP-2 counteracts ghrelin-induced food intake in a nutrient, growth hormone and age independent manner. *Cells*. 2022;11:324.
16. Fittipaldi AS, Hernández J, Castrogiovanni D, Lufrano D, De Francesco PN, Garrido V, et al. Plasma levels of ghrelin, des-acyl ghrelin and LEAP2 in children with obesity: correlation with age and insulin resistance. *Eur J Endocrinol*. 2020;182:165-75.
17. Ezquerro S, Tuero C, Becerril S, Valentí V, Moncada R, Landecho MF, et al. Antagonic effect of ghrelin and LEAP-2 on hepatic stellate cell activation and liver fibrosis in obesity-associated nonalcoholic fatty liver disease. *Eur J Endocrinol*. 2023;188:564-77.
18. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, et al. AASLD practice guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2023;77:1797-835.
19. Ge X, Yang H, Bednarek MA, et al. LEAP2 is an endogenous antagonist of the ghrelin receptor. *Cell Metab*. 2018;27(2):461-9. e6.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



20. Marchesini G, Pagotto U, Bugianesi E, De lasio R, Manini R, Vanni E, et al. Low ghrelin concentrations in nonalcoholic fatty liver disease are related to insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:5674-9.
21. Arslan N, Sayin O, Tokgoz Y. Evaluation of serum xenin and ghrelin levels and their relationship with nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance in obese adolescents. *J Endocrinol Invest.* 2014;37:1091-7.
22. Lv Y, Liang T, Wang G, Li Z. Ghrelin, a gastrointestinal hormone, regulates energy balance and lipid metabolism. *Biosci Rep.* 2018;38:BSR20181061.
23. Lu X, Huang L, Huang Z, Feng D, Clark RJ, Chen C. LEAP-2: an emerging endogenous ghrelin receptor antagonist in the pathophysiology of obesity. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:717544.
24. Ma X, Xue X, Zhang J, Liang S, Xu C, Wang Y, et al. Liver expressed antimicrobial peptide 2 is associated with steatosis in mice and humans. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2020;129:601-10.
25. Hagemann CA, Jensen MS, Holm S, Gasbjerg LS, Byberg S, Skov-Jepesen K, et al. LEAP2 reduces postprandial glucose excursions and ad libitum food intake in healthy men. *Cell Rep Med.* 2022;3:100582.
26. Newton KP, Lavine JE, Wilson L, Behling C, Vos MB, Molleston JP, et al. Alanine aminotransferase and gamma-glutamyl transpeptidase predict histologic improvement in pediatric nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology.* 2021;73:937-51.
27. Liu Z, Ren Q, Mu H, Zeng Y, An Z, He H. Preliminary study on the diagnostic value of LEAP-2 and CK18 in biopsy-proven MAFLD. *BMC Gastroenterol.* 2024;24:182.
28. McGill MR. The past and present of serum aminotransferases and the future of liver injury biomarkers. *EXCLI J.* 2016;15: 817-28.
29. Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, Caprio S, Daniels SR, Kohli R, et al. NASPGHAN clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64:319-34.
30. Ma N, Bansal M, Chu J, Branch AD. Fibrosis and steatotic liver disease in US adolescents according to the new nomenclature. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2024;79:229-37.
31. Kotronen A, Peltonen M, Hakkarainen A, Sevastianova K, Bergholm R, Johansson LM, et al. Prediction of non-alcoholic fatty liver disease and liver fat using metabolic and genetic factors. *Gastroenterology.* 2009;137:865-72.
32. Lee JH, Kim D, Kim HJ, Lee CH, Yang JI, Kim W, et al. Hepatic steatosis index: a simple screening tool reflecting nonalcoholic fatty liver disease. *Dig Liver Dis.* 2010;42:503-8.
33. Bedogni G, Bellentani S, Miglioli L, Masutti F, Passalacqua M, Castiglione A, et al. The fatty liver index: a simple and accurate predictor of hepatic steatosis in the general population. *BMC Gastroenterol.* 2006;6:33.
34. Pascot A, Lemieux S, Lemieux I, et al. Age-related increase in visceral adipose tissue and body fat and the metabolic risk profile of premenopausal women. *Diabetes Care.* 1999;22:1471-8.
35. Nielsen MJ, Nedergaard AF, Sun S, Veidal SS, Larsen L, Zheng Q, et al. The neo-epitope specific PRO-C3 ELISA measures true formation of type III collagen associated with liver and muscle parameters. *Am J Transl Res.* 2013;5:303-15.
36. Loomba R, Jain A, Diehl AM, Guy CD, Portenier D, Sudan R, et al. Validation of serum test for advanced liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019;17:1867-76.e3.
37. Fitzpatrick E, Mitry RR, Quaglia A, Hussain MJ, de Bruyne R, Dhawan A. Serum levels of CK18 M30 and leptin are useful predictors of steatohepatitis and fibrosis in paediatric NAFLD. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;51:500-6.
38. Walenbergh SM, Houben T, Hendriks T, et al. Plasma cathepsin D levels: a novel tool to predict pediatric hepatic inflammation. *Am J Gastroenterol.* 2015;110:462-70.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



39. Manco M, Panera N, Crudele A, Braghini MR, Bianchi M, Comparcola D, et al. Angiopoietin-2 levels correlate with disease activity in children with nonalcoholic fatty liver disease. *Pediatr Res.* 2022;91:1781-6.
40. Perito ER, Ajmera V, Bass NM, et al. Association between cytokines and liver histology in children with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatol Commun.* 2017;1:609-22.
41. Abdelhameed F, Kite C, Lagojda L, et al. Non-invasive scores and serum biomarkers for fatty liver in the era of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): a comprehensive review from NAFLD to MAFLD and MASLD. *Curr Obes Rep.* 2024;13(3):510-31.
42. Piazzolla VA, Mangia A. Noninvasive diagnosis of NAFLD and NASH. *Cells.* 2020;9(4):1005.
43. Desai NK, Harney S, Raza R, Al-Ibraheemi A, Shillingford N, Mitchell PD, et al. Comparison of controlled attenuation parameter and liver biopsy to assess hepatic steatosis in pediatric patients. *J Pediatr.* 2016;173:160-4.
44. Runge JH, Van Giessen J, Draijer LG, Deurlon EE, Smets AMJB, Benninga MA, et al. Accuracy of controlled attenuation parameter compared with ultrasound for detecting hepatic steatosis in children with severe obesity. *Eur Radiol.* 2021; 31:1588-96.
45. Dai Kwon Y, Ko KO, Lim JW, Cheon EJ, Song YH, Yoon JM. Usefulness of transient elastography for non-invasive diagnosis of liver fibrosis in pediatric non-alcoholic steatohepatitis. *J Korean Med Sci.* 2019;34:e160.
46. Chen BR, Pan CQ. Non-invasive assessment of fibrosis and steatosis in pediatric non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2022;46:101755.
47. ESPGHAN 57th Annual Meeting Abstracts. *JPGN Rep.* 2025;6:S1-1656.



SS-16

Çocukluk çağında Çift Balon Enteroskopi: Tek merkez deneyimi

Dr. Oğuzhan Akyaz¹, Dr. Sevim Çakar¹, Dr. Betül Aksoy¹, Dr. Tuğçe Tatar Arık¹, Dr. Süleyman Dolu², Dr. Yeşim Öztürk¹, Dr. Mesut Akarsu²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Kliniği

Giriş ve Amaç: Çift balon enteroskopisi (ÇBE), ince bağırsak hastalıklarının tanı ve tedavisi için geliştirilmiş endoskopik yöntemdir. Çocuklarda ÇBE kullanımı ve uygulanmasıyla ilgili yayınlar yetişkinlere kıyasla sınırlıdır. Bu çalışmada, merkezimizde çocuklardaki gastrointestinal sistem (GİS) hastalıklarının tanı ve tedavisinde ÇBE'nin rolünün değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: 2006-2025 yılları arasında ÇBE yapılan 21 yaş altındaki, özofagogastroduodenoskopi ve kolonoskopi ile tanının netleştirilemediği ya da ince bağırsakta endoskopik tedavi gereken lezyonları olan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Demografik özellikleri, yapılan prosedür, işlem endikasyonları, tanı, tedavi sonuçları ve işlemle ilişkili komplikasyonlar kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 57 hastanın yaş ortalaması 15,8 ±3,6 yıldır (7-21yaş). Hastalara toplam 92 ÇBE prosedürü uygulandı. İşlemlerin %66,3'ü oral, %32,6'sı anal ve %1,1'i aynı seansta oral ve anal yolla gerçekleşti. Prosedürün en sık endikasyonu gizli/ aşikar gastrointestinal kanama (%31,5, n=29) olup GİS kanama nedeniyle ÇBE yapılan hastaların 6'sında (%20,7) anjiodisplazi saptanıp tedavi argon plazma koagülasyon uygulandı. Yapılan işlemlerin 59'unda (%65,6) klinik olarak anlamlı bir enteroskopik bulgu tespit edildi. Bu bulgular arasında en sık polip (%31,5, n=29) saptandı. Bu poliplerin %93'üne (n=27) aynı seansta polipektomi uygulandı. Hastaların 14'ünde (%24,1) ülser ve 5'inde (%8,6) lenfanjektazi ile uyumlu lezyonlar izlendi. 31 (%33,6) işlemde enteroskopik bulgular olağandı. Çalışmamızda tanı verimi en yüksek endikasyon polipozis sendromu (22/22-%100) olarak görüldü. Bunu %72 ile kronik ishal, %60 ile karın ağrısı endikasyonları izledi. En az GİS kanama endikasyonunda tanı verimi görüldü. Sadece bir hastada polipektomi sonrası perforasyon görüldü ve diğer işlemlerde komplikasyon izlenmedi.

Tartışma: Yetişkin çalışmalarında en sık endikasyon GİS kanama iken (1), çalışmamızda da en sık endikasyon GİS kanama olarak (%31,5) görülmüştür. Çalışmamızda literatüre benzer şekilde (2) oral yapılan işlemlerde yerleşme derinliğinin istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha fazla, işlem süresinin daha uzun olduğu görülmüştür. Literatürde ÇBE'nin patolojik enteroskopik bulgu bulma oranı %68,1'dir (1). Çalışmamızda literatüre benzer şekilde bu oran %65,6 saptanmıştır. Bizim serimizde en sık patolojik enteroskopik bulgular polipler ve inflamatuvar mukozal değişikliklerdir. Yetişkin çalışmalarında en sık rastlanan bulgu vasküler lezyonlardır (1). Bunu çoğu yayında polipler ve inflamatuvar mukozal değişiklikler takip etmektedir. Önceki çalışmalara benzer şekilde, ÇBE işlemlerimizde en sık lezyon yeri ileum olarak tespit edildi. Çalışmamızda 1 hastaya duodenum biyopsileriyle tanı konulamayıp, ÇBE ile jejunal biyopsilerde Çölyak Hastalığı tanısı konulmuştur. Literatürde Çölyak hastalığı şüphesi olan hastaların %10-17'sinde duodenum biyopsileri yeterli olmayabileceği ve enteroskop yardımıyla ince bağırsağın distal kısımlarından biyopsi alınması gerekebileceği belirtilmiştir (3,4). Çocukluk çağı çalışmaları az olsa da yetişkin literatüründe majör komplikasyon oranı %1'den azdır (5). Bizim serimizde de sadece 1 hasta (%1) majör komplikasyon görüldü. Çalışmamızda tanı verimi en yüksek endikasyon polipozis sendromu (22/22-%100) olarak görüldü. Literatürde endikasyonlara göre tanısal verimlilik oranları gösteren çalışmalar çok sınırlıdır, geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuçlar: ÇBE, ince bağırsak tutulumu olduğu düşünülen çocukların tanı ve tedavisi için güvenli bir endoskopik yöntemdir. Ancak, bu uygulama, seçilmiş hastalarda ve deneyimli ellerde, diğer daha az invaziv tekniklerin tanısal olarak yeterli olmadığı ve tedavi edemediği durumlarda uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Çift balon enteroskopi, çocuklar, ince bağırsak, polip



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Kaynaklar:

1. Xin, L.; Liao, Z.; Jiang, Y.P.; Li, Z.S. Indications, detectability, positive findings, total enteroscopy, and complications of diagnostic double-balloon endoscopy: A systematic review of data over the first decade of use. *Gastrointest. Endosc.* 2011, 74, 563–570.
2. Wang P, Wang Y, Dong Y, Guo J, Fu H, Li Z, Du Y. Outcomes and safety of double-balloon enteroscopy in small bowel diseases: a single-center experience of 1531 procedures. *Surg Endosc.* 2021 Feb;35(2):576-583. doi: 10.1007/s00464-020-07418-6. Epub 2020 Feb 18. PMID: 32072276.
3. Daveson AJ, Anderson RP. Small bowel endoscopy and coeliac disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2012;26:315–323. doi: 10.1016/j.bpg.2012.03.004.
4. Hadithi M, Al-toma A, Oudejans J, van Bodegraven AA, Mulder CJ, Jacobs M. The value of double-balloon enteroscopy in patients with refractory celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:987–996.
5. Levy I, Gralnek IM. Complications of diagnostic colonoscopy, upper endoscopy, and enteroscopy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* (2016) 30(5):705–18. doi: 10.1016/j.bpg.2016.09.005



SS-17

Çölyak Hastalığı Tanısında Yeni Bir Histopatolojik Yaklaşım: Supranükleer Lenfosit Sayımı ve İnfiltrasyon Paterniyle Artan Tanısal Doğruluk

Fatih Yılmaz¹, Gül Çirkin², Kadri Atay³

¹Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Laboratuvarı, Mardin, Türkiye

²Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Mardin, Türkiye

³Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Mardin, Türkiye

Amaç: Çölyak hastalığı (ÇH) tanısında kullanılan mevcut intraepitelyal lenfosit (IEL) eşik değerleri sınırlı özgüllüğe sahiptir. Bu çalışma, IEL lokalizasyonuna dayalı değerlendirme ve supranükleer lenfosit sayımının ÇH tanısındaki değerini araştırmıştır.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya 2021–2023 yılları arasında pediatrik ve erişkin gastroenteroloji kliniklerinde duodenal biyopsi yapılan 418 hasta dahil edilmiştir. CD3 ile boyanmış preparatlarda 100 ve 20 enterosit başına toplam ve supranükleer IEL sayıları (IEL/100, SupIEL/100, IEL/20, SupIEL/20) hesaplanmıştır. SupIEL oranı (SupIEL/Toplam IEL) belirlenmiştir. IEL dağılım paternleri, enterosit çekirdeğine göre >%60 yoğunlaşma gösteren bölgeler bazal, mikst veya apikal olarak sınıflandırılmıştır. ROC analizi ile ÇH'yi öngörmede eşik değerler belirlenmiştir.

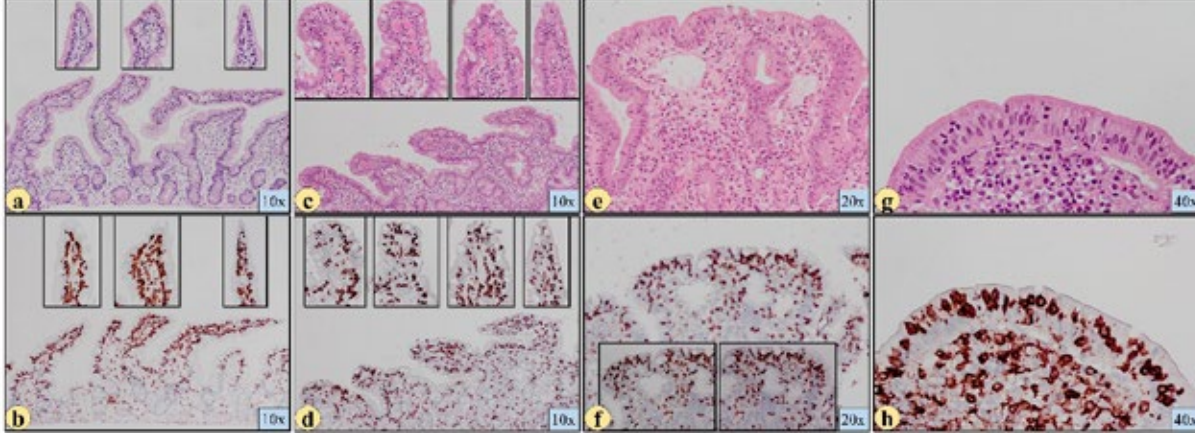
Bulgular: 418 biyopsi örneği arasında mikst patern, ÇH grubunda baskındı (%65,1), bazal patern ise non-ÇH grubunda yaygındı (%95,5). Apikal paternli tüm olgular (%100) ÇH iken, bazal paternli olguların %98,6'sı non-ÇH idi. ROC analizi, SupIEL için optimal eşik değerleri ortaya koydu: SupIEL/100 > 16 (duyarlılık: %94,4, özgüllük: %96,4, PPV: %95,8, NPV: %95,1) ve SupIEL/20 > 3 (duyarlılık: %97,9, özgüllük: %97,3, PPV: %97,0, NPV: %98,2). Bu eşikler, yüksek duyarlılığa sahip ancak düşük özgüllüğü olan geleneksel IEL/100 > 25 yönteminden (%99,5 / %69,1) ve daha yüksek örtüşme oranından (%16,7) anlamlı şekilde daha iyi performans göstermiştir. Supranükleer yöntemler, örtüşen olguları %4,6'ya kadar azaltmıştır (Tablo 1) (Şekil 1,2).

Sonuç: Bu çalışma, IEL lokalizasyonuna dayalı değerlendirmenin ve supranükleer lenfosit sayımının, ÇH tanısında geleneksel yöntemlere göre daha yüksek doğruluk ve güvenilirlik sunduğunu göstermektedir. Bu yeni yaklaşım, mukozal patolojinin tanımlanmasını iyileştirmekte ve ÇH şüphesi olan hastalarda öngörülerini güçlendirmektedir.

Anahtar Kelimeler: Çölyak hastalığı, Supranükleer lenfositler, İntraepitelyal lenfositler

Tablo 1. Çölyak Hastalığı için IEL ve SupIEL Eşik Değerlerinin Tanısal Performansı

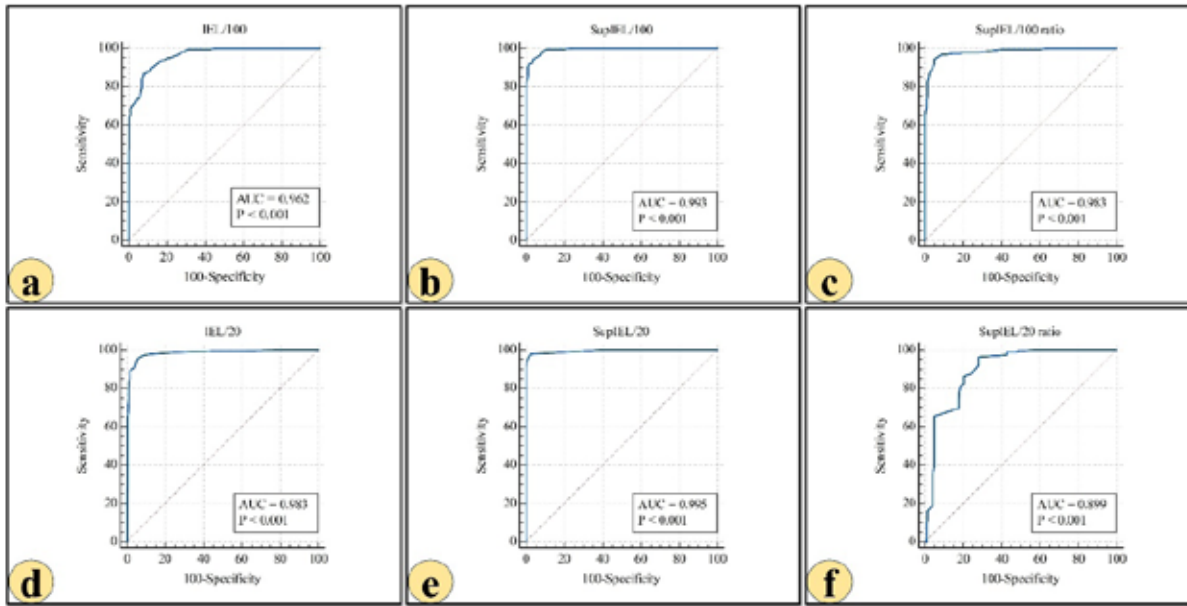
Threshold	CD Cases (n)	Non-CD Cases (n)	Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	NPV (%)
IEL/100 > 25	194	69	99.5	69.1	73.8	99.4
IEL/100 > 40	172	25	88.2	88.8	87.3	89.6
IEL/100 > 42 (ROC)	169	18	86.7	91.9	90.4	88.7
SupIEL/100 > 16 (ROC)	184	8	94.4	96.4	95.8	95.1
SupIEL/100 Ratio > 0.40 (ROC)	184	11	94.4	95.1	94.4	95.1
IEL/20 > 5	193	69	99.0	69.1	73.7	98.7
SupIEL/20 > 3 (ROC)	191	6	97.9	97.3	97.0	98.2



Şekil 1. a-b: Çölyak hastalığı olmayan bir olguda bazal patern gösteren artmış intraepitelyal lenfositler.

H&E (a) ve CD3 (b) boyalı kesitler 10x ve 40x büyütmede.

c-d: Atrofik lezyonları bulunan bir ÇH hastasında non-atrofik mukozada IEL dağılımının mikst paterni. e-f: Mikst patern gösteren bir ÇH dokusuna ait H&E (e) ve CD3 (f) boyalı kesitler, 20x ve 40x büyütmede. g-h: Apikal patern gösteren bir ÇH örneğine ait H&E (g) ve CD3 (h) boyalı kesit, 40x büyütmede.



Şekil 2. Çölyak hastalığı tanısını öngörmeye kullanılan ROC eğrileri. (a-c) panelleri: 100 enterosit başına toplam IEL sayısı, supranükleer IEL sayısı ve supranükleer IEL oranına ait ROC eğrileri. (d-f) panelleri: 20 enterosit başına toplam IEL sayısı, supranükleer IEL sayısı ve supranükleer IEL oranına ait ROC eğrileri.



SS-18

Erken Dönemde MCD Diyetinin Anksiyete ve Nörodavranışsal Etkilere Yönelik Deneysel Değerlendirme

Aslı Çelik¹, Gül Çirkin²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deneysel Hayvanlar Laboratuvarı, İzmir

²Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bölümü, İzmir

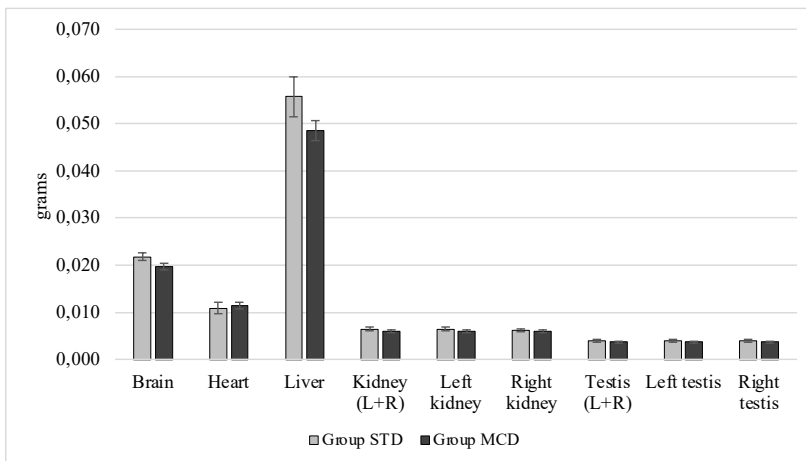
Amaç: Erken yaşam dönemindeki beslenme alışkanlıkları, zihinsel sağlık ve davranışsal gelişim üzerinde kritik rol oynar. Metiyonin-kolin eksik (MCD) diyet; yağ ve karbonhidrat açısından zengin beslenmeyi taklit eden, hepatik metabolizma üzerinde etkileri bilinen bir modeldir. Ancak bu diyetin erken gelişim döneminde nörodavranışsal sonuçları sınırlı olarak araştırılmıştır; bu çalışmada süten kesilme sonrası uygulanan MCD diyetinin anksiyete benzeri davranışları artıracağı hipotezi test edilmiştir.

Yöntem: Üç-dört haftalık 14 erkek C57BL/6J fare rastgele iki gruba ayrıldı: standart diyet (STD, n = 7) ve MCD diyet (n = 7). Diyet uygulaması postnatal gün 21–50 arasında sürdürüldü. Vücut ağırlıkları düzenli olarak kaydedildi. Postnatal gün 49'da Açık Alan Testi (OFT), gün 50'de Yükseltilmiş Artı Labirent (EPM) testi yapıldı. Deney sonunda hayvanlar CO₂ ile sakrifiye edilerek karaciğer, beyin, kalp, sol-sağ böbrek ve sol-sağ testislerin yaş doku ağırlıkları ölçüldü ve vücut ağırlığına normalize edildi.

Bulgular: MCD grubundaki farelerin vücut ağırlıkları, deney süresi boyunca STD grubuna göre anlamlı derecede daha yüksekti ($p < 0.05$). Karaciğer/vücut ağırlığı oranı MCD grubunda 4.4 ± 0.4 , STD grubunda ise 4.1 ± 0.3 olarak bulundu ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$). Benzer şekilde böbrek, testis, kalp ve beyin doku/vücut ağırlığı oranlarında da anlamlı farklılık gözlenmedi ($p > 0.05$) (Şekil 1). OFT sonuçları, MCD grubunun daha fazla mesafe kat ettiğini, daha yüksek hız sergilediğini ve merkezi bölgede daha az zaman geçirdiğini gösterdi; bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.01$) (Şekil 2). EPM testinde MCD grubunun kat edilen mesafe ve hız değerleri STD grubuna göre anlamlı derecede yüksekti ($p < 0.01$), ancak açık kollarda geçirilen süre ve merkezde geçirilen süre açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0.05$) (Şekil 3).

Sonuç: Erken dönemde MCD diyetiyle beslenen farelerde anksiyete benzeri davranışlar ve hiperaktivite gelişti. Bulgular, erken yaşamda beslenme eksikliklerinin hipotalamo-hipofizer-adrenal aks üzerinden davranışsal sonuçlara yol açabileceğini düşündürmektedir. Bu çalışma, erken dönemde uygulanan MCD diyetinin nörodavranışsal etkilerini ortaya koyan ilk çalışma olup, çocukluk döneminde beslenme müdahalelerinin önemini vurgulamaktadır.

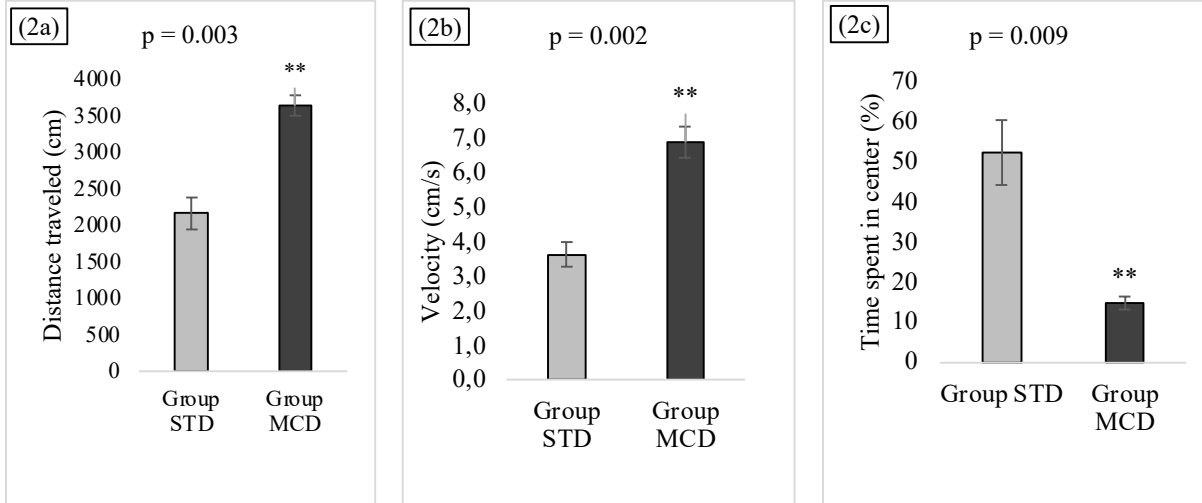
Anahtar kelimeler: Metiyonin-kolin eksik diyet, Anksiyete benzeri davranış, Nörodavranışsal değişiklikler, Erken dönem beslenme



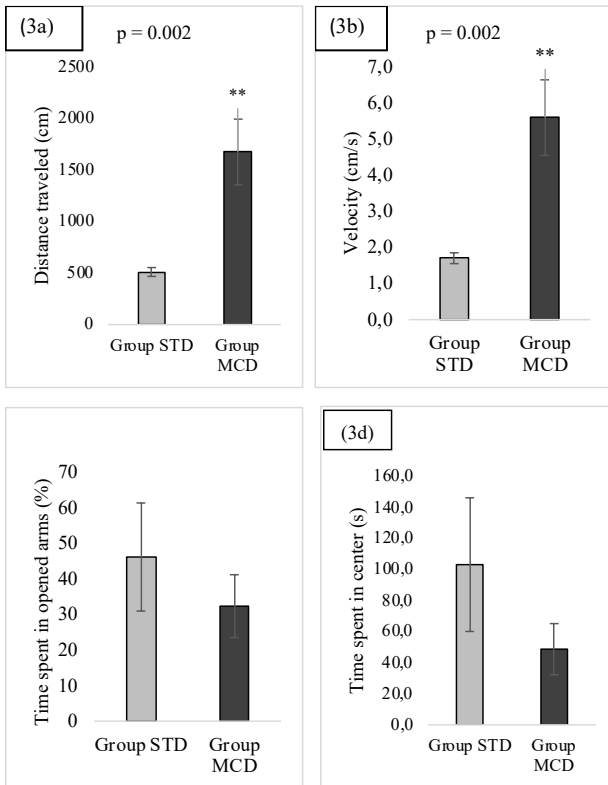
Şekil 1. Çalışma sonunda farelerin beyin, kalp, karaciğer, sol-sağ böbrekler ve sol-sağ testislerin yaş doku ağırlıkları. STD grubu ile MCD grubu arasında tüm organ/vücut ağırlığı oranları açısından anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$). Karaciğer/vücut ağırlığı oranı STD grubunda 4.1 ± 0.3 , MCD grubunda 4.4 ± 0.4 ; böbrek (sol+sağ) oranı STD grubunda 0.73 ± 0.05 , MCD grubunda



0.75 ± 0.04 ; kalp oranı STD grubunda 0.48 ± 0.05 , MCD grubunda 0.50 ± 0.06 ; beyin oranı STD grubunda 1.3 ± 0.09 , MCD grubunda 1.4 ± 0.08 olarak ölçüldü. Benzer şekilde sol ve sağ testis ağırlıkları arasında da anlamlı fark gözlenmedi. PND48, PND49 ve PND50 vücut ağırlığı ortalamaları sırasıyla STD grubunda 18.4 ± 0.48 g, MCD grubunda 21.3 ± 0.84 g olarak saptandı. Gruplar arasındaki karşılaştırmalar bağımsız örneklem t-testi ile yapıldı. Veriler her grup için $n = 7$ fare olacak şekilde ortalama $\pm$ SEM olarak sunulmuştur.



Şekil 2. Açık Alan Testi (OFT)'de grupların davranışsal göstergeleri. (2a) Kat edilen mesafe (cm); (2b) hız (cm/sn); ve (2c) merkez alanda geçirilen sürenin yüzdesi (s). Veriler ortalama $\pm$ SEM olarak sunulmuştur. Her grup için $n = 7$ fare bulunmaktadır.



Şekil 3. Yükseltilmiş Artı Labirent (EPM) testinde grupların davranışsal göstergeleri. (3a) Kat edilen mesafe (cm); (3b) Hız (cm/sn); (3c) Açık kollarda geçirilen sürenin yüzdesi; (3d) Merkezde geçirilen süre (saniye). Veriler her grup için $n = 7$ fare olacak şekilde ortalama $\pm$ SEM olarak sunulmuştur.



SS-19

Çocukluk çağında potansiyel çölyak hastalığına eşlik eden Ekstraintestinal bulguların değerlendirilmesi

İlke Aktaş¹, Ezgi Dilan Şencan¹, İrem Yılmaz Akpınar¹, Özlem Kalaycık Şengül², Nevzat Aykut Bayrak³, Sebahat Çam²

¹Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

²Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

³İstanbul Medipol Üniversitesi Medipol Acıbadem Bölge Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kliniği

Amaç: Potansiyel çölyak hastalığı (PÇD), pozitif çölyak serolojisi, pozitif doku transglutaminaz antikorları (anti-TTG) ve villöz atrofi olmaksızın korunmuş bağırsak mukozası (Marsh derecesi 0-1) ile endomisyal antikorların (EMA) varlığı ile tanımlanır. PCD'nin çölyak hastalığı (CeD) hastalarının %10-20'sine kadar varan oranda görüldüğü tahmin edilmektedir. Bu hastalarda, klasik gastrointestinal semptomlar olmaksızın ekstraintestinal bulguların da görülebilmesi tanı ve takip açısından önem taşımaktadır. Çalışmamızda PÇH olan çocuklarda eşlik eden ekstraintestinal bulguların sıklığını ve kısa dönem izlem sonuçlarını değerlendirmek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde PÇH olarak izlenen 87 çocuğun dosyaları geriye dönük incelendi. Demografik veriler, doku transglutaminaz (TTG) IgA düzeyleri, klinik/laboratuvar verileri, eşlik eden hastalıklar ve izlemde çölyak tanısına dönüşüm ile serolojideki değişim değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 102 ay (16-216), ortalama izlem süresi 17,5 ay (6-60) idi. Toplam 47 hasta kızdı. Ekstraintestinal bulgu saptanan 28 hastada en sık eşlik eden durum tip 1 diyabetti (n=21); ayrıca artrit 3, hipotiroidi 2 ve karaciğer hastalığı 2 olguda mevcuttu. Başvuru anında yapılan laboratuvar tetkiklerinde en sık vitamin D yetersizliği (%57,5) görülmüş olup bu hastaların %8'inde ALP yüksekliği eşlik etmekteydi. İkinci sırada demir eksikliği (%39) gelmekteydi. Başvuru sırasında 35 hastada TTG IgA >10 kat pozitif saptanmış olup iken IgA eksikliği saptanan hasta yoktu (minimum TTG IgA: 57). İzlemde 5 hasta (%5,7) çölyak tanısı aldı; 35 hastada (%40,2) seroloji spontan negatifleşti. Bu hastalardan 3 hastada kronik malnütrisyon saptanmış olup bir hasta Tip I DM tanılıydı. Ekstraintestinal bulguları olan ve olmayan hastaların TTG IgA, Vitamin D ve Hemoglobin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1).



Tablo 1. Potansiyel çölyak hastalarının başvuru yakınmaları ve Ekstraintestinal bulguları

Potansiyel Çölyak hastaları (n=87)	Takipte Potansiyel Çölyak hastaları (n=47)	Takipte Çölyak hastalığı tanısı alanlar (n=5)	Takipte seroloji negatifleşenler (n=35)
<i>Başvuru Yakınmaları</i>	n (%)	n (%)	n (%)
Asemptomatik/Aile taraması	3 (%3.4)	0	5 (%5.7)
Büyüme Gelişme Geriliği/Kilo alamama/izole boy kısalığı	24 (%27,5)	3 (%3.4)	14 (%16)
Anemi	2 (%2.2)	0	1 (%1.1)
Gastrointestinal sistem yakınmaları (ışhal, karın şişliği, karın ağrısı, karın ağrısı, bulantı/kusma, kabızlık)	22 (%25.2)	2 (%2.2)	23 (%26.4)
Hipertransaminazemi	2 (%2.2)	0	0
<i>Ekstraintestinal bulgular</i>	n (%)	n (%)	n (%)
Yok	31 (%35.6)	3 (%3.4)	23
Otoimmün hastalık (T1DM, Tiroid hastalığı)	15 (%17.2)	2 (%2.2)	9 (%10.3)
Artrit	3 (% 3.4)	0	3 (%3.4)
Nörolojik hastalık (Epilepsi)	1 (%1.1)	0	0
Karaciğer hastalığı	2 (%2.2)	0	0
Osteopeni riski	3 (%3.4)	1 (%1.1)	0

Sonuç: PÇH'li çocukların yaklaşık üçte birinde ekstraintestinal bulgular eşlik etmekte olup en sık tip 1 diyabet görülmektedir. Kısa dönem izlemde olguların küçük bir kısmı çölyak hastalığına ilerlerken önemli bir bölümünde serolojide gerileme/negatifleşme izlenmiştir. Bu bulgular, PÇH'de bireyselleştirilmiş izlem ve eşlik eden otoimmün hastalıklar açısından sistematik taramanın önemini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Ekstraintestinal bulgular, malnütrisyon, potansiyel çölyak



SS-20

Pediatric Eozinofilik Özofajitte Tedaviye Yanıt ve Takip Bulguları: Geniş Bir Serinin Çok Yönlü Prospektif Analizi

İpek Ülkersoy¹, Eymen Pinar², Ahsen Çolakoğlu², Ece Kuduban², Defne Altuğ², Özge Yaren Uysal², Ece Özel², Ecem Torun², Oğuzhan Tin¹, Nursena Koloğlu Ateş¹, Erkan Akkuş¹, Nuray Kepil³, Rahşan Özcan⁴, Gonca Ayşe Tekant⁴, Nevzat Aykut Bayrak⁵, Ömer Faruk Beşer¹, Haluk Çokuğraş⁶, Fügen Çullu Çokuğraş⁷

¹Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, TÜRKİYE

²Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, TÜRKİYE

³Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, TÜRKİYE

⁴Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, TÜRKİYE

⁵Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Zeynep Kâmil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, TÜRKİYE

⁶Çocuk Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, TÜRKİYE

⁷Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Demiroğlu Bilim Üniversitesi, İstanbul, TÜRKİYE

Özet

Giriş ve Amaç: Eozinofilik özofajit (EoE), mikst tip besin alerjilerinde en sık görülen klinik tablo olup; histolojik olarak özofagusta eozinofilik infiltrasyon ve enflamasyonla; klinik olarak özofagusun fonksiyonel bozukluğuyla karakterize kronik ve ilerleyici bir hastalıktır (1). Eozinofilik gastrointestinal hastalıklar arasında tanı kriterleri tanımlanmış tek grup olan EoE prevalansı küresel ölçekte artmakta (2); ancak tedavi ve izlem yaklaşımlarında halen standart bir görüş birliği bulunmamaktadır. Önerilen tedavi seçenekleri arasında farmakolojik (proton pompa inhibitörleri (PPI), topikal kortikosteroidler, biyolojik tedaviler), diyet (ampirik besin eliminasyonu), endoskopik (özofagus dilatasyonu) ve destekleyici (beslenme terapisi (özellikle çocuklarda besin reddi veya beslenme disfonksiyonu varsa)) tedaviler yer almaktadır ve tedavi yaklaşımının hasta ile bireysel olarak planlanması önerilmektedir (3,4). Tedavi hedefleri arasında klinik semptomların iyileşmesi, özofageal eozinofil infiltrasyonu ve histolojik anormalliklerin düzelmesi, endoskopik iyileşme, yaşam kalitesinin artırılması, özofagus fonksiyonunun korunması, tedaviye bağlı yan etkilerin azaltılması ve hastalığın ilerlemesi ve komplikasyonların önlenmesi yer almaktadır (5). İzlemde tedavi yanıtını izlemek için, klinik değerlendirme, endoskopi ve histolojik inceleme ve uzun dönem takiplerde idame tedavi ile hem inflamatuvar hem de fibrostenotik hastalık boyutlarının izlenmesi ve düzenli kontrolü önerilmektedir (4). Bu çalışmada, geniş bir pediatrik EoE kohortunun klinik, endoskopik, histopatolojik ve genetik verileri değerlendirilerek tedavi ve takip stratejilerine katkı sağlanması amaçlanmıştır. Ayrıca, yeni gen varyantlarının saptanması ile patogeneze yönelik yeni perspektiflerin tanı, tarama ve tedavi stratejilerini geliştirmeye katkıda bulunması hedeflenmiştir.

Yöntem: Çalışmaya, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi ve Zeynep Kâmil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dallarında 2017–2025 yılları arasında güncel ESPGHAN kriterleriyle (1) EoE tanısı alan 69 pediatrik hasta dahil edilmiş ve olgular prospektif olarak incelenmiştir. Demografik, antropometrik, klinik, laboratuvar, endoskopik ve histopatolojik bulgular, uygulanan tedaviler, yanıt ve nüks oranları aktif olarak izlenmiş ve güncel verileri kaydedilmiştir. Hastalık riskini artıran genom bölgelerinin belirlenmesi amacıyla 35 hastada "Tüm Ekzom Sekanslama (WES)" yöntemiyle genetik analiz yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 69 hastanın ortalama tanı yaşı 7,4 yıl, başvuru yaşı 6,12 yıl olup 55'i (%80) erkekti. On hastada (%14,5) özofagus atrezisi (ÖA), 41 hastada (%59,4) atopi öyküsü mevcuttu (Tablo 1). Ortalama takip süresi 34,42 ay, ortalama kontrol endoskopi sayısı 3,9 idi. İzlemde hastaların ortalama "Eozinofilik Özofajit Endoskopik Referans Skoru" (EREFS) 3,61'den 1,57'ye; histopatolojik değerlendirmede intraepitelyal eozinofil sayısı 37,53'ten 7,67'ye geriledi. Klinik yanıt %92,3, histopatolojik yanıt %80,3 ve endoskopik/makroskopik yanıt oranı %85,5'ti (Tablo 2). Nüks oranı %51,5 olup; tekrarlayan nüksleri olan 4 olguda eşlik eden ÖA bulunmaktaydı. En sık nüks nedeni tedavi uyumsuzluğu (%51,5) iken; bunu tedavi yanıtısızlığı (dirençli olgular) (%39) ve eliminasyon diyetinin açılması (%21) takip etmekteydi. Tüm olgularda tedavide en sık proton pompa inhibitörleri (PPI), eliminasyon diyeti (sıklıkla 6'lı eliminasyon) ve topikal steroidler kullanıldı. Hastaların 21'inde (%32) eliminasyon diyeti+PPI,



44'ünde (%68) eliminasyon diyeti+PPI+topikal steroid tedavileri uygulandı. Uygulanan tedavi modaliteleri arasında klinik, endoskopik, histopatolojik yanıt ve nüks oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0,462, 0,208, 0,933 ve 0,421). İki olguda EoE'ye neden olduğu belirlenmiş genlerde patojenik ve beş olguda muhtemel patojenik varyantlar saptandı. Klinik önemi belirsiz varyantlar (VUS) saptanan 18 olguda atopi oranı ve tedavi yanıtı daha yüksek; genetik varyantı olmayanlardaysa klinik yanıt süresi daha uzundu (p=0,006).

35 EoE tanılı olgunun tamamında "Tüm Ekzom Dizileme" analizleri tamamlanmıştır. İki olguda EoE'ye neden olduğu daha önce belirlenmiş genlerde patojenik mutasyonlar saptandı (NM_002016 (FLG): c.7339C>T (p.Arg2447) ve NM_002016 (FLG): c.7006C>T (p.Gln2336)). Ayrıca ClinVar ve ACMG veri tabanlarında yer alan genlerin incelenmesi sonucunda beş olguda muhtemel patojenik varyantlar (MNX1(NM_001165255): c.1A>G (p.Met1?) rs1447422196, SCNN1B(NM_000336): c.978C>A (p.Tyr326*), TNPO3(NM_001191028): c.321+1G>T, OPLAH(NM_017570): c.3646del (p.Leu1216*), STAT3(NM_139276c.1145G>A (p.Arg382Gln) rs113994136) tanımlandı. 18 olguda EoE'ye neden olduğu daha önce belirlenmiş genlerde 'klinik önemi belirsiz varyantlar (VUS)' saptandı; bu varyantların patojenisitesine yönelik fonksiyonel çalışmaların sürdürülmesi planlandı. Klinik önemi belirsiz varyantlar (VUS) saptanan 18 olguda atopi oranı ve tedavi yanıtı daha yüksek; genetik varyantı olmayanlardaysa klinik yanıt süresi daha uzundu (p=0,006).

Sonuç: EoE, farklı tedavi seçeneklerinde yanıt ve remisyon oranlarının değişkenlik gösterdiği kompleks bir hastalık grubudur. Bu çalışma, ülkemizde pediatrik EoE'ye ilişkin en geniş veri setlerinden birini sunarak tedavi ve izlem stratejilerinin geliştirilmesine katkı sağlamaktadır. Tedavi modalitelerinin yanıt ve nüks üzerine etkilerinin değerlendirilmesi ve konsensus sağlanması için çok daha geniş hasta gruplarında, prospektif, randomize kontrollü çalışmalar yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Eozinofilik özofajit, eliminasyon diyeti, endoskopi, histopatoloji, proton pompa inhibitörü, topikal steroid

Referanslar:

1. Amil-Dias J, Oliva S, Papadopoulou A, Thomson M, Gutiérrez-Junquera C, Kalach N, et al. Diagnosis and management of eosinophilic esophagitis in children: An update from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024 Aug;79(2):394–437.
2. Jensen ET, Aceves SS, Bonis PA, Bray K, Book W, Chehade M, Collins MH, Dellon ES, Falk GW, Gonsalves N, Gupta SK, Hirano I, Katzka DA, Kyle S, Mack D, Kodroff E, Leung J, Mukkada VA, Scott M, Paliana A, Sable K, Spergel JM, Strobel MJ, Krischer J, Rothenberg ME, Abonia P; CEGIR Investigator group. High Patient Disease Burden in a Cross-sectional, Multicenter Contact Registry Study of Eosinophilic Gastrointestinal Diseases. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020. Oct;71(4):524–529.
3. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C, Amil Dias J, Bove M, González-Cervera J, Larsson H, Miehlke S, Papadopoulou A, Rodríguez-Sánchez J, Ravelli A, Ronkainen J, Santander C, Schoepfer AM, Storr MA, Terreehorst I, Straumann A, Attwood SE. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. United European Gastroenterol J. 2017 Apr;5(3):335–358. doi: 10.1177/2050640616689525. Epub 2017 Jan 23. PMID: 28507746; PMCID: PMC5415218.
4. Dellon ES, Muir AB, Katzka DA, Shah SC, Sauer BG, Aceves SS, Furuta GT, Gonsalves N, Hirano I. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis. Am J Gastroenterol. 2025 Jan 1;120(1):31-59. doi: 10.14309/ajg.0000000000003194. Epub 2025 Jan 2. PMID: 39745304.
5. Franciosi JP, Gordon M, Sinopoulou V, Dellon ES, Gupta SK, Reed CC, Gutiérrez-Junquera C, Venkatesh RD, Erwin EA, Egiz A, Elleithy A, Mougey EB. Medical treatment of eosinophilic esophagitis. Cochrane Database Syst Rev. 2023 Jul 20;7(7):CD004065. doi: 10.1002/14651858.CD004065.pub4. PMID: 37470293; PMCID: PMC10358040.



Tablo 1. Demografik, Klinik, Endoskopi ve Laboratuvar Özellikler

GENEL ÖZELLİKLER	Tüm grup (n=69)	ÖZOFAGOGASTRODUODENOSKOPİ/ HİSTOPATOLOJİK DEĞERLENDİRME	Tüm grup (n=69)
Cinsiyet		Makroskopi (EREFS)	
Erkek (n, %)	55 (%80)	Tanı (ortalama±SS)	3,61 (±2,1)
Yaş (yıl) (ortalama±SS)	10,36 (±4,74)	Son kontrol (ortalama±SS)	1,57 (±1,93)
Şikayetlerin başlama yaşı (ay) (ortalama±SS)	6,12 (±4,6)	Mikroskopi (Eozinofil/BBA)	
Tanı yaşı (ay) (ortalama±SS)	88,86 (±54,12)	Tanı (ortalama±SS)	37,53 (±21,69)
Takip süresi (ay) (ortalama±SS)	34,42 (±30,34)	Son kontrol (ortalama±SS)	7,67 (±12,35)
Antropometrik değerlendirme (Z-skorum)			
BGA/VKİ (medyan, min-maks)	-0,305 (-3,41-2,84)		
YGB (medyan, min-maks)	-0,41 (-5,41-2,79)		
Başvuru şikayetleri (n=67)		TEDAVİ SEÇENEKLERİ (n=65)	
Bulantı/kusma/regürgitasyon (n, %)	41 (%61)	Diyet (Tekli, 2, 4 veya 6'lı eliminasyon) (n, %)	65 (%100)
Karın ağrısı (n, %)	18 (%27)	Proton pompa inhibitörü (n, %)	65 (%100)
Yutma güçlüğü/besin takılması/disfaji (n, %)	26 (%39)	Topikal steroid (n, %)	42 (%65)
Kilo alamama/tartı kaybı/büyüme gelişme geriliği (n, %)	7 (%10,5)	Sistemik steroid (n, %)	4 (%6)
Beslenme reddi/iştahsızlık (n, %)	3 (%4,5)	Dilatasyon (n, %)	7 (%11)
GIS kanama (kanlı-mukuslu gaita, hematemez vb.) (n, %)	6 (%9)		
Dışkılama değişiklikleri (İshal/kabızlık) (n, %)	3 (%4,5)		
Diğer* (n, %)	12 (%18)		
Atopi		İZLEM DEĞERLENDİRMELERİ	
Bireysel atopi öyküsü (n, %)	41 (%59,4)	Makroskopi yanıt (n, %) (n=62)	53 (%85,5)
Ailesel atopi öyküsü (n, %)	21 (%30,4)	Mikroskopi yanıt (n, %) (n=61)	49 (%80,3)
Atopi türü (n=41)		Makroskopi ve mikroskopi yanıt (n, %) (n=61)	46 (%75,4)
Astım (n, %)	14 (%34)	Klinik yanıt (n, %) (n=65)	60 (%92,3)
Besin alerjisi (İSPA ve/veya çoklu) (n, %)	25 (%61)	Nüks (n, %)	33 (%51,5)
Atopik dermatit/ürtiker (n, %)	6 (%14,6)	Nüks sayısı (ortalama±SS)	1,97 (±0,91)
Alerjik rinit (n, %)	1 (%2,4)	Nüks nedeni†	
Laboratuvar Bulguları		Tedavi yanıtı (n, %)	13 (%39)
Total IgE (IU/mL) (medyan, min-maks)	163,5 (3-2500)	Tedavi uyumsuzluğu (n, %)	17 (%51,5)
Eozinofil yüzdesi (%) (ortalama±SS)	6,58 (±2,97)	Diyetin açılması (n, %)	9 (%27)
Spesifik IgE (süt) (n, %)	13/24 (%54)	Nüks türü	
Spesifik IgE (yumurta sarısı) (n, %)	10/21 (%55)	Klinik nüks (Semptom tekrarı) (n, %)	7 (%21)
Spesifik IgE (yumurta akı) (n, %)	16/27 (%59)	Endoskopik/histopatolojik nüks (n, %)	14 (%42,5)
Spesifik IgE (gluten) (n, %)	7/19 (%37)	Klinik+Endoskopik/histopatolojik nüks (n, %)	10 (%30)
Eozinofilik katyonik protein (ng/ml) (medyan, min-maks)	23,85 (4-143)		
Eşlik eden hastalıklar		GENETİK DEĞERLENDİRME	(n=35)
Özofagus atrezisi (n, %)	10 (%14,5)	Mutasyon saptanan*	
Çoklu besin alerjisi (n, %)	12 (%17,4)	Patojenik (n, %)	2 (%6)
GÖRH (n, %)	3 (%4,4)	Muhtemel patojenik (n, %)	5 (%14)
Gastrit (n, %)	6 (%8,7)	VUS (n, %)	
İBH (n, %)	1 (%1,45)	EoE ilişkili gen (n, %)	18 (%51,5)
Çölyak Hastalığı (n, %)	2 (%2,9)	Aday gen (n, %)	7 (%20)
		Mutasyon saptanmayan (n, %)	5 (%14)

BBA: Büyük büyüme alanı; BGA: Boya göre ağırlık; EREFS: Eozinofilik Özofajit Endoskopik Referans Skoru; GIS: Gastrointestinal sistem; GÖRH: Gastroözofageal reflü hastalığı; İBH: İnflamatuvar barsak hastalığı; VKİ: Vücut kütle indeksi; VUS: Önemi belirsiz varyant; YGB: Yaşa göre boy

*Diğer: Karında şişlik, döküntü, tenesmus, pirozis

+Aynı olguda birden fazla genetik mutasyon/varyant saptanmıştır.

† Aynı hastada birden fazla türde nüks saptanmıştır.



Tablo 2. Tedavi Modalitelerine Göre Yanıt ve Nüks Değerlendirmesi

		Eliminasyon diyeti+PPI (n=21, %32)	Eliminasyon diyeti+PPI+topikal steroid (n=44, %68)	p-değeri
Klinik yanıt (n=65)	Var (n,%)	20 (%95)	40 (%91)	0,462
	Yok (n,%)	1 (%5)	4 (%9)	
Endoskopik (makroskopik) yanıt* (n=62)	Var (n,%)	19 (%95)	34 (%81)	0,208
	Yok (n,%)	1 (%5)	8 (%19)	
Histopatolojik yanıt* (n=61)	Var (n,%)	16 (%80)	33 (%80,5)	0,933
	Yok (n,%)	4 (%20)	8 (%19,5)	
Nüks varlığı (n=64)	Var (n,%)	9 (%43)	24* (%56)	0,421
	Yok (n,%)	12 (%57)	19 (%44)	

*Dört hastanın güncel verileri bulunmamaktadır. Toplam 69 hasta üzerinden 65 hastanın verilerine ait tablodur.

*Üç hastanın güncel endoskopik/makroskopik ve dört hastanın güncel histopatolojik değerlendirme verisi bulunmamaktadır.

*Toplam 7 olguda dilatasyon uygulanmıştır ve dilatasyon uygulanan olguların tamamında eşlik eden özofagus atrezisi tanısı bulunmaktadır. Tekrarlayan nüksleri olan 4 olguda eşlik eden özofagus atrezisi tanısı bulunmaktadır.



SS-21

Pediatric İnflamatuvar Bağırsak Hastalığında Üstekinumab Deneyimi ;Tek Merkez Verisi

Ayşe Can¹ , Hakan Öztürk¹ , Sinan Sarı¹ , Buket Dalgıç¹ , Ödül Eğritaş Gürkan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Üstekinumab, inflamatuvar bağırsak hastalıkları (IBD) tedavisinde, interlökin-12 ve interlökin-23'ün p40 alt birimini hedef alan bir insan monoklonal antikorudur. Pediatric IBD'de kullanımına ilişkin literatürde az sayıda çalışma vardır. Burada kliniğimizde takipli anti-TNF yanıtı olmayan çocuk ve erişkin IBD hastalarında üstekinumab deneyimimizi paylaşmak istedik.

Yöntem: Çalışmaya Gazi Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniğinde (Porto kriterlerine göre) Crohn Hastalığı (CD) veya Ülseratif kolit (ÜK) tanısıyla takipli 0-18 yaş arası üstekinumab tedavisi alan hastalar alındı. Hastaların tıbbi kayıtları retrospektif olarak tarandı. Hastaların demografik bilgileri, daha önce aldığı tedaviler, üstekinumab tedavi doz ve süreleri, tedavi yanıtları olgu rapor formlarına kaydedildi. Hastalık aktivitesini değerlendirmek ve endoskopik skorlama için; CD' de pediatric crohn hastalığı aktivite indeksi (PCDAİ), mini indeks, Paris Klasifikasyonu, SES-CD, ÜK' de pediatric ülseratif kolit aktivite indeksi (PUCAİ), Mayo Skor, Mayo Subskorları kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya CD tanılı 4 kız, ÜK tanılı 3 kız 2 erkek olmak üzere 9 hasta alındı. Tanı yaşı ortalaması CD'de 9 yaş , ÜK'de 9,1 yaştı. Hastaların beşi erken başlangıçlı IBD idi (CD:3, ÜK:2). Merkezimizde ortalama takip süreleri CD' de 1.9 yıl, ÜK'de 4.5 yıl idi. Üstekinumab tedavi öncesi tüm hastalar steroid, azotiyopurin, meselamin, adalimumab, infliximab tedavileri almıştı (Tablo 1-2). Üstekinumab tedavisi ile 8.haftadan itibaren klinik iyileşme, 16. Haftadan itibaren PUCAİ'de ortalama 50 puan, PCDAİ'de 20 puan düşme ve vücut kitle indeksinde (VKİ) artma gözlemlendi (Tablo3). Üstekinumab tedavi sırasında ve sonrasında komplikasyon gözlemlenmedi.

Tablo 1-Ülseratif Kolit Hastalarının Demografik Özellikleri ve Üstekinumab Tedavisi Öncesi Aldığı Tedaviler

	Hasta 1	Hasta 2	Hasta 3	Hasta 4	Hasta5
Cinsiyet	Erkek	Erkek	Kız	Kız	Kız
Tanı yaşı	5.5 yaş	1.5 yaş	11	12,5	15,3
Dış Merkez İzlem Süresi	18 ay	-	4 yıl	1 ay	-
Gazi Üniversitesi İzlem Süresi	1 yıl	15 yıl	1yıl	3 yıl	2yıl 10 ay
Steroid/süre	3 kez	6 kez	4 kez	2 kez	1 kez
Azotiyopurin/süre	12 ay	7 yıl	2yıl	6 ay	9 ay
Budesonid/süre	-	6 ay	-	-	-
Adalimumab/süre	12 ay	6 ay	10 ay	6 ay	-
Infliximab/süre	6 ay	19 ay	8 ay	1 yıl	15 ay
Guselkumab/süre		1 yıl			

Tablo 1a-Üstekinumab 0. Doz Öncesi Klinik ve Endoskopik Değerlendirme

	E3	E2	E3	E3	E3
Kolonoskopi	E3	E2	E3	E3	E3
Mayo Skor	12	12	8	11	12
Mayosubskor	3	3	3	3	3
PUCAİ	70	70	55	75	75



Tablo 2 -Crohn Hastalarının Demografik Özellikleri ve Üstekinumab Tedavisi Öncesi Aldığı Tedaviler

	Hasta 1	Hasta 2	Hasta 3	Hasta 4
Cinsiyet	Kız	Kız	Kız	Kız
Tanı yaşı	6 yaş	10 yaş	11 yaş	9 yaş
Dış Merkez İzlem Süresi	7 yıl	2 yıl	-	6 yıl
Gazi Üniversitesi İzlem Süresi	1 yıl	2 yıl	4 yıl	8 ay
Exclusive Enteral Nutrisyon	1 ay	2ay	-	-
Steroid/süre	6 kez	2 kez	1 kez	3 kez
Azotipurin/süre	5 yıl	2 yıl	2yıl	1 yıl
Budesonid/süre	3 ay	4 ay	5 ay	-
Adalimumab/süre	2 yıl 4 ay	1 yıl	6 ay	2 yıl
İnfliximab/süre	-	4 ay	-	1 yıl
Risankizumab/süre	-	-	1 yıl	-
Tablo 2a - Üstekinumab 0. Doz Öncesi Klinik ve Endoskopik Değerlendirme				
aris Sınıflaması	L1G1B1P0	L1-L4aB0G1P0	L1B0G1P0	L2B3G1P1
SES-CD	0	5	30	32
PCDAİ	32,5	25	52.5	32.5
Mini İndeks	17	17	21	-

Tablo 3- Hastaların Üstekinumab Tedavi Süresi-Klinik Yanıt Değerlendirilmesi

Tablo 3a- Ülseratif Kolit Hastalarında Üstekinumab Tedavi Süresi-Klinik Yanıt Değerlendirilmesi					
	Hasta 1	Hasta 2	Hasta 3	Hasta 4	Hasta5
Tedavi Süresi/ Hafta	16	16	16	16	16
Doz Sayısı	3	3	3	3	3
0. Doz VKİ SDS	-0,7	1,5	-4,4	-1,3	1,7
0. Doz PUCAİ	70	70	55	75	75
Son Doz VKİ SDS	1,2	1,6	-3,4	-1,0	1,9
Son Doz PUCAİ	0	10	0	0	0
Tablo 3b- Crohn Hastalarında Üstekinumab Tedavi Süresi-Klinik Yanıt Değerlendirilmesi					
	Hasta 1	Hasta 2	Hasta 3	Hasta 4	
Tedavi Süresi/ Hafta	24	24	32	24	
Doz Sayısı	4	4	5	4	
0 . Doz VKİ SDS	-3,2	-1,8	-4,7	-6,1	
0 . Doz PCDAİ	32,5	25	52,5	32,5	
0. Doz Mini İndex	17	17	21	-	
Son Doz VKİ SDS	-2,1	-1,7	-2,6	-3,7	
Son Doz PCDAİ	2,5	12,5	2,5	12,5	
Son Doz Mini İndex	1	10	18	13	

Sonuç: Üstekinumab, pediatrik İBD tanılı anti-TNF yanıtsız hastalarda etkili ve güvenli bir tedavi seçenektir. Üstekinumab tedavisinin pediatrik crohn hastalarında kullanımı literatürde yerini almıştır ancak ÜK ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. ÜK hastalarında kullanımı ile ilgili kontrollü klinik araştırma verilerine ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Crohn hastalığı , Çocuk , İnflamatuvar barsak hastalıkları , Ülseratif kolit , Üstekinumab



SS-22

Kistik Fibrozda Hepatobiliyer Tutulumu Yeni Bir Bakış

İpek Ülkersoy^{1,*}, Berrak Öztosun^{2,*}, Eymen Pınar³, Kaan Can Demirbaş³, Berfin Aktaş³, Ahsen Çolakoğlu³, Mertkan Yıldırım³, Nursena Koloğlu Ateş¹, Çiğdem Korkmaz², Oğuzhan Tin¹, Aysel Kılıç², Abdülhamit Çolak², Furkan Yılmaz², Nuray Kepil⁴, Ayşe Kalyoncu Uçar⁵, Sebu Kuruoğlu⁵, Ömer Faruk Beşer¹, Ayşe Ayzıt Kılınç Sakallı², Haluk Çokuğraş², Fügen Çullu Çokuğraş⁶

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

³İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

⁴İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

⁵İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Çocuk Radyoloji Bilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

⁶Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

Giriş ve Amaç: Multisistemik, progresif bir hastalık olan kistik fibrözde (KF) hepatobiliyer tutulumun morbidite ve mortaliteyi artırdığı bilinmektedir (1). KF ile ilişkili hepatobiliyer tutulum (KF-HBT), 25 yaşına kadar hastaların yaklaşık üçte birinde ortaya çıkmakta ve %10'unda 30 yaşından önce siroz ve portal hipertansiyon ile seyreden ileri evre karaciğer hastalığı gelişmektedir (2). Günümüzde KF-HBT, solunum yetmezliği ve akciğer transplantasyonundan sonra KF'ye bağlı ölümlerin üçüncü en sık nedenini oluşturmaktadır (3,4). Kistik fibroza bağlı hepatobiliyer tutulum (KF-HBT), heterojen klinik yelpazesi ve mevcut tanı yöntemlerinin sınırlılıkları nedeniyle erken tanı ve standart izlem açısından güçlük oluşturmaktadır. ESPGHAN/NASPGHAN tarafından önerilen yeni sınıflama sistemi (5); klinik, biyokimyasal, radyolojik ve histopatolojik bulgulara dayalı hasta alt gruplarını tanımlamayı hedeflemektedir. Bu çalışmada, pediatrik KF hastalarında karaciğer biyopsisi ile noninvaziv görüntüleme bulguları arasındaki uyumun incelenmesi, KF-HBT'nin tanı ve takibinde noninvaziv yöntemlerin değerinin araştırılması hedeflenmiştir.

Yöntem: Kliniğimizde KF tanısıyla izlenen 240 çocuk arasından, klinik, laboratuvar ve/veya radyolojik bulguları KF-HBT ile uyumlu olan ve bu tek merkezli kesitsel çalışmaya dahil edilen 78 hasta arasından, değerlendirmesi tamamlanan 50 hastanın verileri sunulmaktadır. Demografik ve klinik verileri kaydedilen hastalarda, kronik karaciğer hastalığı ve/veya transaminaz yüksekliğine neden olan diğer nedenlerin ekartasyonu yapıldı. B-mod ultrason (US), shear wave elastografi (SWE), shear wave dispersiyon (SWD), atenuasyon görüntüleme (ATI) ve portal Doppler US parametrelerini içeren multiparametrik karaciğer ultrasonografi çalışmaları Toshiba/Canon Aplio i800 cihazıyla deneyimli bir pediatrik radyolog tarafından gerçekleştirildi. Otuz iki hastaya karaciğer biyopsisi yapılarak Metavir ve ISHAK skorlama sistemleriyle değerlendirildi. ESPGHAN/NASPGHAN rehberindeki sınıflandırma kriterleri (enzim, görüntüleme, elastografi, histopatoloji) (5) (Tablo 1) ve multiparametrik karaciğer ultrason çalışmalarıyla elde edilen verilerin biyopsiyle korelasyonu, demografik ve klinik özelliklerle ilişkileri değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların (ortalama yaş:128 ay; n=26, %52 kız) %68'inde enzim yüksekliği, %84'ünde görüntüleme bulgusu saptandı. Biyopsi yapılan hastaların %84,4'ünde histopatolojik olarak karaciğer tutulumu izlendi (Tablo 2). En sık saptanan histopatolojik bulgular steatoz (%26) ve bunu takiben fibrozis (%20) ve kolestatik (%8) bulgularıydı. Modülatör tedavi kullanım oranı %36 (n=87/240) olup; olguların %45'inde (n=39/87) KF-HBT mevcuttu. Çalışmaya dahil edilen KF-HBT grubunda ise bu oran %42 (n=21/50) saptandı. İzlem süresi pozitif biyopsi grubunda anlamlı olarak daha uzundu (p=0.04). Tanı gruplarının dağılımı (enzim, görüntüleme veya her ikisi) histopatolojik evreler arasında anlamlı farklılık göstermekteydi (p=0.04). Sadece enzim yüksekliği olan olgular genellikle H0 ve H1a evrelerinde sınırlıyken; hem enzim hem görüntüleme pozitif olanlar çoğunlukla H3 ve H4 evrelerinde yoğunlaşmaktaydı. Elastografi (SWE) ölçümleri (ortalama ve medyan SWE), hem fibrozis dereceleri hem de biyokimyasal belirteçlerle (özellikle GPR ve FIB-4) istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon göstermekteydi (Fibrozis; p=0.04, GPR; r=0.535, p<0.001; r=0.501, p<0.001, FIB-4; r= 0.452, p<0.001; r= 0.471, p<0.001). Bu bulgular özellikle SWE'nin fibrozis tanısı ve takibinde güvenilirliği desteklemekteydi. ESPGHAN sınıflamasında karaciğer sertlik artışı saptanan hastalar (S1), biyopsi pozitif ve kolestatik ile uyumlu histopatolojik bulguları olan (H4) grupta anlamlı düzeyde daha sık görüldü (p=0.035; p=0.003). SWE ve ATI değerleri, Metavir ve ISHAK skorları ile anlamlı pozitif korelasyon gösterdi (SWE; p=0.021, r=0.419; ATI; p=0.015,



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



$r=0.441$). İleri fibrozis grubunda (H3-H4) medyan SWE ve ATI değerleri anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.05$; $p=0.02$) (Tablo 3). SWE, fibrozisin derecesini yansıtmada en güçlü noninvaziv parametre olarak öne çıktı.

Sonuç: Multiparametrik karaciğer ultrasonografisinin pediatrik KF-HBT değerlendirmesinde karaciğer biyopsisine anlamlı düzeyde noninvaziv bir alternatif sunduğu gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: kistik fibröz, elastografi, hepatobiliyer tutulum, histopatoloji, multiparametrik ultrasonografi

Referanslar:

1. Mall MA, et al. Cystic fibrosis. Nature Reviews Disease Primers. 2024;10(1):53.
2. Colombo C, et al. Liver disease in cystic fibrosis: A prospective study on incidence, risk factors, and outcome. Hepatology. 2002;36(6):1374-1382.
3. Eldredge JA, et al. Cystic fibrosis liver disease in the new era of cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) modulators. Paediatric Respiratory Reviews. 2024;50:54-61.
4. Sankaraman S, Freeman AJ. Early detection of hepatobiliary involvement in cystic fibrosis: Biomarkers, radiologic methods, and genetic influences. Pediatr Pulmonol. 2024;59 Suppl 1:S107-s114.
5. Bodewes FAJA, Freeman AJ, Weymann A, et al. Towards a Standardized Classification of the Hepatobiliary Manifestations in Cystic Fibrosis (CFHBI): A Joint ESPGHAN/NASPGHAN Position Paper. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024 Jan;78(1):153-165. doi: 10.1097/MPG.0000000000003944. PMID: 38291686.



Tablo 1. Kistik Fibröz Hepatobiliyer Tutulumun Şematik Sınıflandırılması ve Hastaların Dağılımı (5)

Karaciğer enzim yükseklikleri (n=50)		n, %	
E0	Enzimler normal	17, %34	AST/ALT/GGT parametreleri ile değerlendirilen
E1	Geçici yükseklik	23, %46	
E2	Devamlı yükseklik	10, %20	
Karaciğer görüntüleme bulguları (n=50)			
I0	Normal görüntüleme	9, %18	Ultrasonografi ile değerlendirilen
I1	Heterojen artmış ekojenite	12, %24	
I2	Nodüler görüntü anormallikleri	11, %22	
I3	Homojen artmış ekojenite	18, %36	
Histopatoloji (n=50)			
H0	Histopatoloji normal	5, %10	Metavir skorlamasına göre
H1a	Fibrozis 1-2	7, %14	
H1b	Fibrozis 3-4	3, %6	
H2	Obliteratif portal venopati	-	
H3	Steatoz	13, %26	
H4	Kolestatik histopatoloji	4, %8	
Hn	Histopatolojik değerlendirme yok	18, %36	
Karaciğer Sertliği (n=50)			
S0	Normal	41, %82	Elastografi seçenekleri ile değerlendirilen
S1	Artmış	8, %16	
Sn	Değerlendirilmemiş	1, %2	
Portal Hipertansiyon (n=50)			
P0	Portal hipertansiyon yok	47, %94	Sirozla uyumlu histoloji (F4) ve/veya karaciğer sertliğinde şiddetli artış
P1	Sirotik portal hipertansiyon	3, %6	
P2	Non-sirotik portal hipertansiyon	-	
			Fibrozis veya sirozla uyumlu olmayan histoloji
Safra Kesesi/Yolları Tutulumu (n=50)			
B0	Safra yolu tutulumu yok	49, %98	USG ile değerlendirilen
B1	Safra kesesi taşı ve karaciğer taşı	1, %2	
B2	Safra yolu darlıkları	-	
Karaciğer ve Safra Yolları Maligniteleri (n=50)			
M0	Malignite yok	32, %100	
M1	Hepatosellüler karsinom	-	
M2	Kolanjiyokarsinom	-	



Tablo 2. Demografik, Klinik ve Laboratuvar Verilerinin Dağılımı

GENEL ÖZELLİKLER	Tüm grup (n=50)
Cinsiyet	
Erkek (n, %)	24 (%48)
Kız (n, %)	26 (%52)
Yaş (ay) (ortalama±SS)	128 (±64)
Tanı yaşı (ay) (medyan, min-maks)	4 (1-182)
Takip süresi (ay) (ortalama±SS)	100 (±64,9)
KF-HBT tanı yaşı (ay) (medyan, min-maks)	92,66 (2,13-12286,17)
KİSTİK FİBRÖZ İLİŞKİLİ BULGULAR	
IRT	
IRT 1 (n=50)	
Pozitif (n, %)	20 (%40)
Değerlendirilmemiş (n, %)	30 (%60)
IRT 2 (n=50)	
Pozitif (n, %)	20 (%40)
Değerlendirilmemiş (n, %)	30 (%60)
Ter testi	
Ter testi 1 (n=50)	
Pozitif (n, %)	45 (%90)
Ara değer (n, %)	4 (%8)
Negatif (n, %)	1 (2)
Ter testi 2 (n=45)	
Pozitif (n, %)	42 (%93,3)
Ara değer (n, %)	3 (%6,7)
Negatif (n, %)	0 (%0)
Fekal elastaz (n=34)	
Normal	14 (%41,2)
Düşük	20 (%58,8)
CFTR mutasyonu (n, %)	49 (%98)
Mekonyum ileusu (n, %)	15 (%30)
KİSTİK FİBRÖZ HEPATOBİLİYER TUTULUM	
A) ENZİM YÜKSEKLİĞİ (n, %)	34 (%68)
AST yüksekliği (n, %)	34 (%68)
Geçici (n, %)	21 (%61,8)
Persistan (n, %)	13 (%38,2)
ALT yüksekliği (n, %)	31 (%62)
Geçici (n, %)	24 (%77,4)
Persistan (n, %)	7 (%22,6)
GGT yüksekliği (n, %)	14 (%28)
Geçici (n, %)	6 (%42,9)
Persistan (n, %)	8 (%57,1)
B) GÖRÜNTÜLEME BULGUSU	
Var	42 (%84)
Yok	8 (%16)
C) HİSTOPATOLOJİ	
Negatif	5 (%10)
Pozitif	27 (%54)
Değerlendirilmemiş	18 (%36)

ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, CFTR: Kistik fibröz transregulator gen, GGT: Gama-glutamil transferaz, KF: Kistik fibröz, KF-HBT: Kistik fibröz hepatobilyer tutulum. Sayılabilir veriler sayı (yüzde) şeklinde; normal dağılan sürekli değişken veriler ortalama ± standart sapma %95 CI: [alt sınır, üst sınır], normal dağılmayanlar ise medyan [minimum-maksimum] olarak sunulmuştur.

16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Tablo 3. Histopatolojik Evrelendirmenin Elastografi Bulguları ve ESPGHAN Sınıflandırma Kriterleri ile Karşılaştırılması							
	H0 [5 (16.1%)]	H1a [7 (22.6%)]	H1b [2 (6.5%)]	H2	H3 [13 (41.9%)]	H4 [4 (12.9%)]	p-değeri
ESPGHAN Sınıflandırma Kriterleri							
<i>Karaciğer sertliği [n, (%)]</i>							
S0	4 (17.4%) _a	6 (26.1%) _{ab}	2 (8.7%) _{ab}	-	11 (47.8%) _{ab}	0 _a	0.003
S1	0 _a	1 (14.3%) _{ab}	0 _{ab}		2 (28.6%) _a	4 (57.1%) _b	
<i>Karaciğer görüntülemesi [n, (%)]</i>							
I0	2 (50.0%)	2 (50.0%)	0	-	0	0	
I1	1 (20.0%)	2 (40.0%)	0		2 (20.0%)	0	
I2	1 (10.0%) _{ab}	0 _b	2 (20.0%) _a		3 (30.0%) _{ab}	4 (40.0%) _a	0.019
I3	1 (8.3%)	3 (25.0%)	0		8 (66.7%)	0	
<i>Enzim yüksekliği [n, (%)]</i>							
E0	2 (22.2%)	1 (11.1%)	2 (22.2%)	-	4 (44.4%)	0	0.29
E1	2 (12.5%)	5 (31.3%)	0		7 (43.8%)	2 (12.5%)	
E2	1 (16.7%)	1 (16.7%)	0		2 (33.3%)	2 (33.3%)	
Elastografi Bulguları							
Ortalama SWE [Medyan (Min-Maks)]	4.9 (4.0-6.2)	4.7 (4.0-7.3)	5.9 (5.7-6.2)	-	5.4 (4.2-32.0)	16.4 (7.8-20.0)	0.04
Medyan SWE [Medyan (Min-Maks)]	5.0 (4.4-6.4)	5.0 (4.0-7.3)	5.9 (5.8-6.0)	-	5.5 (4.0-22.0)	15.2 (7.9-20.0)	0.05
Ortalama SWD [Medyan (Min-Maks)]	14.6 (9.6-15.3)	14.3 (11.2-15.9)	14.6 (13.3-16.0)	-	13.1 (10.7-26.1)	16.9 (15.5-19.7)	0.12
Medyan SWD [Medyan (Min-Maks)]	14.5 (10.7-15.2)	14.1 (11.1-15.4)	15.1 (14.0-16.2)	-	13.6 (10.7-24.1)	16.8 (15.4-18.7)	0.09
Ortalama ATİ [Medyan (Min-Maks)]	0.63 (0.55-0.66)	0.57 (0.48-0.73)	0.56 (0.36-0.77)	-	0.75 (0.51-0.91)	0.58 (0.60-0.77)	0.02
Medyan ATİ [Medyan (Min-Maks)]	0.62 (0.54-0.69)	0.54 (0.46-0.70)	0.56 (0.37-0.76)	-	0.71 (0.52-0.94)	0.69 (0.62-0.77)	0.07
Kistik Fibroz Hepatobiliyer Tutulum Hasta Grupları							
Yalnızca enzim yüksekliği	2 (%40)	2 (50%)	0	-	0	0	0.04
Yalnızca görüntüleme bulgusu	2 (%40)	1 (11.1%)	2 (22.2%)	-	4 (44.4%)	0	
Enzim yüksekliği ve görüntüleme bulgusu	1 (%20)	4 (22.2%)	0	-	9 (50.0%)	4 (%22.2)	

Shear wave elastografi (SWE), shear wave dispersiyon (SWD), atenuasyon görüntüleme (ATI). H0: Histopatoloji normal, H1a: Fibrozis 1-2, H1b: Fibrozis 3-4, H2: Obiteratif portal venopati, H3: Steatoz, H4: Kolestatik histopatoloji, S0: Normal karaciğer sertliği, S1: Artmış karaciğer sertliği, I0: İmajda anormallik yok, I1: Heterojen artmış sinyal, I2: Nodüler görüntü anormallikleri, I3: Homojen artmış sinyal, E0: Enzim yüksekliği yok, E1: Geçici enzim yüksekliği, E2: Devamı enzim yüksekliği
Sayılabilir veriler sayı (yüzde) şeklinde; normal dağılmayan değerler medyan [minimum-maksimum] olarak sunulmuştur.



SS-23

İlk Başvurudan Karaciğer Nakline: Pediatrik Otoimmün Hepatitte Ağır Seyir İçin Risk Faktörleri

Özlem Sümer Coşar¹, Hakan Öztürk¹, Sinan Sarı¹, Ödül Eğritaş Gürkan¹, Güldal Esendağlı², Gülen Akyol², Buket Dalgıç¹, Aydın Dalgıç³

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Transplantasyon Merkezi

Amaç: Otoimmün hepatitli (ÖİH) çocuklarda akut karaciğer yetmezliği veya son dönem karaciğer hastalığı nedeniyle karaciğer nakli (KN) gerekebilmektedir. Bu çalışmada pediatrik ÖİH'nin klinik spektrumunu değerlendirip, başvuru özelliklerine dayanarak KN için olası öngörücü faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır

Yöntem: 2000-2025 yılları arasında ÖİH tanısı alan çocukların tıbbi kayıtları geriye dönük olarak değerlendirildi. De-novo ÖİH (n=5) ve eksik veri (n=16) nedeniyle 21 hasta çalışma dışı bırakıldı. Hastalar KN durumuna göre iki gruba ayrılarak demografik, klinik, biyokimyasal ve histopatolojik veriler açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların 63'ü (%70) kız, tanı anındaki ortalama yaş 115 ay (8-215 ay) idi. Hastalar; tip 1 (n=70), tip 2 (n=13) ve seronegatif ÖİH (n=7) olarak sınıflandırıldı. Tip 1 ÖİH'li 5 hasta (%7) ve tip 2 ÖİH'li 4 hastaya (%30) KN gerekti. KN endikasyonları akut karaciğer yetmezliği (n=1), kronik karaciğer hastalığı zemininde gelişen akut yetmezlik (n=2) ve son dönem karaciğer hastalığı (n=6) idi. Karaciğer nakli yapılan hastalarda yapılmayanlara göre tip 2 ÖİH, sarılık, orta-ağır fibrozis ve rölaps sıklığı, GGT, bilirübin, INR ve IgG düzeyleri daha yüksek; albümin ve trombosit düzeyleri daha düşük olarak bulundu (p<0,05) (Tablo). Çok değişkenli analizde sadece fibrozis şiddeti ve bilirübin düzeyi istatistiksel olarak anlamlı olarak saptandı (OR: 21,84; %95 GA: 1,34-355,25; p = 0,03 ve OR: 1,22; %95 GA: 1,02-1,47; p = 0,029).

Sonuç: Pediatrik ÖİH ile ilgili kapsamlı değerlendirme tanı anındaki ağır klinik, biyokimyasal ve histolojik fenotipin KN gereksinimi ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Nakil sürecine ilerleyen hastalarda tip 2 ÖİH ve tekrarlayan hastalık öyküsü daha sık görülmüştür. Literatürde, Tip 2 ÖİH'nin daha küçük yaşta ortaya çıkabildiği ve daha ağır bir klinik başlangıç gösterebildiği vurgulanmaktadır. Bizim çalışmamızda da Tip 2 ÖİH olgularında KN gereksiniminin daha yüksek bulunması, bu alt tipin daha ağır seyretmesiyle ilişkili olabilir. Bununla birlikte, Maggiore ve ark. Tip 1 ve Tip 2 ÖİH olguları arasında uzun dönem sonuçlar açısından belirgin bir fark olmadığı bildirilmiştir. Bu farklılık, hasta seçimi ve merkezler arasındaki uygulama farklılıklarının sonuçları etkileyebileceğini düşündürmektedir. Şiddetli fenotiple ilişkili birçok faktör istatistiksel olarak anlamlı bulunsun da bu faktörlerin büyük kısmı zaten MELD, PELD ve Child-Pugh skoru gibi karaciğer nakli gereksinimini öngörmeye kullanılan mevcut prognostik skorların içinde yer alan parametrelerdir. Çok değişkenli analizde ise yalnızca yüksek bilirübin düzeyi ve ileri fibrozis evresi, karaciğer nakli gereksinimi ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer Nakli, Otoimmün Hepatit, Risk Faktörleri

Kaynaklar:

1. Mieli-Vergani, G., Vergani, D., Baumann, U., Czubkowski, P., Debray, D., Dezsofi, A., ... & Hadžić, N. (2018). Diagnosis and management of pediatric autoimmune liver disease: ESPGHAN hepatology committee position statement. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, 66(2), 345-360.
2. Nastasio, S., Mosca, A., Alterio, T., Sciveres, M., & Maggiore, G. (2023). Juvenile autoimmune hepatitis: recent advances in diagnosis, management and long-term outcome. Diagnostics, 13(17), 2753.
3. Porta, G., de Carvalho, E., Santos, J. L., Gama, J., Bezerra, J. A., Borges, C. V., ... & Maia, J. (2021). Autoimmune hepatitis: predictors of native liver survival in children and adolescents. The Journal of Pediatrics, 229, 95-101.



4. Porta, G., Carvalho, E. D., Santos, J. L., Gama, J., Borges, C. V., Seixas, R. B., ... & Hessel, G. (2019). Autoimmune hepatitis in 828 Brazilian children and adolescents: clinical and laboratory findings, histological profile, treatments, and outcomes. *Jornal de pediatria*, 95(4), 419-427.
5. Martin, S. R., Alvarez, F., Anand, R., Song, C., & Yin, W. (2011). Outcomes in children who underwent transplantation for autoimmune hepatitis. *Liver transplantation*, 17(4), 393-401.

Tablo. Karaciğer Nakli Yapılan ve Yapılmayan Otoimmün Hepatitli Çocuk Hastaların Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Nakil yapılan hastalar n=9	Nakil yapılmayan hastalar n=81	p
Kadın cinsiyet, n (%)	7 (77)	56 (69)	0,457
Tanı yaşı, ay	144 (8-205)	115 (15-215)	0,218
AIH alt tipleri			
Tip 1, n (%)	5 (55)	65 (80)	0,03
Tip 2, n (%)	4 (45)	9 (11)	
Seronegatif, n (%)	-	7 (9)	
Klinik bulgular, n (%)			
Hepatomegali	5 (55)	35 (43)	0,359
Splenomegali	4 (44)	16 (19)	0,106
Sarılık	7 (88)	30 (37)	0,004
Ensefalopati	4 (44)	1 (1)	<0,001
Eşlik eden otoimmün hastalıklar, n (%)	1 (11)	10 (12)	0,667
Biyokimyasal profil			
Hemoglobin, g/dL	11,2 (8,9-13,2)	12 (7,9-15,5)	0,212
WBC, /µL	5823 (2300-13130)	7800 (930-19411)	0,29
Trombosit, x10 ³ /µL	122 (18-496)	277 (36-608)	0,005
AST, U/L	683 (74-4000)	422 (44-3091)	0,42
ALT, U/L	558 (55-2086)	496 (45-2809)	0,42
GGT, U/L	177 (26-335)	54 (10-627)	0,03
ALP, U/L	339 (164-602)	288 (46-753)	0,134
Total bilirubin, mg/dL	9,6 (0,9-18,9)	1,9 (0,2-24)	0,006
Direkt bilirubin, mg/dL	6,2 (0,1-12,9)	0,8 (0-17,5)	0,01
Albümin, g/dL	3,2 (2,5-4)	4 (2,5-6)	0,004
INR	1,5 (1,2-3,1)	1,1 (0,9-2,4)	<0,001
IgG (xN)	1,3 (0,5-2,9)	2 (0,9-3,7)	0,04
Histoloji*			
Ishak skoru	9,5 (6-15)	9 (2-15)	0,108
Fibrozis evresi	4 (2-6)	2 (0-5)	
Yok-Hafif, n (%)	1 (12)	47 (58)	0,001
Orta-Ciddi, n (%)	7 (87)	30 (37)	0,008
Histolojide Kolestaz varlığı, n (%)	4 (50)	23 (28)	0,201
Relaps, n (%)	8 (100)	17 (20)	<0,001
* Karaciğer biyopsisi 85 hastada yapılabildi. Not: Değerler medyan (min-maks) olarak verilmiştir			



Tablo. Karaciğer Nakli Yapılan ve Yapılmayan Otoimmün Hepatitli Çocuk Hastaların Klinik ve Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	Karaciğer nakli		P
	Var (n=9)	Yok (n=81)	
Cinsiyet, Kız, n (%)	7 (77)	56 (69)	0,46
Tam yaşı, ay	144 (8-205)	115 (15-215)	0,22
OİH tipi			
Tip 1, n (%)	5 (55)	65 (80)	0,03
Tip 2, n (%)	4 (45)	9 (11)	
Seronegatif, n (%)	-	7 (9)	
Klinik bulgular, n (%)			
Hepatomegali	5 (55)	35 (43)	0,36
Splenomegali	4 (44)	16 (19)	0,11
Sarılık	7 (88)	30 (37)	0,004
Ensefalopati	4 (44)	1 (1)	<0,001
Eşlik eden otoimmün hastalık, n (%)	1 (11)	10 (12)	0,67
Laboratuvar			
Hemoglobin, g/dL	11,2 (8,9-13,2)	12 (7,9-15,5)	0,21
WBC, / μ L ($\times 10^3$)	5,8 (2,3-13,1)	7,8 (9,3-19,4)	0,29
Trombosit, / μ L ($\times 10^3$)	122 (18-496)	277 (36-608)	0,005
AST, U/L	683 (74-4000)	422 (44-3091)	0,42
ALT, U/L	558 (55-2086)	496 (45-2809)	0,42
GGT, U/L	177 (26-335)	54 (10-627)	0,03
ALP, U/L	339 (164-602)	288 (46-753)	0,13
Total bilirubin, mg/dL	9,6 (0,9-18,9)	1,9 (0,2-24)	0,006
Direk bilirubin, mg/dL	6,2 (0,1-12,9)	0,8 (0-17,5)	0,01
Albümin, g/dL	3,2 (2,5-4)	4 (2,5-6)	0,004
INR	1,5 (1,2-3,1)	1,1 (0,9-2,4)	<0,001
IgG ($\times$ N)	1,3 (0,5-2,9)	2 (0,9-3,7)	0,04
Histoloji*			
Ishak skoru	9,5 (6-15)	9 (2-15)	0,11
Fibrozis evresi	4 (2-6)	2 (0-5)	0,001
Yok-Hafif, n (%)	1 (12)	47 (58)	
Orta-Ağır, n (%)	7 (87)	30 (37)	0,008
Kolestaz, n (%)	4 (50)	23 (28)	0,20
Relaps, n (%)	8 (100)	17 (20)	<0,001

* Karaciğer biyopsi 85 hastaya yapılmıştır.

Devamlı değişkenler ortanca (min-maks) olarak verilmiştir



SS-24

Çocuklarda Eozinofilik Özofajit ve Gastroözofageal Reflü Hastalığında Helicobacter Pylori, Dost mu Düşman mı?

Şenay Onbaşı Karabağ¹, Betül Aksoy¹, Sinem Kahveci¹, Birsen Gizem Özamrak², Kardelen Akın¹, Özlem Gülpınar Aydın¹, Yeliz Çağan Appak¹, Maşallah Baran¹

¹Katip Çelebi Üniversitesi & İzmir Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²İzmir Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Bilim Dalı

Amaç: Helicobacter pylori'nin (H. pylori) patojenik etkisi ile ilgili tüm bilinenlere rağmen; alerjik, otoimmün, inflamatuvar gastrointestinal ve sistemik hastalıklara karşı koruyucu veya kolaylaştırıcı rolü net değildir ve bu konudaki literatür görüşleri oldukça farklıdır. Bu çalışmanın amacı, H. pylori enfeksiyonu ile Eozinofilik özofajit (EoE) ve Gaströzofageal reflü hastalığı (GÖRH) arasındaki potansiyel ilişkiyi değerlendirmektir.

Yöntem: Kliniğimizde tanı alan ve takipleri devam eden tüm EoE tanılı olgular ve GÖRH nedeniyle üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan olgular çalışmaya alındı. GÖRH tanılı olgular, son bir yılda endoskopi yapılan ve takip edilenler arasından rastgele seçildi. Olguların endoskopi bulguları, biyopsi örneklerindeki H. pylori pozitifliği kaydedildi.

Bulgular: Eozinofilik özofajit tanılı 59 olgunun 12'si (%20) kız, 47'si (%80) erkek, olguların yaş ortalaması 8,5 yıl (1-16 yıl) idi. Gaströzofageal reflü hastalığı tanılı 61 olgunun 47'si (%77) kız, 14'ü (%23) erkek, yaş ortalaması 13 yıl (4-17 yıl) idi. Eozinofilik özofajit hastalarının 16'sında (%27), GÖRH hastalarının 26'sında (%43) histopatolojik olarak H. pylori pozitifliği saptandı. İki grup arasındaki H. pylori pozitifliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p= 0,075.) Eozinofilik özofajit grubunda, gıda/ inhalen spesifik IgE yüksekliği ve deri prick testi pozitifliği olan ve olmayan olgular H. pylori varlığı açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı (p=0,5). Tanı anındaki eozinofil sayısı ile H. pylori pozitifliği arasında anlamlı bir ilişki yoktu (p=0,83) (Tablo 1). H. pylori pozitif GÖRH olgularında en sık görülen endoskopik bulgu nodüler görünüm iken, negatif olgularda mukozal eritemdi. H. pylori pozitifliği ile endoskopik eroziv özofajit ve histopatolojik reflü özofajit ilişkisine bakıldığında anlamlı fark bulunmadı (p=0,37; p=0,65)

Tablo 1: Tanı anındaki eozinofil sayısı ile H. pylori ilişkisi:

	H. pylori var (%) (n=16) n (%)	H. pylori yok (%) (n=43) n (%)	Toplam (%) (n=59) n (%)	P
15-25 eozinofil/1BBA	5 (31)	15 (35)	20 (34)	
26-50 eozinofil/1BBA	8 (50)	18 (42)	26 (44)	
51-100 eozinofil/1BBA	3 (19)	10 (23)	13 (22)	
Toplam (n=59) n (%)	16 (100)	43 (100)	59 (100)	0,8

Sonuç: Keşfinden bu yana, H. pylori hem gastrointestinal hem de sistemik olmak üzere çok sayıda patofizyolojik etkisi ile dikkat çekerken; ortaya çıkan yeni kanıtlar H. pylori'nin proinflamatuvar ve nörodejeneratif rollerini de açığa çıkarmaktadır. Çocuk ve erişkin çalışmalarının bazılarında H. pylori enfeksiyonunun EoE ve GÖRH dahil olmak üzere GİS hastalıklarına karşı koruyucu etkisi olduğu belirtilmişken, bazı çalışmalarda ise buna şiddetle karşı çıkmaktadır. Biz çalışmamızda literatürde kafa karışıklığı olan iki hastalık grubundaki H. pylori sıklığını belirledik ve iki grup arasında enfeksiyon sıklığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını gösterdik. Çocukluk döneminde gastrointestinal sistem hastalıklarında H. pylori'nin koruyucu rolünü aydınlatacak daha fazla prospektif, epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç vardır.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Kaynaklar:

1. Moon A et al, Positive association between Helicobacter pylori and gastroesophageal reflux disease in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009 Sep;49(3):283-8.
2. Matjaž Homan et al, J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024 Sep;79(3):758-785. Updated joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for management of Helicobacter pylori infection in children and adolescents (2023)
3. Spinelli I et al, Meta-Analysis: Inverse Association Between Helicobacter pylori Infection and Eosinophilic Oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther 2025 Apr;61(7):1096-1109.
4. Doulberis M et al. Reconsidering the “protective” hypothesis of Helicobacter pylori infection in eosinophilic esophagitis. Ann N Y Acad Sci. 2020 Dec;1481(1):59-71.
5. Yucel O et al. Interactions between Helicobacter pylori and gastroesophageal reflux disease. Esophagus. 2019 Jan;16(1): 52-62.



SS-25

Eozinofilik Özofajit ve Çölyak Hastalığının Birlikteliği: Tek Merkez Deneyimi

Özlem Sümer Coşar¹, Fatma Eren Kurtipek¹, Fatma Özlem Köseoğlu¹, Ayşe Can¹, Özgür Ekinci², Hakan Öztürk¹, Hacer İlbilge Ertay Karagöl³, Sinan Sarı¹, Buket Dalgıç¹, Arzu Bakırtaş³, Ödül Eğritaş Gürkan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenterolojisi, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Eozinofilik özofajit (EoE) ve çölyak hastalığı (ÇH) birlikteliği literatürde nadiren bildirilmiştir; ancak bu durumun klinik sonuçları halen net değildir. Çölyak hastalığı olan bireylerde eozinofilik özofajit prevalansının %1 ile %8 arasında değiştiği bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı, eş zamanlı EoE ve ÇH tanısı almış hastaların klinik, laboratuvar, endoskopik ve histopatolojik özelliklerini araştırmaktır

Yöntem: Bu çalışma, 2008-2024 yılları arasında Gazi Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'na başvuran ve üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopik biyopsisi yapılan hastaları içermektedir. Çölyak hastalığı tanısı, Marsh sınıflamasına göre histopatolojik değerlendirme sonuçları ve çölyak hastalığı ile uyumlu serolojik bulgular (anti-tTG IgA ve/veya EMA pozitifliği) temelinde koyulmuştur. EoE tanısı için özofagus biyopsilerinde bir büyük büyütme alanında ≥ 15 eozinofil sayısı kabul edilmiştir. Çölyak hastalığı ön tanısı ile endoskopisi yapılan hastalarda, yemek borusunda takılma hissi, kusma ve yutma güçlüğü gibi özofageal disfonksiyon şikayetleri olanlar veya endoskopik olarak EoE düşündüren olgulardan biyopsi alınarak EoE açısından değerlendirme yapılmıştır.

Bulgular: Toplam üst GİS endoskopisi ve biyopsi yapılan 7082 hasta içinden 146 hastaya EoE tanısı konulmuştur. Beş hastada ise EoE ve çölyak hastalığı birlikteliği vardır. (n=5, %3). Klinik semptomlar arasında büyüme geriliği, karın ağrısı, iştahsızlık, disfaji ve ishal yer almaktadır. Beş hastadan birine glutensiz diyetle ek olarak başlangıçta proton pompa inhibitörü (PPI) tedavisi başlanmıştır. Glutensiz diyetle tam uyum sağlayan iki hastada yapılan kontrol endoskopilerinde eozinofilik özofajit bulgularının endoskopik ve histopatolojik olarak devam ettiği görülmüş ve bu hastalara ek olarak PPI tedavisi başlanmıştır. Glutensiz diyetle uyum sağlamayan iki hastanın kontrol endoskopilerinde ise özofagusta eozinofil izlenmemiştir. Başlangıçta glutensiz diyet ve PPI tedavisi alan hastanın kontrol endoskopisinde Eozinofilik özofajit bulguları gerilemiş olup PPI kesilmiştir. Hastaların klinik, patolojik, endoskopik ve laboratuvar bulgularına ait başlangıç ve izlem verileri Tablo 1'de sunulmuştur.

Sonuç: EoE ve ÇH'nin patofizyolojik mekanizmaları farklı olmasına rağmen, bu iki hastalık bir arada görülebilir ve bu birlikteliğin prevalansı beklenenden yüksek olabilir. Eozinofilik özofajit ve/veya çölyak hastalığından şüphelenilen çocuklarda endoskopi sırasında hem özofagus hem de duodenumdan rutin biyopsi alınması, tanısal doğruluğu artırarak iki hastalığın eşzamanlı tanınmasına katkı sağlayabilir. Literatürde bazı olgularda glutensiz diyetin EoE üzerinde olumlu etkisi bildirilmiş olsa da, bazı hastalarda ek tedavi (PPI, steroid vb.) gereksinimi olduğu görülmektedir.

Bu bulgular, EoE ve ÇH birlikteliğinde glutensiz diyetin tedavi üzerindeki etkisinin heterojen olduğu ve bireysel farklılıklar gösterebileceğini düşündürmektedir. Glutensiz diyetin EoE üzerindeki etkisini daha iyi tanımlayabilmek için daha geniş hasta serilerine sahip, uzun süreli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Birliktelik, Çölyak Hastalığı, Eozinofilik Özofajit, Glutensiz diyet



Tablo 1. Eozinofilik Özofajit ve Çölyak Hastalığı Birlikteliği Olan Olguların Klinik, Laboratuvar, Endoskopik ve Histopatolojik Özellikleri

Olgular	Yaş Cinsiyet	Klinik Bulgular 1. Bulgular 2. Bulgular	Laboratuvar İlk Son	Endoskopik Bulgular 1. Endoskopi 2. Endoskopi	Histopatolojik Bulgular 1. Endoskopi/2. Endoskopi	Tedavi İzlem Süresi
Olgu 1.	4 yaş Kız	Büyüme geriliği, yavaş yeme ve yemek yerken fazla su tükeltme Kontrolde klinik şikayeti yok	İTG-IgA: 160 U/mL (0-20 U/mL) Eozinofil sayısı: 660/mm ³ (N.a: 30-460/mm ³) Transglut Ig A : Negatif	E1R2E1F2S0, Duodenal pillerde taraklanma E1R0E2F1S0 Duodenum ve Bulbus Normal	Üst: 35 eo/Yba>21 eo Orta: 72 eo/Yba>50 eo Alt: 58 eo/Yba>50 eo Marsh Tip 3A> Normal	Glutensiz Diyet Uyum var Kontrolde EoE devam ediyor PPI eklendi 17 ay
Olgu 2.	13 yaş Erkek	Kanın ağrısı Kontrolde 1 kez takılma şikayeti	İTG-IgA: 200 U/mL (0-20 U/mL), Eozinofil sayısı: 1960/mm ³ (N.a: 30-460/mm ³) Transglut Ig A : Negatif	E1R1E1F1S0, Duodenal pillerde taraklanma E1R1E1F1S0 Duodenum ve Bulbus Normal	Üst: 40eo /Yba>27eo Orta: 100eo/HFF>32eo Alt: 30 eo/Yba>20eo Marsh Tip 3B>Normal	Glutensiz Diyet Uyum var Kontrolde EoE devam ediyor PPI eklendi 40 ay
Olgu 3.	12 yaş Erkek	Asemptomatik, İştahsızlık Kontrolde klinik şikayeti yok	İTG-IgA: >200 U/mL (0-20 U/mL), Eozinofil sayısı: 660/mm ³ (N.a: 30-460/mm ³) Transglut Ig A:179	E1R0E1F1S0, Duodenal pillerde taraklanma E0R0E0F0S0 Çatlamış toprak manzarası	Üst: 38 eo/Yba> eo yok Orta: ->eo yok Alt: ->eo yok Marsh Tip 3A>Marsh Tip3C	Glutensiz Diyet Uyumsuz Remisyonunda 30 ay
Olgu 4.	8 yaş Erkek	Kanın ağrısı, İştahsızlık Kontrolde klinik şikayeti yok	İTG-IgA: 80 U/mL (0-20 U/mL), Eozinofil sayısı: 1390/mm ³ (N.a: 30-460/mm ³) Transglut Ig A: 83	E0R0E0F0S0, Duodenal pillerde taraklanma E0R0E0F0S0 Duodenum ve Bulbus Normal	Üst: 21 eo/Yba>eo yok Orta: 1 eo/HFF>eo yok Alt: 3 eo/Yba>eo yok Marsh Tip 3A>Marsh Tip 3A	Glutensiz Diyet Uyumsuz Remisyonunda 60 ay
Olgu 5.	12 yaş Erkek	İshal, yemek yerken fazla su tükeltme, distaji Kontrolde klinik şikayeti yok	İTG-IgA: 156 U/mL (0-20 U/mL), Eozinofil sayısı: 700/mm ³ (N.a: 30-460/mm ³) Transglut Ig A : 122	E0R1E0F0S0, Duodenal pillerde taraklanma, Bulbus'ta düzensizlik E0R0E0F0S0 Duodenum ve Bulbus Normal	Üst: ->eo yok Orta: 33eo/Yba>eo yok Alt: 40 eo/Yba>eo yok Marsh Tip 3C>Marsh Tip 3C	Glutensiz Diyet PPI cevap var. Remisyonunda 26 ay



SS-26

Pediatric Eozinofilik Özofajitte PPI Yanıtı İçin Öngörücü Faktörler : Uzun Dönem Kohort Çalışması

Özlem Sümer Coşar¹, Fatma Özlem Köseoğlu¹, Kenan Çetin², Hakan Öztürk¹, Özgür Ekinci³, Sinan Sarı¹, Hatice İlbelge Ersoy Karagöl², Buket Dalgıç¹, Arzu Bakırtaş², Ödül Eğritaş Gürkan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenterolojisi, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Eozinofilik özofajit (EoE) tedavisinde Proton pompası inhibitörleri(PPI'ler) birincil tedavi seçeneği olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır.Ancak, PPI'ye yanıt hastalar arasında değişkenlik göstermektedir.Çalışma, PPI'ne yanıt veren ve yanıt vermeyen pediatik EoE hastaları arasında klinik, endoskopik ve laboratuvar özellikleri karşılaştırmayı amaçlamıştır.

Yöntem: Bu çalışmada, 2014–2024 yılları arasında üst gastrointestinal endoskopi sırasında özofagus biyopsisi yapılan 5.779 hastanın verileri retrospektif olarak analiz edildi. EoE tanısı, klinik semptomlar ile birlikte özofagus biyopsilerinde yüksek çözünürlüklü mikroskopi altında her yüksek büyütme alanında ≥ 15 eozinofil saptanması ve diğer eozinofili nedenlerinin dışlanması kriterlerine göre konuldu.Hastalar içinde ilk tedavisi yalnızca PPI olanlar çalışmaya alındı. Hastaların demografik verileri, klinik semptomları, endoskopik bulguları ve izlem verileri incelendi.

Bulgular: Çalışmada,146 (%2) hastaya EoE tanısı konulmuş olup, eksik veriler nedeniyle 46'sı çalışma dışı bırakılmış, analizler 100 hasta üzerinden yürütülmüştür.İlk ve tek tedavi olarak PPI verilen 44 hastalık grup, PPI-yanıtlı(n=24) ve PPI-yanıtsız(n=20) olmak üzere iki alt gruba ayrıldı. Çalışmaya dâhil edilen 44 hastanın %77'si erkekti ve ortalama yaş 101 aydı.PPI-yanıtlı grupta ortalama yaş (111 ay), yanıtsız gruba göre (94 ay) daha yüksekti. PPI-yanıtlı ve yanıtsız EoE grupları arasında yaş, cinsiyet, eozinofil sayısı, IgE düzeyleri, alerjik hastalık aile öyküsü veya diğer atopik durumlar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak, 60 ay üzerindeki yaş, düşük eksuda ve düşük EREFS skorları PPI yanıtı ile anlamlı ilişki gösterdi($p=0,047$, $0,048$ ve $0,023$). PPI ile başlangıç tedavisi uygulanan grupta ortalama takip süresi 45 aydı. PPI-yanıtlı 24 hastanın 18'i(%75) klinik, endoskopik ve histopatolojik remisyondaydı. 24 hastadan 4'ü (%16,7) ikinci endoskopide tam remisyona ulaştı.(Tablo 1) Remisyondaki hastaların 9'u izlem süresince tam remisyonda kaldı, 8 hastada ise relaps gelişti. Tam remisyon grubunda PPI kullanım süresi medyan 10 ay (6–24 ay) iken, relaps grubunda 5,5 ay (3–12 ay) olarak saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,03$) Relaps grubunda başlangıç EREFS skoru, alt eozinofil sayısı ve eksuda varlığı tam remisyon grubuna göre anlamlı derecede daha yüksekti ($p=0.01$, $p=0.02$, $p=0.01$).



Tablo

Tablo 1. PPI-Yanıtlı ve PPI-Yanıtssız EoE Grupları Arasındaki Değişkenlerin Karşılaştırması			
Özellikler	PPI-yanıtlı EoE (n=24)	PPI-yanıtssız EoE (n=20)	p
Yaş, ort., ay	111	94	0,247
Cinsiyet, erkek, n (%)	19 (42)	16 (35)	0,425
> 60 ay, n (%)	22 (90)	16 (80)	0,047
Öykü, n (%)			
EoE aile öyküsü	3 (12)	0 (0)	0,233
Alerjik hastalık aile öyküsü	13 (54)	10 (50)	0,458
Astım	8 (33)	6 (30)	0,586
Besin alerjisi	2 (8)	1 (5)	1
Atopik dermatit	4 (16)	5 (25)	0,722
Alerjik rinit	12 (50)	11 (55)	0,884
Akraba evliliği	2 (8)	4 (20)	0,414
İmmün yetmezlik	0 (0)	1 (5)	1
Başvuru semptomları, n (%)			
Besin takılması	10 (41)	11 (55)	0,661
Abdominal ağrı	2 (8)	5 (25)	0,194
Dispepsi	5 (20)	1 (5)	0,09
Endoskopik Bulgular, n			
Endoskopi sayısı (ortalama)	3,5	3,9	0,373
Ödem	7	11	0,358
Ring	7	11	0,358
Eksuda	5	11	0,048
Furrowing	12	17	0,112
Striktür	0	1	1
EREFS Skoru	1,3	2,3	0,023
Laboratuvar Bulguları			
Hemoglobin (g/dL)	13	13	0,818
Lökosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	8500	8900	0,633
Trombosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	312	324	0,547
Eozinofil sayısı (hücre/ μL)	454	570	0,314
İmmünoglobulin E (IU/mL)	306	413	0,518
Takip süresi, ay	45 (4–152)	37 (5–102)	0,39

Sonuç: Çalışmamız pediatrik EoE hastalarında PPI tedavisine yanıt veren hastaların genellikle daha ileri yaşta olduğunu ve daha hafif endoskopik bulgular sergilediğini göstermiştir. Özellikle düşük EREFS skorları ve daha az eksüda varlığı, PPI yanıtı ile anlamlı ilişki göstermiştir. Buna karşılık yüksek EREFS skoru, artmış alt eozinofil sayısı ve eksüda varlığı relaps gelişimiyle anlamlı olarak ilişkilidir. Bu bulgular, klinik uygulamada PPI yanıtı hastaların erken tanınmasının, tedavi planlamasını kolaylaştırabileceğini ve gereksiz tedavi değişikliklerinin önüne geçebileceğini düşündürmektedir. Merkezimizde PPI'nın ilk basamak tedavi olarak daha sık tercih edilmesinde, kılavuzlarının yönlendirici etkisi önemli rol oynamaktadır. PPI tedavisi, steroidlere göre daha güvenli, diyetle ilgili ise daha pratik olması nedeniyle özellikle çocuk hastalarda uzun süre kullanılabilir ve aileler tarafından daha kolay kabul edilmektedir. Ayrıca literatürde bildirilen %40–60 oranındaki histolojik remisyon oranlarının merkezimizde de belirgin şekilde gözlenmesi, hekimlerin PPI tercihlerini güçlendirmektedir. Endoskopi sırasındaki gecikmeler ve diyetin uygulanmasındaki güçlükler de bu tercihi destekleyen merkez dinamikleri arasında yer almaktadır. Gelecekte yapılacak prospektif ve çok merkezli çalışmalar, PPI tedavisine yanıtı belirleyebilecek klinik ve biyolojik belirteçlerin saptanmasına yönelik önemli katkılar sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Eozinofilik Özofajit, İlk Basamak Tedavi, PPI yanıtı, PPI yanıtssız



SS-27

“Malnütrisyonla Mücadelede Çocuk Nutrisyon Poliklinikleri: Türkiye’den Yenilikçi Bir Uygulama Örneğinin İlk Bulguları”

Anna Carina Ergani, Melike Arslan, Hayal Boyacıoğlu, Zafer Bağcı, Habibe Handan Küçükku, Alaaeddin Saleh, Şule Betül Nursaçan, Dilara Doğan, Mustafa Akın, Elif Rabia Okşas Koç

Giriş ve Amaç: Malnütrisyon, yani yetersiz beslenme, özellikle çocukluk çağında büyüme ve gelişmeyi ciddi şekilde olumsuz etkileyen, aynı zamanda morbidite ve mortaliteyi artıran küresel bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre, gelişmekte olan ülkelerde çocukların önemli bir kısmı akut veya kronik malnütrisyon riski altındadır. Türkiye’de de benzer şekilde, sosyoekonomik düzey, beslenme alışkanlıkları ve kronik hastalıklar nedeniyle çocuklarda malnütrisyon görülebilmektedir. Bu noktada multidisipliner yaklaşım ve erken müdahale oldukça önemlidir.

Biz de Konya Şehir Hastanesi’nde Türkiye’de ilk kez çocuk gastroenterolojisi bünyesinde Çocuk Nutrisyon Polikliniğini kurduk. Bu polikliniğin amacı, çocukların beslenme durumlarını detaylı şekilde değerlendirmek, hedef kaloriye uygun bireyselleştirilmiş beslenme planları oluşturmak ve gerekirse enteral ürün desteğiyle çocukların sağlıklı büyümelerini desteklemektir. Çalışmamızda, bu polikliniğe başvuran çocukların demografik ve klinik özelliklerini incelemeyi, antropometrik ölçümlerini ve laboratuvar verilerini değerlendirmeyi ve bu modelin malnütrisyonla mücadeledeki etkinliğini ortaya koymayı hedefledik.

Yöntem: Polikliniğimize başvuran toplam 2947 çocuk içerisinde, kronik hastalığı bulunan, eksik verisi olan veya takibi bırakmış olanlar çalışma dışı bırakıldı. Nihayetinde 276 hasta çalışmaya dahil edildi.

- Hastaların başvuru anındaki ölçümleri ve ilk ve ikinci kontrol bulguları karşılaştırıldı.
- WHO büyüme referansları temel alındı.
- Hastaların 3 günlük beslenme günlükleri değerlendirildi ve günlük kalori alımları hesaplandı.
- Hedef kalori ile alınan kalori arasındaki farklar incelendi.
- Enteral ürün kullanımı ve diyetisyen eşliğinde hazırlanan beslenme listeleri ile çocukların kilo ve boy SDS değerleri karşılaştırıldı.
- Ayrıca hemoglobin, albümin, folat, ferritin, vitamin B12, D vitamini, çinko gibi parametreler ile tiroid fonksiyonları ve bazı immünolojik testler de analiz edildi.

Bulgular

Antropometrik Değişimler

Çalışmaya dahil edilen 276 çocuğun verileri incelendiğinde:

- Ağırlık, boy ve VKİ SDS değerlerinde başvuru ve takip kontrolleri arasında istatistiksel olarak anlamlı artışlar görüldü ($p < 0.05$).
- Enteral ürün desteği alan çocukların, almayanlara göre daha belirgin kilo ve VKİ artışı sağladıkları tespit edildi ($p=0.001$ ve $p=0.003$).
- Hedef kaloriye ulaşma oranı enteral ürün kullanan grupta %60,2, kullanmayan grupta ise %47,7 olarak bulundu ve bu fark anlamlıydı ($p=0.027$).
- Diyetisyen tarafından bireyselleştirilmiş beslenme planı verilen çocuklarda da kilo SDS değerlerinde anlamlı artış sağlandı ($p=0.032$).



Takip ve Uyum

- Hedef kaloriye ulaşan çocukların polikliniğe daha sık başvurduğu ve takip sürelerinin daha uzun olduğu saptandı. Bu durum da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.003$ ve $p=0.004$).
- Yani, hedef kaloriye ulaşmak yalnızca çocukların beslenme durumunu değil, aynı zamanda tedaviye uyumlarını da olumlu yönde etkilemiştir.

Laboratuvar Bulguları

Laboratuvar analizlerinde:

- Ortalama hemoglobin düzeyi 12.5 g/dL, albümin 43.7 g/L olarak bulundu.
- Ferritin ortalama 42 µg/L idi ve bazı çocuklarda demir eksikliği anemisi tespit edildi.
- Folat ve B12 değerleri geniş dağılım gösterdi; bazı hastalarda ciddi eksiklikler vardı.
- D vitamini düzeyi özellikle düşük bulundu; ortalama 25 ng/mL idi.
- Çinko seviyeleri de birkaç hastada referans değerlerin altındaydı.

Bu bulgular, malnütrisyonun yalnızca antropometrik değil, aynı zamanda biyokimyasal yansımalarının da olduğunu göstermektedir.

Tartışma: Sonuçlarımız, çocuk nutrisyon polikliniğinin malnütrisyon tanı ve tedavisinde etkili bir model olduğunu göstermektedir. Multidisipliner yaklaşım sayesinde, yalnızca kilo ve boyda artış değil, aynı zamanda laboratuvar parametrelerinde de iyileşmeler sağlanmıştır. Özellikle enteral ürün desteği ve diyetisyen eşliğinde hazırlanan bireyselleştirilmiş beslenme planlarının başarısı dikkat çekicidir. Bu uygulamalar, yalnızca çocukların kilo almasını değil, aynı zamanda hedef kaloriye ulaşmalarını ve tedaviye uyumlarını da artırmıştır. Çalışmamız, bu modelin gelişmekte olan ülkelerde malnütrisyonla mücadelede uygulanabilirliğini göstermektedir. Çocuk nutrisyon polikliniklerinin yaygınlaştırılması, çocuk sağlığında önemli iyileşmeler sağlayabilir.

Sonuç

- Çocuk nutrisyon poliklinikleri, kısa sürede anlamlı klinik iyileşmeler sağlayabilmektedir.
- Enteral ürün desteği ve bireyselleştirilmiş beslenme planları çocukların büyüme ve gelişmesine olumlu katkı sağlamaktadır.
- Hedef kaloriye ulaşan çocuklar, tedaviye daha iyi uyum göstermekte ve daha düzenli takip edilmektedir.
- Bu model, Türkiye’de ve benzeri ülkelerde malnütrisyonla mücadelede etkili, uygulanabilir ve yaygınlaştırılabilir bir yaklaşımdır.



SS-28

Karaciğerde Histopatolojik İyileşme, Mikrobiyotada Bozulma: Oral Vankomisin NASH'ı Hafifletirken Çekum Mikrobiyotayı Bozar

Gül Çirkin¹, Selma Aydemir², Burcu Açıkgöz³, Aslı Çelik⁴, Yunus Güler¹, Müge Kiray³, Başak Baykara², Ener Çağrı Dinleyici⁵, Yeşim Öztürk¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, İzmir

³Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, İzmir

⁴Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Deney Hayvanları Laboratuvarı, İzmir

⁵Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir

Amaç: Alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması (NAFLD) ve alkole bağlı olmayan steatohepatit (NASH), karaciğer hastalıklarını içeren geniş bir spektrumu kapsar ve bağırsak-karaciğer eksenini etkileşimini içerir. Bu çalışmada, metiyonin-kolin eksik (MCD) diyet modeliyle oluşturulmuş NASH'te oral vankomisin karaciğer hasarını ve seka (çekum) mikrobiyotasını değiştirip değiştirmediklerini değerlendirmeyi amaçladık.

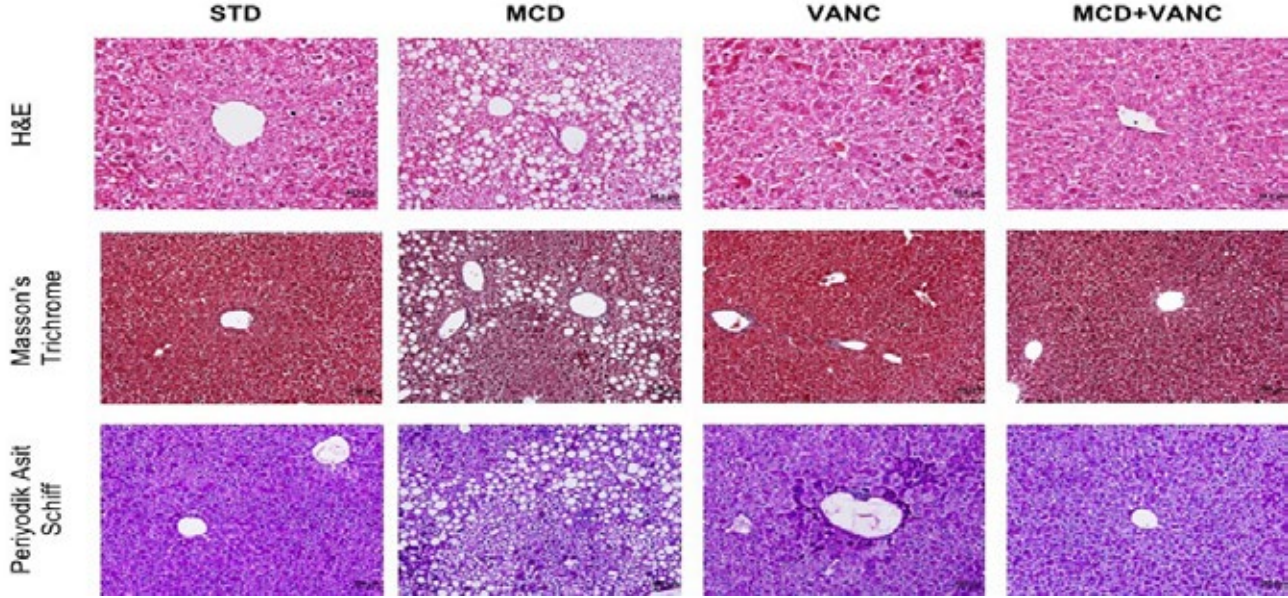
Yöntemler: Erkek C57BL/6J fareler (n = 28), 10 haftalık deneysel çalışma için blok randomizasyon yöntemiyle dört gruba ayrıldı (her grupta n = 7): standart diyet (STD), metiyonin-kolin eksik diyet (MCD), standart diyet + vankomisin (STD + VANC) ve MCD diyeti + vankomisin (MCD + VANC). Vankomisin, 2 mg/fare dozunda (yaklaşık 50 mg/kg), her 72 saatte bir oral yolla uygulandı. On haftalık deney süresinin sonunda, karaciğer dokuları histopatolojik değişiklikler, sitokin düzeyleri [interlökin-6 (IL-6), interlökin-8 (IL-8), transforme edici büyüme faktörü beta 1 (TGF-β1)] ve immünohistokimyasal belirteçler [ubikitin ve sitokeratin 18 (CK18)] açısından değerlendirildi. Ayrıca, seka (çekum) mikrobiyota kompozisyonu, 16S ribozomal RNA (rRNA) dizi analizi yöntemiyle incelendi.

Bulgular: MCD diyeti, deneysel modelde alkole bağlı olmayan steatohepatitin (NASH) temel histopatolojik özelliklerini, özellikle makroveziküler steatoz ve lobüler inflamasyonu yeniden üretti. Vankomisin uygulanması ise steatoz tipini mikroveziküler forma kaydırarak hepatosit hasarını azalttı (Şekil 1). MCD + VANC grubunda, CK18 ve ubikitin immünreaktivitesi MCD grubuna göre belirgin şekilde azaldı (Şekil 2). Ayrıca, karaciğerde IL-8 ve TGF-β1 düzeyleri MCD + VANC grubunda, standart diyet grubuna kıyasla daha düşük bulundu. Mikrobiyota düzeyinde ise taksonomik farklılıklar dikkat çekiciydi. STD grubunda Lactobacillus açısından zengin, dengeli bir mikrobiyota yapısı gözlenirken, MCD diyeti tek başına alfa çeşitliliğini (α-diversity) azalttı, Firmicutes düzeyini hafifçe düşürdü ve Desulfobacterota ile Fusobacteriota'nın artışına yol açtı. Vankomisin uygulaması, mikrobiyal zenginliği daha da azaltarak Gram-pozitif kommensal bakterileri baskıladı; bunun yerine Escherichia-Shigella, Klebsiella, Parabacteroides ve Akkermansia türlerinin baskın hale gelmesine neden oldu. MCD + VANC grubunda, mikrobiyota derin şekilde yeniden şekillendi; Lactobacillus gibi önemli kommensaller tamamen ortadan kalktı ve Desulfobacterota, Fusobacteriota ile Campylobacterota gibi potansiyel patobiontlar zenginleşti (Şekil 3,4).

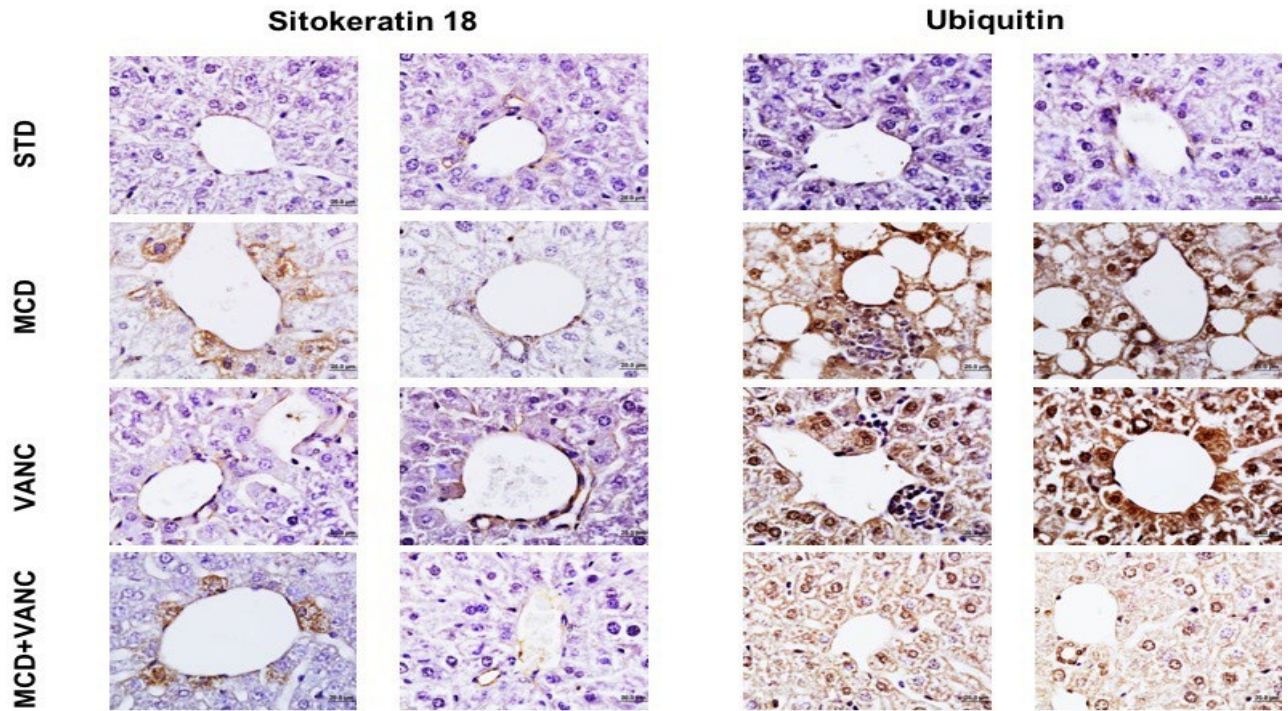
Sonuç: MCD ile oluşturulan NASH modelinde uygulanan oral vankomisin, karaciğer hasar belirteçlerini iyileştirdi ve steatoz morfolojisini değiştirdi; ancak aynı zamanda bağırsak mikrobiyotasını düşük çeşitlilikte, patojenik türlerle zenginleşmiş bir yapıya dönüştürdü ve Lactobacillus neredeyse tamamen kayboldu.

Bu bulgular, terapötik bir dengeyi vurgulamaktadır: karaciğer açısından fayda sağlanırken, mikrobiyota üzerinde belirgin bir maliyet oluşmakta ve bu durum, NAFLD/NASH için mikrobiyotayı hedef alan tedavi stratejilerinin belirlenmesinde göz önünde bulundurulmalıdır.

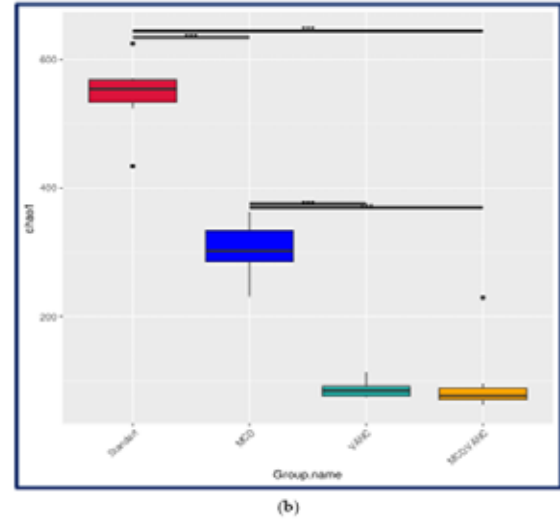
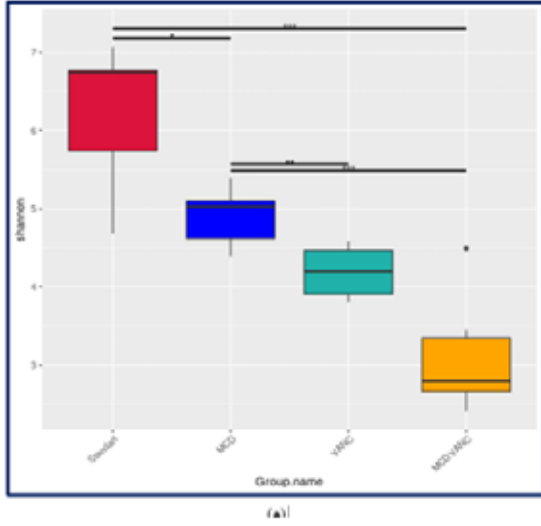
Anahtar Kelimeler: Oral vankomisin; alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması; karaciğer inflamasyonu; fare; ubikitin; sitokeratin 18; mikrobiyota



Şekil 1. MCD grubunda yaygın makroveziküler steatoz gözlemlendi. Buna karşılık, MCD+VANC grubunda mikroveziküler steatoz izlendi; bu durum, MCD grubuna kıyasla steatoz şiddetinde bir azalmayı düşündürmektedir. Her iki grupta da (MCD ve MCD+VANC) genişlemiş santral venler ve inflamatuvar infiltrasyonlar mevcuttu.



Şekil 2. Karaciğer dokusunun histomorfolojik ve immünohistokimyasal skrolama sonuçları. MCD grubunun karaciğer dokusunda hem ubiquitin hem de sitokeratin immünreaktivitesi artmış olarak gözlemlendi. MCD + VANC grubunda ise immünreaktivite grafiklerde gösterildiği üzere anlamlı düzeyde azalmıştı.



Şekil 3. Sekal Mikrobiyota Çeşitliliği ve Zenginliği (a) Deney grupları arasında sekal mikrobiyota çeşitliliği (Shannon indeksi).(b) Deney grupları arasında sekal mikrobiyota zenginliği (Chao1 indeksi).



SS-29

İnflamasyonun Ötesi: Çocukluk Çağı İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarında Nöropsikiyatrik ve Psikososyal Bulgular

Oğuzhan Tin¹, Hüseyin Seymen Dobur², Berkay Tayşi³, İpek Ülkersoy¹, Nursena Koloğlu Ateş¹, Aysun Ayaz Sarı⁴, Cem Çakmak⁴, Ahsen Çolakoğlu⁴, Berfin Aktaş⁴, Defne Altuğ⁴, Zehra Koyuncu³, Sema Saltık⁵, Aliye Fügen Çokuğraş⁶, Ömer Faruk Beşer¹, Serhat Güler⁵

¹ İ.Ü.C.-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

² İ.Ü.C.-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi

³ İ.Ü.C.-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

⁴ İ.Ü.C.-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

⁵ İ.Ü.C.-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı

⁶ T.C. Demiroğlu Bilim Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH), genellikle çocukluk döneminde ortaya çıkan, bağırsaklarda kronik inflamasyona yol açan, genetik ve çevresel etmenler ile immün sistemin etkilediği kompleks bir hastalık grubudur (1). İBH'nin patogenezinde, beyin-bağırsak aksının rolü giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Bu aksın işlevi, sindirim sistemi ile merkezi sinir sistemi arasındaki etkileşimleri düzenleyerek hem gastrointestinal sistem hem de nöropsikiyatrik durum üzerinde belirleyici etkiler yapabilmektedir (2). Kronik inflamasyon, hastaların psikososyal yükünü artırarak, duygusal ve bilişsel gelişimlerini olumsuz yönde etkileyebilir. Tedavi sürecinde kullanılan biyolojik ajanlar ve diğer ilaçlar da nöropsikiyatrik yan etkilere yol açabilmektedir (3). Bu bağlamda çalışmamızın amacı, pediatrik İBH hastalarında görülebilecek nöropsikiyatrik komorbiditeleri belirlemek ve bu hastaların bilişsel, duygusal ve psikolojik sağlık profillerini ayrıntılı bir şekilde incelemektir.

Yöntem: Çalışmaya, birimimizde takip edilen 62 pediatrik İBH hastası dahil edilmiştir. Çalışmamız, çocuk gastroenteroloji, çocuk nörolojisi ve çocuk ve ergen ruh sağlığı ve hastalıkları uzmanları tarafından multidisipliner bir yaklaşımla yürütülmüş ve hastalar bilişsel işlevler ve nöropsikolojik durumları açısından detaylı bir şekilde değerlendirilmiştir. Hastaların demografik, hastalık ve tedavi verileri, takip süreleri not edilerek, çalışmaya dahil edilen hastalara çocuk nöroloji bilim dalı ve çocuk ve ergen ruh sağlığı ve hastalıkları anabilim dalı tarafından önerilen Gözden Geçirilmiş Çocuk Kaygı ve Depresyon Ölçeği (RCADS), Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (CSHQ), Çocuklar ve Ergenler İçin Duygu Düzenleme Anketi (ERQ-CA) ve Çocuklar İçin Zeka Ölçeği (WISC-R) gibi psikometrik testler uygulandı (4,5,6,7). Çalışmanın istatistiksel analizi SPSS 27.0 programı ile yapıldı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 13,6 yıl, erkek/kız oranı 1,2/1 idi. Hastaların 42'si ülseratif kolit (ÜK), 20'si crohn hastalığı (CH) tanısıyla izlenmekte olup 23 hasta biyolojik ajan kullanmaktaydı. WISC-R testi uygulanmasını kabul eden 26 hastada ortalama zeka puanı 85,7 olarak saptandı ve bunların 9'u normal, 11'i düşük, 5'i sınır, 1'i ise zeka geriliği düzeyindeydi. Bu sonuçlara göre, zeka puanları ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmasa da, dağılımına bakıldığında toplumsal çan eğrisiyle uyumlu olmayıp, İBH hastalarında bilişsel işlevlerin genel popülasyona göre daha düşük olabileceğini göstermektedir. Ayrıca, RCADS ölçeği ile yapılan depresyon ve anksiyete değerlendirmesinde, İBH hastalarının sonuçları anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0.001$) (Tablo 1). ERQ-CA ile yapılan duygusal düzenleme değerlendirmesinde, bilişsel yeniden değerlendirme ve duygusal bastırma stratejilerinde anlamlı gerilik gözlemlenmiştir ($p < 0.001$) (Tablo 2). Bu bulgular, İBH hastalarının duygusal farkındalık ve baş etme stratejilerinin güçlendirilmesi gerektiğini, İBH'nin yalnızca fiziksel değil, psikolojik etkilerinin de önemli olduğunu ortaya koymaktadır. Çocuk Uyku Alışkanlıkları Anketi (CSHQ) sonuçlarına göre, hastaların %23'ünde klinik düzeyde uyku bozukluğu saptanmıştır ki bu oran, toplum ortalamasının çok üzerindedir (%4.15). Ayrıca, hastaların %19,3'ünde uykuya geçişte direnç, gece uyanmaları ve gündüz uykululuğu gibi sorunlar gözlemlenmiştir ($p < 0.001$). Hastaların %38,7'sinde gerilim tipi baş ağrısı görülmekte olup, bu oran genel popülasyona kıyasla anlamlı derecede yüksektir ($p < 0.001$).



Tablo.1 IBH Grubu RCADS Verilerinin Genel Populasyonla Karşılaştırılması

RCADS Ölçek / Alt Kırılım	IBH Grubu Ortalama	Genel Popülasyon Ortalama (SD)	p-değeri
Sosyal Fobi	10.58	6.20 (4.10)	<0.001
Panik Bozukluğu	6.10	3.50 (3.00)	<0.001
Ayrılık Kaygısı Bozukluğu	5.04	3.00 (2.50)	<0.001
Yaygın Anksiyete Bozukluğu	7.79	4.00 (3.50)	<0.001
Obsesif Kompulsif Bozukluk	5.97	3.50 (3.00)	<0.001
Toplam Anksiyete Puanı	35.48	21.20 (14.00)	<0.001
Toplam İçselleştirme Puanı	44.63	26.20 (15.50)	<0.001

Tablo.2 IBH Grubu ERQ-CA Verilerinin Genel Populasyonla Karşılaştırılması

	IBH Grubu (n=60) Ortalama	Genel Popülasyon Ortalama (SD)	p-değeri
Bilişsel Yeniden Değerlendirme (CR) Puanı	20.49	23.94 (3.03)	<0.001
Duygusal Bastırma (ES) Puanı	10.59	14.60 (2.78)	<0.001
Toplam ERQ-CA Puanı	31.08	38.54 (4.78)	<0.001

Sonuç: Pediatrik İBH, yalnızca gastrointestinal sistemin etkilenmesiyle sınırlı bir hastalık değildir; aynı zamanda nöropsikiyatrik ve sosyal açıdan da önemli etkiler yaratabilmektedir. Bu çalışmanın bulguları, İBH hastalarında depresyon, anksiyete, bilişsel zorluklar, duygusal düzenleme güçlükleri ve uyku bozukluklarının sıklıkla görüldüğünü ortaya koymaktadır. İBH'nin tedavisinde kullanılan biyolojik ajanların nöropsikiyatrik yan etkileri ve hastalığın kronik inflamatuvar doğası, hastaların psikososyal durumunu daha da zorlaştırabilmektedir. Bu nedenle, İBH hastalarının tedavi ve izlem süreçlerinde, gastrointestinal bulguların yanı sıra psikolojik, bilişsel ve duygusal yönlerin de göz önünde bulundurulması gereklidir. Psikoeğitim ve duygusal farkındalık odaklı müdahaleler, hastaların psikolojik sağlıklarını iyileştirebilir ve genel tedavi sürecine olumlu katkı sağlayabilir. Sonuç olarak, İBH'li çocukların bütüncül bir yaklaşımla değerlendirilmesi ve nöropsikiyatrik komorbiditelerin erken dönemde saptanması, tedavi protokollerinin ayrılmaz bir parçası olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Anksiyete, Depresyon, Duygu Düzenleme Bozukluğu, İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı, Nöropsikiyatrik Komorbiditeler, Uyku Bozuklukları



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Kaynaklar:

1. Khan R, Kuenzig ME, Benchimol EI. Epidemiology of Pediatric Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 2023 Sep;52(3):483-496. doi: 10.1016/j.gtc.2023.05.001. PMID: 37543395.
2. Agirman G, Yu KB, Hsiao EY. Signaling inflammation across the gut-brain axis. *Science*. 2021 Nov 26;374(6571):1087-1092. doi: 10.1126/science.abi6087. Epub 2021 Nov 25. PMID: 34822299.
3. Zhao Y, Li Z, Zhang K, Wang N. Neurological disorders following the use of tumor necrosis factor- α inhibitors in inflammatory bowel disease patients: a real-world pharmacovigilance analysis. *Expert Opin Drug Saf*. 2024 Aug;23(8):1041-1048. doi: 10.1080/14740338.2024.2357748. Epub 2024 May 23. PMID: 38769926.
4. McKenzie K, Murray A, Freeston M, Whelan K, Rodgers J. Validation of the Revised Children's Anxiety and Depression Scales (RCADS) and RCADS short forms adapted for adults. *J Affect Disord*. 2019 Feb 15;245:200-204. doi: 10.1016/j.jad.2018.10.362. Epub 2018 Nov 2. PMID: 30399524.
5. Owens JA, Spirito A, McGuinn M. The Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ): psychometric properties of a survey instrument for school-aged children. *Sleep*. 2000 Dec 15;23(8):1043-51. PMID: 11145319.
6. Gullone E, Taffe J. The Emotion Regulation Questionnaire for Children and Adolescents (ERQ-CA): a psychometric evaluation. *Psychol Assess*. 2012 Jun;24(2):409-17. doi: 10.1037/a0025777. Epub 2011 Oct 24. PMID: 22023559.
7. Batchelor ES, Dean RS. The neuropsychological significance of a verbal- performance discrepancy with the Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised. *Int J Neurosci*. 1989 Mar;45(1-2):33-9. doi: 10.3109/00207458908986214. PMID: 2714941.



SS-30

Yapay Zeka Uzmanla Ne Kadar Aynı Düşünür? Ülseratif Kolit Mayo Skorlamasında Karşılaştırmalı Tutarlılık Analizi

Demet Teker Düztaş¹, Tarık Salcan², Alper Akpınar¹, Elif Çivit¹, Asuman Nur Karhan¹, Ferda Özbay Hoşnut¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

²Mersin İl Sağlık Müdürlüğü, Mersin, Türkiye

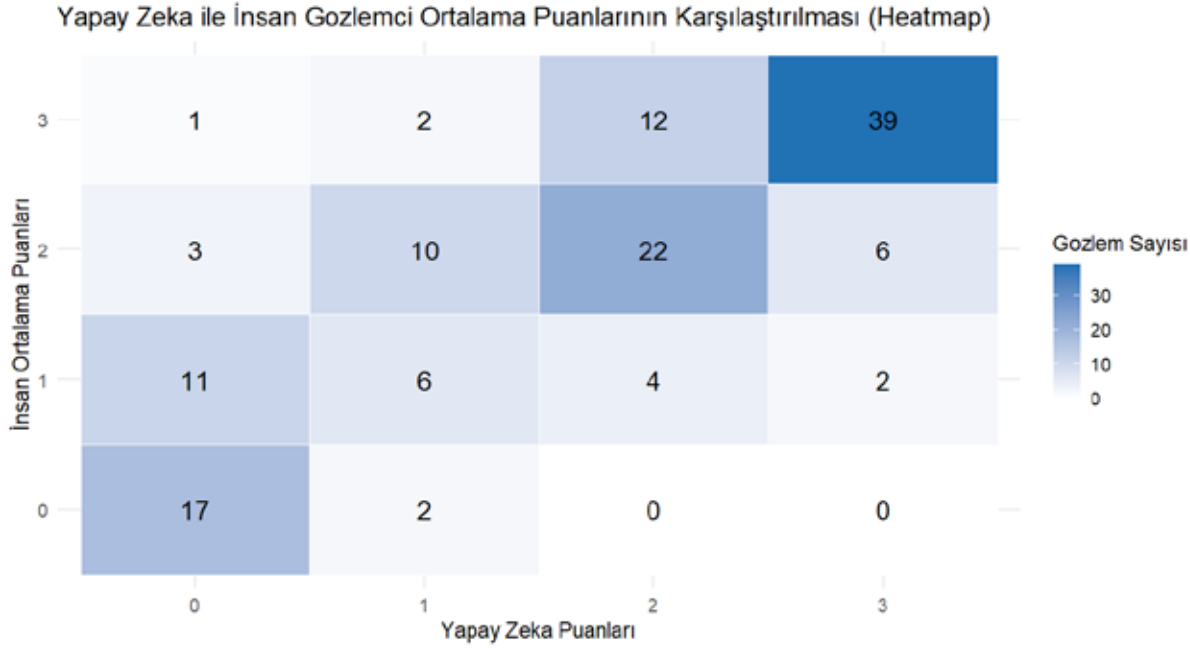
Giriş: Endoskopik değerlendirme, ülseratif kolit (ÜK) gibi inflamatuvar bağırsak hastalıklarında hastalık aktivitesinin izlenmesi ve tedavi cevabının değerlendirilmesinde merkezi bir rol oynar. Mayo skoru klinik çalışmalarda ve pratikte yaygın şekilde kullanılan bir ölçektir. Ancak Mayo skoru ve benzeri skorlama sistemlerinde uzmanlar arasında ve hatta aynı uzmanın farklı zamanlarda değerlendirmesi arasında anlamlı uyumsuzluklar bildirilmiştir (1). Yapay zeka ve derin öğrenme yaklaşımları, bu değişkenliği azaltarak daha tutarlı değerlendirme sağlayabilir.

Bununla birlikte, dil model temelli sistemlerin (örneğin ChatGPT) doğrudan endoskopik görüntüler üzerinden Mayo skoru karşılaştırması üzerine yayın çok sınırlıdır. Bu çalışmada, görüntülere dayalı değerlendirmede farklı deneyim seviyelerindeki uzmanlarla ChatGPT arasındaki tutarlılığı karşılaştırmayı amaçladık.

Materyal ve Yöntem: Ankara Etlik Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği'nde ÜK tanısı ile izlenen 53 hastaya ait 137 endoskopi görüntüsü analiz için kullanıldı. Görüntüler, farklı deneyim düzeyinde üç uzman (10 yıl üzeri, 5–10 yıl, 1–5 yıl endoskopi deneyimi) ile analiz için özel eğitim almamış halihazırda mevcut model ChatGPT-5 tarafından Mayo skoru ile değerlendirdi. Her görüntü için Mayo skoru (0, 1, 2 ya da 3) verildi.

Çalışmada katılımcılar arasındaki genel uyum Krippendorff's alpha (α) ile hesaplandı ve ikili değerlendirmelerde ağırlıklı Cohen's kappa (κ) katsayıları kullanıldı. Friedman testi ile değerlendiriciler arasındaki fark sorgulanarak, Bonferroni düzeltmesi uygulandı. Ayrıca puan farklarının dağılımı ve sapma büyüklükleri incelendi. Veri analizi SPSS 27, R programlama dili (R Core Team, 2023) ve RStudio ortamı (RStudio Team, 2023) kullanılarak gerçekleştirildi.

Bulgular: Katılımcılar arası genel uyum $\alpha = 0,70$ olarak bulundu ve bu değer orta-yüksek düzeyde tutarlılık olarak yorumlandı. En yüksek ikili uyum ChatGPT ile 10 yıl üzeri deneyime sahip katılımcı arasında ($\alpha = 0,76$) saptanırken, ChatGPT ile 1–5 yıl ve 5–10 yıl deneyimli katılımcılar arasındaki uyum sırasıyla $\alpha = 0,67$ ve $\alpha = 0,65$ olarak hesaplandı. Ağırlıklı kappa analizine göre, ChatGPT ile en yüksek uyum 10 yıl üzeri deneyime sahip katılımcı ile ($\kappa = 0,785$), en düşük uyum ise 1-5 yıl deneyime sahip katılımcı ile ($\kappa = 0,664$) bulundu. Puan farklarının çoğu bir birimlik sapma düzeyinde olup, büyük farklar nadiren gözlemlendi. ChatGPT ve insan ortalaması arasında elde edilen kappa değeri ($\kappa = 0,783$) de güçlü bir uyuma işaret etmekteydi. Friedman testi ile değerlendiriciler arasında genel anlamlı fark saptanmış olsa da Bonferroni düzeltmesi sonrası ChatGPT ile insan gözlemciler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi. Bulgular, dil model temelli yapay zekanın özellikle yüksek skorlarda insan gözlemcilerle yüksek tutarlılık gösterdiğini; ancak orta skorlarda nispeten daha fazla sapma yaşadığını göstermektedir.



Şekil 1. Yapay zeka (ChatGPT) ile katılımcıların Mayo skorlama puanlarının karşılaştırılması

Tartışma: Bu çalışmanın bulguları, ChatGPT'nin Mayo skorlamada farklı deneyim seviyesindeki uzmanlarla oldukça yüksek düzeyde tutarlılık gösterebildiğini ortaya koymaktadır. Özellikle 10 yıl ve üzeri deneyimli uzmanla olan α ve κ değerlerindeki yakınlık dikkat çekicidir.

Yüksek skorlarda (Mayo skoru 2-3) endoskopik bulgular daha belirgin olduğundan, ChatGPT ile uzmanlar arasındaki uyumun daha iyi olması beklenebilir; ancak düşük-orta skorlarda (Mayo skoru 0-1 ayrımı gibi "gri alanlar") değerlendirme zorlukları, sapmaların daha fazla olmasına yol açabilir. Bu durum, derin öğrenme modellerinde de benzer şekilde bildirilmiştir (2,3). Bu sonuçlar, yapay zeka sistemlerinin özellikle gri alanlarda tek başına karar verici olarak kullanılmasının risk taşıdığı; bunun yerine karar desteği, kalite kontrol veya ikinci görüş işlevi ile daha güvenli olabileceğini düşündürür (4, 5). Ayrıca deneyim seviyesi, değerlendirmedeki tutarlılığı etkileyen önemli bir faktör olarak öne çıkmaktadır.

Bu çalışmada, ChatGPT gibi bir dil modeli ÜK hastalarında Mayo skorlamasında insan uzmanlarla yüksek düzeyde tutarlılık göstermekle birlikte, özellikle düşük-orta skorlarda sapmaların daha sık görülmesi, yapay zekanın klinik uygulamalarda tek başına kullanılmasının sınırlarını işaret eder. Bu nedenle yapay zeka sistemlerinin klinik süreçlere dengeli biçimde entegre edilmesi, düzenli olarak doğrulanması ve insan değerlendirmesiyle birlikte tamamlayıcı bir araç olarak kullanılması önerilir.

Kaynaklar:

1. Hashash JG, Yu Ci Ng F, Farraye FA, et al. Inter- and Intraobserver Variability on Endoscopic Scoring Systems in Crohn's Disease and Ulcerative Colitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Inflamm Bowel Dis*. 2024;30(11):2217-2226. doi:10.1093/ibd/izae051
2. Lo B, et al. Artificial intelligence outperforms human classifying of endoscopic images in UC. ECCO 2021 (conference).
3. Lo B, Møller B, Burisch J, Ibragimov B. Improving the Real-Time Classification of Disease Severity in Ulcerative Colitis: Artificial Intelligence as the Trigger for a Second Opinion. *Am J Gastroenterol*. 2025; DOI:10.14309/ajg.0000000000003382
4. Takenaka K, Ohtsuka K, Fujii T, et al. Performance of a deep learning model vs human reviewers in grading endoscopic disease severity of patients with ulcerative colitis. *JAMA Netw Open*.
5. Testoni SGG, et al. Artificial Intelligence in Inflammatory Bowel Disease. *Diagnostics*. 2025.



SS-31

STING GEN Varyantlarının Pediatrik İnflamatuvar Bağırsak Hastalığının Tedavisi ve Prognozuna Etkileri

Ezgi Yavuz , Eylem Tazegül Çokgezer , Kübra Çakmakkaya , Gizem Akyol , Şuayip Bora Kunay,
Doğan Barut , Ezgi Kıran Taşçı , Vildan Bozok, Miray Karakoyun

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Amaç: İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) tekrarlayan inflamasyonlar ile karakterize karmaşık ve çok işlevli otoinflamatuvar bir hastalıktır. Özellikle genetik ve immünoloji üzerine yapılan son araştırmalar, doğuştan gelen bağışıklık sisteminin bağırsak iltihabını tetiklemeye büyük önem taşıdığını ve bu genlerdeki nadir varyantların hastalık için önemli risk faktörü olduğunu doğrulamıştır. STING, doğuştan gelen bağışıklık sinyalleşmesinde görev alan siklik dinükleotit bağlayıcı bir endoplazmik retikulum proteindir. STING'in işlevleri ve düzenlenmesinin İBH patofizyolojisinde rol oynadığını gösteren ipuçları bulunmaktadır. Bu çalışmada, STING1 genindeki farklı mutasyonların, sitokin düzeyleri üzerindeki etkisi ve IBD prognozu üzerindeki etkilerini ortaya koymayı ve bireyselleştirilmiş tedaviye yön verecek verileri elde etmeyi amaçladık.

Yöntem: Çocuk gastroenteroloji bölümünde İBH tanısı almış 0-18 yaş arası 56 pediatrik hasta kohortu dahil edilmiştir. Araştırmanın verileri, endoskopik doku örneği ve 5-10 ml (2 tüp) kan örneği kullanılarak moleküler biyolojik analizler sonucunda elde edilmiştir. Doku örnekleri hastaların rutin endoskopik incelemeleri sırasında alınmıştır. Olgulardan toplanan doku örneklerinden total RNA ve protein izolasyonları; kan örneklerinden ise DNA izolasyonu ve PBMC (Periferik kan mononükleer hücreler) izolasyonu, izole DNA'lara ait kalite kontrollerinde spektrofotometrik yöntemler kullanılarak, miktar ve saflık tayini yapılmıştır. DNA örnekleri, STING genindeki varyantların belirlenmesi için kullanılmıştır.

Bulgular: Hastaların %44.6 sı biyolojik ajan kullanmaktaydı. %3.6 hastanın 4 ve daha fazla atağı mevcuttu ve bu hastaların hepsinde en az bir mutasyon pozitifliği Mutasyon pozitifliği ile IL6 ve IFIT2, IFI44 arasında istatistiksel anlamlılık vardı (p:0.01). IL 6 ve IFIT, IFI44 düzeyleri arttıkça tedaviye yanıtın azaldığı, atak sayısının arttığı ve biyolojik ajan kullanım gereksiniminin de arttığı gözlemlendi.

Sonuç: Bu çalışmada herhangi bir mutasyon saptadığımız hastalarda IL6, IFIT2 ve IFI44 düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptadık. Ancak bu hastaların tedaviye yanıt düzeyleri ve biyolojik ajan kullanım oranları yüksek olsa istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Ancak hastalarda bireyselleştirilmiş tedavi uygulanması hastalığın prognozu için son derece önemli olduğu için daha geniş hasta kohortlarında çalışma yaparak inflamatuvar bağırsak hastalığı seyrinde daha etkin ve spesifik tedavi ajanları geliştirilebilir.

Anahtar Kelimeler : Biyolojik ajan , İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı , Kolonoskopi , STING gen



SS-32

Çocuklarda Hipersplenizm ve Varis Kanamasında Parsiyel Splenik Embolizasyonun Etkinliği

Fırat Kaya, Hülya Karaahmetoğlu, Pınar Dilaver Yamaç, Erkan Akkuş, Özgür Kılıçkesmez, Günsel Kutluk

Amaçlar ve Çalışma: Parsiyel splenik arter embolizasyonu (PSAE), hipersplenizmi yönetmek, özofagus varis kanamasını önlemek ve cerrahi olarak mümkün olmayan durumlarda splenektomi risklerinden kaçınmak için önemli bir alternatiftir. Bu çalışma, 17 çocukta yapılan PSAE'nin kısa ve uzun dönem sonuçlarını sunmayı amaçlamaktadır.

Yöntemler: Portal hipertansiyon (PHT) ve hipersplenizm tanısı konmuş, PSAE yapılan 17 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Demografik veriler, klinik seyir ve komplikasyonlar değerlendirilmiştir. Prosedür sonrası stabilize edilen hastalar, her üç ayda bir abdominal ultrason (USG), kan sayımları, karaciğer fonksiyon testleri ve kontrol üst gis endoskopiler ile izlenmiştir. Çocuklar 1 ila 48 ay arasında bir süreyle takip edilmiştir (medyan 25.-75. persentil: 2-36 ay).

Bulgular: Çalışmaya 17 hasta (10 erkek) dahil edilmiştir. Yaşları 1 ile 18 yıl arasında değişmekte olup (medyan yaş: 8 yıl) tüm hastalarda hipersplenizm mevcuttu ve 11 hasta tekrarlayan özofagus varis kanaması yaşamıştır. Altta yatan hastalıklar, 10 hastada ekstrahepatik PHT (6'sında portal ven trombozu) ve 7 hastada intrahepatik PHT'yi içermektedir; bu hastalarda biliyer atrezi(3 hasta), Wilson hastalığı(2 hasta), Gaucher hastalığı ve safra asidi sentez bozukluğu tanıları nedeniyle PHT gelişmiştir. PSAE sonrası görülen erken komplikasyonlar genellikle hafif olup, ateş,kusma ve ağrı gibi belirtilerle sınırlıdır. Bu komplikasyonlar nedeniyle hastaların ortalama hastanedekalış süresi 9.4 gündür. Buyatış sürelerinin uzamasının bir sebebi de PSAE öncesi hastaların 12'sine bant ligasyon uygulanmış olmasıdır. PSAE sonrasında ciddi sepsis, hematoma veya splenik apse tablosu gözlenmemiştir. PSAE sonrası, hipersplenizmi olan 17 hastadan 15'inde hematolojik değerler normale dönmüş, yalnızca iki hastada takip sırasında nüks gözlemlenmiştir. Özofagus varis kanaması sıklığı, yılda ortalama 1,8'den 0,25'e düşmüştür ($p<0,05$). Takip süresi 1 ile 40 ay arasında değişen ve tekrarlayan varis kanamaları nedeniyle PSAE yapılan 11 hastadan 8(%72,7)'i takip süresince hiç kanama yaşamamıştır. Varis kanamaları, portal ven trombozu olan hastalarda anlamlı şekilde azalmıştır. Tekrarlayan varis kanaması olan 11 hastanın değerlendirilebilen 8'inde(%72,7) özofagus varis derecesinin gerilediği yapılan kontrol endoskopilerde tespit edilmiştir. 3 hastaya son 3 ay içinde PSAE yapıldığından bu hastalar henüz kontrol endoskopi ile özefagus varisleri açısından değerlendirilememiştir.

Sonuçlar: Bu çalışma, PSAE'nin seçilmiş hastalarda portal hipertansiyon yönetiminde önemli bir yöntem olduğunu, hipersplenizm ve varis kanamasını etkili bir şekilde yönettiğini ve splenektomiye olan ihtiyacı azalttığını göstermektedir.



SS-33

Pediatric Gastrointestinal Biopsilerde Eozinofil Yükü: Türkiye'den Çok Merkezli Prevalans, Bölgesel Dağılım ve EREFS Korelasyonu

Gül Çirkin^{1,17}, Ertuğ Toroslu², Melike Arslan³, Şuayip Bora Kunay⁴, Yunus Güler⁵, İbrahim Ethem Taşkaya⁶, Belkis İpekçi⁷, Anna Carina Ergani⁸, Buket Dalaban Sarıca⁹, Arzu Aras¹⁰, Nurel İnanc Aydemir¹⁰, Coşkun Fırat Özkeçeci¹⁰, Enes Turan¹¹, İsmail Erokutan¹², Burcu Hıdımoğlu¹³, Ayşe Burcum Sertel¹⁴, İbrahim Güllük¹⁵, Fatih Suna¹⁶

¹Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İzmir, Türkiye

²Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Batman, Türkiye

³Kahramanmaraş Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Kahramanmaraş, Türkiye

⁴Manisa Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Manisa, Türkiye

⁵Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Trabzon Türkiye

⁶Erzurum Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Erzurum, Türkiye

⁷Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Van, Türkiye

⁸Konya Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Konya, Türkiye

⁹Kayseri Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

¹⁰Antalya Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Antalya, Türkiye

¹¹Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Alanya, Türkiye

¹²Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

¹³Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

¹⁴Kocaeli Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye

¹⁵Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Sakarya, Türkiye

¹⁶Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Samsun, Türkiye

¹⁷Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Mardin, Türkiye

Giriş: Pediatric gastrointestinal sistemin eozinofilik hastalıklar konusunda bilgiler gün geçtikçe artmaktadır, ancak Türkiye'de prevalans ve bölgesel dağılıma dair geniş veri yoktur. Bu çalışma, ülke genelinde pediatric eozinofilik GIS hastalıklarının prevalansını, biyopsilerdeki eozinofil yükünü ve segmentler arası bölgesel farklılıkları değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Yöntem: Bu kesitsel çok merkezli prevalans çalışmasında, Türkiye genelinde 17 merkezden gastrointestinal sistem semptomları gerekçesi ile Ocak 2023- Haziran 2025 tarihleri arasında ardışık olarak pediatric üst gis endoskopisi ve pediatric kolonoskopi uygulanan çocuk hastalar çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: Toplamda 3009 (n=2895 üst gis endoskopi, n= 486 kolonoskopi) çocuk çalışmaya dahil edilmiş olup, katılımcıların %62,6'sı kız ve ortalama yaşları 140,9 ± 66,5 aydı. İşlem gerektiren en sık bulgu karın ağrısı (%53,7) idi. En yüksek katılım %34,7 ile Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nden sağlandı.

Bölgelere göre ortalama eozinofil sayıları değerlendirildiğinde, özofagus segmentinde en yüksek ortalamalar Ege (2,2±4,05), Karadeniz (2,13±4,26) ve Güneydoğu Anadolu (1,92±4,88) bölgelerinde saptanmıştır. Mide antrum düzeyinde Akdeniz (0,9±2,01) ve Marmara (0,59±2,33), mide korpus düzeyinde ise Marmara (0,36±1,58) ve Karadeniz (0,3±1,3) bölgeleri öne çıkmıştır. Duodenumda en yüksek değerler Marmara (1,32±4,5) ve Ege (1,31±2,06) bölgelerindedir. Kolonik segmentlerde ve terminal ileumda, belirgin şekilde en yüksek ortalamalar Güneydoğu Anadolu Bölgesinde gözlenmiştir (sağ kolon: 3,6±9,32; transvers: 3,01±8,12; sol kolon: 3,19±10,06; sigmoid-rektum: 3,13±8,74; TI: 3,47±12,11). Bu segmentleri sırasıyla Ege ve Marmara Bölgeleri takip etmiştir. (Tablo 1).

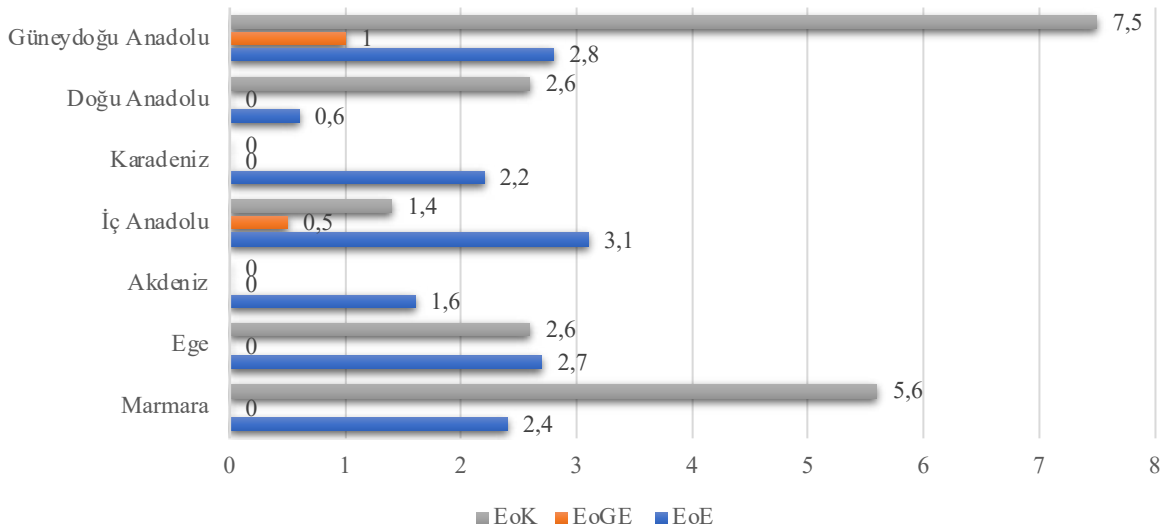


Tablo 1. Türkiye'nin Coğrafi Bölgelerine Göre Ortalama Eozinofil Sayıları

Değişkenler	Marmara	Ege	Akdeniz	İç Anadolu	Karadeniz	Doğu Anadolu	Güneydoğu Anadolu
Özofagus	0,82±3,58	2,2±4,05	1,26±6,05	1,48±8,63	2,13±4,26	0,28±3,52	1,92±4,88
Mide Antrum	0,59±2,33	0,23±0,99	0,9±2,01	0,19±3,1	0,26±1,16	0,04±0,55	0,23±1,02
Mide Korpus	0,36±1,58	0,1±0,56	0,12±0,75	0,12±1,84	0,3±1,3	0±0	0,23±1,25
Duodenum	1,32±4,5	1,31±2,06	0,99±2,39	0,22±2,29	0,31±1,4	0±0	1,15±3,53
Kolon Sağ Kolon	2,7±13,47	2,83±4,29	1,02±2,31	0,6±5,24	0±0	0±0	3,6±9,32
Transvers Kolon	1,7±7,89	2,95±5,5	1,09±2,48	0,74±6,38	0±0	0,9±5,6	3,01±8,12
Sol (İnen) Kolon	2,22±10,97	2,08±5,09	0,95±2,12	0,63±5,35	0±0	0±0	3,19±10,06
Sigmo- Rektum -Segment	2,86±9,58	2,03±5,45	0,88±2,06	0,44±4,66	0±0	0±0	3,13±8,74
TI	1,39±6,01	1,03±1,52	0,57±1,47	0,04±0,5	0±0	0±0	3,47±12,11

Ort±SS

EoE en sık İç Anadolu (%3,1), Güneydoğu (%2,8) ve Ege (%2,7); EoGE Güneydoğu (%1) ve İç Anadolu (%0,5); EoK ise Güneydoğu Anadolu (%7,5) ve Marmara (%5,6) bölgelerinde tespit edilmiştir (Şekil 1).



Şekil 1. Türkiye'nin Coğrafi Bölgelerine Göre Eozinofilik Gastrointestinal Hastalık (EoE, EoGE, EoK) Tanı Dağılımları (%)

Özofagus eozinofil düzeyi, EREFS skoru ile pozitif ilişkili olup, ROC analizine göre EREFS Ödem skoru EoE tanısında en ayırt edici parametre olarak öne çıkmıştır (AUC=0,850; Sensitivite: %84,8, Spesifite: %85,2). Ayrıca EREFS toplam skoru arttıkça EoE tanısı anlamlı düzeyde artmıştır. (Tablo 2). Toplam EREFS skoru İç Anadolu Bölgesi'nde, Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde ve Ege Bölgesi'nde en yüksek değerlerini almıştır.



Tablo 2. EREFS Skorları ve EoE Tanısı İçin ROC Analizi Sonuçları

Değişkenler	AUC (%95 GA)	p [§]	Cut-off value	Sensitivite (%)	Spesifite (%)
EREFS Ödem	0,850(0,800-0,901)	<0,001	>0,5	84,8	85,2
EREFS Rings	0,799(0,725-0,872)	<0,001	>0,5	60,6	99
EREFS Eksuda	0,824(0,755-0,893)	<0,001	>0,5	67,7	97,2
EREFS Çizgilenme	0,788/0,714-0,862)	<0,001	>0,5	59,1	98,4
EREFS Striktür	0,529(0,455-0,603)	0,418	-	-	-

[§]Roc Analizi

Alerjik hastalık varlığı (gıda alerjisi, rinit, atopik dermatit, astım) olanlarda eozinofil düzeyleri anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Total IgE düzeyleri, özellikle özofagus ve mide eozinofili ile pozitif korelasyon göstermektedir.

Sonuç: Bu çok merkezli kesitsel çalışmada, Türkiye genelinde 17 farklı merkezden elde edilen veriler ışığında pediatrik gastrointestinal sistemdeki eozinofilik infiltrasyonun bölgesel dağılımı ilk kez kapsamlı olarak analiz edilmiştir. Özellikle özofagus, kolon ve terminal ileum segmentlerinde bazı bölgelerde eozinofil yoğunluğu anlamlı düzeyde yüksek saptanmış; Güneydoğu Anadolu Bölgesi kolonik segmentlerde en yüksek değerleri göstermiştir. EREFS skoru ise, özellikle ödem alt parametresiyle, eozinofilik özofajit tanısında yüksek prediktif güce sahip bulunmuştur. Bu çalışma, Türkiye’de pediatrik eozinofilik GİS hastalıklarının tanı sıklığı, histopatolojik dağılımı ve bölgesel farklılıklarına ilişkin literatürdeki boşluğu dolduracak nitelikte güncel ve geniş kapsamlı çok merkezli veri sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Eozinofilik Özofajit, Eozinofilik Gastroenterit, Eozinofilik Kolit, Eozinofil, EREFS skoru, Türkiye prevalansı



SS-34

Ek Gıdaya Geçiş Problemi Nedenleri; Orofaringeal Yetmezlik? Gastroözofageal Reflü? 254 Olgunun Değerlendirilmesi

Hasan Ali Yuksekkaya¹, Anna Carina Ergani², Vesile Betül Aydın³, Aylin Yücel⁴, Meltem Gümüş³

¹Muayenehane, ²Konya Şehir Hastanesi, ³Selçuk Tıp Fakültesi, ⁴Meram Tıp Fakültesi

Giriş-Amaç: Orofaringeal yetmezlik / disfaji / disfonksiyon (OFD) yutmayı başlatmada veya besinlerin özofagus içine taşınmasında bozukluk olarak tanımlanır. En önemli şikayetler ağızda ek gıdaları bekletme, beslenmeyi reddetme, öğürme, beslenme sırasında öksürük ve kusma şeklinde özetlenebilir. Bu çalışma ek gıdalara geçiş sürecinde problem yaşayan ve kliniğimizde OFD tanısı konulan hastaların klinik özelliklerini ve risk faktörlerini belirlemek amacıyla planlanmıştır.

Materyal-Metod: Çalışmaya 2019-2025 yılları ve 8 ay-4,5 yaş arasında, ek gıdaları ağızda bekletme, reddetme, öğürme-kusma, yutarken zorlanma ve iştahsızlık gibi şikayetlerle kliniğimize başvuran ve orofaringeal disfonksiyon/ yetmezlik/ disfaji tanısı konulan 254 hasta alındı. Doğrudan yutma merkezini etkileyen ve beslenmeye engel olabilecek ciddi nörolojik hastalığı olan 65 hasta (serebral palsy, Mukopolisakkaridoz gibi..) ve primer psikiyatrik yeme ve yutma-çiğneme bozukluğu olan 25 hasta (otizm veya selektif yeme bozukluğu gibi..) çıkarıldığında 164 hasta ile çalışma tamamlandı. Hastalar tedaviye cevap durumuna göre hafif ve dirençli olgular şeklinde iki gruba ayrıldı. Kayıtlardan ana başvuru nedenleri, büyüme gelişme durumları, prematüre doğum, besin alerjileri, yanlış ebeveyn davranışları, kabızlık gibi risk faktörleri değerlendirildi. Gerekli olgularda uygun diyet, reflü için ilaçlar, beslenme ve yutma egzersiz önerileri, radyolojik ve endoskopik inceleme yapıldı. Düzelmeyen veya ağır olgular yutma fizyoterapisine yönlendirildi.

Bulgular: Orofaringeal disfonksiyon (OFD) tanısı konulan hastaların (n=164, 100 erkek, 64 kız, median yaş; 16 ay (8-54 ay)) en sık başvuru şikayetleri kusma (%42), iştahsızlık (%42) ve öğürme (%16) şeklindeydi. Hafif olgular %76, dirençli olgular %24 oranında tespit edildi. Hastaların %56,7'sinin yaşamlarının ilk 6 ayında belirgin gastroözofageal reflü bulguları olan bebekler olduğu saptandı. Premature doğum öyküsüne sahip olguların oranı %22 olarak bulundu. Nörolojik etkilenmesi olmadığı halde prematüre OFD'li hastaların tedaviye daha dirençli olduğu saptandı (p < 0.01). Beslenme için zorlayıcı-baskıcı ebeveyn davranışları, besin alerjileri, kabızlık gibi risk faktörlerinin OFD gelişimine olumsuz etkisi olsa da bu istatistiksel olarak anlamlı değildi (p > 0.05). Ancak zorlayıcı anne davranışı tedavi uyum ve başarısını etkileyen önemli bir neden olarak tespit edildi.

Sonuç ve Yorum: Yaşamın ilk 6 ayında yoğun reflü ve regürjitasyonu olan bebeklerde ve nörolojik etkilenmesi olmasa bile prematüre doğum öyküsü olanlarda OFD riski artmıştır. Özellikle premature doğan bebekler tedaviye daha dirençlidir. Bu olgularda tanecikli ek gıdalara geçiş süreci daha yavaş ve dikkatli olmalı, anneler yutmaya zorlayıcı-baskıcı davranışlar konusunda uyarılmalı ve kolay yutabileceği kıvamda gıdalarla yutma egzersizi önerilmelidir.



SS-35

Pediyatrik Wilson Hastalarının Duygusal Düzenleme Güçlüklerinin Değerlendirilmesi

Oğuzhan Tin¹, Meryem Akkoyun², Zeynep Taşkın², Berkay Tayş³, Huseyin Seymen Dobur⁴, Nursena Koloğlu Ateş¹, İpek Ülkersoy¹, Erkan Akkuş⁵, Fırat Kaya⁵, Rüya Sena Boy⁶, Zehra Koyuncu³, Günsel Kutluk⁵, Aliye Fügen Çokuğraş⁷, Ömer Faruk Beşer¹

¹İ.Ü.C-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²İ.Ü.C-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

³İ.Ü.C-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

⁴İ.Ü.C-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁵Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

⁶Özyeğin Üniversitesi, Sosyal Bilimler Fakültesi Psikoloji Bölümü

⁷T.C. Demiroğlu Bilim Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Wilson hastalığı (WH), ATP7B geninde meydana gelen mutasyonlar sonucu ortaya çıkan bakırın karaciğer, beyin ve diğer organlarda birikimine yol açan otozomal resesif geçişli bir hastalıktır (1). Hastalık, tüm sistemlerde olabilmekle birlikte en sık karaciğer ve bazal gangliyonlar, talamus ve serebellum gibi merkezi sinir sistemi bölgelerinde bakır birikimine neden olarak hepatik, nörolojik ve nöropsikiyatrik belirtilere yol açabilir (2,3). Pediyatrik yaş grubunda WH çoğunlukla hepatik belirtilerle tanı almasına karşın, hastalarda ilerleyen süreçte nöropsikiyatrik etkilenmeye bağlı davranışsal ve duygusal düzenleme bozuklukları gelişebilmektedir. Bazal gangliyonların yürütücü işlevler, dürtü kontrolü ve emosyonel düzenleme üzerindeki belirleyici rolü göz önüne alındığında, WH’de duygusal düzenleme becerilerinde bozulma gözlenebileceği hipotezi önem kazanmaktadır. Bu çalışmanın amacı, pediyatrik Wilson hastalarında duygusal düzenleme güçlüklerini değerlendirmek ve bu güçlüklerle ilişkili olabilecek klinik ve demografik faktörleri ortaya koymaktır.

Yöntem: Çocuk gastroenteroloji, hepatoloji ve beslenme kliniğinde izlenen 28 WH tanılı çocuk hastanın değerlendirme sonuçları genel popülasyon verileri ile kıyaslanmıştır. Katılımcıların duygusal düzenleme düzeyleri, Türkçe’ye uyarlanmış ve geçerliliği kanıtlanmış olan Duygusal Düzenleme Güçlükleri Ölçeği – 16 (DERS-16) kullanılarak değerlendirilmiştir (4). Ölçek toplam puana ek olarak “Kabullenmeme”, “Hedeflere Odaklanma Güçlüğü”, “Dürtü Kontrol Güçlüğü”, “Strateji Yetersizliği” ve “Duygusal Belirsizlik” olmak üzere beş alt boyuttan oluşmaktadır. Çalışmanın istatistiksel analizi SPSS 27.0 programı ile yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya katılan Wilson hastalarının yaş ortalaması 11,2 yıl olup ortalama hastalık takip süresi 57 ay olarak saptanmıştır. Hasta grupta aile öyküsünde WH bulunan hasta oranı %28,5 iken, hastaların yaklaşık yarısında (%46) akraba evliliği mevcuttu. Hastaların %64’ü D-penisilamin, %36’sı ise trientin ile şelasyon tedavisi almaktaydı. DERS-16 ortalama puanları sırasıyla hasta / genel popülasyon ortalaması olacak şekilde toplam skor 36,256 / 36,54, kabullenmeme 5,93 / 6,98, hedeflere odaklanma güçlüğü 8,85 / 8,45, dürtü kontrol güçlüğü 7,37 / 5,9, strateji yetersizliği 9,67 / 10,79, duygusal belirsizlik 4,44 / 4,42 olarak saptanmıştır. DERS-16 değerlendirmesi sonucunda, WH grubunun “Dürtü Kontrol Güçlüğü” alt boyutunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek puan aldığı görülmüştür (p < 0,05). Diğer alt boyutlar ve toplam ölçek puanı açısından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 1).

Tablo 1: WH’de DERS-16 puanlarının Genel Populasyonla Karşılaştırılması

	Wilson Hastaları	Sağlıklı Genel Populasyon	p değeri
DERS-16 Toplam Skoru	36,256	36,54	p>0,05
Kabullenmeme	5,93	6,98	p>0,05
Hedeflere Odaklanma Güçlüğü	8,85	8,45	p>0,05
Dürtü Kontrol Güçlüğü	7,37	5,9	p<0,05
Strateji Yetersizliği	9,67	10,79	p>0,05
Duygusal Belirsizlik	4,44	4,42	p>0,05



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: Elde edilen bulgular, Wilson hastalarının özellikle dürtüsellik alanında duygusal düzenleme güçlükleri yaşayabildiklerini göstermektedir. Bu durum, hastalığın nörolojik tutulumu ve beyindeki bakır birikiminin yürütücü işlevler ve davranış kontrolü üzerindeki etkisi ile açıklanabilir. Ayrıca emosyonel düzenleme bozukluklarının hastaların yaşam kalitesini, tedaviye uyumlarını ve sosyal işlevselliklerini olumsuz yönde etkileyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Sonuç olarak bu çalışma pediatrik Wilson hastalarında duygusal düzenleme güçlüklerine dikkat çeken öncü bir çalışmadır. Bulgular, WH'nin takibinde yalnızca karaciğer fonksiyonları ve nörolojik semptomların değil, aynı zamanda psikiyatrik değerlendirmelerin de rutin izlemlere entegre edilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Geniş örneklem grupları ve fonksiyonel nörogörüntüleme teknikleri ile desteklenecek ileri çalışmalar, WH'de duygusal düzenleme bozuklukları gibi üst bilişsel işlevlerin nörobiyolojik temellerini daha ayrıntılı şekilde aydınlatacaktır.

Anahtar Kelimeler: Duygusal Düzenleme Güçlükleri, Dürtü Kontrol Bozukluğu, Nöropsikiyatrik Bozukluklar, Odaklanma Güçlüğü, Wilson Hastalığı

Kaynaklar:

1. Shribman S, Poujois A, Bandmann O, Czlonkowska A, Warner TT. Wilson's disease: update on pathogenesis, biomarkers and treatments. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2021 Oct;92(10):1053-1061. doi: 10.1136/jnnp-2021-326123. Epub 2021 Aug 2. PMID: 34341141.
2. Poujois A, Mikol J, Woimant F. Wilson disease: brain pathology. Handb Clin Neurol 2017;142:77-89.
3. Litwin T, Gromadzka G, Szpak GM, et al. Brain metal accumulation in Wilson's disease. J Neurol Sci 2013;329:55-8
4. Bjureberg J, Ljótsson B, Tull MT, Hedman E, Sahlin H, Lundh LG, Bjärehed J, DiLillo D, Messman-Moore T, Gumpert CH, Gratz KL. Development and Validation of a Brief Version of the Difficulties in Emotion Regulation Scale: The DERS-16. J Psychopathol Behav Assess. 2016 Jun;38(2):284-296. doi: 10.1007/s10862-015-9514-x. Epub 2015 Sep 14. PMID: 27239096; PMCID: PMC4882111.



SS-36

Besin Alerjili Çocuklarda Uzun Dönem Klinik İzlem ve Nutrisyonel Durumun Değerlendirilmesi

Nursena Koloğlu Ateş¹, Taha Ekinci², İsmet Mehmet Etyemez², Merve Kırallı Sarı², İpek Ülkersoy¹, Oğuzhan Tin¹, Haluk Cezmi Çokuğraş³, Fügen Çullu Çokuğraş⁴, Ömer Faruk Beşer¹

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

³İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı

⁴Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Besin alerjileri(BA), immün yanıtın immünglobulin E(IgE) aracılı, IgE aracısız veya mikst tip mekanizmalar ile gelişebildiği heterojen bir hastalık grubudur. Klinik, yalnızca gastrointestinal semptomlardan sistemik reaksiyonlara kadar geniş bir yelpazede değişiklik gösterebilir. Çalışmamızda BA tanılı hastalarda klinik ve laboratuvar bulguları, tolerans gelişimi ve izlemde nutrisyonel durumunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Birimimizde BA tanılı toplam 357 olgu çalışmaya dahil edildi. Ortalama 39,2 ay süreyle izlenen hastaların klinik, laboratuvar verileri, uygulanan diyetler ve nutrisyonel durum değerlendirmeleri incelendi. Elde edilen veriler, tolerans gelişimi ve izlem süresince meydana gelen değişiklikler açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 357 hastanın 150'si(%42) non-IgE tip, 17'si(%4,7) IgE tip ve 190'ı(%53) mikst tip besin alerjisine sahipti. Non-IgE grubundaki hastaların 82'sinde(%54) alerjik proktokolit(AP), 7'sinde(%4,6) enterokolit, 3'ünde(%2) enteropati ve 58'inde(%38) fonksiyonel gastrointestinal semptomlu BA tanısı mevcuttu. Alerjik proktokolit olan 82 hastanın semptom başlangıç yaşı 2,6 ay (0-14 ay), tanı yaşı 4,6 ay(1-30 ay)dı ve 47 (%57)si erkekti. Bu grubun sadece AS ile beslenme süresi ortalama 4,1 ay(0-6 ay), toplam AS alma süresi ortalama 10,7 ay(1,5-30 ay) ek gıdaya geçiş ortalaması 5,8(4-8 ay) ay idi. Üçüncü yaştan sonra bu gruptakilerin 8'inde(%10) solunumsal alerjik hastalık, 7'sinde(%8,5) atopik dermatit ve 7'sinde(%8,5) kabızlık devam etmekteyken, üç yaşında tolerans gelişme oranı ise %6,2 olarak bulundu.

Tüm grupların demografik, klinik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılmasında, Non IgE grupta en sık başvuru yakınması kanlı mukuslu dışkı, IgE'de ve mikstte cilt lezyonuydu(Tablo1). Nötrofil sayısının non-IgE grubunda diğer gruplara göre anlamlı derecede düşük olduğu saptandı(p = 0,05) (Tablo 1). Başvuruda Non IgE'de 1'inde(%0,8) ağır, 11'inde(%8) orta, 33'ünde(%26) hafif, Mikst tipte 4'ünde(%2) ağır,14'ünde(%8) orta, 22'sinde(%13) hafif; IgE'de 2'sinde(%13) hafif akut malnütrisyona vardı. Takipte Non IgE'de 1'inde(%2) orta, 14'ünde(%26) hafif, Mikst tipte 4'ünde(%6) ağır, 2'sinde(%3) orta, 5'inde(%8) hafif; IgE'de 1'inin(%16) hafif akut malnütrisyona vardı. Tüm gruplarda ağır malnütrisyona olan 1(%0,8) hasta izlemde normale gelirken, orta malnütrisyona olan 10(%8) hastanın 2'si(%20) ağır malnütrisyona ilerlemiş, 8'i(%80) normale gelmiştir. Hafif malnütre olan 31'inin 1'i(%3) orta malnütrisyona gerilemişken 9'u(%29) aynı kalmış,21'i(%67) normale gelmiştir. Nütrisyona normal olan 80(%65) hastanın 13'ünde(%16) malnütrisyona gelişmiş. Başvuru anında akut malnütrisyona oranı non-IgE tipte %30, mikst tipte %22 ve IgE tipte %11 olup, non-IgE ve mikst tip gruplardaki oranlar IgE tip gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti(p = 0,009, p = 0,032). İzlem sonunda ise akut malnütrisyona oranları sırasıyla non-IgE tipte %10, mikst tipte %5,8 ve IgE tipte %5,8 olarak saptandı. Tüm gruplarda malnütrisyona oranlarındaki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu(p < 0,009). Gruplara göre hastaların başvuru ve güncel boya göre ağırlık z skoru(BGA) ve yaşa göre boy z skoru(YGB) ortalamaları Tablo 2 ve 3'te sunulmuştur. Non IgE'lerde başvuru ve güncel BGA'da anlamlı farklılık saptandı(p:0,017). YGB'de ise sınıra yakın değer(p:0,063) çıkmış olup anlamsız kabul edilemedi.

Sonuç: Besin alerjisi çocuklarda sık görülür ve eliminasyon diyetleri nedeniyle nutrisyonel sorunlara yol açabilir. Non-IgE tipte nötropeni sıklığı diğer gruplardan yüksektir. Solunumsal alerjik hastalıklar ve atopik dermatitin yanı sıra kabızlığın da sık görülmesi dikkat çekicidir. Düzenli takip ve uygun beslenme ile malnütrisyona önüne geçilebilir, tolerans gelişimi desteklenebilir.

Anahtar Kelimeler : Alerjik Proktokolit , Besin Alerjisi , Malnütrisyona



Tablo 1: Tüm grupların demografik, klinik ve laboratuvar verileri karşılaştırılması

	IgE-aracısız (n:150)	IgE-aracılı (n:17)	Mikst tip (n:190)	P değeri
Cinsiyet (erkek)	83 (%55)	9 (%52)	99 (%52)	0,533
Doğum haftası (term)	112 (%75)	12 (%75)	179 (%94)	0,000
Doğum şekli (C/S)	111(%74)	8(%47)	136 (%72)	0,066
Takip süresi	39,9 ay (5,1-53,7 ay)	40,2 ay (19,6-53,7 ay)	38,6 ay (5,4-68,9 ay)	0,402
Klinik yanıt süresi	6,7 ay (0,5-45 ay)	5,25 ay (1-9 ay)	4 ay (0,5-26 ay)	0,170
Tolerans süresi	25 ay (3-48 ay)	30 ay (24-36 ay)	24 ay (10-72 ay)	0,599
Nötrofil sayısı	2900 (600-13900)	4200 (700-15000)	3440 (700-12800)	0,050
ECP	46,9 ng/ml (4,6-163)	34,4 ng/ml (19,3-54)	45,8 ng/ml (4,6-186)	0,984
D vitamini	35,5 µg/L (3,5-70)	33,1µg/L (8-74,8)	34,4µg/L (3-78)	0,501

Tablo 1: Tüm grupların demografik, klinik ve laboratuvar verileri karşılaştırılması

	IgE-aracısız (n:150)		IgE-aracılı (n:17)		Mikst tip (n:190)	
En sık Başvuru yakınması	Kanlı mukuslu dışkı	85 (%56)	Cilt lezyonu	12 (%70)	Cilt lezyonu	158 (%83)
	Kusma	51 (%34)	Solunum bulgusu	4 (%23)	Kanlı mukuslu dışkı	103 (%54)
	Kabızlık	32 (%21)	Anafilaksi	2 (%11)	Kusma	40 (%21)
Diyet tipi	Tekli İSPA	28(%19)	Tekli İSPA	1 (%5)	Tekli İSPA	23(%12)
	Çoklu	119 (%79)	Çoklu	15 (%90)	Çoklu	161 (%84)
	İSPA dışı tekli	2 (%1,2)	İSPA dışı tekli	1 (%5)	İSPA dışı tekli	4 (%2)
	Diyet uygulamayan	1(%0,06)	Diyet uygulamayan	0	Diyet uygulamayan	2 (%1)

İSPA: İnek Sütü Protein Alerjisi C/S:Sezaryen Doğum ECP:Eozinofilik Katyonik Protein



Tablo 2: Grupların başvuru ve güncel YGB, BGA Z skor ortalamaları

BAŞVURU			p değeri
IgE-aracısız YGB Z skor	Mikst tip YGB Z skor	IgE YGB Z skor	
0 SDS (-3,4/2,8 SDS)	-0,07 SDS (-4,3/2,9 SDS)	0,16 SDS (-2,5/0,4 SDS)	0,853
IgE-aracısız BGA Z skor	Mikst tip BGA Z skor	IgE BGA Z skor	
-0,5 SDS (-2,5/2,5 SDS)	-0,2 SDS (-3,4/2,6 SDS)	0,13 SDS (-0,6/0,7 SDS)	0,235
GÜNCEL			p değeri
IgE-aracısız YGB Z skor	Mikst tip YGB Z skor	IgE YGB Z skor	
-0,4 SDS (-3,9-3,5 SDS)	-0,2 SDS (-3,4/2,7 SDS)	-0,2 SDS (-2,5/1,3 SDS)	0,629
IgE-aracısız BGA Z skor	Mikst tip BGA Z skor	IgE BGA Z skor	
0 SDS (-2,5/3,4 SDS)	0 SDS (-3,8/4,8 SDS)	-0,5 SDS (-1,7/1,3 SDS)	0,948

YGB; yaşa göre boy, BGA; boya göre ağırlık

Tablo 3: Grupların başvuru anında ve güncel durumda YGB, BGA Z skor ortalamalarının birbiriyle karşılaştırılması

BAŞVURU	GÜNCEL	p değeri
IgE-aracısız YGB Z skor	IgE-aracısız YGB Z skor	
0 SDS (-3,4/2,8 SDS)	-0,4 SDS (-3,9/3,5 SDS)	0,063
IgE-aracısız BGA Z skor	IgE-aracısız BGA Z skor	
-0,5 SDS (-2,5/2,5 SDS)	0 SDS (-2,5/3,4 SDS)	0,017
IgE-aracılı YGB Z skor	IgE-aracılı YGB Z skor	
0,16 SDS (-2,5/4 SDS)	-0,2 SDS (-2,5/1,3 SDS)	0,426
IgE-aracılı BGA Z skor	IgE-aracılı BGA Z skor	
0,13 SDS (-0,6/0,7 SDS)	-0,5 SDS (-1,7/1,3 SDS)	0,721
Mikst tip YGB Z skor	Mikst tip YGB Z skor	
-0,07 SDS (-4,3/2,9 SDS)	-0,2 SDS (-3,4/2,7 SDS)	0,380
Mikst tip BGA Z skor	Mikst tip BGA Z skor	
0,2 SDS (-3,4/2,6 SDS)	0 SDS (-3,8/4,8 SDS)	0,166

YGB; yaşa göre boy, BGA; boya göre ağırlık



SS-37

Marsh 3 Histopatolojisi Olan Çölyak Hastalarının Bir Kısımında Neden Normal Endoskopik Görünüm Görüyoruz? Yapay Zeka ile Değerlendirme, Biyokimyasal Verilerin Analizi

Duygu Yılmaz¹, Gözde Bozdağı Akar², Oya Balcı Sezer¹

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²Orta Doğu Teknik Üniversitesi, Mühendislik Fakültesi, Elektrik Ve Elektronik Mühendisliği Bölümü

Amaç: Çölyak hastalığındaki histopatolojiyi villusların kısalmasıyla birlikte intervillöz köprülerin kalınlaşması, komşu villuslarla birleşme (amalgamasyon) ve kript yapılarındaki değişikliklerin tümü oluşturmaktadır. Endoskopide tipik olarak çatlamış toprak görünümü, taraklaşma, pilillerde silikleşme, nodularite gibi makroskopik bulgular görülse de, bazı hastalarda normal görünüm izlenmektedir. Bu çalışmada, endoskopik olarak normal görünümün nedeni araştırılmıştır.

Yöntem: Bu çalışma 62 çölyak hastasında (duodenum histopatolojisine göre Marsh 3 olan) retrospektif olarak yapılmıştır. Normal endoskopik görünümü (Grup 1, n=12) ve tipik endoskopik görünümü (Grup 2, n=50) gruplar başvuru şikayetleri, demografik özellikler, anti-doku transglutaminaz (tTG) IgA anti-endomisyum antikor (EMA) IgA düzeyleri, biyokimyasal veriler yönünden karşılaştırıldı. Endoskopik görünümünün özellikleri ile antikor düzeylerinin ve biyokimyasal verilerin ilişkisi araştırıldı.

Endoskopik görüntülerin ayrıntılı değerlendirilmesi için yapay zeka tabanlı derin öğrenme algoritmaları kullanıldı. Bu amaçla, özellikle tıbbi görüntü sınıflandırmada yaygın şekilde kullanılan ResNet-50 modeli tercih edildi. Derin öğrenme modeli, endoskopik görüntülerden çok sayıda küçük ve büyük ölçekli yapısal özellikleri otomatik olarak çıkararak analiz etti. Model, farklı hastalardan elde edilen normal görünümü ve tipik çölyak endoskopi görüntüleriyle eğitildi, ardından bu gruplar arasındaki ayırt edici özellikler incelendi. Veriler sınırlı olsa da transfer learning yöntemi kullanılarak daha önce büyük görsel veri setleri üzerinde eğitilmiş bir modelden yararlanıldı, böylece küçük veri setinde dahi anlamlı sınıflandırma yapılabilmesi sağlandı.

Bulgular: Gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel fark yoktu, çalışma grubundaki olguların %81 i semptomatik olup, asemptomatik olan ve tarama sonucunda çölyak saptanan hastalar (n=12) grup1de 5(%41) iken grup 2 de 7(%14) idi (p=0.044) Anti-tTG IgA düzeyi ≥ 200 U/mL olan hasta oranı grup 1 de %58, grup 2 de %79'du ve antikor düzeyi açısından 2 grup açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Grup 2'de sadece endoskopide pilillerde taraklanma ve çatlamış toprak görünümü birlikte görülen hastaların(n=14) %93'de tTG Ig A ≥ 200 üstünde olup Grup 1e göre tTG Ig A düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (p=0.037). Grup 1'de, Grup 2'deki hastalara göre folat ve demir düzeyleri anlamlı derecede yüksek bulundu(p=0.031, p=0.03).

Yapay zeka analizi, normal ve tipik endoskopik görünüm arasında belirgin yapısal farklılıkların olduğunu ortaya koydu. ResNet-50 tabanlı modelin sınıflandırma öncesi oluşturduğu özellik uzayında, gruplar belirgin şekilde ayrıştı.

Sonuç: Literatürde, çölyak hastalarında endoskopik görünümünün neden normal izlenebildiğine dair veri bulunmamaktadır. Bizim çalışmamız bu durumun hastaların beslenme durumu ve verdikleri farklı immünolojik yanıtlardan kaynaklanıyor olabileceğini düşündürmekte olup çok sayıda hastada yapılan bilgisayar destekli 3 boyutlu histopatolojik değerlendirmelerinin gelecekte bu konuya ışık tutacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Amalgamasyon, çölyak hastalığı, doku transglutaminaz IgA, endoskopi



SS-38

İlerleyici Ailesel İntrahepatik Kolestaz Tip 3 Hastalarının Klinik ve Genetik Özellikleri, Üç Yeni Mutasyon, Karaciğer Nakli Sonuçları ve Hepatosellüler Karsinom Gelişimi

Duygu Yılmaz¹, Figen Özçay¹, Mert Polat³, Zerrin Yılmaz Çelik³, Emre Karakayalı², Mehmet Haberal²

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı

³Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı

Amaç: İlerleyici ailesel intrahepatik kolestaz (PFİK), otozomal resesif geçişli, nadir görülen bir grup kolestatik karaciğer hastalığıdır. Tüm PFİK tiplerinin insidansı yaklaşık olarak 1:50.000–1:100.000 canlı doğum şeklinde bildirilmektedir. PFİK3 (OMIM#62347), ABCB4 genindeki mutasyonlara bağlı olarak gelişmekte olup, genellikle daha geç başlangıçlı ve daha yavaş seyirlidir ve ilerleyici fibrozis, siroz ve hatta hepatosellüler karsinom (HSK) gelişimi ile sonuçlanabilir.

Bu çalışmada merkezimizde PFİK3 tanısı ile izlenmiş çocuk hastaların klinik, genetik ve histopatolojik özellikleri, karaciğer nakli sonuçları ve HSK gelişimi açısından değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 2006–2025 tarihleri arasında merkezimizde PFİK3 tanısıyla izlenen ve genetik olarak ABCB4 mutasyonu doğrulanmış 14 çocuk hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların demografik verileri, klinik, laboratuvar ve genetik bulguları, karaciğer biyopsisi, transplantasyon, immünsüpresyon, komplikasyonları ve HSK gelişimi ile ilgili verileri değerlendirildi.

Bulgular: 14 hastanın (K/E: 7/7), ortalama tanı yaşı 16 (1–156) ay ve merkezimize başvuru yaşı 84 (2–184) aydı. Sekiz hastanın ailesinde PFİK3 tanılı kardeş, 12 hastada anne baba akrabalığı vardı. Tanı sırasında ortalama vücut ağırlığı SDS'si -0.4 [-2.8 - +2.5] iken, iki hastanın ağırlığı, üç hastanın boyu -2SDS'nin altında idi.

Fizik muayene bulgularında en sık sarılık %78,6 (n=11), hepatomegali %78,6 (n=11), splenomegali %71,4 (n=10) ve kaşıntı %64,3 (n=9) yer almaktaydı. Venöz kollateral gelişimi %35 (n=5), çomak parmak %35 (n=5) ve asit %7 (n=1) izlendi. Yedi hastada trombositopeni vardı, ortalama GGT 178.5 [20 – 853] IU/L, direkt bilirubin 3.3 [0.2–21] mg/dl ve ortalama ALT 105 ± 66 IU/L, INR 1.2 ± 0.2 idi.

PFIC-3 fenotipinin genetik nedenlerini belirlemek amacıyla hastalardan alınan periferik kan örneklerinden DNA elde edilip yeni nesil dizileme yapıldı. Sonuçlar analiz edildiğinde ABCB4 geninde 10'u farklı olmak üzere toplam 16 varyant tanımlandı. Hastaların ikisinde birleşik heterozigot, 12'sinde ise homozigot mutasyon tespit edildi.

Üç hastada literatürde daha önce tanımlanmamış yeni mutasyon saptandı: ABCB4: c.2395-1G>C, ABCB4: c.1667del (p.L556Rfs31*) ve ABCB4: c.1070_1071del (p.F357Cfs*12). Çalışma grubunda en sık gözlenen varyant ABCB4: c.2177C>T (p.P726L) olup, üç olguda homozigot, bir olguda birleşik heterozigot olarak toplam dört hastada tespit edildi. Birden fazla kişide tespit edilen varyantlar ise ABCB4: c.169A>G (p.M57V) (n=2), ABCB4: c.1768C>T (p.R590*) (n=2) ve ABCB4: c.475C>T (p.R159*) (n=2) şeklindeydi. Varyant tiplerinin dağılımı incelendiğinde; %50'sinin (n=8) missense, %25'inin (n=4) nonsense, %12,5'inin (n=2) splice-site, %6,25'inin (n=1) frameshift ve %6,25'inin (n=1) intronik mutasyonlardan oluştuğu görüldü. Mutasyonlar genin 4, 6, 9, 10, 14, 15, 17 ve 20. ekzonlarında yer almaktaydı.

Yapılan in silico analizleri sonucunda; varyantların %56,2'si (n=9) patojenik, %25'i (n=4) muhtemel patojenik, %12,5'i (n=2) destekleyici bulgularla muhtemel patojenik/klinik önemi bilinmeyen varyant ve %6,25'i (n=1) klinik önemi bilinmeyen olarak sınıflandırıldı.

14 hastanın 12'sine (%86) karaciğer nakli yapıldı. Ortalama nakil yaşı 117 ± 58 (52–264) ay olup, nakil endikasyonları kronik karaciğer yetmezliği (n=12), HSK (n=2) ve hepatopulmoner sendrom (n=1) idi. On iki hastanın ikisine kadavradan nakil yapıldı. Canlı vericilerden sol lateral segment (n=5) ve sol lob (n=4) aktarıldı. Ortalama takip süresi 84±40 (9–146) aydı. Hastalardan biri HSK tekrarı ve metastazları sonucunda kaybedildi. Diğer hastalar sağ ve sağlıklıdır. Nakil sonrası dönemde biliyer darlık (n=3),



hepatik arter trombozu (n=2), hepatik ven stenozu (n=1) ve portal ven stenozu (n=1) gelişen hastalara stent, anjioplasti gibi tedaviler uygulandı. Tıbbi komplikasyonlar posterior reversibl ensefalopati sendromu (n=3), geçici graft disfonksiyonu (n=2), geçici böbrek yetmezliği (n=2) ve veno-oklüziv hastalık (n=1) idi. Akut rejeksiyon (AR) 3, kronik rejeksiyon 1 hastada izlendi. 2 hastada (%14) nakil öncesi HSK tespit edildi. İlk hastada, en büyük çapı 1,4 cm olan çok sayıda ve yaygın HSK odağı saptandı. Dekompanze siroz nedeniyle nakil öncesi kemoterapi verilemeyen ve AFP düzeyi 58.000 IU olan hastanın, nakilden 3,8 yıl sonra graft karaciğerde tümör rekürrensi gelişti. Tekrarlayan AR atakları ve kronik rejeksiyon süreci nedeniyle kemoterapi verilemedi. Radyofrekans (RF) ablasyon sonrası iki ayrı odakta daha HSK gelişimi saptanıp tekrar RF yapıp SIOPELV kemoterapi protokolü uygulanan hasta, nakilden 6.5 yıl sonra kaybedildi. Diğer hastanın AFP düzeyi 1,44 IU/mL (normal) olup, tümör sağ ve sol loblarda iki odakta ve 1-2 cm çaptaydı. Organ nakli listesine alınan bu hastaya RF ablasyon ve mikrodalga ablasyonu izleyerek 11 ay sonra karaciğer nakli yapıldı. Kemoterapi verilmedi ve 7 yıllık izlemde tümör tekrarı gözlenmedi. HSK hastalarına sirolimus ± takrolimus ± mikofenolat mofetil kombinasyonları uygulandı.

Sonuç: PFIK3 kesin tedavi şekli karaciğer nakli olan ve serimizdeki %14'lük HSK sıklığı ile dikkate alınması gereken bir genetik hastalıktır. Bulgularımız PFIK3 kliniğinde genetik çeşitliliğin oldukça yüksek olduğunu göstermektedir. 3 yeni varyant saptanmıştır. ABCB4: c.2177C>T (p.P726L) varyantı, gnomAD veritabanında son derece nadir görülmekte olup (20/1.461.802 allel, 0 homozigot), çalışmamızdaki 14 PFIK3 olgusunun 4'ünde saptanmıştır. Bu durum, söz konusu varyantın çalışmamıza özgü hasta grubunda dikkat çekici bir mutasyon olabileceğini düşündürmektedir.

Nakil endikasyonları genel nakil endikasyonları ile aynı olup transplantasyon sonrası sağkalım %90'dır. Hastanemiz karaciğer transplant merkezi olduğu için transplant oranımız yüksektir (%86). Çocukluk çağında HSK ve kolanjiokarsinom gelişimi açısından 6 ay aralıklarla AFP yanı sıra kesitsel görüntüleme yöntemleri ile izlem yararlıdır.

Anahtar Kelimeler: ABCB4, hepatoselüler karsinom, ilerleyici ailesel intrahepatik kolestaz tip 3, karaciğer nakli, varyant



SS-39

Serebral Palsili Çocuklarda Beslenme

Ahmet BAŞTÜRK

Gaziantep Üniversitesi, Tıp fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD

Giriş:

- Serebral palsy (SP), doğum öncesi, doğum sırası veya doğum sonrası dönemde gelişen kalıcı motor bozukluklarla karakterizedir.
- SP'li çocuklarda beslenme sorunları sık görülür ve büyüme-gelişmeyi olumsuz etkiler.
- Malnütrisyon, yaşam kalitesini ve prognozu doğrudan etkiler.

Beslenme Sorunlarının Önemi

- Yetersiz enerji alımı, büyüme geriliği ve enfeksiyon riskinde artış.
- Oral-motor disfonksiyon, aspirasyon ve disfaji riski.
- Gastrointestinal sorunlar: reflü, kabızlık, gecikmiş mide boşalması.

Antropometrik Değerlendirme

- Büyümenin izlenmesi için antropometrik ölçümler çok önemlidir.
- Ancak SP'li çocuklarda kas tonusu, kontraktürler ve postür bozuklukları ölçüm zorlukları yaratır.
- Bu nedenle alternatif ölçüm yöntemleri kullanılmalıdır.

Boy Ölçümü

- Yatarak boy ölçümü zordur.
- Alternatifler:
 - Kolların uzunluğu (demispan ölçümü).
 - Tibia veya uyluk uzunluğu.
- Çalışmalar, tibia uzunluğunun boy tahmini için güvenilir olduğunu göstermektedir.

Kilo Ölçümü

- Kontraktürler ve oturma nedeniyle standart tartı zor olabilir.
- Alternatif yöntemler:
 - Hasta sandalyesi tartısı.
 - Yatak içi tartım cihazları.

Vücut Kompozisyonu

- Deri kıvrım kalınlığı (triseps, subskapular bölgeler).
- Bioelektrik empedans analizi (BIA).
- Dual-enerji X-ray absorbsiyometri (DEXA) - araştırmalarda kullanılır.

Oral-Motor Disfonksiyon

- Çiğneme ve yutma güçlüğü.
- Sık aspirasyon, öksürük ve boğulma hissi.
- Beslenmenin çok uzun sürmesi (30 dakikadan fazla).
- Çocukların %30-60'ında disfaji görülür.



Disfaji Değerlendirme Yöntemleri

- Klinik yutma testi (su testi, beslenme gözlemi).
- Videofloroskopik yutma çalışması (VFSS).
- Fiberoptik endoskopik yutma değerlendirmesi (FEES).
- Klinik bulgular ve ailenin gözlemleri ile kombine edilmelidir.

Disfaji Yönetimi

- Diyet modifikasyonu: kıvam değişiklikleri (püre, yoğunlaştırıcılar).
- Beslenme pozisyonunun ayarlanması.
- Konuşma ve dil terapistleri ile yutma terapisi.
- Aspirasyon riskine göre enteral beslenme tercih edilebilir.

Enteral Beslenme

- Nazogastrik tüp (kısa dönem).
- Gastrostomi tüpü (uzun dönem, daha güvenli).
- Endikasyonlar:
 - Oral yolla yeterli besin alamama.
 - Aspirasyon riski.
 - Tekrarlayan pnömoni öyküsü.

Multidisipliner Yaklaşım

- Çocuk gastroenterolojisi.
- Diyetisyen.
- Fizyoterapist.
- Konuşma ve dil terapisti.
- Sosyal destek ekipleri.

Tedavi ve İzlem

- Düzenli büyüme ve antropometri takibi.
- Aile eğitimi ve beslenme rehberliği.
- Beslenme desteği ve gerektiğinde enteral beslenmeye geçiş.
- Düzenli disfaji değerlendirmesi.

Sonuç

- SP'li çocuklarda beslenme sorunları büyüme ve yaşam kalitesini etkiler.
- Antropometrik ölçümler ve disfaji değerlendirmeleri düzenli yapılmalıdır.
- Multidisipliner yaklaşım tedavinin başarısı için kritik önemdedir.

Kaynaklar

1. Sullivan PB, et al. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: a prospective, longitudinal study. Dev Med Child Neurol. 2005.
2. Marchand V, Motil KJ. Nutrition support for neurologically impaired children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006.
3. Romano C, et al. Pediatric gastrointestinal and nutritional disorders in cerebral palsy. Nutrients. 2021.



SS-40

Çölyak Dışı Gluten İlişkili Hastalıklar ve Refrakter Çölyak Hastalığı

Arzu Meltem Demir

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Gluten; buğday, arpa ve çavdar gibi tahıllarda bulunan bir protein kompleksi olup, immün sistem aracılığıyla çeşitli gastrointestinal, dermatolojik ve nörolojik hastalıkların gelişimine neden olabilmektedir. Bu yazıda çölyak dışı gluten ilişkili hastalıklar, buğday alerjisi ve refrakter çölyak hastalığı güncel literatür ışığında incelenmiş, klinik yaklaşımlar ve tedavi seçenekleri özetlenmiştir.

Gluten ilişkili hastalıklar; otoimmün, alerjik veya immün dışı mekanizmalarla gelişen, klinik ve histopatolojik olarak farklı seyirler gösteren bir grup hastalığı kapsar. Bu spektrumda çölyak hastalığı, dermatitis herpetiformis, gluten ataksisi, buğday alerjisi ve çölyak dışı gluten duyarlılığı yer alır. Ayrıca glutensiz diyetle rağmen villöz atrofinin devam ettiği durumlar refrakter çölyak hastalığı olarak adlandırılır. Tarımın modernleşmesiyle artan pestisit ve gübre kullanımı ile buğdayın genetik değişimi, gluten maruziyetini belirgin biçimde yükseltmiş; endüstriyel üretim teknikleri de gluten içeriğini artırarak hastalık sıklığının artmasına katkıda bulunmuştur. Güncel epidemiyolojik veriler, gluten ilişkili hastalıkların dünya genelindeki prevalansının yaklaşık %5 düzeyinde olduğunu göstermektedir. Ancak, klinik tanı almaksızın kendi kendine glutensiz beslenme uygulayan bireylerin oranı bu oranın 2-4 katı civarına ulaşmakta ve bu durum "gluten duyarlılığı algısı"nın giderek yaygınlaştığını düşündürmektedir.

Çölyak hastalığı dışındaki gluten ilişkili hastalıklar; dermatitis herpetiformis, gluten ataksisi, buğday alerjisi, çölyak dışı gluten duyarlılığı olarak sınıflandırılmaktadır.

Dermatitis herpetiformis (DH); genetik yatkın bireylerde glutene karşı gelişen anti-transglutaminaz IgA antikorlarının epidermal transglutaminaz (ETG) ile çapraz reaksiyonu sonucu ortaya çıkar. Sonuçta dermal papillalarda IgA birikimi, nötrofil infiltrasyonu ve kaşıntılı vezikülobüllöz döküntüler gözlenir.

Tanı, lezyon kenarından alınan cilt biyopsisinde direkt immüno floresan yöntemiyle konur. Tedavi glutensiz diyet ve dapson gibi antiinflamatuar ajanlarla yapılır.

Gluten ataksisi; otoimmün mekanizmalarla gelişen bir serebellar dejenerasyon formudur. Gluten ilişkili antikorlar ile serebellumdaki Purkinje hücrelerindeki antijenik epitoplara arasında çapraz ilişki sonucu ortaya çıkan immünolojik ve inflamatuvar bir hasarla karakterizedir. Anti-tTG6 antikorları Purkinje hücrelerinde nörodejenerasyona yol açar. Klinik olarak dizartri, nistagmus ve yürüme bozukluğu ön plandadır. MR görüntülemelerinde serebellar atrofi saptanabilir. Erken tanı koyulursa glutensiz diyet, steroid ve IVIG tedavisiyle progresyon yavaşlatılabilir.

Buğday alerjisi; genellikle IgE aracılı bir reaksiyon olup, çocukluk çağında daha sık görülür. Klinik bulgular gastrointestinal (karın ağrısı, ishal), dermatolojik (egzema, ürtiker) ve respiratuvar (astım, rinit) semptomları kapsar. Nadir bir formu olan buğday-bağımlı egzersizle indüklenen anafilaksi, gluten alımını takiben 1-3 saat sonra fiziksel eforla ortaya çıkar. Tanı, spesifik IgE düzeyleri, deri testi ve gıda yükleme testleriyle konur. Tedavi, buğdaysız diyet ve gluten içeren alerjiden kaçınılmasıdır.

Çölyak Dışı Gluten Duyarlılığı (ÇDGD); çölyak hastalığı ve buğday alerjisi dışlandıktan sonra gluten alımıyla intestinal ve ekstraintestinal semptomların gelişmesiyle karakterizedir. Serolojik olarak anti doku transglutaminaz ve endomisyum IgA negatiftir, ince bağırsak biyopsisi normaldir.

Patogeneizde intestinal epitelyal alanda zonulin artışı, intestinal geçirgenlikte bozulma, IL-8 salınımı ve dendritik hücre aktivasyonu rol oynar. ÇDGD'nin patofizyolojisinde gluten dışında buğdayın diğer bileşenleri (amilaz-tripsin inhibitörleri, buğday tohum aglütinini ve FODMAP) de önemli rol oynar.

Ayrıca, bağırsak mikrobiyotasında meydana gelen değişiklikler ve intestinal bariyer bütünlüğündeki bozulmalar, hem gastrointestinal hem de nöropsikiyatrik semptomların ortaya çıkışına aracılık edebilir. Tanıda Salerno kriterleri esas alınır. Bunlar; çölyak hastalığı ve buğday alerjisinin dışlanması, glutensiz diyetle semptomların kaybolması, hastaya gluten yüklemesiyle



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



belirtilerin yeniden başlamasıdır. ÇDGD'nin irritabl bağırsak sendromu ile yakın ilişkisi bulunmaktadır. Düşük FODMAP diyeti, bazı İBS hastalarında semptomları azaltırken, glutensiz diyet ÇDGD'de daha belirgin klinik düzelme sağlar. ÇDGD, çölyak hastalığına göre daha sık görülmesine rağmen, özgül biyobelirteçlerin olmaması tanıyı güçleştirmektedir. Glutensiz diyet halen temel tedavi seçeneğidir; ancak uzun süreli uygulamalarda mikrobiyal çeşitliliğin azalması ve besin eksiklikleri önemli klinik sorunlardır. Bu nedenle, diyet dışı farmakolojik tedaviler (endopeptidazlar, larazotid asetat, IL-15 antagonistleri, HLA-DQ blokerleri) gelecekte önemli bir araştırma alanı oluşturmaktadır.

Refrakter Çölyak Hastalığı (RÇH); glutensiz diyetle rağmen en az bir yıl boyunca semptomların ve villöz atrofinin devam ettiği nadir bir durumdur. Tip1 RÇH, poliklonal intraepitelyal lenfosit artışı ile seyrederken, Tip2 RÇH klonal proliferasyon gösteren anormal T hücrelerini içerir. Moleküler düzeyde Tip 2 olgularında JAK1/STAT3 fonksiyon kazanımı mutasyonları, TNFAIP3 kaybı ve 1q trizomisi sık görülür. Bu mutasyonlar, enteropati ilişkili T hücreli lenfoma gelişimine zemin hazırlayabilir. Tedavi glutensiz diyetin yanı sıra Tip 1'de budesonid ve immünsüpresif ilaçlarla, Tip 2'de ise otolog kök hücre nakli veya JAK inhibitörleriyle yapılabilir.

Sonuç olarak gluten ilişkili hastalıklar, yalnızca çölyak hastalığı ile sınırlı olmayıp, otoimmün, alerjik ve nöroimmün mekanizmaları kapsayan bir spektrumdur. Güncel veriler, çölyak dışı gluten duyarlılığının ve refrakter çölyak hastalığının artan sıklıkta tanındığını göstermektedir. Glutenin yanı sıra buğdayın diğer bileşenlerinin de patogeneizde rol oynadığı anlaşılmıştır. Tanı için standardize biyobelirteçlerin geliştirilmesi ve glutensiz diyeti tamamlayacak farmakolojik yaklaşımların klinik etkinliğinin kanıtlanması, önümüzdeki dönemin temel araştırma hedefleri arasında yer almaktadır.



SS-41

Eozinofilik Özefajit Endoskopi Skorlaması ve Yenilikler

Aysel Ünlüsoy Aksu

Eozinofilik özefajit (EoE) özefagiya semptomları ve eozinofilik inflamasyona neden olabilecek, başka bir hastalığın olmadığı durumda, histolojide yassı hücreli epitelde eozinofil baskın infiltrasyon ile karakterize kronik, lokal inflamatuvar hastalıktır. 1995'de aminoasit içeren formüle ile gastroözefagiya semptomlarının ve özefagus histopatolojisinde eozinofillerin azalması ile bu duruma dikkat çekilmiştir. EoE'nin son zamanlarda klinik ve araştırma konuları içinde artmasının nedeni, hastalık farkındalığının artışından değil, insidansının artışından kaynaklanmaktadır. EoE prevalansı 2009'dan itibaren 5 kat artmış olup, Amerika'da prevalansı 142,5 /100.000, yaklaşık 700 kişide bir görülmektedir. 2022 yılına kadar olguların ortalama yaşı 38,1 ve %16'sı 18 yaş altındadır. Yaklaşık %41'inde komorbid alerjik hastalık (rinit, sinüzit, dermatit, ürtiker, astım, besin allerjisi) görülmektedir. Sıklıkla besin antijenleri ile tetiklenmiş immün mekanizmalar hastalığın etyolojisinde yer alır. Yutma zorluğu ve takılma hissinden büyüme geriliğine kadar semptomlar görülür. En sık görülen semptomlar ve komplikasyonlar, hastaların %39'unda disfaji, %24'ünde karın ağrısı/dispepsi ve %19'unda özofagus darlıkları olarak bildirilmiştir. Endoskopi, hastalık aktivitesinin ve tedaviye yanıtın tanısında, yönetiminde ve izlenmesinde önemli bir rol oynar. Teşhisi koymak ve hastalığın düzeldiğini belirleme endoskopik biyopsilere bağımlıdır. Özofagus darlıklarının, disfaji şiddetiyle ilişkisi olsa da, EoE'nin spesifik bir belirtisi olmadığı unutulmamalıdır. EoE'de kalıcı yapısal değişime "yeniden yapılanma" (remodelling) nın lamina propria fibrozisinin bir sonucu olduğu düşünülmektedir.

Biyopsiler rutin olarak subepitelyal dokudan yeterli örnek alamadığından, endoskopi, rutin histopatoloji tarafından büyük ölçüde göz ardı edilen özofagus "yeniden yapılanma" sonuçlarını tespit etme olanağı sunar. Aynı Crohn hastalığında olduğu gibi, Eozinofilik Özefajit'te de hastalığın gerçek şiddetini anlamak için en güvenilir yöntem, hastanın semptomları veya biyopsi sonucu değil, endoskopi sırasında görülen fiziksel bulguların (darlık, halkalar, ödem vb.) olduğu belirtilmektedir. EoE tanısı için gerekli bir kriter olmasa da, endoskopik olarak tanımlanan özofageal değişiklikler klinisyenler tarafından hastalığın destekleyici kanıtı olarak yaygın olarak kullanılmaktadır. Endoskopide görülen halkalar, oluklanma gibi bulgular EoE için çok güçlü belirteçlerdir.

Bu bulgular gastroözefagiya reflü hastalığında (GÖRH) neredeyse hiç görülmez; GÖRH'nın tipik bulgusu erozyonlardır. EoE hastalık şiddeti değişken olabilir, erken dönemde endoskopide özefagus görünümü %7-32 normal olabilir. 2012 yılındaki Hirano 'nun çalışmasına kadar çoğu çalışma, EoE endoskopik bulguları var veya yok olarak bildirmiştir. Hirano ve arkadaşları halkalar, oluklar ve eksüda bulguları için gözlemciler arası orta düzeyde uyum olduğunu göstermiştir. Standartlaştırılmış terminoloji ve derecelendirme kriterlerinin eksikliği, klinisyenler arasında klinik bulguların doğru bir şekilde tanımlanmasını engellemekte ve epidemiyolojik çalışmalardan ve klinik çalışmalardan elde edilen verilerin yorumlanmasını sınırlamaktadır. Endoskopik görünüm derecelendirmesi, gastroenterologlar arasında klinik fenotiplerin karşılaştırılmasını kolaylaştıracaktır. Erişkinlerde tanıda endoskopik bulguların duyarlılığı %50-90; özgüllük %90 üzerindedir. EoE tecrübesi olan katılımcılar ile yapılan çalışmalarda duyarlılık %90 üzerine çıktığı görülmüştür. Prospektif ve randomize kontrollü çalışmalar, topikal steroidlerin kullanımı ile EoE'nin endoskopik özefagiya özelliklerinde önemli iyileşme olduğunu göstermiştir. Klinik şiddeti, medikal veya diyet tedavisine yanıtı öngörebilme açısından endoskopik derecelendirme ve sınıflandırmalar için çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Tekrarlanan endoskopi sayılarını azaltmak için hastalığın aktivitesini değerlendirecek invaziv olmayan biyobelirteçler gibi yeni yöntemler bulunması da hedeflenmektedir.



SS-42

İnflamatuvar Bağırsak Hastalığında Beslenme

Derya Altay

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji BD, Kayseri

İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH), kronik, tekrarlayan, otoimmün bir hastalık grubudur. Başlıca Crohn hastalığı (CH) ve ülseratif kolit (ÜK) olarak ikiye ayrılır. Gastrointestinal sistem hastalığı olduğu için bu hastalarda beslenmenin önemi büyüktür. Doymuş yağ, rafine karbonhidratlar, kırmızı ve işlenmiş et, aşırı işlenmiş besin alımının yüksek olduğu ve meyve, sebze, lif ve balık alımının düşük olduğu batı tipi diyet genellikle İBH gelişme riskinin artmasıyla ilişkilidir. Son zamanlarda, emülgatörler ve koruyucular gibi besin katkı maddelerinin bağırsak iltihabını ve İBH gelişme riskini tetiklemedeki rolünü araştıran araştırmalara önemli bir ilgi duyulmaktadır. En çok incelenen besin katkı maddelerinden bazıları polisorbata 80, karboksimetilselüloz (CMC), karagenan, sukraloz, titanyum dioksit ve maltodekstrindir. Chassaing ve ark. yaygın olarak tüketilen iki besin katkı maddesine (CMC ve polisorbata 80) maruz kalmanın, farelerde bağırsak geçirgenliğini artırdığını ve bağırsak iltihabına neden olduğunu, bunun da İBH'ya yatkın farelerde daha şiddetli olduğunu göstermiştir. Ultra işlenmiş besinler (hazır yemekler, meşrubatlar, soslar, işlenmiş et) yoğun şekilde işlenir ve endüstriyel işlemlerden elde edilen bileşenler içerir. 100.000'den fazla katılımcıdan elde edilen sonuçlar, günde beş porsiyondan fazla ultra işlenmiş besin tüketiminin, günde bir porsiyondan az tüketime kıyasla daha yüksek İBH geliştirme riskiyle ilişkili olduğunu göstermiştir.

Sadece enteral beslenme (EEN), besinsel açıdan eksiksiz bir formülün tüketilmesi anlamına gelir. ECCO-ESPGHAN kılavuzlarına göre, hafif ila orta şiddette CH olan çocuklar için birinci basamak tedavi olarak 6-8 haftalık bir EEN kürü önerilmektedir. EEN tedavisi, çocukların yaklaşık %83'ünde klinik remisyona neden olmaktadır. Çeşitli meta-analizler, EEN tedavisi ile kortikosteroid tedavisi arasında klinik etkinlik açısından eşdeğerlik olduğunu göstermiştir. EEN ile tedavi, dışkı kalprotektin düzeylerini başlangıç düzeylerine kıyasla yaklaşık %50 oranında azaltmıştır. EEN tedavisinin, C-reaktif protein (CRP) ve sedimentasyon gibi sistemik inflamasyon belirteçlerinin seviyelerinde önemli bir azalmaya yol açtığı ve meta-analizlerde, hastaların %58-88'inde CRP seviyelerinin normaleştiği gösterilmiştir. EEN'nin diğer faydaları arasında, özellikle yetersiz beslenen hastalarda yağsız kütle ve vücut ağırlığında artış ile kemik sağlığında ve doğrusal büyümede iyileşmeler yer almaktadır. EEN, bağırsak mikrobiyotası kompozisyonu ve işlevini düzenleyerek etki gösterir.

EEN'nin tat sorunu ve düşük toleransı nedeniyle, alışılmış diyetin enteral beslenme formülüyle kısmen değiştirilmesini içeren parsiyel enteral nutrisyon kullanımı, CH'de remisyona indüklenmesi için bir tedavi olarak da araştırılmış, ancak sonuçlar EEN kadar başarılı bulunmamıştır.

EEN'nin CH'de remisyonu sağlamadaki etkinliği, İBH'nin yönetimi için diğer besin bazlı diyet tedavilerinin geliştirilmesinin önünü açmıştır. Tablo 1'de İBH tedavisinde kullanılan besin eliminasyon diyetleri görülmektedir. Eliminasyon diyetlerinin etkinliğini belirlemek için daha fazla sayıda çalışmaya gereksinim vardır.

Tablo 1. İBH tedavisinde kullanılan besin eliminasyon diyetleri.

Diyetin adı	Hastalık tipi	Serbest besinler	Kısıtlı besinler
Spesifik karbonhidrat diyeti (SCD)	CH, ÜK	Monosakkaritler, taze meyve ve sebzeler, işlenmemiş et, yumurta, kuruyemişler, balık, bal, fermente besinler	Laktoz, tahıllar, patates, baklagiller, işlenmiş besinler ve rafine şekerler dahil kompleks karbonhidratlar
CH dışlama diyeti (CDED)	CH	Zorunlu: Tavuk, muz, elma, patates, yumurta İzin verilenler: Yağsız et, meyve ve sebze, pirinç, bal, yulaf	Gluten, hayvansal yağ, süt ürünleri, kırmızı et, besin katkı maddeleri, sülfidler, kahve. İndüksiyondan sonra daha az kısıtlayıcı diyet.



ÜK dışlama diyeti (UCED)	ÜK	Zorunlu: Meyve ve sebze İzin verilenler: Pirinç, patates Önerilen miktarlarda: Tavuk, yumurta, yoğurt, makarna Pektin, triptofan ve dirençli nişasta alımının artırılması	Kırmızı et, işlenmiş besinler. Sülfid, toplam protein, hayvansal yağ, doymuş ve çoklu doymamış yağ, besin katkı maddeleri ve rafine şeker alımı sınırlanmalı. İndüksiyon sonrası diyet daha az kısıtlayıcı olmalıdır.
Crohn hastalığının diyetle tedavisi (CD-TREAT)	CH	Laktozsuz süt ürünleri, glutensiz tahıllar, patates, tavuk, balık, kırmızı et, rafine şekerler, meyve	Gluten, laktoz, işlenmiş et, yüksek lifli besinler, kuruyemişler
Düşük FODMAP	CH, ÜK	Düşük FODMAP içeriğine sahip besinler (laktozsuz süt ürünleri), belirli meyve ve sebzeler, belirli tahıllar (pirinç, yulaf), protein ve yağ kaynakları	Fermente edilebilir oligo, di, monosakkaritler (laktoz, fruktoz, fruktanlar) ve polioller (mannitol, sorbitol)
İBH anti-inflamatuvar diyeti	CH, ÜK	Kümes hayvanları, balık, yumurta, kuruyemişler, bal, prebiyotikler, meyve ve sebzeler, fermente besinler, yumuşak pişmiş besinler (indüksiyon aşaması)	Laktoz, tahıllar, patates, baklagiller gibi kompleks karbohidratlar, işlenmiş besinler, rafine şekerler, doymuş yağ alımı sınırlanmalı
IgG rehberliğinde dışlama diyeti	CH	Daha az immünoreaktif besinler	IgG seviyelerinde artışa neden olan besinler İmmünoreaktif besinler: Yumurta, sığır eti, peynir, soya, buğday, domates
Otoimmün protokol diyeti	CH, ÜK	Taze meyve ve sebzeler, fermente besinler, et suyu, et, balık, zeytinyağı	Tahıllar, süt ürünleri, yumurta, baklagiller, patlıcangiller, işlenmiş besinler, rafine şeker, kahve, kuruyemişler
Yarı vejetaryen diyet	CH, ÜK	Taze meyve ve sebzeler, fermente besinler, yumurta, süt ürünleri, pirinç, baklagiller, patates	İşlenmiş besinler, rafine şekerler, et tüketimi sınırlanmalı (2 haftada 1 porsiyon)
Düşük mikropartiküllü diyet	CH	İşlenmemiş besinler. Meyve ve sebzeler toprak kirliliğini en aza indirmek için soyulmalı ve iyice yıkanmalıdır.	Titanyum dioksit, alüminosilikatlar ve topaklanmayı önleyici maddeler içeren işlenmiş besinler. Titanyum dioksit içeren diş macunları. Yüksek lifli meyve ve sebzeler.
İnek sütü proteini eliminasyon diyeti	ÜK	Süt proteini içermeyen besinler	Süt ürünleri ve süt proteini içeren besinler
Organik tarım diyeti	CH	Kırmızı et, özel ekşi mayalı ekmek, kanola yağı, taze tereyağı, organik çay, deniz tuzu	Diğer tüm yiyecekler
Semptomları hafifleten diyet	CH	Tek tek yiyeceklerin kademeli olarak yeniden tüketilmesine olanak tanıyan kişiselleştirilmiş diyet	Belirtileri en sık tetikleyen yiyecekler: Buğday, süt ürünleri, sebzeler, meyveler, maya
LOFFLEX diyeti	CH	Düşük yağlı (~50 g/gün) ve düşük lifli (~10 g/gün): yağsız et, balık, soya sütü, pirinç, zeytinyağı, günde ≤2 porsiyon sebze ve meyve, şekerler	Yüksek lifli, yüksek yağlı yiyecekler, kırmızı ve işlenmiş et, süt ürünleri, çoğu tahıl, baklagiller, çay, kahve, kuruyemişler
Yüksek lifli, düşük yağlı diyet	ÜK	Düşük yağlı (%10 enerji alımı), yüksek lifli besinler, n-6/n-3 oranı: 3-1	Bildirilmedi
İBH karşıtı diyet	CH	Bildirilmedi	Buğday ve tahıllar, hayvansal yağ, besin katkı maddeleri, koruyucu maddeler
Düşük kırmızı ve işlenmiş et diyeti	CH	Kırmızı ve işlenmiş et (haftada ≥2 porsiyon)	Kırmızı ve işlenmiş et (≤1 porsiyon/ay)
Karagenan içermeyen diyet	ÜK	Karagenan içeren ürünler hariç tümü	Karagenan içeren ürünler (işlenmiş et, dondurma, vb.)
Düşük emülgatör diyeti	CH	Emülsifiye edici içeren besinler hariç tümü	Emülgatör içeren besinler (polisorbat 80, soya lesitini)
Akdeniz diyeti	CH, ÜK	Yüksek meyve ve sebze alımı, zeytinyağı, balık, kuruyemişler, yağsız protein kaynakları, tam tahıllar	Rafine şeker, kırmızı et, doymuş yağlar ve işlenmiş besinlerin alımının azaltılması

Enteral beslenme desteği (MEN), hastanın alışılmış diyetinin sadece bir kısmının yerine enteral beslenme formülünün kullanılmasıdır ve klinik remisyonu uzatmayı amaçlar. Mevcut kanıtlara dayanarak, enerji alımının en az %50'sini karşılayan MEN



monoterapisi, ECCO-ESPGHAN kılavuzlarında önerildiği gibi, bazı hastalar için potansiyel olarak etkili bir alternatif olabilir.

İBH'de yetersiz beslenmenin etiyolojisi çok faktörlüdür ve protein-enerji malnutrisyonu, vücut kompozisyonunda değişiklik, mikro besin eksiklikleri ve zayıf kemik sağlığı şeklinde ortaya çıkabilir. Çocuklarda, büyüme geriliği ve ergenlik döneminde gelişim gecikmesi, hastalık yönetimini daha da zorlaştıran yetersiz beslenme durumunun ek sonuçları olabilir. Azalmış besin alımı, değişen enerji/besin metabolizması, artan gastrointestinal besin kayıpları ve ilaç-besin etkileşimleri, İBH'de yetersiz beslenmenin kök nedenleridir. Protein-enerji malnutrisyonu, CH'de daha yaygındır. İBH'de büyüme bozukluğunun kesin mekanizmaları belirsizdir, ancak yetersiz beslenme, gecikmiş ergenlik, dolaşımdaki proinflatuar sitokinler ve uzun süreli steroid kullanımının etkili olduğu düşünülmektedir.

Antioksidan eser elementler (örn. Zn, Se, Cu) ve vitaminler (örn. A, E, C vitaminleri), sağlıklı kontrollerle veya normal referans aralığıyla karşılaştırıldığında İBH'li hastalarda sürekli olarak optimalin altında dolaşım konsantrasyonlarında bildirilen ana besin maddeleridir. Serum D vitamininin yetişkin ve pediatrik çalışmalarda düşük olduğu ve zayıf kemik sağlığı için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir.

İBH'de iki baskın anemi türü tanımlanmıştır. Demir eksikliği anemisi ve kronik hastalık anemisi vakaların çoğunluğunu oluşturur; ilki çocuklarda, ikincisi ise yetişkinlerde daha yaygındır. Demir eksikliği anemisi, İBH'de aneminin başlıca nedenlerinden biridir ve gastrointestinal kanama ve diyet alımının azalmasıyla aşırı demir kaybından kaynaklanan negatif demir dengesine bağlanır. Kronik hastalık anemisinde, kronik inflamasyonda inflammatuar sitokin üretiminin demir emilimi, eritroid progenitör hücrelerin proliferasyonu, eritropoietin üretimi ve eritrositlerin yaşam süresi üzerinde önemli sistemik etkileri vardır. Ayrıca, B12 vitamini emilimi açısından terminal ileumu rezeke edilen hastalar da son derece önemlidir. Bu hastalarda B12 vitamini kan düzeyinin düzenli olarak izlenmesi ve yeterli diyet alımı ve gerekirse takviyesi önerilir. Yetersiz beslenme, artan kullanım, malabsorpsiyon ve artan bağırsak kayıpları, bu besin eksikliklerinin nedenleri olarak öne sürülmüştür. Mikro besin seviyelerindeki düşüklük genellikle eksiklik durumlarını tanımlamak için kullanılsa da hastalık aktivitesini ve inflamasyonu daha iyi yansıtmaları açısından önemlidir.

Beslenme, İBH'nin etiyolojisi ve iyileşmesinde önemlidir, ancak beslenmenin hastalık gelişme riskini nasıl değiştirdiği henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Diyet yönetimi için önerilerde bulunulmadan önce, beslenme epidemiyolojisi ve hayvan modelleri üzerindeki deneylerden elde edilen bulguların klinik çalışmalarda doğrulanması zorunludur. İBH'nin yönetimi için yeni diyet tedavilerinin geliştirilmesine sürekli bir ilgi vardır, ancak henüz klinik uygulamaya yönelik bir öneri yapılamamıştır. Sadece enteral beslenme, aktif CH'de remisyona indüklenmesi için yerleşik tek diyet tedavisidir. Aktif hastalığı olan hastalarda mikro besin biyobelirteçlerinin yorumlanmasında dikkatli olunmalıdır. Hastaların diyet değerlendirmesini, biyokimyasal parametrelerini ve hastalık geçmişini dikkate alan çok bileşenli bir beslenme değerlendirme yaklaşımı gereklidir.

Kaynaklar

1. Gerasimidis K. Nutrition and dietary therapy in paediatric inflammatory bowel disease. Clin Nutr ESPEN. 2025; 67: 233-241.
2. Chassaing B, Van de Wiele T, De Bodt J, Marzorati M, Gewirtz AT. Dietary emulsifiers directly alter human microbiota composition and gene expression ex vivo potentiating intestinal inflammation. Gut. 2017; 66(8): 1414-1427.
3. Narula N, Wong ECL, Dehghan M, Mente A, Rangarajan S, Lanis F, et al. Association of ultra-processed food intake with risk of inflammatory bowel disease: prospective cohort study. BMJ. 2021; 374: n1554.
4. Narula N, Dhillon A, Zhang D, Sherlock ME, Tondeur M, Zachos M. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2018; 4(4): CD000542.
5. Yu Y, Chen KC, Chen J. Exclusive enteral nutrition versus corticosteroids for treatment of pediatric Crohn's disease: a meta-analysis. World J Pediatr. 2019; 15(1): 26-36.
6. Gerasimidis K, Russell RK, Giachero F, Gkikas K, Tel B, Assa A, et al; ESPGHAN Special Interest Group in Basic and Translational Research; the ESPGHAN IBD Porto Working Group; the ESPGHAN Allied Health Professionals. Precision nutrition in pediatric IBD: A position paper from the ESPGHAN special interest group for basic science and translational research, the IBD Porto group, and allied health professionals. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2024; 78(2): 428-445.
7. Miller T, Suskind DL. Exclusive enteral nutrition in pediatric inflammatory bowel disease. Curr Opin Pediatr. 2018; 30(5): 671-676.



SS-43

Çölyak Hastalığında “Biyopsisiz Tanı” Yaklaşımının Tanısal Doğruluğu

Mehmet Can Balkan¹, Hayriye Hızarcıoğlu Gülşen², Hülya Demir², İnci Nur Saltık Temizel², Hasan Özen², Ersin Gümüş²

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı

Amaç: Çölyak hastalığında (ÇH) altın standart tanı yöntemi halen üst gastrointestinal sistem endoskopisi ile alınan mukozal biyopsi örneklerinin histopatolojik değerlendirmesi olmakla beraber bu tanı yönteminin invazif oluşu nedeniyle son yıllarda endoskopisiz tanıyla ilgili araştırmalar yapılmaktadır. Avrupa Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği (European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, ESPGHAN) tarafından 2020 yılında yenilenen ÇH tanı kılavuzunda; ÇH düşünülen hastalarda serum anti-doku transglutaminaz (anti-dTG) IgA düzeyinin normalin üst sınırının (NÜS) 10 katından yüksek olması ve ikinci bir serum örneğinde anti-endomisyum antikoru (anti-EMA) testinin pozitif görülmesi “biyopsisiz tanı” için yeterli sayılmıştır. Bu çalışmada, ESPGHAN tarafından 2020 yılında yenilenen “biyopsisiz tanı” yaklaşımının doğruluğu ve tanıda kullanılan serolojik parametrelerin tanısal gücü üçüncü basamak bir sağlık merkezinde endoskopik biyopsi ile ÇH tanısı almış hasta kohortunda retrospektif olarak değerlendirildi.

Yöntem: Çalışma kapsamında, 1 Ocak 2004 ile 30 Eylül 2022 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı’nda gerçekleştirilen toplam 5243 üst gastrointestinal sistem endoskopisi incelendi. Çölyak hastalığı ön tanısı ile endoskopi yapılmış hastalar ve endoskopik biyopsi ile ÇH tanısı almış hastalar geriye dönük olarak değerlendirildi. Özofagogastroduodenoskopi ve biyopsi ile ÇH açısından değerlendirilmiş 1-18 yaş arasında olup tanı anında anti-dTG IgA sonucu olan hastalar çalışmaya dahil edilirken selektif IgA eksikliği olan hastalar çalışmaya alınmadı. İncelenen 5243 endoskopiden 924 hastada endoskopinin ÇH ön tanısı ile yapılmış olduğu görülmüş olup bu hastalardan dahil edilme kriterlerini karşılayan 701 hasta çalışmaya dahil edildi. Serolojinin (anti-dTG IgA) ve ESPGHAN 2020 “biyopsisiz tanı” yaklaşımının tanısal performansları, referans standart olarak “histopatolojik değerlendirme” kullanılarak araştırıldı. Serum anti-dTG IgA düzeyi için en uygun tanısal eşik değeri ROC analizi yardımıyla belirlendi.

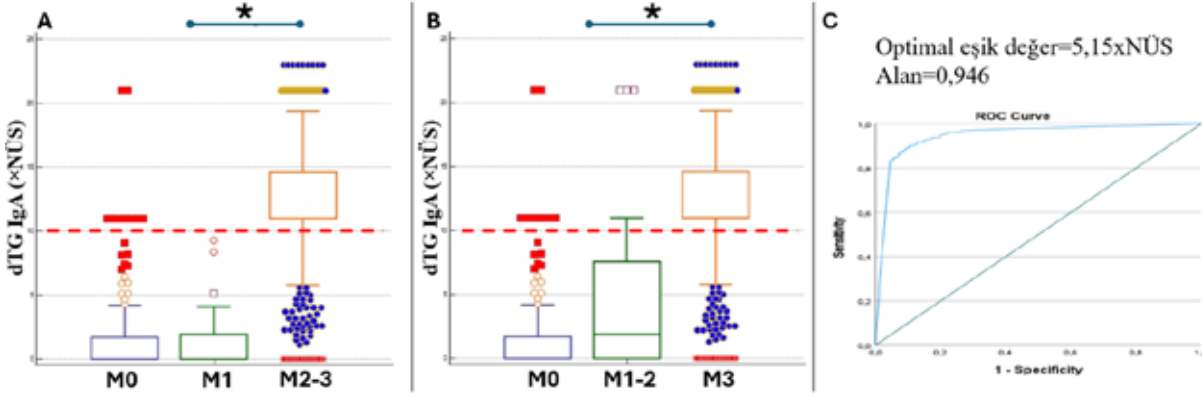
Bulgular: Çölyak hastalığı ön tanısıyla endoskopi yapılmış ve dTG IgA testi sonucuna ulaşılabilen, yaşları 1-18 yaş arasında değişen toplam 701 hasta belirlendi. Tanı anında endomisyum antikoru (EMA IgA) testi sonucu da bulunan, ÇH tanısı biyopsiyle doğrulanmış 472 hastanın 382’si (%80,9) ESPGHAN 2020 “biyopsisiz tanı” kriterlerini karşılıyordu (Tablo 1). Biyopsisiz yaklaşımın duyarlılığı %80,9, özgüllüğü %97,0, pozitif prediktif değeri (PPD) %98,7 ve negatif prediktif değeri (NPD) %64,0 olarak hesaplandı. dTG IgA düzeyinin $\geq 10 \times$ normalin üst sınırı (NÜS) olmasının, tanı için tek başına %82,5 duyarlılık, %95,6 özgüllük, %98,2 PPD ve %65,7 NPD sağladığı saptandı. Kriterlere EMA IgA sonucunun eklenmesinin tanısal performansa anlamlı katkı sağlamadığı görüldü. Yüksek dTG IgA düzeylerinin ($\geq 10 \times$ NÜS), villöz atrofiyi ve ÇH’yi ön görmede kabul edilebilir düzeyde tanısal doğruluk sunduğu gösterildi ($p < 0,001$) (Şekil 1A, 1B). Çölyak hastalığını öngörmede optimal dTG IgA eşiği $5,15 \times$ NÜS olarak hesaplandı (duyarlılık %90,2, özgüllük %89,6, PPD %96,1, NPD %76,2) (Şekil 1C). Bu yeni eşik değeri tek başına kullanıldığında çalışma grubundaki 40 hastanın daha tanıya ulaşabileceği görülmekle beraber 11 hastanın da istemeden ÇH olarak kabul edileceği görüldü.

Tablo 1. Biyopsisiz Tanı Kriterlerinin Çölyak Hastalığını Öngörmedeki Özellikleri.

	Endoskopik Biyopsi Sonucu					p
	ÇH		ÇH değil			
	n	%	n	%		
Endoskopi Anında ESPGHAN 2020 Biyopsisiz Tanı Kriterleri Karşılanıyor mu? **	Evet	382	80,9	5	3,0	<0,001
	Hayır	90	19,1	160	97,0	
	Oranlar	DY	PPD	ÖZ	NPD	DO
		0,809	0,987	0,970	0,640	0,851



Kikare testi, *Anti-dTG IgA $\geq 10 \times \text{NÜS}$ ve Anti-EMA IgA pozitif, # İlgili verisine ulaşılabilen hastalar (n=637) içinde değerlendirme yapılmıştır. DY: Duyarlılık, PPD: Pozitif prediktif değer, ÖZ: Özgüllük, NPD: Negatif prediktif değer, DO: Doğruluk oranı.



Şekil 1. Serum anati-dTG IgA düzeyleri (NÜS'ün katı cinsinden) ile biyopsiyle doğrulanmış çölyak hastalığı (A) ve villöz atrofi (B) arasındaki ilişki. Serum anti-dTG IgA düzeyi için optimal tanısal eşik değeri saptamak için yapılan ROC eğrisi analizi (C). Kırmızı noktalı çizgi anti-dTG IgA için $10 \times \text{NÜS}$ düzeyini göstermektedir. M: Marsh sınıflaması. * $p < 0,001$.

Sonuç: Çalışma sonuçlarımıza göre endoskopi ile tanı alan her 5 hastanın 4'ünde "biyopsisiz tanı" yaklaşımı uygulanarak endoskopi gibi invazif bir işlemten kaçınılabildi. Yüksek anti-dTG IgA düzeyleri, özellikle $\geq 10 \times \text{NÜS}$, villöz atrofiyi ve ÇH'yi güvenilir bir şekilde öngörmektedir. Çalışma grubumuzdaki hastalarda anti-dTG IgA'ya ek olarak anti-EMA kullanımının tanısal güce belirgin katkı sağlamadığı görüldü. ESPGHAN 2020 "biyopsisiz tanı" yaklaşımının sahip olduğu yüksek pozitif prediktif değer (yaklaşık %99) bu kriterlerin ÇH tanısında güvenle kullanılabileceği görüşünü desteklemektedir. Optimum dTG IgA eşik değeri ve EMA IgA'nın mevcut kriterlere tanısal katkısı yeni çalışmalarla araştırılabilir.

Anahtar Kelimeler: Çölyak hastalığı, özofagogastroduodenoskopi, biyopsisiz tanı, anti-doku transglutaminaz antikor, anti-endomisyum antikor



SS-44

IgA Eksikliği Olan Hastalarda Çölyak Hastalığı Tanısında Serolojinin Rolü

Mehmet Can Balkan¹, Hayriye Hızarcıoğlu Gülşen², Hülya Demir², İnci Nur Saltık Temizel², Hasan Özen², Ersin Gümüş²

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı

Amaç: Normal serum IgA seviyelerine sahip çocuklarda Çölyak hastalığı (ÇH) tanısı için serolojiye dayalı biyopsisiz tanı kriterleri kullanılmaya başlanmakla beraber IgA eksikliği olan hasta grubunda bu zamana kadar seroloji temelli biyopsisiz tanı ile ilgili kesin bir yaklaşım önerisi bulunmamakta, tüm şüpheli hastalara endoskopi yapılması önerilmektedir. IgA eksikliği olan hastalarda serolojik tetkiklerin güvenilirliğinin düşük olması bu gruptaki hastalarda ÇH tanısında zorluklara ve gecikmelere sebep olmaktadır. ESPGHAN 2020 tanı kılavuzunda IgA eksikliği olan hastalarda IgA temelli anti-doku transglutaminaz (anti-dTG) IgA gibi testlerin tanısız olarak kullanımının uygun olmadığı belirtilmekte ve yerine anti-dTG IgG, anti-deamide gliadin peptid (anti-DGP) IgG veya anti-endomysyum antikor (anti-EMA) IgG gibi IgG temelli serolojik testlerin kullanılması önerilmektedir. Ancak IgG temelli testler için belirlenmiş etkin bir eşik değeri olmaması nedeniyle bu hastalarda biyopsisiz tanı önerilmemektedir. Bu çalışmada, serum total IgA düzeyi düşük olan ve ÇH ön tanısıyla endoskopi yapılan hastalarda serolojik testlerin ÇH'yi öngörme gücü ve bu hastalarda serolojinin biyopsisiz tanıda kullanılıp kullanılmayacağı araştırıldı.

Yöntem: Çalışma kapsamında, 1 Ocak 2004 ile 30 Eylül 2022 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı'nda gerçekleştirilen toplam 5243 üst gastrointestinal sistem endoskopisi incelendi. Serum total IgA düzeyi düşük (total IgA 0,2 g/L'nin veya yaşa göre normalin 2 standart sapma altında) olup ÇH ön tanısıyla endoskopi yapılan 1-18 yaş aralığındaki toplam 88 hasta çalışmaya dahil edildi. Selektif IgA eksikliği olan hastalar (total IgA <0,07 g/L, n=45) ayrı bir alt grup olarak da değerlendirildi. Serum total IgA seviyesi <0,2 g/L olup >0,07 g/L olan hastalar parsiyel IgA eksikliği olarak değerlendirildi. Serolojik testlerin (anti-dTG IgA, anti-EMA IgA ve anti-dTG IgG) tanısız performansları, referans standart olarak "histopatolojik değerlendirme" kullanılarak araştırıldı. Anti-dTG IgA ve Anti-dTG IgG için normal üst sınırının (NÜS) üstündeki herhangi bir değeri ve anti-EMA IgA için herhangi bir pozitiflik anlamlı sayılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya alınan IgA düşüklüğü olan 88 hastanın değerlendirmesinde (parsiyel ve selektif IgA eksikliği olanların tümü) endoskopik biyopsi sonucu ile 24 hasta (%27,3) ÇH tanısı almışken 64'ünün (%72,7) sonucunun ÇH ile uyumlu olmadığı görüldü. Selektif IgA eksikliği alt grubunda ise 10 hastanın (%22,2) biyopsi sonucu ÇH ile uyumluysen 35'ininki (%77,8) ÇH ile uyumlu değildi. Hastaların (n=88) %51,1'inde (n=45) selektif IgA eksikliği görülmüş olup kalan %48,9'unda (n=43) parsiyel düşüklük mevcuttu. Serum total IgA düzeyi düşük olan hastalarda, anti-dTG IgA, anti-EMA IgA ve anti-dTG IgG testlerinin pozitifliği biyopsiyle doğrulanmış ÇH ile anlamlı şekilde ilişkili bulundu (hepsinde p<0,01). Anti-dTG IgA testinin duyarlılığı %59,1, özgüllüğü %91,5, pozitif prediktif değeri (PPD) %76,5 ve negatif prediktif değeri (NPD) %82,7 olarak saptandı. Anti-EMA IgA için bu değerler sırasıyla %55, %90,4, %68,8 ve %83,9 idi (Tablo 1). Bu hasta grubunda ESPGHAN tarafından tanı için kullanımı önerilen anti-dTG IgG testi ise ÇH'yi öngörmede, %61,1 duyarlılık, %82 özgüllük, %55 PPD ve %85,4 NPD gösterdi (Tablo 2). Selektif IgA eksikliği olan hasta grubunda, yalnızca anti-dTG IgG pozitifliği ÇH'yi öngörme açısından istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,01) (Tablo 3). Ancak bu testin tanısız performansı, biyopsisiz seroloji temelli tanısız yaklaşım için yeterli bulunmadı (%77,8 duyarlılık, %82,1 özgüllük, %58,3 PPD ve %92 NPD).



Tablo 1. Serum Total IgA Düşüklüğü Olup Çölyak Hastalığı Açısından Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisi Yapılan Hastaların anti-EMA IgA ve anti-dTG IgA Sonuçlarının Biyopsi Sonucu ile İlişkisi.

Negatif n %		Endoskopi Zamanı Anti-EMA IgA*		Endoskopi Zamanı Anti-dTG IgA*	
		≥+1 (Pozitif)		<NÜS ≥NÜS	
		n %	n %	n %	n %
Endoskopik Biyopsi Sonucu	ÇH	9 16	11 68,8		9 17,3 13 76,5
	ÇH Değil	47 84	5 31,2		43 82,7 4 23,5
p			0,001		0,001

Kikare testi, * Endoskopi anında ilgili seroloji ölçümleri olan hastaların değerlendirmesi yapılmıştır.

Tablo 2. Serum Total IgA Düşüklüğü Olup Çölyak Hastalığı Açısından Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisi Yapılan Hastaların anti-dTG IgG Sonuçlarının Biyopsi Sonucu ile İlişkisi.

		Endoskopi Anında Anti-dTG IgG*	
		≤NÜS	>NÜS
		n %	n %
Endoskopik Biyopsi Sonucu	ÇH		7 14,6 11 55
	ÇH Değil		41 85,4 9 45
p			0,002

Kikare testi, * Endoskopi anında ilgili seroloji ölçümleri olan hastaların değerlendirmesi yapılmıştır.

Tablo 3. Selektif IgA eksikliği olan hastalarda serolojinin tanısal doğruluğu.

Selektif IgA eksikliği olan hastalar	Histopatoloji				p
	ÇH		ÇH değil		
	n	%	n	%	
EMA IgA					0,39
Negatif	6	85,7	24	96	
Pozitif	1	14,3	1	4	
dTG IgA					0,26
< NÜS	7	87,5	23	100	
≥ NÜS	1	12,5	0	0	
dTG IgG					<0,01
< NÜS	2	22,2	23	82,1	
≥ NÜS	7	77,8	5	17,9	
	DY (%)	ÖZ (%)	PPD (%)	NPD (%)	
dTG IgG	77,8	82,1	58,3	92	

DY: Duyarlılık, PPD: Pozitif prediktif değer, ÖZ: Özgüllük, NPD: Negatif prediktif değer, NÜS: Normalin üst sınırı.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: IgA düzeyi düşük hastalarda ÇH tanısı zorlayıcıdır ve bu hasta grubunda serolojik testler, IgA eksikliği olmayan hastalara kıyasla daha az güvenilirdir. Serum total IgA düşüklüğü olan tüm hastalar değerlendirildiğinde anti-dTG IgA, anti-EMA IgA ve anti-dTG IgG'deki pozitiflik ÇH açısından anlamlı görüldü. Selektif IgA eksikliği olan hastalar değerlendirildiğinde ise sadece anti-dTG IgG pozitifliğinin çölyak hastalığı açısından istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Bu nedenle selektif IgA eksikliği olan hastalarda ÇH taraması için ilk planda tercih edilmesi gereken serolojik test anti-dTG IgG testidir. IgA düzeyi düşük hastalarda serolojik testlerin duyarlılığı ve pozitif prediktif değeri görece düşük olduğundan, seroloji temelli biyopsisiz tanısal yaklaşım önerilemez. Bu hasta grubunda biyopsisiz tanı yaklaşımının geçerliliğinin değerlendirilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Çölyak hastalığı, özofagogastroduodenoskopi, anti-doku transglutaminaz antikoru, anti-endomisyum antikor, selektif IgA eksikliği



SS-45

İmmün Yetmezlikli Çocuk Hastalarda Karaciğer Tutulumu

Hasret Ayyıldız

Primer ve sekonder immün yetmezlikli çocuklarda karaciğer tutulumu, morbidite ve mortaliteyi belirleyen en önemli organ komplikasyonlarından biridir. Enfeksiyonlar, otoimmünite, immün disregülasyon ve tedaviye bağlı toksisiteler en sık mekanizmalardır. Klinik spektrum hepatomegaliden portal hipertansiyon ve fulminan hepatite kadar genişler.

Pirimer immün yetmezlikte karaciğer tutulumu heterojendir ve enfeksiyon, immün disregülasyon, vasküler değişiklikler ile birincil hastalığın tedavisine bağlı yan etkiler üzerinden gelişir.

Ortak değişken immün yetmezlik (CVID) hastalığı en belirgin hepatik fenotipe sahip immün yetmezlik hastalığıdır. Bu hastalıkta, nodüler rejeneratif hiperplazi (NRH) sık olup sıklıkla sirozdan bağımsız portal hipertansiyonla seyrederek. Tanı, karaciğer elastografi ve biyopsi ile doğrulanır. Bazı olgularda zaman içinde fibrozis ilerleyebilir.

Kronik granümatöz hastalıkta (CGD) *S. aureus* başta olmak üzere enfeksiyöz etkenlerle tekrarlayan/komplike karaciğer apseleri tipiktir. Bu hastalarda antibiyoterapi, abse drenajı ve seçilmiş durumlarda adjuvan steroidlerle yönetim gerekebilir.

X-bağılı Hiper-IgM (CD40L eksikliği) olgularında *Cryptosporidium* ilişkili kolanjit ve sekonder sklerozan kolanjit görülebilir. Ayrıca bu hastalarda uzun dönem komplikasyonlar ve malignite riskinin arttığı bildirilmiştir. Tedavide seçilmiş olgularda hematopoietik kök hücre nakli düzelme sağlamıştır.

Klinik pratikte hepatik tutulum; persistan transaminaz yüksekliği, splenomegali/hipersplenizm, trombositopeni, elastografi artışı, portal hipertansiyon ve görüntüleme ile saptanan fokal nodüler lezyonlar şeklinde ortaya çıkar.

Erken tanı için karaciğer biyokimyası ve elastografi ile düzenli tarama; CVID'de biyopsiyle nodüler reaktif hiperplazi (NRH)/fibrozis ayırımı ve non-sirotik portal hipertansiyon yönetimi önerilir.

- Tedavi, altta yatan immün yetmezlik defektine yönelik olmakla birlikte gelişen komplikasyonların yönetimi (IVIG/SCIG, antibiyotik profilaksisi, enfeksiyon tedavisi, apse drenajı), otoimmün hepatit benzeri tabloda immünsüpresif tedavi, portal hipertansiyon tedavisi ve yüksek komplikasyon riski olmakla birlikte ileri evrelerde karaciğer naklidir.



SS-46

Çocuklarda Obezite - Gastroenterolojik Yaklaşım ve Doğru Nutrisyonel Tedavi

Kaan Demirören

SBÜ Bursa Yüksek İhtisas SUAM, Çocuk Gastroenterolojisi

Obezite, tedavi edilmediği takdirde ciddi sağlık ve sosyal sonuçlarla ilişkili sık görülen, karmaşık ve genellikle dirençli bir kronik hastalıktır. Çocuklarda obezite, ülkemizde önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmeye başlamıştır. Obezitenin prevalansı arttıkça, ilişkili olarak kardiyovasküler, dermatolojik, endokrin, gastrointestinal, nörolojik, ortopedik, psikososyal ve pulmoner komorbiditelerin prevalansı da artmaktadır. Bu nedenle, klinisyenlerin aşırı kilolu ve obez çocukları tespit etmeleri zorunludur. Bir zamanlar "yetişkin hastalıkları" olarak kabul edilen tip 2 diabetes mellitus ve steatohepatit gibi bazı komorbiditeler artık obez çocuklarda düzenli olarak görülmektedir. Dahası, ergenlik dönemindeki obezite, yetişkinlik dönemindeki obeziteden bağımsız olarak, kardiyovasküler hastalık ve erken ölüm riskini artırmaktadır.

Obezitede vücut yağının fazlalığı söz konusudur, ancak bunu ölçebilen günlük pratikte bir metod olmadığından boy ve kilo ilişkisinin değerlendirildiği vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılarak obezitenin tespiti yapılmaktadır.

Vücut Kitle İndeksi (VKİ) Sınıflandırması

KATEGORİ	YETİŞKİNLER (≥18 yaş) (kg/m ²)	ÇOCUKLAR VE ERGENLER (2-18 yaş)
Düşük kilolu	VKİ < 18.5	Yaşa göre < %5. p
Normal kilolu	VKİ 18.5 - <25	≥ %5 - < %85. p
Fazla kilolu	VKİ 25 - <30	≥ %85 - < %95 p. (veya VKİ ≥25 - <30 kg/m ² , düşük olan alınır)
OBEZİTE		
• Sınıf I obezite	VKİ 30 - <35	≥ 95p. - < 95. p.in %120'si (veya VKİ 30 - <35 kg/m ² , düşük olan alınır)
• Sınıf II obezite	VKİ 35 - <40	95.p.in ≥%120 - <%140 kadarı (veya VKİ 35 - <40 kg/m ² , düşük olan alınır)
• Sınıf III obezite	VKİ ≥40	≥ 95.p.in %140'ı (veya VKİ ≥40 kg/m ² , düşük olan alınır)



Çocuk ve Ergenlerde Obezite Değerlendirme ve Tedavisi için Öneriler

Amerikan Pediatri akademisi 2023 kılavuzunda çocuk sağlığı ile ilgilenen tüm uzmanları fazla kilolu ve obez çocukların değerlendirilmesi, tedavisi ve ilgili komorbiditeler için standart bakım hakkında bilgilendirmeyi amaçlamış ve buna yönelik olarak kanıta dayalı bir yaklaşım ve tedavi planı sunmuştur. Bu planın akış basamakları aşağıdadır:

1. Çocuk sağlığı uzmanları, 2–18 yaş arası tüm çocuklarda boy ve kilo ölçmeli, VKİ hesaplamalı ve yaş-cinsiyete özgü CDC büyüme eğrilerini kullanarak en az yılda bir kez VKİ persentilini değerlendirmelidir. Bu değerlendirme fazla kilolu (VKİ ≥ 85 - < 95 p.), obez (VKİ ≥ 95 p.) ve ciddi obeziteyi (VKİ ≥ 95 persentilin %120'si) taramak için yapılır.
2. 2–18 yaş arası fazla kilolu (VKİ ≥ 85 - < 95) ve obez (VKİ ≥ 95) çocuklarda obezite ile ilişkili ek hastalıklar, ayrıntılı hasta öyküsü, mental/ davranışsal sağlık taraması, sosyal belirleyiciler, fizik muayene ve tanısal testlerle değerlendirilmelidir.
3. 10 yaş ve üzerindeki çocuklarda obezite (VKİ ≥ 95) varsa lipid bozuklukları, anormal glikoz metabolizması ve karaciğer fonksiyonları; fazla kilolu çocuklarda (VKİ ≥ 85 - < 95) ise lipid bozuklukları araştırılmalıdır.
4. 10 yaş ve üzeri fazla kilolu çocuklarda (VKİ ≥ 85 - < 95), tip 2 diyabet (T2DM) veya NAFLD risk faktörleri varsa glikoz metabolizması ve karaciğer fonksiyonları değerlendirilebilir. 2–9 yaş arası obez çocuklarda (VKİ ≥ 95) lipid bozuklukları değerlendirilebilir.
5. Çocuk sağlığı uzmanları, fazla kilolu (VKİ ≥ 85 - < 95) veya obez (VKİ ≥ 95) çocuk ve ergenlerde obezite ve eşlik eden hastalıkları aynı anda tedavi etmelidir.
6. 10 yaş ve üzeri fazla kilolu ve obez çocuklarda açlık lipid paneli istenmelidir.
7. 2–9 yaş arası obez çocuklarda da dislipidemi değerlendirmesi yapılabilir.
8. Çocuk sağlığı uzmanları, açlık plazma glukozu, OGTT (75 g glukoz sonrası 2. saat plazma glukozu) veya HbA1c ile prediyabet/ diyabet taraması yapmalıdır.
9. Çocuk sağlığı uzmanları, NAFLD değerlendirmesi için alanin aminotransferaz (ALT) testi istemelidir.
10. Çocuk sağlığı uzmanları, fazla kilolu (VKİ ≥ 85 - < 95) ve obez (VKİ ≥ 95) çocuklarda 3 yaşından itibaren her vizitte tansiyon ölçerek hipertansiyon açısından değerlendirme yapmalıdır.
11. Çocuk sağlığı uzmanları, fazla kilolu (VKİ ≥ 85 - < 95) ve obez (VKİ ≥ 95) çocukları aile merkezli, damgalamadan uzak, obezitenin biyolojik, sosyal ve yapısal nedenlerini dikkate alan yaklaşımla tedavi etmelidir.
12. Çocuk sağlığı uzmanları, 6 yaş ve üzerindeki (Derece B) ve 2–5 yaş arası (Derece C) fazla kilolu/obez çocukları yoğun sağlık davranışı ve yaşam tarzı tedavisine yönlendirmelidir. En etkili tedavi, 3–12 ayda toplam ≥ 26 saat yüz yüze, aile temelli, çok bileşenli programdır.
13. Çocuk sağlığı uzmanları, 12 yaş ve üzeri obez çocuklara, sağlık davranış ve yaşam tarzı tedavisine ek olarak, endikasyon, risk ve yararlarına göre ilaç tedavisi sunmalıdır.
14. Çocuk sağlığı uzmanları, 13 yaş ve üzeri ciddi obez (VKİ ≥ 95 persentilin %120'si) ergenleri metabolik ve bariatrik cerrahi için bölgesel/yerel multidisipliner merkezlere yönlendirmelidir.

Obezitede Nutrisyonel Tedavi

Obezitenin prevalansı ile beraber metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD) ve metabolik disfonksiyonla ilişkili steatohepatit sıklığı da her yıl artmaktadır. %5 veya daha fazla kilo kaybı, karaciğer yağlanması azaltabilir. Bu nedenle Amerikan Pediatri Akademisi, aşırı kilolu veya obez çocuklar için bekleyip durmak yerine, çocuğun uyum sağlayabileceği yoğun bir erken tedaviyi önermektedir. Primer bakımda klinisyen çocukluk çağı obezitesinin yönetiminde, önleme, tanı, izleme, yaşam tarzı değişikliği başlatma ve ailelere uygun ve mevcut tüm tedavi seçeneklerinde destek sağlama gibi önemli bir role sahiptir.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Beslenme müdahalesiyle orta düzeyde kilo kaybı, MASLD'yi iyileştirir, kiloyu azaltır ve potansiyel olarak karaciğer fibrozunu önler. Bunun için kültürel, ekonomik, ailevi, sosyal birçok faktöre bağlı olarak farklı diyetler üzerinde durulmuştur. Çalışmalar bunlardan anti-inflamatuvar ve bitki bazlı diyetler, Akdeniz diyeti, ketojenik diyet, düşük glisemik veya düşük karbonhidrat diyeti ve aralıklı orucun çocuklarda MASLD'yi iyileştirmek için başarılı sonuçlar verdiğini göstermektedir. Klinik tedavinin bir parçası olarak diyetin hastaya ve yaşam tarzına göre uyarlanması, egzersiz ve ruh sağlığı hizmetleriyle birlikte sağlıklı bir kiloyu desteklemeye ve yetersiz beslenmeyi azaltmaya yardımcı olabilir.

Anti-inflamatuvar ve bitki bazlı diyetler veya Akdeniz diyetinde düşük-orta düzeyde kilo kaybı görülebilir. Bu diyetler besinsel açıdan eksiksizdir. Ancak, bazı bitki bazlı diyetler, uygun takviyelerle düzeltilen mikro besin eksiklikleri riski taşır. Bu diyetler, anti-inflamatuvar profilleri sayesinde kilo kaybından bağımsız olarak MASLD'nin tedavisinde etkilidir. Ketojenik diyet, belirli karbonhidrat kısıtlı diyetler ve aralıklı oruç daha fazla kilo kaybına yol açabilir, ancak daha yüksek yetersiz beslenme riski taşır. Bu diyetleri uygulayan çocuklar beslenme uzmanları tarafından takip edilmeli ve gerektiğinde multivitamin/takviye başlanmalıdır. Ek olarak, ketojenik diyet, karbonhidrat kısıtlı diyetler ve aralıklı oruç tutmanın çocuklar tarafından uygulanması daha zor olabilir ve bunların uzun vadeli kullanımını destekleyecek verilerimiz yoktur.

Şiddetli obezitenin komplikasyonları, yetişkinlerde cerrahinin kanıtlanmış etkinliği nedeniyle, şiddetli obeziteye sahip seçilmiş ergenlerde kilo verme amaçlı cerrahi işlemlere (bariatrik cerrahi) artan bir ilgi vardır. Ancak güvenlik veya etkililik açısından kanıt azdır. Şiddetli obeziteye sahip çocuklar ve ergenler bariatrik cerrahi açısından, obstrüktif uyku apnesi, tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı ve idiyopatik intrakraniyal hipertansiyonun yanı sıra depresyon ve yaşam kalitesinde bozulma gibi önemli eşlik eden hastalıklara sahipse multidisipliner yaklaşım gösterebilen merkezlerde değerlendirilmelidir. Ama şimdilik birçok sebep yanı sıra tıbbi olarak düzeltilen obezite nedeni, hastanın veya ebeveyninin cerrahi prosedürün risklerini ve faydalarını kavrayamaması önemli bir kontrendikasyon oluşturmaktadır/oluşturmalıdır.



SS-47

Çölyak Hastası Çocuklarda Prezantasyon Bulgularının Anne Sütüyle İlişkisinin Değerlendirilmesi

Edibe Gözde Başaran¹, Derya Altay², Melike Arslan¹, Necati Balamtekin¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

²Kayseri Erciyes Üniversitesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Kayseri

Giriş-Amaç: Çölyak hastalığı (ÇH), genetik olarak yatkın bireylerde gluten alımıyla tetiklenen yaygın bir otoimmün hastalıktır. Erken bebeklik dönemindeki beslenme alışkanlıklarının, genetik yatkınlığı olan bireylerde ÇH gelişim riskini etkileyen faktörlerden biri olabileceği öne sürülmüştür. Bu çalışmanın amacı, çocukluk çağı Çölyak hastalarında klinik prezantasyon tipleri ile anne sütü alımı arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir. Ayrıca, hastaların bebeklik dönemindeki beslenme alışkanlıkları (formül mama kullanımı ve ek gıdaya başlama zamanı) ile tanı yaşı, histopatolojik hasarın derecesi ve ÇH serolojik belirteç düzeyleri arasındaki olası ilişkiler incelenerek, hastalığın klinik seyri üzerindeki etkilerinin ortaya konması hedeflenmiştir.

Yöntem: Çalışmaya Şubat 2017- Ağustos 2020 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve Kayseri Erciyes Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniğinde ÇH tanısıyla izlenmekte olan 92 hasta dahil edilmiştir. Hastaların bebeklik dönemlerinde anne sütünü alma süresi, formül mama kullanımı ve ek gıdaya başlama zamanları ile ÇH tanı yaşı, klinik prezantasyon tipi, histopatolojik hasar derecesi (modifiye Marsh skoru) ve Çölyak serolojileri hasta dosyalarından retrospektif olarak kaydedilmiş ve karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Hastaların medyan tanı yaşı 96 ay (12–216) olup, %66,3'ü kızdır. Başvuru şekline göre hastaların %66,3'ü (n=61) tipik ÇH, %22,8'i (n=21) atipik ÇH ve %10,9'u (n=10) sessiz ÇH olarak sınıflandırılmıştır. Histopatolojik değerlendirmede, modifiye Marsh skorlarına göre en sık görülen evre Marsh 3b (%35,9) olup; bunu sırasıyla Marsh 3a (%30,4), Marsh 3c (%25,0) ve Marsh 2 (%8,7) izledi. Serolojik anti doku transglutaminaz (anti-tTG) düzeyi medyanı 146 U/mL (min: 0 – maks: 287) idi. Anne sütü alan grup %96,7 olup, median anne sütü alım süresi 13,5 aydır. Formül mama kullanımı %54,3 oranında olup, ek gıdaya geçiş medyan yaşı 6 ay (3–18) idi. Anne sütü alan ve almayan hastaların tanı yaşı arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p=0.79). Formül mama kullanımı ve anne sütü alımı ile ÇH prezantasyon tipi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0.34, p=0.54). Anne sütü alım süresi ile ÇH tanı yaşı ve modifiye Marsh skoru arasında anlamlı korelasyon bulunamamıştır (p=0.60 ve p=0.49). Anne sütü alım süresi ile anti-tTG düzeyi arasında zayıf pozitif bir korelasyon izlenmiş olsa da, bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.12). Ek gıdaya geçiş yaşı ile Marsh skoru arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0.23).

Sonuç: Bu çalışmada bebeklik döneminde uygulanan beslenme alışkanlıklarının ÇH'nin klinik prezantasyonu, tanı yaşı, histopatolojik şiddeti ve ÇH serolojisi üzerinde anlamlı etkisi bulunamamıştır. Literatürde anne sütü alımının ÇH'den koruyucu etkilerine dair bilimsel çalışmalar bulunmasına rağmen, çalışmamızın bulguları bu koruyucu etkiyi göstermemektedir. Sonuç olarak çalışmamız geniş kapsamlı, prospektif çalışmalarla beslenme alışkanlıklarının ÇH üzerindeki etkilerinin daha ayrıntılı değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Anne sütü, Ek gıda, Prezantasyon tipi, Çölyak Hastalığı



SS-48

Gastroenterolojide Geçiş Poliklinikleri

Özlem Bekem

Çocuk gastroenterologları büyüme ve gelişme gibi çocukluk çağına özgü sorunları yönetme konusunda deneyimlidir. Erişkin gastroenterologları ise hastalarına en iyi bakımı vermede yetkindiler. Ancak her iki grubun hasta izlem pratikleri farklıdır. Çocukluk çağına tedavi yönetimi çocukla beraber aileyi de içerirken, erişkin izleminde hasta kendi sorumluluğunu almalıdır. Ergenlikten erişkinliğe geçilen kısa sürede hastanın bu yetileri kazanması beklenmektedir. Kronik hastalar ve aileleri için bu geçiş dönemi stresli bir dönemdir.

Geçiş dönemlerinin sadece psikolojik etkiler açısından değil hastalık sonuçları üzerine de olumsuz etkisi olmaktadır. Hazırlık aşaması olmadan erişkinliğe devredilen hastalarda takibe devam etmeme, tedaviyi bırakma, hastalığın aktifleşmesi gibi risklerde artış görülmektedir. Bu sorunları önlemek amacıyla geçiş poliklinikleri gündeme gelmiştir. Ancak tek başına poliklinik ziyaretleri değil daha geniş kapsamlı bir program önerilmektedir. Geçiş programının amacı kronik hastaların sosyal ve duygusal gelişimini ve bağımsız yaşama becerilerini kazanmayı da içerecek şekilde tedavinin devamını sağlamaktır.

Geçiş sürecini kolaylaştırmak için bazı öneriler sunulmuştur. Erişkin gastroenteroloji izlemine benzer şekilde adolesan hastaları yanlarında aileleri olmadan görmeye başlayarak kendine güveni sağlamak, erişkin gastroenteroloji izleminin sağlayacağı yaraları anlatmak bu önerilerin arasındadır. Hastalar ve ailelerine sadece kendi hastalıkları değil, gebelik, fertilité, kanser taraması gibi erişkin sağlık sorunlarında deneyimli bir hekim izleminde olacakları anlatılmalıdır. Hastayı devrederken tıbbi kayıt ve özetler mutlaka verilmelidir. Hem çocuk hem de erişkin gastroenterologların birlikte yapacakları poliklinik değerlendirmeleri de önemlidir.

Birçok kronik hastalık için geçiş programlarının önemi gösterilmiştir; Tip 1 diyabet, konjenital kalp hastalıkları, kistik fibrozis, juvenil romatoid artrit, hematolojik hastalıklar, solid organ transplantasyonu, inflamatuvar bağırsak hastalığı. Geçiş kılavuzlarının önemi gastroenterologların çoğunluğu tarafından kabul edilse de %40-80'i bunları uygulamamaktadır. Her ülkenin sağlık politikalarının farklı olmasından dolayı uygulamada değişiklikler de mevcuttur. Erişkin gastroenterolojiye devir yaşı da farklılık göstermektedir. Bazı merkezlerde geçişin liseden sonra 18-19 yaş civarında, hastalık remisyonunda iken yapılması amaçlanırken hastanın istekleri de göz önüne alınmaktadır. Diğer yandan psikolojik gelişimin tamamlanacağı 25 yaşına kadar beklenmesini önerenler de bulunmaktadır.

Geçiş poliklinikleri özellikle inflamatuvar bağırsak hastalıklarında önemlidir. Geçiş öncesi hastalara hastalıklarının özellikleri, tanı yöntemleri, kullanılan ilaçlar, tedaviye uyumsuzluk halinde karşılaşılabilecek olası komplikasyonlar, alkol ve sigara kullanımının olumsuz etkileri konusunda eğitim verilmelidir. Hastanın devrinden bir yıl önce hastalar hazırlanmaya başlanmalıdır. Hastalıklarının izleminde daha fazla sorumluluk ve aktif rol alması sağlanmalı, değişim süreci ve erişkin izleminin farkları anlatılmalıdır. Son yılda hem çocuk hem de izleyecek erişkin gastroenteroloğun yer alacağı kolonoskopi planlanmalıdır. Ayrıca izleyen ve izleyecek olan hekimin hastayla ortak toplantı veya poliklinik ziyaretleri düzenlemeleri de önerilmektedir. Geçiş poliklinikleri için ortak bir tanım olmasa da multidisipliner yaklaşım önemlidir.

Karaciğer nakil hastaları da diğer önemli bir grubu oluşturmaktadır. Bu hastalarda da erken adolesan dönemde geçiş hazırlıkları başlanmalıdır. Hastaya hastalığı, semptomları, tedavisi, izlem yöntemleri, tedavi ilintili sorunlar, sağlıklı yaşam şekli hakkında eğitim verilmelidir. Geçiş sürecinde psikologların da dahil olacağı multidisipliner katılım önemlidir.

Sonuç olarak, kronik hastalığı olan çocukların erişkin dönemde izlem kaybı, tedavi uyumsuzluğu, komplikasyon gelişimi risklerini azaltmak için geçiş programlarına gereksinim vardır. Her merkezin kendi şartları ve sağlık politikası doğrultusunda bir protokol geliştirmesi gerekmektedir.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



1. Baldassano R, Ferry G, Griffiths A, et al. Transition of the patient with inflammatory bowel disease from pediatric to adult care: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34: 245-248.
2. Tobí L, Prehoda B, Balogh AM, et al. Transition is associated with lower disease activity, fewer relapses, better medication adherence, and lower lost-to-follow-up rate as opposed to self-transfer in pediatric-onset inflammatory bowel disease patients: results of a longitudinal, follow-up, controlled study. *Ther Adv Gastroenterol* 2024; 17: 1-24.
3. Vittorio J, Kosmach-Park B, King LY, et al. Health Care Transition for Adolescents and Young Adults With Pediatric-Onset Liver Disease and Transplantation: A Position Paper by the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2023; 76: 84-101.
4. Kumagai H, Suzuki Y, Shimizu T. Transitional care for patients with inflammatory bowel disease: Japanese experience. *Digestion* 2021; 102: 18-24.
5. Vernon-Roberts A, Chan P, Christensen B, et al. Pediatric to adult transition in inflammatory bowel disease: Consensus guidelines for Australia and New Zealand. *Inflamm Bowel Dis* 2025; 31: 563-578.



SS-49

Akut pankreatit ve psödokist yönetimi

Oya Balcı Sezer

Akut pankreatit sıklığı son yıllarda giderek artmaktadır, çocuklarda yapılan çalışmalarda yıllık sıklığının yaklaşık 1/10000 olduğu görülmektedir.

Akut pankreatitte temel olayın proteolitik enzimlerin aktivasyonu ile gerçekleşen asiner hücre zedelenmesi olduğu düşünülmektedir.

Akut başlangıçlı karın ağrısı (özellikle epigastrium bölgesinde), serum amilaz ve/veya lipaz düzeylerinin normalin üst sınırını 3 kat veya daha fazla aşması ve pankreatik inflamasyonu düşündüren görüntüleme bulgularının olması pankreatit tanısında önemlidir.

Akut pankreatit etyolojisinde safra kesesi ve safra yollarıyla ilgili hastalıklar, sistemik hastalıklar, travma, enfeksiyonlar, metabolik hastalıklar, ilaçlar, genetik durumlar otoimmünite, vasküler problemler, toksik durumlar yer alır. Hastaların bir kısmında ise neden bulunamamaktadır.

Aralarında en az 1 ay ağrısız dönem bulunan en az 2 akut pankreatit atağı veya bir sonraki ataktan önce pankreas enzim seviyelerinin (amilaz ve lipaz) tamamen normal olması ve ağrının tamamen düzelmiş olması durumu ise tekrarlayan akut pankreatit olarak düşünülür.

Klinik olarak epigastrik bölgede, sıklıkla yemek yemekle artan, bir kısmında sırtta yayılabilen ağrı varken bulantı kusma ve iştahsızlık da eşlik edebilir. Nadiren sarılık, asit, plevral effüzyon, ateş, taşikardi, hipotansiyon, şok tablosu gelişebilir.

Laboratuvar tetkiklerinde amilaz ve lipaz yüksekliği ile görüntüleme tetkiklerinden USG, BT, MR-MRKP, ERCP, EUS tanıda yardımcıdır.

Akut pankreatit %80 oranında kendini sınırlar ve tedavi gerekmez. Hastanede yatış süresi ortalama 3-8 gün, çok küçük çocuklarda daha uzun sürebilir. Akut pankreatit %15-35 tekrarlayan veya kronik pankreatite dönüşebilir. Yüksek mortalite genellikle altta yatan sistemik hastalıklarla ilişkili olup yoğun bakıma yatışlar dahil %5'in altında olduğu görülmektedir. Kardiyovasküler, pulmoner ve renal komplikasyonların ilk 48 saat yakın takibi çok önemlidir.

Akut pankreatitte epitel tabakası olmadan fibröz ya da granülasyon dokusu içinde homojenöz sıvı birikimi sonucu psödokist oluşabilir. Çoğunlukla künt travma sonrasında oluşur ve genellikle asemptomatiktir. Psödokist %10-15 vakada infekte olabilir. Ateş, karın ağrısı, kusma eşlik edebilir. Genellikle 5 cm altında ise çoğunlukla spontan rezolüsyon izlenirken daha büyük psödokistlerde konumuna göre ERCP, EUS kılavuzluğunda drenaj ya da endoskopik kistagastrotomi gerekebilir.

Akut pankreatitte izleminde yeterli volümde sıvı tedavisi, uygun beslenmenin ayarlanması, infekte pankreatik nekrozda antibiyotik kullanımı, komplikasyonlar yönünden iyi izlem ve ağrı tedavisinin iyi yönetimi ve gerektiğinde endoskopik veya cerrahi tedaviler çok önemlidir.



SS-50

Polipektomide Dikkat Edilmesi Gerekenler

Sevim Çakar

Özet:

Çocukluk çağında gastrointestinal polipler en sık rektosigmoid bölgede görülür ve genellikle benign juvenil poliplerdir. Klinik tablo çoğunlukla rektal kanama ve anemi ile ortaya çıkar. Polipektomi hem tanısal hem de tedavi edici bir girişim olup, komplikasyonları önlemek için dikkatli planlama gerektirir.

İşlem öncesi ayrıntılı anamnez alınmalı, polipozis sendromu öyküsü sorgulanmalıdır. Kolonoskopi öncesi uygun bağırsak hazırlığı ve yaşa göre optimize edilmiş sedoanaljezi veya anestezi güvenlik açısından kritik öneme sahiptir. Endoskopide polipin boyutu, morfolojisi ve yerleşimi teknik seçimi belirler. Küçük ve saplı poliplerde soğuk snare polipektomi tercih edilebilirken, geniş tabanlı lezyonlarda submukozal enjeksiyon komplikasyon riskini azaltır. Büyük, sabit ve düz (genellikle 20 mm'den büyük) mukozal ve subepitelyal lezyonların çıkarılması için endoskopik submukozal disseksiyon tekniği uygulanır.

En sık komplikasyonlar kanama ve perforasyondur. Erken dönemde endoskopik girişimlerle (klips, epinefrin, koagülasyon) kontrol sağlanabilir. Geç kanama ve nadiren perforasyon riski açısından hasta yakın izlenmelidir. Tüm polip örnekleri histopatolojik incelemeye gönderilmeli, adenomatöz değişiklikler veya sendromik polipozis olasılığı dışlanmalıdır. Tekrarlayan poliplerde genetik değerlendirme önerilir.

İşlem sonrası çocuklar kısa süre gözlenmeli, aileler komplikasyon belirtileri konusunda bilgilendirilmelidir. Uzun dönem takipte yeni polip gelişimi riski nedeniyle düzenli endoskopik kontroller planlanmalıdır.

Sonuç olarak, çocukluk çağında polipektomi yüksek başarı ve düşük komplikasyon oranlarıyla güvenli bir yöntemdir. Doğru endikasyon, uygun teknik, komplikasyonlara hazırlıklı olma ve multidisipliner yaklaşım işlemin güvenilirliğini artırır.



SS-51

Endoskopi Raporlaması Nasıl Olmalı?

Yasin ŞAHİN^{1,2}

¹Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi Tıp Fak.

²Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Gaziantep Şehir Hastanesi

Endoskopi raporu verilmesinin faydaları nelerdir?

Hastalara endoskopi raporlarının verilmesinin hastalıkla ilgili kaygıyı azaltmaya, bulguların ve önerilerin hatırlanmasını sağlamaya, takip planlarına ve önerilere uyumu artırmaya yardımcı olabileceği gösterilmiştir (1). Ayrıca endoskopi raporu, işlemin tarihsel bir kaydı olarak işlev görmekte ve sürekli kalite iyileştirme çabalarına rehberlik edecek veriler sağlamaktadır.

Yüksek kaliteli işlem raporları, işlemsel olayların ve sonuçların net bir şekilde iletilmesini, hasta bakımına rehberlik edilmesini ve sürekli kalite iyileştirmesini kolaylaştırması nedeniyle pediatrik endoskopinin temel taşı oluşturur.

NASPGHAN ve ESPGHAN'ın uluslararası bir çalışma grubu olan Pediatrik Endoskopi Kalite Geliştirme Ağı (PEnQuIN)'nın temel hedeflerinden biri, çocuklarda endoskopi yapan tüm sağlayıcılar tarafından işlem dokümantasyonunda kullanılması gereken, en iyi kanıtlara uygun olarak, asgari önerilen standart endoskopi raporlama unsurlarının bir listesi konusunda uluslararası bir fikir birliğine varmaktır (2).

NASPGHAN ve ESPGHAN'ın uluslararası bir çalışma grubu (Pediatrik Endoskopi Kalite Geliştirme Ağı) tüm pediatrik endoskopi raporlarında bulunması gereken temel unsurları nasıl hazırlandı?

Tüm pediatrik endoskopi raporlarında bulunması gereken temel unsurları belirlemek için Delphi metodolojisini kullandı.

Delphi metodolojisi, yapılandırılmış bir anket turu ve anonim geri bildirim süreci aracılığıyla bir uzman panelinin kolektif zekasından yararlanan bir tahmin yöntemidir. Bu yinelenmeli süreç, bir uzman grubundan güvenilir bir fikir birliği elde ederek karmaşık sorunların ele alınmasına yardımcı olur.

6 puanlık bir ölçek kullanılarak anonimleştirilmiş çevrimiçi oylama turlarının yinelenmeli olarak yapılmasıyla konsensus sağlanmış.

Yanıtlar her turdan sonra analiz edilmiş ve panelistlerin %50'si maddeleri 5 ("orta derecede katılıyorum") veya 6 ("kesinlikle katılıyorum") olarak değerlendirirse, maddeler sonraki turlardan çıkarılmaktadır.

Panelistlerin %70'inin "orta derecede katılıyorum" veya "kesinlikle katılıyorum" olarak değerlendirdiği raporlama unsurları olduğunda fikir birliğine varıldığı kabul edilmektedir.

25 merkezden 26 Uluslararası Pediatrik Endoskopi Çalışma Grubu üyesi, sistematik bir literatür taraması ve Delphi panelistleri tarafından oluşturulan 63 potansiyel raporlama öğesini uluslararası olarak değerlendirmiş.

Çalışma sonunda, 30 raporlama öğesinin, pediatrik endoskopi raporuna dahil edilmesi için gerekli olduğu konusunda fikir birliğine varılmıştır (Şekil 1) (2).

Endoskopi raporlarında olması gereken temel unsurlar nelerdir?

- Hastanın demografik özellikleri,
- Hastanın adı soyadı,
- dosya numarası,
- doğum tarihi, yeri
- Cinsiyeti,
- Eşlik eden hastalık var mı?
- Hastanın kullandığı ilaçlar?
- Uygulanan endoskopi işleminin tipi (üst GIS endoskopisi, kolonoskopi vs...)



- İşlem tarihi, işlem zamanı
- İşlemi yapan endoskopistin adı, katılan asistan/fellow adı,
- Yapılan işlemler ve manevralar nelerdir?
- Planlanan işlemde değişiklik var mı?
- Planlandığı şekilde işlem yapılamazsa nedeni mutlaka belirtilmeli
(Midede yemek artıkları, bağırsak temizliğinin yeterli olmaması belirtilmeli)
- İşlemin endikasyonları mutlaka belirtilmelidir
Endikasyonlar geçerli, kanıta dayalı ve günümüz klavuzlarına uygun olmalı
- İşlem elektif mi acil mi belirtilmeli
- Uygun endikasyonlara göre biyopsiler alınmalı ve raporda hangi bölgeden kaç biyopsi alındığı belirtilmeli

Erişkinlerde yapılan çalışmalarda üst GIS endoskopisinin yaklaşık %40'ında uygun olmayan endikasyonlarla işlem yapıldığı bildirilmiştir (3-5).

Çocuklarda ise herhangi bir anormal bulgu olmadan yapılan endoskopilerin oranı ise yaklaşık olarak %50 olarak bildirilmiştir (6-10).

Çocuklarda yapılan bir çalışmada reflü veya karın ağrısı nedeniyle yapılan üst GIS endoskopilerinin %89'unda patolojinin normal olduğu bildirilmiştir (11).

Bu nedenle işlem endikasyonları güncel klavuzlara uygun olmalı ve endoskopi raporunda belirtilmelidir.

- Planlanan sedasyon işlemi
- İşlemin düzeyi (ASA kategorisi) belirtilmeli

ASA Sınıflaması (American Society of Anesteziologists)

ASA Fiziksel Durum Sınıflandırma Sistemi 60 yılı aşkın süredir kullanılmaktadır. Sistemin amacı, hastanın anestezi öncesi tıbbi eşlik eden hastalıklarını değerlendirmek ve iletmektir. Sınıflandırma sistemi tek başına perioperatif riskleri öngörmez, ancak diğer faktörlerle (örneğin ameliyat türü, kırılgenlik, dekondisyon düzeyi) birlikte kullanıldığında perioperatif riskleri öngörmeye yardımcı olabilir.

ASA I- Normal sağlıklı bir hasta

ASA II- Hafif sistemik hastalığı olan bir hasta

ASA III- Şiddetli sistemik hastalığı olan bir hasta

ASA IV- Yaşamı sürekli tehdit eden ciddi sistemik hastalığı olan hasta

ASA V- Ameliyat olmadan yaşaması beklenmeyen ölüm döşegindeki hasta

ASA VI- Organları bağış amacıyla çıkarılacak olan beyin ölümü gerçekleşmiş bir hasta

- Genel anestezi, derin, orta, minimal sedasyon veya sedasyon yok gibi yapılan sedasyon işlemi belirtilmeli
- Vaka sırasında ulaşılan sedasyon seviyesi de not edilmeli
- Anestezi için kullanılan ilaçlar ve dozları belirtilmeli
- Kullanılan endoskopi aleti ve yardımcı aletler belirtilmeli
- Endoskopi aletinin boyutu (pediatrik, neonatal, erişkin gibi)
- İşlemden kullanılan biyopsi forsepsleri, klips, snare vs...

İncelemenin kapsamı

- Endoskopik incelemenin anatomik kapsamı ve doğrulanma yöntemi, işlem raporunda belirtilmeli ve belgelenmeli
- İşlemin distal kapsamının belirlenmesi için görüntü alınması
- Üst GIS endoskopisi için, görüntülen en distal bölgenin fotoğraf/video ile dokümantasyonu
- İleokolonoskopi için, işlemin tamamlandığını doğrulamak amacıyla her rapora çekum ve terminal ileumun yazılı ve fotoğraf/video dokümantasyonu eklenmeli



- Çekum görüntülerinde ideal olarak yer alan işaret noktaları apendiks açıklığı, ileoçekal valf ve çekal kıvrım olmalı

İleokolonoskopi için çekum ve terminal ileal entübasyon, işlemin temel belirteçleridir ve muayene kapsamının net bir şekilde belgelenmesi, ilgili önemli kalite göstergelerinin (çekum ve terminal ileal entübasyon oranları) izlenmesini kolaylaştırır.

- İşlem planlandığı gibi tamamlanmazsa, bu durum raporda belirtilmelidir.
Örneğin; bağırsak temizliği yeterli olmadığı için....

İşlemin tamamlanması

- İşlemin eksiksiz olması, muayenenin yeterliliği açısından kritik öneme sahiptir.

İlgili tüm alanların incelenmesini, uygun biyopsilerin alınmasını ve işlem endikasyonuna uygun olarak tüm uygun müdahalelerin tamamlanmasını ifade eder.

- En azından, endoskopi raporunda ikili bir ölçüt olarak belgelenmelidir (örneğin, işlem tamamlandı veya tamamlanmadı).

Görülen, değerlendirilen alanlar açık bir şekilde belirtilmeli

Resim/video alınması:

- işlem ile ilgili yeterli bilgi verebilir
- Üst GIS endoskopinin görüntü dokümantasyonunda en azından duodenum, retrofleks görüntü yoluyla gastrik fundus ve gastroözofageal bileşkenin görüntülenmesi,
- ileokolonoskopinin görüntü dokümantasyonunda ise çekum/apendiks orifisi ve terminal ileumun fotoğraf/video dokümantasyonunu içermesi gerektiği konusunda fikir birliği vardır.

Avrupa Gastrointestinal Endoskopi Derneği (ESGE) kalite kontrolü ve görüntü dokümantasyon standartlarını sağlamak için hem üst GIS endoskopisi hem de kolonoskopi işlemlerinde sekiz standart görüntü alınmasını önermektedir (12).

Üst GIS endoskopisi için görüntülenecek yerler: Proksimal özefagus, gastro-özefageal bileşke, antrum, retrofleksiyonda fundus, incisura, bulbus, duodenum 2. Kısmı

Kolonoskopi için görüntülenecek yerler: Rektum, sigmoid, inen kolon, splenik fleksuradan hemen sonra transvers kolon, hepatik fleksuradan hemen önce transvers kolon, çıkan kolon, ileoçekal valf, çekum

Barsak temizliğinin kalitesi: Barsak hazırlığının kalitesi, kalite ve performansın bilinen bir göstergesidir; çünkü yetersiz barsak temizliği, işlem süresinin uzamasına ve tamamlanmamış işlem oranının artmasına yol açabilir.

Görüntüleme Kalitesi: En azından, endoskopi raporunda, mukozanın net bir endoskopik görüntüsünü elde etme yeteneği olan görüntülemenin yeterli mi yoksa yetersiz mi olduğunun belgelenmesi önemlidir.

Tüm ilgili alanların tam olarak incelenmesini sağlamak için net bir mukozal görünüm şarttır.

İlgili Bulgular (Bulgu Yok Dahil) ve İlgili Bulguların Fotodokümantasyonu

- Görselleştirilen tüm anormal bulguların yazılı ve fotodokümantasyonu endoskopi raporuna kaydedilmelidir.
- İlgili ölçümler (örneğin polip boyutu, darlık çapı, özofagus uzunluğu), bulguların uygun ve açık bir şekilde açıklaması olmalıdır
- Raporlamayı standartlaştırmak için güçlü geçerlilik kanıtı olan hastalıkla ilgili standart terminoloji, ölçekler ve puanlama sistemleri kullanılmalı
- Muayenede herhangi bir bulgu yoksa, bu açıkça belgelenmeli ve ilgili negatif sonuçlar da işleme bağlı olarak belirtilmeli

Yapılan Endoskopik Müdahaleler ve Terapötik Müdahalelerin Sonuçları: Endoskopi raporunda, işlem sırasında hangi müdahalelerin yapıldığını ve bu müdahalelerin sonuçlarını standart terminoloji ve açıklamalar kullanılarak ayrıntılı olarak belirtilmeli



Patoloji ve Diğer Numunelerin Ayrıntıları: Tüm biyopsilerin ve diğer patolojik numunelerin (örneğin polipler) anatomik konumu endoskopi raporunda belirtilmelidir.

- Anatomik bölge başına biyopsi numunesi sayısı da belirtilmeli
- İşlem sırasında alınan diğer numunelerin genel ayrıntıları, yabancı cisimler, fırçalamalar, mikrobiyoloji için aspirat örnekleri de dahil olmak üzere endoskopi raporunda belirtilmeli

Tanısal İzlenim

- Endoskopik bulgular, hastanın öyküsü ve muayenesi, laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme gibi diğer mevcut veriler dikkate alınarak oluşturulan tanısal izlenim, endoskopi raporunda ayrıntılı olarak belirtilmeli
- Standart terminoloji ve geçerlilik kanıtı olan ölçekler kullanılmalı
- Tanısal izlenim "normal" ise, bu da açıkça belirtilmeli

Olumsuz Olaylar ve Ortaya Çıkan Müdahaleler

- İşlem sırasında ve işlemten hemen sonra oluşan olumsuz olaylar varsa, ortaya çıkan planlanmamış müdahaleler de dahil olmak üzere endoskopi raporunda belirtilmelidir.
- Uygun olan durumlarda, olumsuz olaylar, güçlü geçerlilik kanıtı olan ilgili, standartlaştırılmış açıklamalar ve ölçekler kullanılarak kaydedilmeli
- İşlem sorunsuz gerçekleşiyse, olumsuz olay olmadığına dair bir ifade eklenmeli

İşlemin Erken Sonlandırılmasının Nedeni

- İşlemin erken sonlandırılmasının herhangi bir nedeni (örneğin, barsak temizliğinin kötü olması, istenmeyen olay(lar)) endoskopi raporunda açıkça belirtilmeli

İşlem Sonrası Yönetim Önerileri

- Endoskopi sonrası yönetim önerileriyle ilgili ayrıntılar endoskopi raporunda özetlenmeli
- İşlem sonrası durum, patoloji sonuçlarının takibi, kullanılan ilaçlar, diyet değişiklikleri ve/veya gelecekteki klinik randevular ve/veya tetkikler için planlar hakkında bilgi içerebilir.

Elektronik endoskopi raporlama sistemleri bağımsız olabilir veya hastane hasta kayıt sistemine (yani elektronik sağlık kaydı) entegre edilebilir ve böylece hem hastane içinde hem de bağlı hastaneler arasında endoskopi hizmetleri ile ana hasta kayıt sistemleri arasında veri bağlantısı kolaylaştırılabilir.

Kalite iyileştirme ve araştırma amaçları için güvenilir veri girişi ve raporların kolayca çıkarılmasını sağlayacak şekilde yapılandırılmalı

Elektronik endoskopi raporlama sistemleri ayrıca, görüntü dokümantasyonunun daha iyi depolanmasını ve hasta kayıtlarıyla bağlantı kurulmasını kolaylaştırabilir.

Sonuç olarak, bu çalışmada; özetlenen PEnQuIN Raporlama Unsurları mükemmel bir uluslararası mutabakat sağlamıştır ve "çocuklarda tüm endoskopik işlemlerin dokümantasyonunda evrensel olarak uygulanabilir olduğu kabul edilmeli" diye rapor sunulmuştur.

Zamanla, bunların kullanımı eksiksiz ve standartlaştırılmış endoskopi raporları sağlayacak, çocuklara yönelik endoskopi hizmetlerine odaklanan sürekli kalite iyileştirme faaliyetlerini destekleyecek, denetim ve kıyaslama amaçları için ileri dönemlerde izlemeyi de kolaylaştıracaktır.



Kaynaklar

1. Spodik M, Goldman J, Merli K, et al. Providing an endoscopy report to patients after a procedure: a low-cost intervention with high returns. *Gastrointest Endosc* 2008; 67: 103–11.
2. Walsh CM, Lightdale JR, Fishman DS, et al. Pediatric Endoscopy Quality Improvement Network Pediatric Endoscopy Reporting Elements: A Joint NASPGHAN/ESPGHAN Guideline. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2022; 74 (S1 Suppl 1): S53-S62.
3. Froehlich F, Repond C, Muillhaupt B, et al. Is the diagnostic yield of upper GI endoscopy improved by the use of explicit panel-based appropriateness criteria? *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 333–41.
4. Rubenstein JH, Pohl H, Adams MA, et al. Overuse of repeat upper endoscopy in the Veterans Health Administration: a retrospective analysis. *Am J Gastroenterol* 2017; 112: 1678–85.
5. Seematter-Bagnoud L, Vader JP, Wietlisbach V, et al. Overuse and underuse of diagnostic upper gastrointestinal endoscopy in various clinical settings. *Int J Qual Heal Care* 1999; 11: 301–8.
6. Alabd Alrazzak B, Husien T, Preston DL, et al. Upper endoscopy in children: do symptoms predict positive findings? *Clin Pediatr (Phila)* 2014; 53: 474–8.
7. Franciosi JP, Fiorino K, Ruchelli E, et al. Changing indications for upper endoscopy in children during a 20-year period. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 51: 443–7.
8. Lee WS, Zainuddin H, Boey CCM, et al. Appropriateness, endoscopic findings and contributive yield of pediatric gastrointestinal endoscopy. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 9077–83.
9. Dahshan A, Rabah R. Correlation of endoscopy and histology in the gastroesophageal mucosa in children: are routine biopsies justified? *J Clin Gastroenterol* 2000; 31: 213–6.
10. Chan YM, Goh KL. Appropriateness and diagnostic yield of EGD: a prospective study in a large Asian hospital. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 517–24.
11. Wang S, Younus O, Rawat D, et al. Clinical presentation and outcomes of diagnostic endoscopy in newly presenting children with gastrointestinal symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2018; 66: 876–81.
12. Rey JF, Lambert R. ESGE recommendations for quality control in gastrointestinal endoscopy: Guidelines for image document. *Endoscopy* 2001; 33: 901-903.



Şekil 1. PEnQuIN'in konsensus raporu: endoskopi raporlarında olması gereken temel unsurlar

JPGN • Volume 74, Supplement 1, March 2022

PEnQuIN Reporting Elements

 PEnQuIN	PEnQuIN Endoscopy Reporting Element	Consensus (%)	Related PEnQuIN Standard(s) ²⁵	Related PEnQuIN Indicators(s) ²⁵
1.	Type of procedure(s)	100%	---	---
2.	Changes to planned procedure(s) ¹	96.2%	---	---
3.	Date and time of procedure(s)	96.2%	---	---
4.	Name of responsible staff endoscopist	96.2%	---	---
5.	Name(s) of other providers involved in performing the endoscopic procedure, including trainee(s)*	100%	---	---
6.	Patient name and medical record number	100%	---	---
7.	Patient date of birth ¹	72.0%	---	---
8.	Sex of patient ¹	80.8%	---	---
9.	Indication(s) for the procedure(s)	92.3%	2, 28, 34, 36, 47	1, 17, 18
10.	Documentation of informed consent/assent ²	73.1%	29	19
11.	Documentation of sedation/anesthetic plan (i.e., level of sedation to be targeted: general anesthesia, deep, moderate, minimal sedation or no sedation)	73.1%	30	20
12.	Type (anesthesiologist or endoscopist-directed) and level of sedation/anesthetic administered. If endoscopist-directed, medication names and dose(s) administered ¹	73.1%	31	23
13.	Type of endoscope(s) used	96.2%	21	---
14.	Anatomic extent of examination	100%	34, 47	44, 45
15.	Method by which 'anatomic extent of examination' was confirmed	80.8%	34, 47	44, 45
16.	Completeness of examination	76.9%	34, 47	30
17.	Quality of bowel preparation*	96.2%	33	28, 29
18.	Quality of visualization	92.3%	34	---
19.	Relevant findings (including no findings)	100%	34, 38	34
20.	Photodocumentation of relevant findings*	96.2%	34, 35	30
21.	Ancillary equipment used*	76.0%	---	---
22.	Endoscopic interventions performed*	100%	34	31, 32
23.	Results of therapeutic interventions*	100%	34	31, 32
24.	General details of pathology specimens*	100%	36	33
25.	Anatomic location(s) of pathology specimens*	92.3%	36	33
26.	General details of other specimens*	92.3%	---	---
27.	Diagnostic impression (including normal)	88.0%	---	---
28.	Adverse events and resulting interventions (or statement of no adverse events)	100%	12, 45	7, 8
29.	Reason for premature termination of procedure*	100%	34, 45	30
30.	Post-procedural management recommendations	73.1%	---	---

*If applicable

¹Reached consensus during Delphi round 2

²Reached consensus during Delphi round 3

FIGURE 2. Pediatric Endoscopy Quality Improvement Network Reporting Elements (n = 30) reaching consensus as essential for inclusion within a pediatric endoscopy report.



SS-52

Karaciğer Lezyonlarına Yaklaşım

Yusuf Aydemir¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji ve Hepatoloji BD.

Altta yatan karaciğer hastalığı veya hepatik malignite risk artışı olmayan bir çocukta, USG, BT veya MR incelemesinde beklenmedik şekilde saptanan lezyonlar rastlantısal karaciğer lezyonu olarak tanımlanmaktadır. Bu lezyonların klinik ve görüntüleme ile değerlendirilmesi karmaşık olabilir ve çoğu zaman multidisipliner bir yaklaşım gerektirir.

Bulgu verdiklerinde genellikle karın ağrısı, hepatomegali, ilerleyici karın şişliği ve elle hissedilebilen karın kitlesi ile bulgu verirler. Nadiren safra yollarına baskı sonucu gelişen sarılık, kaşıntı, vasküler yapılara baskı sonucu gelişen portal hipertansiyon, ileri evre karaciğer hastalığı (HCC, sarkom), ateş, tromboz (Hepatoblastom), puberte prekoks (Germ hücreli tümör), konjestif kalp yetmezliği ve hipotiroidizm (Hemanjiomlar) görülebilir.

Çocuklarda karaciğer kitlesinin başlangıç değerlendirmesi; öykü ve fizik muayene (tanı anı yaş, altta yatan hastalık), serum tümör belirteçleri (Alfa-fetoprotein düzeyi), görüntüleme yöntemlerini içeren (USG) başlangıç tetkiklerine dayanmaktadır. Daha ileri aşamada multidisipliner değerlendirme ve ileri görüntüleme yöntemleri (CEUSG, BT, MRG, PET) gerekebilir.

Okul öncesi dönemin en sık görülen iyicil lezyonları hemanjiom ve hamartom iken, kötücül lezyonu ise hepatoblastomdur. Okul çağı ve ergenlikte ise en sık görülen iyicil lezyonlar adenoma ve fokal nodüler hiperplazi (FNH) iken, kötücül lezyon hepatoselüler karsinomdur (HCC).

AFP karaciğer tümörü olan çocuklarda başlangıç değerlendirmesinde ve hepatoblastomlu çocuklarda risk sınıflamasında önemli bir testtir. AFP düzeyi, hepatoblastomalı çocukların %90'ında ve hepatoselüler karsinomlu çocukların %50'sinde yüksektir. Ancak AFP düzeyleri yaşamın ilk 6 ayında fizyolojik olarak yüksek olduğundan, bebeklerde tümör belirteci olarak kullanımı daha sınırlıdır. Ayrıca, infantil hemanjiomlar ve mezenkimal hamartomlar gibi benign tümörlerde de AFP yüksekliği bildirilmiştir.

Ultrasonografi, fizik muayenede saptanan hepatik kitlelerin ilk değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Radyasyon içermemesi, hızlı uygulanabilmesi ve anestezi gerektirmemesi nedeniyle ultrasonografi, özellikle hemanjiom, hamartom ve adenom gibi benign lezyonların takibinde oldukça faydalıdır. Kitle boyutu, ekojenitesi, yerleşimi ve sınırları hakkında bilgi sağlayabilir. Doppler ultrasonografi ise vasküler tutulumun veya trombus varlığının değerlendirilmesinde ek bilgi sunabilir. Ancak, çoğu kitlede ek olarak BT veya MRG gibi kesitsel görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulur. Gecikmiş fazda, çevredeki karaciğer parankimine oranla kontrastlanmanın azalması (washout), kontrastlı ultrasonografi (CEUS) ve MRG ile elde edilebilen dinamik bir bulgudur ve malign tümörler için en özgül kriterdir. Lezyon heterojenitesi, kalsiyum varlığı, kısıtlı difüzyon, kontrast tutan kapsül, hepatobilier fazda hipo-kontrastlanma, hepatik damarlara invazyon, safra kanalı obstrüksiyonu ve ilişkili lenfadenopati; malign tümör tanısında duyarlılığı artıran tamamlayıcı görüntüleme özelliklerindendir bazılarıdır. Görüntüleme yöntemleri her zaman benign ve malign tümörleri ayırt edemeyebilir ve nadir görülen inflamatuvar miyofibroblastik tümör gibi bazı benign lezyonlar, malign tümörleri düşündürülen görüntüleme bulgularına sahip olabilir. Malignite riski, kitlenin boyutu ile doğrudan ilişkilidir ve çocuklardaki malign tümörlerin çoğu >5 cm çap ile ortaya çıkar.

Karaciğerin Kistik Lezyonları

En sık karşılaşılan lezyon basit karaciğer kistidir. Basit kistlerin ultrasonografik değerlendirmesi; anekoik, posterior akustik güçlenme, yuvarlak veya oval şekilli, düzgün ince duvarlı, septasyon, kalsifikasyon ya da solid komponent içermeyen yapılardır. USG, basit kistlerin tanısında yaklaşık %90 duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. BT'deki radyasyon yükü ve BT/MRG'nin yüksek maliyeti nedeniyle, USG basit kist tanısında en doğru, en maliyet-etkin ve non-invazif yöntem olmaya devam etmektedir. Değerlendirmede lezyonun morfolojisi ve sayısının yanı sıra, radyolojik görüntüleme ile solid komponentin varlığının belirlenmesi tanısal yaklaşımda önem taşır. Basit kistlerin çoğu boyut olarak stabil kalır, bazıları ise küçülür ya da tamamen kaybolur. Nadiren, büyük, büyüyen veya ekzofitik kistler cerrahi girişim gerektirebilir. Kompleks kistler ise genellikle histolojik doğrulama gerektirir.



Diyafragmatik mezotelyal kistler (DMK), özellikle pediatrik hastalarda nadir görülen, mezotelyal hücrelerle döşeli konjenital lezyonlardır. Diyafragmatik mezotelyal kistler, koelomik artıklardan köken alır. Küçük boyutlu olduklarında genellikle asemptomatikler ve tanı çoğunlukla görüntüleme yöntemleriyle konur. Diyaframda görülebilecek diğer kistik lezyonlar arasında bronkojenik kistler, teratomlar ve hidatik kistler yer alır. Mezotelyal kistler ayrıca dalak, adrenal bez, over, falciform ligament, testisin vajinal prosesi ve mezenter gibi diğer organlarda da saptanabilir. Kist büyükse veya semptomatikse cerrahi gerekebilir. Tedavi endikasyonu olduğunda, perkütan tedavi ilk tercih edilebilecek yöntemlerden biri olarak düşünülebilir.

Ekinokokal kist *Echinococcus granulosus* tarafından oluşturulan paraziter bir enfeksiyondur. *E. granulosus* için kesin konak köpeklerdir; başlıca ara konak ise koyunlardır. İnsanlar ise yalnızca tesadüfi konak olarak enfekte olurlar; bu, tenyaların yumurtalarının ağız yoluyla alınması sonucu gerçekleşir. Paraziter kist başlangıçta tek odacıklı (uniloküler) bir kist şeklinde ortaya çıkar; daha sonra iç zarın ayrılmasıyla kız kistler ve septasyonlar gelişir. İleri, inaktif fazda ise kist giderek küçülür, solid hale gelir ve kalsifiye olur. Hidatik hastalıkta en sık kistik lezyon görülen organ karaciğerdir (%52-77); bunu akciğer (%10-40), beyin ve diğer visseral organlar izler. En sık görülen semptom sağ üst kadranda veya epigastrik bölgede ağrıdır; en yaygın fizik muayene bulguları ise palpabl kitle ve hepatomegalidir. Nonspesifik semptomlar arasında bulantı, ateş veya dispepsi yer alabilir. Komplike karaciğer hidatik hastalığında ateş, sarılık veya anafilaktik belirtiler görülebilir. Bir hidatik kistin rüptürü, ateş, pruritus, eozinofili veya ölümcül anafilaksiye yol açabilir. Safra yollarına rüptür olduğunda akut kolanjit, bilio-bronşiyal fistül geliştiğinde ise biliptysis ortaya çıkabilir. Ekinokokal kist tanısında kullanılan serolojik testler arasında lateks aglütinasyon, hemagglütinasyon ve ELISA yer alır; ancak bu testler yüksek oranda yalancı negatif ve yalancı pozitif sonuçlarla ilişkilidir. Radyoalerjisorbent test aktif hidatik hastalık varlığında pozitifdir. Kesin tanı için arc-5 immünoelektroforez ve immüno blot gibi parazite özgü antijenleri kullanan testler yapılır. Arc-5 immünoelektroforez ile pozitiflik oranı %91,1'e kadar çıkmaktadır. Görüntülemelerde USG ekinokokal kist tanısında ilk tercih edilen yöntemlerdir; USG'nin özgüllüğü %90 civarındadır. BT, tanının doğrulanmasında faydalıdır; kistik duvar kalsifikasyonlarını, kız kistleri, eksojen kistleri gösterebilir ve ayrıca kist hacmi ile dansitesini değerlendirmeye olanak tanır. Ekinokokal kistlerin tedavisinde günümüzde üç temel yaklaşım kullanılmaktadır; Sistemik kemoterapi mebendazol veya albendazol ile yapılır. Özellikle küçük ve inaktif kistlerde veya cerrahiye uygun olmayan hastalarda tercih edilir. Cerrahi tedavi komplike, büyük, semptomatik veya safra yollarına açılmış kistlerde uygulanır. Radikal (perikistektomi, hepatektomi) veya daha konservatif yöntemler kullanılabilir. PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, Re-aspiration) Kistin perkütan olarak ponksiyonu, aspirasyonu, ardından skolisidal ajan enjeksiyonu ve tekrar aspirasyonu işlemidir. Minimal invaziv bir yöntem olup özellikle cerrahiye alternatif olarak seçilmiş olgularda kullanılır.

Tümöral Lezyonlar

Karaciğer tümörleri tüm çocukluk çağı tümörlerinin %1'ini oluşturur. Karaciğer tümörleri tüm intraabdominal kitlelerin %5-6'sını oluşturur. Tüm çocukluk çağı karaciğer tümörlerinin 2/3'ü kötücüdür.

Hemanjiom

Hepatik hemanjiyomlar, karaciğerin en yaygın benign tümörleridir. Düşük doğum ağırlıklı prematürite ve pozitif aile öyküsü İHH için risk faktörleridir. Hemanjiomların büyük çoğunluğu asemptomatik ve müdahale gerektirmez; ancak daha büyük lezyonlar (>5 cm) semptomatik olma ve hemoraji, rüptür ile Kasabach-Merritt sendromu gibi komplikasyonlara yatkınlık yaratır. Konjenital hepatic hemanjiyom (CHH) ve fokal hepatic hemanjiyom (FHH), prenatal dönemde gelişmeleri nedeniyle buna bağlı olarak fetal kardiyomegali, ardından fetal kalp yetmezliği, hidropsa yol açabilir. Mezenkimal hepatic hamartom (MHH) içinde porto-venöz veya arterio-venöz şant varlığı, yüksek debili kalp yetmezliğine yol açabilir. Tiroid hormonlarını etkisiz hale getiren tip 3 iyodotironin deiyodinin aşırı üretimine sekonder belirgin tüketim tipi hipotiroidi gelişebilir.

Hepatoblastom

Hepatoblastom, embriyonal kökenli bir tümör olup, çocuklarda en sık görülen primer karaciğer malignitesidir. En sık dört yaşın altında görülür. İnsidansı, doğumdan on dört yaşına kadar olan çocuklarda yaklaşık 0,5-1,5/milyon vaka olarak tahmin edilmektedir. Konjenital hepatoblastomlar ise intrauterin dönemde veya yaşamın ilk 28 günü içinde tanı alır ve tüm hepatoblastomların %10'undan azını oluşturur. Çoğu, muhtemelen fetal dolaşımın anatomisine bağlı olarak karaciğerin sağ lobunda gelişir. Neonatal



HB genellikle yaşamın ilk günlerinden haftalarına kadar olan dönemde ani başlayan karın distansiyonu artışı ve palpabl abdominal kitle ile ortaya çıkar; buna bağlı olarak solunum sıkıntısı ve klinik dekompanseasyon gelişebilir. Görüntülemesinde kontrastlı BT'de belirgin heterojen kontrast tutulumu görülür. Bu bebeklerin doğumunun, tümör rüptürüne bağlı perinatal hemoraji ve ardından hemorajik şok ile komplike olabilmesi sezaryen ile doğurtulması önerilmektedir. Çocuklarda ise diğer karaciğer tümörlerine benzer şekilde karın distansiyonu veya palpabl kitle ile prezente olur; genellikle iştahsızlık, ağrı, yorgunluk ve kilo kaybı gibi nonspesifik semptomlar eşlik eder. Yeni tanı konmuş HB'li çocukların yaklaşık %15'inde, en sık kosta ve omurgada olmak üzere, kırıklar görüldüğü bildirilmiştir ve bu çocuklar huzursuzluk veya kemik ağrısı ile başvurabilir. Ayrıca, Hepatoblastomun β -hCG salgılamasına bağlı olduğu düşünülen virilizasyon nedeniyle izoseksüel erken ergenlik vakaları da bildirilmiştir. AFP, olguların yaklaşık %90'ında yükselir. Ancak bu belirteç HB'ye özgül değildir; diğer malign karaciğer tümörlerinde de sıkça yüksek bulunabilir. Küçük hücreli tip hepatoblastomda ise, hücrelerin düşük diferansiasyonu nedeniyle AFP yükselmeyebilir; buna karşın, fetal HB gibi daha ileri evre ve diferansiye tiplerde AFP genellikle yüksektir. Tümör dokusundan salınan trombopoetin nedeniyle belirgin trombositoz da görülebilir. Hepatoblastom, Beckwith-Wiedemann sendromu, trizomi 18, hemihipertrofi ve intestinal polipozis ile ilişkilidir. Hepatoblastomlar, histopatolojilerine göre alt gruplara ayrılabilir iki ana tip bulunmaktadır: epitelial ve mezenkimal. Epitelial tipin dört ana alt tipi vardır: fetal, embriyonik, küçük hücreli ve makrotrabeküler.

Hepatoselüler Adenom

Hepatoselüler adenomlar, hepatositlerden köken alan nadir görülen iyicil tümörlerdir. Tüm pediatrik karaciğer tümörlerinin %5'inden azını oluşturur ve genellikle adolesan dönemde ortaya çıkar. Bununla birlikte, prenatal dönemde ve infantil dönemde tanı konmuş olgular da bildirilmiştir. Erişkin olgularda iyi tanımlanmış bir kadın predominansı mevcutken, yayımlanmış pediatrik olgu serilerine bakıldığında cinsiyet dağılımının daha dengeli olduğu görülmektedir. Klinik olarak hepatoselüler adenomların çoğu tesadüfen saptanır; semptomatik olduğunda ise en sık başvuru nedeni karın ağrısıdır.

En önemli klinik komplikasyon, yaklaşık tüm yaş gruplarında olguların %25'inde görülen rüptür ve buna bağlı intratümöral veya intraperitoneal hemorajidir. Bu durum en sık inflamatuvar alt tip ile ilişkilidir. Buna ek olarak, hepatoselüler karsinoma dönüşüm riski vardır; tümör boyutunun beş santimetreden büyük olması ve erkek cinsiyet ve β -katenin aktivasyonu bu riski artırmaktadır. Kötücül transformasyon en sık erişkin yaşta ortaya çıkar ve tüm yaş gruplarında yaklaşık %4 oranında görülür; bu nedenle çocukluk çağındaki olgular oldukça nadirdir. AFP genellikle normaldir, ancak malign transformasyon geliştiğinde yükselmeye başlar.

Pediatrik olgularda spontan olarak ortaya çıkabilse de, tanımlanmış risk faktörleri vardır; Östrojen ile adenom arasındaki ilişki iyi bilinmektedir; ancak patogenezi tam olarak anlaşılmış değildir. Kadınlarda ve obez erkeklerde daha sık görülmektedir; bu durum, yağ dokusundan periferik östrojen üretimine bağlanmaktadır. Androjenler ile de ilişkilendirilmiştir ve sıklıkla endokrin bozuklukların, aplastik anemilerin, herediter anjiyoödem tedavisinde, kas kütlesi artırma amaçlı ve trans bireylerde kullanılmaktadır. Glikojen depo hastalıkları ile de ilişkilidir. Bu hastalarda hepatik adenomlar, malign transformasyon veya intratümöral hemoraji potansiyeli nedeniyle artmış sıklıklarıyla önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Genellikle puberte sırasında veya sonrasında, ikinci ve üçüncü dekatlarda gelişir. Kadın-erkek oranı ise 1:1'dir. Moleküler düzeyde, 6p kromozom kazancı ve 6q kromozom kaybı içeren aberasyonlar, β -katenin aktivasyonu hepatoselüler karsinom (HCC) gelişme riskini artırmaktadır. Konjenital ekstrahepatik portosistemik şantlar, HCA gelişimi için predispozan bir risk faktörüdür.

Hepatoselüler adenom, klasik olarak heterojen, iyi sınırlı solid kitleler olarak tanımlanır. Ultrasonografi, küçük izoekoik nodülleri veya steatoz zemininde gelişen lezyonları sıklıkla atlayabilir. MR görüntülemesinde genellikle T1- ve T2-ağırlıklı kesitlerde heterojen görünüm sergiler, T2-ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal verir. IV kontrast sonrası genellikle erken kontrastlanma izlenir ve geç faz görüntülerinde psödokapsül gözlenebilir. Kontrastlı ultrasonografi (CEUS) ile portal venöz fazın erken ve geç döneminde izokonstrastlanma gösterir. Bununla birlikte, portosistemik şanti olan hastalarda portal vaskülarizasyon bulunmadığından, klasik olarak görülen erken arteriyel kontrastlanma gözlenmez. GSD'li çocuklarda tarama için yıllık ultrasonografi önerilmektedir.

Makroskopik olarak yumuşak, iyi sınırlı tümörlerdir ve genellikle minimal ya da hiç fibröz kapsül içermezler. Hafif kalınlaşmış veya düzensiz karaciğer hücre plakları şeklinde dizilmiş, normal boyutta hepatositlerden oluşur. Parankim, safra kanalları veya diğer portal trakt elemanları eşlik etmeyen çok sayıda arter tarafından beslenir. Sitoplazma normal, berrak, glikojen açısından zengin



veya yağlı olabilir. Çekirdek atipisi ve mitoz genellikle bulunmaz. Nodül içinde hemoraji gelişebilir veya tüm nodül rüptüre olarak subkapsüler hematom ve/veya hemoperitoneuma yol açabilir. Hemorajiden sonra fibrotik değişiklikler meydana gelebilir.

Fokal Nodüler Hiperplazi

Fokal nodüler hiperplazi (FNH), pediatrik yaş grubunda en sık rastlanan ikinci iyicil karaciğer tümörüdür. Çocuklukta tahmini insidansı %0,02 olup, tüm pediatrik karaciğer tümörlerinin %2-4'ünü oluşturmaktadır. FNH erişkinlerde ve kadınlarda daha yaygındır; ancak pediatrik medyan yaş 8,7 yıl olup, genellikle altı ile on yaş arasında tanı konur. Klinik olarak, bu hastaların çoğu genellikle asemptomatiktir ve tesadüfen saptanır. Semptomatik olanlarda en sık görülen bulgu karın ağrısıdır; bunu karın distansiyonu ve palpabl karın kitlesi izler. Ruptür, kanama ve nekroz son derece nadirdir; ancak FNH yeterince büyükse, portal hipertansiyon ve çevre yapıların basısı gibi kitle etkilerine yol açabilir. AFP ise klasik olarak normaldir.

Çocukluk çağı kanserlerinden sağ kalanlarda özellikle Wilms tümörü ve nöroblastom gibi ekstrahepatik solid tümörler ile hematopoietik kök hücre nakli (HSCT) alıcılarında FNH gelişme riskinin arttığı iyi bilinmektedir. Bu spesifik popülasyonda FNH insidansının %5 ile %12 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Tedaviden sonra FNH gelişme süresi ortalama olarak 4 ile 12 yıl arasında bildirilmiştir. Busulfan veya melphalan gibi yüksek doz alkileyici ajanlar, karaciğer radyoterapisi ve hepatik veno-oklüzif hastalık, FNH için risk faktörleri olarak rapor edilmiştir.

FNH'nin, karaciğer parankiminin dolaşımsal bozukluklara ikincil olarak gösterdiği hiperplastik bir yanıt veya tromboz, vasküler hiperplazi ya da yüksek sinüzoidal basınç gibi vasküler yaralanmaların indüklediği hepatik proliferasyon yoluyla geliştiği düşünülmektedir. Altta yatan karaciğer hastalıkları olan çocuklar, özellikle ekstrahepatik konjenital portosistemik şantlar ve biliyer atrezi, FNH gelişimi açısından yüksek risk altındadır. Biliyer atrezi hastalarında, özellikle Kasai prosedürü uygulanmış olanlarda, gelecekte karaciğer tümörü gelişme riski artmıştır ve FNH en sık bildirilen tümördür. Bu tümörler genellikle subkapsüler konumda olup, muhtemelen azalmış portal akım ve/veya artmış arteriyel beslenme ile ilişkilidir ve merkezi skar içermez.

FNH, özgül radyolojik bulgulara sahiptir ve yalnızca görüntüleme bulgularına dayanarak teşhis edilebilir. Ultrasonografi nonspesifiktir ancak izoekoik, hiperekoik veya hipoekoik olabilen, homojen ve iyi sınırlı bir lezyon olarak tariflenir. Kontrastlı ultrasonografi (CEUS), vasküler paternlerin ayrıntılı olarak değerlendirilmesini sağlayan bir görüntüleme yöntemi olup, özellikle üç santimetreden büyük lezyonlarda faydalıdır. CEUS'te FNH'nin tipik bulguları, erken portal venöz fazda kontrastlanma ile ardışık santralden periferiye dolum ve daha geç portal venöz fazda izo- veya kontrastlanma gösterir. Ayrıca merkezi arterlerin spoke-wheel (çark) görünümü ve merkezi skar görülebilir. BT taramasında FNH genellikle intravenöz kontrast ile normal çevre karaciğere göre daha homojen bir güçlenme gösterir. Merkezi yıldız biçimli skar yalnızca olguların %50-70'inde bulunur ve daha büyük lezyonlarda daha yaygındır; erken görüntülemelerde hiperattenuë olurken, geç görüntülerde kontrast maddenin miksidi matriks içinde tutulmasına bağlı olarak güçlenir. Gadoxetate disodium veya gadobenate dimeglumine gibi hepatosit-spesifik kontrast ajanı kullanılan MRG, teşhisi destekleyebilir. FNH normal işlev gören hepatositler ve Kupffer hücrelerinden oluştuğu için, hepatosit-spesifik kontrast ajanını normal şekilde alır ancak ardından anormal safra ekskresyonu ve kontrast tutulumu gösterir; bu da çevre normal dokuya kıyasla izo- veya hafif hiperintens görünmesine yol açar.

Makroskopik olarak FNH genellikle iyi sınırlı, soliter nodüler bir lezyondur. FNH, safra kanallarının proliferasyonu ile anormal yapılı kan damarlarını içeren merkezi yıldız biçimli bir skardan oluşur. Histolojik olarak FNH, çevredeki hepatositlere neredeyse tamamen benzeyen poliklonal proliferatif hücrelerden köken alır. Tanıda yararlı bir diğer araç immünohistokimyasal bir boyama olan glutamin sentetazdır. Normal karaciğerde ekspresyon, yalnızca santral veni çevreleyen hepatositlerle sınırlıdır. FNH'de ise glutamin sentetaz aşırı eksprese olur ve patognomonik "harita benzeri" dağılım oluşturur.

Hepatoselüler Karsinom

Hepatoselüler karsinom (HCC), çocuklarda en sık görülen ikinci karaciğer kanseridir ve tüm primer hepatik tümörlerin %31'ini, tüm pediatrik malignitelerin ise %0,3-0,5'ini oluşturur. Ancak tüm HCC'lerin %1'inden azı 20 yaşın altında görülür. HCC, erkeklerde kadınlara göre daha sık görülür (3:1). Beş yıllık sağkalım oranı oldukça düşüktür ve %13-28 arasında tahmin edilmektedir. HCC iki farklı klinik durumda gelişebilir; De novo tümörler - Öncesinde karaciğer hasarı bulgusu olmadan gelişir. Altta yatan karaciğer



hastalığı veya siroz zemininde gelişen tümörler – Metabolik, enfeksiyöz ve/veya vasküler nedenlere bağlıdır. Erişkinlerde olduğu gibi, siroz da riski artırmaktadır; ancak HCC'nin patogenezinde zorunlu değildir. Çocuklarda HCC olgularının yalnızca %20–35'inde kronik karaciğer hastalığının komplikasyonları bulunmaktadır. Fibrolamellar HCC, adolesanlarda görülen HCC'nin %10–25'ini oluşturur ve siroz ile ilişkili değildir. Çocuklarda erişkinlere kıyasla fibrolamellar tip daha sık görülürken, 5 yaş altındaki olgularda daha çok non-fibrolamellar tip karşımıza çıkar.

Hepatosellüler karsinom (HCC) en sık olarak abdominal kitle ve ağrı ile ortaya çıkar. Hastalık ilerlediğinde kaşeksi ve sarılık da görülebilir. Palpasyonda karaciğer genellikle sert ve nodülerdir. Altta yatan sirozu olan hastalarda ise dekompanse son dönem karaciğer hastalığı ve portal hipertansiyon bulguları ön plandadır. Bunlar arasında asit, splenomegali, varis kanamaları, örümcek anjiomlar, çomak parmak ve ensefalopati yer almaktadır. Dikkat çekici olarak, pediatrik HCC olgularının üçte birine kadar olan kısmı tesadüfen saptanmakta ve bu hastalar tanı anında asemptomatik olabilmektedir. Fibrolamellar HCC (FL-HCC) genellikle tümör gelişimi sırasında altta yatan karaciğer hastalığı veya siroz bulunmayan hastalarda ortaya çıkar. Bu hastalar tipik olarak daha genç yaşta, daha az komorbidite ile başvururlar. Bununla birlikte, genellikle daha büyük tümör boyutları ve daha ileri evre hastalık ile prezente olurlar. FL-HCC'nin klinik bulguları genellikle nonspesifiktir ve en sık kaşeksi, karın ağrısı ve bitkinlik görülür. FL-HCC'yi ayırt ettiren klinik özelliklerden biri ise paraneoplastik sendromlarla ilişkili olmasıdır. Literatürde, tümör kaynaklı androjen aromatzasyonuna bağlı jinekomasti, ayrıca tümöral tiroid hormonu ve beta-HCG üretimi bildirilmiştir.

AFP düzeyleri yalnızca hastaların %50–70'inde yükselmiştir ve genellikle 200 ng/mL'nin üzerine çıkar. AFP, bilinen sirozu veya predispozan durumu olan hastalarda izlem amacıyla yararlıdır, duyarlılığı yüksektir ve tanı anında yüksek AFP düzeyleri, daha yüksek mortalite oranı ile ilişkilidir. Ancak, fibrolamellar HCC alt tipinde – ki bu tip genellikle de novo HCC olarak görülür AFP genellikle yükselmez. Hepatobilier hastalıklar ve maligniteler için biyolojik bir belirteç olan, ancak karaciğere özgü olmayan alkalen fosfataz (ALP), yüksek duyarlılığa (%86) sahip marker olarak bildirilmiştir.



SS-53

Pediatric Eozinofilik Özofajitte Anormal Notch Sinyallemesi

Sarah Khan¹, Farinaz Nazmi¹, Ozgur Albayrak¹, Çiğdem Arıkan¹

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Eozinofilik özofajit (EoE) patogeneğinde T hücrelerinin kritik rolü ve Notch sinyalleşmesinin T hücre gelişimindeki önemi bilinmektedir. Bu çalışmada, EoE'de Notch reseptörlerinin farklı bağışıklık hücre alt gruplarındaki dağılımı, hastalık aktivitesi ve histopatolojik bulgular ile ilişkisi araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya EoE'li çocuklar (aktif n=11, emisyon n=6, ortalama yaş 12 yıl) ve sağlıklı çocuklar (n=7, ortalama yaş 13 yıl) dahil edildi. Periferik kan, özofagus ve duodenum biyopsilerinden izole edilen lenfositlerde Notch-1, -2, -3 ve -4 reseptörleri; CD45+ lenfositler, toplam T hücreleri, CD4+ T hücreleri, CD20+ B hücreleri, hafıza T hücreleri, MAIT hücreleri ve düzenleyici T hücreler üzerinde akım sitometrisi ile değerlendirildi. Histopatolojik (eozinofil sayısı, aktif eozinofil degranülasyonu (EED), bazal hücre hiperplazisi (BCH), spongiozis ve subepitelyal fibrozis) bulgularla ilişkisi incelendi.

Bulgular: Aktif EoE'de özofageal CD45+ hücre oranı (%38,4±6,2), sağlıklı kontrollerden (%19,7±5,1; p=0,01) ve remisyon hastalarından (%21,3±4,9; p=0,002) yüksekti. PBMC'lerde toplam T hücre oranı aktif EoE'de %63,5±7,4, kontrolde %71,2±6,9 idi (p < 0,05). Özofagusta MAIT hücre oranı aktif EoE'de %7,8±2,1, kontrolde %4,1±1,3 idi (p < 0,05); ancak Notch-1 pozitif MAIT hücre oranı belirgin şekilde düşüktü (p < 0,001). Aktif EoE'de, özellikle MAIT ve Treg'lerdeki Notch-1 reseptörü olmak üzere, PBMC, özofagus ve duodenum lenfositlerinde Notch reseptör düzeyleri azaldı; budesonid tedavisi bu bozulmaları kısmen düzeltti. Histopatolojik olarak, tüm hastalarda ≥15 eozinofil/HPF, %76,5'inde BCH, %64,7'sinde EED, %47,1'inde spongiozis, %41,2'sinde subepitelyal fibrozis vardı. Eozinofil sayısı ile Notch-1 pozitif MAIT oranı (r=-0,72, p < 0,001) ve EED skoru ile Notch-1 pozitif Treg oranı (r=-0,68, p < 0,01) arasında negatif korelasyon saptandı. BCH pozitiflerde Notch reseptör düzeyleri anlamlı derecede düşüktü (p < 0,05).

özofagusta immün hücre dağılımı

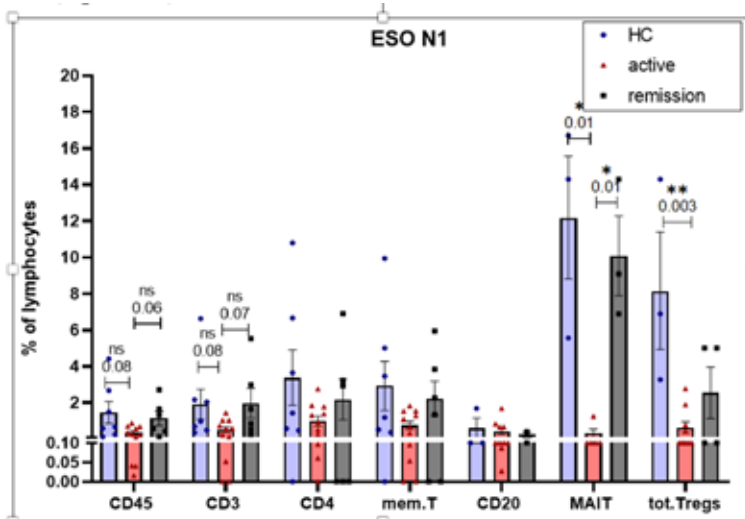


Figure 3.9: Notch-1+ esophageal lymphocytes isolated from patients.



Periferik monoökleer hücrelerde immün hücre dağılımı

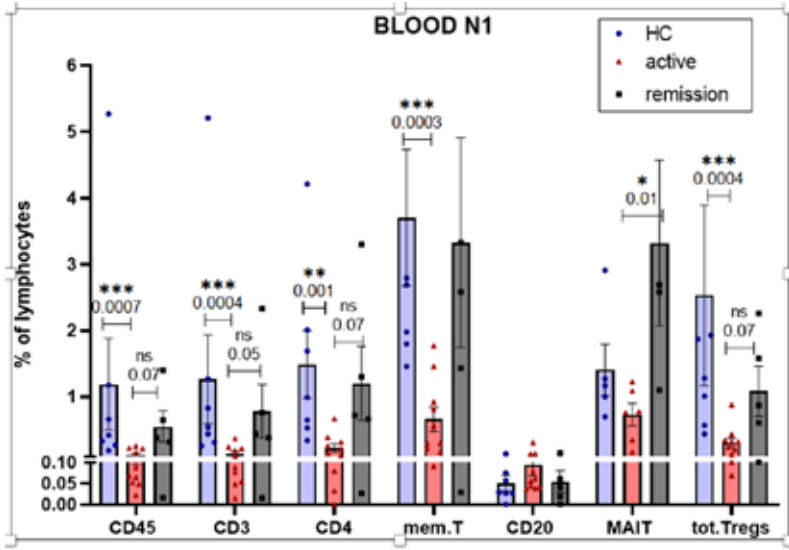
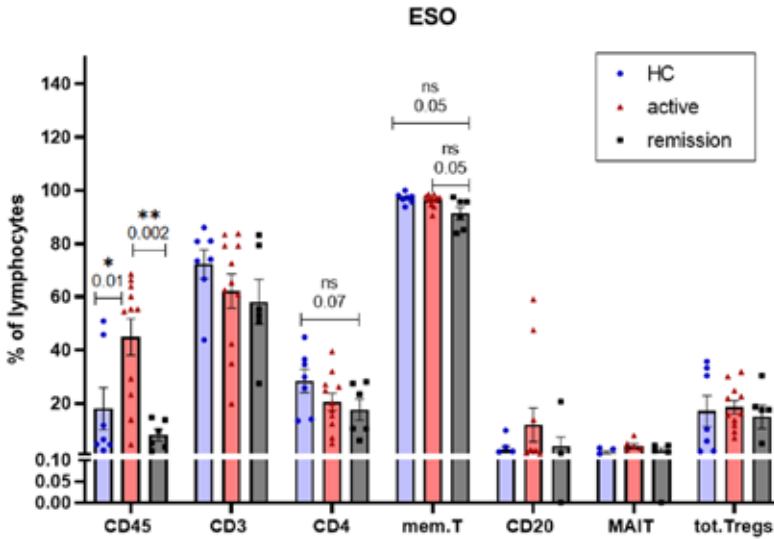


Figure 3.5: **Notch-1+** lymphocytes isolated from blood.

Özofageal immün hücrelerinde NOTCH reseptör dağılımı



Sonuç: Aktif EoE'de bazı bağışıklık hücre alt gruplarında Notch reseptörlerinin azaldığı ve bunun hücre dağılımı ile histopatolojik bulgularla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bulgular, Notch sinyalleşmesinin EoE'de olası bir biyobelirteç ve tedavi hedefi olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Eozinofilik özofajit, NOTCH, MAIT hücresi, Akım sitometrisi, pediatri



SS-54

Karaciğer Grefti Toleransı için Donör-Alıcı Bağışıklık Etkileşimlerinin İn Vitro Modellemesi

Farinaz Nazmi¹, Kamil Yalçın Polat², Çiğdem Arkan¹

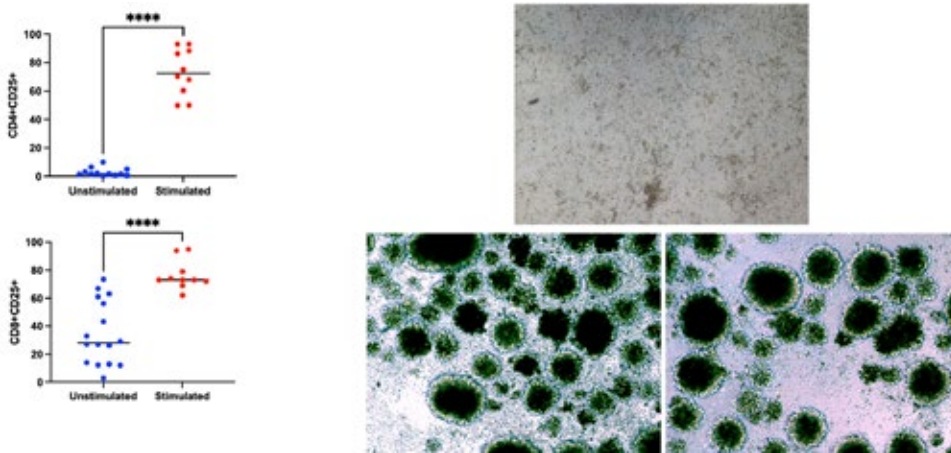
Farinaz Nazmi / Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Karaciğer naklinde rejeksiyonu önlemek amacıyla ömür boyu immünsüpresif tedavi uygulanması gerekmektedir. Ancak bu yaklaşım, özellikle pediatrik hastalarda, ilaç yan etkileri, enfeksiyon riski ve yaşam kalitesinde azalma gibi önemli sorunlara yol açmaktadır. Bu nedenle, immün tolerans geliştirmeye yönelik yeni stratejilerin araştırılması büyük önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı, nakil sonrası erken dönemdeki lenfosit etkileşimlerini taklit eden, donör antijenleri ile alıcı bağışıklık hücreleri arasındaki T-B hücre ilişkileri ve sitokin profili değişimlerini yansıtan, hastaya özgü transwell tabanlı bir in vitro model geliştirmek ve doğrulamaktır.

Yöntem: Çalışmada, 18 karaciğer nakli alıcısından (16'sı pediatrik) elde edilen periferik kan mononükleer hücreleri (PBMC'ler), alloantijen maruziyetini taklit etmek amacıyla donör karaciğer homojenatı varlığında anti-CD3/CD28 boncukları ile uyarılmıştır. Uyarılmış CD4⁺CD20⁻ T hücreleri, transwell sisteminin üst bölmesine yerleştirilerek donör allograft mikroçevresi modellenmiştir. Alıcıya ait lenf nodundan izole edilen naif B hücreleri ve T foliküler yardımcı (TFH) hücreleri ise alt bölmeye eklenerek alıcının karaciğer drenaj lenf nodu mikroçevresi taklit edilmiştir. Allogreftten sekonder lenfoid dokuya hücre göçünü simüle etmek amacıyla, uyarılmış T hücrelerinin üst bölmeden alt bölmeye geçiş koşulları optimize edilmiştir. Dokuz gün süren ko-kültür sonrasında, hem transkript düzeyinde hem de protein düzeyinde immün yanıt parametreleri değerlendirilmiştir.

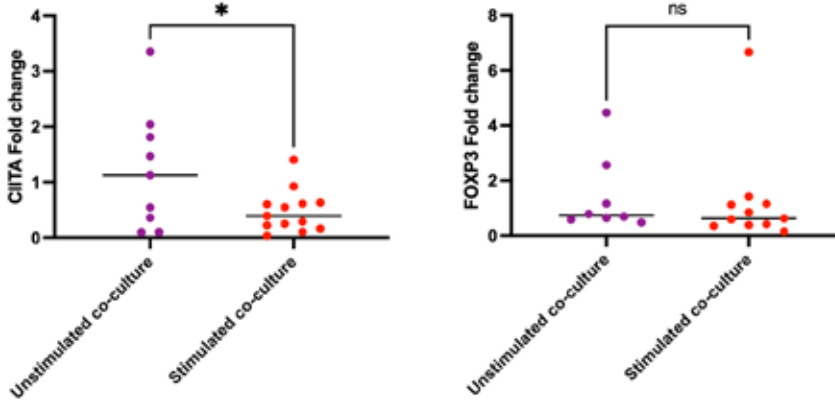
Bulgular: Ko-kültür modeli, CD25 artışı ile gösterildiği üzere başarılı bir T hücre aktivasyonu sağlamıştır. Özellikle, ko-kültür sisteminde B hücrelerinde antijen sunan hücre fonksiyonunun temel göstergesi olan CIITA'nın anlamlı şekilde azalması gözlemlenmiş; bu durum erken dönemde plazma hücresi fenotipine farklılaşmaya işaret etmektedir. FOXP3 ekspresyonu stabil kalmıştır. Sitokin profilinin IL-6'nın azalması ve IL-10'un artmasıyla karakterize olduğu saptanmıştır.

Alıcı T hücre aktivasyonu

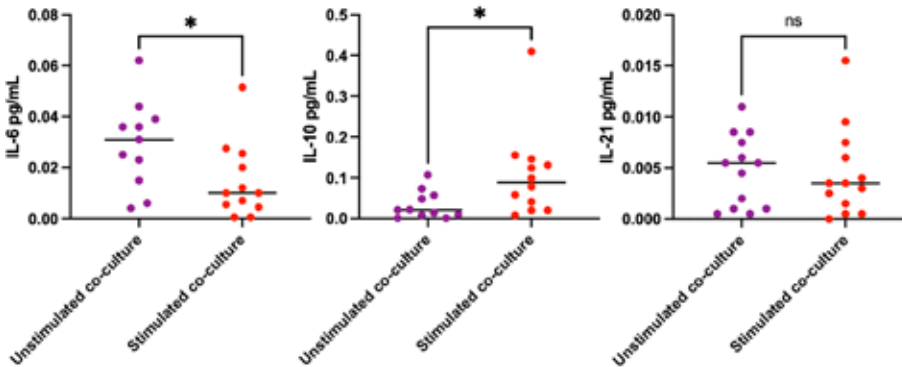




Gen seviyesinde aktivasyon



Kokültür sonrası sitokin değişimleri



Sonuç: Bu in vitro model, donör-alıcı bağışıklık dinamiklerini etkili bir şekilde taklit etmekte ve tolerans indükleyici ajanları test etmek için bir platform sunmaktadır. Farklı bağışıklık hücre alt grupları veya organoid platformları kullanılarak yapılacak ileri iyileştirmeler, modelin karaciğer greft toleransı araştırmaları için klinik uyarlanabilirliğini artırabilir.

Anahtar Kelimeler: allograft toleransı, karaciğer nakli, immunsupresyon, immunmodulasyon, B hücre, in vitro model



SS-55

Çocuklarda Konjenital Portosistemik Şantlar: Klinik Özellikler, Müdahale Yöntemleri ve Takip Sonuçları

İbrahim Ece¹, Emine Gülşah Torun¹, Avni Merter Keçeli³, Burcu Hıdımoğlu², Şamil Hızlı²

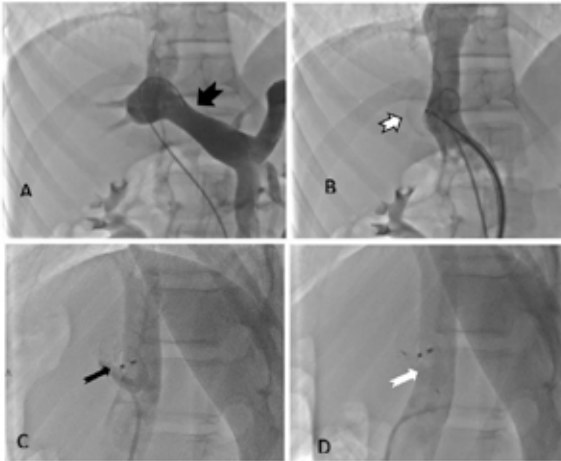
İbrahim Ece / Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği

Amaç: Konjenital portosistemik şant (CPSS), portal venöz kanın karaciğeri bypass ederek sistemik dolaşıma geçtiği nadir bir damar anomalisi olup, ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Bu çalışmanın amacı, CPSS tanısı almış çocuk hastaların klinik özelliklerini ve transkateter yöntemle şant kapatılan olguların uzun dönem sonuçlarını değerlendirmektir.

Yöntem: Merkezimizde CPSS tanısı almış 27 hastanın klinik bulguları, anjiyografik özellikleri, tedavi yaklaşımları ve takip verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Hastaların klinik özellikleri, semptomları, ilişkili komplikasyonları, eşlik eden hastalıkları (kardiyak defektler dahil), tedavi yaklaşımları Tablo 1'de özetlenmiştir. Beş hastada portosistemik şant spontan olarak kapanmış, on dört hastada transkateter girişimle etkili bir şekilde kapatılmış (Şekil 1 ve 2) ve bir hastada cerrahi şant ligasyonu gerçekleştirilmiştir. Uygulanan girişimsel tedaviler sonrası tüm hastalarda intrahepatik portal dalların gelişimi gözlenmiştir. Karaciğer lezyonlarında küçülme veya tamamen kaybolma dört hastada (1, 2, 4 ve 6 numaralı hastalar) saptanmıştır. Bir hastada (hasta 1), işlem öncesi kranial MRG bulgularına göre belirgin iyileşme görülmüş; aynı hastada ortalama pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler dirençte düşüş kaydedilmiştir (Şekil 3). Üç hastada (1, 2 ve 3 numaralı hastalar) nörokognitif işlevlerde subjektif düzelme bildirilmiştir. Serum transaminaz düzeyleri yedi hastada (3, 6, 7, 12 ve 14 numaralı hastalarda tamamen; 8 ve 9 numaralı hastalarda ise neredeyse tamamen) normal sınırlara gerilemiştir. Ayrıca bir hastada (hasta 7), karaciğer yetmezliği ve hipersplenizme ilişkin klinik ve laboratuvar bulguların tamamen düzeldiği gözlenmiştir.

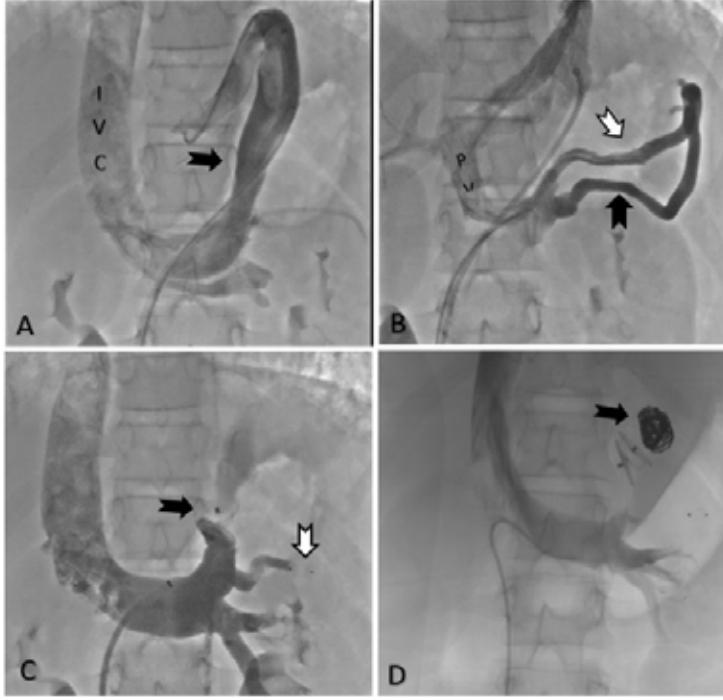
Şekil 1



Hasta 3'te portal ven ve inferior vena kava anjiyogramları. A, Portosistemik şantın gösterildiği görüntü (siyah ok). B, 12 mm Amplatzer septal okluder (beyaz ok) ile portosistemik şantın kapatılmasından sonraki görüntüleme. C, Rezidüel şantın görüntülenmesi (ince siyah ok). D, Rezidüel şantın Konar-Multifonksiyonel Okluder (MFO) 7x5 mm (ince beyaz ok) ile kapatılması.

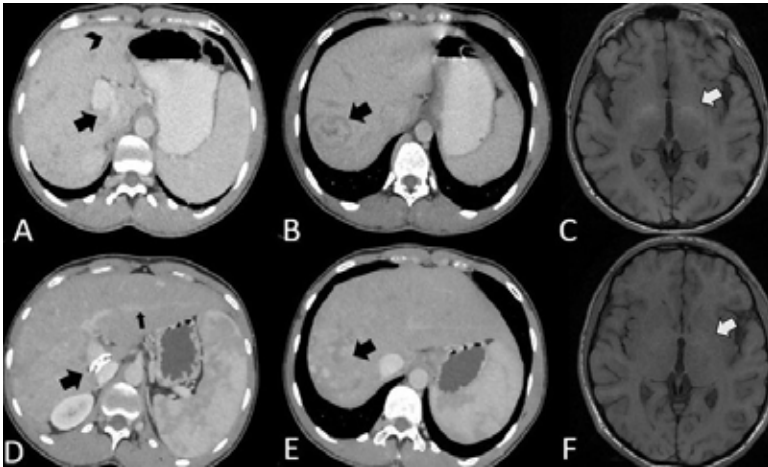


Şekil 2



Hasta 4'ün anjiyogramı. A, Geniş ve büyük bir portosistemik şant gözlenmektedir (siyah ok). B, Biri büyük, diğeri küçük olmak üzere iki portokaval şant izlenmektedir (sırasıyla siyah ve beyaz oklar). C, Büyük ve küçük şantlara yerleştirilen cihazlar izlenmektedir; büyük şantta 14x12 mm boyutlarında MFO okluder (siyah ok), küçük şantta ise 5x6 mm Piccolo okluder (beyaz ok) yer almaktadır. D, İkinci seansta splenik arter anevrizması coil ile kapatılmış ve daha önce kapatılmış portosistemik şantlarda rezidüel akıma rastlanmamıştır. IVC, inferior vena kava; PV, Portal ven.

Şekil 3



Şekil 3. Hasta 1. Bilgisayarlı tomografi. A, Tanı anında portal ven ile inferior vena kava arasındaki şant (ok), hepatik tümör (ok ucu) ve intrahepatik portal dallar görülememektedir. B, Tanı anında hepatik tümör (ok). C, Tanı anında kranial MRG, bilateral globus pallidus'ta artmış intensite (ok). D, İşlemden 9 ay sonra; şant içerisine yerleştirilmiş Amplatzer septal okluder (kalın ok),



gelişmiş intrahepatik portal dallar (ince ok) ve hepatik tümör görülememektedir. E, İşlemden 9 ay sonra; hepatik tümör küçülmüş ve sınırları belirsiz hale gelmiştir (ok). F, İşlemden 9 ay sonra kranial MRG, bilateral globus pallidus'ta azalmış intensite.

Hastaların Özellikleri, Yönetim ve Takip Sonuçları

Hasta	Cinsiyet/ Yaş	Semptomlar	CPSS tipleri	Kardiyak komorbiditeler	Diğer komorbiditeler / Komplikasyonlar	Yönetim	Takip/ Prognoz
1	E/19,5 y	Dispne	EPSS Tip 2b	PDA (küçük)	Pulmoner arteriyel hipertansiyon Karaciğer lezyonları Nörokognitif disfonksiyon	Transkateter şant kapatılması, ASO 12 mm	38 ay/ İyi
2	E/17,5 y	Asemptomatik	EPSS Tip 2b	-	Down sendromu Karaciğer lezyonları Nörokognitif disfonksiyon	Transkateter şant kapatılması, ASO 13 mm	36 ay/ İyi
3	E/16,5 y	Asemptomatik	EPSS Tip 2b	-	Transaminaz yüksekliği Nörokognitif disfonksiyon Diyabetes mellitus	Transkateter şant kapatılması, ASO 12 mm Transcatheter rezidüel şantın kapatılması, MFO 7x5 mm (16 ay sonra)	35 ay/ İyi
4	K/20 y	Dispne Kısıtlı egzersiz kapasitesi	EPSS Tip 2b	Opere ASD (1,5 yaşında)	Multipl pulmoner arteriyovenöz fistüller Karaciğer lezyonları Splenik arter anevrizması Nörokognitif disfonksiyon Uzun QT sendrom	Transkateter şant kapatılması, 2 adet, MFO 14x12 mm ve Piccolo occluder 5x6 mm	35 ay/ İyi
5	K/6 y	Asemptomatik	EPSS Tip 2b	Opere VSD (5.5 aylıkken)	Down sendromu Kolelitiazis Multikistik displastik böbrek Pulmoner arteriyovenöz fistüller	Transkateter şant kapatılması, ASO 10 mm	19 ay/iyi



6	E/10,5 y	Asemptomatik	EPSS Tip 2b	Transkateter PDA kapatılması (7 yaşında)	Transaminaz yüksekliği Karaciğer lezyonları Nörokognitif disfonksiyon	Transkateter şant kapatılması, ASO 10 mm	19 ay/iyi
7	K/16 ay	RDS	IHSS Tip 5	ASD (küçük)	Dissemine intravasküler koagülasyon Hiperbilirubinemi Trombositopeni Karaciğer yetmezliği	Transkateter şant kapatılması, Piccolo Occluder 5x6 mm	16 ay/ iyi
8	E/2 y	Asemptomatik	EPSS Tip 2b	-	Transaminaz yüksekliği	Transkateter şant kapatılması, ADO II 6x4 mm	9 ay/ iyi
9	E/ 7 ay	Asemptomatik	IHSS, Tip 1	ASD (küçük)	Transaminaz yüksekliği Kolestaz	Transkateter şant kapatılması, Piccolo occluder 5x6 mm	7 ay/ iyi
10	E/18 y	Asemptomatik	EPSS Tip 2b	-	PARN mutasyonu Pulmoner arteriyovenöz fistüller Diskeratozis konjenita Nörokognitif disfonksiyon	Transkateter şant kapatılması, 2 adet, MFO 8x6 mm ve 7x5 mm	4 ay/ iyi
11	K/ 4 ay	Dispne	EPSS Tip 2b	VSD (geniş) PDA (geniş)	Pulmoner arterial hipertansiyon Gelişim geriliği	Transkateter şant kapatılması, ADO II 6x4 mm (4 aylıkken)	VSD operasyonu sonrası yoğun bakım izleminde, 5 aylıkken exitus
12	E/4 ay	Asemptomatik	IHSS, Tip 4	PFO	Transaminaz yüksekliği Kolestaz	Transkateter şant kapatılması, Piccolo occluder 5x6 mm	4 ay/iyi
13	E/13,5 y	Asemptomatik	IHSS, Tip 3	-	-	Transkateter şant kapatılması, koil ile 5x15 mm(4 adet)	1 ay/iyi
14	E/11 mo	Asemptomatik	IHSS, Tip 1	PFO Persistan sol SVC	Transaminaz yüksekliği	Transkateter şant kapatılması, MFO 7x5 mm	1 ay/iyi



15	E/18,5 y	Karın ağrısı	EPSS Tip 1	-	Transaminaz yüksekliği Nörokognitif disfonksiyon Sağırılık Skolyoz	Cerrahi (şant ligasyonu)	36 ay/ İyi
16	K/18,5 y	Dispne Kısıtlı egzersiz kapasitesi	EPSS Tip 2b	Opere ASD (11 yaşında)	Hepatopulmoner sendrom Pulmoner arteriyovenöz fistüller Pulmoner arteriyel hipertansiyon Kronik karaciğer hastalığı Hipersensitivite pnömonisi	Transkateter kapatma işlemini reddetti	NHYA II SPO2 %92 Akciğer ve karaciğer nakli bekliyor
17	K/ -	Dispne Kısıtlı egzersiz kapasitesi	EPSS Tip 2b	Left atrial izomerizm	Hepatopulmoner sendrom Pulmoner arteriyovenöz fistüller Pulmoner hipertansiyon Polispleni sendromu	-	Exitus (12 yaşında)
18	E/ -	Dispne	EPSS Tip 2	PFO	Enterik duplikasyon kisti ve torasik matür kistik teratom (Yenidoğan döneminde opere edildi)	-	Exitus (2 aylıkken)
19	E/ 4 y	Asemptomatik	IHSS Tip 4	PFO	Duktus venozus agenезisi (antenatal USG'de tanı kondu)	Spontan düzeltme (3. ayda)	49 ay/ İyi
20	E/ 3 y	Asemptomatik	IHSS Tip 4	ASD (küçük)	Hiperbilirubinemi	Spontan düzeltme (12. ayda)	35 ay/ İyi
21	K/ 3 y	Asemptomatik	IHSS Tip 4	PFO	Duktus venozus agenезisi (antenatal USG'de tanı kondu)	Spontan düzeltme (9. ayda)	35 ay/ İyi
22	E/12 ay	Asemptomatik	IHSS Tip 4	-	Transaminaz yüksekliği Hidronefroz Alfa-fetoprotein düzeyinde artış	Spontan düzeltme (2. ayda)	12 ay/ İyi



23	K/ 1 y	Asemptomatik	IHSS Tip 3	ASD (küçük)	Transaminaz yüksekliği Hiperbilirubinemi	Spontan düzeltme (10. ayda)	12 ay/ İyi
24	K/ 2 y	Asemptomatik	IHSS Tip 4	-	Transaminaz yüksekliği Hemanjiom	Düzenli takip ediliyor	22 ay/ İyi
25	K/11 y	Dispne Kısıtlı egzersiz kapasitesi	EPSS Tip 1	Cor triatriatum ve ventriküler septal defekt (Yenidoğan döneminde ve 2 yaşında opere edildi) Persistan sol superior vena kava	Pulmoner arteriyel hipertansiyon Pulmoner arteriyovenöz fistüller Pangastrit	Düzenli takip ediliyor	9 ay/ karaciğer nakli bekliyor
26	E/5,5 y	Asemptomatik	EPSS Tip 2b	ASD (küçük)	Down sendromu Volvulus nedeniyle opere (16 aylıkken) Transaminaz yüksekliği Fruktoz intoleransı Özgül öğrenme güçlüğü	-	Takipsiz
27	K/7 Y	Asemptomatik	IHSS, Tip 4	ASD (küçük)	-	Şant ince yapıda olup düzenli olarak takip edilmektedir.	5 ay/ İyi

ADO: Amplatzer Duktus Okluder, ASD: Atrial septal defekt, ASO: Amplatzer Septal Okluder, CPSS: Konjenital portosistemik şant, EHSS: Ekstrahepatik portosistemik şant, IHSS: İntrahepatik portosistemik şant, MFO: Multifonksiyonel okluder, PFO: Patent foramen ovale, RDS: Respiratuvar distress sendromu, VSD: Ventriküler septal defekt.

Sonuç: Sonuç olarak, CPSS tanılı çocuk hastalarda zamanında ve uygun hastaya uygulanan transkateter şant kapatma işlemi; intrahepatik portal ven dallarının gelişimini destekleyerek karaciğer fonksiyonlarının iyileşmesi, karaciğer lezyonlarında gerileme, pulmoner hipertansiyonun düzelmesi ve ilerleyici komplikasyonların önlenmesi gibi çok yönlü klinik faydalar sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Abernethy malformasyonu, konjenital portosistemik şant, transkateter kapatma, çocuk



SS-56

Helicobacter pylori ve Bebeklerde Alerjik Proktokolit Birlikteliği

Zeren Barış¹, Sümeyye Baysal¹, Mustafa Arga², Mehmet Şirin Kaya⁷, Pınar Yağmur Altınkaynak², Ayşen Bingöl³, Dilara Kocacık Uygun³, Burcu Güven⁶, Semra Atasoy Yılmaz⁶, Serdar Göktaş⁸, Nihal Uyar Aksu⁵, Taha Yasin Akın⁵, Ayben Leblebici¹, Duygu Demirtaş Güner⁴, Belkıs İpekçi⁸, Çiğdem Ömür Ecevit⁴, Özlem Cavkaytar², Yusuf Aydemir¹, Hülya Anıl¹, Koray Harmancı¹

Zeren Barış / Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Helicobacter pylori (H. pylori) prevalansı farklı pediatrik popülasyonlarda incelenmiş olsa da, alerjik proktokolit ile ilişkisi net değildir. Bu çok merkezli çalışmanın amacı, Türkiye’de alerjik proktokolit tanılı bebeklerde H. pylori prevalansını sağlıklı kontrollerle karşılaştırmak ve kolonizasyonu etkileyebilecek anne ve bebekle ilişkili faktörleri değerlendirmektir.

Yöntem: Türkiye’nin yedi farklı bölgesinden 1 ay–1 yaş arası bebekler çalışmaya dahil edildi. Alerji polikliniklerinde alerjik proktokolit (AP) tanısı alan 96 bebek ve mevcut olduğunda annelerinden alınan dışkı örneklerinde H. pylori PCR ile araştırıldı. Karşılaştırma amacıyla yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 51 sağlıklı bebek ve mevcut anneleri (sağlam bebek polikliniği) dahil edildi. Annelerin alerjik hastalık öyküsü, dispeptik semptomları, doğum şekli ve beslenme özellikleri (sadece anne sütü, mama, ek gıda) kaydedildi. AP grubundaki bebeklerde ayrıca spesifik IgE düzeyleri ve eozinofil sayıları değerlendirildi. Son iki ay içinde antibiyotik kullananlar çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular: Bebek ve annelere ait demografik ve klinik özellikler Tablo 1’de sunulmuştur.

Çalışmaya Katılan Merkezlerin Bulunduğu İller





Demografik ve Klinik Özellikler

Özellik	Sağlıklı Bebekler (n=51)	AP'li Bebekler (n=96)	p-değeri
Ortalama Yaş (ay)	3.06 ± 2.5	3.97 ± 2.3	> 0.05
Kadın (%)	23 (45.1%)	47 (49%)	> 0.05
Sadece Anne Sütü ile Beslenme (%)	21 (41.2%)	54 (56.4%)	> 0.05
Karışık Beslenme (%)	29 (56.8%)	37 (39.4%)	0.05
Probiyotik Kullanımı (%)	7 (13.7%)	23 (24.2%)	> 0.05
D vitamini Takviyesi (%)	31 (60.8%)	90 (94.7%)	< 0.0001
Sezaryen Doğum (%)	29 (56.9%)	48 (50%)	> 0.05
Preterm Doğum (%)	0	5 (5.2%)	> 0.05
H. pylori Pozitifliği (Bebekler)	9 (17.6%)	12 (12.5%)	> 0.05
H. pylori Pozitifliği (Anneler)	2/27 (7.7%)	15/71 (15.6%)	> 0.05
Annenin Önceden H. pylori Eradikasyon Tedavisi	4/27 (14.8%)	2/76 (2.6%)	= 0.039

Bebek ve annelere ait demografik ve klinik özellikler

Sonuç: Bulgularımız, alerjik proktokolitli bebekler ve annelerinde H. pylori prevalansının sağlıklı kontrollerden anlamlı farklılık göstermediğini ortaya koymaktadır. Bu sonuçlar, H. pylori'nin alerjik proktokolit patogenezinde belirgin bir rol oynamayabileceğini düşündürmektedir. Pediatrik alerjik hastalıklarda bağırsak mikrobiyotasının olası rolünü inceleyen ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Helicobacter pylori, Alerjik Proktokolit, bebek, anne, PCR



SS-57

Çocuklarda Gastrointestinal Poliplerin Klinik, Endoskopik ve Histopatolojik Özellikleri: Tek Merkezli Retrospektif Bir Değerlendirme

Yasemin Duman¹, Özlem Sümer Coşar², Hakan Öztürk², Ödül Eğritiş Gürkan², Sinan Sarı², Özgür Ekinci³, Buket Dalgıç²

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Gastroenterolojisi ve Hepatolojisi Bilim Dalı

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş: Gastrointestinal polipler, çocuklarda erişkinlere göre daha az görülmekte olup hastalar sıklıkla ağrısız alt gastrointestinal sistemde kanama ve karın ağrısıyla başvurmaktadır.1 Poliplerin boyut ve lokalizasyonuna bağlı klinik spektrum değişkendir, bu sebeple hastalardaki semptomlar ve aile öyküsü ayrıntılı sorgulanmalıdır.2 Bazı hastalar ise asemptomatik olup ailesel polipozis sendromu taramaları sırasında tanı alabilir.3

Bu çalışmada, gastrointestinal polip tanısı alan pediatrik hastaların demografik, klinik, endoskopik ve histopatolojik özelliklerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalında 2008–2024 yılları arasında gastrointestinal sistem endoskopisi yapılarak gastrointestinal polip saptanan 71 hastanın verisi fiziki ve elektronik dosyalardan geriye dönük olarak incelenmiştir.

Bulgular: Polip saptanan 71 olgunun %53'ü erkek ve ortalama yaş 7 yıl (0,3–17 yıl) olup hastaların %22'sinde ailede polip ya da kanser öyküsü mevcuttu. En sık başvuru yakınması hematokezya (%60) ve karın ağrısı (%59), ortalama semptom süresi 5,5 aydı idi. On hastada (%14) semptom yoktu. Anemi %24 olguda saptandı. Anemi 4 olguda normositer ve 13 olguda mikrositerdi. Olguların %35'inde birden fazla polip vardı. Polipler en sık rektosigmoid bölgede (%41) ve midede (%21) yerleşmekteydi. Tüm kolonda yaygın polipozis %24 olguda saptandı. Poliplerin %56'sı pedinküllü iken ortalama polip çapı 1,2 cm (0,3–15 cm) idi. Histopatolojik olarak en sık hamartamatöz polip (%63) görülmüş olup bunu hiperplastik polip (%14) izledi. Neoplastik lezyon oranı %20 (n=14) olup en sık tubuler adenom (%11) görüldü. 14 (%20) neoplastik polipin, Burkitt lenfoma olan ikisi dışında tamamı polipozis sendromlu olgulardı. Malignite 7 hastada (%10) saptandı; bunların 2'sinde Burkitt lenfoma, 3'ünde desmoid tümör, 1'inde pankreatoblastom ve 1'inde adenokarsinom tespit edildi. Klinikopatolojik sınıflamada hastaların %52'si juvenil polip ve %31'i kalıtsal polipozis sendromu [familial adenomatöz polipozis (%16) ve Peutz-Jeghers sendromu (PJS) (%10)] idi. Tedavi olarak 48 hastaya (%78) polipektomi uygulandı. Kalıtsal polipozis sendromlu sekiz hastaya kolektomi, Gardner Sendromlu bir hastaya ileoçekal rezeksiyon yapıldı (Tablo 1).

Sonuç: Çocukluk çağında gastrointestinal polipler, genellikle hematokezya ve karın ağrısı gibi semptomlarla başvurmakta olup, büyük oranda benign özellik göstermektedir. En sık izlenen histopatolojik tip juvenil polip olup, hastaların önemli bir kısmında pedinküllü morfoloji ve rektosigmoid yerleşim dikkati çekmektedir. Bununla birlikte, olguların %20'sinde neoplastik lezyon ve %10'unda malignite saptanması, bu hasta grubunun dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Ayrıca, %30 oranında kalıtsal polipozis sendromu varlığı, çocukluk çağında polip tespit edilen hastalarda genetik geçiş olasılığını akılda tutarak kapsamlı bir klinik ve genetik değerlendirme yapılmasının önemini ortaya koymaktadır.



Tablo 1: Gastrointestinal Polipi Olan Çocukların Demografik, Klinik ve Endoskopik Özellikleri

Değişkenler	n=71 (%)
Demografik veriler	
Cinsiyet, erkek	38 (53)
Yaş, medyan yıl (min-maks)	7 (0.3-17)
Yaş, medyan ay	85 (3-214)
Ailede polip öyküsü	16 (22)
Ailede Kanser öyküsü	17 (22)
Prezentasyon	
-Karın ağrısı	42 (59)
-Hemotokezya	43 (60)
-Rektal Prolapsus	11 (16)
-Kilo Kaybı	7 (10)
-İştahsızlık	10 (14)
-İnvaginasyon	6 (8)
-Kusma	7 (10)
-Kabızlık	5 (7)
-İshal	5 (7)
-Malnutrisyon	1 (1)
Semptom Süresi, ay medyan *(58 hasta üzerinden)	5.5
Anemi	17 (24)
Polip Özellikleri	
-Polip sayısı (tek/çoklu)	
1 adet	46 (65)
1 den fazla	25 (35)
-Yerleşim yeri (rektum, sigmoid kolon, inen kolon vs.)	
• Mide	15 (21)
• Duodenum	9 (13)
• Pankolit tutulumu (*4 hasta sadece üst gis)	17 (24)
• Lokal Tutulum	50 (70)
• Çekum	5
• Çıkan	1
• Transvers	7
• İnen	5
• Rektosigmoid	29
• Anüs	6
-Polip çapı (cm) medyan,(min-maks)	1.2 (0.3-15)
-Makroskopik görünüm	
• Sessil	9
• Pedinkül	40
• Net değil	22



Histopatolojik tanı	
-Non-Neoplastik mukozal lezyonlar n=57	
Hamartamatöz Polip	45 (63)
• Hiperplastik Polip	10 (14)
• İnflamatuvar Polip	2 (3)
-Neoplastik mukozal lezyonlar n=14	
• Tubuler Adenom	8 (11)
• Tubulovillöz Adenom	3 (4)
• Villöz Adenom	-
• Adenokarsinoma	1 (3)
• Burkitt Lenfoma	2 (3)
-Malignite n=7	
• Burkitt Lenfoma	2
• Desmoid Tümör	3
• Pankreatoblastom	1
• Adenokarsinoma	1
Klinikopatolojik sınıflandırma	
-Juvenil Polip	37 (52)
Soliter Juvenil Polip	34 (48)
Multiple Juvenil Polip	3 (4)
Kalıtsal Polipozis Sendromları	22 (30)
-Peutz-Jeghers Sendromu	7 (10)
-Juvenil Polipozis Sendromu	2 (3)
-Familiyal adenomatöz polipozis	11 (16)
-Lynch Sendromu	1 (1)
-Gardner Sendromu	1 (1)
Kolektomi	8
İleoçekal rezeksiyon	1
Polipektomi Yöntemi (n=61)	
• Snare	48
• Forceps	13
İzlem Süresi, ay (n=38; 33 hast sonuç öğrenmeye gelmiş sonra kontrolü yok)	46 (4-146)

Anahtar Kelimeler: genetik, kalıtsal polipozis sendromları, malignite, polip

Kaynakça

1. Adolph, V.R. and K. Bernabe, Polyps in children. Clin Colon Rectal Surg, 2008; 21(4): p. 280-5
2. Benzamin, M., Das, S. R., Nahid, K. L., & Rukunuzzaman, M. Intestinal polyp and polyposis syndrome in children: evaluation and management, Pakistan Pediatric Journal, 2020; 44(4): 295-305
3. Kay M, Eng K, Wyllie R. Colonic polyps and polyposis syndromes in pediatric patients. Curr Opin Pediatr. 2015;27(5):634-641



SS-58

Ülseratif Koliitli Çocuklarda Akut Şiddetli Koliit Erken Dönem Sonuçları: Tek Merkez De

Yusuf Aydemir¹, Neslihan Üstün¹, Zeren Barış¹

Yusuf Aydemir / Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji ve Hepatoloji BD

Amaç: Çocukluk çağında başlayan ülseratif kolit (ÜK), erişkine oranla daha şiddetli fenotip ile seyredir. Ayrıca akut şiddetli kolit (AŞK) nedeniyle hastaneye yatış oranları, intravenöz kortikosteroid (İVKS) tedavisi ve hatta kolektomi gereksinimi de artırmaktadır. Bu çalışmada merkezimizde takip edilen AŞK'li çocukların klinik sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 2020-2024 yılları arasında ÜK ve sınıflandırılmayan inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBD-U) tanılı pediatrik hastalar retrospektif olarak incelendi. Pediatrik ÜK Aktivite İndeksi (PUCAI) > 65 olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Demografik özellikler, laboratuvar sonuçları, PUCAI skorları, hastalık yayılımı, tedavi yöntemleri ve yanıt ile kısa dönem sonuçlar (remisyon, cerrahi) kaydedildi.

Bulgular: Toplam 70 hastanın 8'i tanı anında, 6'sı ise takipte AŞK ile başvurdu. Ortalama başlangıç yaşı $11,8 \pm 3,8$ yıl olup erkek/kız oranı 1,3:1 idi. Hastalık yayılımı E2 (n=1), E3 (n=2) ve E4 (n=11) şeklinde sınıflandırıldı. Steroid yanıtı, tanı anında AŞK olan hastalarda (7/8) takipte AŞK gelişenlere (4/7) göre daha yüksekti. Ortalama steroid yanıt süresi sırasıyla 3,9 ve 4,9 gündü. Dört hasta steroid-refrakterdi; bunların üçü infliksimaba yanıt verdi. Infliksimaba yanıtsız bir hasta üçüncü basamak tedavi (siklosporin) ile remisyona girdi. Cinsiyet, yaş, CRP, ESR, albümin, hemoglobin veya hastalık yayılımı steroid yanıtını öngörmedi. Enfeksiyonlar arasında Entamoeba histolytica (n=2), Clostridioides difficile (n=1), enteropatojenik Escherichia coli (n=1) ve CMV (n=1) yer aldı. On hasta risk faktörleri taşıması nedeni ile tromboprofilaksiye alındı. Bir hastada serebral venöz sinüs trombozu saptandı.

Akut şiddetli kolitli hasta bulguları

Total UC/IBD-U patients	70	
ASC at diagnosis	8	
ASC during follow-up	6	
Age	11.8±3.8	
Sex (M/F)	8/6	
Disease extent (Paris classification)		
E2	1	
E3	2	
E4	11	
Iv Steroid response	Responded	Mean response time
ASC at diagnosis	7/8	3.9 d
ASC during follow-up	4/6	4.9 d
Steroid refractory cases		
Steroid refractory cases	4	
Responded to second line treatment	3	
Required third line therapy	1	

Sonuç: Bulgularımız, AŞK'nin erken tanınması ve agresif tedavisinin, ağır olgularda dahi olumlu sonuçlar sağlayabileceğini göstermektedir. IV kortikosteroidler ilk basamak tedavinin temelini oluşturmaya devam etmekle birlikte, infliksimab steroid-refrakter hastaların çoğunda etkili olmuştur. Dikkat çekici olarak, tanı anında AŞK gelişen hastalar, hastalığın ilerleyen dönemlerinde AŞK gelişenlere kıyasla steroide daha iyi yanıt vermiştir. Steroid-refrakter hastaların bir kısmında enfeksiyon varlığının saptanması, immünsupresif tedavinin artırılmasından önce kapsamlı mikrobiyolojik taramanın önemini vurgulamaktadır. Infliksimaba yanıtsız olgularda üçüncü basamak tedaviler kolektomiye önleyebilmiş, bu durum siklosporin, takrolimus veya JAK inhibitörleri gibi ajanların seçilmiş olgularda potansiyel rolünü düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut şiddetli kolit, Ülseratif kolit



SS-59

Pediyatrik Kök Hücre Nakilli Hastalarda Endoskopi Ve Kolonoskopi Bulgularının Patolojik Sonuçları İle Birlikte Değerlendirilmesi

Kübra Çakmakkaya¹, Ezgi Yavuz¹, Eylem Tazegül Çokgezer¹, Ezgi Kıran Taşcı¹, Bora Kunay², Doğan Barut³, Gülcihan Özek⁴, Serap Aksoylar⁴, Miray Karakoyun¹

Kübra Çakmakkaya / Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme

Amaç: Kök hücre nakli yapılan hastalarda graft versus host hastalığı (GVHH) tedavinin seyrini etkileyen çok önemli bir komplikasyondur. Tüm kök hücre nakilli hastaların yaklaşık %20 sinde görülebilmekle birlikte GVHH gelişen hastaların ise %60'ında gastrointestinal sistem (GIS) tutulumu olmaktadır. Tanının netleştirilmesi tedavi planını etkilemektedir. Bu çalışmamızda gastrointestinal semptomları olan kök hücre nakilli hastaların endoskopi ve kolonoskopi bulgularının patoloji sonuçları ile birlikte sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinde 2020-2025 yılları arasında kök hücre nakli sonrasında herhangi bir semptom ile endoskopi ve/veya kolonoskopi yapılmış olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Olgular demografik verileri, semptomları, endoskopi ve kolonoskopi bulguları, patoloji sonuçları ile retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: 25'i erkek ve 14'ü kadın olmak üzere toplam 39 hasta değerlendirildi. Hastaların büyük çoğunluğuna malignite (%38.5) ve 2. Sıklıkla (%28.2) primer immün yetmezlik nedeni ile kök hücre nakli yapılmıştı. Hastaların yaşı ortalama 10.3 ±5.8 (0.8-19.4) yıldı. 39 hastaya 50 farklı zamanda toplam 41 endoskopi ve 38 kolonoskopi işlemi yapılmıştı. 28 hastada endoskopi ve kolonoskopi işlemi eş zamanlı gerçekleştirilmişti. Hastaların en sık üç semptomu sırasıyla ishal (%66), karın ağrısı (%22) ve gastrointestinal kanama (%18) idi. Yapılan 50 farklı zamanda yapılan işlemde 18 tanesinde (%36) endoskopi ve/veya kolonoskopi biyopsilerinin en az birisinde GVHH, 8 tanesinde (%16) kesin dedirtmemekle birlikte GVHH açısından şüpheli bulgular (kriptit ve apoptoz) saptandı. İshal diğerlerine göre GVHH ile birlikteliği en fazla olan semptomdu ve birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p < 0.05). 5 hastada dokuda CMV tespit edildi. Kolonoskopide ülser saptanan 11 hastanın patolojisi GVHH açısından anlamlı bulgular içeriyordu. Ülser ve GVHH birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı olarak bulundu (p < 0.05). Hiçbir hastada işleme bağlı komplikasyon gelişmemişti.

Sonuç: GIS GVHH, kök hücre nakilli hastalarda tedavi planını ve etkinliğini belirleyen önemli bir komplikasyondur. Kök hücre nakli sonrasında gastrointestinal semptomu olan hastaların endoskopik yolla değerlendirilip patolojik tanısının konulması GVHH tanısının erken tanısı ve tedavi yönetimi açısından büyük önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kök hücre nakli, endoskopi, graft versus host hastalığı, kolonoskopi



SS-60

Çocuklarda Safra Reflüsü Gastriti: Tanıda Endoskopik ve Histopatolojik Bulguların Değerlendirilmesi

Selen Güler¹, Yeliz Çağan Appak¹, Betül Aksoy¹, Birsen Gizem Özamrak², Sinem Kahveci¹, Şenay Onbaşı Karabağ¹, Dudu Kahraman², Maşallah Baran¹

Selen Güler / Katip Çelebi Üniversitesi & İzmir Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenterolojisi Kliniği, İzmir

Amaç: Safıralı duodenum içeriğinin mideye geri kaçmasına safra reflüsü denir. Başlıca gastrik cerrahi sonrası olmak üzere piloroplasti ve kolesistektomi gibi farklı nedenlerle ilişkili olduğunda sekonder safra reflüsü, cerrahi öyküsü olmayan olgularda ise primer safra reflüsü olarak adlandırılmaktadır. Alkali duodenum safra içeriğinin mideye geri kaçmasıyla oluşan gastrit ise alkalin reflü gastritidir. Alkalin reflü gastritte, inflamatuvar değişiklikler ile ilişkili histopatolojik değişiklikler görülebilir. Bu çalışmanın amacı, endoskopik olarak primer safra reflüsü tespit edilen çocukların mide mukozalarında safra reflüsüne özgü histopatolojik değişiklikleri değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışma, retrospektif olarak 4 yıl süre ile üst gastrointestinal endoskopi uygulanan ve primer safra reflüsü saptanan hastaların histopatolojik preparatlarının aynı patolog tarafından yeniden değerlendirilmesi ile elde edilen veriler ile gerçekleştirildi.

Bulgular: Üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan 1788 hastanın 234'ünde (%13,08) endoskopik olarak safra reflüsü saptandı. Patoloji verileri tekrar değerlendirilebilen 78 hasta çalışmaya dahil edildi. Helikobakter pilori pozitif hastalarda kronik inflamasyon ve lenfoid agregatlar Helikobakter pilori negatif hastalara göre daha sık görüldü ($p < 0,05$). Helikobakter pilori derecesine göre patoloji bulgularında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$). Tüm olguların antral kronik inflamasyon derecesi arttıkça lenfoid agregatların ve laminapropriada fibrozisin varlığında artış saptandı ($p < 0,05$).

Sonuç: Kronik gastrit, morfolojik olarak kalıcı inflamatuvar infiltrat ve intestinal metaplazi, atrofi ve mide mukozasında epitel displazi gelişimi ile bozulmuş hücre yenilenmesi ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Alkalin reflü gastritinin tanı olasılıklarının ve gelişim mekanizmalarının değerlendirilmesi, atrofi ve intestinal metaplazi geliştirme riski nedeniyle önemlidir. Çalışmamızda endoskopik olarak safra reflüsü saptanan olguların patoloji bulgularına baktığımızda antral kronik yangı derecesine göre lenfoid agregat ve laminapropriada fibrozis varlıklarında artış tespit ettik, ancak helikobakter pilori derecesine göre patolojik bulgularda istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık. Bu da endoskopik safra reflüsü saptanan olgularda Helikobakter pilori derecesinin kronik patoloji bulgularına etkisinin olmadığını gösterirken, kronik gastrit bulguları açısından; endoskopik olarak safra reflüsü saptanan olguların; özellikle lenfoid agregat ve laminapropriada fibrozis açısından değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Safra reflüsü, üst gastrointestinal sistem endoskopisi, alkalin reflü gastrit, lenfoid agregat, laminapropriada fibrozis



SS-61

Pediyatrik Tekrarlayan Pankreatit Olgularında Genetik Mutasyonların Klinik Önemi

Emine Çelik¹, Ahsen Dönmez Türkmen¹, Bilge Şahin Akkelle¹, Pınar Ata², Deniz Ertem¹

Emine Çelik / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Tekrarlayan pankreatit (TP), en az 2 akut pankreatit atağı geçiren hastada, ataklar arasında ağrının tamamen gerilediği ve pankreatik enzimlerin normale döndüğü klinik tablodur. Etiyolojide biliyer, anatomik, metabolik, toksik, otoimmün ve genetik faktörler rol oynayabilir. Çalışmamızda TP tanılı ve genetik mutasyonu pozitif olan olguların tanı/takip özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Kliniğimizde 2015-2024 yıllarında pankreatit tanısı alan 147 olgunun dosya verileri retrospektif olarak incelendi. TP kriterlerini karşılayan olguların demografik, klinik, laboratuvar, radyolojik verileri, etiyolojik inceleme sonuçları ve takip süreleri kaydedildi. Genetik incelemede patolojik mutasyon saptanan (genetik pozitif) ve saptanmayan (genetik negatif) olgular bu özellikler açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışma grubumuzda TP sıklığı %21 (31/147) olup, 31 olgunun 25'inde (%80.6) genetik inceleme gerçekleştirilmişti. Bu olguların %52'sinde CFTR, SPINK-1, PRSS-1 genlerinden en az 1'inde mutasyon saptandı. Genetik inceleme yapılan olguların %28'inde yalnızca bir genetik mutasyon saptanırken, %24'ünde ise pozitif mutasyon yanında ek bir etiyolojik faktör mevcuttu. Genetik pozitif ve negatif olgular arasında ortalama tanı yaşı (8.6 ± 4.5 ve 10.2 ± 4.4 yaş) ve cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Çalışma grubunda median takip süresi 5 yıldır (1-10 yıl); genetik pozitif ve negatif olgular arasında ortalama takip süresi açısından istatistiksel fark saptanmadı. Takipte geçirilen ortalama atak sayısı genetik pozitif olgularda daha yüksekti (5.08 ± 2.1 ve 3.4 ± 1.7 ; $p=0.04$). İzlemde, genetik pozitif ve negatif olgularda kronik pankreatik hasarı düşündüren radyolojik bulgu açısından fark saptanmadı. Takip süresinde genetik pozitif olgularda ekzokrin pankreas yetmezliği daha saptanırken ($p=0.01$), hiçbir hastada endokrin pankreatik yetmezlik gelişmedi.

Sonuç: TP tanılı olgularımızda genetik mutasyon sıklığı %52 olarak bulunmuştur. Olgularımızın 1/4'ünde genetik mutasyon pozitifliğine ek bir etiyolojik faktör saptanması, TP etiyolojisinde genetik faktörlerin kolaylaştırıcı/tetikleyici olarak rol oynayabileceğini akla getirmiştir. Genetik mutasyon pozitifliği olan olgularda pankreatit atakların daha sık olması ve ekzokrin pankreas yetmezliğinin daha sık görülmesi, genetik faktörlerin tekrarlayan pankreatitte kötü prognoz göstergesi olabileceğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: Genetik, Pediyatrik, Tekrarlayan Pankreatit



SS-62

Ebeveyn Boşanması Bir Stres Mi?: İBH Tanılı Çocuklarda Boşanmanın Hastalık Seyrine Yansımaları

Beyza Savaşçı¹, Duran Arslan¹, Damla Boğazlıyan¹

Beyza Savaşçı / Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Ebeveyn boşanmaları ve ebeveyn kayıpları gibi stresli yaşam olaylarının çocuklarda inflamatuvar bağırsak hastalıklarının (İBH) ortaya çıkışındaki rolü ve süregelen hastalığın şiddetini nasıl etkilediğinin araştırılmasıdır. Bu proje TÜBİTAK tarafından 2209-A kapsamında (proje numarası: 1919B012206499) desteklenmiştir.

Yöntem: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanelerinde tanı almış ve takipleri sağlanan İBH'li hastalarda retrospektif, tek merkezli vaka kontrol çalışması yürütüldü. Klinik ve demografik özellikler toplandı. Hastalar, durumluk kaygı ve sürekli kaygı ölçeği, bireylerin tutarlılık duygusunun değerlendirilmesi ölçeği, İBH yaşam kalitesi ölçeği (IBDQ) kullanılarak değerlendirildi. Stresli yaşam olayı yaşayan hastalarda travma sonrası tepki ölçeği de kullanıldı.

Bulgular: Çalışmamıza hastanemizde tanı almış ve son 3 yıldır takiplerine düzenli gelen, tanısı 6 yaşından sonra konulmuş ortalama yaşı 16,0 (14,0-20,0) yıl olan İBH tanılı 72 hasta (40 erkek; 30 Crohn, 37 Ülseratif Kolit, 5 belirlenemeyen) dahil edilmiştir. Hastaların %19,8'i boşanma, ebeveyn kaybı veya stresli yaşam olayı deneyimlemiş olup bu bireylerin tanı yaşı ortalaması 12 olarak tespit edilmiştir. Diğer grupta tanı yaşı ortalaması 13'tür. Katılımcıların %70,8'i İBH'ye bağlı bir komplikasyon yaşamış olup en çok %61,1 oranıyla hastaneye yatış gerektiren masif kanama olmak üzere cerrahi, pankreatit ve kolon kanseri tespit edilmiştir. Arşiv taramalarında bir hastanın toksik megakolon nedeniyle kaybedildiğine rastlanmıştır. Katılımcılarımızın IBDQ ölçeğinde alınan ortalama puanı 159,13±33,73 olup hafif şiddette bağırsak hastalığı ile uyumludur katılımcıların %20'sinde yaşam kalitesinin orta-yüksek şiddette etkilendiği gözlenmiştir. Durumluk ve sürekli kaygı düzeyi ortalama puanı ölçek ortalamasına göre yüksek bulunmuştur. Bu durum bireylerin ortalamanın üzerinde kaygı düzeyine sahip olduğu şeklinde yorumlanabilir. Risk taşıyan bireylerde orta düzeyde travma tepkisi tespit edilmiştir.

Sonuç: Boşanma, ebeveyn kaybı ve diğer stresli yaşam olaylarına maruz kalan çocuklarda ortalama tanı alma yaşı daha erken, sürekli kaygı düzeyi daha yüksek ve İBH'ye bağlı yaşam kalitesinin olumsuz yönde daha çok etkilendiği buna bağlı olarak komplikasyon sıklığı ve hastane yatışları gerektiren aktivite dönemlerinin daha çok olduğu tespit edilmiştir. Yaşam kalitesi düşük olan hastaların komplikasyon yaşama ihtimali daha yüksektir.

Anahtar Kelimeler: İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları, Boşanma Stresi ve Çocuk, İBH'de Yaşam Kalitesi, Crohn Hastalığı, Ülseratif Kolit



SS-63

İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Nedeniyle İleal Poş-Anal Anastomoz Yapılan Hastalarda Cerrahi Aşama Sayısının Cerrahi Sonuçlar, Poş Fonksiyonu ve Yaşam Kalitesi Üzerine Uzun Dönem Etkisi

Duygu Demirtaş Güner¹, Harland S. Winter², Taylor Boyd³, Rachel W. Winter⁴

Duygu Demirtaş Güner / Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Kolektomi ve ileal poş-anal anastomoz (İPAA) tek, iki ya da üç aşamalı olarak uygulanabilir, ancak cerrahi aşama sayısının sonuçlara etkisi bilinmemektedir. Çalışmamızın amacı, inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) nedeniyle İPAA yapılan hastalarda cerrahi aşama sayısının cerrahi sonuçlar, poş fonksiyonu ve yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini değerlendirmektir.

Yöntem: Bu çok merkezli çalışmaya, 1985-2018 arasında Massachusetts General Hospital ve Brigham and Women's Hospital'da İBH tanısıyla İPAA yapılan hastalar dahil edilmiştir. Özgeçmişler retrospektif dosya taramasıyla; poş fonksiyonu (günlük dışkılama sayısı, nokturnal defekasyon, ped kullanımı, dışkı kaçırma [soiling]), uyku kalitesi (Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, PSQI), depresyon (PHQ-9) ve anksiyete (GAD-7) ise anketlerle değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 152 hasta katıldı. Demografik ve klinik özellikler Tablo 1'de, cerrahi aşamalara göre poş fonksiyonu Tablo 2'de, kolektomi yaşına göre poş fonksiyonu Tablo 3'te gösterilmiştir. İki aşamalı cerrahide, tek ve üç aşamalı cerrahilere göre daha az kaçak ($p=0,018$), abse ($p=0,013$) ve fistül ($p=0,009$) saptandı. Poş rekonstrüksiyonu en sık tek aşamalı cerrahi sonrası görüldü ($p=0,011$), kolektomi yaşı < 18 olanlarda da daha fazlaydı ($p=0,024$). Cerrahi komplikasyonlar ile kolektomi yaşı arasında ilişki bulunmadı. Günlük dışkı sayısı, hastaların %59,1'inde 5-8; %14,1'inde < 5 ve %26,8'inde > 8 idi. Hastaların %62,6'sında her gece nokturnal defekasyon mevcuttu. Gündüz ped kullanımı %14,2, gece ped kullanımı %36,6 oranındaydı. Gündüz dışkı kaçırma hastaların %26,4'ünde, gece dışkı kaçırma %43,2'sinde görüldü. Poş fonksiyonu ile cerrahi aşama sayısı veya kolektomi yaşı arasında ilişki saptanmadı. Hastaların %87,7'sinde kötü uyku kalitesi (PSQI > 5), %15,7'sinde olası majör depresyon (PHQ-9≥10) ve %10,6'sında klinik olarak anlamlı anksiyete (GAD-7≥10) saptandı. Cerrahi aşama sayısı ile yaşam kalitesi arasında ilişki görülmedi. Ancak kolektomi yaşı < 18 olanlarda klinik olarak anlamlı anksiyete, kolektomi yaşı ≥18 olanlara göre daha fazlaydı ($p=0,047$).

Tablo 1. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Cinsiyet	
Kadın	87 (%57,2)
Erkek	64 (%42,1)
Belirtmek istemeyen	1 (%0,7)
Tanı	
Ülseratif kolit	101 (%66,4)
Crohn hastalığı	50 (%32,9)
Familiyal adenomatöz polipozis (FAP)	1 (%0,7)
İBH tanı yaşı, median (IQR)	19 yıl (14-29)
Pediyatrik başlangıçlı İBH (tanı yaşı<17 yaş)	54 (%34,9)
Erken başlangıçlı İBH (tanı yaşı<10 yaş)	11 (%7,2)
Çok erken başlangıçlı İBH (tanı yaşı≤6 yaş)	8 (%5,3)
Kolektomi yaşı, median (IQR)	25 yıl (18-42)
Tanı-kolektomi arası süre, median (IQR)	48 ay (17-118,5)
Kolektomi sonrası süre, median (IQR)	12,2 yıl (7,6-17,3)
Cerrahi aşama sayısı	
Tek aşamalı cerrahi	25 (%17,4)
İki aşamalı cerrahi	69 (%47,9)
Üç aşamalı cerrahi	50 (%34,7)



Tablo 2. Cerrahi Aşamalara göre Poş Fonksiyonu

	Tek aşamalı İPAA (n=25)	İki aşamalı İPAA (n=69)	Üç aşamalı İPAA (n=50)
Günlük dışkı sayısı			
<5	3 (%12)	11 (%16,4)	6 (%12,2)
5-8	15 (%60)	40 (%59,7)	27 (%55,1)
>8	7 (%28)	16 (%23,9)	16 (%32,7)
Nokturnal defekasyon			
Hiçbir zaman	5 (%20,8)	7 (%10,6)	18 (%12,9)
Haftada bir kez	6 (%25)	17 (%25,8)	31 (%22,3)
Her gece	13 (%54,2)	42 (%63,6)	90 (%64,7)
Gündüz ped kullanımı	2 (%8)	12 (%18,2)	6 (%12,2)
Gece ped kullanımı			
Yok	18 (%72)	43 (%65,2)	35 (%72,9)
Aralıklı	5 (%20)	12 (%18,2)	7 (%14,6)
Her zaman	2 (%8)	11 (%16,7)	6 (%12,5)
Gündüz dışkı kaçırma	8 (%32)	20 (%30,3)	9 (%18,4)
Gece dışkı kaçırma	10 (%40)	29 (%43,9)	21 (%42,9)

Poş fonksiyonu ile ilgili ilgili sorulara yanıt veren hasta sayısına göre oranlar hesaplanmıştır.

Tablo 3. Kolektomi Yaşına göre Poş Fonksiyonu

	Kolektomi yaş ≥18 yaş (n=115)
Günlük dışkı sayısı	
<5	15 (%13,4)
5-8	67 (%59,8)
>8	30 (%26,8)
Nokturnal defekasyon	
Hiçbir zaman	14 (%12,7)
Haftada bir kez	24 (%21,8)
Her gece	72 (%65,5)
Gündüz ped kullanımı	18 (%16,2)
Gece ped kullanımı	
Yok	76 (%68,5)
Aralıklı	18 (%16,2)
Her zaman	17 (%15,3)
Gündüz dışkı kaçırma	29 (%26,1)
Gece dışkı kaçırma	46 (%41,1)

Poş fonksiyonu ile ilgili ilgili sorulara yanıt veren hasta sayısına göre oranlar hesaplanmıştır.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: İki aşamalı cerrahide komplikasyon oranı daha düşüktür. Cerrahi aşama sayısı, poş fonksiyonu ve psikolojik sonuçları etkilememektedir. Yüksek orandaki uyku bozukluğu, depresyon ve anksiyete, İPAA sonrası rutin uyku ve psikolojik durum değerlendirmesinin önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Anal anastomoz, anksiyete, depresyon, ileal poş, uyku kalitesi, inflamatuvar bağırsak hastalığı



SS-64

Çölyak Hastalarında GFD Tedavisinin Erken Dönemindeki Büyüme Seyri: Seropozitif Hastalarda Endişe Edelim mi?

İbrahim Bağcı¹, Ahsen Dönmez Türkmen¹, Bilge Şahin Akkelle¹, Deniz Ertem¹

İbrahim Bağcı / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Çölyak hastalığı (ÇH) gastrointestinal/ekstraintestinal olabilen çeşitli semptom/bulgularla ortaya çıkabilir. Hastalığın klasik semptomlarından biri olan büyüme geriliği, malabsorpsiyona sekonder nutrisyonel eksikliklerle ilişkilendirilmektedir. Glutensiz diyet (GFD) tedavisiyle hastalarda semptom/bulguların düzelmesi, serolojik testlerin de zamanla negatifleşmesi beklenir. Çalışmamızda, çölyak tanılı hastalarımızın takipteki büyüme verilerinin ve büyüme hızı ile serolojik yanıt ilişkisinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Yöntem: Çalışmamızda, ÇH tanısı ile en az 12 ay süreyle GFD uygulanan hastaların demografik, klinik, serolojik ve histopatolojik verileri retrospektif olarak incelendi. Prepubertal dönemde ve Marsh-3 histopatolojik bulgularla tanı alan, tanıda anti-doku transglutaminaz-IgA (anti-tTG-IgA) düzeyi normalin 10 kat üzerinde olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Kronik hastalığı olan hastalar çalışmadan dışlandı. Hastalarda takibin 6 ve 12. ayındaki anti-tTG IgA düzeyleri ile vücut kitle indeksi (VKİ), yaşa göre boy (HFA), yaşa göre ağırlık (WFA) z-skorları kaydedildi. Tanıdan sonraki ilk 6 ay (1. periyod), ikinci 6 ay (2. periyod) ve 1.yıl sonundaki değerlendirmeler (3. periyod) ayrı periyodlar olarak tanımlandı, veriler karşılaştırmalı olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 72 hastanın (%72.2 kız) ortalama yaşı 51±28 (16-105) aydı. Hastaların %51.4'ünde malabsorpsiyonu düşündüren karın ağrısı, karın şişliği, ishal semptomlarından en az biri mevcut iken, %47.2'sinde başvuru sebebi büyüme geriliği idi. Takibin 6. ayında hastaların yalnızca %12.5'inde, 12. ayında ise hastaların %27.7'sinde seroloji negatifleşti. Periyot 1, 2 ve 3'de HFA ve WFA z-skorlarında görülen farklar pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Periyot 1'de WFA z -skorundaki artış, HFA z-skorundaki artışa göre daha belirgindi (p=0.0001 vs. p=0.01). Takibin 6. ve 12. ayında seropozitif ve seronegatif olan hastalar arasında, periyot 1, 2 ve 3'de VKİ, HFA, WFA z-skorlarında gözlenen değişimler açısından istatistiksel fark saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda GFD tedavisinin ilk 12 ayında serolojinin negatifleşmesinin oldukça düşük olduğu görülmüştür. Takipte, antropometrik parametrelerdeki iyileşmenin serolojik düzelmeden bağımsız olması dikkat çekicidir. Maaliyetli ve erken dönemde GFD tedavisine yanıtı değerlendirmede yetersiz olan serolojik testler yerine antropometrik parametrelerin yakın takibi daha anlamlı bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Büyüme, Çölyak Hastalığı, Seroloji



SS-65

Çölyak Hastalığında Biyopsisiz Tanı ile Gözardı Edilebilecek Bir Patoloji: Kronik Gastrit

Emine Çelik¹, Ahsen Dönmez Türkmen¹, Bilge Şahin Akkelle¹, Deniz Ertem¹

Emine Çelik / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Çölyak hastalığı (ÇH) gastrointestinal, ekstraintestinal semptomlarla ortaya çıkabileceği gibi günümüzde risk gruplarının daha dikkatli taranması sonucu asemptomatik tanı alan olgular artmaktadır. Çölyak hastalığı düşündüren gastrointestinal semptomlar bu hastalığa spesifik olmadığından endoskopik duodenal biopsilerin histopatolojik incelemesiyle ÇH tanısı konulabilir. Son yıllarda "biyopsisiz tanı" alternatifini destekleyen çalışmalar, güncellenen rehberlerdeki endoskopik tanı koşulunu değiştirmiştir. Çalışmamızda ÇH ön tanısıyla endoskopik inceleme yapılan hastalarda gastrit bulgusunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Kliniğimizde 2015-2024 yılları arasında Anti-Doku Transglutaminaz-IgA (Anti-tTG-IgA) pozitifliği nedeniyle endoskopik değerlendirme yapılan 355 hastanın demografik, klinik, serolojik, endoskopik, histopatolojik verileri retrospektif olarak incelendi. Anti-tTG-IgA seviyesinin normalin 10 kat üzerinde olması ve eşlik eden Anti-Endomisyum pozitifliği nedeniyle biyopsisiz tanı kriterlerini karşılayan, endoskopik incelemede antrum ve korpus lokalizasyonundan ikişer biopsi alınmış hastalar çalışmaya dahil edildi. Klinik, endoskopik, histopatolojik veriler esas alınarak hastalar gastrit bulgusu açısından değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 227 olgunun (%67.4 kız) ortalama yaşı 97±51 aydı. Olguların 75'i asemptomatik ancak risk grubunda olduğu için ÇH serolojisi istenmiş hastalardı. Semptomatik 152 olgunun %85.5'i gastrointestinal, %14.5'i ekstraintestinal semptomlar ile başvurmuştu. Karın ağrısı en sık (%35.8) başvuru semptomu idi. Olguların %82.3'ünde antrum ve/veya korpus biyopsilerinde kronik gastrit bulgusu saptandı (%20.9 H.pylori ilişkili gastrit). Semptomatik/aseptomatik olgular arasında gastrit sıklığı açısından fark saptanmadı. Gastrit sıklığı, gastrointestinal semptomları olan hastalarda ekstraintestinal semptomları olan hastalara göre daha yüksekti (p=0.02). Midede makroskobik patoloji (erozyon, ülser, nodülarite) görülen olgularda (%31.3) gastrit sıklığı, gastrik mukozası normal olan olgulara göre yüksekti (p=0.02). Gastrik mukozası endoskopik olarak normal olan hastaların %80'inde histopatolojik olarak kronik gastrit gastrit saptandı.

Sonuç: ÇH kohortumuzda gastrit bulgusu yüksek oranda saptanmıştır. Bulgularımız gastrointestinal yakınmalarla araştırılan hastalarda endoskopik incelemenin ve gastrik mukozal örneklemin önemini desteklemektedir. Üst gastrointestinal sistemde ÇH hastalığı dışındaki endoskopik / histopatolojik bulgular, biyopsisiz tanı konulan çölyak hastalarında semptom takibini hatta GFD tedavisine cevabını etkileyebileceğinden, ülkemizde biyopsisiz tanı yaklaşımının dikkatli değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Çölyak Hastalığı, Gastrit, Pediatrik



SS-66

Asemptomatik Hastalarda Çölyak Taramasındaki Serolojik Testler Tanısal Olarak Güvenilir Mi?

Emine Çelik¹, Ahsen Dönmez Türkmen¹, Bilge Şahin Akkelle¹, Deniz Ertem¹

Emine Çelik / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Çölyak hastalığı (ÇH) malabsorpsiyon veya gastrointestinal sistem dışı semptomlarla ortaya çıkabileceği gibi, risk grubunda olduğu için taranan hastalar asemptomatik olabilir. Duodenal biopsilerde ÇH ilişkili histopatolojik bulguların gösterilmesi tanı koydurur. Avrupa Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneğinin (ESPGHAN) güncel rehberinde semptomatik ve asemptomatik hastalarda anti-doku transglutaminaz-IgA'nın (anti-tTG-IgA) normalin üst sınırının (NÜS) 10 kat üzerinde olması ve anti-endomisyum (anti-EMA) pozitifliği durumunda biyopsisiz tanının güvenilir olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda serolojik testlerin asemptomatik hastalarda ÇH tanısındaki güvenilirliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Kliniğimizde 2015-2024 yılları arasında anti-doku transglutaminaz-IgA pozitifliği nedeniyle endoskopik inceleme yapılan 355 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Tanıda anti-tTG-IgA ve anti-EMA antikolları bakılan 321 hasta çalışmaya dahil edildi. Selektif IgA eksikliği olanlar dahil edilmedi. Endoskopik olarak ÇH tanısı almış asemptomatik ve semptomatik hastalardaki serolojik testler, sensitivite, spesifite, pozitif/negatif prediktif değerler (PPD/NPD) açısından karşılaştırmalı olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 116 asemptomatik olgunun (%65.5 kız) ortalama yaşı 113.5±52 aydı. Asemptomatik hastaların %76.7'sinde (89/116), semptomatik hastaların %83.4'ünde ÇH tespit edildi. Tek başına anti-tTG-IgA > 10xNÜS olmasının ÇH saptamadaki PPD, semptomatik hastalarda (n=205) %92.5, asemptomatik hastalarda %87.9 saptandı. Anti-tTG-IgA > 10xNÜS ile anti-EMA pozitifliğinin birlikteliğinde semptomatik hastalarda PPD değişmezken (%92.7), asemptomatik hastalarda PPD'nin arttığı gözlemlendi (%90.6). Anti-tTG-IgA > 10xNÜS + anti-EMA pozitifliği durumunda, semptomatik hastalarda PPD (%92.7 karşı %90.6) ve sensitivite (%82.4 karşı %76.4) değerleri asemptomatik hastalardaki değerlere göre yüksekti. Anti-tTG-IgA > 10xNÜS + anti-EMA pozitifliği koşulunun sağlanması halinde dahi semptomatik hastaların %7.2'sinin, asemptomatik hastaların %9.3'ünün ÇH tanısı almadığı görüldü.

Sonuç: Çalışmamızda asemptomatik hastalarda, anti-tTG-IgA > 10xNÜS + anti-EMA pozitifliğinin, gerçek hastaları tespit etme konusundaki başarısının, semptomatik hastalara göre daha düşük olduğu saptanmıştır. Semptomatik hastalarda anti-tTG-IgA > 10xNÜS ile eş zamanlı anti-EMA pozitifliğinin gerçek hastaları saptamaya katkısı bulunmazken, asemptomatik hastalarda birlikte pozitifliğin gerçek hastaları saptamaya katkısı sağlamıştır. Kohortumuzda anti-tTG-IgA > 10xNÜS + anti-EMA pozitifliğine rağmen, hastaların %7-9'nun ÇH tanısı almadığı dikkate alındığında, özellikle asemptomatik hastalarda biopsisiz tanı yaklaşımında dikkatli olunması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Asemptomatik, Çölyak Hastalığı, Pediatrik, Seroloji



SS-67

Gastrointestinal Semptomu Olan Çocuklarda HLA DQ2/DQ8 Dağılımı ve Semptomlarla İlişkisi

Işıl İnan Erdoğan¹, Feriha Gündoğdu², Eldem Albayrak²

Işıl İnan Erdoğan / KKTC Lefkoşa Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji

Amaç: Çalışmamızda çocuk gastroenteroloji polikliniğine kabızlık, dispepsi, karın ağrısı, tekrarlayan ishal, iştahsızlık, kilo azlığı gibi çölyak hastalığında görülebilen semptomlarla başvuran hastalarda çölyak otoantiklorları ve HLADQ2/DQ8 pozitifliği değerlendirilerek çölyak hastalığı tanısı almayan semptomik hastalarda HLADQ2/DQ8 pozitifliği ile semptom, malnutrisyon varlığı, demir, B12 vitamini eksikliği ve anemi ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza KKTC Dr. Burhan Nalbantoğlu Hastanesi çocuk gastroenteroloji polikliniğine Haziran 2024- Haziran 2025 tarihleri arasında çölyak hastalığında da görülebilen gastrointestinal semptomlarla başvuran çocuk hastalar katılmıştır. Hastaların semptomları karın ağrısı, tekrarlayan ishal/cıvık dışkılama alışkanlıkları, dispepsi, konstipasyon şeklinde gruplandırılmıştır. Antropometrik ölçümleri kaydedilmiş ve yaşa uygun SDS skorları hesaplanmıştır. Kan sayımı parametreleri, ferritin ve B12 vitamin seviyeleri, doku transglutaminaz IgA düzeyleri çalışılmıştır. Lefkoşa Dr. Burhan Nalbantoğlu Hastanesi Tıbbi Genetik Laboratuvarı'nda HLADQ2/DQ8 HLA genotip analizleri yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmamıza katılan 67 hastanın beşine öncesinde ya da bu dönemde çölyak hastalığı tanısı konması nedeniyle değerlendirilme çölyak tanısı olmayan, semptomatik 62 hastada yapılmıştır. Hastaların tanımlayıcı bilgileri ve HLA dağılımları Tablo 1'de verilmiştir. Çölyak hastalığı tanısı olmayan bu hasta grubunda HLA DQ2.5 ve HLA DQ8 pozitifliği ile klinik ve laboratuvar verileri arasındaki ilişki incelendiğinde (Tablo 2) en güçlü ilişkinin HLA DQ2.5 ve DQ8 birlikteliği ile karın ağrısı arasında görülmüştür ($p=0,046$). İstatistiksel olarak anlamlı olmayan eğilimler arasında HLA DQ2.5 + DQ8 pozitifliği ile kronik ve akut malnutrisyon ($p=0,149$ ve $p=0,212$), HLADQ8 ile demir eksikliği ($p=0,162$) ve HLADQ2.5 ile akut malnutrisyon ($p=0,249$) yer almıştır. Dispepsi, ishal, anemi veya B12 eksikliği ile anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir.

Tanımlayıcı İstatistikler

Karakteristik	Genel (n=62)	Erkek (n=36)	Kadın (n=26)	P-değeri
Yaş (ay), ortalama $\pm$ SD	104.0 $\pm$ 63.7	102.6 $\pm$ 64.2	106.0 $\pm$ 64.2	0.840
İshal, n (%)	18 (29.0)	12 (33.3)	6 (23.1)	0.552
Kabızlık, n (%)	18 (29.0)	10 (27.8)	8 (30.8)	1.000
Karın ağrısı, n (%)	12 (19.4)	7 (19.4)	5 (19.2)	1.000
Akut malnutrisyon, n (%)	11 (17.7)	4 (11.1)	7 (26.9)	0.204
Kronik malnutrisyon, n (%)	9 (14.5)	7 (19.4)	2 (7.7)	0.352
Anemi, n (%)	12 (19.4)	5 (13.9)	7 (26.9)	0.339
Demir eksikliği, n (%)	19 (30.6)	8 (22.2)	11 (42.3)	0.157
B12 vitamini eksikliği (<300), n (%)	28 (45.2)	14 (38.9)	14 (53.8)	0.363
HLA DQ8 pozitif, n (%)	17 (27.4)	9 (25.0)	8 (30.8)	0.831
HLA DQ2.5 pozitif, n (%)	19 (30.6)	9 (25.0)	10 (38.5)	0.392
HLA DQ2.5 + HLADQ8 pozitif, n (%)	5 (8.1)	2 (5.6)	3 (11.5)	3 (11.5)

P-değerleri kategorik değişkenler için Ki-kare veya Fisher exact ve sürekli değişkenler için t-testi kullanılarak hesaplanmıştır.

HLADQ2.5/DQ8 ile Klinik ve Laboratuvar Bulguları Arasında Saptanan Önemli İlişkiler



HLA kombinasyonu	N	Semptom/ bulgu	HLA+ semptom+	HLA+ semptom-	HLA- semptom+	HLA- semptom-	P
DQ2.5+DQ8	5	Karın ağrısı	3	2	9	48	0.046
DQ2.5+DQ8	5	Kronik malnutrisyon	2	3	7	50	0.149
DQ8	12	Demir eksikliği	6	6	13	37	0.162
DQ2.5+DQ8	5	Akut malnutrisyon	2	3	9	48	0.212
DQ2.5	14	Akut malnutrisyon	4	10	7	41	0.249
DQ2.5	14	Karın ağrısı	1	13	11	37	0.267
DQ2.5+DQ8	5	İshal	0	5	18	39	0.309

Sonuç: Bu çalışmada çift HLA pozitifliği (DQ2.5+DQ8) ile karın ağrısı varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. HLA pozitifliği olan bu hastaların takiplerinde çölyak hastalığı geliştirme riskleri daha yüksek olması nedeniyle henüz otantikör pozitifliği ortaya çıkmadan semptomatik olmaları anlamlı olabilir. Bu hastalara uzun dönemde belli aralıklarla çölyak seroloji takibi öneriler arasında olabilir ancak bu bulguları doğrulamak için daha büyük çaplı çalışmalar gereklidir.

Anahtar Kelimeler: HLADQ2.5/DQ8, çölyak hastalığı, karın ağrısı, malnutrisyon



SS-68

Pediatric Karaciğer Naklinde Sağkalımı Belirleyen Etkenler, Tek Merkez Çalışması

Cansu Altuntaş¹, Alaaddin Aydın², Mehmet Tokaç², Ali Koçyiğit⁴, Fatih Ensaroğlu³, Eryiğit Eren², Ayhan Dinçkan²

Cansu Altuntaş / İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, İstanbul

Amaç: Bu çalışma, cerrahi teknik ve postoperatif bakım alanındaki gelişmelere rağmen, Türkiye’de kadavra bağışının sınırlı olması nedeniyle pediatrik karaciğer nakillerinin büyük ölçüde canlı vericilere dayandığı koşullarda, bu durumun nakil sonuçları üzerindeki etkilerini araştırmayı hedeflemektedir. İstanbul İstinye Üniversitesi Organ Nakli Birimi Ocak 2018 – Şubat 2024 tarihleri arasında gerçekleştirilen 98 pediatrik karaciğer nakli olgusunun sağkalım oranları ve nakil sonrası mortaliteyle ilişkili klinik, cerrahi ve laboratuvar parametreleri değerlendirilmiştir.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmada alıcıların demografik verileri, karaciğer nakli endikasyonları, nakil öncesi-postoperatif 7. gün laboratuvar sonuçları, greft tipi, biliyer anastomoz yöntemi ve gelişen komplikasyonlar incelendi. Erken allogreft disfonksiyonu, enfeksiyonlar, rejeksiyon, biliyer, vasküler ve gastrointestinal komplikasyonlar kaydedildi. Sağkalım, nakil tarihinden itibaren herhangi bir nedenle ölüme kadar geçen süre olarak tanımlandı. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemi ve Cox regresyon analizi ile yapıldı; $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Ortalama nakil yaşı 17 ay olup, hastaların %51,0’i 10 kg veya altında bir vücut ağırlığına sahipti. En sık nakil nedeni biliyer atreziydi (%28,1). Olguların %53,1’inde uç uca kanal anastomozu, %46,9’unda ise hepatikojejunostomi uygulandı. Nakillerin %92,6’sı canlı vericilerden gerçekleştirildi. Genel sağkalım oranı %74,5 olarak belirlendi. Kümülatif sağkalım 6. ayda %78,5, 1. yılda %77,4 ve 3. yılda %73,2 idi. Tahmini ortalama sağkalım süresi 57,7 ay (95% güven aralığı: 51,1–64,3) olarak hesaplandı. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde, şu üç parametrenin mortalite için bağımsız belirleyiciler olduğu görüldü: •Nakil sonrasında vücut ağırlığı ≤ 10 kg olan alıcılar ($HR=2,898$; $p=0,017$) •Graft/alıcı ağırlık oranı ($GRWR$) $> \%3,09$ ($HR=3,595$; $p=0,014$) •Postoperatif 7. günde trombosit sayısında $> 10.000/mm^3$ azalma ($HR=1,058$; $p < 0,001$) Biliyer komplikasyonlar sık görülmekle birlikte mortalite ile istatistiksel olarak ilişkili bulunmadı.

Sonuç: Çalışma, düşük alıcı vücut ağırlığı, yüksek greft/alıcı ağırlık oranı ve erken postoperatif trombositopeni gibi modifiye edilebilir veya yakından izlenebilir üç faktörün, pediatrik karaciğer nakli alıcılarında sağkalımın azalmasıyla ilişkili olduğunu göstermektedir. Bulgular, canlı verici ağırlıklı nakillerde donör-alıcı uyumunun dikkatle değerlendirilmesi ve erken dönemde laboratuvar parametrelerinin sıkı takibinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Pediatric Karaciğer Nakli, Sağkalım, biliyer komplikasyon, rejeksiyon, canlı verici



SS-68

İleal Nodülariteyi Anlamak: Klinik, Endoskopik ve Histopatolojik Değerlendirme

Gözde Çeliksöz¹, Yeliz Çağan Appak¹, Kardelen Akın¹, Halil Sağır¹, Celal Özkaya¹, İlksen Demir¹, Serenay Alaca¹, Sinem Kahveci², Şenay Onbaşı Karabağ², Asuman Argon³, Maşallah Baran¹

Gözde Çeliksöz / İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, İzmir Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme

Amaç: İleal nodülarite, terminal ileumda histolojik olarak reaktif lenfoid foliküllere karşılık gelen çok sayıda milimetrik, kubbe şeklinde mukozal yükselmelerin endoskopik görünümü olarak tanımlanır. İleal nodüler hiperplazi (İNH), terminal ileum mukozasında yer alan lenfoid dokuların benign, poliklonal ve reaktif karakterdeki hiperplazisi ile karakterizedir. Bu çalışmanın amacı terminal ileumda nodüler görünüm saptanan olgularda, nodüllerin makroskopik ve histopatolojik bulgularının değerlendirilmesi ve kolonoskopi bulguları ile olası ilişkilerin saptanmasıdır.

Yöntem: Ekim 2023–Temmuz 2025 arasında kolonoskopi endikasyonu olan ve terminal ileumda nodüler görünüm saptanmış olgular çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik, klinik ve histopatolojik verileri ayrıntılı değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma tarihleri arasında yapılan 397 kolonoskopiden 108’inde ileal nodüler görünüm saptandı. Hastaların ortalama yaşı 12.4±4.5 yaş (2-20 yıl) olup, %58’i erkek idi. Bu olguların ileal nodülleri çaplarına göre değerlendirildiğinde %31’inde < 2 mm, %44’ünde 2-5 mm, %25’inde > 5 mm nodüller saptandı. Nodüller %92’sinde 10’dan fazla sayıda küme şeklindeyken, %8 hastada 10 ve 10’dan az sayıda görüldü. Histopatolojik değerlendirmede terminal ileum %40’ında normal, %32’sinde lenfoid doku hiperplazisi, %22’sinde ödemli ileum mukozası, %6’sında aktif ileit olarak raporlandı. Hastaların 52’sinde (%48) kolon bulgusu mevcuttu, bu hastaların 39’u inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) tanısı aldı. Nodül boyutu ile İBH varlığı arasındaki ilişki incelendiğinde, > 5 mm boyutunda ileal nodülü olan hastalarda İBH görülme olasılığı, ≤5 mm ileal nodülü olan hastalara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulundu (OR = 2.97, %95 GA:1.21–7.28). İleumda ≤10 nodülü olan hastaların %55.6’sında sadece “ödemli mukozası” belirlendi, bu oran ileumda > 10 nodülü olanlara göre daha yüksek idi (%19.2)(p= 0.02). Ayrıca lenfoid doku hiperplazisi yalnızca > 10 nodülü olan grupta görüldü.

Sonuç: İleumda boyutu daha büyük saptanan nodüller (> 5 mm) İBH ile ilişkili olabilir. İleal nodül sayısındaki artışın, ileumdaki patolojik bulgularla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle “lenfoid hiperplazi” daha çok 10’dan fazla ileal nodülü olan olgularda daha sık görülmektedir. Her ne kadar nodül boyutu ve sayısı öngöründe bulunmayı sağlasada histopatolojik değerlendirme önemini korumaktadır.

Anahtar Kelimeler: terminal ileum, lenfoid doku hiperplazisi, inflamatuvar bağırsak hastalığı, ileal nodülarite



SS-69

Otoimmün Hepatitli Çocuklarda Karaciğer Sertliğinin İzlenmesinde Transient Elastografinin Etkinliği

Çiğdem Arıkan¹, Muhammed Yüksel¹

Çiğdem Arıkan / Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Otoimmün hepatit (AIH), kadınlarda daha sık görülen, portal alanlarda interface hepatit ve/veya karaciğer fibrozisine neden olan bir hastalıktır. Karaciğer biyopsisi inflamasyon ve fibrozisi değerlendirmede altın standarttır ancak invazivdir. Transient elastografi (TE) ise uzun dönem takipte karaciğer fibrozisini değerlendirmede non-invaziv ve güvenilir bir yöntem olarak tanımlanmaktadır. Bu çalışmanın amacı, AIH'li çocuklarda düzenli TE ile karaciğer sertliği takibinin yararlılığını değerlendirmektir.

Yöntem: AIH tanısı, güncel EASL kriterlerine uygun olarak klinik, biyokimyasal, serolojik ve histopatolojik bulgular ile konuldu. Klinik, biyokimyasal ve histolojik veriler (fibrozis skoru F0-F4; hepatik aktivite indeksi (HAI, 0-18)) hasta dosyalarından elde edildi. Karaciğer sertliği ölçümleri (LSM), Fibroscan cihazı ve M prob kullanılarak, tek bir operatör tarafından, 4 saatlik açlık sonrası ve en az 10 geçerli ölçüm ile yapıldı. Ölçümler tanı anında, tedavi sonrası 6., 12. ve 24. aylarda tekrarlandı.

Bulgular: Çalışmaya 21 hasta (12'si erkek) dahil edildi. Ortanca yaş 13,5 yıl (IQR: 7-15,5) idi. LSM değerleri tanıda 8,1 (5,3-17,8) kPa, 6. ayda 5,5 (3,8-8,3) kPa, 12. ayda 6,9 (4,8-8,5) kPa ve 24. ayda 5,6 (4,4-7,7) kPa olarak bulundu. Fibrozis skorları tanıda F1, 6. ayda F0 (0,5), 12. ayda F2 olup genel fibrozis ortalaması F1 idi. LSM değişimi (delta LSM) 6., 12. ve 24. aylarda sırasıyla -2,85 (-6,7 - 0,6), -0,6 (-3,7 - -0,2) ve -2,3 (-11,3 - 0,9) kPa olup, tanıya göre anlamlı azalma gösterdi. LSM ile ALT ($r=0,572$, $p=0,01$) ve HAI ($r=0,975$, $p=0,01$) arasında anlamlı pozitif korelasyon vardı. Başlangıçta LSM ile trombosit sayısı ($R=-0,693$, $p=0,03$) ve APRI ($R=0,729$, $p=0,02$) arasında güçlü korelasyon saptandı. Altıncı ayda yalnızca trombosit sayısı ile ($R=-0,738$, $p=0,058$; sınırda anlamlı) ilişki devam etti. On ikinci ayda AST düzeyleri ile anlamlı korelasyon izlendi. 6., 12. ve 24. ay verileri birleştirildiğinde, LSM'nin ALT ile güçlü korelasyon gösterdiği bulundu.

Sonuç: Çalışmamızda fibrozis skorları düşük, ancak tedavi sonrası LSM anlamlı azalmış; histolojik fibrozisle korelasyon göstermemesi, LSM'nin tedavi sonrası dahi inflamasyondan etkilenebileceğini ortaya koymuştur.

Anahtar Kelimeler: Otoimmün hepatit, fibrozis, fibroscan, pediatri



SS-70

Çocuklarda Hafif Akut Pankreatitte Antropometrik Ölçümlerin Hastane Yatış Süresine Etkisi

İbrahim Bağcı¹, Ebru Altınok², Ahsen Dönmez Türkmen¹, Bilge Şahin Akkelle¹, Deniz Ertem¹

İbrahim Bağcı / Marmara Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Akut pankreatit (AP), sistemik inflamasyona yol açarak farklı organ sistemlerini etkileyen ve ciddi metabolik strese neden olan patolojidir. Pankreasın sindirimdeki major rolü dikkate alındığında, başvuruda büyüme geriliği olan çocuklarda pankreatit hastanede kalış süresini etkileyebilir. Bu çalışmada, AP atağı geçiren çocuklarda bazal antropometrik parametrelerle hastane yatış süresi arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Yöntem: Son 10 yılda AP tanısı alan 110 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların başvuru yaşı, vücut ağırlığı (YGA), yaşa göre boyu (YGB), vücut kitle indeksi (VKİ), pankreatit etiyolojileri ve klinik şiddet derecesi kaydedildi. Orta- ağır şiddetteki AP olan, kronik pankreatit geliştirenler ve altta yatan kistik fibrozis, metabolik hastalığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) tanımladığı kriterlere göre hastalar zayıf (VKİ < -2SDS) ve bodurluğu (YGB < -2SDS) olan ve olmayan olarak kategorize edildi. Gruplar ve klinik izlem süreleri arasındaki ilişki analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 53 hastanın medyan yaşı 12 yıl (5-17), %52.8'i kızdı. AP etiyolojileri incelendiğinde, 12 (%22.6) hastada safra taşı, 7'inde (%13.2) enfeksiyon, 5'inde (%9.4) hiperlipidemi ve 3'ünde (%5.7) ilaç ilişkili pankreatit saptanırken, 26 (%49.1) hastada etiyoloji saptanamadı. Hastaların medyan yatış süresi 6 gündü (1-12 gün). Olguların hastanede yatış süresi VKİ'ne göre değerlendirildiğinde, VKİ < -2 SDS olan hafif AP hastaların yatış süresi, VKİ > -2 SDS olanlara göre daha uzundu (medyan 9.5 gün [3-12] vs. 6 gün [1-11], p=0.011). Ancak, YGB < -2 SDS olan hastalar ile YGB > -2 SDS olanlar arasında hastane yatış süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (medyan 4.5 gün [1-10] vs. 6 gün [3-12], p=0.309).

Sonuç: Hafif AP geçiren zayıf çocuklarda hastane yatış süresi daha uzun bulundu. Akut malnütrisyonun immün sistemi baskılayarak, iyileşme sürecinin uzamasına neden olduğu bilinmektedir. Benzer olumsuz etkiler hafif AP tanılı çocuklarda da gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, Hastane Yatışı, Malnütrisyon



SS-71

Pediatric İnflamatuvar Bağırsak Hastalığında Monogenik Nedenlerin Tespiti: WES Tabanlı Bir Kohort Çalışması

Elif Saraç¹, Sinem Kocagil¹, Yusuf Aydemir², Zeren Barış²

Yusuf Aydemir / Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji ve Hepatoloji BD.

Amaç: İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı (İBH), genetik, çevresel, mikrobiyal ve immün faktörlerin etkileşimi sonucunda ortaya çıkan kronik ve ataklarla seyreden inflamatuvar bir hastalıktır. Çoğunlukla poligenik bir hastalık olarak kabul edilse de, özellikle çok erken başlangıçlı İBH (VEO-IBD), atipik seyirli ve agresif klinik özellikler gösteren hastalarda, hastalığın patogeneze katkıda bulunan monogenik defektler bulunabilir. Bu çalışma, iyi tanımlanmış bir pediatrik başlangıçlı İBH kohortunda WES analizi kullanarak monogenik nedenleri araştırmayı ve bu genetik etkenlerin klinik fenotiplerle ilişkisini ortaya koyarak İBH'de kişiselleştirilmiş tıp yaklaşımlarına katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

Yöntem: 2016–2024 yılları arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji ve Hepatoloji Bölümünde izlenen toplam 130 pediatrik İBH hastası arasından, hastalık başlangıç yaşı 10 yaştan küçük olanlar ile 10 yaşından büyük ancak atipik hastalık, tedaviye dirençli hastalık veya ailede İBH öyküsü olanlar çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalara İBH ile ilişkili genlerdeki varyantları belirlemek amacıyla tüm ekzon dizileme (WES) analizi uygulandı (Twist Human Core Exome kiti / DNBSEQ-G40).

Bulgular: Çalışmaya kriterleri sağlayan 22 hasta alınarak WES analizi yapıldı. Bu hastaların 14'ünde trio WES (hasta ve ebeveynleri birlikte) analizi gerçekleştirildi. Ortalama hastalık başlangıç yaşı 7,5 yıl olup (1-17 yıl, IQR=5-11,5 yıl), kız/erkek oranı 1,44:1 olarak saptandı. Ebeveynler arası akrabalık oranı yüksek olup, hastaların %50'sinde (11/22) önemi belirsiz varyantlar (VUS) tespit edildi. Kohortun %27'sinde (6/22), çok erken başlangıçlı İBH (VEO-IBD) grubunun ise %30'unda (3/10) – tümü infantil başlangıçlı olmak üzere monogenik İBH tanımlandı (Tablo 1). Birinci ve 6. hastalar küratif hematopoetik kök hücre nakli açısından uygun adaylar olarak değerlendirildi. İBH ile ilişkili genlerde VUS saptanan hasta sayısı sekizdi (%36,4).

Tablo 1 Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları

	H1	H2	H3	H4	H5	H6
Başlangıç yaşı	2 y	1 y	1 y	7 y (EB-İBH)	15 y (PiBH)	13 y (PiBH)
İBH alt tipi	(İB-İBH)	(İB-İBH)	(İB-İBH)			
İBH alt tipi	İBH-U	İBH-U	İBH-U	ÜK	ÜK	CH
Akrabalık	+	-	-	-	-	-
Genler	CARMIL2	PEPD/ TNFRSF13B	MEFV	MEFV	MEFV	XIAP
Genotip	c.1109C>A (homozigot)	c.157G>T (homozigot)/ c.586C>T (heterozigot)	c.2080A>G (homozigot)	c.2080A>G (heterozigot)	c.2080A>G (heterozigot)	c.612_614del (hemizygous)
Fenotip	İmmün yetmezlik-58 MIM#618131 (AR)	Prolidaz eksikliği MIM#170100 (AR) / CVID- 2 MIM#240500(AD)	FMF MIM#249100 (AR)	FMF MIM#249100 (AR)	FMF MIM#249100 (AR)	XLP-2 MIM#300635 (XLR)
Diğer klinik ve laboratuvar bulguları	Tekrarlayan ASYE Özefageal darlık Allerjik rinit, Egzema	Tekrarlayan enfeksiyonlar impetijinize dermatit, HLH	Tekrarlayan ateş ve aftöz stomatit, demir eksikliği anemisi	Tekrarlayan ateş ve karın ağrısı	İmmün trombositopeni Primer sklerozan kolanjit Tekrarlayan ateş ve karın ağrısı	Tekrarlayan cilt apseleri Otoimmün hepatit
Tedavi	Mesalamine, azathioprine, prednisolon, infliximab, IVIG	Mesalamine, prednisolon, IVIG	Colchicine, mesalamine, azathioprine, anakinra	Colchicine, mesalamine, azathioprine	Colchicine, prednisolon, mesalamine, azathioprine, infliximab, UDCA	Prednisolon, infliximab, UDCA
Sonuç	Planned HSCT and esophageal dilatation	Takipsiz	Klinik remisyonda	Klinik remisyonda	Klinik remisyonda	Klinik remisyonda

Sonuç: WES, özellikle çok erken başlangıçlı İBH (VEO-IBD) ile atipik ya da tedaviye dirençli hastalık seyri gösteren olgularda ve akraba evliliği sıklığının yüksek olduğu popülasyonlarda monojenik İBH'nin tanınmasında kritik öneme sahiptir. Erken genetik tanı, prognoz hakkında bilgi verebilir ve kişiye özel tedavi yaklaşımlarının uygulanmasını kolaylaştırarak pediatrik İBH hastalarında tedavi sonuçlarını iyileştirebilir.

Anahtar Kelimeler: Çok erken başlangıçlı İBH, monogenik hastalıklar, WES



SS-72

Metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı olan çocuklarda kardiyovasküler risk faktörleri ve endocan düzeylerinin değerlendirilmesi

Bengisu Himmetli¹, Doğa Türkkahraman², Gökmen Özdemir³, Güzin Aykal⁴, Alparslan Yavuz⁵, Oğuz Yücel Yılmaz⁵,
İshak Abdurrahman Işık¹, Atike Atalay¹, Ulaş Emre Akbulut¹

Bengisu Himmetli / Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kliniği

Amaç: Metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MASLD) olan çocuklarda kardiyovasküler risk faktörlerini değerlendirmek. Ayrıca serum endocan düzeylerinin kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişkilerini incelemek.

Yöntem: Polikliğimizde takipli 10-18 yaş arası MASLD tanısı alan obez çocuklar (n=26), obezitesi olup MASLD olmayan çocuklar (n=26) ve kontrol grubu olarak yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş normal kilolu sağlıklı çocuklar (n=26) çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserit, AST, ALT, GGT, ürik asit, açlık kan şekeri, açlık insülin, tam kan sayımı gibi tetkikler 8 saatlik açlık sonrası alındı. Tüm çocuklara manyetik rezonans görüntüleme yapıldı. Two-point Dixon tekniği uygulanmış VIBE (Volumetric Interpolated Breath-hold Examination) sekansı üzerinden proton dansitesi yağ fraksiyonu ölçümü yapıldı. Ayrıca tüm katılımcılara, sol ventrikül M-mode ekokardiyografik yöntem ile sistolik fonksiyonları, sol ventrikül kütleleri, doku doppler ve pulse doppler ekokardiyografik değerlendirme ile epikardiyal yağ dokusu ölçümü ve ventriküler dolumları değerlendirildi. Serum endocan düzeyleri, spesifik enzim bağlantılı immünosorbent testi kullanılarak ölçüldü.

Bulgular: Kardiyovasküler risk faktörleri (hiperinsülinemi, hipertrigliseridemi, yüksek LDL kolesterol, düşük HDL kolesterol ve hipertansiyon) ile karaciğer yağlanma yüzdesi arasında belirgin ilişki olduğu tespit edildi ($p < 0,05$). Sol ventrikül diyastol sonu hacmi, kontrol grubunda yağlanması olmayan obez çocuklar ve MASLD'si olan çocuklara göre anlamlı olarak düşüktü (sırasıyla $p=0,001$, $p < 0,001$) (Tablo 1). İnterventriküler septum diyastol kalınlığı, diyastolde sol ventrikül iç çapı, sol ventrikül kütlesi ve epikardiyal yağ kalınlığı parametreleri karaciğer yağlanma yüzdesi ile pozitif korelasyon vardı (tümü $p < 0,05$) (Tablo 2). Serum endocan seviyesi, obez çocuklarda kontrol grubuna kıyasla daha düşük saptandı ($p < 0,001$). Ancak MASLD'si olan ve olmayan obez çocuklar arasında fark bulunmuyordu.

Tablo 2

		Karaciğer yağlanma yüzdesi
İnterventriküler septum diyastol kalınlığı	Pearson	,279*
	Sig. (2-tailed)	0,013
Diyastolde sol ventrikül iç çapı	Pearson	,278*
	Sig. (2-tailed)	0,014
Diyastolde sol ventrikül posterior duvar kalınlığı	Pearson	,253*
	Sig. (2-tailed)	0,025
Sistolde interventriküler septum kalınlığı	Pearson	,360*
	Sig. (2-tailed)	0,001
Sistol sonunda sol ventrikül iç boyutu	Pearson	,193
	Sig. (2-tailed)	0,090
Enddiyastolik hacim	Pearson	,279*
	Sig. (2-tailed)	0,013
Sol ventrikül kütlesi	Pearson	,325*
	Sig. (2-tailed)	<0,001
Sol ventrikül kütle indeksi	Pearson	,288*
	Sig. (2-tailed)	0,011
Epikardiyal yağ kalınlığı	Pearson	,379*
	Sig. (2-tailed)	0,001

Karaciğer yağlanma yüzdesi ile ekokardiyografi bulgularının korelasyonu



Tablo 1

	Kontrol (Grup 1) Medyan (Q1-Q3)	MASLD olmayan obezler (Grup 2) Medyan (Q1-Q3)	MASLD olan obezler (Grup 3) Medyan (Q1-Q3)	p1 grup 1 vs grup 2	p2 grup 1 vs grup 3	p3 grup 2 vs grup 3
Endocan (pg/ml)	904 (824-987)	755 (666-804)	791(711-846)	<0,001	<0,001	0,896
İnterventriküler septum diyastol kalınlığı	7,90 (7,10-9,00)	9,70 (8,87-10,70)	9,95 (9,45-10,70)	<0,001	<0,001	0,563
Diyastolde sol ventrikül iç çapı	41,20 (38,75- 44,5)	47,05 (42,20-50,00)	46,85 (43,00-50,42)	<0,001	<0,001	0,545
Diyastolde sol ventrikül posterior duvar kalınlığı	7,00 (6,07-7,42)	9,00 (7,60-9,70)	8,20 (6,77-8,80)	0,001	<0,001	0,162
Sistolde interventriküler septum kalınlığı	11,10 (10,85- 12,80)	13,80 (12,60-15,85)	14,45 (12,65-16,07)	<0,001	0,001	0,927
Sistol sonunda sol ventrikül iç boyutu	25,55 (23,07- 27,27)	27,35 (24,90-30,25)	27,85 (25,90-30,15)	0,285	0,013	0,231
Diyastol sonu hacim	75,25 (64,52- 93,75)	102,55 (79,50- 119,20)	101,50 (83,55- 120,75)	0,001	<0,001	0,585
Sol ventrikül kütlesi	93,25 (73,10- 110,35)	139,50 (103,25- 178,75)	135,00 (112,75- 170,75)	<0,001	<0,001	0,793
Sol ventrikül kütle indeksi	57,36 (51,17- 70,24)	68,21 (58,70-80,03)	72,14 (62,72-80,23)	0,002	<0,001	0,874
Sistol sonu hacim	25,70 (19,30- 34,32)	26,50 (22,20-34,25)	33,60 (26,52-39,85)	0,584	0,008	0,019
Ejeksiyon fraksiyonu	69,50 (65,90- 73,15)	71,00 (65,88-77,05)	69,50 (65,75-73,63)	0,254	0,715	0,454
Epikardiyal yağ	1,90 (1,40-2,25)	4,10 (3,00-4,92)	3,85 (2,97-5,32)	<0,001	<0,001	0,696

Çalışma popülasyonunun Endocan düzeyi ve ekokardiyografik bulgularının karşılaştırılması

Sonuç: Çalışmamızda, MASLD'li obez çocuklarda sistolik ve diyastolik disfonksiyonların olduğunu gösterdik. Ayrıca, bu kardiyak bozukluklar karaciğer yağlanmasıyla ilişkiliydi. Sonuç olarak, MASLD kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Bu hastalar semptomatik olmasalar bile kardiyak patolojiler açısından yakın takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyovasküler hastalıklar; metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı; hipertrigliseridemi; insülin direnci; endocan



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



POSTER BİLDİRİLER



PP-01

Eozinofilik Özofajitli Çocukların Klinik Özellikleri Tedavi ve İzlemi

Ayşegül Gümüşlü¹, Ayşe Merve Usta¹, Sevgi Sipahi Çimen², Büşra Akyol Yılmaz³

¹SBÜ Sarıyer Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

²SBÜ Sarıyer Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı

³SBÜ Sarıyer Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Eozinofilik özofajit (EoÖ), klinikte özofagus disfonksiyonuna bağlı belirtiler ve histolojik olarak yoğun özofagus enflamasyonu ile karakterize, özofagusun kronik immün/antijen aracılı enflamatuvar bir hastalığıdır. Çocuklarda görülme sıklığı artmıştır, tedavi ve izlemleri güncel kılavuzlarla daha netleşmiştir. Çalışmamızda EoÖ tanılı çocukların klinik özellikleri, tedavileri tartışılmıştır.

Yöntem: 2017-2024 tarihleri arasında EoÖ tanısı konulan hastaların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. EoÖ tanısı klinik, endoskopik ve histopatolojik Eo > 15 BBA olarak konulup izlemleri çocuk gastroenteroloji, alerji ve diyetisyeniyle multidisipliner yapılmıştır.

Bulgular: Tanı alan 21 hastanın 20'si erkekti. Yaş ortalamaları 12,2 (4,25-19,5), tanı yaşları 9,9 (1,08- 14,58) saptandı. Disfaji (%52) en sık gözlenen semptomdu. Ailede atopi öyküsü %19, astım tanılı %38 hasta vardı. Besin alerjisi %66'sında (14 hasta) saptandı. Hastaların %42'sinde eozinofili vardı. Hastaların tanısal endoskopilerinde EREFs ortalama 3.9 (2-7). İki hastada başlangıçta darlık vardı. İndüksiyon tedavisinde tüm hastalar PPI ve diyet; iki hasta sistemik steroid tedavisi aldı. bir hasta elementer diyet, İki hasta 6'lı diyet, 11 hasta hedefe yönelik diyet tedavisi (HYDT) uygulandı. İdame tedavisinde oral budesonid ve diyet tedavisi uygulanan hastalarda en sık süt ve yumurta eliminasyonu yapıldı. İzleminde darlık olup dilatasyon gerektiren hasta olmadı

Sonuç: Özellikle erkek çocuklarda yutma güçlüğü olduğunda EoÖ akla gelmelidir. Stenozla başvurabildikleri unutulmamalı; yönetimi PPI, diyet ve lokal kortikosteroidle multidisipliner olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Eozinofilik özefajit, Hedefe yönelik tedavi, Atopi, Disfaji, Erkek cinsiyet



PP-02

Asit kliniğinde nadir bir olgu: intestinal tüberküloz

Arzu Gülseren¹, Sevgi Yaşar Durmuş¹

¹Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tüberküloz, Türkiye’de çocuklar için ciddi bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir (1). Dünya Sağlık Örgütü’nün 2019 yılında yayınladığı küresel tüberküloz raporuna göre; 2018 yılında Türkiye’de 11.786 tüberküloz vakası bildirilmiştir ve tüm hastaların %6’sını 14 yaş altı çocuklar oluşturmaktadır. Abdominal tüberkülozun (AT), spesifik olmayan karın semptom ve bulguları ile ortaya çıkması nedeniyle çocuklarda teşhis edilmesi zordur.

Yöntem: On beş yaşında kız hasta, 1 aydır devam eden halsizlik ve karında şişlik şikayeti ile başvurdu. Alkol, bitkisel ajan, şüpheli ilaç kullanımı öyküsü, bilinen kronik hastalığı ve ailede karaciğer hastalığı öyküsü yoktu. Vital bulguları stabildi. Boy ve kilosunun yaşa göre 3 persentilin altında olduğu hesaplandı. Fizik muayenede asit, hepatomegali ve pre-tibial ödem olduğu saptandı. Başvuru esnasında yapılan laboratuvar tetkiklerinde ılımlı karaciğer enzim yüksekliği, hipoalbuminemi dışında patolojik bulguya rastlanmadı. Ultrasonografik incelemede; karaciğerde grade 3 yağlanma, batında yaygın asit ve mezenterde çok sayıda lenfadenopati ve omentumda kalınlaşma olduğu görüldü.

Bulgular: Hastada asit etyolojisi araştırıldı. Tanıda öncelikle kronik karaciğer hastalığı zemininde asit düşünülen hastanın, asit örneklemesinde serum – asit albümin gradiyentinin < 1.1 saptanması üzerine siroz tanısından uzaklaşıldı. Olası malignite ve enfeksiyonları ayırt edebilmek için omental kalınlaşmadan biyopsi alındı. Tüberküloz açısından gönderilen interferon gama salınım testi pozitif ve asit sıvısı ADA düzeyi yüksek saptandı. Kolonoskopide çekum tabanında ve ileumda üzeri beyaz membranla kaplı çok sayıda ülser saptandı. Biyopside nekrotizan granülom mevcuttu Antitüberküloz Tedavi başlandıktan 6 ay sonraki kolonoskopi olağandı.

Tanı sırasında ileum görüntüsü





Tedavi sonrası ileum görüntüsü



Sonuç: Bu vakada abdominal tüberkülozun asit tablosunda gelebileceğini, semptom olmadan da gastrointestinal mukozal tutulum geliştirebileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: İntestinal tüberküloz, asit, lenfadenopati



PP-03

Wilson Hastalığı ve Otoimmün Hepatit Birlikteliği: Uzun Süre Transaminaz Yüksekliği Olan Bir Olgu

Yasin Maruf Ergen¹, Selçuk Teke¹, Edibe Gözde Başaran¹, Birce İzgi Akçay¹, Necati Balamtekin¹

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

Amaç: Wilson hastalığı (WH), genetik geçişli, bakır metabolizmasını bozan bir hastalıktır. Otoimmün hepatit (OIH) ise karaciğerde otoantikor aracılı hasarla seyreden kronik otoinflamatuvar bir hastalıktır. Bu iki hastalığın bir arada bulunması nadir olmakla birlikte benzer klinik, laboratuvar ve histopatolojik özellikler gösterebilir. Bu olguda, WH tedavisine yanıtız seyreden ve sonrasında OIH tanısı alan bir çocuk hasta sunulmaktadır.

Yöntem: Üç yaşındaki erkek hasta 2021 yılında normal sınırın 3 katı düzeyinde asemptomatik transaminaz yüksekliği ile başvurdu. Seruloplazmin düzeyi < 0.03 g/L, 24 saatlik idrar bakır atılımı 458 µg/24 saat ölçüldü. Diğer etiyolojik incelemeler normaldi. Wilson hastalığı ön tanısıyla D-penisilamin tedavisi başlandı ancak 1 yıl boyunca transaminazları yükselmeye devam etti. Trientin tedavisine geçildi fakat yanıt alınamadı. Karaciğer biyopsisinde yağlanma ve bakır birikimi haricinde bulgu yoktu. WES analizinde ATP7B geninde homozigot mutasyon tespit edildi.

Bulgular: 2025 yılında hastada vitiligo gelişti, ANA titresi 1/320'den 1/3200'e yükseldi. Diğer karaciğer otoantikorları negatifti. Yeniden yapılan karaciğer biyopsisinde plazmosit infiltrasyonu, rozet formasyonu, güve yeniği nekrozu ve köprüleşme fibrozisi, yağlanma ve bakır birikimi görüldü (HAI: 6/18). OIH skoru 17 hesaplandı. Wilson hastalığına ek olarak otoimmün hepatit tanısıyla prednizolon başlandı. Prednizolon tedavisinden sonraki bir ay içinde transaminazlar 10 katı yükseklikten 2 katı düzeyine geriledi.

Sonuç: Wilson hastalığı ve otoimmün hepatit birbirini taklit edebilen, nadiren bir arada bulunabilen karaciğerin kronik hastalıklarıdır. Etkin tedavi verilmesine rağmen biyokimyasal iyileşme sağlanamayan hastalarda otoimmün hepatit akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Wilson hastalığı, otoimmün hepatit, transaminaz yüksekliği, karaciğer biyopsisi, ATP7B



PP-04

Down sendromlu duodenal web tanısı alan iki hasta : olgu sunumu

Songül T. Tüysüz¹, Kübra K. Gürbüz¹, Kaan Demirören¹

¹SBÜ Bursa Yüksek İhtisas SUAM, Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı

Amaç: Duodenal web, duodenumun ikinci veya üçüncü kısmında müköz membran şeklinde gelişen ,tam olmayan obstruksiyona neden olan, intestinal obstrüksiyonun nadir nedenlerinden biri olup genellikle yaşamın erken dönemlerinde teşhis edilir. Down sendromu en yaygın genetik bozukluklardan biridir ve Down sendromlu çocuklarda gastrointestinal malformasyonların prevalansı genel popülasyona göre anlamlı derecede daha yüksektir. Bu yazıda duodenal web nedeniyle farklı yaşlarda semptom göstermiş iki Down sendromlu hastayı sunmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu1: Kahve telvesi şeklinde kusma nedeniyle yatırılan 6 aylık erkek hastanın yenidoğan yoğun bakımda yatırılarak pink fallot tetralojisi tanısı aldığı ve mide perforasyonu nedeniyle iki kez opere edildiği hikayesi mevcuttu. Malnutre, soluk ve letarjik olan hastanın laboratuvar değerlerinde anemi, hipalbuminemi ve hipopotasemi dışında özellik yoktu. Özefagogastroduodenoskopide özofagus ve tüm mide hiperemik , ödemli yer yer erozif odaklar izlendi. Duodenal bulbusta gıda birikimi mevcuttu ve duodenum ikinci kısmına geçilemedi. Bu kısımda duodenal darlık düşünüldü ve hasta cerrahiye verildi. Operasyonda duodenal web tanısı aldı.

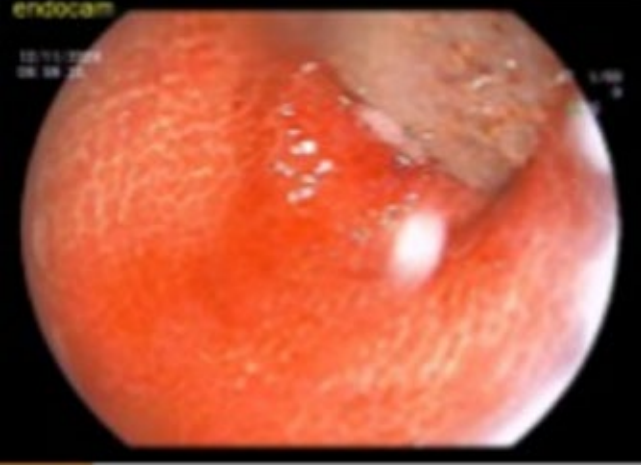
Resim 1. Duodenal bulbusta obstrüksiyon olduğunu düşündüren gıda impaktı



Bulgular: Olgu 2: Down sendromu ve hipotirodi tanısı mevcut olan 2 yaşındaki erkek hasta, 8 aylıkken başlayan kusmaları nedeniyle getirildi. Malnutrisyonu olan hastanın laboratuvar tetkikleri normaldi. Yapılan özefagogastroduodenoskopide özofagusta lineer ülser alanları, enflame polipoid odaklar, tüm midede hiperemi ve yaygın erozyonlar vardı. Mide sıvı gıda ile doluydu. Duodenal bulbusta da gıda ile dolu olup duodenum ikinci kısma geçilemeyince darlık düşünüldü ve hasta cerrahiye verildi. Duodenal web tanısı kondu.



Resim 2. Duodenal bulbusta obstrüksiyon olduğunu düşündüren gıda impaktı



Sonuç: Down sendromlu çocuklarda kronik kusma ve gelişme geriliği şikayetlerinde duodenal web gibi konjenital anatomik nedenler akılda tutulmalıdır. Multidisipliner yaklaşım, erken tanı ve cerrahi tedaviyle komplikasyonların önüne geçmek mümkün olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Down sendromu, Duodenal web, kusma



PP-05

Çocuklarda İkterin Çok Nadir Bir Nedeni : Rotor ve Gilbert Sendromu Birlikteliği Olan Olgu

Selçuk Kıvılcım¹, Selim Dereci¹, Neslihan Ekşi¹, Esra Kılıç², Aslı Genç², Şamil Hızlı¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenterolojisi Eğitim Kliniği

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Genetik Eğitim Kliniği

Amaç: Adolosan yaş grubunda sarılık, çocuk gastroenteroloji polikliniklerine başvuru nedenleri arasında önemli yer tutmaktadır. Gilbert sendromu indirekt, Rotor sendromu ise direkt bilirubin yüksekliği ile karakterizedir. İki sendromun birlikteliği çok nadirdir. Klinik ve moleküler genetik inceleme ile Rotor ve Gilbert sendromu birlikteliği tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

Yöntem: Hastanın öyküsü, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme bulguları değerlendirildi. Ayırıcı tanı amacıyla moleküler genetik analiz yapıldı.

Bulgular: On altı yaşında kız hasta, üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası idrar renginde koyulaşma ve sarılık şikayeti ile başvurdu. Çocukluk döneminden beri ara ara sarılık öyküsü olan hastanın anne ve babası birinci derece kuzen idi. Fizik muayenede yalnızca ikter saptandı. Total bilirubin 4,38 mg/dl, direkt bilirubin 2,9 mg/dl olup diğer biyokimya ve hematolojik parametreler normaldi. Hiperbilirubinemi etyolojisine yönelik tüm tetkikler normal bulundu, ultrasonografi doğal izlendi. Önceki kayıtlarında enfeksiyon dönemlerinde indirekt bilirubin yüksekliği mevcuttu. Tüm ekzon dizileme çalışmasında SLC01B3 ve SLC01B1 genlerinde Rotor sendromu ile uyumlu patojenik mutasyonlar, UGT1A1 geninde ise heterozigot Gilbert sendromu mutasyonu saptandı.

Sonuç: Mevcut literatürde Rotor ve Gilbert sendromu birlikteliği yalnızca bir olguda bildirilmiş, tanı idrar koproporfirin analiziyle konulmuştur. Sunulan olgumuz ise moleküler düzeyde iki sendromun birlikteliğinin gösterildiği ilk vakadır. Gilbert sendromu her yaşta, Rotor sendromu ise genellikle adölesan dönemde sarılıkla ortaya çıkar. Hastamızda erken yaşlarda enfeksiyon dönemlerinde görülen indirekt bilirubin yüksekliği Gilbert sendromunu düşündürmüştü, adölesan dönemde gelişen konjuge hiperbilirubinemi Rotor sendromu ile açıklanmıştır. Kesin tanı için altın standart moleküler genetik inceleme yapılmış, SLC01B3 ve SLC01B1 genlerinde Rotor sendromu, UGT1A1 geninde ise heterozigot Gilbert sendromu mutasyonu saptanmıştır. Bu olgu, ayrıntılı öykü ve önceki laboratuvar verilerinin tanıda önemini göstermektedir. Özellikle akraba evliliklerinde indirekt bilirubin yüksekliğinde Gilbert, konjuge bilirubin yüksekliğinde Rotor sendromu akılda tutulmalı, nadir birliktelikler göz ardı edilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: rotor, gilbert, sarılık



PP-06

Karaciğer Nakli Sonrası Kanlı Dışkılama: Pediatrik İki Olgu Sunumu

Zeynep GÜNAL TÜRK¹, Aysel MECİDOVA¹, Lale ALIBAYLI¹, Elif TÜRKMEN¹, Zerrin ÖNAL¹, Osman Hakan KOCAMAN³, Yasin YILMAZ², Feza EKİZ⁴, Özlem DURMAZ¹

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı

³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

⁴İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Amaç: Karaciğer nakli sonrası erken dönemdeki GIS kanamalarda cerrahi komplikasyonlar (hepatikojejunostomi kanaması, vasküler komplikasyonlar vb), ilerleyen dönemlerde ise immunsupresyonla ilişkili enfeksiyöz kolit, post-transplant lenfoproliferatif hastalık (PTLD) ya da invajinasyon gibi farklı etiyolojiler düşünülmelidir. Eşlik eden bulgular ve immunsupresyon yoğunluğu, EBV serolojisi gibi hastaya özgü peritransplant koşullar öncelikli olası tanı konusunda ipuçları sağlar.

Yöntem: Alt GIS kanama ile başvuran karaciğer nakilli iki çocuk, posttransplant kanlı dışkılama ayırıcı tanısında dikkate alınacak özellikleri tartışmak amacıyla sunulmuştur.

Bulgular: Olgu1: Biliyer atrezi nedeniyle 8 aylıkken canlı vericiden karaciğer nakli yapılan 17 aylık erkek hasta, kanlı dışkılama ve ateş şikayeti ile başvurdu. Biliyer darlık nedeniyle perkütan transhepatik kolanjiyografi kateteri ve 3 kez akut rejeksiyon atağı olan hasta everolimus, siklosporin ve asetilsalisilik asit kullanmaktaydı. Muayenesinde huzursuzluk ve karında hassasiyet mevcuttu. Takiplerinde hematokrezisi tekrarladı; batin ultrasonografisinde invajine bağırsak segmenti saptandı. Hidrostatik redüksiyon sonrası invajinasyonun tekrarlaması üzerine opere edildi. Olgu2: Akçaağaç şurubu hastalığı nedeniyle 10 aylıkken canlı vericiden karaciğer nakilli, öncesinde EBV seronegatif 13 aylık erkek hasta, 2 gündür günde 2 kez bol sulu ve taze kan içeren dışkılama nedeniyle başvurdu. Nakil sonrası komplikasyonu olmayan hasta takrolimus monoterapisi altında iken ilacını yüksek dozda kullanmış ve EBV titrelerinin pozitifleşmesiyle takrolimus dozu düşürülmüştü. Muayenesinde genel durumu orta, turgoru azalmıştı. Nabızı 148/dk, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Ateş, dehidratasyon ve bisitopeni nedeniyle tetkik edilirken influenza saptandı, tedavisi başlandı. Takiplerinde kanlı dışkılması tekrarlamadı. Dirençli ateş, hipertrigliseridemi ve hipofibrinojenemi gelişen hasta hemofagositik lenfhistiositoz tanısıyla yoğun bakım ünitesine alındı. Batin ultrasonografisinde yaygın lenf nodları, EBV titrelerinde logaritmik artış saptandı; lenf nodu biyopsisi yapılarak PTLD tanısı kondu. Steroid, IVIG, gansiklovir ve Rituksimab tedavisiyle hastalık kontrol altına alındı.

Sonuç: Karaciğer nakilli hastalarda kanlı dışkılama ayrıntılı değerlendirilmesi gereken kritik bir bulgudur. Gastrointestinal kanama solid organ nakilli hastalarda PTLD'nin ilk bulgusu olabilir. İnvajinasyon nakil sonrası lenfoid hiperplazi ya da enfeksiyon sonucu gelişebilir ve acil ayırıcı tanılardan biridir. Erken tanı ve tedavi sağkalım için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer nakli, Gastrointestinal Kanama, Postoperatif Komplikasyonlar, İnvajinasyon, Post-transplant Lenfoproliferatif Hastalık, İmmünsüpresyon



PP-07

Yenidoğanda Sıradışı Bir Dışkılama: Tanı Yolculuğu

İlkin Elif Günel Karaburun¹, Ceyda Tuna Kırsacıoğlu¹, Arzu Meltem Demir¹, Zarife Kuloğlu¹, Doğan Kaymaz², Hatice Mutlu³, Merve Havan⁴, Emel Okulu², Tuba Eminoğlu⁵, Arzu Ensari⁶, Aydan Kansu¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana bilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, ANKARA

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana bilim Dalı, Yenidoğan Bilim Dalı, ANKARA

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana bilim Dalı, Genetik Bilim Dalı, ANKARA

⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana bilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, ANKARA

⁵Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nadir Hastalıklar Uygulama ve Araştırma Merkezi, ANKARA

⁶Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Amaç: Mikrovillus inklüzyon hastalığı (MVID), yaşamın ilk günlerinde başlayan, ağır ve inatçı sulu diyare ile seyreden nadir bir konjenital enteropatidir.

Yöntem: Ağır dehidratasyon ve sıradışı dışkılama paterniyle MVID tanısı konulan yenidoğan olgu sunulmaktadır.

Bulgular: Akriba evliliğinden IVF yoluyla G1P1Y2 35 hafta di-di ikiz eşi olarak C/S ile doğan erkek bebek, postnatal 2. günde %12, 3. günde %17,7 kilo kaybı gelişmesi nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hipernatremik dehidratasyonu ve metabolik asidozu saptandı. Anne sütü ile formüla mama ve damar içi hidrasyon başlandı. İzleminde poliüri ve persistan metabolik asidoz varlığı üzerine distal renal tübüler asidoz ön tanısıyla nefroloji bölümüne konsülte edildi. Damar içi sıvı ve bikarbonat desteğine rağmen dehidratasyonun ve metabolik asidozun devam etmesi üzerine postnatal 13.gününde "bağırsak şeklinde dışkılaması" nedeniyle tarafımıza danışıldı(Figür 1-2). Mevcut bulguları değerlendirilen hastanın ağızdan beslenmesi kesildi, idrar sondası takılarak idrar takibi başlatıldı ve poliürisinin olmadığı ancak günde 6 kez dışkılamasının olduğu görüldü. Dışkı incelemelerinde patoloji saptanmadı. Hirschprung hastalığı açısından çekilen kolon grafisi normal değerlendirildi. Konjenital diyaresi olan hastaya, MVID şüphesiyle gönderilen tüm ekzom dizileme sonucunda MYOB5 geninde homozigot mutasyon saptanması ve ileum biyopsisinde yüzey epitelde vakollerde PAS+ birikim, yaygın brush border kaybı, villus kısalması bulguları ile MVID tanısı konuldu.

Figür 1



Bağırsak şeklinde dışkılaması



Figür 2



Bağırsak şeklinde dışkılması

Sonuç: Mikrovillus inklüzyon hastalığının klinik bulguları sıklıkla yaşamın ilk günlerinde ciddi, su gibi sekretuar diyare ile ortaya çıkar; sıvı-elektrolit kayıpları, hipernatremik dehidratasyon, metabolik asidoz ve malnütrisyon tablosu ile seyreder. Dışkı hacmi 100 ila 500 mL/kg/gün düzeyine ulaşabilir. Tanı, histopatolojik olarak bağırsak epitelinde villöz atrofi, enterositlerin apikal kutbundaki anormal boyama örüntüsünün gösterilmesi ve genetik analizle doğrulanır. Olguda, başlangıçta renal tübüler asidoz ön tanısı düşünülmüş; ancak klinik seyir, devam eden dehidratasyon, malnütrisyon, metabolik asidoz, sıradışı dışkılması nedenleriyle çocuk gastroenteroloji değerlendirmesi sonucunda MVID tanısına ulaşılmıştır. Bu olgu, MVID gibi nadir konjenital enteropatilerin klinik çeşitliliğine, tanı sürecindeki zorluklara ve doğru tanıya ulaşmak için multidisipliner yaklaşımın önemine dikkat çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: mikrovillus inklüzyon hastalığı, konjenital enteropati



PP-08

Çölyak Krizi Tablosuyla Gelerek Çölyak Hastalığı Tanısı Alan Üç Çocuk Hasta

Songül T. Tüysüz¹, Kübra K. Gürbüz¹, Kaan Demirören¹

¹SBÜ Bursa Yüksek İhtisas SUAM, Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı

Amaç: Çölyak hastalığı, genetik olarak duyarlı bireylerde glutenin neden olduğu sistemik, immün aracılı bir hastalıktır. Gün geçtikçe sıklığı artan, çok farklı belirti ve bulgularla her yaşta karşımıza çıkan önemli bir hastalıktır. Bazı hastalar asemptomatik olabildiği gibi bazı hastalarda çok nadir ve ciddi bir komplikasyonu olan çölyak krizi ile ilk kez tanı alabilmektedir. Bu posterde çölyak krizi tablosuyla gelip sonrasında çölyak hastalığı tanısı alan 3 olgu sunuldu.

Yöntem: Olgular: İlki 13 aylık erkek hasta olup ishal, genel durum bozukluğu, letarji ve metabolik asidoz tablosuyla gelip yoğun bakımda tedavi edilen, ikincisi 4,5 yaşında kız hasta olup ileus tablosunda gelerek invajinasyon saptanan ve cerrahi tarafından opere edildikten sonra serviste semptom ve bulguları devam eden ve üçüncüsü ishal nedeniyle gelip hipopotasemi ve hipoalbuminemi nedeniyle takip edilen hastalarda doku transglutaminaz değerlerinin yüksek gelmesi üzerine genel durumları düzeldikten sonra endoskopileri yapılarak çölyak hastalığı tanısı kondu.

Bulgular: Tüm hastalarda genel durum bozukluğu ile birlikte ishal, hipoalbuminemi, hipopotasemi, hipomagnezemi, yüksek doku transglutaminaz değeri şeklinde ortak bulgu olduğu görüldü.

Sonuç: Çölyak hastalığına ait nadir görülen ve mortalitesi yüksek bir komplikasyon olan akut çölyak krizi, ishal ile beraber genel durum kötülüğü, metabolik asidoz ve elektrolit bozukluğu ile gelen her hastada düşünülmeli ve Çölyak hastalığı araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: çölyak hastalığı, çölyak krizi, elektrolit bozukluğu



PP-09

Tip 2 Otoimmün Hepatit bulguları ile gelen APECED Sendromu Tanısı Alan Beş Yaşında Bir Olgu

Yusuf Aydemir¹, Neslihan Üstün¹, Zeren Barış¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji ve Hepatoloji BD.

Amaç: APECED (Autoimmune Polyendocrinopathy-Candidiasis-Ectodermal Dystrophy), AIRE gen mutasyonuna bağlı gelişen, nadir görülen, otozomal resesif geçişli monogenik bir otoimmün sendromdur. Klasik triadı kronik mukokutanöz kandidiyazis, hipoparatiroidizm ve primer adrenal yetmezliktir. Burada otoimmün hepatit bulguları ile başvuran ve APECED tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

Yöntem: .

Bulgular: Beş yaşındaki erkek hasta, gözlerde ve ciltte sarılık şikâyetiyle başvurdu. Yaklaşık 2 haftadır giderek artan sarılık ve idrar koyulaşması varmış. Eşlik eden ateş, ishal, kusma, gaita rengi açılması yokmuş. Fizik muayenede skleralarda ve ciltte iktir ile orta klaviküler hatta 1 cm ele gelen hepatomegali saptandı. Laboratuvar testlerinde belirgin karaciğer enzim yüksekliği (AST: 1677 U/L, ALT: 1356 U/L, GGT: 40U/L, total protein: 5,8 g/dL albumin:4,2 g/dL), hiperbilirubinemi (total bilirubin: 24,4 mg/dL, direkt: 20,7 mg/dL), INR:1,7 (K vitamini sonrası 1,3), hipokalsemi (Ca: 6,99 mg/dL), düşük parathormon düzeyi (PTH: 18,2 pg/mL) saptandı. Abdominal ultrasonografide parankimde hafif heterojen görünüm olup, porta hepatis ödemli ve porta hepatiste reaktif görünümlü 1 cm lenfadenopati saptandı. Safra kesesi ve yolları normaldi. Otoimmün hepatit serolojisinde LKM-1 (++) pozitifliği tespit edildi. Karaciğer biyopsisinde plazma hücreleri içeren orta şiddette interfaz hepatit bulguları, hafif lobüler inflamasyon, hepatositlerde sinsityal multinükleer dev hücre transformasyonu, intrakanaliküler kolestaz, hepatosit rozet formasyonu ve emperipolesis ile körülemeye varan portal fibrosis saptanan hastaya tip 2 otoimmün hepatit tanısı konularak steroid tedavisi başlandı. Oral kandidiyazis gözlendi ve lokal antifungal tedavi başlandı. Klinik tablo üzerine APECED ön tanısı ile WES yapıldı ve AIRE geninde patojenik homozigot c.1311C > A (p.Cys437Ter) mutasyonu saptandı. Steroid tedavisine iyi yanıt alındı, idame azathiopürin tedavisine geçildi.

Sonuç: APECED sendromu genellikle klasik triad ile tanımlansa da bazı olgularda endokrin dışı tutulumlar, özellikle otoimmün hepatit gibi, ilk bulgu olabilir. Hipoparatiroidizm, mukokutanöz kandidiyazis ve LKM-pozitif otoimmün hepatit birlikteliğinde APECED sendromu akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: APECED sendromu, Hipoparatiroidizm, Mukokutanöz Kandidiyazis, Tip 2 Otoimmün Hepatit



PP-10

Sweet Sendromu ile bulunan Crohn Hastalığı Olgusu

Begüm Akdağ¹, Hatice Yılmaz Dağlı¹, Reha Artan¹, Aygen Yılmaz¹

¹Akdeniz Üniversitesi, Çocuk Gastroenteroloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Amaç: Akut ateşli nötrofilik dermatoz olarak da bilinen Sweet sendromu (SS) hassas eritematöz plaklar veya nodüller, ateş, artralji, oftalmolojik belirtiler, baş ağrısı, oral veya genital lezyonlarla seyreden nadir bir hastalıktır. Etiyolojisinde inflamatuvar, otoimmün hastalıklar, ilaç toksisitesi, malignite gibi pek çok neden bildirilmektedir.

Yöntem: Bu yazıda Sweet Sendromu ile Crohn hastalığı tanısı alan nadir bir olguyu sunuyoruz

Bulgular: 11 yaş kız hasta iki hafta önce başlayan ekstremitelerinde döküntü yakınması ile çocuk romatoloji polikliniğimize getirildi. Bir yıldır devam eden günde 3-4 kez olan sulu nitelikte ishal ve iştahsızlık dikkati çekti. Özgeçmiş ve soygeçmişte özellik yoktu. Vital bulguları doğal, fizik muayenede alt ve üst ekstremitelerinde yaygın, kabarık, ağrılı, eritematöz plaklar ve püstüller deri lezyonları vardı. Laboratuvar bulguları; beyaz küre 15 320/mm³, nötrofil 11 690/mm³, hemoglobin 6,6 g/dL, trombosit 789 000 mm³, kreatinin 0,31 mg/dL, alaninaminotransaminaz 8 U/L, aspartataminotransferaz 5 U/L, albümin 2,6 g/dL, sodyum 136 mEq/L, potasyum 4,6 mmol/L, sedimentasyon 59 mm/s, c-reaktif protein 80 mg/dL, idi. Eritematöz plaklardan punch biyopsi alındı. Kolonoskopik inceleme, sol taraf koliti (rektumdan transvers kolona kadar ülser alanlar yer yer polipoid ve nodüler lezyonlar görüldü. Histopatolojik değerlendirme, Crohn hastalığı tanısını koydu. Göz muayenesinde, üveit ve başkaca anormal bulgu saptanmadı. Dışkı kültürü ve idrar kültürü, çölyak hastalığı serolojik incelemeleri negatif idi. Ailevi Akdeniz ateşi (FMF) mutasyonu saptanmadı. Deri histopatolojik incelemesi, Sweet Sendromu ile uyumlu olarak; üst, orta ve derin dermiste perivasküler ve interstisyel dermatit (nötrofil, lökosit ve lenfosit ağırlıklı) belirledi. İmmü Floresan incelemede, spesifik immün kompleks birikimi saptanmadı. Crohn hastalığına yönelik mesalazin (40 mg/kg/gün), prednizolon (1 mg/kg/gün) tedavisi ile ishal ve deri lezyonlarında gerileme görüldü.

Alt ekstremitelerde eritematöz plaklar ve püstüller deri lezyonları





Alt ekstremitelerde eritematöz plaklar ve püstüller deri lezyonları



Kolonoskobide kaldırım taşı görünümü



Sonuç: Sonuç olarak Sweet Sendromu, inflamatuvar bağırsak hastalığının nadir bir bağırsak dışı bulgusudur. Eritematöz ve plaklarla giden deri belirtileri olan hastalarda, eşlik edebilecek bağırsak hastalıkları için klinik şüphe önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Sweet Sendromu; Crohn Hastalığı; pediatri



PP-11

Karaciğer Nakilli Çocuklarda Eozinofilik Gastrointestinal Hastalıkların Sıklığı, Klinik Özellikleri ve Tedavi Sonuçları

Aysel Majıdova¹, Zerrin Önal¹, Elif Türkmen¹, Lale Alıbaylı¹, Zeynep Günel Türk¹, Neslihan Berker², Cevdet Özdemir³, Özlem Durmaz¹

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Bilim Dalı

³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji ve İmmunoloji

Amaç: Çocukluk çağında eozinofilik gastrointestinal hastalıkların (EGİH) sıklığı artmakta olup organ transplantasyonu sonrasında da görülebilmektedir. Bu çalışmada, karaciğer nakli uygulanan çocuk hastalarda post-transplant EGİH gelişme sıklığını, risk faktörlerini, klinik, endoskopik ve histopatolojik özellikleri ile tedavi yanıtlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 2014–2024 yılları arasında tek merkezde karaciğer nakli yapılan, nakil sonrası ≥ 1 yıl izlenen 18 yaş altı çocuklar retrospektif olarak incelendi. Endoskopi yapılan ve EGİH tanısı alan hastalar çalışma grubunu oluşturdu.

Bulgular: Toplam 85 hastanın 6'sına (%7) nakilden ortalama 18,5 ay sonra (sınırlar: 11–48 ay) EGİH tanısı konuldu. Hastaların %50'si erkek olup, medyan nakil yaşı 29,5 (sınırlar: 8-58 ay) aydı. Endoskopi endikasyonları tedaviye dirençli demir eksikliği anemisi (%66,7), kronik ishal, melena, kusma ve periferik eozinofili idi. Hastaların hiçbirinde bilinen allerji öyküsü yoktu. Histopatolojik tutulum: izole özofagus, izole mide, izole duodenum, mide ve duodenum, özofagus ve mide, özofagus ve duodenum olarak eşit sıklıkta idi. EGİH tanısı anında beş hasta (%83,3) takrolimus, bir hasta everolimus tedavisi altındaydı (Tablo1). Birinci basamak tedavide ilaç değişimi (n=2), proton pompa inhibitörü (n=2)/ budesonid tedavisi (n=2) ve eliminasyon diyeti (n=3) uygulandı. Hastaların üçtebiri birinci basamak tedaviyle düzeldi. Kontrol endoskopilerle EGİH devam eden dört hastada ikinci basamak tedaviye geçildi. Dört hastada (%66,7) ortalama 16 ayda (sınırlar: 3-24 ay) histolojik remisyon sağlandı. Tedaviye en hızlı yanıt veren hasta Everolimus kullanandı. Medyan takip süresi 38 aydı (sınırlar: 8–107 ay); hiçbir hastada klinik ve histopatolojik nüks gözlenmedi (Tablo 2).

Tablo 1

Tablo1. EGİH olan hastaların demografik, endoskopik ve histopatolojik bulguları

No	Nakil yaşı (ay)	Cinsiyet	Tanı	Postnakil geçen süre (ay)	Kullandığı ilaçlar	Klinik	Endoskopik bulgular	Histopatolojik bulgular
								Ö M D
1	31	E	PFİC-9	15	TAC	DEA	Ö: normal M: antral hiperemi D: bulbusta nodülerite	- + -
2	14	K	SASB	11	TAC	Kronik ishal, Eozinofili	Ö: normal M: normal D: bulbusta nodülerite	- + +
3	8	K	CNS1	20	TAC	DEA	Ö: normal M: normal D: bulbusta ödem, Bulbus ve II kotada nodülerite	+ + -
4	58	E	PFİC 2	48	TAC	Melena	Ö: lineer çizgilenme M: antral hiperemi D: normal	+ - +
5	54	E	PFİC 3	17	TAC	DEA, Kusma	Ö: normal M: normal D: peripilorik ülser	- - +
6	28	K	BA	40	EVR	DEA	Ö: lineer çizgilenme M: normal D: bulbusta nodülerite	+ - -

Kısaltmalar. SASB: Safra Asit Sentez Bozukluğu, CNS1: Crigler-Najjar Sendromu Tip 1, PFİC 9: Progresif Familial İntrahepatik Kolestaz Tip 9, PFİC 2: Progresif Familial İntrahepatik Kolestaz Tip 2, PFİC 3: Progresif Familial İntrahepatik Kolestaz Tip 3, BA: Bilier Atrezi, DEA: Demir Eksikliği Anemisi, Ö: Özofagus, M: Mide, D: Duodenum



Tablo 2

Tablo 2. EGİH olan hastaların tedavi ve takip bulguları

No	Tutulan Bölge (E/G/D)	Birinci basamak tedavi	İkinci basamak tedavi				Son Histopatolojik bulgular			Takip süresi (ay)	İyileşme süresi (ay)	
		İlaç değişimi tedavi	Spesifik diyet tedavisi	Diyet tedavisi	İlaç değişimi tedavi	Spesifik diyet tedavisi	Ö	M	D			
1	G	TAC-CSA	-	-	-	PPI	-	+	-	-	15	-
2	G+D	-	-	4FED	-	PPI	-	+	-	-	8	-
3	E+G	TAC-EVR	BUD	-	-	-	-	-	-	-	22	12
4	E+D	-	PPI+BUD	6FED	TAC-EVR	PPI	4FED	-	-	-	107	24
5	D	-	-	4FED	-	BUD	4FED	-	-	-	56	20
6	E	-	PPI	-	-	-	-	-	-	-	48	3

Kısaltmalar. TAC: Takrolimus, EVR: Everolimus, CSA: Siklosporin A, BUD: Budezonid, PPI: Proton Pompası İnhibitörü, Ö: Özofagus, M: Mide, D: Duodenum, 4FED: 4-food elimination diet (4'lü eliminasyon diyeti), 6FED: 6-food elimination diet (6'lı eliminasyon diyeti)

Sonuç: Çocukluk çağı karaciğer nakli sonrası EGİH, nadir olmayarak görülmekte olup tanı ve tedavi açısından dikkat gerektiren bir durumdur. Belirtiler non-spesifik olabilir, persistan anemi, GIS semptomları ve periferik eozinofili varlığında EGİH akılda tutulmalı; tedavide bireyselleştirilmiş yaklaşım önemlidir.

Anahtar Kelimeler: eozinofilik gastrointestinal hastalık, Transplantasyon, Karaciğer



PP-12

Özofagusta Tekrarlayan Gıda İmpaktı ve Eozinofilik Özofajit: Olgu Sunumu

Melike Arslan¹

¹Konya Şehir Hastanesi

Amaç: Özofageal gıda impaksiyonu, bir gıda bolusunun özofagusta sıkışması ve acil olarak çıkarılması gerektiğinde ortaya çıkan akut disfaji durumudur. Çocuklarda yemek borusunun çeşitli anatomik ve fonksiyonel anormallikleri gıda sıkışmasına neden olabilir. Bunlar arasında eozinofilik özofajit (EoE), striktüran peptik özofajit, özofagus konjenital darlıkları, özofagus dismotilitesi ve akalazya yer alır.

Yöntem: 7 yaşında tekrarlayan gıda impaktı olan erkek bir hasta sunulmuştur.

Bulgular: 7 yaşında erkek hasta, çiğ yaprak sarması yedikten sonra boğazda takılma hissi, yutma zorluğu ve tükürüğünü dahi yutamama şikayetiyle acil servisimize başvurdu. Hastanemize başvurusundan bir hafta önce de kırmızı et yerken boğazında takılma ve yutamama şikayetiyle ilçe devlet hastanesine başvurmuş ve takiplerinde gıda kendiliğinden ilerlemiş. Fizik muayenesinde; hipersalivasyonu ve malnutrisyonu mevcuttu. Laboratuvar bulgularında, hemoglobin: 13,4 g/dl, serum Ig E 65 IU/mL idi. Hastaneye başvurusundan sonra ilk 4 saat içinde acil endoskopi yapıldı. Endoskopisinde; özofagus orta 1/3'te lümeni tam oblitere eden yaprak ve pirinç tanelerinden oluşan gıda impaktı mevcuttu. Orta ve alt 1/3 özofagusta yaygın beyaz eksüdasyonlar, trakealizasyon bulgusu mevcuttu. Gıda impaktı fileli snare ve yabancı cisim yakalama forceps ile parçalanarak çıkartıldı ve özofagus, mide ve duodenumdan çoklu biyopsi örnekleri alındı. Endoskopik görünüm EoE ile uyumlu olan hastaya 2*1 mg/kg/doz iv PPI, sodyum aljinat 2*1 ölçek, D vitamini 2000 IU/gün, oral budesonid 2*1 mg/doz ve oral prednizon 1 mg/kg/gün başlandı. Sistemik steroid tedavisi kademeli olarak azaltılarak 4 hafta içinde kesildi. Hastanın biyopsi sonuçlarında, üst özofagusta 1BBA'da > 100 adet eozinofil izlendi, orta ve alt özofagusta 1BBA'da yaklaşık 40 adet eozinofil ve yer yer eozinofilik mikroabseler, bazal hücre hiperplazisi ve lamina propriada fibrozis izlendi. Mide ve duodenumdan alınan biyopsiler normal saptandı. Hastanın deri prick testi negatif saptandı, ancak serum inek sütü spesifik IgE pozitif saptandı. Tedavinin 4. haftasında PPI 1 mg/kg dozuna düşüldü ve çocuk allerjisinin de önerisiyle süt ve süt ürünleri eliminasyon diyetine başlandı. Takiplerinde herhangi bir klinik yakınması kalmayan hastaya tedavinin 3. ayında kontrol endoskopi yapılması planlandı.

Resim 1



Orta özofagusta gıda impaktı



Resim 2



Özofagustaki beyaz eksüstasyonlar



Özofagustaki trakealizasyon bulgusu

Sonuç: Özofageal gıda impaksiyonu olan çocuklarda altta yatan patolojilerin belirlenmesinde artan dikkat hayati önem taşımaktadır. Önceki anatomik durumlara bakılmaksızın biyopsi alınması, özellikle EoE' nin zamanında ve doğru tanısını sağlamak için gereklidir.

Anahtar Kelimeler: gıda impaktı, özofagus, eosinofilik özofajit



PP-13

Acile Özofagusta Yabancı Cisim Olarak Başvuran Eozinofilik Özofajit Olgusu

Fatma İlknur VAROL¹, Şükrü GÜNGÖR¹, Emre GÖK¹, Erdem TOPAL¹, Mehmet ÖZCAN³

¹İnönü Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji B.D.

²İnönü Üniversitesi Çocuk Allerji ve İmmünoloji B.D.

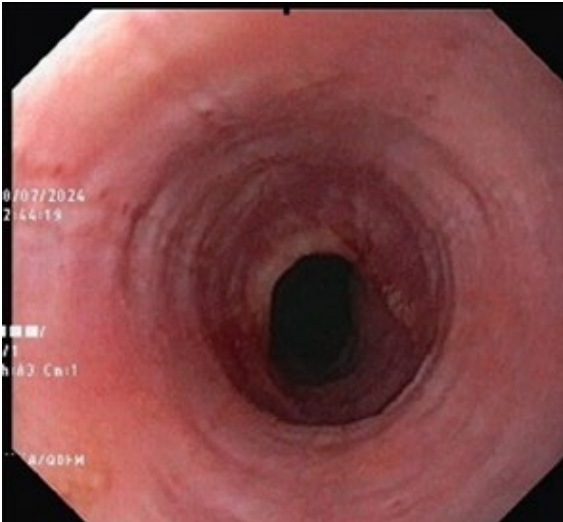
³İnönü Üniversitesi Patoloji A.B.D

Amaç: Eozinofilik özofajit (EoE), klinik olarak yemek borusu disfonksiyonuyla ilişkili semptomlar ve histolojik olarak eozinofil baskın inflamasyonla karakterize kronik, immün/antijen aracılı bir yemekborusu hastalığı olarak tanımlanır.

Yöntem: Olgumuzu bulgular kısmında sunduk

Bulgular: Sekiz yaşında erkek hasta dış merkeze aşure yerken boğazına fındık kaşması şikayeti ile başvurmuş. Orada Heimlich manevrası ile hasta rahatlamamış ve çekilen akciğer grafisinde yabancı cisim görülmemesi üzerine hasta 112 ile acil servisimize yönlendirilmiş. Hikayesinden okulda aşure yerken boğazında bir takılma hissi olması ve ardından tükürüğünü yutamama şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde atopi öyküsü bulunan hastanın soy geçmişinde babasında ve dedesinde de yemek yerken gıda takılma hissi yaşadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde Ağırlık: 23,6 kg (25-50p) Boy: 125 cm (25-50p) vital bulguları stabildi. İncelemede öne doğru eğilmiş ve ağzından salya akıyordu ve genel durumu düşüngen görünümdeydi. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tam kan sayımında; WBC: 7,57 10⁹/L, HB: 12,8 g/dL, PLT: 298 10⁹/L, E%: 3,7, biyokimyası normaldi. CRP < 0.3 mg/dl idi. Çekilen torax tomografisinde servikal özofagus düzeyinde yaklaşık 8 mm boyutta, lümen içerisinde nodüler yabancı cisme ait görünüm izlenmektedir olarak rapor edildi. Hastaya acil şartlarda özofagogastroduodenoskopi yapıldı. Özofagus üst sfinkterde yaklaşık 0,5-1 cm çapında fındık görüldü. Endoskopi yardımıyla mideye ilerletildi. Özofagus mukozasında trakealizasyon, krepon mukoza görünümü ve liner ülserler mevcut idi (Resim 1). Özofagustan 5 parça olmak üzere, antrum ve duodenumdan biyopsi alındı ve işlem sonlandırıldı. Hastanın eozinofilik özofajit olabileceği düşünüldü ve alerjik tetkikleri planlandı. Total IgE 422 IU/ml, yerfıstığı, yumurta beyazı, fındık, soya fasulyesi, süt, buğday ve mercimek için gıda spesifik IgE düzeyleri, deri prik testi ve transglutaminaz IgA ve IgG düzeyleri normaldi. Patoloji raporunda özofagustan alınan biyopsi materyallerinde skuamöz epitel gragmentleri içerisinde artmış eozinofil lökosit (> 15 adet/HPF) görülmüştür olarak raporlandı (Resim 2). Hastaya eozinofilik özofajit tanısı konuldu. Hastaya sekiz haftalık bir PPI tedavisinin ardından semptomatik iyileşme açısından değerlendirilmek üzere poliklinik kontrolüne çağrılarak taburcu edildi.

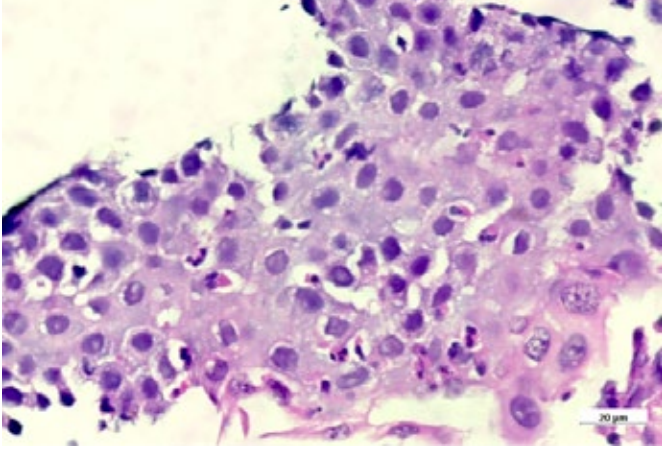
özofagus endoskopik görüntüsü



parşömen kağıdı görünüm



özofagus biyopsisi



özofagusta >15 eozinofil HPF'de

Sonuç: Yemek yerken özofagusta takılma hissi ile gelen hastanın özgeçmiş ve soy geçmişinde de benzer bir öykü var ise özellikle eozinofilik özofajit akla gelmelidir. Anahtar Kelimeler: Eozinofilik özofajit, özofagus, takılma hissi, yabancı cisim

Anahtar Kelimeler: yabancı cisim, eozinofilik özofajit, disfaji



PP-14

Çok Nadir Bir Birliktelik: Ülseratif Kolit, Piyoderma Gangrenosum ve Akne Fulminans

Barış Kaygısız¹, Nazmiye Selin Salıcı², Hacer Aktürk³, Seçil Vural⁴, Nuray Uslu Kızılkın⁵

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı

²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı,

³Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı

⁴Memorial Şişli Hastanesi, Dermatoloji Anabilim Dalı

⁵Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı,

Amaç: Akne fulminans, piyoderma gangrenosum (PG) ve ülseratif kolitin (ÜK) bir arada bulunması son derece nadirdir. Bu tür bir birliktelik, daha geniş bir PAPA-benzeri otoenflamatuvar hastalık spektrumu içinde yer alan PAC (PG, akne ve ÜK) sendromu olarak adlandırılmıştır. Bu nadir görülen kliniğin tanınması, ortak enflamatuvar mekanizmaları ve yönetim stratejilerini anlamak için önemlidir.

Yöntem: Akne fulminans, PG ve ÜK'in birlikte görüldüğü adölesan bir olgu sunulmuştur.

Bulgular: Bir yıldır ÜK tanısı olan 16 yaşında bir erkek hasta, yüzde nodülokistik akne lezyonları ve göz çevresinde solid ödem ile başvurdu. Ayrıca sırtta çok sayıda ağrılı, derin ülseratif lezyonlar, sol ön kolda eritematöz tabanlı viyolese bir nodül ve vücudun çeşitli yerlerinde dağınık püstüler lezyonlar mevcuttu (Görsel 1). Anamnezde lezyonların son 2-3 gün içinde başladığı ve ilerlediği belirtildi. Bir gün önce başlayan ve 41°C'yi bulan ateşi vardı. Laboratuvar değerlendirmesinde anemi ve akut faz reaktanlarında artış saptandı. Sırtındaki ülseratif lezyonların histopatolojik bulguları PG ile uyumlu olup, doku sürüntü kültüründe herhangi bir bakteri üremesi saptanmadı. Endoskopik değerlendirme ÜK ile uyumlu idi. Tedavide, yoğun yara bakımı ve agresif ağrı kontrolü sağlandı. Ülseratif kolit alevlenmesi için sistemik kortikosteroidler ve takibinde infliksimab kullanıldı. Ayrıca, püstüler lezyonların hızla ülserasyona ilerlemesi nedeniyle yüz ve ön koldaki bazı lezyonlara intrareziyonel kortikosteroid enjeksiyonu uygulandı. İlk ayın sonunda ağrısı azaldı ve lezyonlar çoğunlukla iyileşmekte olup, anemi dışında laboratuvar bulguları normaldi. Tüm ekzom analizi sonucu beklenmektedir.

Hastanın başvuru bulguları





16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



A) Sağ ön kolda yerleşimli, piyoderma gangrenosumun erken evre lezyonu olarak görülen eritematöz, infiltrate plak. • (B) Yüzde katı yüz ödemiyle birlikte yaygın, kabuklu ve süpüratif abseleşmiş papüller, nodüller ve püstüller. • (C) Sol ön kolda yerleşimli, eritematöz tabanlı viyolese bir nodül. • (D) Hastanın ülseratif kolit için daha önceki sistemik kortikosteroid kullanımına bağlı strialar üzerinde gelişen, sırtta yerleşimli, alttan oyulmuş kenarlı pürülan ülserler.

Sonuç: Bu olgu, PAPA-benzeri sendromların kompleks doğasını gözler önüne sermekte ve multidisipliner bir tanı ve tedavi yaklaşımının gerekliliğini açıkça ortaya koymaktadır. Bu nedenle, şiddetli akne ve PG ile başvuran enflamatuvar bağırsak hastalığı olan hastalarda örtüşen otoenflamatuvar yollar göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: İnflamatuvar bağırsak hastalığı, Akne fulminans, Piyoderma gangrenosum



PP-15

Kronik İshal ile Takip Edilen Hastaların Etyolojik Dağılımı: Tek Merkez Deneyimi

Sinem Atik İbil¹, Mutluhan Yiğitaslan¹, Mehmet Önder¹, Şafak Pelek¹, Duygu Demirtaş Güner¹, Cahit Barış Erdur¹, Özlem Bekem¹, Çiğdem Ömür Ecevit¹

¹S.B.Ü Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Kronik ishal, ishal kliniğinin 2 haftadan uzun sürmesi durumudur. Kronik ishal çeşitli nedenlere bağlı oluşabilmektedir. Hastaların tanısını koyma ve uygun tedavi verebilmek için hastaların yaşı, dışkı özellikleri, ailede benzer öykü varlığı gibi bilgiler önemlidir. Çalışmamızda merkezimizde kronik ishal ile takip edilmiş olan hastaların klinik özellikleri ile etyolojik dağılımını tanımlamayı amaçladık.

Yöntem: Hastanemizde Ocak 2015- Temmuz 2025 tarihleri arasında yatmış ve kronik ishal nedeniyle tetkik ve tedavi edilmiş olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşları, vücut ağırlıkları, malnütrisyon varlığı, aile öyküleri, laboratuvar tetkikleri (gaita steatokrit, gaita redükten, gaita kültürü ve GİS PCR incelemesi), tanıları ve almış oldukları tedaviler retrospektif olarak incelendi ve not edildi.

Bulgular: Kronik ishal ile hastanemizde yatırılarak takip edilmiş olan 86 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 48'i (%55,8) erkek cinsiyetti. Hastaların yaşlarının medyanı 5 aydı (minimum: 1 ay- maksimum:204 ay). Hastaların yaş dağılımına bakıldığında en fazla olan yaş grubu 1 ay- 1 yaş arası olan hastalardı (%53,8). Hastaların vücut ağırlığı medyanı 5,4 kg (minimum: 1,7 kg- maksimum: 61 kg) olup hastaların %47,7'sinin hastaneye başvuru anında malnütrisyonu bulunmaktaydı. Hastaların %25,6'sının komorbid hastalığı vardı, en çok eşlik eden hastalık grubu immün yetmezliklerdi. Hastaların demografik özellikleri tablo-1'de gösterildi. Hastaların ishal süreleri medyanı 27,5 gün (min: 14-max:210) olarak bulundu. Hastaların %43'ünün ishalinin yaşamının ilk 1 ayında görüldü. Kronik ishal etyolojisi enfeksiyöz, sindirim ve emilim bozuklukları, immün aracılı bozukluklar, motilite bozuklukları, cerrahi nedenler olarak gruplandırıldığında en sık görülen grup sindirim ve emilim bozuklukları (%36), ikinci sıklıkta ise immün aracılı sebeplerdi (%32,6). Sindirim ve emilim bozukluklarında ise en sık karşılaşılan grup primer/sekonder laktaz eksikliği idi. Hastaların %60,4'ünün tedavisinde beslenme ve diyet düzenlemesi yapıldı, %97,7'sinde tedavi yanıtı görüldü. Hastaların kronik ishal etyolojik dağılımı tablo-2'de gösterildi.

Hastaların demografik özellikleri

		Sayı (yüzde)
Cinsiyet	Kadın	38 (%44,2)
	Erkek	48 (%55,8)
Yaş grubu dağılımı	0-1 ay	11 (%12,8)
	1 ay-1 yaş	46 (%53,5)
	1 yaş-5 yaş	12 (%14)
	5 yaş-12 yaş	7 (%8,1)
	>12 yaş	10 (%11,6)
Malnütrisyon varlığı	Var	41 (%47,7)
	Yok	45 (%52,3)
Komorbid hastalık varlığı	Var	22 (%25,6)
	İmmün yetmezlik	10 (%45,5)
	Malignite	5 (%22,7)
	Metabolik hastalık	3 (%13,6)
	Serebral palsy	2 (%9,1)
	Prematürite	2 (%9,1)
	Yok	64 (%74,4)
Ailede benzer öykü	Var	4 (%4,7)
	Yok	82 (%95,3)
Anne-baba arası akrabalık	Var	22 (%25,6)
	Yok	64 (%74,4)



Kronik ishal hastalarının etyolojik dağılımı

	n=sayı (yüzde)	Etyoloji	Sayı (yüzde)	Ortalama ishal başlangıç yaşı (ay)	Ortalama ishal süresi (gün)
Tanı Dağılımı	Enfeksiyöz n=10 (%11,6)	Rotavirus	3 (%30)	72,6±20,2	17±0,9
		Entamoeba histolytica	2 (%20)		
		Campylobacter jejuni	1 (%10)		
		Clostridium difficile	1 (%10)		
		CMV koliti	1 (%10)		
		Norovirus	1 (%10)		
		Salmonella	1 (%10)		
	Sindirim ve Emilim Bozukluğu n=31 (%36)	Primer/Sekonder Laktaz Eksikliği	17 (%54,8)	6,6±2,2	49,7±8,3
		Glukoz Galaktoz Malabsorbsiyonu	3 (%9,7)		
		Sükraz İzomaltaz Eksikliği	3 (%9,7)		
		Yağ malabsorbsiyonu (Kistik fibrozis, DGAT1 eksikliği)	5 (%16,1)		
		Diğer	3 (%9,7)		
	İmmün Aracılı Bozukluklar n= 28 (%32,6)	FPIES	14 (%50)	51,3±13,6	57,5±10,8
		Çölyak hastalığı	4 (%14,3)		
		İnflamatuar barsak hastalığı	7 (%25)		
		GVHD	3 (%10,7)		
	Motilite Bozuklukları n= 1 (%1,2)	İntestinal Psödoobstrüksiyon	1 (%100)	-	-
	Cerrahi Nedenler n=3 (%3,5)	Kısa Barsak	3(%100)	2,3±1,3	14,3±0,3
	Non spesifik n= 13 (%15,1)			15±6,8	69,1±18,6

Sonuç: Kronik ishal çocukluk yaş grubunda çok çeşitli etyolojiler ile karşımıza çıkabilmektedir. Hastaların tanısının konulabilmesi ve uygun tedavilerin uygulanabilmesi gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. Çalışmamızda hastalardaki etyolojik çeşitliliği ve uygulanan tedavileri vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: kronik ishal, malnutrisyon



PP-16

İzole Transaminaz Yüksekliğinin Nadiren Görülen Genetik Bir Nedeni: Ailesel Hiperkolanemi Tip 2

Ferhat Karakoç¹, Yaşar Doğan¹, Şükran Akgeyik¹, Uğur Deveci¹

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları anabilim dalı, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme bilim dalı

Amaç: Ailesel hiperkolanemi tip 2, SLC10A1 genindeki mutasyon sonucu gelişen, nadir görülen, otozomal resesif geçişli bir karaciğer hastalığıdır. NTCP (sodium taurocholate cotransporting polypeptide) proteininin işlev kaybı, hepatik safra asidi alımını bozarak sistemik safra asidi birikimine ve izole transaminaz yüksekliği ile seyreden biyokimyasal bozukluklara neden olabilir. Bu hastalık çoğu zaman asemptomatik olup rutin biyokimya testlerinde saptanan izole transaminaz yüksekliği ile tanınabilir. Bu yazıda, SLC10A1 geni; c.568-1G > A (IVS2-1G > A) -rs777701095, homozigot varyantı saptanan ve ailesel hiperkolanemi tip 2 tanısı konulan bir çocuk olgu sunulmuştur.

Yöntem: Tüm ekzon gen analizi

Genetik

Hiperkolanemi, ailesel 2, Otozomal resesif https://www.omim.org/entry/619256	SLC10A1 geni; NM_003049.4 c.568-1G>A (IVS2-1G>A) - rs777701095 Homozigot Okuma frekansı (wt,mt): 0,158 (%100)	Klinik önemi belirsiz değişiklik (Güçlü)**
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/clinvar/variation/2634275		
* Kesin ya da kesine yakın hastalık nedeni olan genetik değişiklik anlamındadır. * Tespit edilen genetik değişikliğin hastalık nedeni olması olasılığı olmakla birlikte bunu kesin kanıtlayacak bilimsel veri olmadığı anlamına gelmektedir. Hastanın klinik bulguları bu hastalık ile uyumlu ise ve benzeri bir hastalık şüphesi yok ise o zaman bu varyant "yüksek olasılıkla patojenik" gibi değerlendirilebilir. Klinik önemi belirsiz değişikliklerden patojenik olma olasılığı daha yüksek olanlar bu şekilde sınıflandırılmaktadır.		

Bulgular: 8 yaşında erkek hasta, yaklaşık iki yıldır devam eden hipertransaminazemi nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Alanin aminotransferaz 120 U/L, aspartat aminotransferaz 85 U/L olarak ölçüldü. Bilirubin düzeyleri, alkalen fosfataz, gama glutamil transferaz ve koagülasyon testleri normaldi. Fizik muayenesi olağandı, hepatomegali veya splenomegali izlenmedi ve antropometrik ölçümleri yaşına uygundu. Etiyolojiye yönelik yapılan kapsamlı biyokimyasal ve serolojik testlerde anlamlı bir patoloji saptanmadı. Devam eden izole hipertransaminazemi nedeniyle yapılan tüm ekzon dizi analizinde SLC10A1 geni; c.568-1G > A (IVS2-1G > A)-rs777701095 homozigot saptandı. Hastanın açlık sonrası kan safra asidi düzeyi 94 µmol/L olarak bulundu (referans: açlık < 10 µmol/L, tokluk < 15 µmol/L). Bu bulgular doğrultusunda ailesel hiperkolanemi tip 2 tanısı konuldu. Kolestiramin 240 mg/kg/gün dozunda başlandı. Kolestiramin, intestinal lümende safra asitlerini bağlayarak enterohepatik dolaşımı bozar ve hepatositlerdeki sitotoksik safra asidi yükünü azaltır. İlacın bu mekanizması nedeniyle yağda eriyen vitaminlerin emiliminde azalma riski göz önünde bulundurularak A, D, E ve K vitamini desteği başlandı. Poliklinik takibinde altı ay boyunca biyokimyasal parametreleri normal sınırlarda seyreden hastanın tedavisine kolestiramin ve vitamin desteği ile devam edilmektedir.

Sonuç: Ailesel hiperkolanemi tip 2, açıklanamayan izole hipertransaminazemi ile başvuran pediatrik hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken nadir bir genetik karaciğer hastalığıdır. Erken tanı konulması, gereksiz invaziv girişimlerin önüne geçilmesi ve uygun medikal tedavi ile biyokimyasal düzelme sağlanması açısından önemlidir. Genetik analiz, tanıyı kesinleştiren altın standart yöntemdir.

Anahtar Kelimeler: Ailesel hiperkolanemi tip 2, hipertransaminazemi, SLC10A1, NTCP eksikliği, kolestiramin, genetik



PP-17

Wilson Hastalığı Tanılı Ve Takipli Çocukların Klinik Özellikleri, Tedavi Yanıtları Ve Uyumlarının Değerlendirilmesi

Gulshat Ylyasova¹, Ayşe Merve Usta¹, Selin Tahmiscioğlu¹, Nafiye Urgancı¹

¹S.B.Ü. Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Wilson hastalığı (WH), özellikle karaciğer, nörolojik tutulum ve gözde olmak üzere birçok organda bakır (Cu) birikimine yol açan ATP7B genindeki mutasyonlardan kaynaklanan otozomal resesif geçen, tedavi edilmezse ölümcül olan hastalıktır. WH tedavisi bakırın vücutta birikmesini önlemeye yöneliktir e uzun vadeli başarı için tedaviye uyum şarttır.WH nedeniyle izlenen hastaların klinik özellikleri, uygulanan şelasyon tedavisi ve takipleri tartışılmıştır.

Yöntem: Kliniğimizden son 7 yıldır düzenli takipli olan WH tanılı hastalar dosya kayıtlarından retrospektif olarak klinik özellikleri, tedavileri; şelatör tipi, yanıtı, uyumu, komplikasyonları, hastalık prognozu açısından incelenmiştir.

Bulgular: 41 WH tanılı hastanın düzenli takipli 24 hastası çalışmaya alınıp 18 hasta verilerinin tam olması nedeniyle çalışmada değerlendirilmiştir. Hastaları %60'ı erkek (n=12) tanı anındaki yaş ortalaması 8 (4-15yaş) yaştı. Ortalama izlem süresi 90 ay (1-185 ay) idi. Başvuru sırasında 16 olguda karaciğer, 1 olgunun hem karaciğer hem de göz ve 1 olguda nörolojik tutulum vardı. Tanı sırasında 24 saatlik idrarda bakır düzeyi ortalama 214 µg/g saptandı. Tedavide hastaların hepsi çinko tuzları, 5 hasta trientin hidroklorür ve 11 hasta penicillamine kullandı, 2 hasta sadece çinko aldı. Tüm hastaların serum serbest bakır düzeyleri (SBD) hesaplandı. İzlenen 18 olgunun 11'inin ilaç kullanımında aksamalar oluyordu. Trientin hidroklorür alanlarda ortalama SBD 30.3 µmol/L idi bir hastada karaciğer enzim düzeyi yüksekti. Penicillamine alanlarda ortalama SBD 64,1 µmol/L idi 8 hastada karaciğer enzimleri yüksek devam etti.Çinko kullanan 2 hastanın karaciğer enzimleri normal ve ortalama SBD 85,7µmol/L idi. Penicillamine kullanan 1 hastada nörolojik yan etki ve tubulopati görüldü. İlaç uyumu olmayan 11 hastanın ortalama SBD 65,5 µmol/L ve 7 hastanın karaciğer enzim düzeyi yüksek devam etti. İlaç uyumu olan 7 hastanın ortalama SBD 43,7 µmol/L dü.

Sonuç: WH'nin tedavisi ömür boyudur ve ilaç kesildiğinde ilerleyici karaciğer hastalığı ve ölümle sonuçlanabilir. Uygun şelatör, düzenli izlem kritik öneme sahiptir. Şelatör tedavileri arasında izlem açısından fark gözlenmemiş olup sadece çinko alan iki hastanın da karaciğer enzimleri normal seyretmektedir.

Anahtar Kelimeler: karaciğer enzim, serbest bakır, tedavi, Wilson



PP-18

Pediatric Kronik Pankreatitte Genetik Çeşitlilik: CTRC ve CFTR Mutasyonlarının Birlikte Görüldüğü Nadir Bir Olgu

Özge Yaren Uysal¹, Ece Özel¹, Ayşe Pelin Özcan¹, İpek Ülkersoy², Nursena Koloğlu Ateş², Oğuzhan Tin², Şenol Emre³, Ayşe Kalyoncu Uçar⁴, Sebuhan Kuruoğlu⁴, Ömer Faruk Beşer², Berfin Akdağ¹

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

³İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, TÜRKİYE

⁴İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Çocuk Radyoloji Bilim Dalı, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul, TÜRKİYE

Amaç: Kronik pankreatit (KP), çocukluk çağında nadir görülen ancak ciddi morbidite ve yaşam kalitesinde belirgin düşüşe yol açabilen, ilerleyici fibrotik bir hastalıktır. Erken başlangıçlı olgularda genetik yatkınlık temel etiyolojik faktördür. CTRC, PRSS1, SPINK1 ve CFTR gibi genlerdeki mutasyonlar, tripsinojen aktivasyonu ve pankreatik kanal yapısındaki bozulma ile hastalık gelişimine yol açar.

Yöntem: Kronik pankreatit etiyolojisini açıklamaya yönelik laboratuvar ve görüntüleme çalışmalarının yanı sıra tüm ekzom sekanslama (WES) ile genetik analiz gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Dört buçuk yaşında erkek hasta, 8 ay içinde dördüncü kez gelişen karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayeti ile başvurdu. Kasım 2023'te başlayan semptomlarıyla üç pankreatit atağı geçirmiş; Mart ve Mayıs 2024'te ataklar nedeniyle ERCP ve sfinkterotomi uygulanmış, ancak ataklar devam etmiştir. Başvurusunda amilaz ve lipaz yüksekliği, ultrasonografide pankreas ödemi ve dilate kanal, MRCP'de dilate ve tortuöz pankreatik kanal, hacim kaybı ve kalsifikasyon saptandı. Herediter pankreatit ön tanısıyla yapılan tüm ekzom sekanslama (WES) analizinde CTRC geninde homozigot missense (c.760C > T, p.Arg254Trp) ve CFTR geninde heterozigot (c.4243-21_4243-18del) mutasyonlar tespit edildi. CTRC varyantı, ACMG ve ClinVar veri tabanlarında patojenisite açısından çelişkili (patojenik, olası patojenik, VUS, benign) sınıflandırmalar göstermektedir. Fekal elastaz değeri sınırda düşük bulunmuş, ekzokrin yetmezlik kesinleşmemiştir. Tam enteral beslenme sonrası semptomların tekrarı üzerine cerrahi görüş alınmıştır; ancak endokrin ve ekzokrin yetmezlik riskleri nedeniyle pankreatektomi son seçenek olarak tutulmaktadır.

Sonuç: Bu olgu, pediatrik KP'de literatürde nadir bildirilen CTRC ve CFTR mutasyon kombinasyonunu göstermektedir. CTRC varyantının fenotip ile uyumu, erken başlangıçlı ve sık tekrarlayan ağır ataklarda klinik önemini desteklemektedir. Mevcut genetik panellerde bu mutasyonun bulunmaması, tanısal eksikliklere yol açabilir. Pediatrik KP patogeneziindeki genetik çeşitlilik, tanı ve izlem süreçlerinde klinik ekzom sekanslama ile yapılan genetik çalışmalarda panel kapsamının genişletilmesi gerekliliğini ortaya koymaktadır. Bu tür nadir mutasyon kombinasyonlarının bildirilmesi, hem bilimsel literatüre katkı sağlayacak hem de hedefe yönelik izlem ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesini destekleyecektir.

Anahtar Kelimeler: kronik pankreatit, tüm ekzom sekanslama, herediter pankreatit, prognoz, genetik



PP-19

Kronik Hepatit C Tanılı Çocuk Hastada Glecaprevir+Pibrentasvir Tedavisi: Bir Olgu Sunumu

Yunus Güler¹

¹Kanuni Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Trabzon

Amaç: Hepatit C virüsü (HCV) enfeksiyonu aşısı olmaması ve tedavi sürecindeki zorluklar nedeni ile takibi ve tedavisi zor bir hastalıktır. Tedavi algoritmaları ve geri ödeme kriterleri nedeni ile çeşitli zorluklar yaşamaktayız. Bu bildiride endikasyon dışı onayı alınarak glecaprevir+pibrentasvir tedavisi alan kronik Hepatit C tanılı bir olgu sunulmuştur.

Yöntem: Yedi yaşında kız hasta karın ağrısı nedeni ile gittiği çocuk hekimince yapılan tetkiklerinde transaminaz yüksekliği olması nedeni ile çocuk gastroenteroloji polikliniğine gönderildi. Anamnezinde annesinin kronik Hepatit C tanısı olduğu öğrenildi. Olgunun yapılan tetkiklerinde AST:100 (U/L), ALT:161 (U/L), Anti HCV :36 S/CO olması üzerine HCV RNA tetkiki istendi. HCV RNA:111355 (IU/MI) olması üzerine genotip değerlendirilmesi yapıldı. Genotip değerlendirmesi Tip 3 gelen hastanın tedavisi açısından literatür ve geri ödeme kriterleri incelenerek "Glecaprevir+pibrentasvir" tedavisi için endikasyon dışı onayı alındı. On altı haftalık kullanım sonrası laboratuvar değerleri AST:25 (U/L), ALT:16 (U/L), HCV RNA:NEGATİF (IU/MI) olarak sonuçlandı. Süreç öncesinde ve tedavi aşamasında bakılan hepatobiliyer USG'de karaciğer parankimi normal izlendi.

Bulgular: Olgunun yapılan tetkiklerinde AST:100 (U/L), ALT:161 (U/L), Anti HCV :36 S/CO olması üzerine HCV RNA tetkiki istendi. HCV RNA:111355 (IU/MI) olması üzerine genotip değerlendirilmesi yapıldı.

Sonuç: Uygun genotip ve yaş aralığında seçilecek antiviral tedavilerin kronik Hepatit C enfeksiyonunda etkili olacağı ve kronik karaciğer değişikliklerinin önüne geçilebileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: kronik hepatit c, çocuk, glecaprevir, pibrentasvir



PP-20

Akut Rekürren Pankreatitin Nadir Bir Nedeni; Farklı Anomalinin Eşlik Ettiği Pankreatik Divisum Olgusu

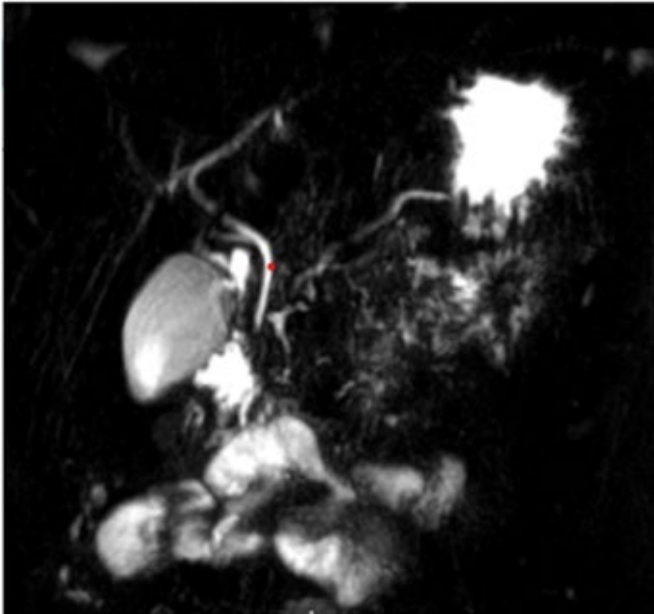
Sinem Atik İbil¹, Mutluhan Yiğitaslan¹, Mehmet Önder¹, Şafak Pelek¹, Duygu Demirtaş Güner¹, Cahit Barış Erdur¹, Özlem Bekem¹, Çiğdem Ömür Ecevit¹

¹SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Pankreatit, sıklıkla karın ağrısıyla klinik veren, serum pankreas enzimlerinin yükselmesiyle karakterize pankreas inflamasyonu olarak tanımlanır. Akut rekürren pankreatit tanısı; ≥ 2 akut pankreatit atağına ek olarak ağrının tamamen gerilemesi veya amilaz ve lipaz değerlerinin tamamen normale dönmesiyle konmaktadır. Akut rekürren ve kronik pankreatit etiyojisinde genetik nedenler ve yapısal anomaliler önemlidir. Akut rekürren pankreatite neden olan pankreasta birden fazla yapısal anomali olan olgunun sunulması amaçlandı.

Bulgular: Yedi yaş kız hasta, kusma ve karın ağrısı nedeniyle başvurdu. Daha önce 4 yaşındayken benzer şikayetleri olduğu öğrenilen olgunun fizik muayenesi, karın üst kadranda hassasiyeti dışında olağandı. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde; amilaz, lipaz değerleri normalin 3 katından fazla olarak belirlendi. Batın ultrasonografik görüntülemesinde pankreas volümlü görüldü. Akut pankreatit olarak değerlendirilip tedavisi başlanan olgu, yatışının 6.gününde taburcu edildi. Hasta taburculuğunun 10. ayında aynı tanıyla tekrar yatırılarak akut rekürren pankreatit tanısı aldı. Akut rekürren pankreatit etiyojisine yönelik alınan tetkiklerinden viral seroloji, açlık lipid değerleri, çölyak serolojisi, otoantikör ve immunglobulin değerleri normal aralıkta saptandı. Kistik fibrozis hastalığına yönelik ter testi negatifken genetik hastalıklara yönelik tetkik gönderildi. Dış merkezde manyetik rezonans kolanjiopankreatografi(MRCP) görüntülemesi normal olarak raporlanan olgunun tedavi sonrası taburculuğu yapıldı ancak taburculuğundan 18 ay sonra 3.pankreatit atağıyla tekrar başvurdu. Bu dönemde genetik tetkikleri de sonuçlanan ve patoloji saptanmayan hastanın MRCP görüntülemesi tekrar yapıldı. Görüntüleme sonucunda; ana pankreatik kanal distalinde bifurkasyon ve pankreas divisum ile uyumlu görüntü saptandı. Hastanın rekürren pankreatit etiyojisi, pankreastaki birden fazla yapısal anomali ile ilişkilendirildi.

Hastanın MRCP görüntüsü



MRCP görüntüsünde pankreas divisum ve pankreatik kanal bifurkasyonu



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: Akut rekürren ve kronik pankreatit etiyolojisinde genetik nedenler ve yapısal anomaliler önemli bir yer tutmaktadır. Pankreasın yapısal anomalilerinden pankreas divisum, ventral ve dorsal pankreas tomurcuklarının füzyonundaki sorun nedeniyle meydana gelir. Çoğunlukla tek başına pankreatite neden olmadığı, genellikle ek bir risk faktörünün eşlik ettiği bildirilmektedir. Bu olgu, akut rekürren pankreatit etiyolojisinde anatomik nedenler arasında yer alan pankreatik divisuma dikkat çekmek, tanı ve izlemde magnetik rezonans görüntülemelerin önemini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: rekürren pankreatit, pankreas divisum, pankreas anomalisi



PP-21

Şilotoraks, Asit ve Osteoliz ile Başvuran Bir Çocukta Gorham–Stout Sendromu: Olgu Sunumu

Abdulkerim ELMAS¹, Mustafa AKÇAM¹

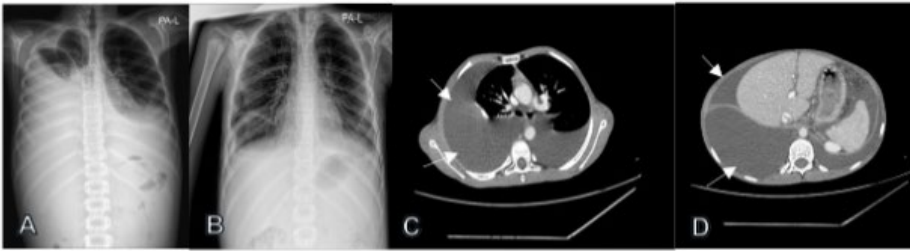
¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Isparta

Amaç: Gorham–Stout sendromu (GSS), anormal lenfanjiyogenezle ilişkili ilerleyici osteoliz ile karakterize, son derece nadir görülen bir hastalıktır. Çocukluk çağındaki olgular oldukça azdır ve özellikle yaygın lenfatik tutulumla birlikte olduğunda tanı koymak güçleşmektedir. Bu çalışmada, şilotoraks, asit ve perikardiyal efüzyon gibi çoklu lenfatik kompartman tutulumuyla seyreden, çocukluk çağında nadir görülen bir GSS olgusu sunulmuştur.

Yöntem: On iki yaşındaki erkek hasta, ilerleyici nefes darlığı ve karın şişliği yakınmalarıyla başvurdu. Fizik muayenede bilateral plevral efüzyon, belirgin asit ve yaygın ödem saptandı. Laboratuvar incelemelerinde inflamatuvar belirteçler normaldi, hipoalbüminemi ve eksüdatif, şilöz karakterde efüzyonlar mevcuttu. BT ve MRG’de torakal omurlar, kostalar, pelvik kemikler ve skapulada yaygın litik lezyonlar izlendi. Lenfosintigrafide yaygın lenfatik kaçak saptandı. Kemik biyopsisinde maligniteye rastlanmadı ve non-neoplastik damar proliferasyonu gözlemlendi; bu bulgularla GSS tanısı doğrulandı.

Bulgular: Hastaya, torasik ve abdominal yaygın lenfatik tutulumla seyreden GSS tanısı kondu. Tedavi sürecinde MCT bazlı diyet, tekrarlayan efüzyon drenajları ve sirolimus ile medikal tedavi uygulandı. Destek tedavilerine rağmen lenfatik sızıntı inatçı seyir gösterdi ve hasta uzun süre hastanede takip edildi. Sirolimus tedavisiyle klinik tablo kısmen düzeldi ve osteolitik alanlarda görüntüleme bulgularında stabilizasyon sağlandı.

Şekil 1. Akciğer grafisi (A. başvuru anı, B. 20. gün), C. Toraks tomografisi (başvuru anında), D. Abdomen tomografisi (başvuru anında)



Şekil 1. Akciğer grafisi (A. başvuru anı, B. 20. gün), C. Toraks tomografisi (başvuru anında), D. Abdomen tomografisi (başvuru anında)



Şekil 2. Plevral sıvı (başvuru anında)



Şekil 2. Plevral sıvı (başvuru anında)

Tablo 1. Plevral sıvı miktarı ve bazı laboratuvar değerleri

Günler	Plevral sıvı (cc)	Albumin (gr/dl)	IgG (mg/dl)	ALS (/µl)
1	1800	4,6	1260	700
2	1200	3,2		500
3	800			
4	650			
5	500	3,3		500
10	700			
15*	650	2,9	448	400
20	400			
25	300	3,4	407	500
30	300			
35	200	3,2	465	500

*Sirolimus tedavisi başlangıcı

Sonuç: Bu olgu, çocukluk çağında görülen ve çoklu lenfatik kompartman tutulumuyla seyreden nadir ve ciddi bir Gorham–Stout sendromu tablosunu temsil etmektedir. Erken tanı ve multidisipliner yaklaşım, bu kompleks hastalıkta prognozu iyileştirebilir. Sirolimus tedavisi, benzer olgularda umut vadeden bir seçenek olarak değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Gorham–Stout Sendromu, Osteolizis, Şilotoraks, Lenfatik Malformasyon, Pediatrik Olgu, Sirolimus



PP-22

Progresif Ailesel İntrahepatik Kolestaz (PFIC) Tip 1 Tanılı Hastada Parsiyel Eksternal Biliyer Diversiyondan 16 Yıl Sonra Ostomi Bölgesinden Arteriyel Kanama: Olgu Sunumu

Fatma Eren Kurtipek¹, Hakan Öztürk¹, Ayşe Can¹, Fatma Özlem Köseoğlu¹, Sinan Sarı¹, Mehmet Koray Akkan², Aydın Dalgıç³, Buket Dalgıç¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Amaç: Progresif ailesel intrahepatik kolestaz (PFIC), nadir görülen ve son dönem karaciğer yetmezliğine yol açan genetik bir hastalıktır. Bu hastalarda inatçı kaşıntı ve kronik diyare yaşam kalitesini önemli ölçüde düşürmektedir. Parsiyel eksternal biliyer diversiyon (PEBD) ameliyatı, bu semptomları kontrol altına almak ve karaciğer yetmezliği ile transplantasyon gereksinimini önlemek amacıyla uygulanır.

Yöntem: Olgu: PFIC Tip 1 tanısı ile 11 aylıkken PEBD yapılan 17 yaşındaki bir kız hasta, son 3 yıldır ostomiden tekrarlayan kanama yakınması ile görüldü. Eşlik eden demir eksikliği anemisi dikkat çekmekteydi. Ostomiden girilerek yapılan endoskopik incelemelerde kanama odağı saptanmadı. Son başvuru, ostomi alanından aniden, fışkırır tarzda kanama ile ve hipotansif şok tablosunda oldu. Aile tarafından kanama sırasında oluşturulan video kaydında fışkırır tarzda pulsatil kanama görüldü. Tekrarlanan endoskopide kanama odağı görülmedi. Bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde, üst mezenterik arterden çıkan küçük bir arter ile buna yakın seyreden bir mezenterik venin jejunostomi bölgesine kadar uzandığı saptandı. Tedavi planlanırken stoma nekrozu riski nedeniyle arteriyel embolizasyon uygulanmadı. Kanama kaynağı olan arter ve komşuluğundaki ven cerrahi olarak tanımlanarak bağlandı. Cerrahi girişimden sonraki altı aylık izlem sürecinde hastada yeniden kanama izlenmedi.

Ostomi Kanaması



Bulgular: Ostomi çevresi kanamalar genellikle parastomal venöz genişlemelere bağlıdır. Arteriyel kaynaklı kanamalar çok nadir ancak daha ölümcül seyirlidir. PEBD sonrası arteriyel kanama literatürde daha önce bildirilmemiştir, bu nedenle olgu sunulmaya değer bulunmuştur.

Sonuç: Kaynağı belirlenemeyen ostomi kanamalarında anjiyografik değerlendirme ve multidisipliner yaklaşım hayati önem taşır.

Anahtar Kelimeler: PFIC, PEBD, Ostomi kanaması



PP-23

Kronik İshalin Nadir Bir Nedeni: PCSK1 Mutasyonu ile İlişkili Enteroendokrin Disfonksiyon

Halil İbrahim Deliktaş¹, İsmet Mehmet Etyemez¹, Oğuzhan Tin², İpek Ülkersoy², Nursena Koloğlu², Ömer Faruk Beşer²

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

Amaç: Proprotein convertase subtilisin/kexin type 1 (PCSK1) geni, başta proinsülin, proglukagon, proopiomelanokortin (POMC), proTRH ve proGHRH olmak üzere çeşitli prohormonların biyolojik olarak aktif formlarına dönüştürülmesinde görevli olan prohormon konvertaz 1/3 (PC1/3) enzimini kodlamaktadır. PCSK1 genindeki mutasyonlar, nadir görülen, otozomal resesif geçişli ve klinik olarak şiddetli neonatal ishal, malabsorbsiyon, gelişme geriliği ve çoklu pitüiter hormon eksiklikleri ile karakterize bir sendroma yol açmaktadır. Bu oldumuzda nadir görülen PCSK1 mutasyonuna bağlı enteroendokrin disfonksiyonu sunmayı hedefledik.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: Aralarında 3. derece AE olan 30 yaş G4P2A2 anneden 40+3 GH de C/S ile doğdu. Postnatal izlemlerinde hipoglisemileri olan hastanın kliniğine bilirubin yüksekliği de eşlik etmesi nedeni ile YDYBÜ'ye yatırılıp yapıldı. Fizik muayenesinde genel durum iyi yenidoğan refleksleri aktif canlı idi, patolojik bulgusu yoktu. Hastanın yaklaşık günde 15-20 kere sulu ishalleri olmaktadır, TPN başlanarak tetkik tedavi amacı izlemine devam edildi. Anne sütü ile ishallerin devam etmesiyle formula mamaya geçildi, farklı içerikte formula mamalar denendi ancak ishalleri sebat etti. İshal etyolojisinin araştırılması için yapılan tetkiklerde, Gaitada redüktan madde negatif sonuçlandı. Kronik ishallerle giden metabolik hastalıklar açısından tarandı, patoloji saptanmadı. Uzun süreli intravenöz tedavi alma gerekliliği sebebiyle çoklu santral venöz kateterler açıldı, kateterlerin tromboze olup sık kapanması ile trombofili paneli CES paneli bakıldı. MTHFR homozigot, PAI-1 heterozigot mutasyon saptandı. DMAH tedavisi altında izlemine devam edildi. Hastanın dirençli ishalleri olması ve aile öyküsünde mikrovillus inklüzyon hastalığı ile ex olan kardeş öyküsü olması sebebiyle WES analizi gönderildi. PCSK-1 mutasyonu saptanmasıyla, mutasyona bağlı enteroendokrin disfonksiyon olarak değerlendirildi. Mutasyona eşlik edebilecek endokrinolojik hastalıklar için tetkik edildi. Hipotiroidizm tespit edildi levotiroksin başlandı. Hasta doğumdan itibaren takip edilmekte olup 1 yaşına gelmiştir, serviste izlemine devam edilmektedir.

Erken dönem





Geç dönem



Sonuç: PCSK- 1 mutasyonu özellikle hayatın ilk dönemlerinde şiddetli ishal, dehidratasyon, ve kilo alamama ile klinik tablosunu göstermektedir. Hastanın hayatının ilerleyen dönemlerinde ishallerde azalama, endokrin bez anormallikleriyle ilgili ek şikayetlerde artış beklenmektedir. Dirençli Konjenital ishal sendromlarında PCSK-1 mutasyonu akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: PCSK1, Konjenital ishal, Mikrovillus inklüzyon hastalığı, PAI-1



PP-24

Beaulieu-Boycott-Innes Sendromunda Siklik Kusma: Aprepitant Tedavisine Yanıt Veren Nadir Bir Olgu

Kübra Arslan¹, Özge Aydın², Ceyda Tuna Kırsacıoğlu¹, Arzu Meltem Demir¹, Serpil Özdemir¹, İlkin Elif Günel Karaburun¹, Zarife Kuloğlu¹, Serap Teber³, Hatice Mutlu⁴, Aydan Kansu¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, ANKARA

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, ANKARA

⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Genetik Hastalıkları Bilim Dalı, ANKARA

Amaç: Beaulieu-Boycott-Innes Sendromu (BBIS), otozomal dominant geçişli, nadir bir nörogelişimsel bozukluktur. Zihinsel ve gelişimsel gerilik, dismorfik yüz görünümü ve hipotonisiteyle karakterizedir. Beslenme güçlüğü sık görülmekle birlikte, gastrointestinal sistem tutulumu nadirdir. Literatürde BBIS ve siklik kusma sendromu (SKS) birlikteliği oldukça nadir bildirilen bir tablodur. Burada, her iki durumun eşlik ettiği bir çocukta aprepitant tedavisine verilen olumlu yanıt ele alınmaktadır.

Yöntem: Burada, her iki durumun eşlik ettiği bir çocukta aprepitant tedavisine verilen olumlu yanıt ele alınmaktadır.

Bulgular: Sınırdan prematür doğan, koanal atrezi, trakeostomi gerektirecek ciddi bronkomalazi, dismorfik yüz görünümü ve hipotonisiteye sahip erkek hasta, 7 aylıkken genetik analizle BBIS tanısı aldı. Beslenme yetersizliği, tekrarlayan aspirasyon pnömonisi ve gastroözofagial reflü nedeniyle 1,5 yaşında perkütan endoskopik gastrostomi açıldı ve Nissen funduplikasyonu uygulandı. Hastanın kusmaları buna rağmen devam ettiği için farklı enteral ürünler denendi. Aminoasit bazlı ürünle kısmi tolerans sağlanmasına rağmen haftada bir hastane yatışı gerektirecek kadar ciddi kusma atakları olmaya başladı. Tekrarlayan endoskopik incelemelerinde patoloji saptanmadı. Her atak öncesinde hastada yalanma, dudaklarını çiğneme, yanaklarını ısırma, ağzından ve trakeostomiden gelen sekresyonlarda anormal artış, gözlerini ovuşturma, ışıktan kaçınma gibi stereotipik hareketlerin görülmesi üzerine nöroloji danışımı yapıldı. EEG ve video EEG normaldi. Beyin MR'ında hafif derecede serebral-serebellar atrofi ve ince korpus kallosum görüldü. Hastaya bu bulgularla Roma IV kriterlerine göre SKS tanısı konuldu. Sırasıyla başlanan siproheptadin, topiramat, flunarizin tedavilerine yanıt alınamadı. Ondansetron tedavisinin atakları tam olarak engellemese de geciktirdiği, atak anında klorpromazine dramatik yanıt verdiği gözlemlendi, ancak yan etki riski nedeniyle uzun süreli kullanımı uygun görülmedi. Atak sırasında intravenöz, atak dışında haftada 2 gün profilaktik oral aprepitant tedavisi başlanmasıyla atak sıklığında ve süresinde belirgin azalma sağlandı.

BBIS Olgunun Görünümü



Sonuç: Siklik kusma sendromu, nedeni tam bilinmeyen, migren ve mitokondriyal disfonksiyonla ilişkili olduğu düşünülen, tekrarlayan kusma ataklarıyla seyreden bir bozukluktur. Beaulieu-Boycott-Innes Sendromuyla ilişkili SKS literatürde sadece bir olguda bildirilmiştir. Bildiğimiz kadarıyla, bu vaka BBIS ile ilişkili SKS'de aprepitant tedavisine yanıtın değerlendirildiği ilk olgudur.

Anahtar Kelimeler: Beaulieu-Boycott-Innes Sendromu, Aprepitant, Siklik Kusma



PP-25

Progresif Ailevi İntrahepatik Kolestaz Tip 3 ve Williams Sendromu Birlikteliği: Bir Olgu Sunumu

Kübra Köroğlu Gürbüz¹, Songül Tarkan Tüysüz¹, Arzu Ekici², Kaan Demirören¹

¹SBÜ Bursa Yüksek İhtisas SUAM, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bursa

²Çocuk Nöroloji, Kendi kliniği, Bursa

Amaç: Progresif familyal intrahepatik kolestaz (PFIC) hepatosellüler kaynaklı kolestazla seyreden, karaciğer yetmezliğine yol açan, otozomal resesif geçiş gösteren nadir bir hastalık grubudur. Çocuklarda görülen tüm kolestaz vakalarının yaklaşık %10-15'inin PFIC kaynaklı olduğu düşünülmektedir. PFIC-3 ise, PFIC vakalarının üçte birini oluşturmakta olup, oldukça nadir görülür. Williams sendromu, özel yüz görünümü, hafif zihinsel yetersizlik, büyüme geriliği, idiyopatik hiperkalsemi ve kardiyovasküler anomaliler ile karakterize otozomal dominant olarak kalıtılan bir mikrodilesyon sendromudur. Williams sendromu prevalansının 1: 7500 ile 1: 20000 doğum arasında olduğu tahmin edilmektedir. Bu iki nadir hastalığın birlikte görüldüğü bir olguya literatürde rastlanmamıştır. Bu nedenle PFIC-3 ve Williams Sendromu ile takip ettiğimiz bu olguyu sunmak istedik.

Yöntem: 3 aylık kız hasta, iki günlükken başlayan ve devam eden sarılık ve akolik gaita nedeniyle kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenede, batin muayenesinde karaciğer kot altında 4 cm, dalak ise 1 cm palpabl olup, vücut ağırlığı 4380 gr (< 3p), boy 53cm (< 3p) idi.

Bulgular: Laboratuvar tetkiklerinde aspartat aminotransferaz (AST) 715 U/L, alaninaminotransferaz (ALT) 452 U/L, total bilirübin 10.7 mg/dL, direkt bilirübin 5.7 mg/dL, gama-glutamil transferaz (GGT) 105 U/L bulundu. Kolestaza yönelik tetkiklerinden sonra ABCB4 geninde homozigot p.Ile1034Val (c.3100A > G) değişimi saptanarak PFIC-3 tanısı aldı. Takipte atipik yüzü ile beraber hafif motor gerilik olması üzerine yapılan nörolojik ve genetik inceleme sonrasında Williams sendromu tanısı da aldı.

Sonuç: Olgu görebildiğimiz kadarıyla PFIC-3 ve Williams sendromu birlikteliği olarak bildirilen dünyada ilk olgudur.

Anahtar Kelimeler: Ailesel intrahepatik kolestaz, PFIC, Williams



PP-26

Primer Akut Protein Enerji Malnutrisyonu Olan Çocuklarda Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi

Mehlika Almila Kılavuz¹, Emine eroğlu kaya¹, suna selbuz¹

¹ankara atatürk sanatoryum eğitim ve araştırma hastanesi

Amaç: Malnütrisyonlu hastalar beslenme eksikliği, malabsorbsiyon, altta yatan hastalıklar nedeniyle farklı klinik ve laboratuvar bulgularına sahiptirler. Bu bulgular temelde malnütrisyonun süresi ve altta yatan hastalık durumuna bağlıdır. Çalışmamızda akut primer malnütrisyonlu hastaların ilk başvuru anındaki antropometrik ölçümlerini ve laboratuvar bulgularını malnütrisyon derecesine göre kıyaslamayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza 01.09.2022-01.09.2024 tarihleri arasında, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji polikliniğinde akut malnütrisyon tanısı alan, 2-18 yaş arası toplam 292 çocuk dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet) ve antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, vücut ağırlığı z skoru; boy uzunluğu, boy uzunluğu z skoru; VKİ, VKİ z skoru), laboratuvar verileri (tam kan sayımı, elektrolitler, vitaminler, karaciğer fonksiyon testleri) hastane kayıtlarından elde edildi ve retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmamızda hastalarının tanı anındaki yaş ortalaması 129,85±58,33 ay olup, %54,8'i kız, %45,2'si erkek olarak saptandı. Boy uzunluğu standart sapma değeri ağır malnütrisyon grubunda diğer gruplara göre yüksek saptandı (p=0,01). Tam kan sayımı verileri, anemi varlığı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Biyokimya verileri (serum albümin, ALT, AST, kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum, fosfor, çinko düzeyleri) kıyaslandığında sadece fosfor düzeyi hafif malnütrisyon grubunda ağır malnütrisyon grubuna göre anlamlı olarak yüksekti (p=0,03), diğer veriler açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Demireksikliği verileri (serum demir ve ferritin düzeyleri) kıyaslandığında gruplar arasında serum ferritin düzeyi açısından anlamlı fark bulunmazken, ortalama serum demir düzeyi hafif malnütrisyon grubunda ağır malnütrisyon grubuna göre daha yüksek saptandı (p=0,03). Hastaların vitamin (D vitamini, B12 vitamini, folat) düzeyleri açısından kıyaslandığında gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı.

Sonuç: Malnütrisyon grupları ile tam kan sayımı verileri, anemi durumu, elektrolit bozuklukları, mikrobesein eksiklikleri arasında çoğunlukla anlamlı ilişki bulunmadı, ayrıca ülkemizde normal kilolu çocuklarda anemi, mikrobesein eksiklikleri görülme oranından da fazla bulunmadı. Bu durum hasta grubumuzun akut primer malnütrisyonlu hastalardan oluşması nedeniyle olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Protein enerji malnütrisyonu, akut malnütrisyon, primer malnütrisyon



PP-27

Geciken Tanı, Derin Kriz: Çölyak Hastalığında İletişim Engeli

Demet Teker Düztas¹, Burak Balaban², Bahri Ünal³

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Kliniği, Ankara

³Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Acil Kliniği, Şanlıurfa

Amaç: Çölyak hastalığı, genellikle kronik seyreden bir enteropati olmakla birlikte, nadiren yaşamı tehdit eden akut bir tablo olan çölyak krizi ile de karşımıza çıkabilmektedir. Bu çalışmada, çölyak krizine ilerleyen malnütrisyon tablosunun ve dil bariyerinin etkilerinin öne çıktığı bir olgu sunulmuştur.

Yöntem:

Bulgular: On iki yaşında, Suriye uyruklu kız hasta, bir yıldır kilo alamama yakınmasıyla dış merkezde enteral destek altında izlenmekteyken, tartı alımının yetersiz olması nedeniyle merkezimize yönlendirildi. Anamnezinde ishal veya kusma yakınması olmayan hastanın fizik muayenede vücut ağırlığı 17 kg (-5,78 SDS), boyu 120 cm (-3,63 SDS) olup, başka sistemik bulgu saptanmadı. Tam kan sayımı ve serum elektrolitleri normal olan hastada, anti-tTG IgA > 200 U/mL olarak bulundu. Endoskopi planlanan hastanın ailesine, çevirmen eşliğinde işlem ve hastalıkla ilgili bilgi verildi ancak hasta planlanan randevusuna gelmedi. İki hafta sonra hasta acil servise periorbital ödem, sakral bölgede yaygın bası ülserleri, bilinç bulanıklığı ve kaşektik görünümle tekrar başvurdu. Aile endoskopiden korktukları ve hastalığın ciddiyetini anlamadıkları için endoskopi için gelmediklerini belirtti. Tetkiklerinde sodyum: 127 mmol/L, potasyum: 1,79 mmol/L, albümin: 1,9 g/dL saptanan hastaya çölyak krizi ön tanısıyla sıvı-elektrolit ve albümin replasmanı ile sistemik steroid tedavisi başlandı. Bilinç durumu düzelen ve elektrolit dengesizliği toparlayan hastaya erken dönemde nazogastrik tüple enteral beslenme desteği verildi ve bası ülserlerine yönelik lokal bakım sağlandı. HLA DQ8 pozitif olan hastaya anti-endomisyal antikor testi yapılamamış olmakla birlikte, seroloji ve klinik tablo Çölyak Hastalığı ile uyumlu bulunması üzerine glutensiz diyetle geçildi. İzlemde klinik tablosu düzelen ve kilo almaya başlayan hasta önerilerle taburcu edildi.

Sonuç: Bu olgu, çölyak krizinin zamanında tanınmaması durumunda gelişebilecek ciddi komplikasyonları göstermesinin yanı sıra etkili hasta-hekim iletişiminin dil bariyeri nedeniyle yetersizliğinin göçmen popülasyonda hayati sonuçlara neden olabileceğini göstermesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Çölyak hastalığı, Çölyak krizi, Dil bariyeri



PP-28

Kısa Bağırsak Sendromunda Nadir Bir Komplikasyon: D-Laktik Asidoz

Kardelen Akın¹, Gözde Çeliksöz¹, Halil Sağır¹, Celal Özkaya¹, Gökçen Özçiftçi³, Eren Soyaltın², Yeliz Çağan Appak², Maşallah Baran²

¹Katip Çelebi Üniversitesi İzmir Şehir Hastanesi

²Katip Çelebi Üniversitesi

³İzmir Şehir Hastanesi

Amaç: Kısa bağırsak sendromu (KBS) olgularında izlemde gelişebilen komplikasyonlar mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır. KBS'nin daha nadir bir komplikasyonu olan D-laktik asidoz (DLA) karbonhidrat malabsorpsiyonunun ciddi bir komplikasyonudur. Emilemeyen karbonhidratlar, kolon veya ince bağırsaktaki bakteriler tarafından D-laktata metabolize edildiğinde, birikimi metabolik asidoza ve nörolojik semptomlara yol açabilir.

Yöntem: Bu olgu sunumunda jejunoileal atreziye sekonder KBS nedeniyle takip ettiğimiz 6 yaş erkek hastada DLA tanısı ve yönetimindeki güçlükler tartışılmaktadır.

Bulgular: Kliniğimizde KBS nedeniyle intestinal yetmezlik kliniğimizde 1,5 yıl önce takibe alınan hastanın total parenteral nutrisyon (PN) ve formül ile desteklenen enteral beslenmesi sofraya gıdaları eklenerek kademeli olarak artırıldı ve parsiyel PN desteğine geçildi. Daha önce de aralıklı tekrarlayan metabolik asidoz öyküleri olduğu öğrenilen olgunun izleminde metabolik asidoz atakları sıklığı ve derinliği giderek arttı. Etiyolojik açıdan merkezimizde renal tübüler ve metabolik nedenler açısından hasta tetkik edildi. Merkezimizde çalışılmadığından ilk planda D-laktik asit düzeyi bakılmadı. DLA açısından hastaya ince bağırsak bakteriyel aşırı çoğalma (SİBO) için antibiyotik tedavisi ve enteral beslenme düzenlenmesi yapıldı. Günlük kalorinin %40'ı karbonhidrattan ve polisakkaritlerden kısıtlı olacak şekilde düzenlendi ve probiyotik desteği verildi. Yaklaşık 5 ay süresince tekrarlayan ve derinliği artan metabolik asidoz ataklarının ardından kan D-laktat düzeyi dış merkeze gönderilerek hastaya yoğun bakım ünitesinde hemodiyaliz tedavisi uygulanması gerekti. Hastanın hemodiyaliz öncesi bakılan D-laktik asit düzeyi 10 mmol/L saptandı. Hasta kliniğimizde halen karbonhidrat kısıtlaması, bakteriyel aşırı çoğalma profilaksisi ile izlenmekte olup aralıklı derin asidoz atakları izlenmektedir. DLA atakları kontrol altına alınamayan olguda ince bağırsak transplantasyonu planlanmaktadır.

Resim 1



Dilate Bağırsak Ansları

Sonuç: KBS olgularında dirençli asidoz tablosunda DLA mutlaka düşünülmelidir. Bu olgularda D-laktik asit düzeyi bakılması tanının doğrulanması açısından önemlidir. Mediakal tedavi ile düzelmeyen olgularda hemodiyaliz hayat kurtarıcı olabilmektedir. Önüne geçilemeyen DLA tablosunda ince bağırsak transplantasyonu endikasyonu akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kısa bağırsak, D-laktik asidoz, İntestinal Yetmezlik



PP-29

Dışkı PCR Testinin İnflamatuvar Bağırsak Hastalığında Tedavideki Yeri

Gulshat Ylyasova¹, Nafiye Urgancı¹, Selin Tahmiscioğlu¹, Ayşe Merve Usta¹, Nazan Dalgıç¹

¹S.B.Ü. Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul

Amaç: PCR yöntemli dışkı testinin ortaya çıkmasıyla birlikte inflamatuvar bağırsak hastalıklarında (IBH) enfeksiyon etkenlerinin sayısı önemli ölçüde artmıştır, ancak bunların klinik önemi bilinmemektedir. Çalışmalarda, IBH'nın ishalle seyreden nökslerinin enterik enfeksiyonla ilişkili olabileceği veya karıştırılabileceği ve bu tür enfeksiyonların uygun antibiyotiklerle tedavisinin faydalı olabileceği ileri sürülmüştür. Çalışmamızda semptomatik İBH'li hastalarda enterik enfeksiyonların sıklığını ve sonuçlarını incelenmesi amaçlandı.

Yöntem: Bu çalışmada Haziran 2024 ile ocak 2025 tarihleri arasında hastenemiz Çocuk Gastroenteroloji kliniğinde gaita PCR ile analiz edilen 22 IBH tanılı hastada enterik enfeksiyonlarının prevalansı ve sonuçları retrospektif olarak incelenmiştir. Aktif yakınmaları olan 17 ülseratif kolit ve 5 Crohn'lu hastanın epidemiyolojik ve klinik özellikleri, tedavi detayları ve hastalığın seyri, gaita PCR testinin sonucu değerlendirildi.

Bulgular: Olguların (n=22) ortalama tanı yaşı 13yıl(6-17) olup, erkek/kız oranı 3/4 olarak saptandı. En sık başvuru yakınmaları kanlı ishal (%59), sulu-mukuslu ishal (%31) ve karın ağrısı(%31) olduğu görüldü. Başvuru sırasında hastaların 3(%13)'ü remisyonda, 16(%72)'si relaps etmişti ve 4(%18)'ü yeni tanılıydı. Gastrointestinal tutulum yerleri 11(%50)'i kolon, 2(%9)'i terminal ileum ve 9(%40)'u ileokolonikti. Hastaların hepsi 5-ASA ve thiopurin tedavilerini almaktaydı. On üç hastanın dışkı PCR sonucunda etken saptanmadı. Oysa 9 hastanın 3'ünde E.coli (2-EAEC, 1-EPEC), 2'inde Adenovirus, 1'inde Clostridium A ve B, 1'inde Campylobacter, 1'inde Norovirus ve 1'inde Sapovirus saptandı. Bu hastaların 5(%55)'i steroid ve 3(%33)'ü biyolojik ajan kullanmaktaydı. Etken saptanmayan hastaların 8(%61)'i biyolojik ajan ve 7(%53)'si steroid kullanmaktaydı.

Sonuç: Sonuç olarak aktif hastalığı olan İBH hastalarında gastrointestinal enfeksiyonlar yaygındır. Dışkıda PCR testi akut alevlenme sırasında immünsupresif tedavide basamak yükseltmeyi düşünmeden önce enterik enfeksiyonlarının ekartasyonu açısından yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Dışkı PCR, inflamatuvar bağırsak hastalığı, ishal, relaps, tedavi



PP-30

Juvenil Dermatomiyozyitte Hepatopati: MDA5 Bağlantılı Nekroenflamasyon ve Mikrolipogranülomlar

Kübra Arslan¹, Ceyda Tuna Kırsacıoğlu¹, Arzu Meltem Demir¹, Zarife Kuloğlu¹, Doğan Sarısoy², Saba Kiremitçi³, Fatma Aydın², Aydan Kansu¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, ANKARA

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, ANKARA

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Amaç: Juvenil Dermatomiyozit (JDM), proksimal kas güçsüzlüğü ve karakteristik kütanöz bulgularla seyreden nadir bir çocukluk çağı idiyopatik enflamatuvar miyopatidir. Gastrointestinal tutulum bildirilmiş olsa da karaciğer tutulumu nadirdir. Özellikle anti-MDA5 antikor pozitifliği ile giden alt tiplerinde karaciğer disfonksiyonu bildirilmiştir.

Yöntem: Bu yazıda karaciğer disfonksiyonu gelişen dermatomiyozitli bir olgu sunulmuştur.

Bulgular: Altı yaşında kız hasta iştahsızlık, ekstremitelerde şişme, döküntü, halsizlik, güçsüzlük, oturup kalkma ve merdiven çıkmakta zorlanma ile başvurduğunda fizik incelemede heliotrop rash, bilateral palmar eritem, sol ayak bileği ve dizinde artrit, her iki dirsek hareketlerinde ağrı, bilateral makineci el görünümü, Gowers arazi saptandı ve karaciğer kosta yayı altında 2 cm ele geliyordu. Laboratuvar incelemelerinde; ALT 152 IU/L (N:0-35), AST:289 (N:0-35), kreatin kinaz (CK) 112 U/L (N: 0-170) , CRP: 1 mg/L, sedimentasyon 28 mm/saatt. Abdominal ultrasonografide sınırdan hepatomegali saptandı. Transaminaz yüksekliği etiyojisine yönelik yapılan tetkiklerde enfeksiyöz, otoimmün ve metabolik taramada özellik yoktu. İzlemede transaminazları kendiliğinden gerilemesine rağmen normale gelmediği, steroid ve ardından başlanan metotreksat tedavisi ile normalin üst sınırının 6 katına kadar arttığı görüldü. Metotreksat 2. dozdan sonra kesilerek mikofonolat mofetil (MMF) tedavisine geçildi. Tekrarlanan ultrasonografide karaciğerde büyümenin arttığı ve yağlanma olduğu görüldü. Yapılan karaciğer biyopsisinde %50 makroveziküler yağlanma, perivenüler-perisinüzoidal multifokal fibrozis, lobül içinde multifokal nekroenflamasyon, birkaç adet mikrolipogranülom inflamasyon izlendi. Hastada miyozit spesifik otoantikor MDA5 (+++) saptandı. Steroid tedavisinin 3 haftasından itibaren eklem yakınmalarının belirgin gerilemiş olmasına rağmen, transaminaz düzeyleri yüksekti ve ancak MMF tam doza ulaşıldıktan sonra 2. ayda normale geldi.

Sonuç: Juvenil dermatomiyozit, gastrointestinal sistemi tutabilen otoimmün bir hastalıktır ancak karaciğer tutulumu nadirdir. Alt grubu olan MDA5 pozitifliği varlığında karaciğer tutulumu bildirilmiştir. Tanıda transaminaz yüksekliği CK yüksekliği ile ilişkili olabilese de, özellikle CK normal iken izlenen izole transaminaz yükseliği hepatik tutulumu düşündürmelidir. Ayrıca tedaviye rağmen devam eden transaminaz enzim yüksekliği ilaç toksitesi veya hastalık aktivitesiyle ilişkili olabilir. Bu olgu, JDM'de özellikle MDA5 pozitifliğinde karaciğer tutulumu açısından dikkatli olunması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: dermatomiyozit, karaciğer disfonksiyonu, MDA5 antikor, metotreksat



PP-31

İnce Bağırsak Tüberkülozu ile Başvuran Çocuk Hastada Crohn Hastalığı ile Karışan Klinik Seyir: Vaka Sunumu

Aysel Mehdili¹, Hatice Sınav Ütkü¹, Nihal Uyar Aksu¹, Selim Öncel¹, Ayşen Uncuoğlu¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: İnce bağırsak tüberküloz tanısı alan 9 yaşındaki bir kız çocuğun tanı sürecini ve klinik seyrini sunarak, klinisyenler arasında bu nadir durumun farkındalığını artırmak amaçlanmıştır.

Yöntem: TB, çocuklarda özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunudur. Ekstrapulmoner formlar nadir görülür, tanısı zordur. İntestinal TB, abdominal TB'nin en nadir şeklidir ve Crohn hastalığıyla karışabilir. Bu poster, başlangıçta Crohn düşünülen ancak intestinal TB tanısı alan 9 yaşındaki bir kız çocuğu sunmaktadır.

Bulgular: Bilinen bir hastalığı olmayan 9 yaşındaki kız hasta, karın ağrısı, ishal, kilo kaybı ve ateş şikayetleriyle dış merkeze başvurmuştur. İlk değerlendirmede CRP yüksekliği saptanmış ve 3 gün hastanede yatmış. Şikayetlerin sürmesi üzerine tekrar başvurduğunda, akut apandisit ön tanısıyla opere edilmiş. Apendektomi sonrası histopatolojide apendiks duvarında granülomatöz inflamasyon saptanmış ve Crohn hastalığı şüphesiyle tarafımıza yönlendirilmiş. Fizik muayenesinde solukluk, yaygın karın hassasiyet ve subfebril ateş; laboratuvar incelemelerinde ise yüksek CRP, anemi, hipoalbuminemi ve trombositoz izlendi. Postoperatif dönemde başvuran hastaya, klinik stabilitenin sağlanamaması ve perforasyon riskinin yüksekliği nedeniyle endoskopi ve kolonoskopi gibi ileri tetkikler erken dönemde yapılamamış, ancak izlem süresi boyunca Crohn hastalığı ön tanısı ile 6-8 hafta süreyle tam enteral beslenme protokolü uygulanmıştır. Ameliyattan dört hafta sonra yapılan kolonoskopide çekum ve ileumda mukozal fragilité, ülserasyon izlendi; çekum biyopsisinde PCR ile Mycobacterium tuberculosis DNA'sı saptandı, histopatolojide epitelioid granülom ve kazeifiye nekroz görüldü. MR enterokliziste apse benzeri lezyon izlendi. Kardeşinde TB lenfadeniti öyküsü vardı. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularla intestinal TB tanısı konuldu. Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği 6 aylık tedaviyle tam klinik ve laboratuvar iyileşme sağlandı.

Laboratuvar sonuçlar

Hastanın Tedavi Öncesi ve 3. Ay Kontrolünde Laboratuvar Parametrelerindeki Değişim

Parametre	İlk başvuru	3.ay kontrol
CRP (mg/L)	116	3
Sedimentasyon(mm/saat)	48	22
Albumin(g/dl)	3.3	4.1
Hemoglobin (g/dl)	10.2	12.4
Trombosit (mm ³)	510.000	370.000
Lökosit (mm ³)	7.06	8.9
Nötrofil (%)	58.4	60
Lenfosit (%)	31.6	30

Sonuç: İnce bağırsak TB, çocuklarda nadirdir ancak Crohn hastalığı ile benzerlik gösterdiğinden ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Tanısal gecikme ve yanlış tedavi riski taşır. Bu vaka, karın ağrısı, ishal, ateş ve kilo kaybı olan çocukların TB açısından da değerlendirilmesi gerektiğini göstermiştir. Tanı için klinik değerlendirme, endoskopi, histopatoloji ve PCR birlikte kullanılmalıdır. Tedavide, WHO önerili 6 aylık antitüberküloz tedavi etkili olmuş ve iyileşme sağlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: çocuk, histopatoloji, ince bağırsak tüberkülozu, ayırıcı tanı



PP-32

Nadir Bir Yenidoğan Kolestaz Nedeni; İzole Glukokortikoid Eksikliği

Fatih Eren¹, Banu Özata Abanoz¹, Çağla İncesu¹, Gönül Çaltepe¹, Leyla Akın¹

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Amaç: Neonatal kolestaz ayırıcı tanısında nadir görülen bir etiyolojik neden olan izole glukokortikoid eksikliği olan hastayı sunmak istedik.

Yöntem: Neonatal kolestaz ayırıcı tanısında nadir görülen bir etiyolojik neden olan izole glukokortikoid eksikliği olan hastayı sunmak istedik

Bulgular: 3 aylık kız hasta, doğumundan itibaren cilt renginde koyulaşma ve son günlerde gelişen akolik gaitası nedeni ile kolestaz ön tanısı ile kliniğimize yönlendirildi. Anne baba arasında 1.derece akrabalık olan hastanın özgeçmişinde beş gün solunum sıkıntısı nedeni ile yatışı mevcuttu. Hastanın kilo alımı iyi, fizik muayenesinde tüm ciltte renk koyulaşması ve skleralarda ikter vardı. İlk gelişte laboratuvar bulguları; T/D Bil: 6,3/4,9 mg/dL, ALT/AST: 76/256 U/L, glukoz:76 mg/dl, GGT:150 U/L, amonyak:57 umol/l, TİT: normal, TSH:7,6 mIU/L st4:1,1ng/dl IRM: negatif, tandem mass, kan aminoasitleri: normal, AFP:5059 IU/ml idi. Hastanın ultrasonografisinde koledok izlenmedi, safra kesesi hipoplazikti, GGT çok yüksek olmasa da, akolik gayta ile birlikte hastada biliyer atrezi düşünüldü ve yatırılarak Çocuk Cerrahisi ile konsülte edildi. Hasta serviste 6 saatlik açlığı takiben konvüzyon geçirdi ve kan şekeri 34 mg/dL bulundu. Hasta, hiperpigmentasyon ve hipoglisemisinin olması nedeniyle panhipopütiarizm ön tanısı ile Çocuk Endokrin bölümü ile konsülte edildi ve yapılan tetkiklerinde acth:2000 ng/L kortizol:0,22 ug/dl saptandı. Elektrolitleri normal, 17-OH progesteron (0,85 ng/ml) ve dheasülfat (7,2 ug/dl) normal olan hastada izole glukokortikoid eksikliği düşünüldü ve IV hidrokortizon başlandı. Kontrol USG'de koledok ve safra kesesi görüntülendi. Hasta hidrokortizon ve ursodeoksikolik asit ile taburcu edildi. Kontrolde bilirubinleri T/D Bil: 2,3/2,1 mg/dL kadar düştü.. Genetik analiz henüz sonuçlanmadı.

1



Hiperpigmentasyon

Sonuç: Neonatal kolestaz ve hipoglisemisinin birlikte görüldüğü olgularda adrenal yetmezlik mutlaka akılda tutulmalı, hiperpigmentasyon ve normal GGT ile seyreden kolestaz vakalarında özellikle izole glukokortikoid eksikliği ayırıcı tanıya dahil edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Neonatal kolestaz, izole glukokortikoid eksikliği, hiperpigmentasyon



PP-33

Akolik Dışkı ve Kolestaz: Tanı Her Zaman Biliyer Atrezi Midir ?

Gülşah Ünsal¹, Hayriye Hızarcıoğlu Gülşen¹, Tülin Kurtul Demirhan¹, Hülya Demir¹, Ersin Gümüş¹, İnci Nur Saltık Temizel¹, Hasan Özen¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı

Amaç: Akolik dışkılama; biliyer atrezi (BA) için uyarıcı bir bulgudur. Ancak safra akımının etkilendiği diğer hastalıklarda da karşımıza çıkabilir.

Yöntem: Neonatal kolestazi ve akolik dışkılaması olan 3 hastamızı sunmak istedik.

Bulgular: Olgu 1:78 günlük erkek hasta akolik dışkılama, safra kesesinin görüntülenememesi nedeniyle BA ön tanısıyla yönlendirildi. Orta derecede transaminaz yüksekliği olup, ALP: 1444 U/L, GGT: 1086 U/L, total/direkt bilirubin: 8,2/4,9 mg/dL, INR normaldi. Abdominal ultrasonografi (USG) ile BA dışlanamadı. İntraoperatif kolanjiografi (İOK) BA ile uyumluydu, portoenterostomi uygulandı. Kolestaza yönelik diğer etyolojik değerlendirmeleri normaldi. Alfa-1-antitripsin (A1AT) düzeyi 0,334 g/L (düşük) olarak sonuçlandı. SERPINA 1 geninde c.1096G > A homozigot mutasyon saptanarak hastaya BA ve A1AT eksikliği tanıları verildi. Olgu 2:Konjenital hipotroidi tanılı 75 günlük erkek hasta akolik dışkılama,kolestaz nedeni ile BA ön tanısıyla sevk edildi. Tetkiklerinde orta derecede transaminaz yüksekliği olup, total/direkt bilirubin: 5,6/2,9 mg/dL, GGT: 258 U/L, ALP: 226 U/L, INR: 1,26 idi. Dış merkez görüntülemelerinde BA dışlanamamıştı. Kolestaza yönelik diğer etyolojik değerlendirmeleri normaldi. Yenidoğan taramasındaki immün reaktif tripsinojeninin yüksek olması, ter testinde klor > 60 mmol olması üzerine hasta kistik fibrozis (KF) tanısı aldı. İOK yapıldı, BA dışlandı, safra yolları irriye edildi. İzlemde bulguları gerileyen hastanın tanısı genetik olarak kanıtlandı.Olgu 3:Solunum sıkıntısı ve metabolik asidoz nedeniyle yönlendirilen 70 günlük kız hastanın neonatal kolestazi ve akolik dışkılaması tespit edildi. Tetkiklerinde ALT: 71 U/L, AST: 226 U/L total/direkt bilirubin: 9,4/4,7 mg/dL, GGT: 1588 U/L, ALP: 502 U/L, INR: 2,3, alfa fetoprotein (AFP): 280.000 ng/mL, kan gazında metabolik asidozu olup, serum laktik asiti: 100 mg/dL (4,5-19,8), tirozin düzeyi 13,09 mg /dl (< 3) idi. Abdomen USG'de safra kesesi izlendi, BA'den uzaklaşıldı. Tirozin ve AFP yüksekliği, ALT ile uyumsuz derecede INR uzaması, laktik asidozu nedeniyle deoksiguanozin kinaz (DGUOK) eksikliği düşünüldü. Postmortem otopsi çalışmasında DGUOK eksikliği tanısı kesinleştirildi.

Sonuç: Akolik dışkılama varlığında BA dışlamak önceliklidir, ancak diğer metabolik ve genetik kolestaz nedenleri de ayırıcı tanıda akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kolestaz, Akolik Dışkılama, Metabolik Hastalıklar, Genetik



PP-34

Mitokondriyal Nörogastrointestinal Ensefalopati: Akla Getirmeli!

Nuray Uslu Kızılkın¹, Serpil Eraslan², Umut Altunoğlu³

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, Pediatrik Gastroenteroloji

²Koç Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı

³Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Genetik Anabilim Dalı

Amaç: Mitokondriyal nörogastrointestinal ensefalopati (MNGIE), en sık TYMP genindeki biallelik varyantların neden olduğu, timidin fosforilaz eksikliğine yol açan nadir bir otozomal resesif multisistem bozukluğudur. Bu ilerleyici hastalık çoğunlukla gastrointestinal belirtiler ve dejeneratif nörolojik semptomlarla ortaya çıkar. Bu vaka raporu, MNGIE hastalarının küçük bir alt grubunda erken başlangıçlı sensörinöral işitme kaybının (SNİK) ilk semptom olarak ortaya çıktığını vurgulamayı amaçlamaktadır.

Yöntem: Bir olgu sunumu yapılmıştır.

Bulgular: 13,5 yaşındaki erkek hasta, devam eden mide bulantısı, kusma, karın ve mide ağrısı, iştahsızlık ve erken tokluk hissi nedeniyle başvurdu. Kapsamlı nörolojik muayenede patolojik bulgu saptanmadı. Hasta 2 yaşında gangrenli perforasyonlu apandisit nedeniyle ameliyat olmuştu. 4 yaşında SNİK tanısı kondu ve 7 ve 10 yaşlarında bilateral koklear implantasyon uygulandığı, 6 yaşında kusma, karın ağrısı, büyüme geriliği gibi gastrointestinal semptomlar ortaya çıktığı öğrenildi. Tıbbi tedavilere yanıt vermeyen hastada devam eden semptomlar nedeniyle 12,5 yaşında Nissen fundoplikasyonu uygulanmış ancak ameliyat sonrası semptomlarında ilerleme olmuştu. Hastanemize yatışında özofagosogastroduodenoskopide normal bulgular saptandı ve Tc-99m DTPA ile yapılan mide boşalma sintigrafik değerlendirmesinde mide boşalmasının biraz geciktiği görüldü. MNGIE ön tanısı ile ekzom dizileme sonucunda TYMP [NM_001257989.1] geninde iki heterozigot, yeni, muhtemelen patojenik çerçeve kayması varyantı saptandı: c.90_100del, p.(Pro31Alafs89*) ve c.978dup, p.(Ala327Argfs*) geni. Ebeveyn çalışmaları, bu varyantların bileşik heterozigot durumunu doğrulayarak MNGIE 1 (MIM# 603041) moleküler tanısını kesinleştirdi.

Sonuç: MNGIE hastalığının semptomlarının ortaya çıkma sırası ve şiddeti öngörülemmez. Bizim vakamızda, işitme kaybı en erken semptom olarak gözlemlenmiştir. Doğru ve zamanında tanı koymak, gereksiz cerrahi girişimleri, anesteziyle ilişkili riskleri ve uygun olmayan tedavileri önlemeye yardımcı olabileceğinden, tıbbi alt uzmanlık alanlarının bu hastalığa ilişkin farkındalığı, tanının gecikmesini önlemek için çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: MNGIE, işitme kaybı



PP-35

Adolesanda Akut Batın'ın Nadir Nedenlerinden Olan Kolonik Volvulus Olgusu

Ayşegül Bükülmez¹, Ayşe Güngör², Mehmet Çeleğen⁴, Evrim Özkaraca Boyacı³

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

²Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı

³Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı

⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı

Amaç: Adolesanlarda akut karın ağrısının nadir nedenlerinden olup erken tanı ve tedavi ile hayat kurtarıcı olan on altı buçuk yaşındaki kolonik volvulus olgusu sunuldu.

Yöntem: On altı buçuk yaşında erkek hasta acil servise ani başlayan ve giderek şiddetlenen karın ağrısı, bulantı ve safralı kusma şikayetleriyle başvurdu. Son 24 saatte gaz ve dışkı çıkışının olmadığı, karında şişlik ve rahatsızlık hissinin giderek arttığı ifade edildi. Özgeçmiş ve soy geçmişinde özellik yoktu. Hastanın genel durumu orta olup, vücut sıcaklığı 38.7 °C; Kalp hızı 120/dk; Solunum sayısı 20/dk, kan basıncı 100/60 mmHg idi. Antropometrik değerlendirmeleri normal sınırlarda idi. Karında ileri derecede distansiyon olup, bağırsak sesleri azalmış, yaygın hassasiyet ve defans mevcut olduğu görüldü. Hepatosplenomegali saptanmadı. Rektal muayenede rektumun boş olduğu görüldü. Diğer sistem muayeneleri doğaldı.

Bulgular: Laboratuvar incelemesinde; beyaz küre: 31700/mm³, nötrofil %78, lenfosit %20, eozinofil %2, hemoglobin:15.8g/dL, hemotokrit: % 45.4, trombosit:213.000/mm³ idi. Elektrolitler, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, amilaz, lipaz normal idi. Akut faz rektanları olan CRP ve sedimantasyon yüksekti. Ayakta direkt batın grafisinde kolonik ansların genişlediği, geniş tabanlı hava sıvı seviyelerinin olduğu görüldü. Abdominal tomografisinde transvers kolon distal kesiminde splenik fleksura düzeyinde kolon mezosu ile tam tur rotasyon göstermekte olup bulgu kolon volvulusu ile uyumlu bulundu. Hastaya destek tedavi, intravenöz sıvılar ve geniş spektrumlu antibiyotikler verilerek acil laparotomi yapıldı. Barsak dolaşımının volvulusa bağlı olarak geniş alanda nekrotik olduğu görüldü. İleum ve ileoçekal valv, kolon rektosigmoid bölgeye kadar rezeke edildi. Jejunumdan jejunostomi açıldı. Postoperatif TPN ve gram pozitif, gram negatif ve anaerob bakterilere karşı geniş spektrumlu antibiyotik verildi. Kısa bağırsak sendromu açısından gerekli tetkik ve tedaviler planlandı.

Sonuç: Adolesanlarda nadir görülmekle birlikte, volvulus akut batın tablosunda ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Erken tanı ve hızlı cerrahi müdahale, mortalite ve morbiditeyi azaltmada kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: volvulus, adolesan, safralı kusma, akut batın, kolonik volvulus



PP-36

Dr. Jekyll ve Bay Hyde: Hidradenitis Suppurativa ve İnflamatuvar Barsak Hastalığı İlişkisinde Adalimumab'ın İki Yüzü

Ece Cansu Okur¹, Güzide Doğan¹, Filiz Topaloğlu Demir², Nevzat Aykut Bayrak¹, Gökhan Baysoy¹

¹İstanbul Medipol Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme

²İstanbul Medipol Üniversitesi Dermatoloji

Amaç: Hidradenitis suppurativa (HS), apokrin bezler ve kıl foliküllerini tutan kronik inflamatuvar bir cilt hastalığıdır. Olguların yaklaşık üçte biri çocuklukta başlarken, tanı çoğunlukla adölesan dönemde konur. İnflamatuvar barsak hastalıkları (İBH) ise bağışıklık aracılı, kronik gastrointestinal inflamasyondur. Pediatrik yaş grubunda HS-İBH birlikteliğine dair veriler kısıtlıdır. Adalimumab, her iki hastalığın tedavisinde de kullanılan bir biyolojik ajandır. Bu bildiride, pediatrik yaş grubunda eş zamanlı HS-İBH'da adalimumab tedavisinin etki ve yan etkisine dikkat çekmektedir.

Yöntem: Vaka-1: 15 yaşında kız hasta, sağ aksillada HS ve sakral-perianal bölgede pilonidal sinüs nedeniyle antibiyotik ve cerrahi tedavi sonrası, günde 15'e varan kanlı ishal, kilo kaybı, halsizlik, anemi ve taşikardiyle başvurdu. PUCAI skoru 80 idi. Hastanın CRP 173 mg/L, sedimentasyon 58 mm/saat, hemoglobin 8.5gr/dL, albümin 3.9gr/dL ve kalprotektin 276mcg/g'dı. MR enterografide hepatik fleksuradan rektuma kadar diffüz duvar kalınlık artışı, kurşun boru görünümü ve haustrasyon kaybı izlendi. Rektosigmoidoskopide (kolon mukozası çok kötü olduğu için ilerlenemedi) derin aftöz ülserasyon, kaldırım taşı görünümü ve mukozal frajilite gözlemlendi. Histopatoloji ülseratif kolitle (ÜK) uyumlu bulundu. Başlangıçta metilprednizolon, topikal klindamisin tedavileri uygulandı. Steroide yanıtı iyi olan hastada eşlik eden HS nedeniyle yatışının 8. gününde adalimumab tedavisi başlandı. Tedavinin birinci ayında hastanın İBH açısından remisyonda olduğu, HS'de akıntı kalmadığı izlendi.

Vaka-1: sağ axillar bölgede hidradenitis suppurativa



Bulgular: Vaka-2: Üç buçuk yıldır ÜK tanısıyla takip edilen, 3 yıldır adalimumab kullanan remisyonda olan kız hastanın tedavisinin 2.yılında koltuk altında önce sivilceler daha sonra akıntı başladığı ifade edildi. Hastanın bu şikayeti başlangıçta gizlediği yakın zamanda annesine söylediği öğrenildi. Hastanın dermatolojik muayenesinde aksillar lezyonun HS ile uyumlu olduğu saptandı. Hastada adalimumab alırken ortaya çıkan ve tedaviyle düzelmeyen bu durum paradoksal HS olarak düşünüldü ve biyolojik ajan değişikliğine gidilmesi planlandı.

Sonuç: HS'li bireylerde İBH gelişme riski artmıştır. İBH tedavisinde kullanılan adalimumabın kendisi de paradoksal olarak HS ile ilişkilendirilmiştir. İBH olan ve adalimumab kullanan hastaların takibinde HS açısından dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: adalimumab, hidradenitis suppurativa, inflamatuvar barsak hastalığı



PP-37

Konjenital Glikozilasyon Defekti Tip 1 İki Olgu Sunumu

Semra Atasoy Yılmaz¹, Burcu Güven¹, İlker Eyüboğlu², Beril Dilber³, Aslı Durmuş⁴, Basire Nur Yıldız⁵

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

²Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

³Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Metabolizma Hastalıkları Kliniği

⁵Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Konjenital glikozilasyon defektleri (CDG), protein ve lipid glikozilasyonu ile glikozilfosfatidilinositol (GPI) sentezindeki bozukluklara bağlı gelişen, kalıtsal ve multisistemik bir metabolik hastalık grubudur. Tanısı genellikle zor olup, hastalar farklı klinik bulgularla çeşitli uzmanlık alanlarına başvurabilir. Karaciğer fonksiyon testleri belirgin olarak etkilenmemiş olmasına karşın uluslararası normalize oran (INR) yüksekliği gösteren hastalar, klinik açıdan dikkat çekicidir. Bu çalışmada, CDG tanısı almış iki hastanın klinik özellikleri sunularak; geniş spektrumlu fenotipe sahip bu hastalık grubuna yönelik farkındalığın artırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Olgu1 PMM2-CDG (Tip 1a): Sekiz aylık erkek hastada beslenme güçlüğü, tekrarlayan kusmalar, karın distansiyonu ve gelişim geriliği mevcuttu. Fizik muayenede lipodistrofi, meme uçlarında çöküklük, hipotonisite ve masif asit saptandı. Laboratuvar incelemelerinde AST, ALT, INR ve AFP düzeylerinde artış; albümin, faktör IX ve XI düzeylerinde azalma tespit edildi. Nörolojik açıdan ensefalit benzeri klinik tablo ve hemiparezi gelişti. Radyolojik değerlendirmede karaciğerde displastik nodüller saptanırken, beyin manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde serebral atrofi ve dolaşım bozukluğu izlendi." Genetik analiz sonucunda PMM2-CDG tanısı doğrulandı. Mevcut klinik tablo, multisistem tutulum ve PMM2-CDG'ye özgü tipik fenotiple uyumluluk göstermekteydi. Olgu 2 – ALG6-CDG (Tip 1c):1,5 yaşındaki kız hastada Hirschsprung hastalığı öyküsü, INR yüksekliği ve burun kanamaları mevcuttu. Fizik muayenesi doğaldı, nörolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvarında faktör XI, protein C, antitrombin III ve albümin düzeyleri düşüktü. Hepatobilier ultrasonografi normaldi. Genetik incelemede ALG6 geninde A333P mutasyonu saptanarak CDG Tip 1c tanısı kondu. Tipik fenotip izlenmedi, ancak koagülopati ön plandaydı.

Meme uçlarında içe çöküklük





Lipodistrofi



Bulgular: Her iki olguda da INR yüksekliği mevcut olup, koagülasyon faktörlerinde eş zamanlı düşüklük gözlenmiştir. Olgu 1'de tipik PMM2-CDG fenotipi izlenirken, Olgu 2'de ALG6-CDG'ye ait nörolojik bulgular izlenmemiştir.

Sonuç: CDG, hepatolojik ve nörolojik bulgularla seyreden multisistemik bir hastalık grubudur. Erken tanı, genetik analiz ve multidisipliner yaklaşım, hastaların prognozu açısından kritik öneme sahiptir. Karaciğer fonksiyon testlerinde belirgin artış saptanmadan INR yüksekliği saptanan hastalar, CDG'de erken tanıda yol gösterici olabilir. Özellikle açıklanamayan koagülopati, dismorfik bulgular ile gelişimsel sorunlarda hastalık akılda tutulmalıdır."

Anahtar Kelimeler: Konjenital glikozilasyon defekti, PMM2-CDG, ALG6-CDG, Koagülopati, Karaciğer fonksiyon testleri, Multisistemik metabolik hastalık



PP-38

Kronik Karın Ağrısının Nadir Bir Nedeni: Median Arkuat Ligament Sendromu Olgusu

Yusuf Aydemir¹, Çiğdem Öztunalı², Neslihan Üstün¹, Pari Khalilova³, Zeren Barış¹, Hüseyin İlhan³

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji ve Hepatoloji BD.

²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Çocuk Radyoloji BD.

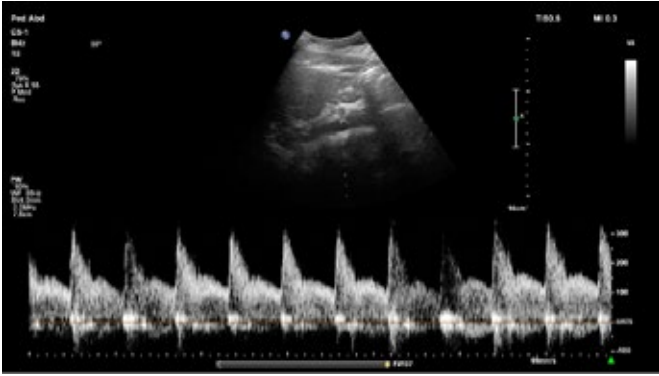
³Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Çocuk Cerrahisi AD.

Amaç: Median arkuat ligament sendromu (MALS), yaklaşık 100.000 kişide 2 oranında görülen nadir bir hastalıktır. Hastalığın, median arkuat ligamentin çöliak arter ve çöliak plexus üzerine baskı yapması sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. Daha çok erişkinlerde tanımlanmış olmasına rağmen, ergenlik dönemindeki hastalarda da özgül olmayan semptomlarla ortaya çıkabilir. Burada, kronik karın ağrısı şikâyetiyle başvuran ve sonucunda MALS tanısı konan 14 yaşındaki bir kız olgu sunulmaktadır.

Yöntem:

Bulgular: On dört yaşındaki kız hasta iki aydır artan, 8 aydır devam eden kronik karın ağrısı nedeniyle polikliniğimize yönlendirildi. Ağrısı epigastrik bölgede, keskin karakterde olup yemeklerden sonra artmakta ve uyuyunca hafiflemektedir. Hastada kusma, ishal veya kilo kaybı mevcut değildi. Fizik muayenede epigastrik bölgede hafif hassasiyet dışında patolojik bulgu saptanmadı. Tam kan sayımı, akut faz reaktanları, biyokimyasal tetkikler (amilaz-lipaz dahil), idrar ve gaita incelemeleri normaldi. Abdominal ultrasonografi herhangi bir anormallik saptanmadı. Devam eden semptomlar üzerine yapılan üst gastrointestinal endoskopi ve ileokolonoskopide patoloji saptanmadı. Abdominal bilgisayarlı tomografi normaldi. MALS şüphesiyle yapılan doppler ultrasonografide, çöliak trunkusun abdominal aortadan çıkışında lümen çapı ve konturları normal olarak değerlendirildi. Ancak, normal solunumda sırtüstü pozisyonda tepe sistolik akım hızı 295 cm/s'ye yükseldi ve aliasing artefaktı gözlemlendi. Derin inspiryumda hız 300 cm/s'ye, derin ekspiryumda ise ortalama 165 cm/s'ye ölçüldü. MALS ön tanısıyla hastaya laparoskopik cerrahi uygulandı. Ameliyat sonrası yakınmalarında belirgin düzelme gözlemlendi.

Şekil 1 Abdominal doppler ultrasonografi



Sırtüstü pozisyonda, çöliak trunkusun çıkışında tepe sistolik akım hızı artışı (295 cm/s) ve aliasing artefaktı.

Sonuç: Median Arkuat Ligament Sendromu, özellikle nonspesifik karın ağrısı şikâyetleriyle başvuran çocuk ve ergen hastalarda nadir ancak gözden kaçırılmaması gereken bir tanıdır. Tanı, dikkatli klinik değerlendirme ve uygun görüntüleme yöntemlerinin birlikte yorumlanmasıyla konulabilir. Bu olgu, pediatrik yaş grubunda MALS tanısının göz önünde bulundurulmasının önemi ortaya koymakta ve multidisipliner yaklaşımın tanı ve tedavi sürecindeki değerini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Çöliak arter basısı, Kronik karın ağrısı, Median Arkuat Ligament Sendromu



PP-39

Şilotoraks Tedavisinde Ductus Thoracicus Embolizasyonu ile Kombine Tedavi

Kübra Arslan¹, Serpil Özdemir¹, Arzu Meltem Demir¹, Zarife Kuloğlu¹, Ceyda Tuna Kırsacıoğlu¹, Tanıl Kendirli², Sadık Bilgiç³, Esin Gizem Olgun⁴, Nazan Çobanoğlu⁴, Aydan Kansu¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, ANKARA

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, ANKARA

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, ANKARA

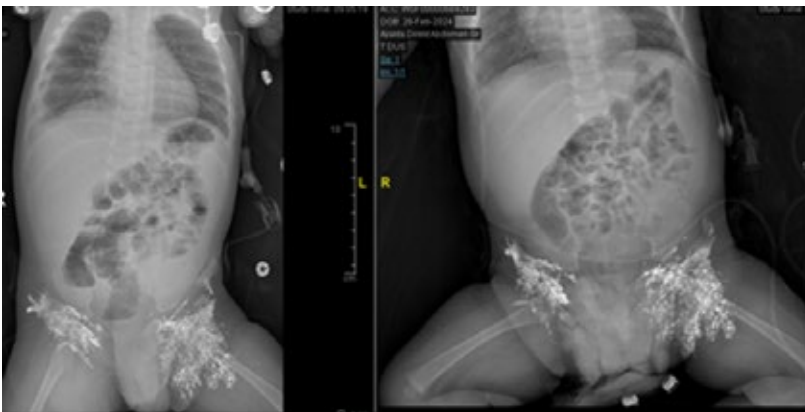
⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, ANKARA

Amaç: Şilotoraks, lenfatik yapı hasarına bağlı olarak plevral boşlukta şilöz sıvı birikimiyle karakterizedir. Yenidoğanda doğumsal, genetik, travmatik veya spontan gelişebilir. Klinik olarak hastalar en sık solunum sıkıntısıyla başvurur. Tedavide amaç lenfatik kaçağı azaltmak olup, konservatif beslenme düzenlemeleri, farmakolojik ajanlar, cerrahi veya girişimsel işlemler tek başına veya kombine şekilde uygulanabilir. Klinik seyir heterojendir ve tedavi konusunda kesin bir fikir birliği yoktur.

Yöntem: Bu sunumda, 23 günlük yenidoğanda gelişen şilotoraksın yönetimine değinilmektedir.

Bulgular: Term, sağlıklı erkek bebek postnatal 23. günde huzursuzluk, öksürük, solunum sıkıntısıyla başvurdu. Akciğer grafisinde masif efüzyon izlendi. Göğüs tüpüyle drenaj yapıldı. Plevral sıvıda trigliserid düzeyi 6700 mg/dL'di. Şilotoraks tanısıyla antibiyotik profilaksisi ve oktreotid başlandı ve total parenteral beslenme (TPB) uygulandı. Bu tedaviyle bir haftada plevral efüzyon azalınca göğüs tüpü çekildi ve orta zincirli trigliseritlerden (OZT) zengin hidrolize mamayla oral beslenmeye geçildi. Toraks MR görüntülemesinde lenfatik drenaja ait patoloji saptanmadı. Beslenmeye başlayınca efüzyonun artması üzerine oral beslenmesi kapatıldı, propranolol eklendi. İki hafta sonra plevral sıvı miktarının çok azalması nedeniyle oktreotid azaltıldı, propranolol kesildi ve hasta yeniden OZT'den zengin hidrolize mamayla beslenmeye başlandı. Genetik incelemelerinde patoloji saptanmadı. Hastanın yaklaşık 2 aylık yatışının sonunda tamamen oral beslenmeye geçilmesine rağmen düşük miktarda efüzyonun devam etmesi üzerine hastaya girişimsel radyoloji tarafından ingüinal bölgeden bilateral embolizan madde (lipiodol) enjeksiyonu ile 'ductus thoracicus' embolizasyonu yapıldı. İşlem sırasında patolojik lenfatik kontrastlanma ve lenf yolları dışında kontrast izlenmedi. Başarılı embolizasyon sonrası efüzyon kayboldu, oktreotid tedavisi kesildi ve hasta taburcu edildi. On bir aylık izleminde plevral efüzyon gözlenmedi.

Hastanın embolizasyondan hemen sonra ve 1 hafta sonraki grafileri



Sonuç: Şilotoraks yönetiminde plevral sıvının boşaltılması, OZT bazlı beslenme, oktreotid tedavisi, TPB gibi konservatif yöntemler ilk basamak tedavi seçeneğidir. Oktreotid lenfatik akımı azaltırken, OZT bazlı mama lenf içeriğini sınırlar; ancak dirençli olgularda cerrahi ya da girişimsel yöntemler gerekebilir. Bu olguda medikal ve beslenme tedavisiyle kontrol sağlanamayan şilotoraks, ductus thoracicus embolizasyonu ile başarı şekilde tedavi edilmiştir. Erken tanı ve basamaklı tedavi yaklaşımı morbidite ve yatış süresini azaltmada önemlidir.

Anahtar Kelimeler: şilotoraks, ductus thoracicus embolizasyonu, beslenme



PP-40

Nadir Bir GGT Yüksek Kolestaz Nedeni: KIF 12 Mutasyonu İlişkili PFIC 8

Gülşah Ünsal¹, Ersin Gümüş¹, Hayriye Hızarcıoğlu Gülşen¹, Tülin Kurtul Demirhan¹, Hülya Demir¹, İnci Nur Saltık Temizel¹, Hasan Özen¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı

Amaç: Neonatal kolestaz vakalarının yaklaşık %25- 50 sebebi genetik nedenler olmaktadır. Progresif ailevi intrahepatik kolestaz 8, kinezin ailesi üyesi 12 (KIF12) genindeki mutasyon sonucu karşımıza çıkan nadir bir kolestaz nedenidir.

Yöntem: Sizlere KIF 12 ilişkili PFIC8 tanılı olgumuzu sunmak istedik

Bulgular: 2 aylık kız hasta dış merkezden tarafımıza progresif sarılık ve akolik dışkılama nedeni ile bilier atrezi ön tanısıyla sevk edildi. Hastanın fizik muayenesinde cilt ikterik izlendi. Hepatosplenomegalisi yoktu. Laboratuvar bulgularında orta dereceli transaminaz yüksekliği olup, GGT yüksek (562 U/L) idi. INR ve albümin değerleri normal idi. Ultrasonografide bilier atrezi ekarte edilemediği için hastaya intraoperatif kolanjiografi uygulandı ve bilier atrezi ekarte edildi. İşlem esnasında alınan karaciğer biyopsisinde intrahepatik kolestaz, septal fibrozis, safra kanalı proliferasyonu izlendi. Kolestaz etyolojisine yönelik tetkiklerinde anatomik, metabolik, enfeksiyöz, endokrinolojik testleri normaldi. Hastadan kalıtsal kolestaz nedenleri açısından genetik analiz planlandı. Tüm ekzom analizi (WES) gönderilen hastada KIF12 geninde homozigot mutasyon saptandı (NM_138424.1; c.808+2T > A, s1847120150). Literatürde KIF 12 mutasyonunun PFIC8 ile ilişkilendirilmiş olduğu görüldü. Hastamız böylelikle PFIC 8 tanısı almış oldu. Hastaya genetik danışmanlık önerildi. Hastaya beslenme rehabilitasyonu, yağda eriyen vitamin replasmanı ve ursodeoksikolik asit içeren destek tedavisi verildi. Hastanın klinik durumu stabil olup, kolestazında kademeli iyileşme görülmektedir.

Sonuç: PFIC 8 nadir ancak önemli bir neonatal kolestaz nedenidir. Genetik testlerin erken kullanımı nadir kolestaz nedenlerinin erken tanı ve tedavisi açısından önemlidir. WES nadir hastalıkların tanısının konulmasında güçlü bir tanı aracıdır.

Anahtar Kelimeler: Kolestaz, Akolik Dışkılama, Genetik Hastalıklar, Tüm Ekzom Analizi (WES)



PP-41

SEMA4D Gen Varyantı Olan Bir Çocukta Yanık Sonrası Gelişen Sklerozan Kolanjit

Özlem Sümer Coşar¹, Hakan Öztürk¹, Sinan Sarı¹, Ödül Eğritaş Gürkan¹, Burcu Güven², Buket Dalgıç¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenterolojisi, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

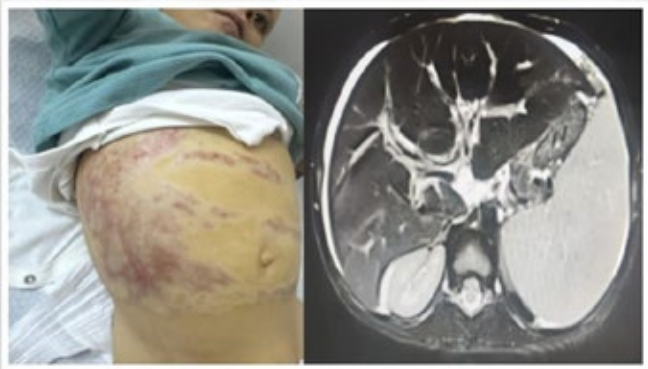
²Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Amaç: Sklerozan kolanjitin (SK) etiyolojisinde çevresel faktörler ve genetik yatkınlığın birlikte rol oynadığı düşünülmektedir. Ağır yanıklar, sistemik inflamatuvar yanıt ve çoklu organ etkilenmesi yoluyla nadiren sklerozan kolanjit ve kolestaza neden olabilir. Burada genetik yatkınlığı olan ve ağır yanık sonrası SK gelişen bir olgu sunulmuştur.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: On altı aylık erkek hastanın öyküsünde, sağ kol ve gövde ön yüzünde total vücut yüzey alanının yaklaşık %45'ini kaplayan yanık nedeniyle 1,5 ayı entübe olmak üzere 4 ay hastane yatışı mevcut idi. Yanık tedavisinin ikinci haftasında sarılık gelişmiş; tetkiklerinde total bilirubin 8,9 mg/dL, direkt bilirubin 6,2 mg/dL, AST 204 U/L, ALT 142 U/L, GGT 695 U/L saptanmıştı. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenede yaygın ikterik görünümde, yanık ve insizyon skarları, midklavikular hatta kot altında 6 cm hepatomegali ve 10 cm splenomegali saptandı. (Resim 1) MR kolanjiografide intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında diffüz fokal darlık ve genişlemeler görüldü ve SK ile uyumlu olarak değerlendirildi. Karaciğer biyopsisinde kolanjiyollerde ve kanaliküler yapılar da belirgin bilirubinostaz, orta-ileri düzeyde fibrozis ile ekstrahepatik tipte obstrüksiyonu düşündüren bulgular izlendi. SK etiyolojisine yönelik yapılan değerlendirmede obstrüktif, enfeksiyöz, metabolik nedenler, otoimmün hastalıklar, immün yetmezlik ve ilaç/toksin ilişkili kolestaz dışlandı. Genetik incelemede SEMA4D geninde heterozigot mutasyon saptandı. İzleminde kronik karaciğer hastalığı ve siroz gelişen hasta karaciğer nakil listesine alındı.

Resim 1. Ağır Yanık Sonrası Gelişen Yaygın Abdominal Skarlar ve MRCP'de Primer Sklerozan Kolanjit ile Uyumlu Safra Yolu Görünümü



Sonuç: SEMA4D geni, immün hücre migrasyonu, aktivasyonu, inflamatuvar yanıtın düzenlenmesi ve doku onarımında görev alan bir proteini kodlar. Literatürde SEMA4D geninde saptanan mutasyonların T hücre fonksiyonlarında bozulmaya neden olarak PSK patogeneze katkıda bulunabileceği bildirilmiştir. Beş aile üyesinde OD kalıtım gösteren PSK tanılı bir ailede SEMA4D geninde heterozigot mutasyon saptanmış ve fonksiyonel çalışma ile desteklenmiştir. Olgumuzda ağır yanık sonrası gelişen sistemik inflamasyonun, SEMA4D gen varyantı ile ilişkili genetik yatkınlık zemininde SK gelişimini tetiklemiş olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Primer Sklerozan Kolanjit, Kolestaz, Yanık, SEMA4D



PP-42

Çocukluk Çağında Kolorektal Kanseri Sendromları; Lynch Sendromu

Fatih Eren¹, Gönül Çaltepe¹, İbrahim Kartal¹, Merve Ecem Öğretici Çolak¹, Alper Uygun¹, Ömer Salih Akar¹, Berat Dilek Demirel¹

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Amaç: Kolorektal kanser pediatrik yaş grubunda son derece nadir görülür. Erişkinlerde görülen kolorektal kanserlerin %5-10'u kalıtsal kanser sendromlarıyla ilişkilidir. Bu sendromlar arasında en sık rastlanana, herediter non-poliposis kolorektal kanser (HNPCC) olarak da adlandırılan Lynch sendromudur. Lynch sendromu, DNA mismatch tamir (MMR) sistemine ait genlerdeki germline mutasyonlar sonucu ortaya çıkan, otozomal dominant kalıtım gösteren bir herediter kanser sendromudur. Burada 12 yaşında Lynch sendromu tanısı alan hasta, herediter kanser sendromlarının çocukluk çağında ayırıcı tanıdaki önemini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

Yöntem: 12 yaşında Lynch sendromu tanısı alan hasta, herediter kanser sendromlarının çocukluk çağında ayırıcı tanıdaki önemini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

Bulgular: Olgu: On iki yaşında erkek hasta, baş ağrısı ve kusma şikâyetleri ile başvurduğu dış merkezde yüksek dereceli glial tümör tanısı alarak opere edilmiş ve çocuk onkoloji kliniğine yönlendirilmiştir. Takip sırasında gelişen karın ağrısı nedeniyle yapılan görüntülemelerde, transvers kolonda 4x5 cm boyutunda kitle saptanmıştır. Aile öyküsünde, annede kolorektal kanserden exitus, babada mide ve pankreas kanseri, amca ve büyükbabada beyin tümörü nedeniyle exitus öyküsü mevcuttur. Kolonoskopide transvers kolonu %90 oranında daraltan 4x4 cm'lik kitle ile rektum ve sigmoid kolonda multipl polipler gözlenmiştir. Gastroskopide, duodenumun ikinci ve üçüncü kıtalarında 2X2 cm'lik iki adet saplı polip izlenmiştir. Histopatolojik incelemede kolondaki kitlenin adenokarsinom, poliplerin ise tübülovillöz adenom olduğu saptanmıştır. Genetik analizde hastada iki adet patojen heterozigot MLH1 gen mutasyonu tespit edilmiştir. Hastaya konsey kararı ile total kolektomi, duodenumdaki poliplerin eksizyonu ve ileostomi uygulanmıştır.

1



Kolektomi



2



Transvers kolondaki Kitle

Sonuç: Lynch sendromu genellikle erişkin dönemde başlayan bir hastalık olarak kabul edilir ve malignite çocukluk çağında nadiren görülür. Pediatrik yaş grubunda solid tümör tanısı alan olgularda, özellikle aile öyküsünde erken başlangıçlı kolorektal ya da Lynch sendromu ile ilişkili diğer malignitelerin bulunması durumunda, hereditör kanser sendromları mutlaka ayırıcı tanı kapsamında değerlendirilmelidir. Bu bağlamda detaylı aile öyküsü klinik bulguların sistematik şekilde sorgulanması ve gerektiğinde genetik danışmanlık eşliğinde moleküler tanı yöntemlerine başvurulması, erken tanı, tarama stratejilerinin planlanması açısından kritik öneme sahiptir

Anahtar Kelimeler: Lynch sendromu, kolorektal kanserler, MLH-1 gen mutasyonu



PP-43

Rutin Kontrol Sırasında Saptanan Familial Adenomatöz Polipozis Olgusu

Emine Eroğlu Kaya¹, Suna Kaymak Selbuz¹

¹Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Çocukluk yaş grubunda mide polipleri, gastroskopi sırasında tesadüfen tespit edilen bulgu olarak veya polipozis sendromlu hastalarda sık görülen bir durum olarak kabul edilmektedir. Farklı bir ilden karaciğerde kist saptanarak ayrıntılı değerlendirme için kliniğimize yönlendirilen, gastrik şikayetleri nedeni endoskopi yapıldığında midede polip görülen ve buna istinaden yapılan ayrıntılı değerlendirme ile Gardner sendromu tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

Yöntem: vaka sunumu

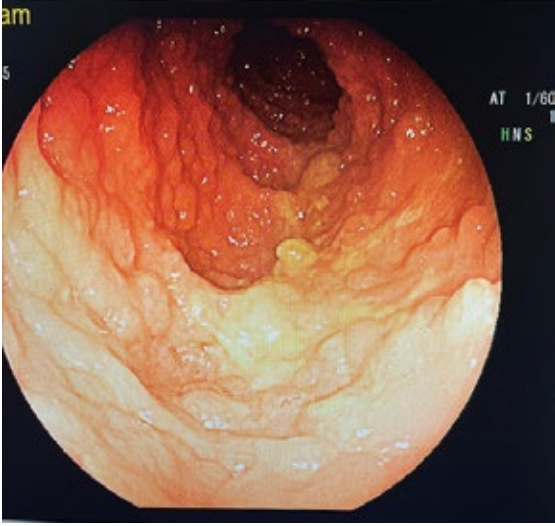
Bulgular: On beş yaşındaki kız hasta obezite taraması sırasında abdomen ultrasonografisinde karaciğerde kist saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmişti. Hastanın öyküsünde daha önce tedavi almış olmasına rağmen düzelmeyen dispepsi yakınmaları da olduğu için hastaya endoskopide yapılmaya karar verildi. Endoskopisinde fundusta çok sayıda 2-3 mm çapında kalın saplı polipoid oluşumlar (fundik gland polipleri) ve duodenumda 2 tane polipoid oluşum izlendi. Hastanın soygeçmiş sorgulaması derinleştirildiğinde anneye 20 yaşında kolektomi yapıldığı ve Gardner sendromu teşhisi konduğu öğrenildi. Hastaya bunun üzerine kolonoskopi yapılması planlandı. Kolonoskopisinde terminal ileum mukozasında nodülerite ve çekumdan itibaren tüm kolon mukozasında çok sayıda ve en büyüğü 1,5 cm çapa ulaşan saplı ve sapsız polipler görüldü. Patoloji sonucu adenomatöz polip tübüler adenom ile uyumlu olarak raporlandı. Gardner sendromunun sebep olduğu diğer sistem tutulumları açısından yapılan değerlendirmelerinde sol tibia proksimal metafizer seviyede sklerotik kenarlı düzgün sınırlı ovoid radyolüsen lezyon ve retinada konjenital retinal pigment epitel hipertrofisi dışında sistemik tutulum saptanmadı. Abdomen ultrasonografisinde karaciğerinde kist saptanmazken yağlı karaciğer zemininde yağdan korunmuş fokal alanlar izlendi. Hastanın genetik tetkik sonucu APC gen mutasyonu heterozigot (+) olarak raporlandı. Hasta kolektomi için çocuk cerrahi bölümüne yönlendirildi.

polip





polip



polip



Sonuç: Üst gastrointestinal polip, özofagogastroduodenoskopi ve radyolojik kontrast çalışmalarında nadiren görülsede, ailesel polipozis sendromları ve malignite riski ile ilişkili olabileceği için önemli bir bulgudur.

Anahtar Kelimeler: Familial adenomatöz polipozis, Gardner sendromu, kolon kanseri, kolektomi



PP-44

Term Yenidoğanlarda Masif Üst Gastrointestinal Kanama: Endoskopik Bulgularla Üç Olgu Sunumu

İrem Yılmaz Akpınar¹, Ezgi Dilan Şencan¹, İlke Aktaş¹, Özgül Bulut³, Ebru Yalın İmamoğlu³, Özlem Kalaycık Şengül², Sebahat Çam²

¹Göztepe Prof Dr Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

³Göztepe Prof Dr Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Neonatoloji Kliniği

Amaç: Yenidoğan döneminde üst gastrointestinal sistem (GİS) kanaması nadir bir durumdur, genellikle anneden kan yutulması gibi benign nedenlere bağlıdır. Term, sağlıklı bebeklerde masif üst GİS kanaması çok daha nadir olup, mukozal patolojilerle ilişkili olabilir. Bu bildiride, ciddi üst GİS kanama nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitesinde (YDYBÜ) izlenen üç olgu sunulmuştur.

Yöntem: Olgu 1: Postnatal 6. gününde evde anne sütüyle beslendikten sonra parlak kırmızı renkte kusma şikayetiyle başvurduğu merkezde aktif kanama nedeniyle eritrosit süspansiyonu (ES) transfüzyonu uygulandıktan sonra tarafımıza sevk edildi. Takibinde aktif kanamanın devam etmesi üzerine hastaya üst GİS endoskopi yapıldı. Kanama profili ve laboratuvar tetkikleri ve görüntülemelerde patoloji saptanmadı. Anne ve bebekte gastrin düzeyleri normaldi. Olgu 2: Dış merkezde anne yanı takiplerinde postnatal 10. saatte kanlı kusma ve melena izlenen hastaya K vitamini, ES ve taze donmuş plazma (TDP) verildikten sonra tarafımıza sevk edildi. Takipte aktif kanama azalmakla birlikte devam eden hastaya 3 günlükken üst GİS endoskopi yapıldı. Kanama profili ve laboratuvar tetkikleri normaldi. Olgu 3: Dış merkezde anne yanı takiplerinde postnatal 12. saatte parlak kırmızı kusma ve hematokrit değerinde düşme nedeniyle merkezimiz YDYBÜ'de izleme alındı. Hasta stabil edildikten sonra 2 günlükken üst GİS endoskopi yapıldı. Laboratuvar tetkiklerinde özellik saptanmadı.

Bulgular: Hastalara ait demografik, endoskopik veriler ve patoloji bulguları tabloda sunulmuştur. Olguların tamamı sağlıklı olarak takip edilmekte ve herhangi bir tedavi almadan izlenmektedir.

Tablo 1: Olguların özellikleri

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Gestasyonel Hafta	37 + 6	38 + 4	39 + 5
Anne Yaşı (Y)	28	27	32
Doğum tartısı (gr)	2760	3130	2840
Doğum şekli	Sezaryen	Sezaryen	Spontan vajinal doğum
Prenatal bulaş	Gestasyonel diyabet, hipotoni, obezite, Anne sütü	Gestasyonel diyabet, Çoğu HPL, düşük EMR, Anne sütü	Özellik yok
Beslenme			Anne sütü
Kanama başlamaya zamanı	5. gün	10. saat	12. saat
Transfüzyon bulaşı	K-vitamini, Eritrosit süspansiyonu, Taze donmuş plazma, Proton pompa inhibitörleri, Oktrovid, Rekombinant faktör VIII	K-vitamini, Eritrosit süspansiyonu, Taze donmuş plazma, Proton pompa inhibitörleri, Oktrovid	Eritrosit süspansiyonu
Medikal tedavi			Proton pompa inhibitörleri
İlk Endoskopi (Postnatal)	9. Gün	2. Gün	3. Gün
- Ösofagus	Doğal	Doğal	Distal ösofagusta 4 cm uzunluğunda mukozanın 3/4'ünü kaplayan sarı renkli plak
- Mide	Korpusunda 2x2 cm organize hematoma ve santral yekende kanama	Kardiyada L2/3'ü kaplayan 2 mm çapında eksoide kaplı olan Korpus-Antrum birleşiminde 2-3 mm çapında ulkera alan	Korpusunda noktasal hiperemi
- Duodenum	Doğal	Doğal	Doğal
Patoloji			
- Ösofagus	—	—	Doğal
- Mide	Antrum doğal	Doğal	Lamina propria 15-20 eosinofil /HPA
- Duodenum	Doğal	—	—
Kontrol Endoskopi (Postnatal)	13. Gün	5. Gün	7. Gün
- Ösofagus	Doğal	Doğal	Distal ösofagusta 5 mm boyutunda sarı renkli plak
- Mide	Doğal	Korpus-Antrum birleşiminde 1-2 mm'lik hiperemik alan	Doğal
- Duodenum	Doğal	Doğal	Doğal
Kontrol Endoskopi (Postnatal)	3. Ay	1. Ay	X
- Ösofagus	Doğal	Doğal	X
- Mide	Doğal	Doğal	X
- Duodenum	Doğal	Doğal	X
Takvirculuk Zamanı (Postnatal) (Yatış süresi)	23. Gün (17 gün)	10. Gün (10 gün)	7. Gün (7 gün)
İzlem Süresi (Ay)	13	8	3,5

G: Gıda, TE: İlaç veya endoskopi, EMR: Eksoide mendenan rüptürü, HPA: İncecik biyopsi alanı.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: Yenidoğan döneminde üst GİS kanamalarında endoskopik değerlendirme; tanı, tedavi ve takip açısından yol göstericidir. Erken tanı ve etkin tedavi ile hızlı klinik düzelme ve endoskopik iyileşme mümkündür.

Anahtar Kelimeler: üst gastrointestinal kanama, yenidoğan, endoskopi



PP-45

Kronik Karaciğer Hastalığı İle Gelen Olguda Nadir Bir Neden: Langerhans Hücreli Histiyoitoz

Şafak Pelek¹, Mehmet Önder¹, Sinem Atik İbil¹, Mutluhan Yiğitaslan¹, Duygu Demirtaş Güner¹, Cahit Barış Erdur¹, Gülin Eren¹, Bengü Demirağ², Funda Yılmaz³, Özlem Bekem¹, Çiğdem Ömür Ecevit¹

¹S.B.Ü Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi SUAM, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

²S.B.Ü Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi SUAM, Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Amaç: Langerhans hücreli histiyoitoz (LHH), dokuda dendritik antijen sunan histiyositler olan Langerhans hücrelerinin çoğalması ve birikmesiyle karakterizedir. Klinik, kendi kendini sınırlayan bir hastalıktan çoklu organ yetmezliğine gidebilen bir yelpazede farklılık gösterebilir. Burada, hepatobiliyer sisteme sınırlı LHH'nin neden olduğu sekonder sklerozan kolanjit gelişen nadir bir pediatrik vakanın klinik ayrıntılarını bildirdik.

Bulgular: On dört aylık erkek hasta, son 1 ayda giderek artan karın şişliği nedeniyle hastanemize başvurdu. Fizik muayenesinde karın distandü olup, karaciğer sağ kot altı 7 cm, sol kot altı 5 cm olup; ağrısız, sert, keskin kenarlı, yüzeyi homojen bir şekilde palpe edildi. Laboratuvar tetkiklerinde, belirgin lökositoz ile birlikte yüksek karaciğer ve safra enzimlerinin (aspartataminotransferaz 165 U/L, alaninaminotransferaz 120 U/L, γ-glutamiltansferaz 1339 U/L, toplam bilirubin 20 umol/L, direkt bilirubin 19 umol/L, albümin 29,5 g/L) olduğu tespit edildi. Koagülasyon testleri olağan olan olguda etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerinde, immunglobulinler, viral seroloji, otoimmün belirteçler ve kalıtsal metabolik hastalıklar için yapılan testler negatif olarak belirlendi. MR görüntüleme ile hepatosplenomegali ve karaciğerde sirotik nodüller dışında özellik yoktu. Karaciğer biyopsisi sonucunda; duktüler proliferasyon, neredeyse tüm portal yollarda kanal epitellerinde displazik değişiklikler, bazı portal yollarda safra yolları çevresinde konsantrik soğan kabuğu benzeri fibrozis belirlendi. Ege Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı ile ileri boyamalar için konsülte edilen olgu; preperatlarda CD1A, Langerin ve S100 pozitifliği saptanması üzerine LHH tanısı aldı. Hastalığın yayılımını kontrol etmek için yapılan kemik iliği incelemeleri, akciğer tomografisi, beyin MRG ve kemik sintigrafisi olağan olarak değerlendirildi. Böylelikle olguya, izole hepatobiliyer sisteme lokalize LHH tanısı kondu. Genetik analizde BRAF mutasyonunun varlığı ile tanı bir kez daha doğrulandı. Onkoloji kliniği tarafından prednizolan ve vinkristin tedavisi başlanan olgunun tedavisi hala devam etmektedir.

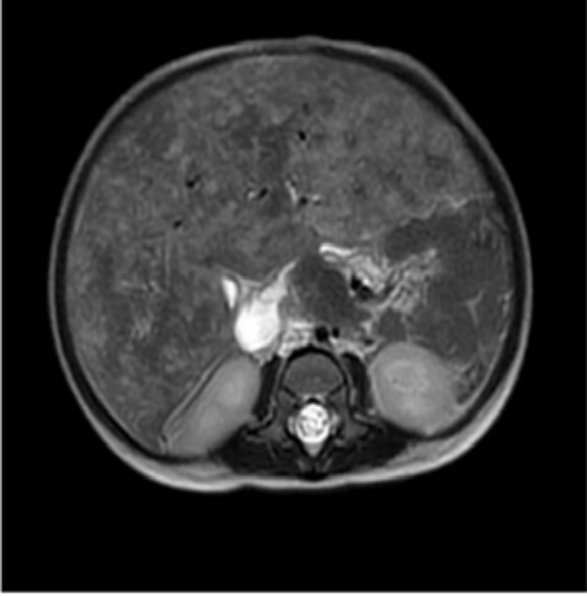
Karın Muayenesi



Karaciğer sınırları sağ kot altı 7 cm, sol kot altı 5 cm olup; ağrısız, sert, keskin kenarlı, yüzeyi homojen olarak palpe edildi.



Karın MRG



Karaciğer parankim heterojen olup; karaciğer içerisinde tüm alanlara dağılmış milimetrik nodüller izlendi (sirotik nodüller).

Sonuç: Masif hepatosplenomegali ve kronik karaciğer hastalığı kliniği ile gelen olgularda etiyolojide infiltratif hastalıklar da akılda tutulmalıdır. Bu olgu ile, yalnızca hepatobiliyer sistem tutulumu ile saptanan LHH'nin çok nadir olduğunu ve açıklanamayan sklerozan kolanjit varlığında ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Sklerozan Kolanjit, Hepatomegali, Langerhans Hücreli Histiositoz, Kronik Karaciğer Hastalığı



PP-46

Wolman Hastalığı, Hemofagositik Lenfhistiyositoz ve Sitomegalovirüs Enfeksiyonu: Birliktelik Mi, Tesadüf Mü?

Şükrü Güngör¹, Fatma İlknur Varol¹, Mukadder Ayşe Selimoğlu¹, Neşe Karadağ Soylu², Arzu Akyay³, Emine Şamdancı², Bengü Macit³, Emre Gök¹

¹İnönü Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji B.D.

²İnönü Üniversitesi Patoloji A.B.D.

³İnönü Üniversitesi Çocuk Hematoloji ve Onkoloji B.D.

Amaç: Lizozomal asit lipaz eksikliğinin erken dönemde görülen formu olan Wolman hastalığı çok nadir görülür, olgular genellikle erken dönemde kaybedilir. Biz bu makalemizde sitomegalovirüs enfeksiyonun eşlik ettiği, birinde sürrenal kalsifikasyon diğerinde histopatolojik karaciğer kalsifikasyonu ve hemofagositik lenfhistiyositoz tespit edilen iki Wolman hastalığı olgusunu sunmak istedik.

Yöntem: Olgumuzu bulgular kısmında sunduk

Bulgular: İki olgumuz da iki aylıkken kusma ve ateş şikâyetleri ile başvurdu. Anne-baba akrabalığı, akrabalarda bebeklik döneminde nedeni bilinmeyen ölümler mevcuttu. Fizik muayenelerinde cilt ve skleralarda ikter ve hepatosplenomegali saptandı. Her iki olguda da gansiklovir tedavisine cevap vermeyen sitomegalovirüs enfeksiyonu mevcuttu. İlk olguda kemik iliğinde hemofagositik lenfhistiyositoz ve karaciğerde histopatolojik kalsifikasyonlar gözlemlendi. İkinci olgumuzda klasik sürrenal kalsifikasyon mevcuttu.

Sonuç: İki olgumuzda da saptadığımız sitomegalovirüs enfeksiyonu ve ilk olguda saptadığımız hemofagositik lenfhistiyositoz bir tesadüf olup olmadığı açık değildir. Ayrıca karaciğerde histopatolojik kalsifikasyon şimdiye kadar hiç rapor edilmemesine rağmen tıpkı sürrenal kalsifikasyon gibi bir tanısal ölçüt olmaya aday görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hemofagositik lenfhistiyositoz, sitomegalovirüs enfeksiyonu, Wolman hastalığı



PP-47

Çocuklarda ERCP Uygulamalarının Sonuçları: 17 Hastanın Değerlendirilmesi

Selin Tahmiscioğlu¹, Nafiye Urgancı¹, Ayşe Merve Usta¹, Gulshat Ylyasova¹, Hüseyin Alkım¹

¹S.B.Ü. Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: ERCP, biliyer ve pankreatik patolojilerin tanı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılan endoskopik yöntemdir. Çocuklarda ERCP, daha az yaygın uygulanmaktadır ve bu konuda literatürde sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmanın amacı, 17 pediatrik hastaya uygulanan ERCP sonuçlarını retrospektif olarak değerlendirmektir.

Yöntem: S.B.Ü. Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk gastroenteroloji birimine 2018-2024 yılları arasında başvuran, 17 pediatrik hastaya yapılan ERCP işlemleri retrospektif olarak incelenmiştir. Tüm hastalarda işlem öncesi ve sonrası serum AST, ALT, GGT, ALP, amilaz ve lipaz düzeyleri kaydedilmiş; işlem sonrası bu değerlerin değişimi analiz edilmiştir. ERCP işlemleri, S.B.Ü. Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi erişkin gastroenteroloji biriminde endoskopik tecrübeye sahip bir gastroenterolog tarafından, yan görüşlü 11.5 cm lik Fujinon videoendoskop kullanılarak derin sedasyon altında gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Hastaların yaşları 6-17 arasında olup, ortalama yaş 10,4 yıldır. Hastaların 10'u kız (%58), 7'si erkek (%42) idi. Şikayetleri karın ağrısı (%60), sarılık (%25) ve bulantı-kusma (%15) idi. ERCP endikasyonları taşlı kolesistit (%35), kronik pankreatit (%30) ve safra taşı idi. ERCP öncesinde laboratuvar incelemesinde ortalama serum AST 250 U/L, serum ALT 300 U/L, serum amilaz 2000 U/L idi. ERCP sonrasında laboratuvar değerlerinde belirgin düşüş gözlemlendi. Taşlı kolesistitli 14 hastanın 12'sine MRCP yapıldı ancak bu hastaların 8'inde taş saptandı. Bir olgunun hem Batın USG hem de MRCP de taş saptanmamış olmasına rağmen ERCP de taş saptandı. Taşlı kolesistit tanılı 3 hastaya ERCP ile stent takılmış olup 9 hastaya birden fazla kez ERCP yapılmıştır. MR incelemeleri ve ultrasonografilerde safra kesesinde taş varlığı doğrulanan hastalarda ERCP işlemi ile taşların başarılı şekilde temizlendiği görülmüştür. Pankreatit tanılı hastalarda pankreas kanallarında darlık veya tıkanıklık saptanmış ve drenaj sağlanmıştır. Hastaların %10'unda işlem sonrası pankreatit gelişti. Konservatif tedavi ile izlendi.

Sonuç: Çocuklarda ERCP, deneyimli endoskopistin ellerinde, tanı ve tedavi açısından güvenilir, etkili bir yöntemdir. Ancak komplikasyon riski gözönünde bulundurularak, her hasta için dikkatli bir ön değerlendirme yapılmalı ve işlem sonrası yakın takip yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Taşlı Kolesistit, Pankreatit, ERCP



PP-48

Asit Etyolojisi Araştırılırken Tanı Konan Dev Mezenterik Kist: Pediatrik Vaka Sunumu

Fatma Özlem Köseoğlu¹, Emek Akbıyık², Ayşenur Demirci⁵, Leyla Nur Türker⁴, Hakan Öztürk¹, İsmail Akdulum³, Yusuf Hakan Çavuşoğlu⁴, Nalan Akyürek⁵, Sinan Sarı¹, Buket Dalgıç¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

⁴Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

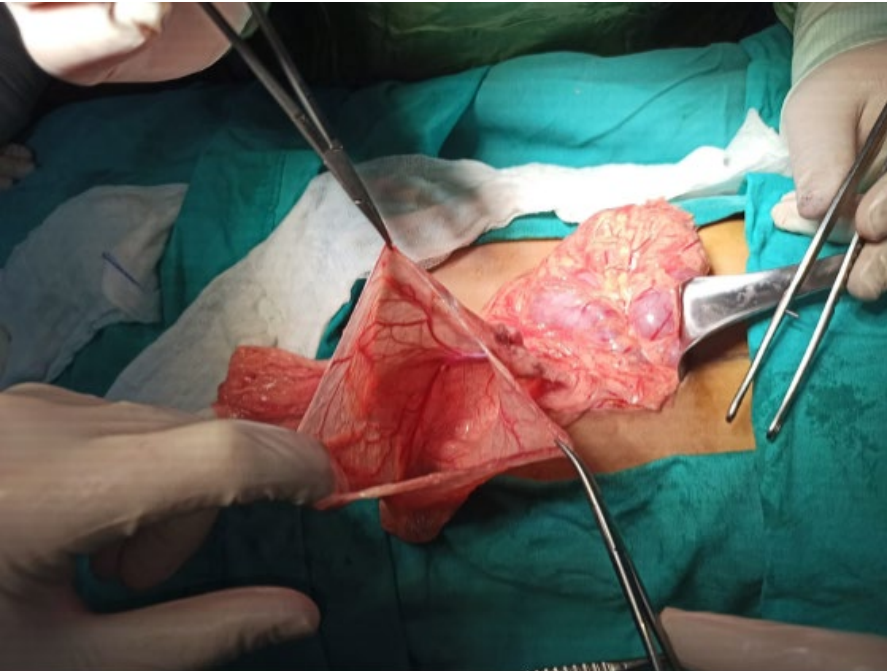
⁵Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: Mezenterik kistler nadir görülen, çoğunlukla iyi huylu intraabdominal kistik lezyonlardır. Çocukluk çağında mezenterik kistlerin %95'i 5 yaş altında görülür. Burada dev mezenterik kist tanısı alan 3 yaşında bir olgu sunulmuştur.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: Üç yaşında kız hasta 10 aydır devam eden karın şişliği ve erken doyma yakınması ile tarafımıza yönlendirildi. Fizik incelemesi karın şişliği dışında normaldi. Çeşitli merkezlerde yapılan incelemeler ile asit etyolojisi aydınlatılamamıştı. Kliniğimizde alınan sıvı örneği örnek hemorajikti. Serum asit albümin gradiyenti artmış (1,9 g/dl) olmasına rağmen portal hipertansiyon düşündüren klinik, görünütüleme ve laboratuvar bulgusu yoktu. Sitolojik incelemede lenfosit baskındı Adenin deaminaz seviyesi 32,7 U/L (< 40 U/L) ve tüberküloz için yapılan incelemeler negatifti. Abdomen ultrasonografisi ve tomografisi tekrarlanan hastanın septalı ve kapsüllü geniş sıvı koleksiyonu mezenterik kist ile uyumlu bulundu. Cerrahi olarak eksize edilen kistin patolojisi de mezenterik kist ile uyumlu idi. Ameliyat sonrası 6 aylık izlemde hastanın herhangi bir sorunu olmadı.

mezenterik kist



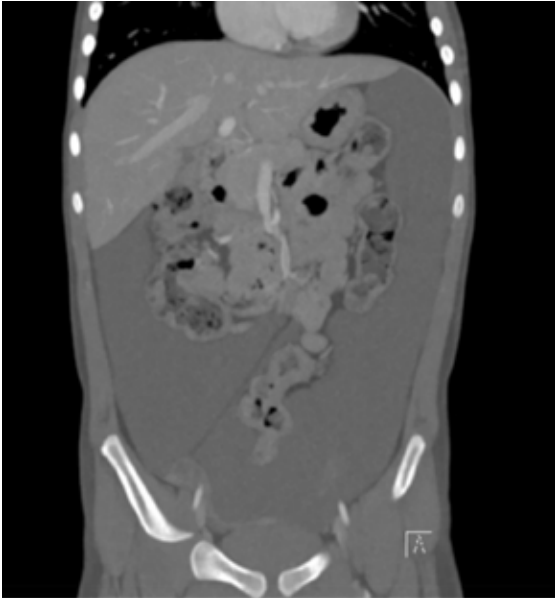


BT görüntüleri



Mezenterik Kistin sagital görüntüsü

BT görüntüleri



Mezenterik kistin koronal görüntüsü

Sonuç: Mezenterik kistler çocuklarda sıklıkla abdominal distansiyon, ağrı veya asit benzeri kitle bulguları ile başvurmaktadır. Özellikle atipik seyirli ve nedeni aydınlatılamayan karın içi sıvı olgularında fizik muayene ve görüntülemeler kistik yapılar açısından dikkatle değerlendirilmelidir. Kistlerin tam cerrahi eksizyon ile nüks oranı düşüktür. Bu olgu sunumu dev mezenterik kistlerin batın içi serbest sıvı – asit – ile karıştırılabileceğini vurgulamak için sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: asit, mezenterik kist, batın distansiyonu



PP-49

Peutz Jeghers Sendromlu Bir Çocukta Erken Yaşta Gelişen Jejunal Adenokarsinom: Nadir Bir Olgu

Kübra Arslan¹, Ceyda Tuna Kırsacıoğlu¹, Arzu Meltem Demir¹, Serpil Özdemir¹, İlkin Elif Günel Karaburun¹, Zarife Kuloğlu¹, Ergun Ergün², Arzu Ensari³, Berna Savaş³, Melda Berber Hamamcı⁴

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, ANKARA

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, ANKARA

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, ANKARA

⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalı, ANKARA

Amaç: Peutz Jeghers Sendromu (PJS), bir tümör baskılayıcı gen olan STK11/LKB1 genindeki mutasyon sonucu gelişen otozomal dominant geçişli nadir bir sendromdur. Klinik olarak mukokutanöz hiperpigmentasyon, gastrointestinal sistemde (GİS) hamartomatöz polipler ve ilerleyen yaşlarda artmış malignite riski ile karakterizedir.

Yöntem: Bu olgu sunumunda 7 yaşındayken jejunal adenokarsinoma gelişen PJS'li bir çocuk hasta paylaşılmaktadır.

Bulgular: Yedi yaşında kız hasta, tekrarlayan kusma ve karın ağrısı nedeniyle acil servise başvurdu. Yapılan abdomen ultrasonografide ileoçekal invajinasyon saptandı. Hidroreduksiyonun başarısız olması üzerine yapılan laparoskopide, Treitz ligamanından 65 cm proksimalinde polipoid yapı ve onun distalinde invajinasyon gelişmiş jejunum segmenti tespit edildi. İnvajinasyon redükte edilerek ilgili segment rezeksiyonla çıkarıldı. Özgeçmişinde epilepsi, hidrometrokolpos ve distandü vajene komşu kistik lezyon ile izlendiği öğrenildi. Fizik incelemesinde bukkal mukozada hiperpigmente maküller izlendi. Laboratuvar değerlendirmesinde hafif anemi (Hemoglobin: 10 g/dL) ve trombositoz (524.000x10⁹/L) saptandı. Çıkarılan jejunal segmentte PJS ile ilişkili 4 adet hamartomatöz polip izlendi; en büyüğü 22x15 mm olup, odaksal neoplazik değişiklikler içeriyordu. Lamina propriadan köken almış ve stromaya sınırlı proliferasyon nedeniyle lezyon evre 2 adenokarsinom olarak raporlandı. Üst GİS endoskopisinde antrum ve korpusta hiperplastik özellikte 2x3 mm çaplı polipler izlendi. Duodenum 2. kısımda gözlenen geniş tabanlı polipoid lezyon, histopatolojik olarak adenomatöz poliple uyumluydu. Kolonoskopide patolojik bulguya rastlanmadı. Tümör belirteçlerinde ve pozitron emisyon tomografi görüntülemesinde patoloji saptanmaması nedeniyle hasta yakın izlem programına alındı.

Mide ve duodenumdaki polipler



Sonuç: Peutz Jeghers sendromlu bireylerde kanser gelişme riski genel topluma göre yaklaşık 15 kat fazladır. En sık karşılaşılan maligniteler GİS, pankreas, meme ve genital sistem kaynaklıdır. Ancak çocukluk çağında gastrointestinal adenokarsinom gelişimi oldukça nadirdir; literatürde bildirilen en erken olgulardan biri bu vakadır. Aile öyküsü bulunan çocuklarda genetik inceleme için ideal başlangıç yaşı 3 olmakla birlikte, semptom varlığında daha erken değerlendirme önerilmektedir. Tanı konulan çocuklarda endoskopik taramalar ise genellikle 8 yaş civarında planlanmaktadır. Bu olgu, semptomatik çocuklarda endoskopik değerlendirmelerin daha erken yaşlarda başlatılmasının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Peutz Jeghers Sendromu, jejunal adenokarsinom, invajinasyon



PP-50

Yabancı Cisim Yutma Olgusu, Mıknatıs ve Tehlikeleri

Alper Akpınar¹

¹Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Gastroenteroloji Beslenme ve Hepatoloji Bilim Dalı

Amaç: Yabancı cisim yutma vakaları genellikle 6 ay ile 3 yaş arasındaki çocuklarda görülür ve çoğu zaman ebeveynlerin tanık olduğu olaylar sonucu tespit edilir. Çoğu çocuk asemptomatik olup, yutma sırasında geçici semptomlar gösterebilir. Yabancı cismin türü ve konumuna bağlı olarak komplikasyon riski taşıyan vakalar belirlenerek uygun tedavi uygulanır.

Yöntem: Sekiz yaşındaki kız hasta, acil servise iki adet mıknatıs yutma şikayeti ile başvurdu. Genel durumu iyi vitalleri stabildi. Fizik muayenesi olağan olarak saptandı. İlk çekilen ADBG'sinde (Resim 1) mıknatısların birbirine yapışık olarak batının orta kısmında bağırsakta olduğu görüldü. Takip ve tedavi amacı ile çocuk cerrahisi tarafından yatırıldı. Akut fazları normal aralıkta idi. Pasajı hızlandırmak için laktüloz verildi. Aralıklı çekilen ADBG'sinde mıknatısların batın alt zonda sabit kaldığı görüldü. (Resim-2)Yabancı cisim mi çıkarmaya yönelik kolonoskopi yapıldı. Kolonoskopisinde mıknatıslar birbiri ile yapışık şekilde, çıkan kolononun iki haustra arasında saptandı (Resim-3) Fileli Snare ile komplikasyon gelişmeden çıkarıldı. İşlem sonrası komplikasyon gelişmeyen hasta taburcu edildi

Yabancı Cisim ADBG



Resim-1



Yabancı Cisim ADBG



Resim-2

Kolonoskopi



Resim-3

Bulgular: Oyuncak ve ev eşyalarında küçük mıknatısların kullanımının artması, çocuklarda mıknatıs yutma vakalarının ciddi sağlık riskleri oluşturmasına neden olmuştur. Özellikle nörogelişimsel sorunları olan çocuklarda yabancı cisim yutma riski daha yüksektir. Farklı zamanlarda yutulan birden fazla mıknatısın bağırsak duvarları arasında çekim gücü oluşturarak basınç nekrozu, fistül, volvulus, perforasyon, enfeksiyon veya tıkanıklığa yol açabileceği bilinmektedir. Bu tür durumlar bağırsak rezeksiyonu gibi ciddi sonuçlara neden olabilir. Çok merkezli bir çalışmada, mıknatıs yutma vakalarında bağırsak perforasyonu veya diğer yaşamı tehdit eden morbiditeler bildirilmiştir. Vakamızda mıknatıs yutulma zamanının bilinmesi ile bağırsağa geçmiş olsa da kolonoskopi yapılarak çıkarılabildiği görülmüştür. Cerrahi bir operasyondan ziyade bu tür vakalara kolonoskopi şansının verilmesi gerekmektedir.

Sonuç: Mıknatıs yutma vakalarında acil müdahale gereklidir; aksi takdirde ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Vakamızdaki gibi birden fazla mıknatıs yutma durumunda kolonoskopik çıkarılması da denenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Mıknatıs, yabancı cisim



PP-51

Küçük Bir Taş, Büyük Bir Komplikasyon: Biliyer Asit ile Seyreden Safra Yolu Perforasyonu

Birce İzgi Akçay¹, Yasin Maruf Ergen¹, Selçuk Teke¹, Edibe Gözde Başaran¹, Necati Balamtekin¹

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

Amaç: Biliyer asit, genellikle sirotik veya malign süreçlerin eşlik ettiği erişkin hastalarda görülürken; çocukluk çağında ve özellikle non-sirotik olgularda oldukça nadirdir. Bu yazıda, koledok taşına sekonder gelişen safra yolu perforasyonu sonucu ortaya çıkan biliyer asitin hızlı tanısal yaklaşım ve minimal invaziv tedavi ile yönetildiği bir pediatrik olgu sunulmaktadır.

Yöntem: Dört yaşında kız hasta, bir haftadır süren ve giderek artan karın ağrısı, karın şişliği, kabızlık ve idrar çıkışında azalma ile başvurdu. Muayenede batında distansiyon, batin perküsyonunda pozisyonla yer değiştiren matite ve barsak seslerinde azalma izlendi. Batin USG'de yaygın serbest sıvı; MRCP koledok distalinde taşa bağlı darlık, proksimalinde genişleme saptandı. . Tanısal parasentez uygulandı.

Bulgular: Hastanın asit sıvısı biyokimyasal analizinde amilaz düzeyi 426 U/L, lipaz düzeyi 985 U/L ve total bilirubin düzeyi 5,86 mg/dL olarak saptandı; bu bulgular biliyer kaynaklı asit varlığını desteklemekteydi. Girişimsel radyoloji eşliğinde gerçekleştirilen işlemde, safra yollarına perkütan kateter yerleştirildi. Balon dilatasyonu yardımıyla safra taşı duodenuma düşürüldü. İşlem sonrası safra yollarına ve batin boşluğuna drenaj kateterleri yerleştirildi. Klinik olarak toparlayan hastanın drenajı azaldı, spirinolakton kesildi ve oral alımı tolere etti.

Sonuç: Çocuklarda belirgin asit varlığında safra yolu perforasyonu ayırıcı tanıda düşünülmelidir. MRCP ve parasentez biyokimyasının birlikte değerlendirilmesi tanıyı kolaylaştırabilir. Erken drenaj uygulaması cerrahi gereksinimi azaltabilir ve morbiditeyi düşürebilir.

Anahtar Kelimeler: biliyer asit, çocuk, safra yolu perforasyonu, koledok taşı, MRCP, parasentez



PP-52

Kolestazın Beklenmedik Yüzü: MC2R Mutasyonu ile Seyreden Adrenal Yetmezlik Olgusu

Birce İzgi Akçay¹, Yasin Maruf Ergen¹, Selçuk Teke¹, Edibe Gözde Başaran¹, Necati Balamtekin¹

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

Amaç: Kolestaz, yenidoğan ve infant döneminde sık karşılaşılır. Başlıca sebeplerini enfeksiyonlar, metabolik hastalıklar ve anatomik bozukluklar oluşturur. Endokrin kaynaklı kolestaz ise nadir görülmekle birlikte, geri dönüşümlü olması nedeniyle tanı açısından önemlidir. Bu bildiride, kolestaz ile başvurup melanokortin 2 reseptör (MC2R) gen mutasyonu saptanan bir olgu sunulmaktadır.

Yöntem: Anne babası 1. derece akraba olan 3 aylık İranlı erkek bebek, doğumdan itibaren devam eden sarılık ve aralıklı akolik dışkılama şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde yaygın sarılık ve kot altı 1,5 cm hepatomegali saptandı. Abdominal ultrasonografi normaldi. Kolestaz etyolojisine yönelik yapılan değerlendirmede hastanın hipoglisemileri oldu, ACTH: 899 ng/L, kortizol: < 0,05 mcg/dL olarak ölçüldü. Adrenal yetmezlik ön tanısı ile hidrokortizon tedavisi başlandı.

Bulgular: Başvuru tetkiklerinde GGT: 57 U/L, AST: 496 U/L, ALT: 178 U/L, total bilirubin: 10,26 mg/dL, direkt bilirubin: 8,67 mg/dL olarak saptandı. Tedavi sonrası takipte GGT: 96 U/L, AST: 168 U/L, ALT: 197 U/L, total bilirubin: 1,67 mg/dL, direkt bilirubin: 1,47 mg/dL seviyelerine geriledi. Hastadan kolestaz paneli çalışıldı, MC2R geninde c.560del p.Val187Alafs*29 rs1555619406 homozigot mutasyon tespit edildi.

Sonuç: Adrenal yetmezlik, açıklanamayan neonatal kolestaz vakalarında ayırıcı tanıda düşünülmelidir. MC2R mutasyonu, ailesel glukokortikoid eksikliği tip 1 ile ilişkilidir ve ACTH'ye yanıtızlıkla karakterizedir. Bu olguda erken tanı ve steroid tedavisiyle kolestaz tablosu gerilemiş, karaciğer hasarının önüne geçilmiştir.

Anahtar Kelimeler: kolestaz, adrenal yetmezlik, MC2R mutasyonu, infant, steroid tedavisi



PP-53

DGAT 1 Eksikliği: Konjenital Diyarenin Nadir Bir Nedeni

Duygu Sömen Bayoğlu¹, Ayşe Burcum Sertel²

¹Ümraniye EAH Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

²Kocaeli Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

Amaç: Konjenital diyareler, persistan ve şiddetli diyareyle seyrederek, sıvı elektrolit bozukluğu ve malabsorbsiyona yol açar. Ölüme kadar gidebilen bu süreçte etyoloji çok çeşitli olabilir. DGAT 1 eksikliği de konjenital diyarelerde akla gelmesi gereken hastalıklardan biridir.

Yöntem: Biz de oldukça nadir görülen bu olguyu sunarak DGAT-1 hastalığını hatırlatmak istedik.

Bulgular: 28 günlük kız hasta tartı alamama, ishal, kusma şikayetleriyle acil servise getirildi. Özgeçmişinde term, 3350 gr C/S ile doğduğu, anne sütü ve formül mamayla beslendiği öğrenildi. Anne babanın kuzen olduğu daha önce bir çocuklarının ishal kusma nedeniyle 6 aylıkken kaybedildiği öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde cilt altı yağ dokusunun ve turgorunun azaldığı saptandı. Tartı: 3000 gr(-1,98 sds), boy: 51 cm(-0,9 sds) idi. Tetkiklerinde hipoalbuminemi, asidoz, hipokalemi ve hipofosfatemi saptandı. Gaitada patojen bakteri saptanmadı. Gaita ph: 5,0, elastaz: 97, yağ: %3,6 saptandı. Gaitada redüktan madde negatifti. Aminoasit bazlı mama ve anneye diyet başlandı, ancak ishal durumunda azalma olmadı. Laktoz free mamayla da ishal durumunda değişim olmadı. Metabolik taramalarında özellik saptanmadı. İmmunolojik tetkikleri yollandı, ıgg düşük saptandı. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan hastada birkaç kez sepsis gelişti, IVIG ve uygun antibiyotik verildi. Total parenteral nütrisyonla zaman zaman desteklendi. Dışkıda elektrolit ve alfa 1 antitripsin sosyal nedenlerle yollanamadı. Tüm ekzon analizi yollanan hastada DGAT 1 homozigot mutasyon saptandı. Anne babada da heterozigot mutasyon saptandı. Hastaya uygun olarak yağ içeriği düşük mama başlandı, vitamin desteği ve diyetisyen desteği verildi. Hastamız şu an 21 aylık olup ayaktan takip edilmektedir. Son tartı: 11,5 kg(64p) dir.

Sonuç: DGAT 1 eksikliği, konjenital diyarelerin nadir bir nedeni olup, tanısı genetik incelemeyle konmaktadır. Tedavisinde yağdan fakir diyet uygulanmaktadır. Konjenital diyarelerde akla gelmesi, tanı ve tedavi sürecini hızlandıracaktır.

Anahtar Kelimeler: konjenital diyare, DGAT-1 eksikliği, tüm ekzon analizi



PP-54

Alström Sendromunun Nadir Bir Prezantasyonu: Pediatrik Varis Kanaması

Selçuk Teke¹, Birce İzgi Akçay¹, Yasin Maruf Ergen¹, Edibe Gözde Başaran¹, Necati Balamtekin¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Alström sendromu (AS), multiorgan disfonksiyonla seyreden, nadir görülen ve otozomal resesif geçişli bir genetik hastalıktır. Hepatik tutulum çoğunlukla geç dönemde belirginleşir ve genellikle hafif bulgularla sınırlı kalır. Ancak çocukluk çağı özofagus varis kanaması son derece nadirdir. Bu bildiride, özofagus varis kanaması ile başvuran bir çocuk AS olgusunun sunulması ve literatür bilgileri eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Vaka Sunumu

Bulgular: On altı yaşında kız hasta, iki gün önce başlayan hematemez ve melena ile aynı gün gelişen bilinç bulanıklığı nedeniyle başvurdu. Tıbbi öyküsünde Tip 2 diyabet (T2DM), kronik karaciğer hastalığı ve okul öncesi dönemde tanı almış retinitis pigmentosa mevcuttu. Vücut ağırlığı, boyu, beden kitle indeksi ve z-skorları sırasıyla -1,35, 0,44 ve -1,92 idi. Fizik muayenede bilinç konfü, oryantasyonu bozuk, her iki gözde arayıcı nistagmus, belirgin asit, hepatosplenomegali ve 2/6 üfürüm saptandı. Laboratuvar incelemelerinde diyabetik ketoasidoz (DKA) mevcuttu. Başvuru ve tedavi sonrası laboratuvar parametreleri tablo 1’de özetlenmiştir. Kronik karaciğer hastalığına yönelik yapılan değerlendirme ile toksik, enfeksiyöz, otoimmün, endokrin (T2DM hariç) ve metabolik hastalıklar ekarte edildi. Abdominal ultrasonografide karaciğer parankimi granüler görünümdeydi. Endoskopide orta ve distal özofagusta grade 2-3 varisler, birinde red spot mevcuttu ve varis band ligasyonu uygulandı. Kardiyak değerlendirmede hafif perikardiyal effüzyon saptandı. Genetik analizde ALMS1 geninde homozigot c.10218del p.(Ser3407Valfs*12) mutasyonu tespit edildi ve AS tanısı doğrulandı. Tedavi sonrası DKA kontrol altına alındı, varis kanaması tekrarlamadı.

Tablo 1: Başvuruda ve tedavi sonrasında laboratuvar parametreler

Laboratuvar parametreler	Başvuruda	Tedavi sonrasında	Referans değerler
Beyaz Küre Sayısı (x10 ⁹ /L)	19,85	5,46	4.5 – 13.0
Hemoglobin (g/dL)	5,9	7,7	12.0 – 15.5
Trombosit sayısı (x10 ⁹ /L)	115	155	150 – 450
Alanine aminotransferaz (U/L)	47	19	10 – 35
Aspartat aminotransferaz (U/L)	46	44	10 – 40
Gama glutamil transferaz (U/L)	123	47	3 – 30
Total bilirubin (mg/dL)	0,76	0,77	0.2 – 1.2
Direkt bilirubin (mg/dL)	0,54	0,46	0 – 0.3
Total protein (g/dL)	7	5,8	6.4 – 8.3
Albumin (g/dL)	3,1	2,5	3.8 – 5.1
INR	1,3	1,2	0.8 – 1.2
C-reaktif protein (mg/L)	16,4	13,9	< 5
Amonyak (μmol/L)	539,5	52,1	15 – 55
INR, international normalized ratio			

Sonuç: AS’de hepatik tutulum genellikle sinsi ve ilerleyici bir seyir izler. Bu olgu, özofagus varis kanaması ile bildirilen en küçük yaş grubundaki AS hastası olması açısından dikkat çekicidir. Kronik karaciğer hastalığı ile birlikte görme bozukluğu, diyabet gibi çoklu sistem tutulumu (Bakınız Tablo 2) varlığında AS mutlaka ayırıcı tanılar arasında değerlendirilmelidir. Erken genetik tanı ve multidisipliner izlem, komplikasyonların önlenmesinde kritik öneme sahiptir.



Tablo 2: Alström sendromunun klinik özellikleri, ortalama başlangıç yaşı ve sıklığı

Klinik Özellik	Başlangıç Yaşı (Ortalama)	Görülme Sıklığı (%)
Kon-rod distrofi (retinal dejenerasyon)	Doğum – 15 ay (ortalama 5 ay)	100%
Obezite	Doğum – 5 yaş (ortalama 2,5 yaş)	98%
Sensörinöral işitme kaybı	2 – 25 yaş (ortalama 9 yaş)	88%
Dilate kardiyomiyopati	2 hafta – 4 ay	42%
Restriktif kardiyomiyopati	Ergenlik – 30’lu yaşlar sonu	18%
İnsülin direnci / Tip 2DM	4–30 yaş / 8–40 yaş (ortalama 16 yaş)	92% / 68%
Boy kısalığı	Ergenlik – erişkinlik	98%
Hipogonadizm	10 yaş ve üzeri	Erkeklerin %78’i
Ürolojik disfonksiyon	Ergenlik – erişkinlik	48%
İlerleyici böbrek hastalığı	Ergenlik – erişkinlik	Değişken
Hepatik tutulum	8 – 30 yaş	%23–100

Tip2DM: Tip 2 Diabetes Mellitus

Anahtar Kelimeler: alström sendromu, özofagus varisi, çocuk, genetik hastalık, kronik karaciğer hastalığı



PP-55

Normal GGT'li Kolestazın Nadir Bir Nedeni: WDR83OS Mutasyonuna İkincil Ailesel Hiperkolanemi

Ayşe CAN¹, Hakan Öztürk¹, Sinan Sarı¹, Ödül Eğritaş Gürkan¹, Gülsüm Kayhan¹, Buket Dalgıç¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bili Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Bilim Dalı

Amaç: Ailevi hiperkolanemi (AHK), safra asitlerinin taşınmasındaki bozukluklara bağlı olarak serum safra asitlerinin yükselmesiyle karakterize nadir görülen multisistemik bir hastalıktır. Burada kolestaz, dismorfik özellikler ve mental retardasyon ile karakterize bir AHK olgusu sunulmuştur.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: Üç yaşında erkek olgu tesadüfen saptanan transaminaz yüksekliğiyle başvurdu. 35 haftalık 1800 gram doğduğu, yenidoğan sarılığı nedeniyle "exchange" transfüzyon gerektiği öğrenildi. İki yıldır devam eden inatçı kaşıntısı olan hastanın muayenesinde makrozomi, skolyoz, mikrosefali, kaşınmaya ikincil kabuklu yaralar, hepatomegali ve motor mental retardasyon saptandı (Resim 1). AST 72 U/L (N: 0-50) ve ALT 87 U/L (N: 0-50 U/L), GGT, albümin, bilirübin ve INR seviyeleri normal aralıktaydı. Enfeksiyöz ve metabolik testleri normaldi. Açlık ve tokluk safra asidi sırasıyla 117 µmol/L (N:0-10 µmol/L) ve 212 µmol/L (N:0-15 µmol/L) saptandı. Karaciğer biyopsisinde karaciğer mikroadatomisi korunmuş olup, hidropik ve fokal ksantomatöz dejenerasyon ve fokal asiner transformasyon gibi indirek kolestatik bulguları görüldü. Tüm ekzom dizilemesinde WDR83OS geninde homozigot c.156+1G > A mutasyonu saptanarak AHK tanısı aldı. Tedavide ursodeoksikolik asit almaktadır.

Olguya Ait Dismorfik Bulgular



Sonuç: Ailevi hiperkolanemi, literatürde yakın zamanda tanımlanmış nadir genetik kolestatik nedenlerinden biridir. Bugüne kadar, 11 aileden 14 vakada WDR83OS geninde mutasyon bildirilmiştir. Hastalık kaşıntı, dismorfik yüz hatları, makrosefali veya mikrosefali, zihinsel yetersizlik, skolyoz, yüksek serum safra asidi seviyeleri ve normal serum GGT seviyeleri ile karakterizedir. Bu olguyla çocukluk çağının nadir kolestatik karaciğer hastalıklarının tanısında moleküler genetik çalışmaların önemi vurgulanmak istenmiştir.

Anahtar Kelimeler: GGT normal kolestatik, Ailesel Hiperkolanemi, Dismorfizm



PP-56

Aralıklı Oruç Tutmanın Antioksidan Parametreler Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi

Gülseren Şahin¹, Ferda Özbay Hoşnut¹, Selen Şimşek Pervane¹, Asburçe Olgaç¹

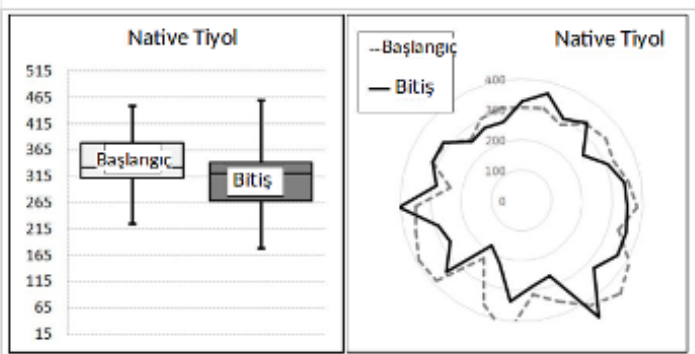
¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Aralıklı Oruç Tutmanın Antioksidan Durum Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi. Özet Aralıklı oruç (AO), hem insan hem de hayvan çalışmalarında yaşam kalitesini artırdığı ve oksidatif stresi azalttığı bilinmektedir. Dinamik tiol/disülfid homeostazı, antioksidan sistemin önemli bir bileşenidir. İskemik modifiye albümin (IMA) ise oksidatif stresin biyobelirteci olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada, aralıklı orucun sağlıklı gönüllülerde tiol/disülfid homeostazı ve IMA düzeyleri üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

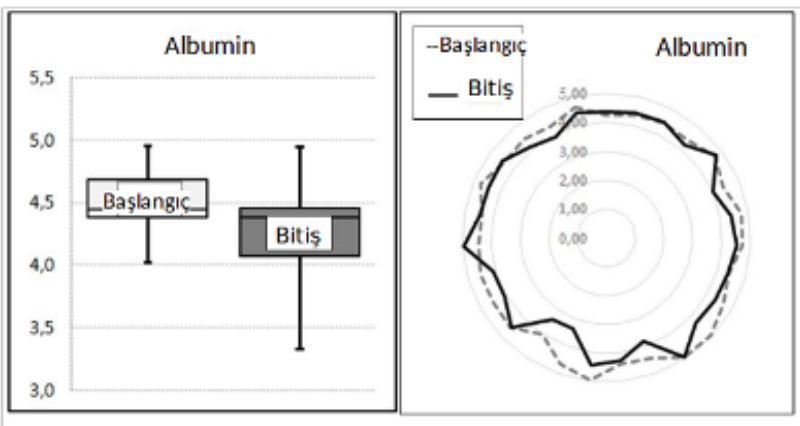
Yöntem: Çalışma, Mart-Nisan 2020 tarihleri arasında Dr. Sami Ulus Kadın Doğum ve Çocuk Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde gerçekleştirilmiştir. 28 gönüllünün serum natif tiol, total tiol, disülfid ve IMA düzeyleri Ramazan ayının başında ve sonunda ölçülmüştür.

Bulgular: Bulgular: Çalışma başlangıcında cinsiyetler, obez ve obez olmayanlar ile sigara içen ve içmeyen bireyler arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Tüm gönüllüler Ramazan süresince uyku düzenlerinde bozulma ve yüksek kalorili diyet uyguladıklarını bildirmiştir. Çalışmanın sonunda disülfid düzeyleri (oksidatif stres göstergesi) stabil kalırken, natif tiol düzeyleri (antioksidan kapasite göstergesi) anlamlı şekilde azalmıştır. Albümin düzeyleri de anlamlı olarak düşerken, IMA düzeylerinde artış gözlenmiş ve bu durum oksidatif stresin arttığını göstermiştir.

Şekil 1: Çalışma süresince native tiyol düzeylerindeki değişim



Şekil 2: Çalışma süresince albümin düzeylerindeki değişimi gösteren grafik





Tablo-1: Çalışmaya dahil edilen katılımcıların demografik verileri

Özellik	Sayı n (%)
Cinsiyet	
Erkek	10 (%37,0)
Kadın	17 (%63,0)
Sigara Kullanımı	
Sigara içen	10 (%37,0)
Sigara içmeyen	17 (%63,0)
Obezite Durumu	
Obez	16 (%59,3)
Non- obez	11 (%40,7)

Tablo-2: Çalışma süresince oksidatif stres parametrelerindeki değişiklikler

Parametre	Zaman	Min-Maks	Ortalama $\pm$ SD	P değeri
Native tiyol	Oruç Öncesi	226.2 – 449.3	339.8 $\pm$ 55.5	0.027
	Oruç Sonrası	178.7 – 461.3	310.1 $\pm$ 57.8	
Disülfid	Oruç Öncesi	9.4 – 34.0	19.4 $\pm$ 5.0	0.124
	Oruç Sonrası	4.6 – 32.1	17.3 $\pm$ 5.9	
Native tiyol/disülfid oranı	Oruç Öncesi	3.0 – 8.7	5.78 $\pm$ 1.35	0.576
	Oruç Sonrası	2.6 – 9.2	5.52 $\pm$ 1.71	
Albümin	Oruç Öncesi	4.03 – 4.96	4.53 $\pm$ 0.22	0.002
	Oruç Sonrası	3.34 – 4.95	4.29 $\pm$ 0.37	
İMA (İzlemik Modifiye Albümin)	Oruç Öncesi	0.30 – 0.69	0.42 $\pm$ 0.07	0.030
	Oruç Sonrası	0.33 – 0.61	0.45 $\pm$ 0.06	
IMAR (İMA/Albümin oranı)	Oruç Öncesi	0.06 – 0.15	0.09 $\pm$ 0.01	0.011
	Oruç Sonrası	0.06 – 0.17	0.10 $\pm$ 0.02	

Sonuç: Aralıklı orucun faydalarının tam olarak ortaya çıkabilmesi için dengeli beslenme, düzenli fiziksel aktivite ve yeterli uyku ile desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: iskemik modifiye albümin, oksidatif stres, tiol-disülfid homeostazi, oruç, antioksidan, aralıklı oruç



PP-57

SLC9A3 Gen Mutasyonu İle Giden Non-Sendromik Konjenital Sodyum Diyaresi

Hatice Yılmaz Daglı¹, Reha Artan¹, Aygen Yılmaz¹

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Amaç: Konjenital sodyum diyaresi (KSD), polihidramnios, hiponatremi, metabolik asidoz ve yüksek sodyum içeriğine sahip ishallerle karakterize nadir görülen otozomal resesif bir hastalıktır ve bugüne kadar 50'den az vaka bildirilmiştir.

Yöntem: Bu yazıda nadir görülen KSD vakası sunuyoruz.

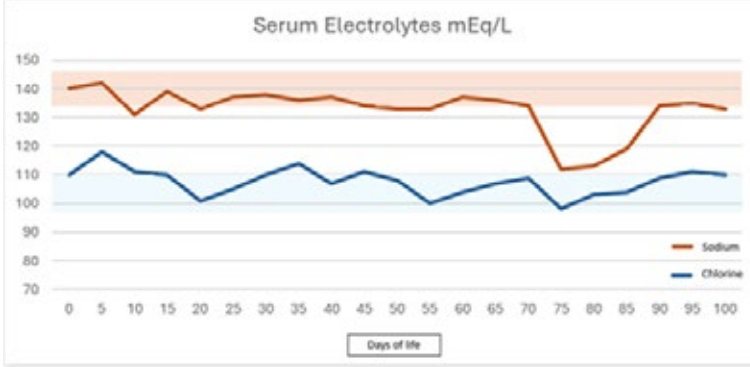
Bulgular: Bebek, 26 yaşında gravida 1 bir anneden sezaryen ile 33 2/7 gebelik haftasında 2480 gr olarak dünyaya geldi. İlk değerlendirmesinde karında şişlik mevcuttu ve obstruksiyon şüphesi ile yatırıldı. Doğum öncesi öyküde maternal polihidramnios, distandü fetal karın ve fetal bağırsak kıvrımlarında genel genişleme mevcuttu (Şekil 1). Soygeçmişte anne ve baba birinci derece kuzen idi. Laboratuvar bulguları normaldi. Kan gazında pH:7,29, pCO₂: 41,1 mmHg, HCO₃:19 mmol/L, baz açığı -6 mmol/l idi. Karın grafisinde intestinal sistemde gaz görülmedi. Keşif amaçlı laparatomide tıkanıklık olmaksızın sıvı dolu bağırsaklar, yaygın bağırsak şişkinliği içeriyordu. Sıkı tedavi ayarlamaları gerektiren asidoz ve yüksek gaita çıkışları ile yaşamaya devam etti (Şekil 2). Oral beslenme kesilse bile ishal devam etti. Yaşamın 74. gününde serum sodyumu 112 meq/L, pH:7,28, pCO₂: 31,3 mmHg, HCO₃:18 mmol/L, baz açığı -7,6 mmol/l idi. Dışkı mikroskobisi, dışkı kültürü enfeksiyöz ajanlar için normaldi. Dışkı pH'ı 8 idi. Dışkı sodyumu 130 mmol/l, dışkı kloru 78 mmol/l, dışkı potasyumu 15 mmol/l idi. Dışkı osmolaritesi 0 mmol/l ölçüldü ve salgısal ishale sonuçlandı. Dışkı direk bakısında yağ vakolleri görülmedi. Yenidoğan taramaları normaldi. Dışkı pankreas elastaz seviyeleri değerleri sulu dışkılama sonucunda düşük aralıktaydı. Kolonoskopi normal makroskobik ve histopatolojik bulgular gösterdi. Mutlak idrar sodyum atılımı 36 mmol/l (Referans: 2-28 mmol/l) ve idrar fraksiyone sodyum ekskresyonu %1,2 (Referans: % 0,3-1,6) idi. Düşük serum sodyumu, metabolik asidoz, yüksek sodyum içeriğine sahip diyare hastada KSD düşünüldü. Klinik Ekzom Dizilemesi, SLC26A3 geninde patojenik homozigot varyantı ortaya çıkardı [NM_004174.4: c.65_74dup (p. Gly27AlafsTer178)].

26. haftada yaygın genişlemiş bağırsakları gösteren fetal karın bölgesinin abdominalaksiyal kesitinin transabdominal ultrasonu

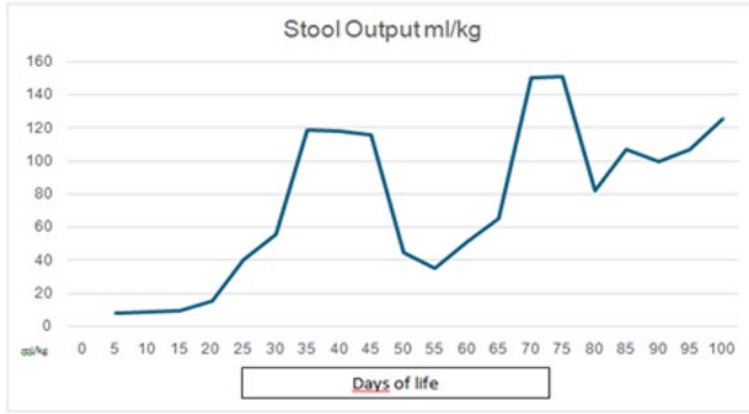




Yaşam gününe göre serum sodyum ve klorür konsantrasyonları



Yaşam gününe göre kolostomi dışkı çıkışlar



Sonuç: Prematürite, polihidramnios ve geniş bağırsak anları olan hastalarda konjenital diyareler ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Serum elektrolitleri normal olsa bile dirençli metabolik asidoz olan hastalarda KSD akılda tutulmalı ve tanı için dışkı ve idrar incelemesi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Konjenital sodium diayesi; SLC9A3; Serum sodyum; Metabolik asidoz



PP-58

Hıçkırık ve Geğirme Şikayetleri İle Başvurup Helicobacter Pylori Tedavisi İle Düzelen Bir Olgu

Emine Eroğlu Kaya¹, Suna Selbuz¹

¹Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Hıçkırık ve geğirme, genellikle fonksiyonel gastrointestinal bozukluklarla birlikte görülen yaygın ve hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkileyen belirtilerindendir. Geğirme gastrik ve supragastrik geğirme olarak iki gruba ayrılır. Gastrik geğirme bozuklukları genellikle gastroözofageal reflü hastalığı ve gastrointestinal sistemin fonksiyonel bozuklukları ile ilişkili iken supragastrik geğirme ayrıca anksiyete ve obsesif-kompulsif bozukluk gibi davranış bozukluklarıyla da ilişkilidir. Durdurulamayan, dakikada 100 varan sayıda hıçkırık ve geğirme şikayeti ile kliniğimize başvuran HP eradikasyonu ve klorpromazin tedavisinden fayda gören bir olgu sunulmuştur.

Yöntem: Vaka çalışması

Bulgular: On dört yaş kız hasta 5 gündür devam eden, işlevselliğini bozan geğirme, hıçkırık, şikayetleri ile çocuk gastroenteroloji polikliniğine yönlendirilmişti. Hikayesinde mide ağrısı, karında şişlik, ağza acı su gelmesi epigastrik ve retrosternal yanma, göğüs ağrısı şikayetlerinin de olduğu; yemek yemekle şikayetlerinin arttığı kefir içince rahatladığı; hastanın geğirmekten ötürü yeterince yemek yiyemediği için son 5 günde 1 kg kaybı olduğu ve uykuya dalmakta zorlanmakla birlikte uykuya daldığında geğirme ve hıçkırık şikayetleri düzeldiği öğrenildi. Hasta servise yatırılarak oral alımı kesildi, nazogastrik sonda takılarak serbest drenaja alındı ve sadece bununla hastanın geğirmesinin gerilediği gözlemlendi. Hasta 5 gündür devam eden hıçkırık/ geğirme ve baş ağrısı şikayetleri ile çocuk psikiyatri ve nöroloji bölümlerine de konsülte edildi. Kranial MR ve EEG'si normal olan hastaya klorpromazin başlandı. Tetkiklerinde dışkıda H. Pylori antijeni (+) olarak saptanan hastaya endoskopi yapıldı. Endoskopi ve histopatoloji bulguları da H. Pylori enfeksiyonunu destekler şekilde bulundu. Hastanın 2 hafta sonra kontrolünde şikayetlerinin tamamen geçtiği gözlemlendi. Klorpromazin tedavisi 1 ay sonra kesildi.

Sonuç: Hıçkırık ve geğirme gibi görece basit ama rahatsız edici semptomlar, altta yatan ciddi bir patolojinin, özellikle de H. pylori enfeksiyonunun belirtisi olabilir. Bu semptomların değerlendirilmesinde H. pylori testi yapılması klinik açıdan anlamlıdır. Tedaviye dirençli vakalarda ise klorpromazin gibi ajanlar, dikkatli kullanıldığında yararlı olabilir. Daha geniş çapta klinik çalışmalar, bu ilişkilerin daha net ortaya konmasını sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Hıçkırık, Geğirme, Klorpromazin, Helicobacter pylori enfeksiyonu



PP-59

Süt Çocuğunda Nadir Kusma Nedeni; Akalazya

Emre Gök¹, Fatma İlknur Varol¹, Şükrü Güngör¹

¹İnönü Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji B.D.

Amaç: Akalazya, özofagus duvarındaki inhibitör miyenterik plexusun dejenerasyonu sonucu ortaya çıkan nadir bir nörodejeneratif özofageal motilite bozukluğudur. Bu durum, alt özofagus sfinkterinin (LES) tam olarak gevşeyememesi, LES basıncında artış ve özofagus peristaltizminin kaybı ile karakterizedir. Bu yazıda kusma nedenleri araştırılırken akalazya tanısı konulan olgu sunulmuştur.

Yöntem: olgumuzu bulgular kısmında sunduk

Bulgular: Kliniğimize 1 yaşında erkek hasta son 2 aydır artarak devam eden kusma şikayeti ile başvurmuştur. Özgeçmişinde 38+2 gestasyonel haftada 2800 gram doğmuş. Anne baba 1. Derece kuzen evliliği. Fizik muayenesinde genel durumu orta, düşkün ve malnütre görünümde, KVS, GIS, Solunum Sistemi, Nörolojik Sistem muayenesi normal, Sağ inmemiş testisi mevcut. Antropometrik ölçümleri Ağırlık :4,1 kg (SDS: -6,85, Persentil: < 0.02), boy :71 cm (SDS: -2,07, Persentil: 1,92), VKİ :8,13 kg/m²(SDS: -9,59, Persentil: < 0.02) idi. Tam kan sayımı, kan gazı, tam idrar tetkiki ve biyokimyasal parametreleri normal olan hastanın özofagus-mide-duodenum grafisi çekildi, akalazya için tipik kuş gagası görünümü gözlemlendi(Şekil1). Özofagogastroduodenoskopi yapıldı ve işlem esnasında alt özofagus sfinkteri geçilememesi üzerine aynı seansta balon dilatasyon uygulandı ve skop ile mideye ulaşıldı. Üç hafta aralarla toplamda 3 kez balon dilatasyon yapılan hastanın kusmaları düzeldi, takiplerinde 3. ayda kilosu 6,5 kg(SDS:-4,11) olup hastanın ayaktan poliklinik takibi devam etmektedir.

ÖMD görüntüsü



Kuş gagası görünümü

Sonuç: Akalazya süt çocuğu döneminde yaygın görülmemekle birlikte yenidoğan döneminden itibaren karşımıza çıkabilir. Süt çocuğu döneminde ısrarlı kusma ve kilo kaybı olan hastalarda mutlaka akalazya akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Büyüme gelişme geriliği, kusma, akalazya



PP-60

PFİK Tip 2'de Annenin Kontrolsüz Kaşınrı Tedavisinin Sonucu: Ekzojen Cushing Sendromu

İlkin Elif Günel Karaburun¹, Arzu Meltem Demir¹, Ceyda Tuna Kırsacıoğlu¹, Zariife Kuloğlu¹, İbrahim Dikmen², Elif Özsu², Aydan Kansu¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, ANKARA

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, ANKARA

Amaç: Progresif familyal intrahepatik kolestaz Tip 2, ABCB11 genindeki mutasyonlara bağlı olarak safra tuzu taşıyıcısı proteinindeki bozukluk sonucu gelişen ve karaciğer yetmezliğine ilerleyen otozomal resesif geçişli kolestatik bir karaciğer hastalığıdır. Kaşınrı, hastalığın en belirgin ve yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyen belirtilerinden birisidir. Tedavide nemlendiriciler, antihistaminikler, kolestiramin, rifampin kullanımı ve ileri vakalarda karaciğer nakli gerekebilir.

Yöntem: Bu olguda, doktor önerisi olmaksızın uzun süreli ve yoğun topikal güçlü kortikosteroid kullanımına bağlı olarak gelişen ekzojen Cushing sendromu ve adrenal yetmezlik gelişen bir PFİK Tip 2 hastası sunulmaktadır.

Bulgular: Dört aylıkken huzursuzluk ve transaminaz yüksekliği nedeniyle değerlendirilen, soygeçmişinde anne-baba akrabalığı, PFİK nedeniyle karaciğer nakli yapılmış abla ve aynı hastalıktan kaybedilen 4 kardeş öyküsü mevcut olan ve genetik analizi PFİK 2 ile uyumlu bulunan erkek hasta 13 aylıkken akut üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası ortaya çıkan ciddi enzim yüksekliği (ALT/AST 637/1683 U/L) nedeniyle kliniğimize sevk edildi. Muayenesinde ay yüzü, buffalo hörgücü, kıllanma artışı ve yaygın dermabrazyonlar dikkat çekti. Kriptik tonsillit, karın şişliği ve hepatomegali(5 cm) saptandı. Cushingoid görünümü nedeniyle alınan ayrıntılı öyküde annenin kaşınrıyı önlemek için doktor önerisi olmaksızın birkaç aydır topikal kortikosteroid(klobetasol propionat) kullandığı öğrenildi. Endokrin değerlendirmede, ACTH 4,11 pg/ml (7,2-63,3), kortizol 0,28µg/dl(6,02-18,4) olup, ACTH uyarı testi santral adrenal yetmezlik ile uyumluydu. Topikal steroid kesilerek, 8 mg/m2/gün hidrokortizon replasmanı başlandı.

Resim 1



Hastanın kaşınrı için kullandığı krem

Resim 2



Cushingoid yüz görünümü gelişen PFİK Tip 2'li hasta



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarıgerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: PFİK Tip-2'ye bağlı inatçı kaşıntı, aileleri hekim önerisi dışında tedavi girişimlerine yöneltebilir. Hastamızda, uzun süreli ve geniş cilt alanına uygulanan yüksek potent topikal steroid kullanımı ekzojen Cushing sendromu ve hipotalamo-hipofiz-adrenal aks baskılanmasına bağlı adrenal yetmezliğe yol açmıştır. Topikal steroidlerin sistemik emilim riski, özellikle geniş alan, uzun süre ve bariyer bütünlüğü bozulmuş ciltlerde artar. Bu risk pediatrik yaş grubunda daha yüksektir. PFİK gibi kronik semptomatik seyreden hastalıklarda, aile eğitimi, semptomların multidisipliner takibi, ilaç kullanımının denetimi ve güvenli tedavi stratejilerinin uygulanması kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: kaşıntı, Cushing Sendromu, PFİK



PP-61

Plummer Vinson Sendromu : Çocuklarda Nadir Görülen Bir Olgu Sunumu

Kübra Köroğlu Gürbüz¹, Songül Tarkan Tüysüz¹, Kaan Demirören¹

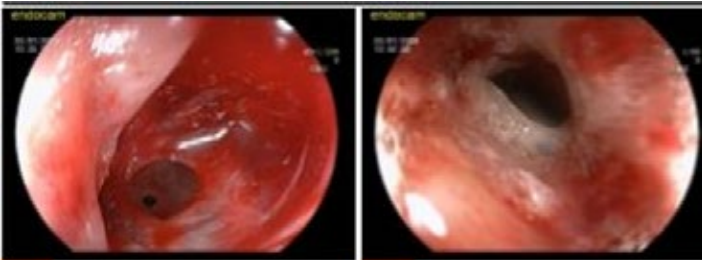
¹SBÜ Bursa Yüksek İhtisas SUAM, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bursa

Amaç: Plummer-Vinson sendromu, özofagusta web, disfaji ve demir eksikliği anemisi ile seyreden nadir bir durumdur. Literatürde çocukluk yaş grubunda çok az olgu bildirilmiştir. Plummer-Vinson sendromu tanısı koyduğumuz, yutma güçlüğü ile başvuran 11 yaşındaki erkek olgumuzu sunmak istedik.

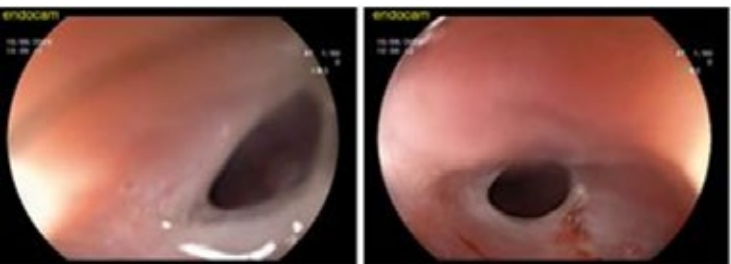
Yöntem: On bir yaş erkek hasta, yaklaşık 1 yıldır olan katı ve sıvı gıdaları yutarken zorlanma ile tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde uzun süredir anemisi olduğu öğrenildi. Vücut ağırlığı 26 kg (< 3 persentil), boyu 132 cm (3-10 persentil) ve vücut kitle indeksi 14 (3-10 persentil) idi.

Bulgular: Laboratuvar incelemelerinde, hemogloblin 9.2 gr/dL, ortalama eritrosit hacmi 59.3 fL olup lökosit ve trombosit değerleri normaldi. Serum demir 34 µg/dL (normal değer 65-175 µg/dL), demir bağlama kapasitesi 361 µg/dL (normal değer 250-450 µg/dL), ferritin: 8 ng/mL (normal değer 13-78 ng/mL) saptandı. Biyokimyasal parametreleri normaldi. Yapılan üst gastrointestinal endoskopisinde özofagus proksimalinde ince membran şeklinde web görüldü. 9 mm'lik gastroskopiyle geçilememesi üzerine 5,9 mm'lik gastroskopiyle işlem sürdürüldü. Mide ve duodenumun birinci ve ikinci kısımları hiperemik ve nodüler görünümdeydi. Hastaya demir eksikliği anemisi nedeniyle intravenöz demir replasmanı uygulandı. Sonrasında oral olarak demir tedavisine devam edildi. Tedavisi süren hastanın 2 ay sonrasında disfaji şikayeti düzeldi. Yapılan kontrol üst gastrointestinal endoskopisinde özofagus proksimalindeki webin küçülmüş olduğu görüldü. 9 mm'lik gastroskopiyle minimal hemoraji ile membran dilate edilerek geçildi. Kontrolünde darlık alanı izlenmedi. Üç ay sonraki kontrolünde şikayeti olmayan hastanın kilo aldığı görüldü, endoskopi kontrolü önerilmesine rağmen aile istemedi.

Başvuru anındaki endoskopi görüntüsü



Kontrolde görülen özofageal web görüntüsü





Membran dilate edildikten sonra elde edilen endoskopi görüntüsü



Sonuç: Plummer-Vinson sendromu, pediatrik popülasyonda nadir görülse de, disfaji ve demir eksikliği anemisi olan hastalarda akılda tutulmalıdır. Ayrıca, farenks ve özofagusta skuamöz hücreli karsinom riski nedeniyle tanınması ve takibi çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Plummer-Vinson sendromu, disfaji, anemi



PP-62

Kronik Karın Ağrısında Nadir Bir Etiyoloji,: Terminal İleumda Ganglionörom Saptanan Nörofibromatozis (NF) Tip 1 Tanılı Adölesan Olgusu

Duygu Iskender Mazman¹, Melis Sirel Aslantaş², Hüsam İbrahimoglu³, Sevgi Yimenicioğlu⁴

¹Eskişehir Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenterolojisi

²Eskişehir Şehir Hastanesi Patoloji Bilim Dalı

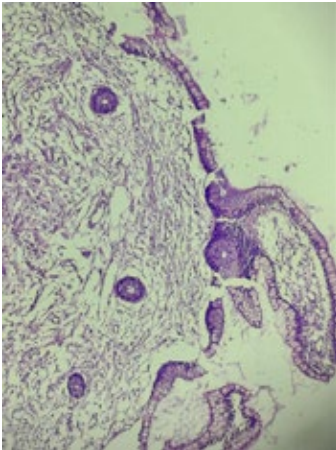
³Kütahya Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi

⁴Eskişehir Şehir Hastanesi Çocuk Nörolojisi

Amaç: NF1, sinir kılıfı kaynaklı tümörlerle karakterize bir sendrom olmakla birlikte gastrointestinal tutulum (özellikle peristaltik ganglion hücreleri ve enterik sinir plexuslarını içeren ganglionöromlar) nadirdir. Literatürde NF1'de ganglionörom gelişimi en sık periampuller bölgede tanımlanmış olup; terminal ileumda izole ganglionörom olguları oldukça seyrek.

Yöntem: Olgusu: 15 yaşında erkek hasta, tekrarlayan kronik karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenede gövde cildinde yaygın café-au-lait lekeleri ve çillenmeler, batin muayenesinde sağ alt kadranda hassasiyet saptandı; öyküsünden nörofibromatozis tip 1 (NF1) tanılı olduğu öğrenildi. Ağrıya yönelik detaylı laboratuvar tetkikleri, biyokimyasal analizler, gaita mikrobiyolojik incelemeleri, karın ultrasonografi ve MR görüntülemeleri tamamen normaldi. Hastanın gaitada gizli kanı pozitif idi fakat anemisi yoktu. Devam eden ağrı nedeniyle yapılan kolonoskopide terminal ileumda çok sayıda ülser saptandı. Ülserlerden alınan biyopsilerin histopatolojik incelemesi 'ganglionöromatozis ile uyumlu mukozal lezyonlar' olarak değerlendirildi (Resim-1). Batin görüntülemesinde 'İnframblikal düzeyde, intraabdominal yağlı doku yerleşimli birbirine ince bir sap ile bağlı iki adet geniş yerinde boyutları 26x27 mm ve 35x48 mm ölçülen hipoeoik görünümde, düzgün sınırlı, solid karakterde, dopplerde internal ve periferik vaskülarite barındıran lezyon alanı' izlendi. Cerrahi konsültasyon sonrası ileoçekal valv korunarak 35 cm ileum rezeksiyonu gerçekleştirildi; cerrahi sınır temizdi. Postoperatif dönemde hastanın karın ağrısı tamamen düzeldi.

Resim-1:



Normal ince barsak yüzey epiteli ve lamina propriada ganglionöroma ile bir iki adet rezidü normal kript yapısı 10 luk büyütme

Bulgular: NF1, sinir kılıfı kaynaklı tümörlerle karakterize bir sendrom olmakla birlikte gastrointestinal tutulum (özellikle peristaltik ganglion hücreleri ve enterik sinir plexuslarını içeren ganglionöromlar) nadirdir. Literatürde NF1'de ganglionörom gelişimi en sık periampuller bölgede tanımlanmış olup; terminal ileumda izole ganglionörom olguları oldukça seyrek. Ganglionöromlar histolojik olarak benign kabul edilse de lokalize inflamasyon, ülserasyon ve kronik karın ağrısına neden olabilirler. Çocuklarda ve adolesanlarda NF1 varlığında kronik karın ağrısı değerlendirilirken gastrointestinal ganglionörom akılda tutulmalıdır. Cerrahi rezeksiyon hem tanısal hem de terapötik bir yaklaşım olarak önerilir; tam eksizyon sonrası klinik iyileşme beklenir.



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: NF1'li hastalarda nadir bir neden olarak terminal ileum ganglionöromu kronik karın ağrısının ayırıcı tanısında düşünülmelidir; kolonoskopi ve histopatoloji tanıda kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: İntestinal tümör, nörofibromatozis, kolonoskopi



PP-63

Kilo Alamama Yakınması İle Başvurup Crohn Hastalığı Tanısı Alan İki Olgu

Emine Eroğlu Kaya¹, Suna Selbuz¹

¹Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH), sadece gastrointestinal kanalda değil, aynı zamanda birçok hastada bağırsak dışı organlarda da ortaya çıkan sistemik bir hastalıktır. İBH'ında çeşitli ekstraintestinal bulgular (EİB) görülebilir. EİB'ler, İBH hastalarının %24'üne kadarında bağırsak semptomlarının başlamasından önce ortaya çıkabilir. EİB'ler en sık eklemleri, cildi veya gözleri etkiler. Kilo alamama yakınması ile başvurup crohn hastalığı tanısı alan iki olgu sunulmuştur.

Yöntem: kilo alamama yakınması ile başvurup yapılan kolonoskopi sonrası İBH tanısı alan iki olgu sunulmuştur.

Bulgular: malnutrisyon ön tanısı ile çocuk gastroenteroloji kliniğine yönlendirilen enteral ürün desteğine rağmen kilo alımı olmayan, nedene yönelik yapılan tetkikleri normal olan iki olgu yapılan kolonoskopi sonrası İBH tanısı almış olup tedavi sonrası kilo alımı olduğu (10 kg/3 ay) gözlenmiştir.

Sonuç: İBH'de her zaman intestinal bulgular öncelikle görülmeyebilir. Birden fazla EİB'nun geliştiği hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka İBH da tanıda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: crohn hastalığı, malnutrisyon



PP-64

Kolestazın Oldukça Nadir Bir Nedeni: HNF1B Gen Mutasyonu ile İlişkili Pediatrik Olgu

Taha Ekinci¹, Meryem Akkoyun¹, İsmet Mehmet Etyemez¹, Nursena Koloğlu Ateş², İpek Ülkersoy², Oğuzhan Tin², Ayşe Kalyoncu Uçar³, Sebuhan Kuruoğlu³, Ahmet Baş⁴, Nuray Kepil⁷, Zerrin Önal⁵, Melek Büyük⁶, Ömer Faruk Beşer²

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

³İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Radyolojisi Bilim Dalı

⁴İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı

⁵İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji ve Beslenme Bilim Dalı

⁶İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

⁷İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: Hepatocyte Nuclear Factor 1 Beta (HNF1B) geni, başta böbrek ve karaciğer olmak üzere birçok organ sistemini etkileyen ve transkripsiyonun düzenlenmesinde görev alan bir gendir. HNF1B gen mutasyonları, klinikte en sık kistik böbrek hastalığı ve erken başlangıçlı diyabet ile ilişkilidir; bazı olgularda persistan transaminaz yüksekliği görülebilir. Ancak kolestatik karaciğer hastalığı, oldukça nadir bir bulgudur. Bu olgu sunumunda, kistik böbrek hastalığı bulunan bir hastada ani gelişen kolestazın nadir bir nedeni olarak HNF1B mutasyonuna dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Whole Exome Sequencing (WES) yapıldı.

Bulgular: Annesinde kistik böbrek hastalığı öyküsü bulunan 15 yaşındaki kız hasta, antenatal dönemde saptanan kistik böbrek hastalığı nedeniyle çocuk nefroloji kliniğinde izlenmekteydi. Son 6 ay içerisinde gelişen transaminaz yüksekliği (AST:74-240 IU/l, ALT:74-661 IU/l, GGT:29-1018 IU/l) nedeniyle kliniğimize yönlendirildi. Etiyolojik incelemelerde (viral hepatitler, otoimmün hepatik nedenler, Wilson hastalığı, metabolik hastalıklar vb.) patoloji saptanmadı. Persistan transaminaz yüksekliği üzerine karaciğer biyopsisi yapıldı ve hafif parankim dejenerasyonu, minimal iltihabi reaksiyon görüldü. İzleminde, biyopsiden 35 gün sonra yeni gelişen direkt bilirubin yüksekliği üzerine (D.bilirubin: 7-14,4 mg/dl) biyopsiye bağlı hasar olabileceği düşünüldü ve manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) çekildi, karaciğer boyutları yaşa göre artmış konturları hafif ondüle bulundu ancak işlemle ilişkili patoloji saptanmadı. Direkt hiperbilirubinemi varlığı nedeniyle yapılan ikinci karaciğer biyopsisinde yaygın safra kanal kaybı izlendi. Laboratuvar incelemelerinde direkt bilirubin yüksekliği (D.bilirubin:14,7 mg/dl), AST, ALT, GGT yüksekliği, eşlik eden hipomagnezemi ve aralıklı hiperglisemi saptanması üzerine Whole Exome Sequencing (WES) yapıldı. Analizde, 17q12 kromozomal bölgesinde HNF1B genini de içeren delesyon bulundu ve bu delesyon patojenik olarak değerlendirildi. Bulgular, hastanın klinik tablosu ile uyumlu bulundu.

Sonuç: HNF1B gen mutasyonları; multikistik displastik böbrek hastalığı, persistan transaminaz yüksekliği, kolestaz ve erken başlangıçlı diyabet gibi çoklu sistem tutulumu ile seyredebilir. Açıklanamayan renal, hepatobiliyer ve metabolik bulguları olan hastalarda erken dönemde yapılacak genetik analiz, tanı sürecinde kritik öneme sahiptir. Bu sayede erken tanı, uygun izlem ve komplikasyonların önlenmesi mümkün olabilir

Anahtar Kelimeler: Kolestaz, HNF1B mutasyonu, transaminaz yüksekliği



PP-65

Çölyak Krizi İle Ortaya Çıkan İPEX Sendromu

Fatma Özlem Köseoğlu¹, Anna Carina Ergani⁴, Hakan Öztürk¹, Avniye Kübra Baskın², Ayşe Dursun³, Buket Dalgıç¹, Ödül Eğritaş Gürkan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

⁴Konya Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji

Amaç: Çölyak krizi çocukluk çağında nadir karşılaşılan bir durum olup, çölyak hastalığının aksine tek başına tedavide glutensiz diyetten fayda görmez. Çölyak krizinde, çölyak hastalığından farklı olarak hem ozmotik hem de sekretuar ishal olmaktadır. Metabolik asidoz, ağır dehidratasyon, elektrolit bozukluğu ile karakterize olan bu durum hayatı tehdit eden ölümcül bir durumdur. Çölyak krizi tanısı alan ve steroid tedavisi ile şikayetleri kontrol altına alınan hastamız, izleminde İPEX tanısı almıştır.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: 7 aylık DM tanısı alan hastanın, 8 aylıktan itibaren olan ishal şikayeti ile dış merkezde değerlendirilmiş. IgA düzeyi normal, doku transglutaminaz ab Ig A > 200 IU/mL), anti endomisyal ab +++ olarak gözlenmiş. Aile endoskopiye kabul etmemiş ve takiplerine gelmemiş. 3 yaşında devam eden inatçı ishalleri nedeni ile tekrar başvurmuş. Bu dönemde IgA düzeyi ölçülemeyecek kadar düşük ve çölyak ab 'ları tümüyle negatif imiş. Endoskopik görünümü ve histopatolojisi çölyak ile uyumlu izlenen hastanın, glutensiz diyet verilmesine rağmen ishalinin geçmemesi üzerine bölümümüze yönlendirildi. Çölyak krizi olarak değerlendirilen hastaya steroid tedavisi başlandı. Steroid tedavisi sonrası ishali geçen hastanın genetik incelemesi sonrası İPEX sendromu tanısı aldı. Hasta kemik iliği nakline yönlendirildi.

tedavi öncesi





tedavinin 24. saati



Sonuç: Çölyak krizi çocukluk çağında çok nadir bir durum olup, tanı almadığında ölümcül seyreder. Pediatrik yaş grubundaki çölyak krizi olgularında, altta yatan immün yetmezlikler akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: çölyak krizi, immün yetmezlik, İPEX, uzamış ishal



PP-66

Artrogrıpozis-Renal Disfonksiyon-Kolestaz (ARC) Sendromu: Olgu Sunumu

Eylem Tazegül Çokgezer¹, Ezgi Yavuz¹, Kübra Çakmakkaya¹, Ezgi Kıran Taşçı¹, Türkan Turkut Tan², Doğan Barut⁴, Bora Kunay³, Funda Çetin¹, Miray Karakoyun¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Genetik BD

³Manisa Şehir Hastanesi

⁴Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: ARC sendromu, VPS33B veya VIPAR genindeki mutasyonların neden olduğu, nadir fakat ölümcül, otozomal resesif bir multisistem hastalığıdır. ARC'nin klasik görünümü konjenital eklem kontraktürlerini, renal tübüler disfonksiyonu ve kolestazi içerir. Yenidoğan döneminde kolestaz ile başvuran olgularda, klinisyenin ayırıcı tanıda bu sendromu akılda bulundurması, ailenin genetik danışmanlık alabilmesi açısından önem arz etmektedir, bu amaçla yenidoğan kolestazi ile başvuran arc sendromu tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

Yöntem: Yenidoğan kolestazi ile takibe alınan ARC sendromu tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

Bulgular: Miadında 2530gr doğan erkek bebek, simetrik IUGR, Mega sisterna magna ile takipli, Anne-baba arasında 1. derece akrabalık, yenidoğan döneminde kolestaz nedeniyle exitus kardeş öyküsü, fizik muayenede ikterik görünüm ve hepatomegali mevcut olgunun AST: 538 U/L, ALT: 134 U/L, ALP: 1609 U/L, GGT: 27 U/L, Albumin: 3,7 g/L, Total bilirubin: 25,4 mg/dL, Direkt bilirubin: 23,2 mg/dL, Amonyak: 78 µmol/L saptandı. Neonatal kolestatik sarılık düşünülen olguda Ultrasonografi ve Mrcp'de biliyer atrezi ile uyumlu olabilecek görünüm nedeniyle yapılan kolanjiyografide safra kesesi yeterli büyüklükte, ekstrahepatik safra yolları olağan, intrahepatik safra yolları dar izlendi, karaciğer biyopsisi alındı. Patoloji sonucu "Bulgular ile intrahepatik safra yolları patolojisini düşünülmektedir, ancak hastanın 15 günlük olduğu düşünülecek olursa biliyer atrezi bulgularının karaciğer periferinde çok fazla henüz yansımamış olduğu düşünülebilir. Bu nedenle klinik, patolojik ve radyolojik verilerin korelasyonu önerilir" şeklinde sonuçlandı. Hastadan gönderilen WES analizinde Arthrogyrosis, renal dysfunction, and cholestasis 2 ile ilişkilendirilmekte olan VIPAS39(NM_022067.4) GENİNDE HOMOZİGOT p.R43Q(c.128G > A) varyantı saptandı. Şiddetli kolestazi mevcut olguya karaciğer nakli yapılması planlandı. Hasta izlemde ağır kolestaz ve sepsis sebebiyle kaybedildi.

ARC sendromu



ARC sendromu tanılı olgu



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: Düşük veya normal GGT ile birlikte giden kolestatik sarılık ve kas-iskelet bozukluğu olan hastalarda ARC sendromu akılda tutulmalıdır. Yoğun tedaviye rağmen klinik seyir kötüdür. Tedaviye yanıtız ARC vakalarda, şiddetli kolestaz ve inatçı kaşıntıyı iyileştirmek için karaciğer naklinin de düşünülmesi önerilir. Aile öyküsü, klasik klinik bulgular ile şüphelenilen hastalarda genetik mutasyon analizi ve/veya karaciğer veya böbrek biyopsisi ile erken evrede tanı konulması, ailenin genetik danışmanlık alması açısından önemlidir. Moleküler genetik ve tıbbi teknolojilerin ilerlemesiyle gelecek gen terapisi girişimleri, ARC sendromunu daha iyi yönetebilmeyi sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: ARC sendromu, kolestaz, artrogripozis, renal disfonksiyon



PP-67

İki Kardeşte Şiddetli Pankreatit Gelişmesine Neden Olan Yeni Bir Cftr Mutasyonu

İlksen Kökbaş¹, Halil Sağır¹, Celal Özkaya¹, Gözde Çeliksöz¹, Betül Aksoy¹, Sinem Kahveci¹, Süleyman Günay², Yeliz Çağan Appak¹, Gökhan Köylüoğlu¹, Maşallah Baran¹

¹Katip Çelebi Üniversitesi İzmir Şehir Hastanesi

²Katip Çelebi Üniversitesi

Amaç: Çocuklarda şiddetli pankreatit nispeten nadirdir, ancak yetişkinleri oldukça sık etkileyen bir durumdur.

Yöntem: Şiddetli akut pankreatit ve nadir görülen bir CFTR gen mutasyonu varyantı ile başvuran 13 yaşında bir erkek ve 16 yaşında bir kız olan iki kardeşin yönetimini ve genetik çeşitliliğini bildiriyoruz.

Bulgular: Olgu 1: 13 yaşında bir erkek hasta, ilk kez olan akut pankreatit atağıyla hastanemize yatırıldı. Abdomen ultrasonografisinde pankreas kuyruk kesiminde 13 cm'lik bir psodokist görüldü. Hasta erken dönemde beslenmeyi tolere edemediği için total parenteral beslenme (TPN) başlandı. Pankreas psödokisti enfekte olup, hastada tekrarlayan sepsise neden oldu. Yoğun IV antibiyotik ve oktreotid infüzyonuna rağmen kist gerilemedi. Kist duvarının olgunlaşması için 8 hafta beklenildi ve kistogastrotomi işlemi (şekil 1) yapıldı. İşlem sonrası, lipaz değerleri normale döndü. Kist tekrarlamadı, ancak hastaya ekzokrin pankreas yetmezliği nedeniyle pankreas enzim replasmanı başlandı. Hastanın etiyolojiye yönelik genetik incelemesinde, CFTR geninde (NM_000492.4(CFTR):c.1210-11T > G) homozigot bir mutasyon tespit edildi. SPINK1, PRSS1 geni normaldi. Olgu 2: İlk olgunun 16 yaşındaki ablası da akut şiddetli pankreatitin ilk atağıyla başvurdu. Hastanın bilinen bir hastalık öyküsü yoktu. 48. saatte erken enteral beslenmeye başlandı ancak yetersiz beslenme nedeniyle TPN başlandı. Yüksek enzim seviyeleri nedeniyle oktreotid infüzyonu başlandı. Hastanın erkek kardeşinde CFTR mutasyonu olduğu ve şiddetli pankreatit atağı nedeniyle uzun süreli tedavi gördüğü ve kistogastrotomiye ihtiyaç duyduğu için hastadan genetik tetkik gönderildi. CFTR geninde aynı c.1210-11T > G mutasyonu tespit edildi, ancak heterozigottu. Genetik tanı konulduktan sonra hasta, ikinci kez şiddetli pankreatit atağı nedeniyle tekrar kliniğe yatırıldı.

kistogastrotomi



Şekil 1



Her iki hastanın bulguları tabloda özetlenmiştir.

	Olgu 1	Olgu 2
Başvuru yaşı	13	16
Cinsiyet	Erkek	Kız
Ağırlık	63 kg (83p, 0.95 SDS)	43 kg (1p,-2.35 SDS)
Boy	170 cm (89p, 1.25 SDS)	166 cm (73p, 0.6 SDS)
Bilinen hastalık	Yok	Yok
Şikayet	Karın ağrısı, Halsizlik	Bulantı, Kusma, Kilo Kaybı
Şikayet süresi (gün)	2	9
Aile Öyküsü	Dayısında pankreatit öyküsü	
En yüksek lipaz değeri	1420 IU/L	2562 IU/L
Fekal elastaz değeri	71.3 µg/ml	<1 µg/ml
Oktreotid infüzyon ihtiyacı	Evet	Evet
Kistogastrostomi ihtiyacı	Evet	Hayır
Hastanede yatış süresi (gün)	63	20

Sonuç: Bu varyant, vas deferenslerin konjenital yokluğu ve kistik fibrozis ile ilişkili olarak bildirilmiştir. Bu iki kardeşte görülen varyant, bir hastada homozigot, diğerinde ise heterozigottu. Ancak her ikisi de aynı yıl içinde şiddetli pankreatit atağı ile başvurdu. Bu vakalar, hastalarımızın ergenlik döneminde ilk kez akciğer bulguları olmadan şiddetli pankreatit atağı geçirmeleri nedeniyle literatüre katkı amacıyla sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: pankreatit, kistik fibrozis, kistogastrostomi



PP-68

Tanı Öncesi Dönemde İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Bulgularının Değerlendirilmesi

Mehmet Önder¹, Mutluhan Yiğitaslan¹, Sinem Atik İbil¹, Şafak Pelek¹, Duygu Demirtaş Güner¹, Gülin Eren¹, Cahit Barış Erdur¹, Özlem Bekem¹, Çiğdem Ömür Ecevit¹

¹S.B.Ü. İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi E.A.H.

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: İnflamatuvar bağırsak hastalığı alevlenmelerle seyreden kronik, otoimmün bir hastalıktır. En sık başvuru semptomları karın ağrısı, kanlı veya kansız kronik ishal, kilo kaybı, gelişme geriliğidir. Hastaların yaklaşık %50'sinde tanı anında malnutrisyon ve anemi görülmektedir. Çalışmamızın amacı hastaların tanı öncesi başvurularını inceleyerek hastalık bulgularının tanıdan ne kadar süre önce ortaya çıktığını saptamaktır.

Yöntem: S.B.Ü. İzmir Dr. Behçet Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi E.A.H. Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme bilim dalında takipli 122 inflamatuvar bağırsak hastalığı tanılı hasta dahil edildi. Hastaların inflamatuvar bağırsak hastalığı tanısı ile ilişkili başvuruları çıkarılarak herhangi bir nedenle yaptıkları geçmiş hastane başvuruları incelendi. Tanı öncesi dönemde başvurusu olan 41 hasta ile çalışmaya devam edildi. Başvuru yakınmaları, malnutrisyon durumları, tam kan sayımı, CRP, sedimantasyon, total protein, albümin, AST, ALT, B12, folik asit, ferritin, görüntüleme tetkikleri kaydedildi.

Bulgular: 20 hastada ülseratif kolit, 20 hastada Crohn hastalığı mevcuttu. Hastaların 23'ü kız, 18'i erkekti. Yaş ortalaması 13,77±2,97 idi. Hastaların başvuru zamanları ile tanı alma zamanları arasındaki ortalama süre 17,73±10,84 aydı. Başvuru dönemlerinde hastaların 3'ünde (%7,3) düşük vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi, 3'ünde (%7,3) ise boy kısalığı mevcuttu. Malnutrisyon saptanan hastalar ile saptanmayan hastaların başvuru zamanları karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (p=0,09). 9 hastada (%22) anemi mevcuttu. Anemi saptanan hastaların ortalama başvuru zamanı 9,67±3,77 ay iken, anemisi olmayan hastaların başvuru zamanı 20 ay olarak saptandı ve gruplar arası anlamlı fark mevcuttu (p < 0,01). Tanı anında hastaların 17'sinde (%41,5) malnutrisyon, 25'inde (%61) ise anemi mevcut olup tanı öncesi döneme göre anlamlı değişiklik saptandı (p < 0,01). 33 hastada (%80,5) tanı döneminde kilo kaybı yakınması mevcuttu.

Sonuç: Çalışmamızın verileri incelendiğinde malnutrisyon tablosunun büyük bir kısmının hastalığın şiddetlendiği dönemde gelişen ani kilo kaybı ile ilişkili olduğu görülmüştür. Anemi tablosunun ise tanıdan 1 yıl öncesine kadar toplum sıklığının üzerinde bir sıklıkta ortaya çıktığı, hastalığın klinik tablosu şiddetlenmeden önce inflamatuvar bağırsak hastalığı tanısı için uyarıcı olabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: "Ülseratif kolit", "Crohn", "Anemi", "Malnutrisyon", "Erken tanı"



PP-69

Beslenme Güçlüğü ile Başvuran Nadir Bir Vaka: HUPRA Sendromu

Elif Çivit¹, Selen Şimşek Pervane¹, Asuman Nur Karhan¹, Hüsnüye Yücel¹, Ferda Özbay Hoşnut¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Hiperürisemi, pulmoner hipertansiyon, renal yetmezlik ve alkaloz sendromu (HUPRA sendromu) mitokondriyal seril-tRNA sentetaz (SARS2) genindeki mutasyonlara bağlı olarak ortaya çıkan, nadir bir mitokondriyal hastalıktır. Bu vaka sendromun atipik başlangıç semptomlarına, atipik klinik prezantasyonuna ve genetik varyasyonlarına dikkat çekmek amacıyla paylaşılmaktadır.

Bulgular: Altı aylık kız hasta, beslenme güçlüğü ve beslenme sonrası kusma nedeni ile başvurdu. Üç aylıkken benzer yakınmalarla reflü düşünülerek tedavi verildiği, yakınmasının geçmediği öğrenildi. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde akrabalık dışında özellik yoktu. Başvuruda vücut ağırlığı -1.6 SDS, boy uzunluğu -1.35 SDS idi (WHO referans değerlerine göre). Fizik muayenesi normaldi. Hemogramında normokrom normositer anemi; biyokimyasında hiponatremi, hiperpotasemi, hiperürisemi ve metabolik asidoz görüldü. Tam idrar tetkiki, spot idrar protein, kreatinini normaldi. Sepsis, adrenal yetmezlik, kistik fibrozis ön tanıları dışlandı. Metabolik tetkikleri normaldi. Dirençli kusması, elektrolit bozuklukları devam eden, malnutrisyonu ve akrabalık öyküsü olan hastadan mitokondriyal hastalıklar açısından genetik analiz yapıldı; SARS2 geninde NM_017827.4 c.1205G > A p.(Arg402His) Homozigot 96 (%100) varyantı tespit edilerek HUPRA sendromu tanısı konuldu. Tedaviye rağmen kusması devam eden, özofagus-mide-duodenum grafisinde şiddetli reflüsü saptanan, nazogastrik sonda ile beslenmesine rağmen yeterli kilo alımı sağlanamayan hastaya Nissen Fundoplikasyonu yapılarak perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) açıldı. EKO'sunda sol ventrikül apeksve serbest duvarda hafif trabekülasyon artışı izlendi. HUPRA sendromunda beklenenin aksine hastada aralıklı olarak asidoz görülmeye devam edildi. Hasta allopurinol, koenzim Q10, B vitaminleri, L-karnitin ve biotin tedavileri almakta ve PEG ile beslenmeye devam etmektedir.

Tablo 1

	Hasta	Normal aralık
Hemoglobin, g/L	9.3	9.4-14.1
MCV, fL	74.1	74-88
MCH, pg	24.9	24-30
WBC, µL	7.46	6 - 13.5
Platalet, µL	531	150 - 450
Glukoz, mg/dL	92	60 - 110
AST, U/L	63	0-56
ALT, U/L	31	0 - 82
Albümin, g/L	49.1	38 - 54
Total protein g/L	67	48 - 76
Üre, mg/dL	31	<21.4
Kreatinin, mg/dL	0.34	0.17 - 0.42
Ürik asit, mg/dL	6.3	2.4 - 5.7
Sodyum, mmol/L	125	129 - 145
Potasyum, mmol/L	5.9	3.6 - 5.8
Kalsiyum, mmol/L	10.8	8.9 - 10.8
Magnezyum, mg/dL	1.23	1.6 - 2.7



Tablo 2

Takvim yaşı	pH (7.35-7.45)	pCO2 mmHg (32 - 48)	HCO3 mEq/L (22-26)	BE mmol/L (±2)	Laktat mmol/L (0.5 – 1.6)
6. ay	7.34	32	17.3	-8.5	6.6
6.5 ay	7.35	31	17.1	-8.4	3.5
7. ay	7.41	33	21.2	-3.3	2.4
7.5. ay	7.42	28	18.5	-5.2	2.2
8. ay	7.36	28	16.2	-9.1	5.5
8.5. ay	7.33	33	17.5	-8.3	2.1
9. ay	7.41	25	15.6	-8.9	2.7

Sonuç: Vakamızda olduğu gibi beslenme güçlüğü ve beslenme sonrası kusma gibi nonspesifik bulgularla başvuran, elektrolit bozukluğu olan vakalarda HUPRA sendromu ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Sunduğumuz bu vaka genetik varyantların klinik korelasyonları açısından literatüre katkı sağlaması ve c.1205G > A mutasyonunun patojenite potansiyelini desteklemesi açısından önemlidir. HUPRA ve benzeri nadir hastalıklara dair vaka bildirimleri, hem tanı hem de tedavi alanında ilerlemelere zemin hazırlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: HUPRA sendromu, SARS2 Gen Mutasyonu



PP-70

Primer intestinal lenfanjiyektazi

Barış Kaygısız¹, Ayça Uğur¹, Şahin Avcı², Nuray Uslu Kızıllan³

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

²Koç Üniversitesi Hastanesi, Genetik Bilim Dalı

³Koç Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: İntestinal lenfanjiyektazi (İL), dilate intestinal lenfatik kanallar ile karakterize, protein kaybettiren enteropatiye (PKE) yol açan nadir bir hastalıktır. Bu hastalık genellikle genetik zeminde primer olarak gelişirken; enfeksiyon, otoinflamasyon ve maligniteler gibi edinilmiş faktörlere bağlı olarak sekonder formları da görülebilir. Hennekam Lenfanjiyektazi-Lenfödem Sendromu (HLLS) tip 1, CCBE1 genindeki patojenik değişimler ile ilişkili nadir bir otozomal resesif primer formdur. Pediatrik olgularda kesin tanı ve prognoz için genetik tanı kritik öneme sahiptir.

Yöntem: Protein kaybettiren enteropati düşünülen ve primer intestinal lenfanjiyektazi tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

Bulgular: Üç ay on beş günlük erkek bebek, büyüme geriliği, karında şişlik ve iştahsızlık şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayenede hidrosel, inguinal herni, skrotal ve hafif yüz ödemi ile karın distansiyonu, geniş burun kökü, hafif telekantus, reftrognati mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde şiddetli hipoproteinemi, hipoalbuminemi, düşük immünoglobulinler ve yüksek dışkı alfa-1 antitripsin ile PKE doğrulandı. Ultrasonografide asit ve asit sıvısı analizinde şilöz asit tespit edildi. Endoskopik biyopsiler eozinofilik kolit ile uyumlu olsa da İL bulgusu saptanmadı. Tedavide albümin replasmanı, prednizolon, oktreotid, TPN ve lipid içermeyen özel formüller (Basic-F) ile MCT takviyesi uygulandı. Tüm ekzom dizilemesi, homozigot CCBE1 geninde saptanan homozigot(c.472C > T (p.(Arg158Cys)) olası patojenik değişimi ile HLLS-1 tanısını kesinleştirdi. Takibine diyet tedavisi, uzun etkili oktreotid ile devam edildi. Bir yaş kontrolünde kilo alımı iyi, asit ve ödemi olmayan hastanın gelişim basamaklarının da yaşına uygun olduğu görüldü.

Sonuç: Bu olgu, protein kaybettiren enteropati ve intestinal lenfanjiyektazi ile başvuran bebeklerde kapsamlı tanı yaklaşımının önemini vurgulamaktadır. Homozigot CCBE1 mutasyonunun neden olduğu HLLS-1 tanısı, hastanın karmaşık klinik tablosunu anlamada kilit rol oynamıştır. Uygulanan çok modlu tedavi stratejisi, genetik kökenli bu lenfatik bozuklukta olumlu klinik sonuçlar sağlamıştır.

Anahtar Kelimeler: Protein kaybettiren enteropati, İntestinal lenfanjiyektazi



PP-71

Çölyak Hastalarında Mikrobesein Desteğinin Gerekliliğinin Değerlendirilmesi

Mehmet Önder¹, Şafak Pelek¹, Duygu Demirtaş Güner¹, Sevim Çakar², Gülin Eren¹, Çiğdem Ömür Ecevit¹, Özlem Bekem¹

¹S.B.Ü. İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi E.A.H.

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Çölyak hastalığı, gluten tarafından tetiklenen otoimmün bir hastalıktır. Hastalar, ince bağırsak mukozasındaki değişiklikler ve yetersiz alım nedeniyle mikrobesein eksikliği riski altındadır. Bazı yayınlarda glutensiz diyetin çeşitli mikrobesein eksikliklerine yol açabileceği belirtilmiş olsa da hala bu konudaki araştırmalar devam etmektedir. Çalışmamızda çölyak hastalarının tanı anında ve bir yıl sonraki B12 vitamini, folik asit, demir, ferritin, hemoglobin düzeyleri ve aldıkları tedaviler değerlendirilmiş olup mikrobesein takviyesi kullanma durumunun mikrobesein düzeylerine etkisi araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya, 2018-2023 yılları arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bölümü'nde takip edilen ve biyopsi ile kanıtlanmış 69 çölyak hastası dahil edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, antropometrik ölçümleri, doku transglutaminaz IgA, serum IgA düzeyleri ve endoskopik histolojik bulguları (Marsh tipi), tanı anındaki ve 1 yıllık takipteki B12, folik asit, demir, ferritin ve hemoglobin düzeyleri ve glutensiz diyet (GFD) tedavisi dışında mikro besin desteği alıp almadıkları kaydedilmiştir.

Bulgular: B12 vitamini, folat, demir ve ferritin eksiklikleri sırasıyla %23,2, %21,7, %58 ve %55 sıklıkta tespit edilmiştir. Glutensiz diyet dışında ek bir takviye almayan hastalarda 1 yılın sonunda B12, folat, demir ve ferritin düzeylerinde anlamlı düzelme saptanmıştır (sırasıyla p=0,00, p=0,00, p=0,00, p=0,01). Tanı sırasında mikro besin eksikliği olup sadece glutensiz diyet uygulanan hastalar ile mikrobesein takviyesi alan hastalar arasında bir yıl içinde mikrobesein düzeyleri açısından anlamlı bir fark görülmemiştir.

Tanı anında mikrobesein eksikliği saptanıp glutensiz diyet dışında ek bir tedavi almayan hastaların tanı anındaki ve 1 yıllık takiplerindeki B12, folik asit, demir ve ferritin düzeyleri

	Tanı anında				1 yıllık takip				p değeri
	Ortalama	Standart Deviasyon	En küçük	En büyük	Ortalama	Standart Deviasyon	En küçük	En büyük	
B12	166,25	29,02	107	466	300,58	98,67	193	466	0,00
Folik asit	2,24	0,82	1,02	3,64	10,67	5,47	1,06	20	0,00
Demir	29,89	10,12	16	48	73,56	33,98	16,10	173	0,00
Ferritin	4,63	1,71	2,3	7,4	19,34	13,79	1,08	40,95	0,00

Sonuç: Çalışma verileri değerlendirildiğinde, demir, ferritin, folat ve B12 seviyelerinin glutensiz diyetle çok olumlu yanıt verdiği görülmektedir. Hastaların büyük bir kısmında, ek tedaviye gerek kalmadan yalnızca glutensiz diyetle iyileşme sağlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: "Anemi", "B12", "Çölyak hastalığı", "Demir", "Glutensiz diyet"



PP-72

TIPSS'in Uygulanamadığı, Splenektomili Olguda Portokaval Şant ile Kanama Kontrolü

İlkin Elif Günel Karaburun¹, Arzu Meltem Demir¹, Serpil Özdemir¹, Ceyda Tuna Kırsaçlıoğlu¹, Meltem Koloğlu¹, Zarife Kuloğlu¹, Emre Can Çelebioğlu³, Suat Fitöz³, Aydan Kansu¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, ANKARA

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı, ANKARA

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı Çocuk Radyoloji Bilim Dalı, ANKARA

Amaç: Çocukluk çağında, portal ven trombozu (PVT), portal hipertansiyonun nadir fakat önemli nedenlerinden biridir. Yenidoğan döneminde umbilikal venöz kateterizasyon, sepsis, prematürite PVT'ye zemin hazırlayan başlıca risk faktörleridir.

Yöntem: Kronik tromboz, portal hipertansiyona yol açarak özofagus varisleri, splenomegali ve tekrarlayan gastrointestinal sistem (GIS) kanamaları gibi ciddi komplikasyonlara sebep olabilir. Endoskopik varis tedavileri (bant ligasyonu, skleroterapi) ve medikal yaklaşımlar çoğu hastada etkili olsa da, refrakter olgularda transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPSS) veya cerrahi portosistemik şantlar gibi girişimsel yöntemler gerekebilir.

Bulgular: 29 hafta prematüre doğan, yenidoğan yoğun bakımda umbilikal venöz katater uygulanan bebek, 11 aylıkken tekrarlayan GIS kanamaları nedeniyle yatırıldı. Yapılan değerlendirmede PVT ve portal hipertansiyona bağlı özofagus varisleri saptandı. Varis kanamalarına yönelik çok sayıda bant ligasyonu ve skleroterapi uygulandı. Yedi yaşında Sugiura operasyonu (transtorasik özofageal transeksiyon, paraözofagokardiyak devaskülarizasyon) ve splenektomi yapıldı. İzlemde 9 yıl sonra sonra tekrarlayan GIS kanaması nedeniyle başvuran hastada TIPSS planlandı, ancak intrahepatik portal venlerin ince ve tromboze olması nedeniyle TIPSS yapılamadı. Bunun üzerine cerrahi portosistemik şant ameliyatı açısından değerlendirildi. Rex şantı ve distal splenorenal şant için uygun olmayan, splenektomili hastaya portal hilustaki kollateral ile vena cava inferior arasına 8cmlik damar grefti konularak portosistemik şant yapıldı. Operasyon sonrası GIS kanaması tekrarlamadı, nörometabolik bir komplikasyon izlenmedi.

Sonuç: Portal ven trombozuna bağlı portal hipertansiyon olgularında endoskopik yöntemler ilk basamakta etkili olsa da, TIPSS'in kontraendike veya başarısız olduğu durumlarda cerrahi portosistemik şant uygulaması başarılı ve kalıcı bir çözüm sunabilir. Splenektomili bir hastada splenik ven temelli şantlar yapılamaz. Bu olgu, uygun hasta seçimi ile cerrahi portosistemik şantların pediatrik yaş grubunda etkili bir alternatif olabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Portosistemik şant, Portal hipertansiyon



PP-73

Çocuklarda Epstein-Barr Virüs Enfeksiyonunda Hepatik Tutulum ve Risk Faktörleri

Tuğba Gürsoy Koca¹, Dicle Şener Okur², Halil Kocamaz³

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları BD

³Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD

Amaç: Akut Epstein-Barr virüs (EBV) enfeksiyonu tanısı alan çocuk hastalarda klinik ve laboratuvar bulguları değerlendirmek ve EBV ile ilişkili hepatit gelişimiyle ilişkili risk faktörlerini belirlemektir.

Yöntem: Çalışmaya Ocak 2015 – Kasım 2024 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde akut EBV enfeksiyonu tanısı alan 0–18 yaş arası 294 hasta dahil edildi. Akut EBV enfeksiyonu EBV VCA IgM pozitifliği ve EBNA IgG negatifliği ile tanımlandı. Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri hastane kayıtlarından retrospektif olarak incelendi. ALT düzeyinin yaşa özgü üst referans değerlerini aşması hepatit olarak kabul edildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması $7,15 \pm 4,38$ (0,9–17,8) yıl idi ve %59,2'sinde hepatit saptandı. Hepatit grubu anlamlı olarak daha büyük yaşta idi ($7,92 \pm 4,56$ vs. $6,04 \pm 3,87$ yıl, $p < 0,001$). Hepatit grubunda ALT değerleri ortalaması $219,7 \pm 208,9$ 'du. Lenfosit sayısı (9089 ± 4518 vs. 6017 ± 4887 /mm³, $p < 0,001$) ve WBC (13887 ± 6380 vs. 12733 ± 7488 /mm³, $p = 0,042$) hepatitli hastalarda daha yüksekti. Hastanede kalış süresi de hepatit grubunda uzundu ($1,89 \pm 3,17$ vs. $1,46 \pm 3,20$ gün, $p = 0,047$). Kolestaz 14 (%4,7) hastada saptandı. Hastaların %68,3'ünde ateş (ortalama $3,9 \pm 2,2$ gün), %71,1'inde boğaz ağrısı, %26,2'sinde gastrointestinal semptomlar, %18'inde döküntü izlendi. Enfeksiyöz monolükleoz kriterlerini karşılayan 131 hastanın %64,1'inde hepatit saptandı. Hastalar yaş gruplarına göre < 6 yaş, 6–15 yaş ve > 15 yaş olmak üzere üç gruba ayrılarak değerlendirildi. < 6 yaş grubunda hepatit görülme oranı %49, 6–15 yaş grubunda %65,9 ve > 15 yaş grubunda %84,6 olarak saptandı. Yaş arttıkça hepatit görülme sıklığında anlamlı bir artış olduğu belirlendi ($p < 0,001$).

Sonuç: Pediatrik EBV enfeksiyonlarında hepatit sık görülen bir bulgudur. Çoğunlukla hafif ve kendini sınırlayan bir klinik tabloya neden olur. Bu çalışma grubunda akut karaciğer yetmezliği vakası bildirilmemiştir. EBV enfeksiyonunda hepatik tutulumun > 15 yaş çocuklarda daha sık olduğunu gösterilmiştir. Bu nedenle büyük çocuklarda görülen EBV enfeksiyonunda karaciğer enzim aktivitelerini belirlemek ve bunları izlemek önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Epstein-Barr virüsü, hepatit, Çocuk



PP-74

Tufting Enteropati Tanılı İki Kardeş Vaka: Klinik seyir, Ketojenik Yaklaşımlar ve Tedavi Deneyimleri

Anna Carina Ergani¹, Melike Arslan¹, Habibe Handan Küçükkuşur², Ali İhsan Vurgun², Başak Tekin², Güven Gümüş³

¹Konya Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenterolojisi

²Konya Şehir Hastanesi, Beslenme ve Diyetetik

³Konya Şehir Hastanesi, Hemşirelik Bölümü

Amaç: Tufting enteropati (TE), yaşamın erken döneminde başlayan, inatçı ishal ve ciddi malnütrisyonla seyreden, nadir görülen konjenital bir enteropatidir. Otozomal resesif geçiş gösteren bu hastalık genellikle akraba evliliği olan ailelerde görülür. Bu çalışmada, anne-baba kuzen evliliği öyküsü olan bir aileden, TE tanılı iki kardeşin klinik seyri ve tedavi yanıtları sunulmaktadır.

Yöntem: Olgu 1: Ailenin ilk çocuğu olan hasta, 3 yaşında kronik ishal ve gelişme geriliği ile başvurdu. Antropometrik ölçümlerinde kilo SDS -5,2, boy SDS -5,32 idi. Fizik muayenesinde kaşektik görünümdeydi, batin belirgin distandü olarak değerlendirildi. TE tanısı sonrası enteral destek için uzun süre ileri derecede hidrolize mamalar denendi ancak belirgin bir klinik yanıt alınamadı. Daha sonra ketojenik diyet başlandı ve ishal şikayetlerinde belirgin azalma gözlemlendi. Şu anda 4 yaşında olan çocukta ishal kontrol altına alınmış olsa da, ağır malnütrisyon sürmektedir. Zaman zaman TPN desteği gerekmiştir. Olgu 2: Ailenin ikinci çocuğu ise 3 aylıkken kilo alamama ve şiddetli ishal şikayeti ile başvurdu. İlk başvurusunda doğum kilosunun altında olduğu gözlemlendi (2900 gr). Antropometrik ölçümlerinde kilo SDS -4,83 ve boy SDS -3,69 olarak saptandı. Fizik muayenesinde hasta kaşektik görünümündü ve batında belirgin distansiyon mevcuttu. Tanı sonrası 8 aydır aralıksız TPN ile desteklenmektedir ve bu amaçla port kateter yerleştirilmiştir. Ketocal mama ve ketojenik diyet ile enteral beslenme sürdürülmekte, ayda bir somatostatin uygulanmaktadır. Ketocal'ın daha iyi tolere edilmesi, bağırsak motilitesini yavaşlatan ketojenik içeriği sayesinde olabilir. Somatostatin ve ketocal mama sonrası dışkı sıklığında azalma sağlanmış, ancak enteral beslenme hâlâ yetersizdir.

Bulgular: Genetik: Her iki olguda da EPCAM geninde (NM_002354.3) c.113G > A (p.Cys38Tyr) homozigot değişim saptanmış olup, tanı bu mutasyon ile moleküler düzeyde doğrulanmıştır.

Sonuç: Bu iki kardeşin klinik seyri, TE'de tedaviye verilen yanıtın bireysel farklılık gösterebileceğini ortaya koymaktadır. Ketojenik içerikli ürünler, bağırsak motilitesini azaltarak ishal kontrolünde fayda sağlayabilir. Akraba evliliği gibi genetik risk faktörleri dikkate alınmalı, beslenme stratejileri kişiye özel planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Tufting enteropatisi, Malnütrisyon, Ketojenik Diyet, Ketocal Mama



PP-75

Kliniğimizde Hepatosteatoz Saptanan Çocuk Hastaların Vücut Kitle İndeksi, Laboratuvar ve Ultrason Bulgularının Değerlendirilmesi

Firuze Türkmen¹, Hatice Yılmaz Dağlı², Aygen Yılmaz², Reha Artan²

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenterolojisi, Hepatolojisi ve Beslenme

Amaç: Obezite, çocuklarda giderek artan önemli sağlık sorunlarından biridir. Birçok organ ve sistemle ilgili riski beraberinde getirmektedir. Obezite artışıyla beliren en önemli komplikasyonlardan biri Metabolik Disfonksiyon ilişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı (MASLD)'dir. MASLD, hepatosteatozdan fibrozis ve siroza kadar ilerleyebilen bir spektruma sahiptir; tanısı radyoloji veya biyopsi ile konulmaktadır. Tedavide temel yaklaşım kilo kaybı olup diyet ve egzersiz, farmakolojik ve cerrahi yöntemler uygulanmaktadır. Çalışmamızda, hepatosteatozla takipli obez çocukların klinik ve laboratuvar bulgularını değerlendirdik.

Yöntem: Çalışmamız 2014-2024 yılları arasında başvuran ve USG ile hepatosteatoz saptanan 2-18 yaş arası obez çocukları kapsayan retrospektif, kesitsel bir çalışmadır. Dahil edilen 224 hastanın 96'sı kontrole gelmiş olup, verileri ilk başvurularıyla karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Dahil edilen 224 hastanın yaş ortalaması 12,4±3,0 yıl olarak belirlenmiştir. Hastaların %40,2'si kız, %59,8'i erkektir. Başvuruda hastaların %82,6'sının asemptomatik olduğu, bunların %23,7'sinde başvuruda ALT yüksekliği vardı. Kontrol muayenesine gelen 96 hasta için ortalama takip süresi 21,4±19,7 aydır. VKİ p değerinde hafif düşüşe karşılık ALT ve AST seviyelerinde belirgin düşüş izlenmiştir. USG bulgularına göre %51,3'ü Grade 1, %39,3'ü Grade 2, %9,4'ü Grade 3 olarak; kontrol sırasında Grade 1 oranı %43,8, Grade 2 %37,5 ve Grade 3 %7,3 olarak belirlenmiştir. Kontrol muayenesinde %11,5 oranında normal USG saptanmıştır. USG Grade düzeyi arttıkça VKİ p değerlerinin de anlamlı şekilde yükseldiği, HDL seviyelerinin düştüğü, trigliserid seviyelerininse yükseldiği gösterilmiştir. Başvuruda ve kontrolde VKİ p ile HDL arasında negatif bir korelasyon saptanmıştır. LDL, total kolesterol ve trigliserid ile anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Tablo 1. Tek Yönlü ANOVA (Welch's)

	F	df1	df2	p
VKİ p	38,1	2	95,3	<0,001
Grup betimleyici istatistikleri				
	USG Grade	N	Ort	SS
VKİ p	Grade 1	115	97,8	1,362
	Grade 2	88	98,3	1,214
	Grade 3	21	99,2	0,509
Games-Howell Post-Hoc Test – VKİ p				
		Grade 1	Grade 2	Grade 3
Grade 1	Ortalamalar farkı	—	0,572**	1,453***
	p	—	0,005	<0,001
Grade 2	Ortalamalar farkı	—	—	0,881***
	p	—	—	<0,001
Grade 3	Ortalamalar farkı	—	—	—
	p	—	—	—

Not: * p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001

*SS; Standart Sapma, Ort; Ortalama, VKİ p; Vücut Kitle İndeksi Persentili



Tablo 2. Kontrol Öncesi ve Kontrol Zamanı Laboratuvar Bulguları Karşılaştırmaları Bağımlı Örneklem T-Testi

	t	df	p	Ortalamalar farkı
ALT	5668,00	95,00	<0,001	25547,00
AST	5133,00	91,00	<0,001	11082,00
HDL	-0,988	90,00	0,326	-0,837
LDL	1255,00	90,00	0,213	3573,00
Total Kolesterol	1427,00	90,00	0,157	4338,00
Trigliserid	1801,00	90,00	0,075	13031,00
Tanımlayıcı istatistikler				
	N	Ort	Med	SS
ALT – Başvuru	96,00	64,30	52,00	48,11
ALT – Kontrol	96,00	38,80	30,00	28,97
AST – Başvuru	92,00	38,00	34,00	20,26
AST – Kontrol	92,00	26,90	22,00	13,66
HDL – Başvuru	91,00	43,60	41,90	9,75
HDL – Kontrol	91,00	44,40	42,70	11,00
LDL – Başvuru	91,00	107,20	103,00	33,58
LDL – Kontrol	91,00	103,60	101,00	29,22
Total Kolesterol – Başvuru	91,00	169,50	162,00	36,10
Total Kolesterol – Kontrol	91,00	165,20	163,00	32,82
Trigliserid – Başvuru	91,00	136,70	121,00	68,76
Trigliserid – Kontrol	91,00	123,60	105,00	58,41

*SS; Standart Sapma, Ort; Ortalama, ALT; Alanin Aminotransferaz, AST; Aspartat Aminotransferaz, HDL; Yüksek Dansiteli Lipoprotein, LDL; Düşük Dansiteli Lipoprotein

Tablo 3. Başvuru Zamanı VKİ p ve Serum Lipidleri Arasındaki İlişki

		VKİ p
HDL	Pearson's r	-0,146*
	df	210
	p	0,034
LDL	Pearson's r	0,006
	df	210
	p	0,927
Total Kolesterol	Pearson's r	-0,032
	df	210
	p	0,645
Trigliserid	Pearson's r	0,052
	df	210
	p	0,448

Not: *p <0,05, **p <0,01, ***p <0,001

*HDL; Yüksek Dansiteli Lipoprotein, LDL; Düşük Dansiteli Lipoprotein

Sonuç: Çalışmamızda hepatosteatoz saptanan obez çocukların demografik verilerini ve laboratuvar değerlerini inceledik. Obez hastalarda ALT yüksekliği ve MASLD sık görüldüğü, ancak çoğunun asemptomatik olduğu belirlenmiştir. VKİ p'de azalma olmadan MASLD'nin düzelmeyeceği, kilo kontrolünün tedavide kritik olduğu gösterilmiştir. USG ve lipid profili değişimlerinin MASLD şiddetiyle ilişkili olduğu saptanarak, ALT ve HDL seviyelerinin takipte önemli biyobelirteçler olabileceği vurgulanmıştır. Sonuç olarak, çocukluk çağı obezitesiyle mücadelede erken tanı, düzenli takip ve yaşam tarzı değişiklikleri önemlidir.

Anahtar Kelimeler: hepatosteatoz, obezite, MASLD, ALT, HDL



PP-76

Wilson Hastalığı Tedavisinde Nadir Bir Komplikasyon: D-penisilamin ilişkili Fokal Segmental Glomeruloskleroz

Duygu Yılmaz¹, Esra Baskın², Alev Ok Atılğan³, Binnaz Handan Özdemir³, Figen Özçay¹

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²Başkent Üniversitesi Hastanesi, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı

³Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: D-penisilamin, Wilson hastalığı (WH) tedavisinde kullanılan bir bakır şelatörüdür. Nadir olarak nefrotik sendrom ve glomerüler hasar gibi renal komplikasyonlara yol açabilir.

Yöntem: D-penisilamin tedavisinin 10. ayında nefrotik sendrom gelişen ve renal biyopside erken evre fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) saptanan altı yaşındaki kız hasta sunulmaktadır.

Bulgular: Transaminaz yüksekliği nedeniyle araştırılan hastada seruloplazmin düzeyi düşük (5 mg/dL), idrar bakır atılımı yüksek (75 µg/gün), karaciğer doku bakırı yüksek (364 mg/g/kuru ağırlık) saptanarak WH tanısı aldı. ATP7B analizinde c.2975 > T p.(Pro992Leu); c.1707+2dup birleşik heterozigot mutasyon saptandı. Karaciğer biyopsisinde evre 4-5 fibrozis, makroveziküler yağlanma ve belirgin bakır birikimi gözlemlendi. 20 kg ağırlığındaki hastaya, 7,5 mg/kg/g D-penisilamin başlandı. 20. günde dozu 11 mg/kg/gün artırıldı. 30. günde çinko 2x30 mg eklendi. 40. gün D-penisilamin 15 mg/kg/gün olarak artırıldı. Bu dozda alırken 24 saatlik idrar bakırı 300 mg/gün bulundu. 5. ayda D-penisilamin 22.5 mg/kg/gün olarak tam tedavi dozuna çıkıldı. 6. ayda bakılan idrar tetkiki normaldi. Tedavinin 10. ayında idrar miktarında azalma, karın şişliği ve ödemle acil servise başvurdu. Asit ve plevral efüzyon saptanan hastanın, albumin 1.4 g/dl, C4 0.06 g/L (düşük), total kolesterol 562 mg/dL, trigliserid 373 mg/dL, idrar mikroskopisinde lökosit, 24saatlik idrarda protein 21.000 mg/gün, protein/kreatinin 32.84 saptandı. Böbrek biyopsisinde podosit hipertrofisi, Bowman kapsülüne adezyonlar ve segmental mezangial artış izlendi; immüno Floresan boyamada IgM'yle segmental subendotelyal boyanma görüldü. Erken evre FSGS'yle uyumlu değerlendirildi. D-penisilamin kesilip, trientin başlandı. Pulse steroid tedavisi sonrası oral prednizolon verildi. Prednizolon 6 ay süreyle devam edildi, zamanla proteinüri kayboldu. Serum albumin düzeyi düzeldi. Hastaya 20 mg/kg/gün trientin devam edilmektedir, C4 düzeyi normale yaklaşmıştır 0,11 mg/dl (0.13-0.46 g/L).

Sonuç: D-penisilaminin toksik, immünolojik, idiosenkratik mekanizmalarla nefropatiye yol açabileceği bildirilmiştir. Erişkin hastalarda en sık membranöz nefropati, çocuklarda minimal değişiklik hastalığı bildirilmiştir, FSGS nadirdir. Genellikle tedavinin ilk yılını izleyerek gelişmekte, D-penisilaminin kesilmesiyle klinik iyileşme gözlenmektedir. Dozdan bağımsız gelişebileceğinden düzenli proteinüri izlemi renal komplikasyonların erken tanı ve tedavisi açısından kritiktir.

Anahtar Kelimeler: wilson hastalığı, D-penisilamin, proteinüri, nefrotik sendrom, fokal segmental glomeruloskleroz



PP-77

Hipoalbuminemi Nedeni İle Başvuran Nadir Bir Olgu: Hennekam Sendromu

Sinem Atik İbil¹, Mutluhan Yiğitaslan¹, Mehmet Önder¹, Şafak Pelek¹, Duygu Demirtaş Güner¹, Cahit Barış Erdur¹, Özlem Bekem¹, Çiğdem Ömür Ecevit¹

¹SBÜ Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Hennekam sendromu, iç organlarda lenfenjektazi ile birlikte ekstremitelerde, genital bölgede ve yüzde görülen ödem ve karakteristik yüz görünümüyle karakterize otozomal resesif bir hastalıktır. İntestinal lenfanjektazide, lenfatik drenaj bozukluğu sonucu serum albümin, immunglobulinler, seruloplazmin gibi proteinlerin düzeyi düşüktür. Genellikle bu proteinlerin düşüklüğüne bağlı gelişen kliniğin ön planda olduğu hastalarda fenotipik olarak hipertelorizm, geniş ve basık burun kökü, epikantus gibi dismorfik yüz bulguları dikkat çeker. Bu çalışmada, 3 aylıkken bacaklarda, genital bölgede ödemle başvuran ve dismorfik yüz görünümüyle Hennekam sendromu tanısı alan olgu sunulmuştur.

Yöntem: -

Bulgular: 3 aylık kız hasta 2 gündür olan karın, genital bölge ve bacaklarda şişlik yakınmasıyla başvurdu. Özgeçmişinde yenidoğan geçici takipnesi nedeniyle yatışı dışında özellik yoktu. Soygeçmişinde anne-baba arasında akrabalık mevcut (2.derece kuzen) idi. Fizik muayenesinde; her iki bacakta ve sağ labiumda ödem ve karın distansiyonu belirlendi. Baş-boyun muayenesinde; hipertelorizm, geniş alın, epikantus, geniş burun kökü ve yüksek damak dikkat çekmekteydi. Laboratuvar tetkiklerinde total protein 2,84 g/dl, albümin 1,94 g/dl olup düşük, IgA, IgG, IgM değerleri yaşa göre -2 SDS altında saptandı. Ekokardiyografik incelemesinde minimal perikardiyal efüzyon ve karın ultrasonografisinde asit varlığının mevcut hipoalbuminemisi sonucu geliştiği düşünüldü. Hastanın hipoalbuminemi etiyolojisine yönelik yapılan tetkiklerinde; idrarda protein saptanmazken dışkıda alfa-1 antitripsin sonucu 1523 ng/g olup yüksek saptandı. Hastada protein kaybettiren enteropati ön tanısıyla üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapıldı. Postbulber duodenum mukozasında yer yer beyaz renkli noktasal alanlar saptanan olgunun desature olması nedeniyle işlem biyopsi alınmadan sonlandırıldı. Hastada, klinik tablosu ve yüzde dismorfik bulgularıyla birlikte Hennekam sendromu düşünülerek genetik tetkiki gönderildi. Tedavide, yağdan fakir, proteinden zengin diyetle birlikte orta zincirli yağ asidi (MCT) desteği ve yağda eriyen vitaminler (ADEK) başlandı.

Hastanın üst GİS endoskopi görüntüsü



Üst GİS endoskopide duodenum mukozasında beyaz renkli noktasal alanlar

Sonuç: Hennekam sendromu; lenfödem, lenfenjektazi ve tipik yüz görünümünün eşlik ettiği bir tablodur. İntestinal lenfenjektazi nedeniyle olgularda hipoalbuminemi ve hipogamaglobulinemi saptanır. Özellikle yenidoğan döneminden itibaren protein kaybettiren enteropati kliniği ile başvuran olgularda dismorfik yüz görünümü de mevcutsa Hennekam sendromu ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hennekam sendromu, intestinal lenfenjektazi, hipoalbuminemi, ödem



PP-78

Pediyatrik Bir Hastada Helikobakter Pylori'nin Alışılmadık Cerrahi Komplikasyonu: Bir Olgu Sunumu

Hatice Yılmaz Daglı¹, Begüm Akdag¹, Aygen Yılmaz¹, Reha Artan¹

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Amaç: Duodenum perforasyonları(DP) nadir görülen ancak ölümcül bir durumdur. Literatürde mortalite oranı % 8 ile % 25 oranında değişmektedir.

Yöntem: Bu yazıda peptik ülser hastalığı (PUH) bağlı DP nedeniyle opere edilen pediyatrik bir olguyu sunuyoruz.

Bulgular: Bilinen hastalığı olmayan 15 yaş erkek hasta iki hafta önce başlayan, giderek artan karın ağrısı, yedi kez kusma ve dirençli ateş yakınması ile acil servisimize getirildi. Özgeçmişinde paketlenmiş gıda tüketimi ve yoğun gazlı içecek tüketimi olan hastanın, soygeçmişinde özellik yoktu. Vücut sıcaklığı 38,5°C, nabız 99 atım/dakika, kan basıncı 120/70 mmHg ve oda havasında oksijen saturasyonu %100 idi. Fizik muayenede karında yaygın hassasiyet ve defans dışında özellik yoktu. Laboratuvar bulguları; beyaz küre 8100/mm³, nötrofil 6870/mm³, hemoglobin 18 g/dL, trombosit 173 000 mm³, BUN 14 mg/dL, kreatinin 0,79 mg/dL, alaninaminotransferaz 9 U/L, aspartataminotransferaz 14 U/L, gama-glutamilttransferaz 9 U/L, alkalenfosfataz 166 U/L, total bilirubin 2,5 mg/dL, direk bilirubin 0,31 mg/dL, pankreatik amilaz 34 U/L, lipaz 22 U/L, c-reaktif protein 87 mg/dL idi. Ayakta direk karın grafisinde yer yer hava sıvı seviyeleri olup, distale gaz geçişi görüldü. Karın ultrasonografisinde apendiks çapı 7 mm, duvar kalınlığını artmış olarak ortaya çıkardı. Karın tomografisi, duodenum birinci kısımda şüpheli duvar bütünlük kaybı, karın içi serbest hava dansitesi saptadı (Şekil 1-2). Acil opere edilen hastada duodenum birinci kıtada posterior yüzde postpilorik alanda iki milimetre genişliğinde kuşgözü perforasyon saptandı. Primer kapatma,omental yama (Graham yaması) yapıldı. Etiyolojisine yönelik incelemeler ile doku transglutaminaz negatif, idrarda uyuşturucu madde negatif bulundu. Bir ay sonra yapılan özofagogastroduodenoskopi ile duodenum birinci kısımda 1 cm boyutunda, hiperemik, temiz tabanlı ülser alan gösterildi (Şekil 3). Gastrik biyopsilerin immünohistokimyasal boyası Helikobakter pylori'yi açığa çıkardı.

Subhepatik bölgede serbest hava





Duodenumun birinci ve ikinci kısımları ödemli, duvarda düzensizlik ve milimetrik hava var



Duodenumun birinci kısmında temiz tabanlı 1 cm hiperemik ülserli alan



Sonuç: Çocuklarda duodenal ülserle bağlı duodenum perforasyonları, nadir görülmeleri, spesifik olmayan bulguları nedeniyle teşhis edilmesi zor yaralanmalardır. Klinisyenler tanı için hastanın yaşı ve öyküsünü göz önünde bulundurmalıdır. Şüphe halinde karın tomografisi çekilerek tanı doğrulanmalıdır. Erken teşhis edilmeleri morbidite ve mortaliteyi engellemesi nedeniyle önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Duodenum perforasyonu pediatrik; peptik ülser hastalığı; helicobacter pylori; karın tomografisi



PP-79

Genetik Trombofilik Zeminde Gelişen Pediatrik Budd–Chiari Sendromu: Klinik ve Genetik Değerlendirme

Zeynep Taşkın¹, Osman Talha Akpınar¹, Oğuzhan Tin², İpek Ülkersoy², Nursena Koloğlu Ateş², İsmail Hakkı Özcan³, Simge Çınar Özel³, Ayşe Kalyoncu Uçar⁴, Şenol Emre⁵, Sebu Kuruoğlu⁴, Ömer Faruk Beşer²

¹İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji ve Beslenme Bilim Dalı

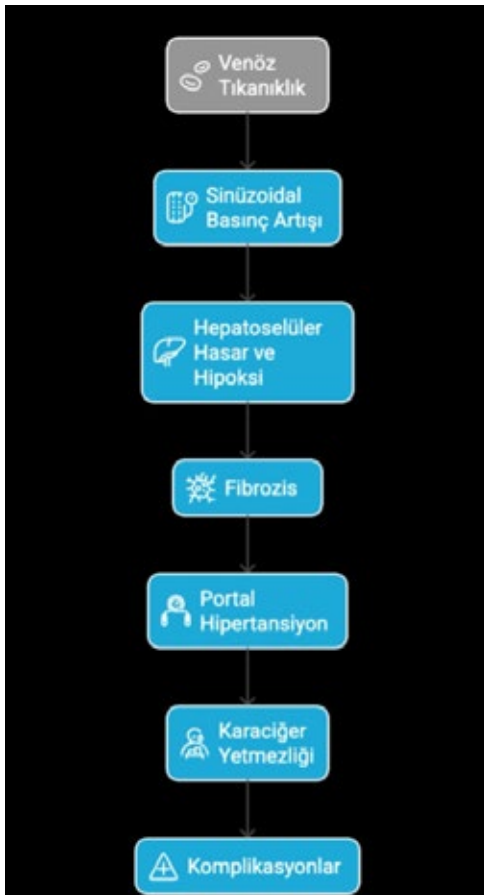
³İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji/Onkoloji Hastalıkları Bilim Dalı

⁴İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Bilim Dalı

⁵İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Bilim Dalı

Amaç: Budd–Chiari sendromu (BCS), hepatik venöz dönüşün tıkanması sonucu gelişen, nadir, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden klinik tablodur. Çocukluk çağında etiyolojide genetik trombofilik faktörleri önemli yer tutmaktadır.

Budd Chiari Sendromu patogenezi



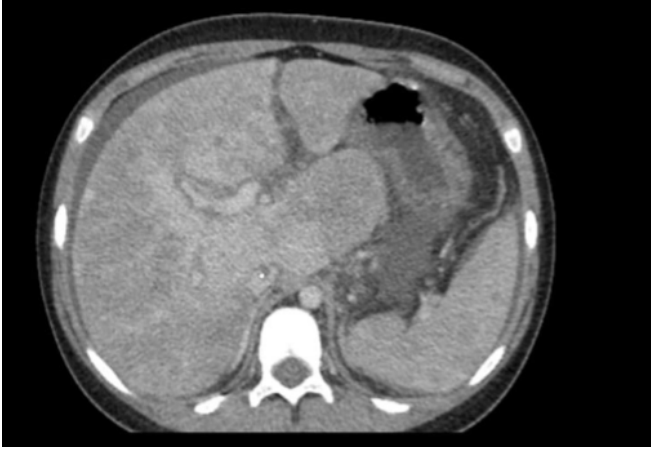
Yöntem: Çalışmamızda, genetik yatkınlık zemininde gelişen BCS olgusunun klinik ve genetik değerlendirmesi sunulmuştur.

Bulgular: Bilinen hastalığı olmayan 13 yaşındaki kız hasta; karın ağrısı, kusma, halsizlik yakınmalarıyla başvurdu. Fizik muayenesinde karında distansiyon, 4 cm hepatomegali, 3 cm splenomegali saptandı. Görüntülemelerde yaygın serbest sıvı, karaciğer parankiminde ekojenite değişiklikleri, majör abdominal damarlarda (sağ ve ana portal ven, hepatik venler, inferior vena cava ve superior mezenterik ven) yaygın tromboz izlendi. Ekokardiyografide trombüsün sağ atriuma kadar uzandığı doğrulandı. Gastroskopiye portal hipertansiyon bulguları (özofageal, gastrik varisler, portal gastropati) mevcuttu. Enfeksiyöz,



neoplastik, otoimmün nedenler dışlandı. Genetik trombofili panelinde homozigot PAI-1 (Plazminojen Aktivator İnhibitörü-1) 4G/5G polimorfizmi ve heterozigot Faktör V Leiden (FVL, R506Q) mutasyonu saptandı. Tedavide 5 gün süreyle alteplaz, düşük molekül ağırlıklı heparin, hipoklorotiyazid ve peritoneal drenaj uygulandı. Takipte, 4 hafta sonra trombozların gerilediği (Portal venlerde, inferior vena cava, süperior mezenterik vende trombozlar geriledi ancak hepatik venlerde gerileme olmadı.) , klinik stabilizasyonun sağlandığı görüldü.

vena cava inferiorda tromboz



Splenik vende tromboz



Sonuç: BCS etiolojisinde protrombotik durumlar önemlidir. Olgumuzda homozigot PAI-1 4G/5G polimorfizmi ve heterozigot FVL mutasyonu birlikteliği, BCS'nin genetik yatkınlığa dayalı patogenezi desteklemektedir. FVL mutasyonu pıhtı oluşumunu artırarak, PAI-1 polimorfizmi pıhtı çözülmesini azaltarak yaygın venöz tromboz, ileri derecede portal hipertansiyon gelişmiştir. Yaygın tromboz vakalarında genetik trombofili paneliyle ayrıntılı değerlendirme yapılması kritik öneme sahiptir. Tedavide alteplaz ile heparinin kombine kullanımı, trombüslerin etkin fibrinolitik yolla çözülmesini sağlayarak venöz tıkanıklığın giderilmesine, tedavi etkinliğinin artmasına katkıda bulunur. Medikal tedaviye yanıtız olgularda transjuguler intrahepatik portosistemik şant , açık cerrahi prosedürler kullanılabilmeyle birlikte, hepatik ensefalopati ve komplikasyon riskleri nedeniyle daha az kullanılmaktadır. Bunun yerine, perkütan yaklaşımlarla vasküler akışın yeniden sağlanması daha sık uygulanmakta ve daha düşük komplikasyon oranlarıyla ilişkilendirilmektedir. Olgumuz, pediatrik BCS'de genetik trombofilik etkenlerin dikkatle incelenmesini ve uygun erken tedavinin prognozu belirgin şekilde iyileştirdiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: budd chiari sendromu, tromboz, genetik, fibrinolitik tedavi, perkütan drenaj



PP-80

Enerji İçeceği Ve Mide Ülseri Birlikteliği

Alper Akpınar¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Enerji içecekleri ilk olarak 1960 yılında ortaya çıkmış. 1997 yılında tüm dünyada yaygınlaşmıştır. Tüketicilere fiziksel dayanıklılık ve konsantrasyon sağlamak amacı ile tasarlanmıştır. Günümüzde gençler arasında yoğun olarak tüketilmektedir. Enerji içeceği tüketimi olan mide ülseri tanısı konulan iki olgu sunuldu.

Yöntem: Vaka 1: 11 yaşında erkek hasta acil servise kanlı kusma ve karın ağrısı ile başvurdu. Bilinen hastalığı ve yakın zamanda kullandığı bir ilaç yoktu. Bir ay boyunca haftada 3 kutu enerji içeceği tükettiği öğrenildi. Vitaller stabil olan hastanın muayenesinde epigastrik hassasiyet mevcuttu. Tetkiklerinde Hb: 11,2 gr/dl trombosit sayısı ile koagülasyon normal aralıkta saptandı. Orallikapatılarak semptomatik tedavi ile servise yatırıldı. Kontrol Hb: 8,8 mg/dl saptandı. Endoskopisinde bulbusda 3x3 mm boyutlarında üstü fibrinle kaplı ışınal bir ülser görüldü. Üreaz testi pozitif olarak saptandı. Histopatolojik olarak da H. pylori saptandı. H. pylori tedavisinden sonra şikayetleri geriledi. Vaka 2: 16 yaşında erkek hasta acil servise karın ağrısı ve kanlı kusma ile başvurdu. Bilinen hastalığı ve yakın zamanda kullandığı bir ilaç yoktu. Bir ay boyunca her gün 1 kutu enerji içeceği yanında da gazlı içecek tüketmiş. Vitaller stabil olan hastanın muayenesinde epigastrik hassasiyet mevcuttu. Tetkiklerinde Hb: 15.8 gr/dl, trombosit sayısı ile koagülasyon normal aralıkta saptandı. Orallikapatılarak semptomatik tedavi ile servise yatırıldı. Kontrol Hb: 16 mg/dl saptandı. Tüm mide hiperemik olmakla birlikte korpus antrum bileşkede 10 x 15 mm boyutlarında üstü fibrinle kaplı derin bir ülser görüldü. Üreaz testi pozitif olarak saptandı. Histopatolojik olarak da H. pylori saptandı. H. pylori tedavisinden sonra şikayetleri geriledi.

Vaka-1



Bulbus Ülser



Antrum Ülser



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Bulgular: Enerji içecekleri kafein, basit şeker, b vitamini, taurin ve ginseng gibi uyarıcı içeren alkolsüz içeceklerdir. Çalışmalarda enerji içeceğinin özellikle ergenler arasında yaygın olarak tüketildiği görülmüştür. Kafeinin gastrik asid sekresyonunu artırarak mide mukozasına negatif etkisi bulunmaktadır. İki vakanın ülserlerinin enerji içeceği ile oluşabileceği yada oluşan ülserleri ağırlaştırabileceği düşünüldü.

Sonuç: Enerji içeceklerinin sindirim sistemine yan etkileri açısından dikkatli olunmalıdır

Anahtar Kelimeler: mide ülseri, Enerji İçeceği, H. pylori



PP-81

Latosterolozis: Tekrarlayan Fundik Varis Kanamalarına Neden Olan Ultra Nadir Hastalık

Tülin Kurtul Demirhan¹, Hayriye Hızarcıoğlu Gülşen¹, Ersin Gümüş¹, Bengi Öztürk³, Fatma Gonca Eldem⁴, Kısmet Çıkkı², Gülşah Ünsal¹, İnci Nur Saltık Temizel¹, Hasan Özen¹, Hülya Demir¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Nutrisyon Bilim Dalı

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Metabolizma Bilim Dalı

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı

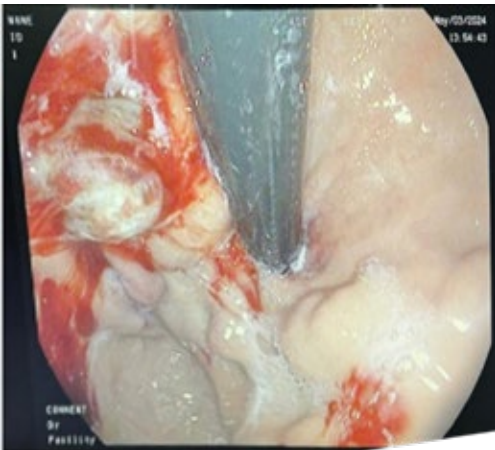
⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı

Amaç: Amaç: Latosterolozis, SC5D geni tarafından kodlanan 'sterol C-5 desaturaz (lathosterol dehidrojenaz)' enziminin eksikliğinden kaynaklanan son derece nadir bir kolesterol biyosentez bozukluğudur. Hastalar asemptomatik transaminaz yüksekliğinden, bebeklik döneminde intrahepatik kolestaza ve izlemde portal fibrozis/siroza kadar değişen klinikle karşımıza gelebilir.

Yöntem: Fundik varis kanaması ile kliniğimize başvuran bir latosterolozis olgumuzu sunacağız.

Bulgular: Büyüme-gelişme geriliği, tiroid agenezisi, hipogammaglobulinemi, mikrosefali, dismorfik yüz bulguları ve ayak parmaklarında sindaktilisi olan 5,5 yaşındaki kız hastanın, 6 aylıktan itibaren devam eden transaminaz yüksekliği mevcuttu. Üst gastrointestinal kanama ile başvuran, trombosit, bilirubin ve INR değerleri normal olan hastanın hepatik-portal doppler ultrasonografisinde sol lob ve kaudat lob hipertrofisi mevcuttu. Üst endoskopisinde izole gastrik varisleri saptanan hastanın bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde splenorenal şantları gösterildi. Global gelişme geriliği ve dismorfik bulguları için yapılan inceleme kapsamında tüm ekzom dizilemede, SC5D geninde (c.656T > C p.Leu219Ser) homozigot bir mutasyon saptandı. Plazma latosterol düzeylerini düşürmek ve karaciğer hastalığının ilerlemesini önlemek amacıyla simvastatin tedavisi başlandı Hasta, kadavradan karaciğer nakli listesine alındı. Tekrar eden glue enjeksiyonları ve propranolol tedavisine rağmen, aktif fundik varis kanamasının 12 ay içinde 4 kez tekrarlama üzerine gastrik varislere coil ve polidakanol embolizasyonu başarıyla uygulandı.

Gastrik Varis



Glue enjeksiyonu sonrasında kanaması duran fundik varislerin endoskopik görünümü



Dismorfik Bulgular



Dismorfik yüz görünümü (mikrosefali, pitozis, aşağıya eğik palpebral yarıklar, uzun filtrum, yüksek damak, mikrognatı) , 2.-3. ayak parmak arasında sindaktili

Sonuç: Latosterolozis, ultra nadir bir metabolik bozukluktur. Latosterolozis tanısı, plazma sterol analizi ve/veya SC5D geninde biallelik mutasyonların gösterilmesine dayanmaktadır. Kolesterol biyosentez defekti olan latosterolozis karaciğerde farklı spektrumlarda hastalığa neden olabilmektedir. Bu hastada gastrik varislere uygulanan başarılı coil ve polidakanol embolizasyonu işlemi, nakil listesinde bekleyen hastamız için zaman kazandırmıştır

Anahtar Kelimeler: Latosterolozis, fundik varis, kanama, karaciğer nakli



PP-82

Erken Çocukluk Çağı Diş Çürüklerinde Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi: Gözlemsel Bir Kesitsel Çalışma

Gülseren Şahin¹, Funda Çenesiz³, Elif Çivit¹, Çiğdem Dünder², Ali Kansu Tehçi³

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

³Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı

Amaç: Erken çocukluk çağı çürükleri (EÇÇ) çocukluk dönemindeki en sık kronik hastalıklardandır. Çürük gelişimi; biyolojik, davranışsal, sosyoekonomik birçok faktörün etkileşimiyle ortaya çıkmakta, ilerleyen yaşlarda kalıcı diş sağlığını olumsuz etkileyebilmektedir. Erken yaşta risk faktörlerinin belirlenmesi, koruyucu stratejilerin geliştirilmesi açısından önem taşımaktadır. Bu çalışmada 72 ay altındaki çocuklarda çürüğe katkıda bulunabilecek risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Yöntem: Çalışmaya Zübeyde Hanım Kadın Doğum Hastanesi'ne Ocak 2024 - Aralık 2024 tarihleri arasında başvuran, yaşları 4 – 72 ay arasında değişen 436 vaka dahil edildi. Çalışma için etik kurul onayı ve vakaların ebeveynlerinden bilgilendirilmiş onam formu alındı. Diş kontrolleri aynı diş hekimi tarafından yapıldı. Vakalar diş çürüğü olanlar (Grup 1), olmayanlar (Grup 2) olarak ikiye ayrıldı. Hazırlanan forma vakaların yaşı, cinsiyeti, gestasyonel yaşı, doğum kilosu gibi demografik verileri; ek gıdaya başlanma zamanı ve türü, anne sütü alımı, biberonla beslenme, gece beslenmesi, aburcubur tüketim sıklığı gibi beslenme alışkanlıkları; diş fırçalama alışkanlıkları, düzenli diş kontrolü yapıp yapılmadığı, serum D vitamini ve çinko düzeyleri; anne - baba eğitim düzeyi, gelir düzeyi, yaşanan yer (kırsal – kent) gibi ekonomik durumları kaydedildi. Veriler SPSS for Windows 26.0 programı kullanılarak analiz edildi.

Bulgular: Yaşı 4 – 72 ay arasında, toplam 436 vaka çalışmaya dahil edildi. Vakaların 361' inde (%82.7) çürük görülürken, 75'inde (%17.2) görülmedi. Grupların cinsiyet, yaş ortalaması demografik verileri benzerdi. Ek gıdaya başlanma zamanı, günlük tüketilen meyve porsiyonu, D vitamini kullanımı, baba eğitim durumu, serum çinko düzeyi ile gruplar arasında fark saptanmadı. İki yaşından sonra gece beslenmesine devam edilen, emzik veya biberon kullanan, ilk 6 ay meyve tüketimi olan vakalarda daha sık çürüğe rastlandı. Yüksek anne eğitim düzeyi, kentte yaşama çürüklerden koruyucu; baba eğitim durumu, kardeş sayısı, ailede diş çürüğü olup olmaması çürük oluşumunda etkisiz olarak bulundu.

Sonuç: Çalışmada EÇÇ'nin yalnızca biyolojik değil; davranışsal ve sosyoekonomik faktörlerden de etkilendiği ortaya konulmuştur. Koruyucu halk sağlığı stratejilerinin, bu risk faktörlerini de dikkate alarak geliştirilmesi önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Erken Çocukluk Çağı Diş Çürükleri



PP-83

Çocuklarda Helicobacter Pylori Gastriti ve Hepatosteatoz Arasındaki İlişki: Gözlemsel Bir Çalışma

Buket Daldaban Sarıca¹, Zülal Emsal²

¹Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenterolojisi

²Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Amaç: Bu çalışmanın amacı, çocuklarda endoskopik olarak tanı konulan Helicobacter pylori (HP) gastriti ile hepatosteatoz arasındaki ilişkiyi değerlendirmek ve HP varlığının biyokimyasal ve antropometrik ölçümler ile korelasyonunu araştırmaktır.

Yöntem: Bu retrospektif kesitsel gözlemsel çalışmaya, 2023–2024 yılları arasında Kayseri Şehir Hastanesi'nde özofagogastroduodenoskopisi yapılan ve gastrit tanısı konulan hastalar dahil edilmiştir. Hastaların endoskopi ve histopatoloji raporları incelenerek HP varlığı ve gastrit durumu belirlenmiştir. HP varlığı Giemsa ile yapılan boyanmaya göre skorlanarak gruplandırılmıştır. Aynı hastaların karaciğer ultrasonografi bulguları ile hepatosteatoz dereceleri değerlendirilmiştir. Ayrıca biyokimyasal parametreler ve antropometrik ölçümler hasta kayıtlarından elde edilmiştir. Veriler Mann-Whitney U testi ve Spearman korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 272 hasta [173 kız (%63,6)] dahil edildi. Hastaların yaşı $13,0 \pm 3,9$ yıl idi. Hastaların %47,4'ünde Hp gastriti görüldü (n=129). Hastaların %13,6'sında hepatosteatoz saptandı (n=37). Gastrite eşlik eden HP varlığı skorları kızlarda erkeklere göre istatistiksel olarak yüksektir (p=0,01). Gastrite eşlik eden HP varlığı ile hepatosteatoz derecesi arasında istatistiksel olarak anlamlı, zayıf düzeyde pozitif bir korelasyon saptanmıştır ($\rho=0,353$; $p < 0,001$). Öte yandan, HP pozitif hastalarda, HP negatif olanlara kıyasla hepatosteatoz derecesi istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca HP pozitif olgularda, HP skorları ile hepatosteatoz derecesi arasında anlamlı zayıf düzey pozitif korelasyon belirlenmiştir ($\rho=0,474$; $p=0,002$). Gastrite eşlik eden HP varlığı ile boy ölçümü arasında zayıf düzey pozitif korelasyon varken ($\rho=0,170$ $p=0,005$); CRP arasında zayıf düzey negatif korelasyon bulunmaktadır ($\rho=-0,180$ $p=0,006$).



Hasta Özelliklerine Ait İstatistikler

Değişkenler	İstatistikler
Endoskopi-Özofagus, n (%)	
Normal	201 (73,9)
Hiperemik	71 (26,1)
Endoskopi-Mide, n (%)	
Normal	115 (42,3)
Hiperemik	135 (49,6)
Ülser	13 (4,8)
Nodüler	9 (3,3)
Endoskopi-Duodenum, n (%)	
Normal	220 (80,9)
Hiperemik	46 (16,9)
Ülser	5 (1,8)
Kaldırım taşı görünümü	1 (0,4)
Patoloji-Özofagus, n (%)	
Normal	150 (55,1)
Özofajit	118 (43,4)
Eozinofilik özofajit	4 (1,5)
Patoloji-Duodenum, n (%)	
Normal	247 (90,8)
Duodenit	23 (8,5)
Villus atrofi	2 (0,7)
Gastrite eşlik eden HP varlığı, n (%)	
Yok	143 (52,6)
1 Pozitif	57 (21,0)
2 Pozitif	31 (11,4)
3 Pozitif	41 (15,1)
Hepatosteatoz derecesi, n (%)	
0	235 (86,4)
1	19 (7,0)
2	14 (5,1)
3	4 (1,5)

n: Hasta sayısı, %: Yüzde değer



HP olmayan gastritler ile HP olan gastritlerin hepatosteatoz bakımından karşılaştırılması

	Gastrit		Test İstatistikleri	
	HP Olmayan	HP Olan	Test değeri	p değeri
Hepatosteatoz Derecesi	0 (0-2) 0,06±0,31	0 (0-3) 0,39±0,77	4,754	<0,001 ^{&}

Veriler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. &: Mann-Whitney U testi

Sonuç: Bu çalışma, çocuklarda HP gastriti ile hepatosteatoz arasında anlamlı bir ilişki olabileceğini ortaya koymaktadır. Elde edilen bulgular, HP enfeksiyonunun yalnızca gastrointestinal sistemi değil, hepatik yağlanmayı da etkileyebileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle gastrik yakınmaları olan HP pozitif çocukların hepatik açıdan da izlenmesi gerektiği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Helicobacter pylori, gastrit, hepatosteatoz



PP-84

Nivolumab İlişkili Kolit Gelişen Bir Çocuk Vaka

Selen Şimşek Pervane¹, Ferda Özbay Hoşnut¹, Elif Çivit¹, Asuman Nur Karhan¹

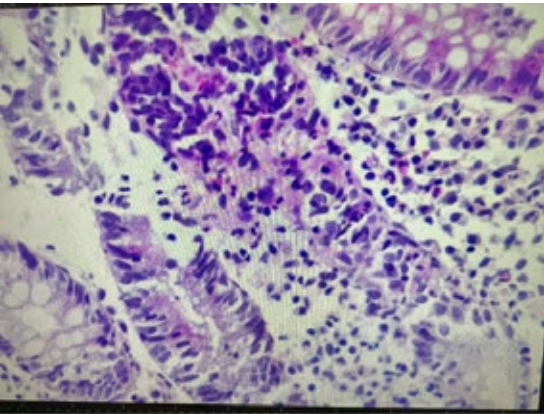
¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Nivolumab immünoterapi kapsamında kullanılan bir immün check point inhibitörüdür. Malign melanom, Hodgkin lenfoma ve bazı solid tümörlerin tedavisinde erişkinlerde yaygın olarak kullanılmakla birlikte, pediatrik hastalarda kullanımı giderek artmaktadır. Advers etkilerinden biri olan immün ilişkili kolitin erişkinlerde insidansı %1–5 civarındadır, çoğunlukla hafif şiddetle görülmekle beraber ağır kolit vakaları da bildirilmiştir. Çocuklarda Nivolumab ilişkili kolit insidansı bilinmemekle beraber, literatürde sınırlı sayıda vaka raporu mevcuttur. Kliniği karın ağrısı, ishal, ateş, kilo kaybı ve halsizlik gibi semptomlarla ortaya çıkar. Endoskopik inceleme ve biyopsi ile tanı doğrulanır ve şiddeti belirlenir. Hafif şiddette kolitlerde Nivolumab tedavisinin kesilmesi yeterliyken, kolit şiddeti arttıkça sistemik kortikosteroid tedavisi gerekliliği doğmakta; steroidlere dirençli olgularda ise infliximab veya vedolizumab gibi immünsüpresif ajanların kullanımı gündeme gelmektedir.

Yöntem: Bu bildiride nivolumaba bağlı kolit gelişen bir çocuk hastanın klinik bulguları paylaşılarak literature katkı sağlanması amaçlanmıştır.

Bulgular: Lynch sendromu ve yüksek gradeli glioma nedeniyle nivolumab tedavisi alan 7 yaş erkek hasta, 4 haftadır süren, günde 10 kez tekrarlayan, mukuslu, sulu ve kansız ishal şikayetiyle değerlendirildi. Tetkiklerinde enfeksiyöz etken saptanmadı. Diyet değişikliği, loperamid, kolestiramin ve somatostatin analogu tedavilerinden fayda görülmedi, bu nedenle üst ve alt gastrointestinal endoskopi yapıldı. Endoskopi makroskopik olarak normaldi. Histopatolojide çekumda, çıkan, transvers ve inen kolon segmentlerinde kriptitle birlikte fokal aktif kolit saptandı. Nivolumab ilişkili kolit düşünüldü, tedavisi kesildi; ishalde kısmi azalma gözlemlendi. Takiben başlanan 1 mg/kg/gün prednizolon tedavisi ile belirgin klinik düzelme sağlandı.

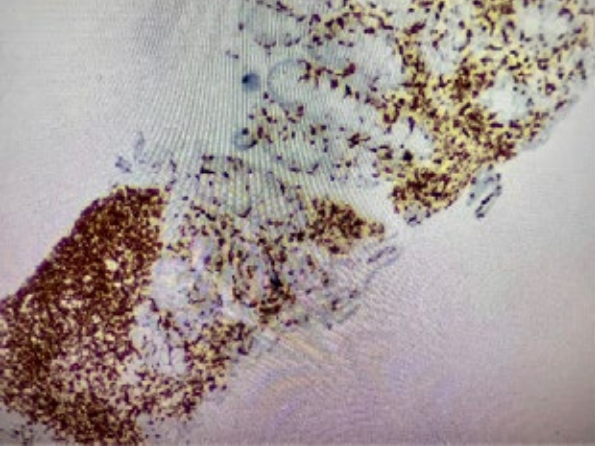
Fokal kriptitin eşlik ettiği aktif kolit



H&E x200 Fokal kriptitin eşlik ettiği aktif kolit



CD3 pozitif T lenfositten zengin inflamasyon



H&E x40 CD3 immunhistokimyasal boyama ile CD3 pozitif T lenfositten zengin inflamasyon

Sonuç: Nivolumab tedavisine bağlı immün ilişkili kolit bildirilen pediatrik vakalar literatürde sınırlıdır. Bu olguda, makroskopik olarak normal izlenen kolonoskopiye rağmen biyopsi ile doğrulanan fokal aktif kolit, akıllı ilaç ilişkili kolitin tanısında histopatolojik değerlendirmenin önemini vurgulamaktadır. Nivolumab tedavisinin kesilmesi ve ardından başlanan steroid tedavisi ile klinik düzelme sağlanmıştır. Malign hastalıklarda sağkalımlarının uzaması ve akıllı ilaçların çocuk hastalarda daha yaygın kullanılmasıyla birlikte bu tür advers etkilerle daha sık karşılaşılması kaçınılmazdır. Bu nedenle, benzer semptomlarla başvuran çocuk hastalarda ayırıcı tanıda kullanılan immünoterapilerin sorgulanması büyük önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Nivolumab, kolit, immün aracılı kolit, ilaç ilişkili kolit, ishal



PP-85

Çölyak Hastalığı Tanılı Çocuklarda Diyete Uyumun D Vitamini Düzeyi Üzerine Etkileri

Ayşenur Aydın¹, Özlem Bekem¹, Çiğdem Ecevit¹

¹S.B.Ü Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Ve Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Bu çalışmada çölyak hastalığı (ÇH) tanılı hastaların serum D vitamini düzeyi açısından değerlendirilmesi ve glutensiz diyetle uyumun D vitamini üzerine etkisinin gösterilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışma olgu-kontrol tipindedir. Bir ile 18 yaş arasında, demografik ve laboratuvar verileri mevcut 42 çölyak hastası dahil edilmiştir. Olgular, çölyak antikorlarına göre diyetle uyum ve uymayanlar olarak gruplandırılmıştır. Hasta dosyalarından yaş, cinsiyet ve tanı yaşı bilgileri kaydedilmiştir. Ailelerden D vitamini takviyesi ve diyetle alımı sorgulanmıştır. Tanı anı ve 6. ay kontrollerindeki serum D vitamini, kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz ve çölyak antikor düzeyleri incelenmiştir. Diyetle uyum değerlendirmesinde anti-endomisyum IgA/IgG ve/veya doku transglutaminaz antikorları kullanılmıştır. D vitamini düzeyi 20 ng/mL ve üzeri normal kabul edilmiştir. Altı aylık takipte D vitamini düzeyi ile diyet uyumu arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 42 hastanın %61,9'u kız, %38,1'i erkektir. Tanı yaşı ortalaması olgu grubunda 104,2±58,7 ay, kontrol grubunda 96,9±53,4 aydır. ÇH tanılı çocuklarda D vitamini eksikliği yaygın olarak gözlenmiştir. Çölyak hastalarında D vitamini eksikliği yaygındır. Hastaların D vitamini açısından zengin besin tüketimi (haftada ≥3 kez yağlı balık, her gün 1 yumurta sarısı) ve takviye kullanımı sorgulanmış; beslenme açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Tanı ve kontrol dönemlerinde kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz düzeyleri benzer bulunmuştur. 6. ayda D vitamini düzeyi olgu grubunda 23,4±11,0 ng/mL, kontrol grubunda 21,7±12,2 ng/mL olup fark anlamlı değildir. Takviye kullanımına rağmen glutensiz diyetle uymayanlarda D vitamini düzeyleri düşük kalmıştır. Diyetle uyum ve D vitamini takviyesi kullananlarda D vitamini düzeyleri genellikle normal sınırlarda (> 20 ng/mL) bulunmuştur. Glutensiz diyetle uyumun D vitamini düzeyleri üzerinde olumlu etkisi olduğu gözlenmiştir.

Sonuç: Çölyak hastalığı tanılı çocuklarda D vitamini eksikliği sık görülmektedir. Glutensiz diyetle uyumun bağırsaktaki enflamasyonu gerileteceği öngörüldüğünden bu hastaların diyetle uymalarının önemli olduğu düşünülmüştür. Ancak çalışmamızda 6. aydaki kontrol anında da D vitamini eksikliğinin sık görülmesi nedeni ile ÇH tanılı çocukların D vitamini düzeylerinin düzenli olarak izlenmesi ve gerekli durumlarda takviye yapılması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Beslenme, D vitamini, Gluten, Glutensiz Diyet



PP-86

Pediatric Akalazya Hastalarının Yönetimi: Klinik Deneyim

Sinem Kahveci¹, Maşallah Baran², İlksen Demir², Kardelen Akın², Betül Aksoy², Süleyman Günay³, Şenay Onbaşı Karabağ¹, Yeliz Çağan Appak², Gökhan Köylüoğlu⁴

¹İzmir Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme

²Katip Çelebi Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme

³Katip Çelebi Üniversitesi Gastroenteroloji ve Hepatoloji

⁴Katip Çelebi Üniversitesi Çocuk Cerrahisi

Amaç: Akalazya, özofagusun nadir görülen bir nöromusküler hastalığıdır. Alt özofagus sfinkterinde gevşeme defekti ve özofagus peristaltizminde azalma mevcuttur. Pediatric akalazya verileri genellikle sınırlı retrospektif pediatric vaka serilerinden oluşmaktadır.

Yöntem: Kliniğimizde takip edilen akalazya hastalarımızın demografik verileri, klinik takipleri, uygulanan tedaviler ve tedaviye yanıtları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: 18 pediatric hasta (9 erkek, 9 kız) değerlendirildi. Tanı anındaki ortalama yaş 10 ($\pm 5,1$) yıl idi. Tanı anında Eckardt Skoru ortalaması 8,4 ($\pm 2,6$) idi. En sık başvuru yakınması (%44,4) yutma sırasında takılma hissi idi. Yakınmanın süresi 7,5 ay (1-84) idi. Tanı aşamasında 17 hastaya (%94,4) floroskopik görüntüleme yapıldı ve tüm hastaların akalazya ile uyumlu olduğu görüldü. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde en sık görülen bulgu distal özofagusta darlık ve özofagusun proksimal kısmında dilatasyondur. 9 hastaya (%50) manometri yapıldı ve 8 hastada tip 2, 1 hastada tip 1 akalazya mevcuttu. Hastaların %94,4'üne (17 hasta) balon dilatasyon uygulandı. Komplikasyon olarak sadece 1 hastada ağrı ve plörezi görüldü, tedaviye gerek kalmadı. 12 hastada (%66,7) ikinci kez balon dilatasyonu gerekti. 4 hastada (%22,2) üçüncü kez balon dilatasyonu gerekti. Herhangi bir komplikasyon gözlenmedi. Dilatasyona yanıt vermeyen 3 hastaya Heller miyotomi ameliyatı yapıldı. 2 hastada miyotomi sonrası yanıt alınırken, semptomlar daha sonra tekrarladı. Sadece dirençli semptomları olan ve balon dilatasyon ve Heller miyotomi tedavisine yanıt vermeyen 1 hastaya (17 yaşında, tip 1 diabetes mellitus) nifedipin tedavisi ve botulizm toksini uygulandı; ancak girişim başarısız oldu. Diğer tedavilere yanıt vermeyen veya semptomları tekrarlayan 7 hastaya peroral endoskopik miyotomi (POEM) uygulandı. Hastaların POEM öncesi ortalama Eckardt Skoru 4 ($\pm 1,4$), POEM sonrası tüm hastaların Eckardt skoru ise 0 idi. İşlem sırasında sadece 1 hastada pnömoperitoneum gözlemlendi. Tedavi olmaksızın geriledi. İşlem sonrasında hastalarda herhangi bir komplikasyon gözlenmedi.

Akalazya hastasında kontrastlı grafi bulgusu





Akalazya tanılı hastaya POEM işlemi



Sonuç: Akalazya çocuklarda kalıcı veya tekrarlayan semptomlara neden olabilmektedir. Hastaların tekrarlayan balon dilatasyonu ve cerrahi miyotomi tedavilerine ihtiyacı olabilir. POEM, pediatrik akalazya tedavisinde son zamanlarda ön plana çıkmış ve güvenli ve etkili bir yaklaşımdır.

Anahtar Kelimeler: pediatri, özofageal akalazya, peroral endoskopik myotomi (POEM)



PP-87

Gastroduedonal Arter Embolizasyonu İle Kanama Kontrolü Sağlanan Duodonal Ülser Kanaması

Esra Eren¹, Sinan Karatoprak¹

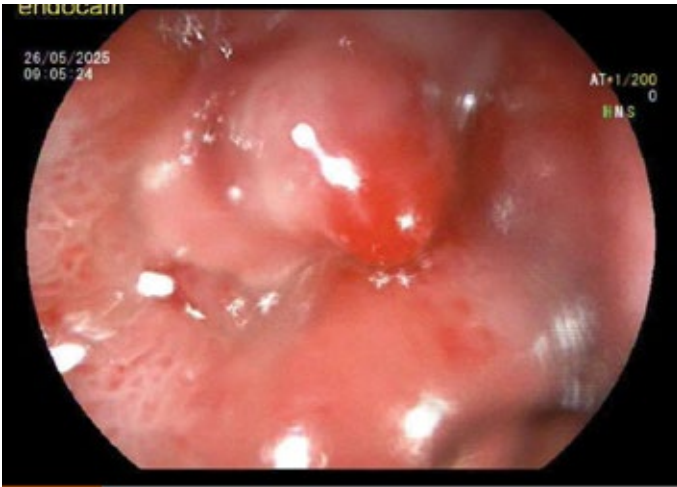
¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Şehir ve Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Çocuklarda üst gastrointestinal sistem(GİS) kanamaları çeşitli sebeplerle oluşabilmektedir. Bu olgu sunumumuzda bulbus ülserine bağlı gelişen abondan üst GİS kanamasının endoskopik metodlarla kontrol altına alınamaması durumunda oldukça nadir anjiyografik metodların gerekebileceğini vurgulamak istedik.

Yöntem: Olgu SunumuŞikayet: Karın ağrısı ve bayılmaHikaye: 14 yaş erkek hastanın yaklaşık bir haftadır karın ağrısı kusma şikayeti mevcutken başı dönmesi ve sonrasında bayılma nedeniyle çocuk acil servisine başvuruyor. Hastanın hipotansiyonu, brakidardisi ve rektal tuşede melana olması üzerine Gis kanama ön tanısıyla servisi yatırıldı. Hastanın başvuru sırasında hgb: 7 mg/dl olması üzerine eritrosit süspansiyonu (ES) desteği verildi. Hastanın hemoglobini 10-11 mg/ dl arasında iki gün stabil seyretti.

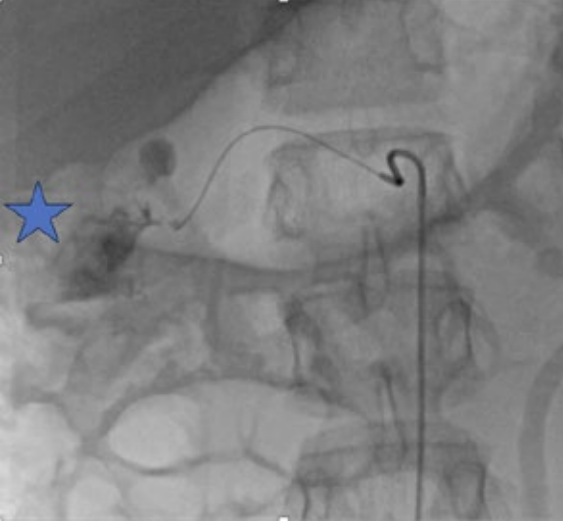
Bulgular: Hastanın tekrar senkop ve hemoglobin düşüşü olması üzerine endoskopi yapıldı, bulbusda derin ülser izlendi. Hastaya skleroterapi ve ankaferat ülser üzerine uygulanarak işleme son verildi. Hastanın tekrarlayan hgb düşüşü ve eritrosit süspansiyonu desteği nedeniyle tekrar endoskopi yapıldı. Ülser ortasında aktif kanama görüldü, skleroterapi, bipolar heat forseps ve argon plazma yapıldı, kanama kontrolü sağlandı. Ülserin mevcut yerinden dolayı klips atılamadı.Hastanın yatışından itibaren devam eden derin bradikardi nedeniyle octreotid tedavisi çok kısa uygulandı. Hastanın sonrasında hemoglonin düşünün devam etmesi ve abondan kanmasının olması üzerine tekrar endoskopi yapıldı ancak kanama durdurulamadı. Girişimsel radyolojiye danışılan hasta için embolizasyon kararı alındı. Hastanın Abdominal aortografi, çöliak anjiyografi ve süperior mesenterik anjiyografinde selektif çölyak trunkus enjeksiyonlarında, çölyak trunkus orijin düzeyinde darlık izlenmektedir. Çölyak trunkus dalları açıktır. GDA kan akımı çölyak darlığına sekonder hepatopedal yöndedir. Belirgin aktif kontrast ekstrevasasyonu saptanmadı. GDA mikro tel eşliğinde mikro kateterle selektif kateterize edildi. Belirgin aktif kontrast ekstrevasasyonu saptanmadı. Ardından bulbar dallar selektif kateterize edildi. Yapılan enjeksiyonlarda bulbus lümenine aktif kontrast ekstrevasasyonu izlenmesi üzerine bu dal lipiodol-NBCA (glue) karışımı ile embolize edildi. Yapılan kontrollerde kanamanın durduğu, diğer dalların açık olduğu görüldü. Hastanın takibinde kanama ve hemoglobin düşüşü izlenmemiştir. Hasta taburcu edilmiştir.

bulbus ülser





anjiyografik görüntü



Çölyak trunkus ve hepatik arter ve GDA yoluyla PSPDA mikro tel ve mikro kateterle selektif kateterize edildi. Yapılan enjeksiyonlarda bulbus düzeyinde aktif kontrast ekstrevasyonu izlendi

Çölyak trunkusda kritik darlık



Sagittal reformat BT anjiyografi görüntüsünde, çölyak trunkus orifisinde kritik darlık (ok) seçilmektedir.

Sonuç: Çocuklarda, bulbus ülser kanamaları nadiren endoskopik müdahale ile durdurulamayabilir ve anjiyografik işlemler gerekebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: çocuk, bulbus ülseri, endoskopi, gastroduodenal arter anjiyografisi



PP-88

Transplantasyon Öncesi Köprü Tedavisi Olarak TAKE ve TARE: Abernethy Malformasyonuna İkincil Hepatosellüler Karsinom Olgusu

Halil Sağır¹, Özkan Alataş², Celal Özkaya¹, Yeliz Çağan Appak¹, Serkan Öztürk³, Maşallah Baran¹

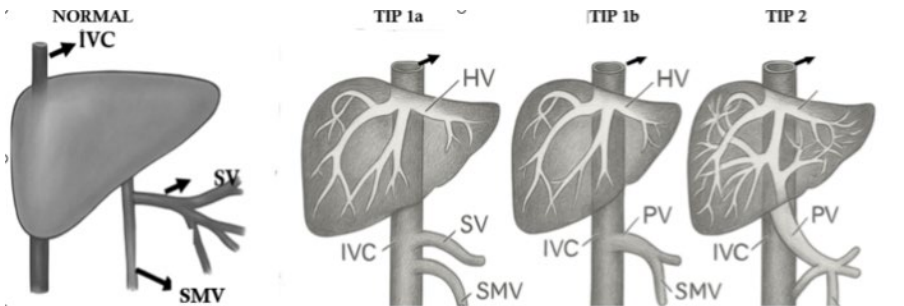
¹Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi İzmir Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

²İzmir Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

³İzmir Şehir Hastanesi Nükleer Tıp Kliniği, İzmir, Türkiye

Amaç: Abernethy malformasyonu, portal venöz sistemin konjenital vasküler anomalisidir. Portal kanın karaciğerden uçtan uca veya lateral şantla uzaklaştırılması olarak tanımlanır (Şekil1). Portal ven yokluğu ile artan arteriyel kanlanma ile birlikte daha fazla hepatik büyüme faktörü karaciğere ulaşır bu da malign ve benign hepatik lezyon gelişimine yatkınlık yaratır. Karaciğer malign tümörlerinde Transarteriyel Kemoembolizasyon (TAKE) ve Transarteriyel Radyoembolizasyon (TARE) kullanılabilen minimal invaziv yöntemlerdir. Literatürde nadir olarak TAKE ve TARE uygulanan pediatrik hastalar mevcut olup ardışık tedavi uygulanan vaka bulunmamaktadır. Bu olgu sunumunda Abernethy malformasyonuna ikincil hepatosellüler karsinom (HCC) gelişen karaciğer transplantasyon için kadavra listesinde bekleyen ve bu süreçte köprü tedavisi olarak TAKE ve TARE uygulanan çocuk hastayı sunmaktayız.

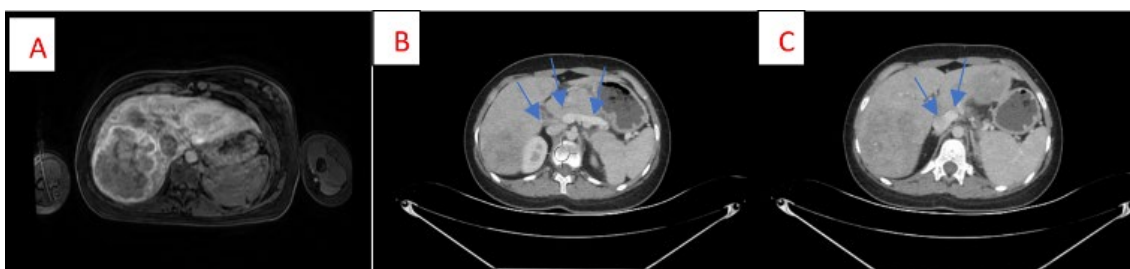
Şekil1



Abernethy malformasyonu sınıflandırılması. IVC; inferior vena cava, SV; Splenik ven, SMV; Süperior mezenterik ven, HV; Hepatik ven

Yöntem: Olgu: 15 yaş kız olgu karın ağrısı, mide bulantısı şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı -0,7 standart sapma (SS), vücut boyu -2,71 (SS), diğer sistem muayeneleri olağan saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde gama glutamil transferaz: 443 u/L, amonyak: 111 umol/L, alfa-fetoprotein: 1,14 ug/L saptandı. Abdomen ultrasonografide karaciğer sol lobu dolduran 79x56x55mm çaplı heterojen iç yapıda hafif hiperekoik, mikst tipte kanlanma gösteren ve kalsifik odaklar barındıran solid kitlesel lezyon izlendi. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), dinamik bilgisayarlı tomografide (BT) multiple kitlesel lezyonlar ve portal venin inferior vena cavaya drene olduğu görüldü (Şekil 2). Histopatolojik incelemesinde iyi diferansiye HCC olarak değerlendirildi ve karaciğer transplantasyonu planlandı. Uygun donör bekleyen olguda kontrol görüntülemelerde kitlesel boyutta artış olmasından dolayı köprü tedavisi olarak 9. ayda TAKE uygulandı. Kontrol görüntülemelerde tüm lezyonlarda boyutsal regresyon izlendi.

Şekil 2

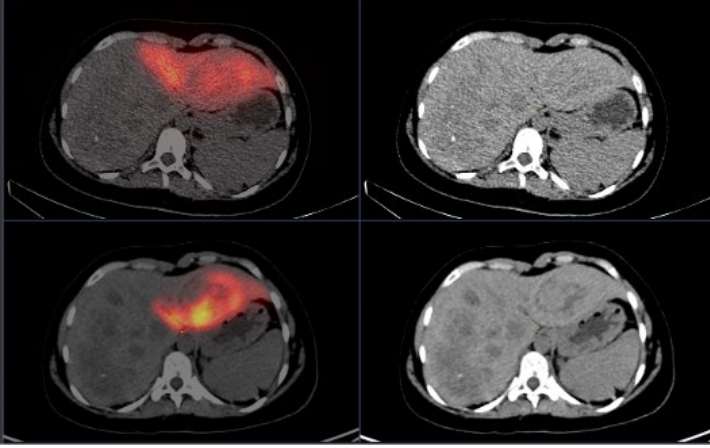


A: MRG multiple kitlesel lezyonlar. B ve C: BT'de portal ven, inferior vena cavaya drene olmakta



Bulgular: TAKE karaciğerdeki tümörleri besleyen arteriyel damarlar üzerinden yapılan, kemoterapi ve embolizasyon yoluyla tümörü hedefleyen bir tedavi yöntemidir. TARE ise tümör boyutunu küçültmek ve cerrahi rezeksiyona izin vermek için alternatif tedavi olduğu gibi karaciğer transplantasyonu bekleyen hastalarda köprü tedavisi olarak kullanılabilir. Olgumuzda 12. Ayda TARE uygulandı(Şekil 3).

Şekil 3



Üst sırada karaciğer sol loba uygulanan Tc-MAA perfüzyon sintigrafisi görüntüleri A: Füzyon SPECT/BT B: BT Alt sırada karaciğer sol lob segment 2 ve 3'e uygulanan Yttrium90 mikroküre tedavisi PET görüntüleri C: Füzyon PET/BT D: BT

Sonuç: Karaciğer transplantasyon bekleme sürecinde köprü tedavisi olarak TAKE ve TARE yöntemlerinin uygun pediatrik hastalarda da kullanılabilecek bir yöntem olduğu ve ardışık olarak kullanılabileceği görüldü.

Anahtar Kelimeler: Abernethy Malformasyonu, Transarteriyel Kemoembolizasyon (TAKE), Transarteriyel Radyoembolizasyon (TARE)



PP-89

Uzun Süreli Total Paraenteral Nutrisyon Alan Bir Olguda Nadir Görülen Komplikasyonlar

Ayşe Can¹, Fatma Eren Kurtipek¹, Fatma Özlem Köseoğlu¹, Özlem Sümer Coşar¹, Hakan Öztürk¹, Sinan Sarı¹, Buket Dalgıç¹, Ödül Eğritaş Gürkan¹

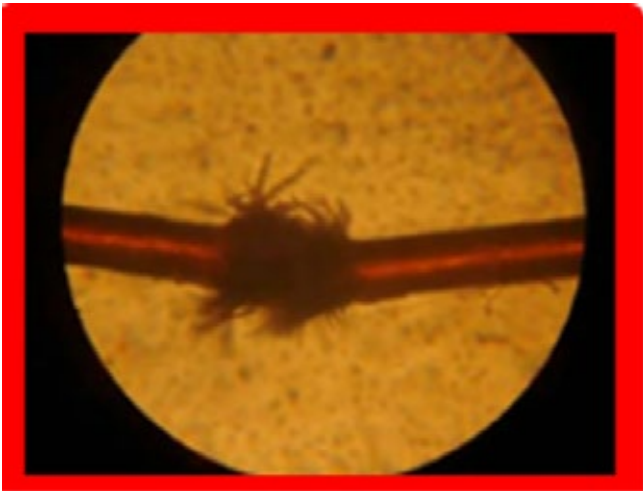
¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Trikohepatoenterik sendrom (THES); TTC37 veya SKIV2L genlerindeki mutasyonlardan kaynaklanan otozomal resesif kalıtılan nadir bir hastalıktır. Pediatrik yaş grubunda büyüme ve gelişmenin sağlanması için enteral nutrisyon (EN) tolere edemeyen THES tanılı hastalarda, total paraenteral nutrisyona (TPN) ihtiyaç duyulmaktadır. Burada THES'li bir olguda uzun süreli TPN kullanımıyla gelişen nadir komplikasyonları ve çözüm önerilerini tartışmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: 8 aylık kız olgu, doğumdan itibaren günde 7-8 kez mukuslu dışkılama, ek gıdalara geçişte besin reddi, sık hastalanma şikayetleri ile başvurdu. Dış merkezde besin proteini ilişkili enterokolit sendromu tanısıyla takipliydi. Soygeçminde anne baba teyze çocuklarıydı. Fizik muayenede dehidrate, malnütre, tüysü kırılgan saçları, frontal bossing mevcuttu. Saç teli incelemesinde trikoreksis nodoza (Resim-1) görüldü, TTC37 geninde mutasyon saptandı. 6,5 yaşında EN tolere edemedi, TPN başlandı. İzlemin 2. haftasında hipofosfatemiyeye sekonder ($P < 0,3$ mg/dl) solunum arresti olan hasta entübe edildi, fosfor replasmanı yapıldı, ekstubasyon denemeleri başarısız olduğundan trakeostomi açıldı. İzlemin 5. ayında akrodermatitis enteropatika benzeri perioral deskuamasyon, perianal ve gluteal bölgede skuamli plaklar görüldü, çinko $7,7 \mu\text{g/dL}$ (70-120) saptandı. intravenöz çinko tedavisiyle lezyonlar tamamen geriledi (Resim-2). TPN 6. ayında yürümekte zorluk, proksimal ekstremitelerde ağrı, çenede büyüme şikayeti üzerine hemogramda bisitopeni, makrositer anemi saptandı. Kemik iliğinde myeloid ve eritroid prekürsörlerde vakuolizasyon, direk grafilerde periost reaksiyonu görüldü (Resim 3). Eş zamanlı vitamin C: $0,29 \text{ mg/dl}$ (0,5-1), bakır - $0,49 \mu\text{g/dL}$ (70-150) idi, vitamin C ve bakır eksikliğine bağlı miyelodisplastik sendrom benzeri durum düşünüldü. Vitamin C ve bakır takviyesiyle şikayetleri geriledi, bakır eksikliğine bağlı anemi düzeldi. EN kademeli olarak artırıldı ve 3 ayda tam EN geçildi. Taburculukta vücut kitle indeksi 0,5 SDS 'e kadar çıktığı gözlemlendi.

Resim 1- Mikroskopta Trikoreksis Nodosa Görünümü





Resim 2- Çinko Eksikliğine İkincil Gelişen Akrodermatitis Enteropatika



Resim 3- Vitamin C ve Bakır Eksikliğinde Görülen Bulgular



Sonuç: TPN, çocuklarda yeterli büyüme ve gelişmenin sağlanmasında hayati önem taşır. Ülkemizde ev tipi TPN verilememekte ve eser elementlerin temininde sorun yaşanmaktadır. TPN ilişkili kateter ve metabolik komplikasyonlar önemli bir mortalite sorunu olabileceği akılda tutulmalı, düzenli aralıklarla klinik ve laboratuvar bulguları monitorize edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Trikohepatoenterik sendrom, Total Paraenteral Beslenme, Çinko Eksikliği, Bakır Eksikliği, Hipofosfatemi, Vitamin C Eksikliği



PP-90

Pediyatrik İnflamatuvar Bağırsak Hastalarımız Erişkin Takibine Hazır Mı? TRAQ Anketi Değerlendirmesi

Emine Çelik¹, Ahsen Dönmez Türkmen¹, Bilge Şahin Akkelle¹, Deniz Ertem¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Amaç: İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH), gastrointestinal sistemde inflamasyonla seyreden kronik hastalıklardır. Pediyatrik yaşta tanı alan olguların 18 yaşından sonra erişkin gastroenteroloji kliniklerinde tedavi ve takibi gerekir. Çalışmamızda pediyatrik İBH tanılı hastalarda erişkin gastroenteroloji kliniğinde takibe geçiş hazırlığını değerlendirerek, pediyatrik İBH'da geçişe etki eden faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Yöntem: Bu kesitsel çalışmada İBH tanısı ile takipli 14-18 yaş arası hastaların demografik, sosyal, klinik özellikleri, tedavi verileri incelendi. Hastalara TRAQ (Transition readiness assessment questionnaire) anketi yüz yüze uygulandı. Anketteki 4 alt gruba ait 20 soru beşli Likert ölçeğiyle değerlendirildi. Toplam puan ortalaması ≥ 4 olan hastalar erişkin kliniğine geçişe hazır olarak tanımlandı. Hazır olma durumuna ve yaşa göre gruplara ayrılan hastalarda veriler karşılaştırmalı olarak değerlendirildi.

Bulgular: Bulgular: Çalışmaya 50 İBH tanılı hasta dahil edildi (%52 kız), olguların %56'sı 17 yaşından küçüktü. Çalışma grubunun %46'sı TRAQ puanına göre erişkin kliniklerine geçişe hazır olarak değerlendirildi. Ankette en yüksek puan ortalaması "sağlık profesyonelleri ile iletişim" alt grubunda elde edildi (4.6 ± 0.5). Geçiş için hazır olan ve olmayan hastalar arasında, tanı yaşı, cinsiyet, hastalık tipi, takip süresi, anne/baba eğitim düzeyi/çalışma durumu, kardeş sayısı, fenotipik özellikler esas alınarak yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel fark saptanmadı. Ankete göre geçişe hazır olan ve olmayan hastalar arasında güncel yaş ortalaması açısından anlamlı fark mevcuttu ($p=0.002$). Anketin her 4 alt grubuna ait ortalama puanlar 17 yaş ve üzerinde olan hastalarda daha yüksek olmasına rağmen, bu yaş grubundaki hastaların %36.3'ünün geçişe hazır olmadığı saptandı. Geçiş için hazır olan hastalar olmayanlara göre daha yüksek oranda parenteral tedavi alan hastalardı ($p=0.004$).

Sonuç: Sonuç: Çalışmamızda erişkin gastroenteroloji kliniklerine geçişe hazır olma durumunu etkileyen en önemli değişkenin yaş olduğu görülmüştür. On yedi yaşından büyük olduğu halde hastaların 1/3'ünün geçiş için yeterli donanıma sahip olmaması, geçiş sürecinin erken yaşlarda başlatılması gerektiğini desteklemektedir. Yaştan bağımsız olarak, "sağlık profesyonelleri ile iletişim" alanındaki yüksek yeterliliğin, geçiş sürecinde kazanılması gereken becerileri destekleyerek sürece olumlu katkı sağlayabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları, Pediyatrik, TRAQ



PP-91

Kardiyak Cerrahi Geçiren Çocuk Hastalarda Hipoksik Hepatit Gelişme Sıklığı, Risk Faktörleri ve İntraoperatif Sürelerle İlişkisi

Eylem Tazegül Çokgezer², Ezgi Yavuz², Kübra Çakmakkaya², Ezgi Kıran Taşçı², Burcu Sertkaya¹, Mahsati Akhundova³, Utku Güner⁴, Salih Sarkaç⁴, Bora Kunay⁵, Doğan Barut⁶, Osman Nuri Tuncer³, Miray Karakoyun²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi

²Ege Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD

³Ege Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim dalı

⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁵Manisa Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme

⁶Uşak Eğitim ve Araştırma hastanesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme

Amaç: Çalışmanın amacı kardiyak cerrahi geçiren çocuk hastalarda hipoksik hepatit gelişme sıklığını belirlemek ve intraoperatif Kardiyopulmoner by-pass ve cross-clamp süreleri, mortalite, inotrop ve ECMO ihtiyacı gibi klinik sonuçlarla olan bağlantıların incelenerek, bu komplikasyonun prognostik öneminin ortaya konulması hedeflenmiştir.

Yöntem: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya Ege Üniversitesi Kalp damar cerrahisi anabilim dalında 2021-2025 yılları arasında kardiyak cerrahi geçiren 0-18 yaş arasında 379 hasta dahil edildi. Bilinen kronik karaciğer hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Transaminaz değerlerinde 10 kat ve üzeri yükseklik saptanan hastalar hipoksik hepatit kabul edildi. İstatistiksel analizde hipoksik hepatit gelişen ve gelişmeyen grup karşılaştırılarak; risk faktörleri, yoğun bakım yatış süreleri, mekanik ventilatörde kalış süreleri, ecmo ve inotrop ihtiyacı gelişme verileri değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı $3,46 \pm 4,80$ saptandı. 379 hastanın 28'inde hipoksik hepatit geliştiği görülerek çalışmamızda pediatrik kardiyak cerrahi sonrası hipoksik hepatit gelişme sıklığı %7.4, hipoksik hepatit gelişen hastalarda mortalite gelişme sıklığı %46,4 bulunmuştur. Hipoksik hepatit gelişen hastalarda mortalite anlamlı şekilde daha yüksek saptandı ($r = 0.431$, $p = < 0,01$). İnotrop ihtiyacı ile hipoksik hepatit gelişme sıklığı arasında anlamlı ilişki saptandı ($r=0,656$; $p = < 0,01$). Hipoksik hepatit gelişen hastalarda ecmo ihtiyacının da anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ($r=0,727$, $p = < 0,01$). Hipoksik hepatit tanı kriterlerini karşılayan hastalarda kardiyopulmoner bypass süresi anlamlı şekilde daha uzun bulunmuştur (101.8 ± 38.2 dk vs 77.3 ± 39.5 dk; $p=0.003$). Aortik cross-clamp süresi de bu hastalarda daha uzun olmakla birlikte, fark istatistiksel olarak sınırdan anlamlı bulunmuştur (73.1 ± 30.9 dk vs 60.3 ± 33.4 dk; $p=0.064$).

Sonuç: Hipoksik hepatit pediatrik kardiyak cerrahi sonrası nadir ancak klinik olarak önemli bir komplikasyon olup, mortalite ve ileri yaşam desteği ihtiyacı ile yakından ilişkilidir. Genellikle kalp, dolaşım veya solunum yetmezliği gibi ciddi bir altta yatan hastalığın sonucu olarak ortaya çıkar ve %50'nin üzerinde bir hastane içi ölüm oranına neden olur. İntraoperatif risk faktörlerinin dikkatle izlenmesi ve erken tanı kriterlerinin uygulanması, hasta yönetiminde kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Hipoksik Hepatit, Transaminaz yüksekliği, Kardiyak cerrahi, Hepatit



PP-92

Çocuklarda Barrett Özofagus Risk Faktörleri, Yönetimi ve Uzun Dönem Sonuçları

Özlem Sümer Coşar¹, Hakan Öztürk¹, Sinan Sarı¹, Özgür Ekinci², Ödül Eğritaş Gürkan¹, Buket Dalgıç¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

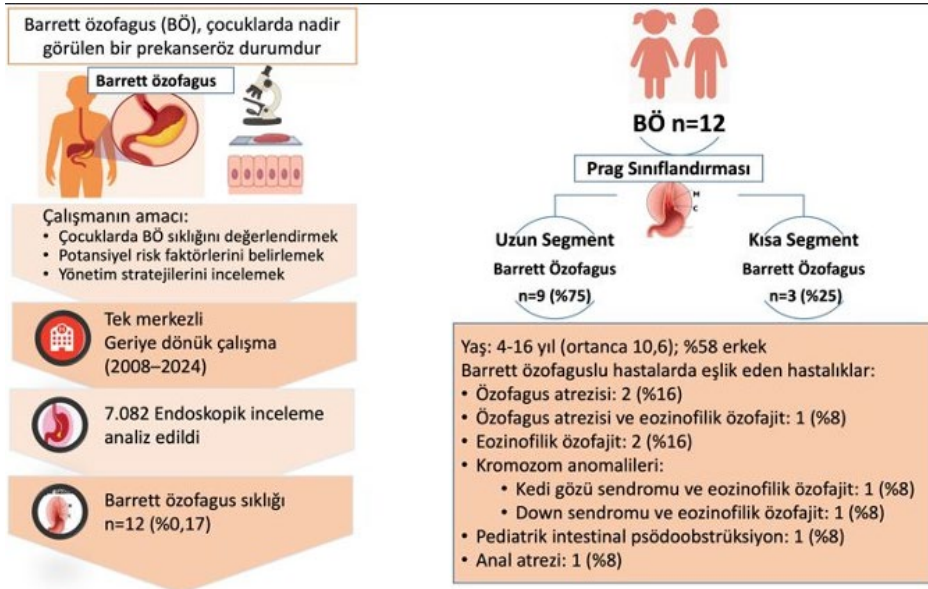
²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Barrett özofagus (BÖ), çocuklarda nadir görülen bir pre-kanseröz durumdur. Bu çalışmada çocuklarda BÖ sıklığı, risk faktörleri ve tedavi stratejilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 2008-2024 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan 7.082 hastanın verisi geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. BÖ tanısı Prag sınıflandırması ve histolojik bulgulara göre konulmuştur.

Bulgular: Çalışmaya alınan çocukların ortalama yaşı 10,6 yıl (4-16 yıl) ve %58'i erkekti. BÖ sıklığı % 0,17 (n=12) bulundu. Dokuz hastada BÖ ilişkili komorbiditeler olarak; [eozinofilik özofajit (EÖ) (n=5), özofagus atrezisi (n=3), kromozomal anomaliler (n=2), pediatrik intestinal psödo-obstrüksiyon (n=1) ve anal atrezi (n=1)] vardı (Şekil 1). En sık görülen semptomlar disfaji, kusma, hematemez ve epigastrik ağrıydı. Prag sınıflandırmasına göre dokuz olgu uzun segment BÖ olarak sınıflandırıldı. Yedi hastada özofagusta darlık ve/veya çepeçevre ülser gözlemlendi. Hastaların tümüne yüksek doz proton pompa inhibitörü (PPI) verildi. Medikal tedaviye yanıt vermeyen ve/veya striktürleri olan altı hastaya endoskopik dilatasyon ve/veya fundoplikasyon yapıldı (Tablo 1). İzlemde kalan 8 hastada ortalama 24 aylık (2-120 ay) izlem süresince displazi veya malignite gelişmedi.

Şekil 1. Çalışma Akışı, Barrett Özofagus Sıklığı ve Olguların Dağılımı





Barrett özofaguslu hastaların klinik ve demografik özellikleri

Tablo 1. Barrett özofaguslu hastaların klinik ve demografik özellikleri

Özellikler	Değer (%)
Semptomlar	
Dispepsi	9 (75)
Disfaji	8 (66)
Hematemez	3 (25)
Epigastrik ağrı	4 (33)
Endoskopik bulgular	
Uzun segment Barrett	9 (75)
Kısa segment Barrett	3 (25)
Özofagusta darlık	6 (50)
Antral eritem	4 (33)
Diffüz gastrik eritem	4 (33)
Gastrik ülser	3 (25)
Özofagusta çepeçevre ülser	2 (16)
Patolojik bulgular	
<u>Helicobacter pylori</u>	
Pozitif	4 (25)
Negatif	8 (75)
Tedavi	
Yüksek doz PPI	12 (100)
Endoskopik dilatasyon	3 (25)
Endoskopik dilatasyon + Nissen fundoplikasyon	2 (17)
Nissen fundoplikasyon	1 (8)
Sonuçlar	
Displazi / Malignite	0

Sonuç: Barrett özofagus, çocuklarda nadir görülen bir durumdur. Hastalarımızın çoğunda nörolojik bozukluklar, özofagus atrezisi ve kromozomal anomaliler gibi yatkınlık yaratan durumlar eşlik etmektedir. Eozinofilik özofajitin BÖ'nün nedeni mi sonucu mu olduğu tartışmalıdır ancak olguların yaklaşık yarısında EÖ'nün varlığı dikkat çekici bulunmuştur. Yüksek doz PPI temel tedavi yaklaşımı olup, şiddetli veya refrakter olgularda endoskopik dilatasyon ve/veya fundoplikasyon gerekebilmektedir. Malignite riski nedeniyle BÖ'lü hastaların uzun dönem izlem altında tutulması önerilmektedir. Tüm olgularda displazi ve adenokarsinom taraması için düzenli endoskopik tarama protokollerine gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: Barrett özofagus, displazi, eozinofilik özofajit, PPI



PP-93

Takrolimus'un Nadir Bir Yan Etkisi Olarak Gastrointestinal Ülserasyon: Literatürdeki İlk Pediatrik Bildirim

Elif Sözeri İman¹, Ezgi Yavuz¹, Eylem Tazegül Çokgezer¹, Kübra Çakmakkaya¹, Ezgi Kıran Taşçı¹, Miray Karakoyun¹

¹Ege Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Amaç: Takrolimus, özellikle organ transplantasyonu sonrası immünsüpresif tedavide yaygın kullanılan bir ajandır. Nefrotoksisite, nörotoksisite ve enfeksiyon gibi iyi bilinen yan etkilerinin yanı sıra, gastrointestinal sistemde ülseratif lezyonlara neden olabileceğine dair sınırlı sayıda literatür bulunmaktadır. Bu çalışmada, pediatrik yaş grubunda takrolimus kullanımına bağlı gelişen gastrointestinal ülserasyonun ilk olgusu sunulmuştur.

Yöntem: Alagille sendromu nedeniyle annesinden canlı donör karaciğer nakli yapılan 30 aylık kız hasta, Aralık 2024 ve Ocak 2025'te toplam üç kez hematokezya şikayeti ile başvurdu. İlaçları arasında takrolimus (0.27 mg/kg), mikofenolat mofetil, proton pompa inhibitörü (PPI) ve sukralfat yer almaktaydı. Fizik muayenede solukluk ve taşikardi saptandı. Hemogloblin düzeyi 8.4 g/dL'den 5.6 g/dL'ye düşmüştü. Eritrosit süspansiyonu ile replasman ve somatostatin infüzyonu başlandı. Meckel sintigrafisi ve bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi ile belirgin kanama odağı saptanamadı.

Bulgular: Endoskopide, duodenum ve bulbus bölgelerinde kanamalı ülseratif alanlar izlendi. Biyopsi sonucu Helicobacter pylori negatifti. Takrolimus kesilerek sirolimus tedavisi başlandı. PPI dozu artırıldı ve H2 reseptör blokeri eklendi. Klinik takipte gastrointestinal kanama ve ülserasyon geriledi.

Gastrointestinal Ülseratif Lezyon: Endoskopik Görünüm



Endoskopik incelemede mukozada belirgin hiperemi, lineer ve düzensiz mukozal kırılmalar, minimal hemorajik odaklar ve ödem izlendi. Bulgular, aktif inflamasyon ile seyreden ülseratif lezyonla uyumludur.

Gastrointestinal Ülseratif Lezyonda Mukoza Rejenerasyonu: Endoskopik Bulgular





16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Endoskopik incelemede, daha önce ülserasyon bulunan bölgede mukoza bütünlüğünün yeniden sağlandığı iyileşme evresi izlendi. Mukozada epitelyal rejenerasyonun ilerlediği ve aktif kanama odağı bulunmadığı gözlenmektedir.

Sonuç: Takrolimus, immünosupresif tedavide etkinliği kanıtlanmış bir ajan olmakla birlikte, gastrointestinal sistem üzerindeki nadir yan etkileri göz ardı edilmemelidir. Bu olgu, pediatrik yaş grubunda takrolimus tedavisi ile ilişkili gelişen ülseratif mukozal hasarın tanımlandığı ilk vaka olması açısından literatüre katkı sunmaktadır. Klinik seyri sırasında açıklanamayan gastrointestinal kanama varlığında, takrolimusun mukozal bütünlük üzerindeki potansiyel olumsuz etkileri de ayırıcı tanı sürecine dahil edilmelidir. Erken tanı ve uygun tedavi ile bu komplikasyonların morbiditesi azaltılabilir. Dolayısıyla, transplant alıcılarında görülen gastrointestinal semptomlar değerlendirilirken, kullanılan immünosupresif ajanların advers etkileri sistematik olarak göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Takrolimus, Alagille Sendromu, Gastrointestinal Ülser, İmmünsüpresif Tedavi, Pediatrik Transplantasyon



PP-94

Pediyatrik İntestinal Psödoobstrüksiyon: Klinik Bulgular, Yönetimi ve Uzun Dönem İzlem Sonuçları

Kardelen AKın³, Serenay Alaca³, Betül Aksoy², Şenay Onbaşı Karabağ¹, Sinem Kahveci¹, Yeliz Çağan Appak², Maşallah Baran²

¹İzmir şehir hastanesi

²Katip Çelebi Üniversitesi

³Katip Çelebi Üniversitesi & İzmir Şehir Hastanesi

Amaç: Pediyatrik İntestinal Psödoobstrüksiyon (PİPO), mekanik bir obstrüksiyon nedeni olmadan, tekrarlayan veya kronik bağırsak tıkanıklığı bulguları ile karakterize nadir bir gastrointestinal motilite bozukluğudur. Çalışmamızda intestinal yetmezlik ve nakil merkezimizde uzun süredir takip ettiğimiz PİPO tanılı hastaların yönetim ve takip sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 2011-2025 yılları arasında merkezimizde PİPO tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, klinik özellikleri, etiyolojileri, tedavi yönetimleri, beslenme ve ince bağırsak transplantasyon durumları ayrıntılı değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 29 hastanın ortalama takip süresi 15,5 ay (1-130) saptandı. Hastaların ilk başvuru sırasındaki ortalama yaşı 83gün (1 gün-13,3 yıl) belirlendi. Hastaların %58,6'sı kız olup, %7,4'ünde erken doğum öyküsü vardı. Klinik semptomlar hastaların %29,6'sında yenidoğan döneminde başlamıştı. Hastaların %24,1'inde PİPO ile ilişkilendirilmiş genetik mutasyon saptandı (Şekil 1). Tüm hastalarda kusma, kabızlık ve abdominal distansiyon ortak klinik bulguydu. Hastaların %79'una mekanik obstrüksiyonu dışlamak için cerrahi girişim uygulandı ve %51,7'sine ileostomi veya kolostomi açıldı. Gastrostomi %34,5 hastaya uygulandı ve bu olgularda gastrik dekompresyon ve enteral beslenme için fayda sağladı. Hastaların %29,6'sı izlem sonucunda tam enteral beslenmeyi tolere ederken, %20,7'si parenteral beslenmeye (PN) bağımlı olup, bu hastaların da yarısı parsiyel PN ile takip edilmekteydi. Sekiz hasta (%27,5) ise medikal tedavi desteği ile ayakta izlenmektedir. Hastaların %13,8'ine izole ince bağırsak nakli uygulandı, bu hastalardan biri nakil sonrası 10 yıldır sorunsuz bir şekilde takip edilmektedir. Bir hasta ise nakil adayı olup, kadavra listesinde beklemektedir.

ŞEKİL 1

	GENETİK	GASTROSTOMİ	İLEOSTOMİ JEJUNOSTOMİ	SON DURUM
18 YAŞ/E	ACTG2 c.987G>T hom	YOK	YOK	TOTAL ORAL
15 YAŞ/E	ACTG2 c.987G>T hom	YOK	YOK	TOTAL ORAL
19 YAŞ/K	ACTG2 het	VAR	VAR	HASTANE BAĞIMLI
8 YAŞ/K	ACTG2	VAR	VAR	NAKİL-EX
13 YAŞ/K	MYH11 c.5776_5777 dupp het	VAR	VAR	NAKİL LİSTESİNDE-HASTANE BAĞIMLI
11 YAŞ/E	ACTG2	VAR	YOK	HOME TPN
15 YAŞ/K	WARDENBURG SENDROMU	YOK	VAR	NAKİL TOTAL ORAL
15YAŞ/K	ACTG2 c.769C>T het	VAR	YOK	EX
16 YAŞ/K	ACTG2 c.631C>T hom	VAR	VAR	HOME TPN
21 AY/E	WARDENBURG SENDROMU	YOK	VAR	NAKİL-EX
27 AY/K	WARDENBURG SENDROMU	YOK	VAR	BAŞKA MERKEZE NAKİL



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: PIPO, tanı ve tedavisi zor, çok farklı klinik seyre sahip, uzun dönem izlem gerektiren nadir bir hastalıktır. PIPO'da etiyolojik nedenlerin belirlenmesi ve genetik mutasyonların saptanması hastalık yönetimi açısından önemlidir. Bazı hastalar sadece medikal tedaviler ile ayaktan izlenebilirken, parenteral nutrisyon ihtyacı, hastane bağımlılığı ve ince bağırsak transplantasyon gerekliliği hastalığın bir diğer ucudur. Bu nedenle, PIPO'lu her hastanın bireysel olarak değerlendirilmesi ve yönetilmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Pediatrik psödoobstruksiyon, İntestinal yetmezlik, İntestinal nakil, Motilite



PP-95

Çocukluk Çağında Çok Erken Başlangıçlı Enflamatuvar Bağırsak Hastalığı: Tek Merkez Uzun Dönem İzlemi

Nursena Koloğlu Ateş¹, Melek Sare Güney⁴, İpek Ülkersoy¹, Oğuzhan Tin¹, Ömer Faruk Beşer¹, Nuray Kepil², Fügen Çullu Çokuğraş³

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

³Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

⁴İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: 6 yaşından küçük çocuklarda görülen enflamatuvar bağırsak hastalığı (EBH), çok erken başlangıçlı EBH (ÇEB-EBH) olarak tanımlanır. Hastalığın seyri, daha büyük çocuklara ve yetişkinlere göre daha şiddetli ve dirençli olabilir. Giderek artmakta olması da tanı koymanın kritik önemini ortaya koymaktadır. Çalışmamızda ÇEB-EBH tanısı koyduğumuz hastaların klinik, laboratuvar, genetik verilerini ve tedavi yanıtlarını sunarak izlemde nelere dikkat edilmesi gerektiğini belirlemeyi amaçladık

Yöntem: Birimimizden takiplerine düzenli gelen 52 ÇEB-EBH'lı hasta çalışmaya dahil edildi. Ortalama 6,2 yıl takip süreli hastaların süreç boyunca klinik, laboratuvar, genetik özellikleri ve tedavi süreçleri incelendi.

Bulgular: Hastalarımızın 30'u (%57) erkek, 22'si (43) kızdı. Ortalama semptom başlangıç yaşı 2,24 yıl (0,08-5,58 yıl), ortalama tanı yaşı 3,3 yıl (0,5-6 yıl) idi. Hastaların en sık başvuru yakınmaları kanlı mukuslu dışkıydı. 32'si ülseratif kolit (ÜK), 15'i Crohn hastalığı (CH), 5'i de indeterminate kolit fenotipindeydi ve 12'sinin fistülü mevcuttu. 21'inde (%40) alerji öyküsü, 14'ünde (%26) akraba evliliği vardı. 25'inden ÇEB-EBH genetik paneli çalışıldı 15'inde (%60) mutasyon (MEFV, IL10RB, STAT3, NOD2, SLC37A4, ZAP70, PRKDC, CHEK-2 geni) bulundu. Hastaların 7'sinde immün yetmezlik saptandı. Başvuruda trombositoz 18 (%34), sedimentasyon yüksekliği 21 (%40) ve CRP yüksekliği 20 (%38) hastada vardı. Dışkı kalprotektin %67'sinde yüksekti. Başvurudaki kolonoskopide dokuda CMV 14 hastamızın 2'sinde pozitif. Hiçbir hastada çölyak saptanmadı. ÜK'li olguların tanı anındaki PUCAİ değerleri ort:41,7 olup yüksekti. ÜK tanılı hastaların 21'inde prednol, 7'sinde biyolojik ajan ile remisyona sağlandı. Hastalarımızın ikisi dirençli olup vedolizumab başlandı. 1'inde MALT-1 eksikliği saptandı ve KİT yapıldı. Diğer hastamız ise izlemde kaybedildi. Crohn tanılıların 9'unda prednol, 5'inde biyolojik ajan ile remisyona sağlandı. Diğerinde IL-10 mutasyonu saptandı ve KİT yapıldı. İndeterminate kolitlerin 4'ü prednol, 1'i biyolojik ajan ile izlenmektedir. İzlemde 18 hasta hiç atak geçirmedi, 9 hasta 1 atak geçirdi.

Sosyodemografik Veriler

	Hasta sayısı(n:52) ortalama	Yüzde (%) Min-maks
Cinsiyet(erkek)	30	%57
Tanı yaşı(yıl)	3,3	0,5-6
Semptom başlangıç yaşı(yıl)	2,24	0,08-5,58
Akraba evliliği öyküsü	14	%26

Laboratuvar Verileri

Başvuruda	Hasta sayısı (n:52)	Yüzde (%)
Trombositoz	18	%34
Sedimentasyon yüksekliği	21	%40
CRP yüksekliği	20	%38
Dışkı kalprotektin yüksekliği	35/52	%67



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: ÇEB-EBH seyri ağır, tedavisi güç ve sıklığı her geçen gün artmakta olan bir hastalıktır. Kronik kanlı, mukuslu dışkı yakınmalarıyla başvuran hastalarda alerjik kolit ve enfektif sebepler dışlandıktan sonra tanısı konulmalıdır. Beraberinde perianal hastalık, akraba evliliği olan tedaviye dirençli olgularda immün yetmezlikler ve genetik hastalıklar akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: enflamatuvar bağırsak hastalığı, ishal, kanlı dışkılama



PP-96

Çölyak Hastalığı Olan Çocuklarda Akran Zorbalığı ile Anksiyete-Depresyon Düzeyleri Arasındaki İlişki

Ulaş Emre Akbulut¹, İshak Abdurrahman Işık¹, Atike Atalay¹, Nazlı Sivil¹, Memduha Sarı¹, Arzu Aras², Coşkun Fırat Özkeçeci², Koray Kara³, Kayı Eliaçık⁴

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji Beslenme Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Şehir Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji Beslenme Kliniği

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

Amaç: Akran zorbalığı, düşük sosyal güce sahip bireylere daha güçlü akranları tarafından yapılan hedef odaklı ve tekrarlanan olumsuz davranışlardır. Kronik hastalığı olan çocuklar akran zorbalığına karşı daha savunmasızdırlar ve maruz kaldıkları zorbalık olumsuz sonuçlara neden olabilir. Çölyak hastalığı olan çocuklarda akran zorbalığına maruz kalmak, glütensiz diyetle uyumu olumsuz etkileyebilir. Bu çalışmada birincil amacımız, çölyak hastalığı olan çocuklarda sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında zorbalık davranışlarının yaygınlığını belirlemektir. Çalışmanın ikincil amaçları ise akran zorbalığına maruz kalmanın çölyak hastalığı olan çocuklarda beslenme uyumunu etkileyip etkilemediğini ve zorbalık ile anksiyete ve depresyon düzeyleri arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır.

Yöntem: Avrupa Pediatrik Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Derneği tarafından onaylanan kriterlere göre çölyak hastalığı teşhisi konulan ve en az bir yıl süreyle glütensiz diyet ile beslenen çocuklar çalışmaya dahil edildi (n=124). Herhangi bir kronik tıbbi veya psikiyatrik rahatsızlığı olmayan, cinsiyet ve yaşları eşleştirilmiş çocuklar da kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi (n=139). Akran zorbalığını değerlendirmek için Olweus Öğrenciler İçin Akran Zorbalığı Anketi uygulandı. Ayrıca duygusal ve davranışsal semptomları için Güçler ve Zorluklar Anketi (GZA) ve anksiyete ve depresyonu belirlemek için Çocuklar İçin Depresyon Ölçeği (ÇDÖ) uygulandı.

Bulgular: Çölyak hastalığı olan çocuklarda akran zorbalığı oranı kontrol grubundakilere göre daha yüksekti (P=0.013) (Tablo 1). Çölyak hastalarının kendi arasında değerlendirilmesinde diyetle uymayan hastalarda akran zorbalığına maruz kalma oranı daha fazlaydı (P=0.004) (Tablo 2). Diyetle uyumu kötü olan çölyak hastalarının anksiyete ve depresyon semptomları, diyetle uyumu iyi olanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti. Hem çölyak hastaları hem de kontrol grubunda akran zorbalığının yüksek GZA ve ÇDÖ skorlarıyla ilişkisi olduğu saptandı (Tablo 3).



Tablo 1

	Kontrol Grubu (n=139)	Çölyak Hastaları (n=124)	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı (Alt-Üst)	p
Güçler ve Zorluklar Anketi					
Duygusal sorunlar	3.76±2.74	3.09±2.71	0.91	0.835-0.999	0.047
Davranış sorunları	1.76±1.78	1.81±1.53	-	0.881-1.118	0.801
Hiperaktivite-dikkat eksikliği	3.77±2.43	3.76±2.13	-	0.898-1.109	0.969
Akran ilişkileri sorunları	2.69±1.50	2.68±1.52	-	0.846-1.167	0.937
Sosyal davranış puanı	8.10±1.81	7.94±1.96	-	0.839-1.086	0.481
Toplam güçlük puanı	12.01±6.33	11.34±5.39	-	0.944-1.023	0.382
Çocuklar İçin Depresyon Ölçeği					
Ayrılık anksiyetesi bozukluğu	4.46±3.90	4.58±3.86	-	0.947-1.073	0.814
Yaygın anksiyete bozukluğu	6.87±3.80	6.50±3.87	-	0.914-1.039	0.428
Panik bozukluğu	7.29±6.50	6.39±5.99	-	0.941-1.018	0.289
Sosyal fobi	9.55±6.11	8.92±6.26	-	0.945-1.023	0.414
Obsesif-kompulsif bozukluk	5.66±4.04	5.44±3.92	-	0.928-1.048	0.657
Majör depresif bozukluk	8.92±7.29	8.10±6.02	-	0.947-1.018	0.322
Olweus Öğrenciler İçin Akran Zorbalığı Anketi					
Kurban	11 (7.9%)	32 (25.8%)	6.78	1.490-30.915	0.013
Zorba	4 (2.9%)	2 (1.6%)	-	2.324	0.889
Kurban + Zorba	7 (5.0%)	3 (2.4%)	-	2.202	0.220

Çölyak hastaları ve kontrol grubu arasında Güçler ve Zorluklar Anketi, Çocuklar İçin Depresyon Ölçeği ve Olweus Öğrenciler İçin Akran Zorbalığı Anketi puanlarının karşılaştırılması



Tablo 2

	Diyet uyumu (-) (n=43)	Diyet uyumu (+) (n=81)	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı (Alt-Üst)	p
Güçler ve Zorluklar Anketi					
Duygusal sorunlar	4.37±1.78	2.41±1.43	0.759	0.654-0.861	<0.001
Davranış sorunları	2.58±1.86	1.40±1.14	0.576	0.428-0.775	<0.001
Hiperaktivite-dikkat eksikliği	4.90±2.01	3.16±1.95	0.651	0.529-0.801	<0.001
Akran ilişkileri sorunları	3.11±1.31	2.45±1.58	0.745	0.577-0.962	0.024
Sosyal davranış puanı	7.95±2.01	7.93±1.94	-	0.824-1.204	0.967
Toplam güçlük puanı	15.02±5.72	9.44±4.85	0.824	0.758-0.895	<0.001
Çocuklar İçin Depresyon Ölçeği					
Ayrılık anksiyetesi bozukluğu	5.37±4.42	4.16±3.49	-	0.840-1.015	0.124
Yaygın anksiyete bozukluğu	7.58±3.81	5.92±3.81	0.895	0.811-0.987	0.024
Panik bozukluğu	8.81±4.61	5.11±3.23	0.901	0.843-0.962	0.002
Sosyal fobi	10.79±6.95	7.92±5.65	0.930	0.875-0.988	0.018
Obsesif-kompulsif bozukluk	6.65±3.98	4.80±3.75	0.885	0.803-0.976	0.014
Majör depresif bozukluk	10.95±6.53	6.59±5.16	0.880	0.822-0.943	<0.001
Olweus Öğrenciler İçin Akran Zorbalığı Anketi					
Kurban	18 (41.9%)	14 (17.3%)	3.446	1.494-7.949	0.004
Zorba	2 (4.7%)	0 (0%)	-	-	-
Kurban+Zorba	2 (4.7%)	1 (1.2%)	-	-	-

Çölyak hastalarında diyet uyumuna göre Güçler ve Zorluklar Anketi, Çocuklar İçin Depresyon Ölçeği ve Olweus Öğrenciler İçin Akran Zorbalığı Anketi puanlarının karşılaştırılması

Tablo 3

	Kontrol Grubu		Çölyak Hastaları	
	r	p	r	p
Güçler ve Zorluklar Anketi				
Duygusal sorunlar	0.216	0.011	0.380	<0.001
Davranış sorunları	0.270	0.001	0.246	0.006
Hiperaktivite-dikkat eksikliği	0.259	0.002	0.303	0.001
Akran ilişkileri sorunları	0.247	0.003	0.236	0.009
Sosyal davranış puanı	0.127	0.138	0.079	0.384
Toplam güçlük puanı	0.318	<0.001	0.412	<0.001
Çocuklar İçin Depresyon Ölçeği				
Ayrılık anksiyetesi bozukluğu	0.169	0.047	0.283	0.001
Yaygın anksiyete bozukluğu	0.195	0.022	0.264	0.003
Panik bozukluğu	0.244	0.004	0.310	<0.001
Sosyal fobi	0.174	0.040	0.214	0.018
Obsesif-kompulsif bozukluk	0.179	0.035	0.253	0.005
Majör depresif bozukluk	0.213	0.012	0.262	0.003

Çölyak hastaları ve kontrol grubu için akran zorbalığı ve diğer parametreler arasındaki korelasyonlar



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: Çalışmamız, çölyak hastalığı olan çocukların yüksek oranda akran zorbalığına maruz kaldığını ve akran zorbalığının bu hastalarda glütensiz diyetle uyumu olumsuz etkileyebileceğini göstermiştir. Ayrıca, zorbalığa maruz kalan çocukların daha fazla anksiyete ve kaygıları bulunmaktadır. Çölyak hastalığı olan çocuklarda akran zorbalığı ve ruhsal sorunlar arasındaki ilişkiyi açıklayan daha detaylı çalışmalar hastalık yönetiminde yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Çölyak hastalığı; akran zorbalığı; anksiyete; depresyon



PP-97

Çocuklarda Oral Nutrisyonel Destek Tedavilerine Uyumu Etkileyen Faktörler

Kürşad Kemal Kara¹, Sinan Sarı¹

¹Gazi Üniversitesi

Amaç: Bu çalışmada çocuklarda oral nutrisyonel destek (OND) tedavilerine uyumu etkileyen klinik, demografik ve çevresel faktörleri değerlendirmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bölümünde Ocak-Nisan 2025 tarihleri arasında en az üç ay süre ile OND ürünü kullanan çocuklarda OND kullanımına ilişkin alışkanlıklar, uyum düzeyleri, tedaviye uyumu etkileyen faktörler ve karşılaşılan sorunlar anketle değerlendirilmiştir. Tedaviye tam uyum oranı ve buna etki eden değişkenler analiz edilmiştir. Reçete edilen ürünün %75'inden fazlasının kullanılması tedaviye tam uyum olarak kabul edilmiştir. Toz formüla kullanan çocuklar çalışma dışında tutulmuştur.

Bulgular: Çalışmaya alınan 121 hastanın %52'si erkek ve yaşları $9,5 \pm 5,2$ yıl olup %61,2'sinde malnütrisyonla eşlik eden kronik bir hastalık vardı. Hastaların %71,1'i OND tedavisine tam uyum gösterirken, tedaviye tam uyum oranları ürünün tadı (%77,9 ve %29,4; $p < 0,001$) ve kokusundan (%77,5 ve %36,8; $p=0,001$) memnun olan hastalarda olmayanlara göre daha yüksek oranda bulundu. Tedaviye tam uyum oranları aroma değişikliği isteği olmayanlarda olanlara göre daha yüksekti (%55,3 ve %78,3; $p=0,017$). Aroma değişikliği isteği OND ürününün kokusundan memnun olan hastalarda daha düşüktü (%24,5 ve %68,4; $p < 0,001$). Kronik hastalığı olanlarda OND tedavisi ile yaşa göre ağırlık z-skorlarında 1 puan ve üzeri artış oranı olmayanlara göre daha yüksekti (%25,7 ve %6,4; $p=0,015$). Ürünün makro ve mikronütrient içeriği, aroma tipi, farklı OND ürünü kullanma, diyetisyen desteği alma, kullanım öncesi bilgilendirme, OND tedavi süresi ve gastrointestinal yan etkiler ile tedavi uyumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. OND kullanan hastaların %59,5'inde herhangi bir yan etki görülmezken, en sık bildirilen yan etkiler şişkinlik (%18,2), karın ağrısı (%16,5), kusma (%13,2) ve ishal (%12,4) idi.

Sonuç: Çocuklarda OND ürünlerine uyumda duyuşsal memnuniyetin etkili olduğu bulunmuştur. Klinik uygulamalarda, bireyselleştirilmiş ürün seçimi ve düzenli bilgilendirme ile OND tedavisinin etkinliği ve uyumu artırılabilir.

Anahtar Kelimeler: Malnütrisyon, oral nutrisyonel destek, tedaviye uyum, kilo alımı



PP-98

Yeni Bir TYMP Gen Mutasyonuna Sahip Tekrarlayan İntraabdominal Apseler ile Tanı alan Mitokondriyal Nörogastrointestinal Ensefalomiyopati (MNGIE) Olgusu

Fatma Eren Kurtipek¹, Hakan Öztürk¹, Ayşe Can¹, Cem Kaya², Ramazan Karabulut², Gülsüm Kayhan³, Buket Dalgıç¹,
Ödül Eğritiş Gürkan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

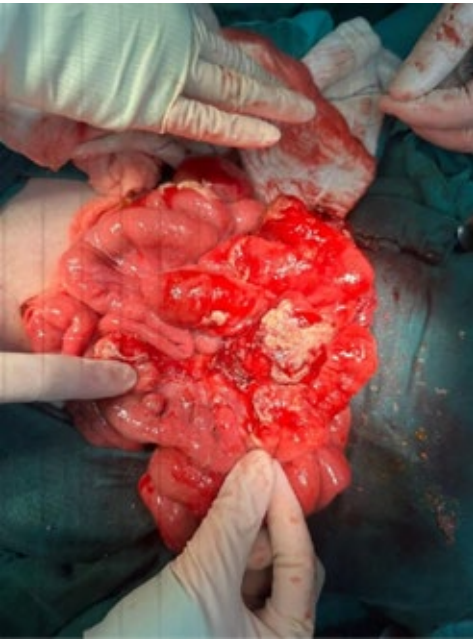
²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genetik Anabilim Dalı

Amaç: Mitokondriyal nörogastrointestinal ensefalomiyopati (MNGIE), timidin fosforilaz enzim eksikliğine neden olan TYMP gen mutasyonlarına bağlı nadir görülen otozomal resesif bir hastalıktır. Klinik tablo genellikle gastrointestinal motilite bozukluğu, nörolojik disfonksiyon ve ciddi malnütrisyon ile karakterizedir.

Yöntem: Olgu Sunumu: 12 yaşında kız olgu, malnütrisyon, kronik karın ağrısı, aralıklı ishal ve kabızlık öyküsü ile tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde 4 yaşından beri mevcut olan sensörinöral işitme kaybı dikkat çekmekteydi. Soygeçmişinde akraba evliliği ve Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde belirgin malnütrisyon (vücut kitle indeksi z skoru: -3,4), yaygın karın hassasiyeti ve hipertrikozis saptandı. Laboratuvar incelemelerinde akut faz reaktanlarında yükseklik saptandı. Görüntülemelerde batın sol lateral bölgede çok sayıda apse saptandı. Antibiyotik tedavisi ve apse drenajı uygulandı. İmmün yetmezliğine yönelik genetik incelemesi yapıldı. Antibiyotik profilaksisine alındı. Hastada inflamatuvar bağırsak hastalığı, FMF ve Behçet hastalığı dışlandı. Takipte altı ay sonra gelişen yeni apse ve intestinal perforasyon nedeniyle acil cerrahi girişim yapıldı. Operasyonda yaygın jejunoileal divertikülozis izlendi. Gastrointestinal ve nörolojik bulguların birlikteliği ve akraba evliliği göz önünde bulundurularak yapılan tüm ekzom analizinde TYMP geninde daha önce tanımlanmamış homozigot c.1128_1153dup (p.Ala385Glyfs*?) mutasyonu tespit edildi ve klinik bulgularla uyumlu olarak mitokondriyal nörogastrointestinal ensefalomiyopati(MNGIE) tanısı doğrulandı.

İntraoperatif divertikülozis





BT, divertiküller



Bulgular: Divertikülozis, MNGIE olgularının yaklaşık yarısında bildirilen, genellikle asemptomatik olmakla birlikte bakteriyel aşırı çoğalma, malabsorbsiyon, perforasyon ve apse gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir geç bulgudur. Hastamız, tekrarlayan batın içi apseleri ve jejunoileal divertikülozis bulguları ile tanı alması açısından ilginçtir. Açıklanamayan gastrointestinal ve nörolojik bulgular varlığında MNGIE tanısının akla gelmesi önemlidir.

Sonuç: Olgunun TYMP geninde yeni bir mutasyon tanımlanmış olması, şüphelenilen durumlarda genetik test yapılmasının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: jejuno-ileal divertikülozis, MNGIE, tekrarlayan abse, malnutrisyon



PP-99

Wilson Hastalığı ile Eozinofilik Özofajit Birlikteliği :Pediatrik Vaka Sunumu

Ece Derin Aydın¹, Ezgi Yavuz¹, Eylem Tazegül Çokgezer¹, Kübra Çakmakkaya¹, Ezgi Kıran Taşcı¹, Miray Karakoyun¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi

Amaç: Wilson hastalığı, ATP7B gen mutasyonuna bağlı olarak bakırın karaciğerden atılamaması sonucu karaciğer ve diğer organlarda birikimine yol açan nadir görülen otozomal resesif geçişli kronik bir hastalıktır. Eozinofilik özofajit (EoE), Th2 aracılı, antijen duyarlılığına bağlı özofagusun kronik bir hastalığıdır. 2005-2025 yılları arasında yapılan literatür taramasında farklı iki sürece aynı hastada rastlanmamıştır. Bu sunumda, Wilson hastalığı ve eozinofilik özofajit birlikteliği gösteren literatürdeki ilk pediatrik olgunun tanı ve tedavi süreci paylaşılmıştır.

Yöntem: Hastaya ait veriler Ege Üniversitesi Hastanesi Elektronik Dosya kayıtlarından elde edilmiştir. Hastanın klinik bulguları, laboratuvar verileri, patoloji sonuçları ve endoskopi görselleri eşliğinde olgu rapor formu düzenlenmiştir.

Bulgular: 11 yaşındaki erkek hasta, karın ağrısı ve transaminaz yüksekliği şikayetiyle başvurmuştur. Fizik muayenede hepatosplenomegali tespit edilmiş, nörolojik değerlendirmesi olağan olup, göz muayenesinde Kayser-Fleischer halkası izlenmemiştir. Hastanın öz-soy geçmişinde anlamlı bulgu, bilinen allerji öyküsü yoktur. 24 saatlik idrar bakır atılımı yüksek (1791 µg/24saat), seruloplazmin düzeyi 14 mg/dL saptanmış, yapılan batın ultrasonunda hepatosplenomegali, karaciğer biyopsisinde kronik hepatit, portal alanlarda genişleme ve steatoz izlenmiştir. Bu bulgular ışığında Wilson hastalığı tanısı konmuştur. Disfaji, dispepsi gibi klinik şikayetleri bulunmayan hastaya portal hipertansiyona sekonder özofagus varisi açısından yapılan kontrol üst gastrointestinal endoskopide özofagus mukozada patolojik çizgilenme ayırt edilerek biyopsi örnekleri alınmış, patoloji raporunda özofagus biyopsisinde bir büyük büyütmede (HPF) > 60 eozinofil ve eozinofilik apseler tespit edilmiştir. Tam kan sayımında eozinofili saptanmış, eozinofilik özofajit (EoE) tanısı desteklenmiştir. Hastaya trientin, proton pompa inhibitörü, sukralfat ve antiasit tedavileri başlanmıştır.

Özofagus lineer ve horizontal çizgilenme





KÖS endoskopu iyi sarmakta



Sonuç: Wilson hastalığı seyrinde kronik karaciğer parankim hastalığına sekonder portal hipertansiyon ve ilişkili özofagus varisleri eşlik edebilir. Ancak bunlar çoğunlukla disfaji ve dispeptik yakınmalarla birliktelik göstermez. Bu vakada, özofagus varis kontrolü amaçlı yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisinde şüpheli mukozal görünüm bulunan hastada alınan biyopsiler bizi başka bir tanıya götürmüş olup tanımızı kesinleştiren biyopsinin değerine dikkat çekmektedir. Bu pediatrik olgu sunumu, ilk defa ortaya konan Wilson Hastalığı - Eozinofilik Özofajit birlikteliği nedeniyle literatüre katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: ATP7B gen, Wilson Hastalığı, Eozinofilik Özofajit, Endoskopi, Eozinofili



PP-100

Tam Kan Sayımındaki İnflamatuvar Belirteçlerin Çocukluk Çağı İnflamatuvar Bağırsak Hastalıklarının Tanısında ve İzlemindeki Rolü

Yiğit Aksoy¹, Özlem Bekem², Cahit Barış Erdur², Gülin Eren²

¹S.B.Ü. İzmir Tıp Fakültesi Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

²S.B.Ü. İzmir Tıp Fakültesi Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

Amaç: İBH aktivasyon ve remisyon dönemlerinin belirlenmesinde genelgeçer non-invaziv bir tarama testi bulunmamaktadır. Çalışmamızda İBH olgularında hastalık aktivasyonunu ve remisyonunu belirlemede hemogramdaki inflamatuvar parametreler incelenerek, ucuz, kolay erişilebilir, duyarlılık ve özgüllüğü yüksek belirteçler bulmak amaçlanmıştır.

Yöntem: Olgu-kontrol çalışması olarak planlandı. İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH, Çocuk Gastroenteroloji Kliniğinde, histopatolojik olarak ÜK veya CH tanılı hastalar alındı. Hemogramdaki inflamatuvar belirteçler (nötrofil/lenfosit oranı (NLR), monosit/enfosit oranı (MLR), eozinofil/lenfosit oranı (ELR), platelet sayısı, PDW, MPV, PCT, RDW, eozinofil/monosit oranı (EMR), platelet/lenfosit oranı (PLR), platelet/albumin oranı, CRP ve sedimentasyon tanı, remisyon ve aktivasyon dönemleri arasında karşılaştırıldı ve prognostik değerleri araştırıldı. Güç analizinde toplam örnek büyüklüğünün 57 olgu olması gerektiği hesaplandı (Two independent groups test). Nihai aşamada 56 ÜK hastası, 21 CH olmak üzere toplam 77 hasta çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: ÜK hastalarının NLR, MLR, ELR, PLR, platelet/albumin oranı, platelet sayısı, PCT, CRP, ESH tanıdan remisyona geçildiğinde düşerken, MPV ve RDW yükselmektedir ($p < 0,05$). EMR ve PDW remisyon-tanı arasında fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). NLR, MLR, ELR, PLR, platelet/albumin oranı, CRP, ESH tanıdan remisyona geçildiğinde düşerken, RDW yükselmektedir ($p < 0,05$). EMR, platelet sayısı, PDW, MPV, PCT remisyon-tanı arasında fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Crohn hastalarının NLR, MLR, ELR, PLR, platelet/albumin oranı, platelet sayısı, CRP, ESH tanıdan remisyona geçildiğinde düşerken, MPV yükselmektedir ($p < 0,05$). EMR, PDW, PCT ve RDW remisyon-tanı arasında fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). NLR, MLR, PLR, CRP, ESH remisyondan aktivasyona geçildiğinde artarken, RDW düşmektedir ($p < 0,05$). ELR, EMR, platelet/albumin oranı, platelet sayısı ve PDW, MPV, PCT remisyon-aktivasyon arasında fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). ÜK'de NLR-ROC analizinde pozitiflik sınır değeri 2,25 bulunmuştur (AUC=0,826). Duyarlılık:0,75, Özgüllük: 0,87. ÜK-MLR-ROC analizinde pozitiflik sınır değeri 0,25 bulunmuştur (AUC=0,798). Duyarlılık:0,79, Özgüllük:0,75. Platelet/albumin-ROC analizinde pozitiflik sınır değeri 100.626 bulunmuştur (AUC=0,730). Duyarlılık:0,65, Özgüllük:0,82. Platelet Sayısı-pozitif sınır değeri:532.500/mm³ bulunmuştur (AUC=0,675), duyarlılık:0,38, özgüllük:0,96].

Sonuç: Çalışmamız sonucunda edindiğimiz veriler, NLR, MLR, platelet/albumin oranı, platelet sayısının İBH aktivasyon ve remisyon dönemlerinin ayırımında güvenilir biyobelirteçler olduğunu desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Crohn Hastalığı, Ülseratif Kolit, Hemogramdaki İnflamatuvar Belirteçler, İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı, Nötrofil/Lenfosit Oranı



PP-101

Akalazyaya Hastalarımızın Klinik Özellikleri, Takip Süreçleri ve Tedavi Sonuçları: Tek Merkez Deneyimi

Neslihan Ekşi¹, Naimi Ahmadli¹, Burcu Berberoğlu Ateş¹, Gülin Hizal¹, Selim Dereci¹, Şamil Hızlı¹

¹Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

Amaç: Özofageal akalazyaya, özofagus motilitesinin nadir görülen primer bir bozukluğu olup, disfaji nedenleri arasında yer almaktadır. Akalazyalı hastalar, genellikle tekrarlayan endoskopik dilatasyonlar veya cerrahi girişimlerle tedavi edilmektedir. Pediatrik akalazyanın düşük görülme sıklığı dikkate alınarak, bu çalışmada merkezimizde izlenen olgulara ait klinik özellikler, takip süreçleri ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Merkezimizde, 2022–2024 yılları arasında akalazyaya tanısı ile izlenen hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, tanı ve takip dönemlerindeki klinik bulguları, Eckardt skorları ile görüntüleme bulguları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 16 hasta dahil edildi; hastaların %68,7'si erkekti. Medyan yaş 13,5, medyan takip süresi ise 7 ay (6–33 ay) idi. Başvuru sırasında medyan vücut ağırlığı Z-skoru –2,2 idi (1 hafif, 4 orta, 5 ağır malnütrisyon). Beş yaşından büyük 15 hastada medyan vücut kitle indeksi Z-skoru –1,13 olarak saptandı. Klinik başvuru özellikleri Tablo 1'de gösterilmektedir. Başlangıç medyan Eckardt skoru 6 idi. Tüm hastalara tanı öncesinde baryumlu özofagografi yapıldı. 14 hastaya (%87,5) üst gastrointestinal endoskopi işlemi uygulandı. Dokuz hastada (%64,2) özofagusun proksimalinde dilatasyon ve distal bölgeye geçişte zorluk vardı. 12 hastaya (%75) yüksek çözünürlüklü manometri (HRM) uygulandı. Bu hastalardan, 10'u tip 2 akalazyaya, 1'i tip 1 ve 1'i de tip 3 akalazyaya tanısı aldı. Sekiz hastaya toplam 11 balon dilatasyon (BD) işlemi yapıldı. BD uygulanan 6 hastanın takiplerinde (%75) Eckardt skorlarında gerileme vardı. Üç hastaya ikinci kez BD uygulandı. İki hastaya – biri tip 3, diğeri tip 2 akalazyaya olmak üzere – ilk basamak tedavi olarak peroral endoskopik miyotomi (POEM) yapıldı. Üç hastaya ise ilk basamak tedavi olarak Heller miyotomi (HM) uygulandı.

Sonuç: Çalışmamızda en sık görülen akalazyaya tipi, literatür ile uyumlu olarak tip 2 akalazyaya idi. Triple A sendromu olan hastaların varlığı dikkat çekiciydi. Eckardt skoruna göre BD tedavisinin başarısı %75 olarak bulundu. Laparoskopik Heller miyotomi (LHM) ve peroral endoskopik miyotomi (POEM) tercih edilen tedavi yöntemleri olarak kabul edilmekle birlikte, BD tedavisi çocuklarda daha az invaziv olması nedeniyle önemli bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır.



Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Hastaların özellikleri	N	%
Yaş (yıl)*	13,5 (2-17)	
Cinsiyet (E)	11	68,7
Semptomlar		
-Disfaji	16	
-Regürjitasyon	8	
-Kusma	8	
-Öksürük	2	
Eckardt skor*	6 (3-9)	
Üst GIS endoskopi	14	87,5
Yüksek çözünürlü manometri	12	75
Tedavi seçenekleri		
-Endoskopik balon dilatasyon	11	
-Heller miyotomi	3	
-Per-oral endoskopik miyotomi	2	
Eşlik eden hastalıklar		Tip 2 akalazya (n=4), tip 1 akalazya (n=1)
-Triple A sendromu	5	
-AAMR sendromu	1	Tip 2 akalazya
Akalazya tipi		
-Tip 1	1	6,2
-Tip 2	10	62,5
-Tip 3	1	6,2
-Bilinmeyen	4	25
*Medyan		

Anahtar Kelimeler: akalazya, Eckardt skoru, balon dilatasyon, POEM, Heller miyotomi



PP-102

Nazoenteral Beslenme Tüpünün Yerleştirilmesinde Endoklips Kullanımı: İki Olgu Sunumu

Ayşe Can¹, Fatma Eren Kurtipek¹, Hakan Öztürk¹, Sinan Sarı¹, Buket Dalgıç¹

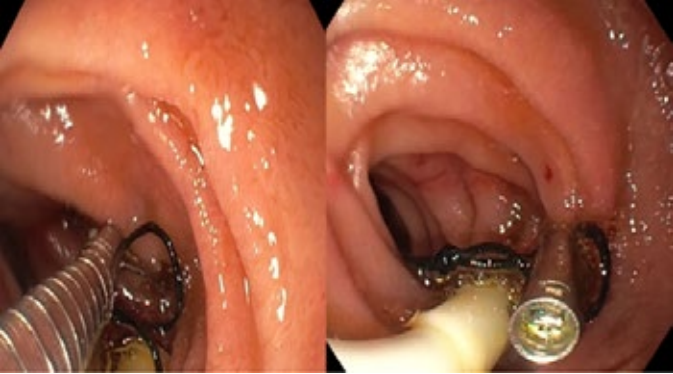
¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Gastrointestinal motilite bozukluğu nedeniyle nazogastrik (N/G) beslenmenin mümkün olmadığı iki olguda, endoskopik olarak endoklips kullanılarak nazoenteral (N/E) tüp yerleştirilmesi deneyimi sunulmuştur.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: OLGU 1: Primer immün yetmezlik, çoklu besin allerjisi, eozinofilik özofajit, ailevi Akdeniz ateşi, astım ve migren tanılarıyla izlenen 11 yaşındaki hasta yutma güçlüğü ile başvurdu. Özofagus manometrik incelemesinde ağır özofagus dismotilitesi saptandı. Olgu bolus ve devamlı şekilde N/G tüp ile beslenme denemelerini tolere edemedi. Gastroparezi için başlanan prokinetik ajanlar (metoklopramid, domperidon, eritromisin) yan etki ve/veya yanıtızsızlık nedeniyle kesildi. Endoskopik olarak endoklips kullanılarak nazojejunal tüp (N/J) komplikasyonsuz olarak yerleştirildi (Resim1). N/J ile beslenerek hedeflenen enerji ve proteine ulaşılan hastaya 6 hafta sonra cerrahi jejunostomi açıldı. Jejunostomi ile beslenen olgunun 1 yıllık izleminde 9 kg tartı alımı, 6 cm boy uzaması oldu. OLGU 2: Ağır malnütrisyon, dispeptik yakınmalar, kusma ve motilite bozukluğu ile başvuran 17 yaşında erkek hasta genetik olarak (TYMP geninde homozigot c.1384T>C (p.Ser462Pro) mutasyonu) MNGIE tanısı aldı. Ağızdan beslenirken başlanan prokinetik ilaçlara (metoklopramid, domperidon, eritromisin) yanıt alınmadığından N/G devamlı beslenmeye geçildi. Hedeflenen enerji ve proteine ulaşamayınca nazoduedonal tüp(N/D) yerleştirilmesine karar verildi. Endoskopik olarak endoklips yöntemi kullanılarak tüp duodenuma sabitlendi (Resim-2). Düşük hacimlere rağmen beslenme yine tolere edilemedi. İşlemin 3. gününde N/D tüpü tıkanan hastanın tüpü klipsle sabitlendiği için çekilerek çıkarılamadı. Yedinci günde endoskopi ile kontrol edilirken girişime gereksinim olmadan komplikasyonsuz şekilde çıkarıldı.

Resim 1- Endoklips ile Nazojejunal Tüpün Yerleştirilmesi



Resim 2- Endoklips ile Nazoduedonal Tüpün Yerleştirilmesi





16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: Enteral beslenmeye ihtiyaç duyan pediatrik hastalarda endoskopi kılavuzluğunda N/E tüp yerleştirilmesi güvenli bir yöntemdir. Endoskopun geri çekilmesi sırasında veya işlemten kısa süre sonra kendiliğinden tüpün mideye düşmesi klinik pratikte çok yaygın bir durumdur. N/E beslenme tüpünün klips yardımıyla ince bağırsak duvarına sabitlenmesi tekrarlayan endoskopi oranlarını ve tüpün mideye düşmesini engelleyebilmektedir. Erişkinlerde ilk kez Ginsberg ve ark tarafından 1994 yılında kullanılan bu yöntem çocuklarda da başarılı bir şekilde kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Nazoenteral beslenme, Nazoenteral beslenme tüpü, Çocuk, Endoklips yöntemi



PP-103

Nadir Bir Progresif Familial İntrahepatik Kolestaz Alt Tipi Olarak PFIC-8'in Klinik Özellikleri, Tanısı ve Uzun Dönem İzlem Bulguları

Talip Sayar¹, Abdul Samet Ala¹, Gökhan Tümgör¹, Ali İşlek¹

¹Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Abd, Çocuk Gastroenteroloji Bd

Amaç: Progresif familial intrahepatik kolestaz (PFIC), hepatosellüler düzeyde kolestaz ile seyreden nadir, kalıtsal bir hastalık grubudur. Genetik tanı yöntemlerindeki gelişmelerle günümüzde en az 12 alt tipi tanımlanmıştır.

Yöntem: Bu bildiride, klasik kolestatik bulgular göstermeyen ve pankreatik enzim yüksekliği saptanan bir PFIC-8 olgusu sunulmaktadır.

Bulgular: Sekiz yaşındaki erkek hasta, tesadüfen saptanan karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle merkezimize başvurdu. Otuz dokuzuncu gebelik haftasında 3500 gram ağırlığında, sezaryen ile doğduğu, anne ve babasının birinci derece kuzen olduğu öğrenildi. Fizik muayenede boy 125 cm (%25 persentil), ağırlık 26,5 kg (%50-75 persentil) olarak ölçüldü. Dismorfik özellik, ikter, hepatosplenomegali veya cilt bulgusu izlenmedi. Başvuru sırasında ALT:237 U/L, AST:107 U/L, GGT:201 U/L olarak saptandı; total ve direkt bilirubin düzeyleri normaldi. Batın ultrasonografisinde karaciğer parankimi heterojen izlendi. Karaciğer biyopsisinde portal alanlarda orta derecede mononükleer hücre infiltrasyonu, interface hepatit, spotty nekroz, apoptozis hafif-orta derecede fibrozis izlendi. Güncel yaşı 16 olan hasta 8 yıl süren takipte ursodeoksikolik asit tedavisi aldı. Karaciğer enzimleri normalin 2-3 katı seviyesinde seyretti, büyüme ve gelişme yaşa uygun devam etti. Bu süreçte dikkat çeken en önemli bulgu, herhangi bir semptom olmaksızın, tekrarlayan ölçümlerde amilaz (maksimum 283 U/L) ve lipaz (maksimum 618 U/L) düzeylerinde saptanan yükseklik oldu. Otoimmün pankreatit açısından IgG4 düzeyi normaldi. Pankreatit ile ilişkili PRSS1, SPINK1, CFTR ve CTSC gen mutasyonları saptanmadı. Tüm ekzom analizinde KIF12 geninde homozigot c.1024G > A mutasyonu tespit edildi ve bu bulgu PFIC-8 tanısı ile uyumlu olarak değerlendirildi.

Sonuç: PFIC-8, sınırlı sayıda bildirilen ve fenotipi henüz net olarak tanımlanmamış bir PFIC alt tipidir. Bu olguda neonatal kolestaz ve kaşıntı gibi klasik bulguların olmaması ve karaciğer hastalığının uzun süreli stabil seyretmesi, PFIC-8'in bazı bireylerde daha hafif bir klinik tablo izleyebileceğini düşündürmektedir. Bu olgu, klasik PFIC bulguları göstermeyen, karaciğer hastalığı stabil seyreden ve büyüme-gelişmesi normal izlenen bir PFIC-8 vakasıdır. İzlemede saptanan, başka bir neden ile açıklanamayan pankreatik enzim yüksekliği, KIF12 mutasyonu ile ilişkili olabilecek olası bir biyokimyasal belirtiyi düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: PFIC-8, KIF12, Pankreatik enzim yüksekliği



PP-104

Çölyak Tanısı Alan Çocuklarda Glutensiz Diyet Sonrası Obezite Sıklığının Değerlendirilmesi

Talha Üstüntaş¹, Aylin Yücel¹, Murat Şen¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Çölyak hastalığı (ÇH) tedavisinde glutensiz diyet (GD), tek etkin tedavi yöntemi olup yaşam boyu uygulanması gerekmektedir. Son yıllarda şüphe indeksinin artması, tanı stratejilerinin standardize edilmesi ve klasik semptomlar ortaya çıkmadan önce ÇH'nin tanınmasına yönelik farkındalığın artması, erken tanı oranlarını belirgin şekilde yükseltmiştir. Bu durum, son iki dekatta tanı anında normal kilo aralığında bulunan olgu sayısının geçmişe kıyasla daha fazla olmasıyla sonuçlanmıştır. Glutensiz ürünler genellikle işlenmiş, daha fazla yağ ve şeker içermekte ve bu durum kilo kontrolünü olumsuz etkileyebilmektedir. Çalışmamızda GD uygulayan çölyak hastalarında obezite sıklığını ve GD ile BKİ değişimini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya en az 2 yıldır GD uygulayan 117 (32 erkek, 85 kız) ÇH tanılı hasta dahil edildi. Demografik, klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak tarandı. Tanı anı ve en az 2 yıl GD sonrası yapılan antropometrik ölçümler kullanılarak DSÖ kriterlerine göre nutrisyonel durumları sınıflandırıldı. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kriterleri esas alınarak hastaların beslenme durumu sınıflandırıldı. Hastaların GD'e uyumları diyet görüşmesi, klinik ve serolojik bileşenlerle değerlendirildi.

Bulgular: Tanı anında hastaların %4'ü (n: 5) ağır, %9'u (n:11) orta, %24'ü (n:29) hafif malnütre iken %61'i (n:72) normal kilograma sahipti ve obez hasta yoktu. Bu hastaların %27'si (n:32) diyetle sıkı uyum gösterirken %15'i (n:18) uyumsuzdu. 2 yıllık GD sonrası hasta ölçümlerinde hastaların %2'si (n:3) ağır, %17'si (n:20) orta, %22'si (n:26) hafif malnütre; %52'si (n:64) normal kilogramda görülürken 6 hasta (%5) obez olarak değerlendirildi. Bu 6 hastanın 5'inin diyetle tam uyum gösterdiği ve beşinin normal, birinin hafif malnütre grupta yer aldığı görüldü. Sıkı diyet uygulayan, arada kaçak yapanların son BMI değerleri ilk BMI değerlerine göre anlamlı düzeyde yükseldi (sırasıyla $p < 0,001$; $p < 0,001$).

Sonuç: Literatürde, çölyak hastalarında glutensiz diyet (GD) sürecinde obezite gelişip gelişmediğine ilişkin bulgular çelişkilidir. Özellikle tanı anında normal kilolu veya hafif malnütrisyonu bulunan çocuklarda obezite gelişme olasılığı göz önünde bulundurulmalı; GD önerileri sırasında besin öğelerinin dengeli alımının sağlanmasına vurgu yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: çölyak, glutensiz diyet, obezite, vücut kitle indeksi, malnütrisyon



PP-105

FLNA Gen Mutasyonu ile İlişkili Konjenital Kısa Bağırsak Sendromu: Olgu Sunumu

Ezgi Kıran Taşcı¹, Ezgi Yavuz¹, Eylem Tazegül Çokgezer¹, Kübra Çakmakkaya¹, Hüseyin Onay², Miray Karakoyun¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²MULTİGEN Genetik Hastalıklar Değerlendirme Merkezi, Tıbbi Genetik

Amaç: Konjenital kısa bağırsak sendromu (CSBS), yenidoğan döneminde intestinal yetmezlik ile seyreden oldukça nadir bir durumdur. FLNA (filamin A) gen mutasyonlarının gastrointestinal sistemde çeşitli malformasyonlara yol açabileceği bilinmektedir.

Yöntem: 35 hafta 2 günlükken, 3120-gram olarak doğan erkek bebekte, antenatal dönemde dilate barsak ansları saptanmış ve intestinal atrezi düşünülmüştür. Yapılan kolon grafisi sonucunda yaşamının 4. günde ise intestinal malrotasyon tanısı ile opere edilmiş ve 8 günlükken taburcu edilmiştir. 52 günlükken persistan ishal, kilo alamama ve dehidratasyon nedeniyle kliniğimize başvurmuştur. Laktaz eksikliği ön tanısı ile laktozsuz mama başlanmış ancak klinik yanıtı sız kalmıştır. Kilo kaybı devam eden ve metabolik asidoz gelişen hastaya karbonhidratsız mama başlanmış, şikayetlerinde gerileme gözlenmiştir. Ancak yeterli kalori sağlanamadığı için parenteral nutrisyon desteği verilmiştir.

Bulgular: Malabsorpsiyon nedenlerinin araştırılması kapsamında yapılan dışkı elastazı < 15 µg/g saptanmış ve eşlik eden pankreatik yetmezlik düşünülerek pankreatik enzim desteği başlanmıştır. Olası genetik sendromlar açısından genetik inceleme yapılmıştır. FLNA geninde c.72_73del (p.D25Rfs*80) isimli, daha önce bildirilmemiş yeni bir mutasyonu saptanmıştır.

Sonuç: Konjenital kısa bağırsak sendromu, nadir görülmekle birlikte yaşamı tehdit eden ciddi bir intestinal yetmezlik tablosudur. Bu olguda saptanan ve literatürde daha önce bildirilmemiş olan FLNA gen mutasyonu, kısa bağırsak fenotipine ek olarak ekzokrin pankreas yetmezliğiyle birlikte seyretmektedir. FLNA mutasyonlarının gastrointestinal sistemin yapısal ve fonksiyonel bozukluklarıyla da ilişkili olabileceği unutulmamalıdır. Nadir genetik etiyolojilerin erken tanısı, bu hastaların prognozunu ve tedavi planlamasını doğrudan etkileyebileceğinden; açıklanamayan malabsorpsiyon ve beslenme intoleransı durumlarında genetik incelemeler mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Konjenital Kısa Barsak Sendromu, FLNA mutasyonu, Pankreas Yetmezliği, Malrotasyon



PP-106

Çocukluk Çağı Epilepsisinde Gözden Kaçan Gerçek: Bağırsak-Beyin Etkileşim Bozuklukları Üzerine Kesitsel Bir Araştırmanın Ön Verileri

Oğuzhan Tin¹, Halil İbrahim Deliktaş², Osman Talha Akpınar², Nursena Kologlu Ateş¹, İpek Ülkersoy¹, Sema Saltık³, Serhat Güler³, Ömer Faruk Beşer¹

¹İ.Ü.C-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²İ.Ü.C-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

³İ.Ü.C-Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı

Amaç: Epileptik deşarjların özellikle vagus siniri aracılığıyla gastrointestinal motilite ve işlevleri etkileyebileceği; öte yandan bağırsak mikrobiyotasındaki bozulmaların da merkezi sinir sistemi fonksiyonlarını etkileyerek nörolojik semptomları artırabileceği öne sürülmektedir. Bu çalışmanın amacı, çocukluk çağı epilepsili bireylerde fonksiyonel gastrointestinal bozuklukların (FGIB) sıklığını belirlemek ve kullanılan antiepileptik ilaçların (AEİ) bu bozukluklar üzerindeki etkilerini değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmaya, 4–16 yaş aralığında takip edilen 50 epilepsi tanılı çocuk dahil edilmiştir. Tüm olgular aynı çocuk nörolojisi ve gastroenteroloji uzmanları tarafından değerlendirilmiştir. FGIB tanıları Roma IV kriterlerine göre sorgulanmış; demografik veriler, nöbet süresi ve sıklığı ile kullanılan AEİ'ler kaydedilmiştir. Bulgular epilepsi tanısı olmayan kontrol grubuyla karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Hastaların erkek/kız oranı 1,6 olup, yaş ortalaması 122,6 ay, ortalama hastalık süresi 45 ay olarak hesaplanmıştır. Tedavi altında olan hastaların %62'si levetirasetam (LEV), %22'si valproik asit (VPA) kullanmaktaydı. Tüm hasta grubunun %26'sında FGIB saptanmış ve bu oran epilepsisi olmayan kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). En sık görülen FGIB formu %10 ile fonksiyonel kabızlıktır. VPA kullanan hastaların %63,6'sında FGIB tespit edilmiş olup, bu bozukluklar özellikle fonksiyonel kabızlık, abdominal migren ve fonksiyonel karın ağrısı gibi alt tiplerle ilişkilendirilmiştir. Buna karşılık LEV kullanan hastaların %23,3'ünde FGIB saptanmış ve bu oran epilepsi grubunun geneliyle benzer düzeyde bulunmuştur ($p=0,52$). AEİ kullanımı ve FGIB arasındaki ilişki Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1

FGIB	Hasta Sayısı (n)	Kullanılan Antiepileptik İlaçlar (AEİ)
Aerofaji	1 (%2)	n:1 Valproik asit
Abdominal migren	2 (%4)	n:1 Valproik asit, n:1 Levetirasetam
Fonksiyonel karın ağrısı	4 (%8)	n:2 Levetirasetam, n:1 Valproik asit, n:1 Okskarbazepin
Fonksiyonel kabızlık	5 (%10)	n:2 Valproik asit+Levetirasetam, n:1 Valproik asit, n:1 Levetirasetam, n:1 Fenobarbital
Non-retentive fekal inkontinans	1 (%2)	n:1 Levetirasetam

Antiepileptik İlaç (AEİ) Kullanımı ve FGIB Arasındaki İlişki

Sonuç: Çocukluk çağı epilepsili hastalarda FGIB, sağlıklı popülasyona kıyasla daha sık görülmekte ve kullanılan antiepileptik ilaca göre değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle epilepsi takibinde yalnızca nörolojik değil, gastrointestinal değerlendirmelerin yapılması, olası FGIB'lerin erken tanısı açısından önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, FGIB, DGBI, Fonksiyonel Kabızlık, Beyin Bağırsak Aksı



PP-107

Non-Parazitik Dalak Kistlerinin Klinik Bulguları ve Takip Sonuçları: Tek Merkez Deneyimi

Neslihan Ekşi¹, Büşra Şahiner Çalışkaner¹, Gülin Hizal¹, Burcu Berberoğlu Ateş¹, Vildan Selin Şahin², Selim Dereci¹, Şamil Hızlı¹

¹Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Kliniği

²Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Cerrahisi Kliniği

Amaç: Non-parazitik dalak kistleri, pediatrik yaş grubunda nadir görülen benign kistik oluşumlardır. Çoğunlukla fizik muayene sırasında tesadüfen veya farklı klinik bulgular nedeniyle gerçekleştirilen görüntüleme incelemeleri sırasında saptanmaktadır. Olguların büyük bir kısmı asemptomatik seyretmekle birlikte, karın ağrısı ya da palpabl kitle bulguları ile ortaya çıkabilir ve uygun şekilde izlenmediklerinde ek morbidite gelişimine yol açabilir. Bu çalışmada, merkezimizde dalak kisti tanısı konulan pediatrik hastalara ait verilerin derlenmesi, takip bulgularının sunulması ve konuya ilişkin farkındalığın artırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: 2019–2024 yılları arasında Bilkent Şehir Çocuk Hastanesi'nde dalak kisti tanısı alan pediatrik hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, kist çapı, kist lokalizasyonu gibi demografik özellikleri ile birlikte takip süreçleri ve uygulanan tedavi yöntemleri analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 32 hasta dahil edilmiştir. Ortalama takip süremiz 5 aydı. Hastaların medyan yaşı 4,5 (IQR 1,25-12 yaş), %59,4'ü erkek ve medyan kist boyutu 12 mm (4-78 mm) idi (Tablo 1). Üç hastada multipl kist mevcuttu. Kist hidatik taraması için yapılan indirekt hemaglutinasyon testi sonuçlarının tamamı negatifti. Klinik bulgular değişkenlik göstermiş olup, tesadüfen saptanma (n=29), karın ağrısı (n=6), kusma (n=4), kabızlık (n=2), huzursuzluk (n=1) ve palpabl kitle (n=1) idi. Sadece üç hastanın semptomları (5 cm'den büyük kist olan 2 hasta karın ağrısı, 1 hasta palpabl kitle) kist ile ilişkiliydi. Eşlik eden görüntüleme bulguları arasında; yağlı karaciğer (n=5), nefrolitiazis (n=2), hidronefroz (n=1), renal agenezi (n=1), vezikoureteral reflü (n=1), bifid pelvis (n=1), konjenital kistik adenomatoid malformasyon (n=1), diyafragmatik herni (n=1), polispleni (n=1) ve akciğer kisti (n=1) vardı. Bir hastaya perkütan aspirasyon uygulandı. İki hastamıza cerrahi rezeksiyon uygulandı. Cerrahi işlem olarak laparoskopik kistektomi ve parsiyel splenektomi uygulandı. Bir hastada operasyonun üzerinden bir yıl geçtikten sonra (üst polde 5 cm kist) nüks gözlemlendi. Yirmi sekiz hastaya (%87,5) takip ultrasonografisi yapıldı. Takibimiz boyunca dört hastada dalak kisti saptanmadı.

Sonuç: Pediatrik dalak kistleri genellikle tesadüfi olarak saptanmakla birlikte, büyüme riski, enfeksiyon olasılığı ve cerrahi müdahale gerekliliği nedeniyle uygun şekilde izlenmelidir. Cerrahi uygulanan hastalarda nüks riski göz önünde bulundurulmalıdır. Bizim bulgularımız, dalak kisti olan hastaların düzenli takip yapılmasının önemini vurgulamaktadır.



Hastaların demografik özellikleri, görüntüleme bulguları ve tedavi yöntemleri

Özellikler	N	%
Yaş* (yıl)	4,5 (0-16)	
Cinsiyet (Erkek)	19	59,4
Kist çapı (mm)*	12 (4-78)	
5 cm'den büyük kist	3	10,3
Yerleşim yeri		
-Üst pol	9	31
-Hilus	13	40,6
-Alt pol	10	34,5
Kist sayısı		
-Tek	26	81,2
-Multipl	3	9,3
Aksesuar dalak	10	31,3
Cerrahi işlemler		
-Parsiyel splenektomi+kistektomi	2	
-Aspirasyon	1	
*Median		

Anahtar Kelimeler: dalak kisti, splenektomi, non-parazitik kist



PP-108

LSR Mutasyonuna İkincil GGT Normal Kolestaz: Yeni Bir Genetik Kolestaz Alt Tipi

Özlem Sümer Coşar¹, Hakan Öztürk¹, Gülsüm Kayhan², Ayşe Can¹, Sinan Sarı¹, Güldal Esendağlı³, Buket Dalgıç¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

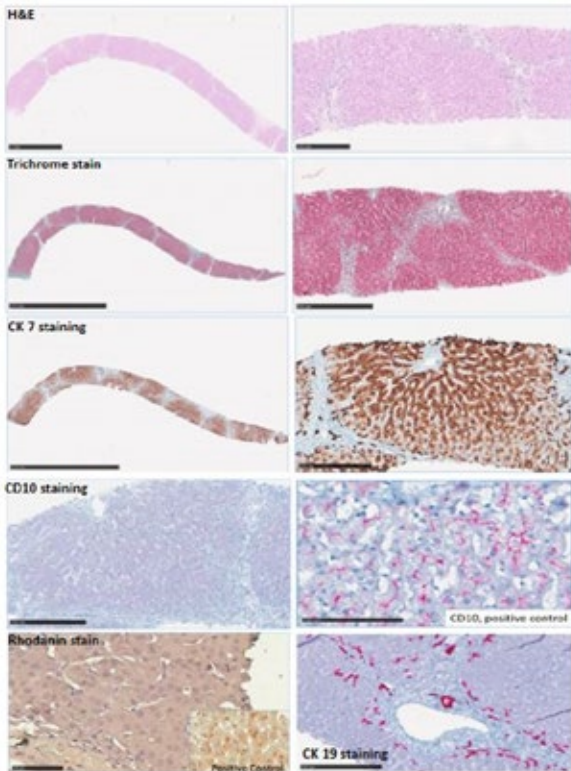
³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Lipolizle Uyarılmış Lipoprotein Reseptörü (LSR) proteini, üç hücreli sıkı bağlantıların oluşumunda rol oynayan bir çekirdek zar proteinidir. Son yıllarda LSR mutasyonlarının da ailevi genetik kolestaza neden olabileceği gösterilmiştir. Burada normal GGT düzeyli kolestaza neden olan LSR gen mutasyonu taşıyan iki çocuk olgu sunulmuştur.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: Olgu 1: Dört yaşında kız hasta, üç yaşından sonra başlayan şiddetli kaşıntı, zaman zaman sarılık ve akolik dışkı şikayetleri ile başvurdu. Muayenesinde el ve ayaklarda kaşıntıya ikincil kabuklu yaralar ve hafif hepatomegali vardı. Hafif transaminaz yüksekliği ve açlık serum safra asit düzeyinde yükseklik vardı. Karaciğer biyopsisinde Ishak evre 3 fibrozis, CD10 ile kanaliküler ekspresyon kaybı ve CK7 ile progenitör benzeri hepatosit boyanması izlendi (Resim 1) Genetik incelemede LSR geninde homozigot c.376A > G (p.Arg126Gly) mutasyon saptandı. Olgu 2: 8 aylık erkek, 5. ayda başlayan kaşıntı ve uzamış sarılık nedeniyle başvurdu. Muayenede sklera ve ciltte sarılık, yaygın ekzoriyasyon, minimal hepatomegali ve motor becerilerde hafif gecikme mevcuttu. Hafif transaminaz yüksekliği ve belirgin bilirubin yüksekliği vardı. LSR geninde homozigot c.745T > C (p.Cys249Arg) mutasyonu saptandı. Her iki hastaya ursodeoksikolik asit (UDCA), rifampisin, A ve E vitamini verildi. İkinci hastanın kaşıntısı rifampisinle kontrol edilebilirken ilk hastanın zaman zaman rifampisine ihtiyacı oldu. Hastaların klinik ve laboratuvar bulguları tabloda özetlenmiştir

Resim 1. LSR Mutasyonu Olan Hastanın Karaciğerinde Histopatolojik Bulgular





H&E, Masson Trikrom, CK7, CD10, CK19 ve Rhodanin ile yapılan karaciğer biyopsisi değerlendirmesinde; Masson Trikrom ile orta derecede periportal fibrozis, CK7 ile diffüz hepatosit pozitifliği ve hafif duktüler reaksiyon, CD10 ile kanaliküler ekspresyon kaybı, CK19 ile duktopeni olmaksızın interlobüler safra kanallarının korunduğu ve Rhodanin ile seyrek periportal bakır birikimi saptanmıştır.

Tablo 1. Olguların klinik, genetik ve laboratuvar bulguları

Klinik Özellikler	Olgu 1	Olgu 2
Başvuru yaşı	4 yaş	7 ay
Cinsiyet	Kız	Erkek
Başvuru nedeni	Kaşıntı	Kolestaz
Akraba evliliği	Hayır	Evet
LSR mutasyonu	c.376A>G (p.Arg126Gly)	c.745T>C (p.Cys249Arg)
Klinik bulgular	İnatçı kaşıntı, aralıklı sarılık, akolik dışkı, cilt kuruluğu, eksskoriasyon	Sarılık, inatçı kaşıntı, hepatomegali, cilt kuruluğu, eksskoriasyon
Laboratuvar		
Hemoglobin, g/dL	9,3	12
Lökosit, (x10 ³)/µL	8,7	20,3
Trombosit, (x10 ³)/µL	438	562
AST, U/L	75	93
ALT, U/L	42	61
GGT, U/L	24	<6
ALP, U/L	388	397
Albümin, g/dL	4	4,2
Total bilirübin, mg/dl	0,5	39
Direkt bilirübin, mg/dl	0,4	27,6
INR	0,92	0,89
Safra asidi, µmol/L (0-10)	234	Yapılamadı
Abdominal ultrasonografi	Normal	Hafif uzamış ve kıvrımlı kistik kanal
Biyopsi	Kolestaz, fibrozis	Yapılamadı
Tedavi	A ve E vitamini Ursodeoksikolik asit Rifampisin	A, E ve K vitamini Ursodeoksikolik asit Rifampisin
Klinik seyir	13 yaşında, boy kısalığı, okul başarısında düşüklük, sentetik fonksiyonlar korunmuş, karaciğer sertliği 13 kPa, portal hipertansiyon belirti ve bulguları yok, kendi karaciğeri ile yaşıyor	1,5 yaşında, sentetik fonksiyonları korunmuş, kendi karaciğeri, yaşıyor

Sonuç: Lipolizle Uyarılmış Lipoprotein Reseptör proteini, üç hücreli sıkı bağlantıların oluşumunda rol oynayan bir çekirdek zar proteinidir. Özellikle hepatositlerde sıkı hücre bağlantıları bütünlüğünün sağlanmasında kritik bir rol oynar. LSR'nin işlev kaybının hücresel bariyeri bozup parasellüler safra akışında bozulma, safra bileşiminin değişmesi veya parasellüler kaçağa yol açarak TJP2 mutasyonlarında olduğu gibi kolestaza neden olabilmektedir. İki hastada olduğu gibi normal GGT düzeyleri ile seyreden olgularda "ilerleyici ailesel intrahepatik kolestaz spektrumunun yeni bir alt tipi olarak LSR mutasyonu akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: GGT-normal Kolestaz, PFIC yeni alt tipi, LSR, LSR Gen mutasyonu



PP-109

Progresif Familial İntrahepatik Kolestaz: Tek Merkez Deneyimi

Talip Sayar¹, Ali İşlek¹, Abdul Samet Ala¹, Yasemin Sofu Öner¹, Gökhan Tümgor¹

¹Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Abd, Çocuk Gastroenteroloji Bd

Amaç: Progresif Familial İntrahepatik Kolestaz (PFİK) otozomal resesif kalıtım gösteren ve çocukluk çağı kolestazlarının %10-15'inden sorumlu olan karaciğer hastalığıdır. Uzun yıllar üç tipi olduğu düşünülen hastalığın son yıllardaki genetik tanı yöntemlerindeki gelişmeler ile birlikte 12 alt tipi tanımlanmıştır. Bu çalışmada merkezimizde PFİK tanısıyla takip edilen hastaların klinik özellikleri, izlem bulguları ve prognozlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenterolojisi BD kliniğinde 1 Ocak 2012 ile 1 Ağustos 2025 tarihleri arasında PFİK tanısı ile izlenen olguların dosyaları geriye doğru tarandı. Hastaların klinik özellikleri, laboratuvar bulguları, genetik testleri, aldıkları tedaviler ve prognoz bilgileri değerlendirildi.

Bulgular: Kliniğimizde 25 olguya genetik olarak PFİK tanısı konuldu. Olguların 10'u erkek (%40), 15'i kız (%60) idi. Olguların yaş ortalaması 3,9±4,5 yıl (minimum:1 ay ve maximum:15 yıl) olarak bulundu. ABCB4 mutasyonu (PFİK 3) 10 olguda, ABCB11 mutasyonu (PFİK 2) yedi olguda (%28), TJP2 mutasyonu (PFİK 4) beş olguda (%20), USP53 mutasyonu (PFİK 7) bir olguda (%4), KIF12 mutasyonu (PFİK 8) bir olguda (%4) ve MYO5B mutasyonu (PFİK 10) bir olguda (%4) tespit edildi. Olguların yedisi poliklinik izleminden çıktı. Kaşıntı olgulardaki en sık yakınma idi. Tedavide tüm hastalara ursodeoksikolik asit başlandı ve gerekli görüldüğünde tedaviye kolestimamin, rifampisin, ve setirizin eklendi. Kaşıntısı tedaviye rağmen şiddetli olarak devam eden PFİK 7 tanılı hastaya Odevixibat tedavisi başlandı. Odevixibat tedavisinin ikinci haftasında kaşıntı yakınmasının kalmadığı ve laboratuvar bulgularının düzeldiği gözlemlendi. Kronik karaciğer hastalığı ve kronik pankreatit nedeni ile izlenen bir olguya genetik olarak PFİK 8 tanısı konuldu. İzlemde 5 olgu (üç PFİK2, bir PFİK4, bir PFİK10) eksitus oldu.

Sonuç: PFİK genetik alt tipe bağlı olarak yenidoğan döneminden adolesan döneme kadar değişen yaş gruplarında kolestaz, kaşıntı, kronik karaciğer hastalığı, karaciğer yetmezliği, hepatosellüler karsinom gibi çok çeşitli klinik bulgulara yol açabilmektedir. Sadece kolestazı olan değil, kronik hepatit veya kronik karaciğer hastalığı bulguları olan olgular da PFİK açısından incelenmelidir.

Anahtar Kelimeler: PFİK, kronik karaciğer hastalığı, odevixibat



PP-110

Pedriatrik Kolonoskopinin Erken Yaşta Tanı Koymada Kritik Önemi

Nursena Koloğlu Ateş¹, Melek Sare Güney², Oğuzhan Tin¹, İpek Ülkersoy¹, Ömer Faruk Beşer¹, Nuray Kepil³, Fügen Çullu Çokuğraş⁴

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

³İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

⁴Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Kolonoskopi pediatrik hasta grubunda önemli bir tanı aracı olup ilk 6 yaşta tereddüt edilen bir yöntem olmasına rağmen ayırıcı tanı için kritiktir. Çalışmamızla ilk 6 yaşta herhangi bir sebeple kolonoskopi yapılan hastalardaki tanıları belirlemek ve bunların klinik, laboratuvar verilerini birbirleriyle karşılaştırıp klinik ipuçları yakalamayı amaçladık.

Yöntem: Bilim dalımızda son 10 yıl içinde 842 hastaya kolonoskopi yapılmış olup bunlardan 130'u 6 yaşın altındadır. Takiplerine düzenli gelen 89 hastanın dosyalarından başvuru sırasındaki klinik ve patolojik bulgularını, tedavilerini ve izlemelerini kaydettik.

Bulgular: Hastalarımızın 52'si(%58,4) inflamatuvar barsak hastalığı(İBH), 21'i(%23,5) eozinofilik kolit(EoK),11'i(%12,5) alerjik proktokolit(AP) tanısı aldı. 5(%5,6) hastada patoloji saptanmadı. İBH tanısı alan hastaların 30'u(%57), EoK'lerin 16'sı(%76), AP'lerin 9'u(%81) erkekti. Dışkı kalprotektin İBH'ların 34'ünde çalışılmış ve 23'ünde (%67)yüksek, EoK'li 7 hastanın 3'ünde (%42) yüksek saptanmış olup AP tanısı alan hastaların 4'ünde bakılmış ve hepsinde de negatif saptanmıştır. İBH tanısı alan hastaların 12'sinde(%23) fistül mevcuttu. EoK'li hastaların 6'sında(%28) perianal hastalık mevcuttu. İBH tanılı hastaların 25'inde genetik çalışıldı 15'inde(%60) mutasyon(MEFV, IL10RB, STAT3, NOD2, SLC37A4, ZAP70, PRKDC, CHEK-2 geni) saptandı. Genetik mutasyonu olan hastaların 3'üne(%20) biyolojik ajan, 2'sine(%13) vedolizumab başlandı ve 2'sine(%13) KİT yapıldı. İBH tanısı alan hastaların 7'sinde(%13) immün yetmezlik varken diğer hasta gruplarında immün yetmezlik eşlik etmiyordu. EoK tanısı alan hastaların 11'inin(%52) sadece diyet, 10'unun(%48) diyet+5-ASA tedavisi ile semptomları geriledi. AP tanılı hastaların hepsi diyet tedavisi ile düzeldi.

Sonuç: Kanlı mukuslu dışkılama, kronik ishal ve karın ağrısı gibi sebeplerle polikliniğimize başvuran hastalarda enfektif, alerjik ve diğer nedenler dışlandıktan sonra genellikle kolonoskopik işlemler gündeme gelmektedir. Çalışmamızda da görüldüğü gibi hastaların çoğunda(%95) kolonoskopi ile hastalık saptanmıştır. Diyet tedavisine yanıt alınamayan, beraberinde perianal hastalık, fistül olan hastalarda ayırıcı tanıları düşünülmeli ve tedaviye dirençli olgularda immün yetmezlikler, genetik mutasyonların eşlik edebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: kolonoskopi, kronik ishal, kanlı dışkılama



PP-111

Çocuklarda Kabızlıkta Laboratuvar Testlerine Ne Zaman Başvurmalı?

Mukaddes Kılıç Sağlam¹, Belkıs İpekçi², Emine Yanaşoğlu¹

¹Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

Amaç: Kabızlık, çocukluk çağında sık karşılaşılan bir problemdir ve pediatrik gastroenteroloji poliklinik başvurularının önemli bir kısmını oluşturur. Kabızlık şikayetiyle başvuran çocuklarda laboratuvar tetkiklerinin gerekliliği tartışmalı bir konu olmakla birlikte, çoğunlukla kan tetkiklerine başvurulmaktadır. Bu çalışmada, kabızlık şikayetiyle başvuran çocukların laboratuvar parametrelerinin kabızlıkla ilişkisini değerlendirmeyi ve bu parametrelerin rutin olarak istenmesinin klinik açıdan anlamlı olup olmadığını ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmada, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Polikliniği'ne 01.06.2023-01.06.2025 tarihleri arasında kabızlık şikayetiyle başvuran 1-18 yaş arası çocukların verileri (hastaların yaşı, cinsiyeti, serum glukoza, serum kalsiyum, fosfor, magnezyum, potasyum düzeyleri ile tiroid fonksiyon testleri [serbest tiroksin (sT4) ve tiroid stimulan hormon (TSH)] ve 25-Hidroksi vitamin D düzeyleri) retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 180 hasta dahil edildi. Hastaların 99'u (%55) kız, 81'i (%45) erkekti ve ortalama yaşları $4,71 \pm 4,08$ yıl idi. Hastaların 20'sinde (%11) hiperkalsemi, 102'sinde (%56,6) ise D vitamini eksikliği saptandı. Hiperkalsemi saptanan hastaların tedavi ihtiyacı yoktu. Hiçbir hastada hipofosfatemi, hipomagnezemi ya da hipokalemi gözlenmedi. Tüm hastaların TSH düzeyleri referans aralıkta bulunurken, yalnızca iki hastada sT4 düzeyleri düşük olarak izlendi; ancak bu hastalarda TSH düzeyleri normaldi ve sonraki kontrol ölçümlerinde sT4 düzeylerinin normale döndüğü tespit edildi. Ek olarak, iki yaşındaki bir kız hastada serum glukoz düzeyi 441 mg/dL olarak ölçüldü ve yapılan ileri tetkikler sonucunda bu hastaya Tip 1 Diyabetes Mellitus tanısı kondu.

Sonuç: D vitamini eksikliği hastalarımızda yüksek oranlarda saptanmış olmakla birlikte, bu oran Türkiye'deki sağlıklı çocuk popülasyonunda bildirilen eksiklik oranlarıyla benzerdir. Kabızlık şikayetiyle başvuran hastalarda ayrıntılı anamnez alınması ve fizik muayene yapılması Tip 1 Diyabetes Mellitus gibi sistemik hastalıkların erken tanınmasına olanak sağlayabilir. Bu bulgular doğrultusunda, her kabızlık vakasında rutin olarak laboratuvar tetkiki yapılmasının gerekli olmadığı; ancak klinik şüphe durumunda veya eşlik eden sistemik belirtiler varlığında laboratuvar değerlendirmesinin anlamlı ve yol gösterici olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: kabızlık, çocuk, laboratuvar, tetkik, D vitamini



PP-112

Pediatric Karaciğer Nakli Sonrası Geç Dönem (>10 Yıl) Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

Lale Alıbaylı¹, Aysel Majıdova¹, Zeynep Günel Türk¹, Tuğçe Göksu Yılmaz², Elif Türkmen¹, İlgin Özden³, Koray Acarlı⁴, Zerrin Önal¹, Özlem Durmaz¹

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim dalı

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Hepatoloji Ve Beslenme Bilim dalı

³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Karaciğer-Safra Yolları-Pankreas Cerrahisi Birimi

⁴Liv Hospital Ulus, Genel Cerrahi ve HPB Cerrahi

Amaç: Karaciğer nakilli çocukların erken dönem yaşam kalitesi farklı toplumlarda bir çok çalışmada değerlendirmiştir. Bu çalışmada karaciğer nakli sonrası geç dönem yaşam kalitesinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesinde 1992–2026 yılları arasında 223 çocuğa karaciğer nakli yapılmıştır. Bu nakillerden 147'sinin üzerinden en az 10 yıl (ortalama 13 min:1, maks:33 yıl) geçmiştir. Yirmibeş hasta posttransplant dönemde X olduğundan takip edilememiştir.

Bulgular: Çalışma kapsamında, kalan 122 hastanın kayıtlı telefonları aranarak 77'sine ulaşıldı ve ulaşılabilen hastalardan 31'inden PeLTQL (Pediatric Liver Transplant Quality of Life) anketi için geri dönüş alındı. Ulaşılmış hastalardan biri, otizmi nedeniyle anketi yapamadı; bir diğer hasta erişkin izlemine geçiş sürecinde uyum sorunu yaşadığından anketi dolduramadı; bir hastanın ise 2 yıl önce iş kazası sonucu vefat ettiği öğrenildi. Katılan hastaların yaş dağılımı 11-37 yaş arası olup ortalama 20.0 yıldır; (16 hasta > 18 yaş). Katılımcıların 15'i kadındır (%48,4).

Sonuç: Tüm hastaların toplam PeLTQL puanı 66,6 (+11,8), olarak bulundu. Alt grup puanları Tablo 1'de verilmiştir. Alınan puana göre yaşam kalitesi yüksek, orta ve düşük olarak tanımlandı. Toplam puana göre hastalar genel olarak yüksek düzeyde bir yaşam kalitesine (YK) sahipti. Gelecekteki sağlık beklentisi ve sosyal-duygusal durum alt grup puanları yüksek, nakile uyum ve başa çıkma alt grup puanı ise orta bulundu. Bütünde toplam YK puanı yüksek olsa da kız hastaların ortalama puanı (68,1) erkeklere göre biraz daha yüksekti (64,1). Cinsiyet farkına göre puanların dağılımı Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 1. PeLTQL anketi: toplam ve alt grup puanları

PeLTQL Anket içeriği	Soru sayısı	Ortalama puan
Toplam soru:	26	66,6
Gelecekteki sağlık beklentisi:	9	67,8
Nakile uyum ve başa çıkma:	8	61,9
Sosyal ve duygusal durum:	9	67,4

Tablo 2. Erkek ve kız hastaların dağılımı: (N=31)

Puan yorumlaması	Hasta sayısı (%)		
	Kız	Erkek	Toplam
Yüksek yaşam kalitesi (≥62,5)	10 (66,7)	10 (62,5)	20 (64,5)
Orta düzey yaşam kalitesi (49,3-62,4)	5 (33,3)	5 (31,2)	10 (32,3)
Düşük yaşam kalitesi (≤ 49,3)	-	1 (6,2)	1 (3,2)

Anahtar Kelimeler: Pediatric karaciğer nakli, Yaşam kalitesi, PeLTQL anketi



PP-113

3. Basamak Çocuk Hastanesi Deneyimi: İnflamatuvar Bağırsak Hastalığında İnfliksimab Kullanımı

Mutluhan Yiğitaslan¹, Mehmet Önder¹, Şafak Pelek¹, Sinem Atik İbil¹, Duygu Demirtaş Güner¹, Cahit Barış Erdur¹, Özlem Bekem¹, Çiğdem Ömür Ecevit¹

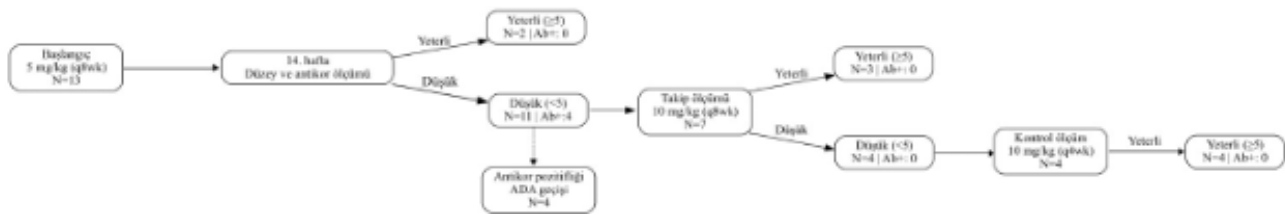
¹Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Ve Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tersiyer bir merkezde infliksimab (İFX) uygulanan pediatrik inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) olgularında klinik/ laboratuvar yanıtı ve doz yükseltimi gereksiniminin belirleyicilerini değerlendirmek.

Yöntem: Bu çalışma retrospektif, tek merkezli bir kohorttur. Toplam 25 olgu (ülseratif kolit=16, Crohn=9; kız=14, erkek=11) incelendi. Tanı yaşı ortalaması 145,6 ay (44–195), İFX başlama yaşı 161 ay (47–209) ve tanı–İFX arası süre 16 ay (1–109) olarak hesaplandı. 5 mg/kg sonrası düzeyi/kliniği yetersiz kalanlarda doz 10 mg/kg'a çıkarıldı. Zaman içi değişimler tekrarlı ölçümlere uygun testlerle, gruplar arası karşılaştırmalar veri dağılımına göre t-testi veya Kruskal-Wallis testi ile analiz edildi. Ayrıca 13 olgunun 14. Haftada ilaç düzeyi ölçüldü ve antikor bakıldı. Düzeyi < 5 µg/mL ise dozu 10 mg/kg'a çıkıldı. 10 mg/kg altında hâlâ düşük düzey saptanırsa 4 haftada bir tedavisine geçildi.

Bulgular: İnfliksimab tedavisi ile VKİ-SDS (p=0,006), lökosit (p < 0,001), trombosit (p=0,024), sedimantasyon (p=0,045), albümin (p=0,003), CRP (p < 0,001), PUCAI (p < 0,001) ve Mayo skorunda (p < 0,001) anlamlı iyileşme saptandı. Olguların %52'sinde (13/25) 10 mg/kg dozuna geçildi. Doz artırımı yapılanlarda tanı yaşı daha düşüktü (129,7±38,0 vs 163,1±32,1 ay; p=0,044). İFX'e başlama yaşı da bu grupta daha düşüktü (p < 0,05).Başlangıçta 13 hasta 5 mg/kg infliksimab (8 haftada bir) aldı. Cut-off=5 µg/mL olmak üzere 14. haftada 2/13 hasta ≥5 µg/mL olup aynı rejimle sürdürüldü; 11/13 hasta < 5 µg/mL idi ve bunların 4'ü antikor pozitifliği nedeniyle adalimumab'a geçirildi.Kalan 7 hastada doz 10 mg/kg (8 haftada bir) artırıldı; izlemde 3/7 hedefe ulaştı, 4/7 düşük kaldı ve aralık 10 mg/kg (4 haftada bir) olacak şekilde kısaltıldı.Bu dört hastanın tamamı kontrol ölçümünde ≥5 µg/mL'ye ulaştı; izlemde yeni antikor pozitifliği görülmedi.

İFX doz flowchart



İnfliksimab tedavi öncesi ve sonrası değişim tablosu

Parametre	Tedavi Öncesi Ortalama ± SD	İdame Ortalama ± SD	Yükseltilmiş Tedavi Sonrası Ortalama ± SD	p değeri
VKİ-SDS	-1,59 ± 1,74	-1,48 ± 1,69	-0,91 ± 0,65	0,006
Lökosit (WBC)	9904 ± 4746	7813,6 ± 2584	6313,3 ± 917	<0,001
Trombosit (PLT)	446960 ± 141885	372000 ± 146270	354667 ± 57790	0,024
Sedimantasyon	41,64 ± 23,45	34,36 ± 22,80	27,44 ± 7,85	0,045
Albümin	4,00 ± 0,50	4,20 ± 0,55	4,48 ± 0,15	0,003
CRP	34,94 ± 48,19	7,70 ± 15,61	0,70 ± 0,30	<0,001
PUCAI	40,15 ± 18,01	20,36 ± 16,17	7,50 ± 7,32	<0,001
Mayo Skoru	2,53 ± 0,49	1,83 ± 0,53	1,75 ± 0,18	<0,001
Relaps	1,54 ± 1,44	0,92 ± 1,15	0,44 ± 0,30	0,010



16. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi

08-12 Ekim 2025

Hilton Dalaman Sarigerme Resort & Spa,
Dalaman, Muğla



Sonuç: İFX, pediatrik İBH'de sistemik inflamasyon ve hastalık aktivitesi göstergelerini belirgin biçimde iyileştirir. Olguların yaklaşık yarısında doz yükseltimi gerekmiştir. Daha küçük tanı yaşı ve daha erken tedavi başlangıcı, 10 mg/kg gereksinimiyle ilişkilidir. Yakın izlem ve zamanında doz optimizasyonu, tedavi başarısını artırabilir.

Anahtar Kelimeler: infliksimab, inflamatuvar bağırsak hastalığı, pediatri, doz yükseltimi, terapötik ilaç izlemi



PP-114

Çocuklarda Perianal Apse: Ayırıcı Tanıya Katkı Sağlayan Bulguların Değerlendirilmesi

Ceren Kaya¹, Ahsen Dönmez Türkmen¹, Bilge Şahin Akkelle¹, Deniz Ertem Şahinoğlu¹

¹Marmara Üniversitesi

Amaç: Perianal apse, çocukluk döneminde sık karşılaşılan sorunlardan biridir. Süt çocuklarında etioloji sıklıkla rektum veya anüste kriptoglandüler obstrüksiyon ve enfeksiyona bağlı olarak gelişse de her yaş grubunda immün yetmezlik ve inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) gibi nedenlerin araştırılması önemlidir. Bu çalışmanın amacı, perianal apse ile başvuran çocuklarda klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları inceleyerek İBH ayırıcı tanısına katkı sağlayabilecek parametreleri belirlemektir.

Yöntem: Çocuk gastroenteroloji kliniğine 2023–2025 yılları arasında perianal apse nedeniyle başvuran 18 yaş altı olgular retrospektif olarak incelendi. Bilinen İBH, immün yetmezlik ve monogenik hastalık tanısı olanlar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar, endoskopik ve histopatolojik bulgulara göre İBH tanısı alanlar [İBH (+)] ve etioloji saptanamayanlar [İBH (-)] olarak iki gruba ayrıldı. Başvuru semptomları, ekstraintestinal bulgular, perianal ve intestinal görüntüleme bulguları ile laboratuvar sonuçları karşılaştırıldı.

Bulgular: Toplam 25 hasta değerlendirildi; bunların 16'sı (%64) İBH (+), 9'u (%36) ise İBH (-) grubundaydı. Abse başlama yaşı, İBH (+) grupta medyan 13.0 yıl [IQR 11.3–14.8], İBH (-) grupta ise medyan 6.0 yıl [IQR 0.7–11.5] olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.004). İntestinal görüntülemelerde abse dışı intestinal duvar kalınlığında ve kontrast tutumunda artış, İBH (+) grubun %87,5'inde, İBH (-) grubun ise %33,3'ünde saptandı (p=0.010). Sedimentasyon, CRP ve albümin düzeyleri İBH (+) grupta sırasıyla medyan 29.5 mm/sa (2–57), 35.5 mg/dl (1–109) ve 3.95 g/dl (2.6–4.6) iken; İBH (-) grupta ise sırasıyla 5 mm/sa (2–10), 0.8 mg/dl (0.2–52) ve 4.5 g/dl (3.7–4.8) olarak bulundu (sırasıyla p < 0.001, p=0.005, p=0.017). Cinsiyet, eşlik eden semptomlar ve perianal fistül yerleşim yeri açısından ise gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Sonuç: Perianal apse ile başvuran çocukların %64'ünde altta yatan nedenin İBH olduğu saptanmıştır. Perianal fistül yerleşim yerinden bağımsız olarak daha ileri yaşta başvuru, yüksek sedimentasyon ve CRP, düşük albümin düzeyleri ile birlikte spesifik intestinal radyolojik bulguların varlığı İBH tanısını destekler özelliktedir.

Anahtar Kelimeler: perianal abse, inflamatuvar bağırsak hastalığı, Sedimentasyon, CRP, albümin, perianal fistül



PP-115

Soliter Rektal Ülser Sendromlu Çocuklarda Klinik, Anorektal Manometrik Bulgular ve Yönetim

Nihal Uyar aksu¹, Altay Çelebi¹, Ayşen Uncuoğlu¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Soliter Rektal Ülser Sendromu (SRÜS), nadir görülen ve teşhisi klinik semptomlar, endoskopik ve histopatolojik bulgulara dayanan bir hastalıktır. Yetişkinlerde prevalansı 1:100.000 olarak tahmin edilirken, çocuklarda nadir ve tanınması zor bir durumdur. Çocuklardaki klinik belirtiler genellikle rektal kanama, karın ağrısı, kabızlık ve dışkılama sırasında zorluk gibi semptomları içerir. SRÜS'ün altta yatan nedeni tartışmalıdır. Pelvik dissinerji, rektal prolapsus ve rektal hipersensitivite gibi faktörlerin hastalığın patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir. Çalışmamız, çocuklarda SRÜS'ün klinik geçmişini, semptomlarını, kolonoskopik ve histopatolojik bulgularını ve anorektal manometri (ARM) sonuçlarını değerlendirerek pelvik dissinerjinin rolünü incelemektedir.

Yöntem: Çalışmamız, etik kurul onayı alındıktan sonra retrospektif kohort çalışması olarak gerçekleştirildi. 2016-2024 yılları arasında Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Gastroenteroloji Bölümü'nde biyopsi ile SRÜS tanısı almış, 18 yaş altındaki hastaların verileri hastane kayıtlarından taranarak kaydedildi. Klinik, kolonoskopik ve histopatolojik bulgular, ARM ve laboratuvar sonuçları ile tedavi yöntemleri, sonuçları taranan veriler arasındadır.

Bulgular: Çalışmaya 24 (20 erkek, 4 kız) hasta dahil edildi. En sık görülen semptomlar, rektal kanama (%95,8), karın ağrısı (%62,5), kabızlık (%58,3), zorlu dışkılama (%58,3) olarak tespit edildi. Kolonoskopik bulgular incelendiğinde, lezyonların %66,7'sinin tekli, %33,3'ü ise çoklu olduğu ve lezyonların anal sınırdan 5-10 cm uzaklıkta ve çoğunlukla ülseratif (%91,7) olduğu gözlemlendi. Tedavide rektal sukralfat (%62,5), mesalazin lavman (%12,5), kombine tedavi (%25) kullanıldığı görüldü. Yirmi hastaya ARM uygulanmıştı. Ortalama dinlenim anal basıncı 86,55 mmHg olarak bulunurken, pelvik tabanda dissinerji %60 oranında tespit edildi. ARM'de hastaların %25'inin balon atma testini yapabildiği gözlemlendi.

Sonuç: SRÜS, çocuklarda nadir görülen bir hastalık olup, erkeklerde daha sık görülmektedir. Semptomları diğer rektal hastalıklarla benzerlik gösterdiği için tanı genellikle gecikmektedir. Etiyolojisinde önemli role sahip, pelvik dissinerji ARM ile değerlendirilmelidir. Çalışmamızda hastaların %60'ında dissinerjik defekasyon saptanmıştır. Balon atma testi ise hastaların %25'inde pozitifdir. Bu oranlar literatür ile uyumludur. ARM ile yapılan değerlendirmede pelvik dissinerji saptanması biyofeedback tedaviye yönlendirme açısından da anlamlı olacaktır. Bu alanda çocukluk çağında daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Soliter rektal ülser, Anorektal manometri, Çocukluk çağı, Pelvik dissinerji



PP-116

Çocuklarda Budd-Chiari Sendromunda Protrombotik Durumlar, Radyolojik Endovasküler Girişimler: 3 Olgu Sunumu

Tülin Kurtul Demirhan¹, Hayriye Hızarcıoğlu Gülşen¹, Gülşah Ünsal¹, Ersin Gümüş¹, Hasan Özen¹, İnci Nur Saltık Temizel¹, Hülya Demir¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı

Amaç: Budd-Chiari sendromu (BCS) çocuklarda daha erken belirti vermektedir.

Yöntem: BCS tanılı üç çocuk hasta sunularak farklı protrombotik durumlara ve endovasküler tedavilere değinilecektir.

Bulgular:

1.Olgu On beş yaşında erkek hastanın öyküsünden 12 yaşındayken baş ağrısı yakınmasıyla başvurduğunda sagittal sinüs trombozu saptanarak kumadin+antiepileptik tedavisi başlandığı, 1,5 yıl sonra Behçet hastalığı tanısı konularak tedavisine azatioprin+steroid eklendiği, tanıdan 7 ay sonra asit ve bacaklarda şişlik nedeniyle hastanemize yönlendirildiği öğrenildi. Başvurusunda ALT: 53 U/L, albümin 3 g/dL, total/direkt bilirubin 2,38 /0,7 mg/dl, INR: 2.5'tu. Hepatik venlerde (HV) trombüs saptanarak hastaya enoksaparin, albümin+diüretik+boşaltıcı parasentez, immünsupresif tedavi intensifikasyonu (steroid, siklofosfamid ve infliksimab) uygulandı. MTHR ve PAİ heterozigot mutasyonu, protein-C aktivite düşüklüğü gösterilen hasta Nöro-Behçet komplikasyonuna bağlı santral sinir sistemi kanaması nedeniyle kaybedildi.

2.Olgu Dokuz yaşındayken asit, plörezi ve transaminaz yüksekliğiyle (ALT/AST: 145/96 U/L, total/direkt bilirubin: 1,54/0,7 mg/dL, INR 1,3) başvuran hastanın Doppler ultrasonografisinde tromboze HV, ince kalibreli vena kava inferior (VKİ) tespit edildi. FV-Leiden heterozigot, protein-C eksikliği olan hastaya BCS tanısıyla enoksaparin, diüretik tedavisi başlandı. Endovasküler girişim denendi, hepatik venler tam tıkalı olduğundan açılmadı.Özofagus varisleri gelişen, asiti diüretik tedaviyle kontrol altına alınamayan hastaya 14 yaşında babasından karaciğer nakli yapıldı. Posttransplant 24. saatte HV, portal ven (PV) ve hepatik arterleri tromboze olan hastaya 36 saat içinde kadavradan 2. nakil gerçekleştirildi. Hasta posttransplant 13. ayında enoksaparin, aspirin, takrolimus tedavileri altında HV, PV açık olarak takip edilmektedir.

3.OlguSekiz yaşındayken intraabdominal rabdomyosarkom tanısıyla kemoterapi/radyoterapi alan, kitlesi tam olarak çıkarılamayan ve Doppler ultrasonografisinde iliak bifurkasyondan sağ atriüma kadar VKİ'de trombüs saptanan, MTHFR ve PAİ heterozigot mutasyonu olan hasta 15,5 yaşındayken karında şişlik nedeniyle danışıldı. BCS tanısı konularak endovasküler balon anjioplastiyle HV açıldı, ancak kardiyomiyopati gelişti. Destek tedavisine rağmen hastanın sağ HV, PV ve izleminde tüm HV'leri tıkanı. Trombüs lokasyonu ve klinik durumu karaciğer nakline uygun olmayan hasta intrakraniyal kanama nedeniyle kaybedildi.

Sonuç: BCS'lu çocuklarda protrombotik olaylar erişkinlere göre daha ön plandadır ve bu durum mortalite ve morbiditeyi etkiler.

Anahtar Kelimeler: Budd-Chiari sendromu, protrombotik olay, etioloji



BİLİMSEL SEKRETERYA
TÜRK ÇOCUK GASTROENTEROLOJİ,
HEPATOLOJİ VE BESLENME DERNEĞİ
Mustafa Kemal Mah. 2126 Sok.
Kolbay İş Merkezi C Blok No: 6/9
Çankaya Ankara
E-Mail: turkcocukgastro@gmail.com



ORGANİZASYON SEKRETERYASI
SOLO EVENT

Esentepe Mah. Yazarlar Sok. No:16
Şişli, 34394, İstanbul / Turkey
Tel: 0212 279 00 20 Faks: 0212 279 00 35
E-Mail: cocukgastro@soloevent.net