



Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Çocuk Servisi 2 Olgu

Sunumu

24/02/2023

Arş. Gör. Dr. Sevde

Güneysu



# Olgu

- 17 yaş 2 ay erkek hasta

# Yakınma

- Kanlı ishal

## ÖYKÜ:

Yaklaşık 5 gün önce dışarıdan tavuk yeme sonrasında kanlı ishal şikayeti başlamış, kusma eşlik etmemiş. Hasta bu şikayetler ile dış merkeze başvurmuş. Batın BT tetkiki istenmiş.

Batın BT rektum ve kolonda diffüz duvar kalınlık artışı izlenmiştir şeklinde yorumlanması üzerine hasta ülseratif kolit ön tanısı ile tarafımıza yönlendirilmiş.

## **ÖZGEÇMİŞ:**

Miadında doğum , doğum kilosu bilgisi alınamadı, NVYD  
YDYBÜ yatışı olmamış, Bilinen alerjisi yok  
Aşıları takvimine uygun olarak tam  
Geçirilmiş operasyon öyküsü yok  
Düzenli kullandığı ilaç yok

## SOYGEÇMİŞ:

Anne:43 yaş, SS

Baba:45 yaş ,SS

Anne baba 2.derece akraba

1.çocuk:23 yaş , kız, ss

2.çocuk:20 yaş , kız , ss

3.çocuk:hastamız

4.çocuk:10 yaş , erkek, ss

5.Çocuk:6 yaş , erkek, ss

# Fizik Muayene

- **Cilt:** Turgor tonus doğal, mukozalar nemli (dehidratasyon bulgusu yok)
- **Baş-Boyun:** Saç ve saçlı deri doğal, kafa yapısı simetrik, boyunda kitle LAP yok.
- **Gözler:** Bilateral ışık refleksi doğal, pupiller izokorik.
- **SS:** Her iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor. Toraks deformitesi yok. Ral ve ronküs yok. Ekspiryum uzunluğu yok.
- **KVS:** S1(+), S2(+) doğal S3 yok, ritmik, ek ses yok.
- **GIS:** **Batın alt kadrantlarda hassasiyet**, defans-rebound yok, hepatosplenomegali yok, traube açık  
**rektal tuşe kanlı gaita bulaşı**
- **GÜS:** Haricen erkek, anomali yok
- **NMS:** Bilinç açık. Koopere, oryante, çevreyle ilgili. Ense sertliği, kernig, brudzunski negatif. Babinski, klonus negatif. Kranial sinir muayeneleri doğal
- **Ekstremiteler:** pretibial ödem -/-

# Fizik Muayene

Ateş:36,8

Spo2:97

Nabız:114

Solunum sayısı:20

TA:110/70 (95p+12 mm/hg :146/95

90p:130/80

50p:116/67)

Kilo:61 kg (-0,79 SDS)

Boy:170 (-0,77 SDS)

# Laboratuvar

## Hemogram

WBC (Lökosit)	21,71	Y	x10 <sup>3</sup> /μL	3,46 - 10,04
NEU (Nötrofil Sayısı)	16,980	Y	x10 <sup>3</sup> /μL	1,47 - 7,34
NEU % (Nötrofil Yüzdesi)	78,2	Y	%	42,7 - 73,2
LYM (Lenfosit Sayısı)	2,480		x10 <sup>3</sup> /μL	1,05 - 3,17
LYM % (Lenfosit Yüzdesi)	11,4	D	%	21,6 - 48,5
MONO (Monosit Sayısı)	2,140	Y	x10 <sup>3</sup> /μL	0,25 - 0,95
MONO % (Monosit Yüzdesi)	9,9		%	4,2 - 13,5
EOS (Eozinofil Sayısı)	0,050		x10 <sup>3</sup> /μL	0,03 - 0,29
EOS % (Eozinofil Yüzdesi)	0,2	D	%	0,6 - 5,2
BASO (Basofil Sayısı)	0,060		x10 <sup>3</sup> /μL	0,02 - 0,07
BASO % (Basofil Yüzdesi)	0,3		%	0,2 - 1,4
RBC (Eritrosit)	5,64	Y	x10 <sup>6</sup> /μL	3,87 - 5,62
HGB (Hemoglobin)	14,90		g/dL	12,1 - 16,6
HCT (Hematokrit)	40,2		%	36,9 - 52,9
MCV (Ortalama Eritrosit Hacmi)	71,30	D	fL	81,8 - 98
MCH (Ortalama Hücre Hemoglobin)	26,40		pg	25,6 - 32,3
MCHC (Ortalama Hücre Hemog.Konsant.)	37,10	Y	g/dL	28,2 - 31,7
RDW-SD	34,90	D	fL	38 - 50
RDW-CV	13,90		%	11,2 - 14
PLT (Trombosit)	116	D	x10 <sup>3</sup> /μL	172 - 380
MPV (Ortalama Trombosit Hacmi)	9,10	D	fL	9,2 - 12,2
PCT (Platekrit)	0,11	D	%	0,19 - 0,41
PDW (Trombosit Dağılım Genişliği)	8,90	D	fL	9,5 - 15,5
NRBC	0,00		x10 <sup>3</sup> /μL	0 - 0,015
NRBC %	0,0		%	0 - 0,029



# Laboratuvar

Açlık Kan Şekeri	93,6 mg/dl
Üre	29,4 mg/dl
BUN	13,74 mg/dl
Ürik Asit	6,4 mg/dl
Total Protein	62,1 mg/dl
Kreatinin	0,98 mg/dl
D.Billurubin	0,55 mg/dl
İnd. Billurubin	1,33 mg/dl
AST	18,3 U/l
ALT	5 U/l
LDH	438 U/l
ALP	64U/l

Albümin	34,3 g/l
Globulin	18,8 g/l
Sodyum	136,2 mmol/l
Potasyum	2,99 mmol/l
Kalsiyum	8,33 mg/dl
Klor	102 mmol/L
Fosfor	2,95mg/dl
Crp	55,59 mg/L

## Tam İdrar Analizi (TİT)

Renk	<b>AÇIK SARI</b> (AÇIK SARI)
Bulanıklık	<b>BERRAK</b> (BERRAK)
pH	<b>6,0</b> . (5,5 - 8,0)
Dansite	<b>1,038</b> . (1,005 - 1,027)
Kan	<b>NEGATİF(-)</b> (NEGATİF(-))
Lökosit	<b>NEGATİF(-)</b> (NEGATİF(-))
Glukoz	<b>NEGATİF(-)</b> (NEGATİF(-))
<b>Protein</b>	<b>+ mg/dL</b> (NEGATİF(-))
Bilirubin	<b>NEGATİF(-)</b> mg/dL (NEGATİF(-))
Keton	<b>+ mg/dL</b> (NEGATİF(-))
Nitrit	<b>NEGATİF(-)</b> (NEGATİF(-))
Urobilinojen	<b>NORMAL</b> (NORMAL)

Protrombin zamanı	12,4
APTT	28
INR	1,10

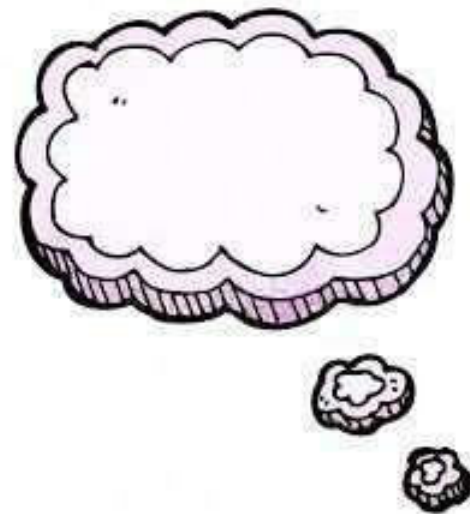
Ön tanılarınız???



# ÖN TANILAR

- Enfektif kolitler
- Gis kanama
- Ülseratif kolit
- Chron
- Hemolitik üremik sendrom

Ek tetkik ne isteriz??



**Periferik yayma:** %32 lenfosit , % 60 pnl , %2 band , nadir şistosit görüldü

**Spot idrarda protein/kreatinin :** 0,3 mg/mg (0,2 < mg/mg normal  
0,2-2 mg/mg artmış protein  
>2 mg/mg nefrotik düzey)

C3	0,91 g/l
C4	0,2 g/l
Haptoglobulin	0,01 g/l

## Abdomen USG sonuç :

Perisplenik alanda minimal sıvama tarzda sıvı izlendi. Perihepatik, pelviste ve intestinal anslar arasında serbest sıvı izlendi.

Görüntülenebilen sigmoid ve inen kolonda duvar kalınlık artışı izlenmektedir (8mm). Batın içi sıvıya veya enfeksiyöz - enflamatuar sürece sekonder olabilir.



# Laboratuvar

Dışkı kültürü: Salmonella ve Shigella üremedi

Kan kültürü : üreme olmadı

İdrar kültürü : üreme olmadı

# Labaratuvar

## Gis paneli:

---

Enterotoxigenic E. coli (ETEC)

 **POZİTİF(+)** (NEGATİF(-))

---

Shiga-like toxin-producing E. coli (STEC)

 **POZİTİF(+)** (NEGATİF(-))

# Patolojik Bulgular

- Kanlı ishal
- Trombositopeni, indirekt bilirubinemi
- Gis panelinde ETEC ve STEC pozitifliđi
- Periferik yaymada Şistosit

# Hemolitik Üremik Sendrom

- Hemolitik üremik sendrom (HÜS);
  - Hemolitik anemi
  - Trombositopeni
  - Akut böbrek hasarının eş zamanlı olarak oluşması ile tanımlanır.
- Çocuklarda akut böbrek hasarının en sık nedenlerinden biridir.

# Hemolitik Üremik Sendrom

Geleneksel olarak HÜS diyare pozitif HÜS ve diyare negatif HÜS olarak sınıflandırılır ve D+HÜS tipik HÜS ile D-HÜS ise atipik HÜS) ile eşdeğer ifade edilirdi.

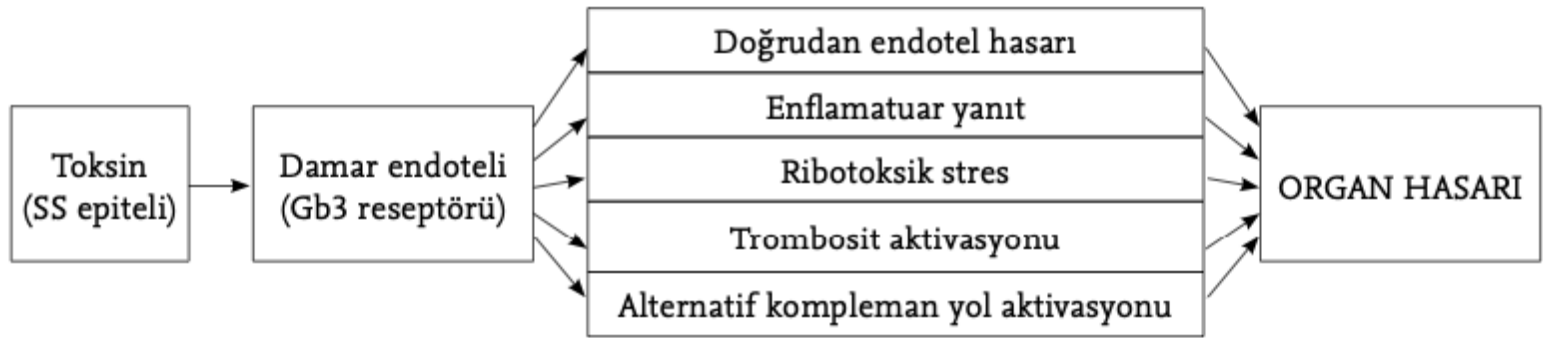
Ancak atipik HÜS olgularının %25-30 kadarında ishalin tetikleyici bir etmen olarak belirlenmesi üzerine günümüzde D+HÜS ve D-HÜS sınıflaması artık terk edilmeye başlanmıştır.

# Epidemiyoloji

- 1-5yaş arası pik yapmakla birlikte heryaşta görülebilir.
- İlkbahar ve yaz aylarında sık (epidemiler olabilir)
- %90 diyare (+)
- En sık etken enterohemorajik E. coli'dir (%70). Hastalıktan en sık sorumlu serotip E. coli O157:H7'dir (9).

# Patofizyoloji

- Enfekte gıdaların alınmasından sonra bakteri bağırsağa gider.
- Bağırsakta *E. Coli* tarafından Stx (Stx 1ve Stx 2) salgılanır.
- Bu ekzotoksinler sindirim sistemi epitelinden emilir ve hedef organa ulaşır.
- Hedef organ epitelinde glikopeptit yüzey almacı olan globotriaosylceramide (Gb3)'e bağlanır,protein sentezini baskılar, endotel hasarına, hücre ölümüne, enflamatuar yanıtta artışa ve trombosit aktivasyonuna neden olur.





# Tipik HÜS

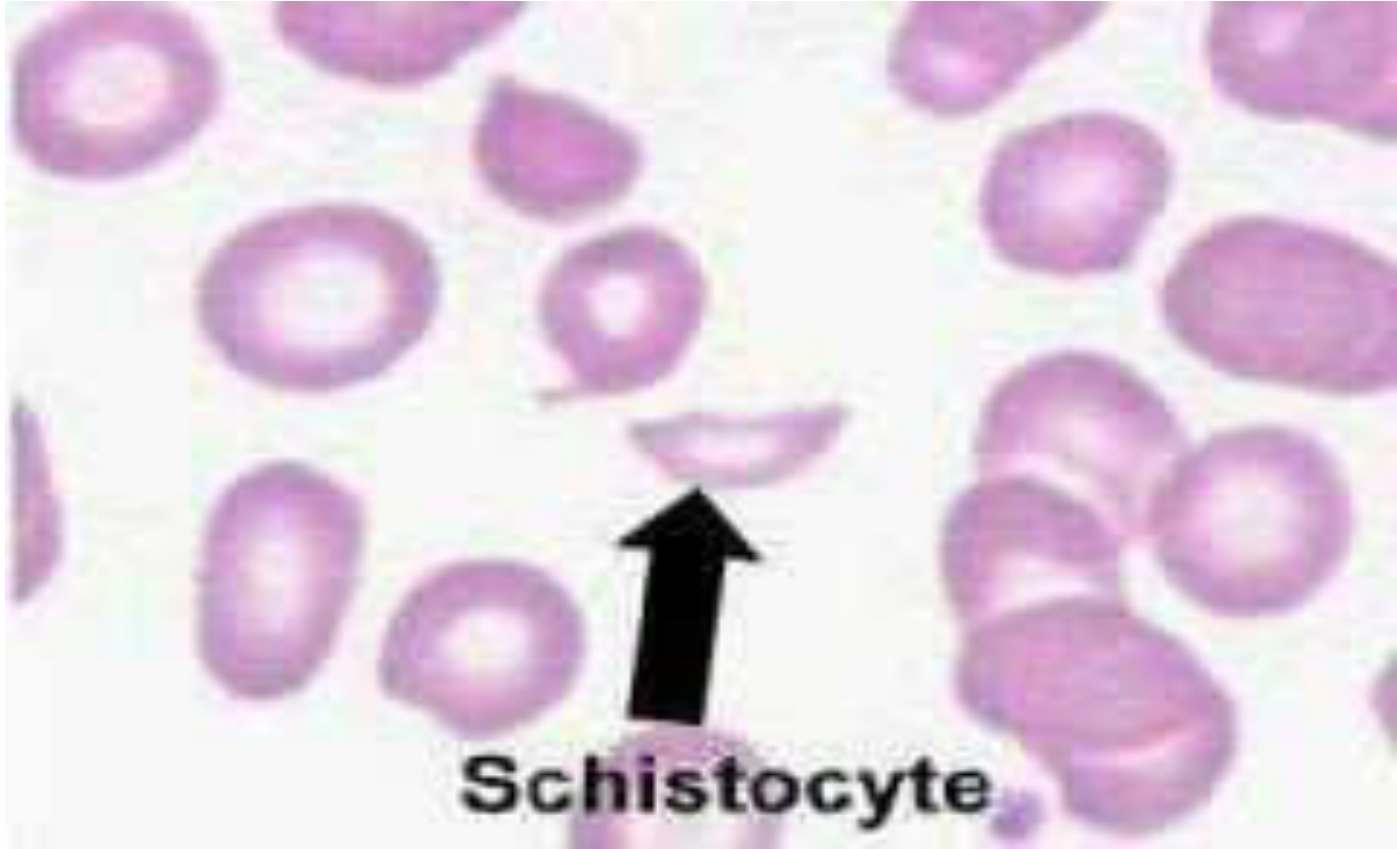
- Olguların %90'ında tipik formu görülür ve ön dönemde (prodrom) ishal yakınması yer alır. Çocuklarda hastalık, shigella toksini ya da benzeri enterotoksin tarafından tetiklenir.
- Sıklıkla Shiga-toksin üreten enterohemorajik *E.coli* (EHEC) ya da *Shigella dysenteriae tip 1* ile gelişen akut gastroenterit sonrası ortaya çıkar.
- En sık etken enterohemorajik *E.coli*'dir (%70). Hastalıktan en sık sorumlu serotip *E.coli O157:H7*'dir

# Klinik ve Laboratuvar Bulguları

- Bulaşmış besinin alınmasından ortalama 3-8 gün sonra ishal başlar.
- İshal başlangıçta suludur, daha sonra kanlı olabilir.
- Karın ağrısı, bulantı ve kusma ishale eşlik eder.
- Ateş daha az sıklıkta görülür.
- Hematolojik bulgular ve böbrek bulguları hastalığın asıl klinik tablosunu oluşturur.
- Hastalığın klasik üçlüsü olan mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut böbrek hasarına ait laboratuvar bulguları vardır.

# Mikroanjiyopatik Hemolitik Anemi

- Anemi, eritrositlerin mikrotombüslerle tıkanmış böbrek kapillerlerinden geçerken mekanik olarak hasara uğraması ve parçalanması sonucu oluşur.
- Aneminin özellikleri:
  - Hemoglobin < 10 g/dL, sıklıkla < 8 g /dL
  - Coombs testi negatif
  - Serum laktik asit dehidrogenaz (LDH) düzeyi yüksek
  - Serum haptoglobulin düzeyi düşük
  - Periferik kan yaymasında parçalanmış eritrositler (miğfer hücreleri, şistositler) vardır.



- Periferik kan yaymasında parçalanmış eritrositler (miğfer hücreleri, şistositler) vardır.

# Trombositopeni

- Trombosit sayısı  $150000/\text{mm}^3$ , sıklıkla  $40000/\text{mm}^3$  ten düşüktür.
- Ender olarak kanama görülür.

# Akut Böbrek Hasarı

- Böbrek etkilenmesi farklı derecelerde olabilir.
- Hematüri, proteinüri ve serum kreatinin düzeyinde yükselme böbrek hasarının en önemli göstergesidir.
- Kan basıncı y kseklilii diğer bir önemli bulgudur.
- Oligüri ya da anüri oluŐabilir.

Tarih	Kreatinin (mg/dl)	Platelet (/mikrolitre)	İdrar çıkış hızı(cc/kg/h)
1.gün	0,98	116000	0,9
2.gün	0,79	43000	0,81
3.Gün	0,75	47000	0,9
4.gün	0,70	68000	1,5
5.gün	0,68	106000	0,96
6.Gün	0,69	141000	1,36
7.gün	0,64	182000	1,3

## Definition of AKI

Increase in SCr  $\geq 0.3$  mg/dL within 48 hours compared to baseline\*; or

Increase in SCr  $\geq 50\%$  (known or presumed to have occurred during the previous 7 days)

## Staging of AKI

Stage 1

Increase in SCr  $\geq 0.3$ mg/dL; or

Increase  $\geq 1.5x - 2.0x$  from baseline.

Stage 2

Increase in SCr  $>2.0x - 3.0x$  from baseline.

Stage 3

Increase in SCr  $>3.0x$  from baseline; or

SCr  $\geq 4.0$ mg/dL with an acute increase  $\geq 0.3$ mg/dL; or

AKI with indication of renal replacement therapy.



# Tanı

- 2 hafta içinde ishal öyküsü olan hastada aniden ortaya çıkan hemolitik anemi, trombositopeni ve böbrek hasarı ile klinik olarak tanı konur.
- Kesin tanı için STEC enfeksiyonunun kanıtlanması (dışkıda serolojik testler ile Stx gösterilmesi ya da dışkı kültürleri) gerekir.

- HÜS seyri sırasında ortaya çıkabilecek başlıca komplikasyonlar böbrek yetmezliğine bağlı olarak gelişir.
  - Metabolik asidoz
  - Hiperkalemi
  - Hipervolemi
  - Akciğer ödemi
  - Kalp yetmezliği
  - Hipertansiyon ve üremien sık görülen böbrek komplikasyonlarıdır.

# AYIRICI TANILAR

- **Yaygın damar içi pıhtılaşma (*DIC*):** Protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanı (PT ve aPTT) uzamıştır. Fibrinojen, Faktör V ve Faktör VIII düzeyleri azalmıştır. Bu bulgular ile HÜS'den ayırt edilir.
- **Trombotik trombositopenik purpura:** ADAMTS 13 aktivitesinin <%10 olması ile tanı koyulur.

- **Kompleman ilişkili HÜS:** Yenidoğan döneminden başlayarak her yaşta görülebilir. Tekrarlayıcı özeliği ve aile öyküsü ile STEC-HÜS'den ayrılır.

Alternatif kompleman sistemine ait serolojik ve genetik testler [ayırıcı tanı için değerlidir. Serum C3 düzeyi düşüklüğü önemli bir bulgudur ancak normal olması kompleman ilişkili HÜS'ü dışlamaz. Bazı STEC-HÜS olgularında hafif C3 düşüklüğü görülebilir.

- **İkincil HÜS'ler:** Eşlik eden bir hastalık öyküsü, ilaç kullanımı ya da STEC dışı bir enfeksiyon varlığı ikincil HÜS tanısını düşündürür.

- Tüm HÜS olgularında klinik gidiş ve prognoz farklı olsa da benzer temel destek tedavileri uygulanır.
  - Sıvı, elektrolit, asit-baz dengesinin yakın izlem ve tedavisi
  - Hipertansiyonun kontrolü
  - Beslenme desteğinin sağlanması
  - Erken dönemde diyalize başlanması
- Kompleman ilişkili atipik HÜS olgularında eculizumab kullanılır.
- Eculizumab elde edilemiyorsa plazma değişimi yapılabilir.

TEŞEKKÜRLER...