

POSTER: 35**Neonatal Kolestaz Olgularının Değerlendirilmesi****Fulya G. Demirçeken, Dilek Gürlek**

Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji-Hepatoloji Bölümü, Ankara

Neonatal kolestaz, erken bebeklik döneminde safra akımında azalma ile seyreden, etyolojisi oldukça geniş dağılım gösteren, ancak sonuç tanılarını neonatal hepatit (NH) ve biliyer atrezi (BA) olarak sınıflanan bir karaciğer hastalığıdır.

Amaç: Bu çalışmada Ocak 2005-Temmuz 2006 arasında merkezimizde neonatal kolestaz tanısı alan 51 olgu retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: 23'ü kız bebek (%45) olan olguların yaşları 0-24 ay (ort. 3,7 _ 4 ay, ortanca 3 ay) arasındaydı. Başvuru yakınmaları arasında ilk sırayı sarılık (%61), bunu sarılık ve akolik dışkı birlikteliği (%13,7) ile sarılık ve karın şişliği (%7,8) izliyordu. Kanama (%4), tek başına karın şişliği (%2), kusma (%2) ve akolik dışkı (%2) ile başvuru yanında %7,8 olgu farklı nedenlerle başvurdıklarında tesadüfen kolestaz tanısı almışlardı. Yakınmaların çoğu doğumdan sonraki ilk hafta içinde başlarken (%55), 2 ay ve sonrasında da başvuru (%18) yapılmıştı. Olguların %31'inde akraba evliliği vardı. Düşük doğum ağırlığı NH tanısı alan olgularda (%20) bildirildi. Kolestazlı bebeklerin vücut ağırlığı ve boyları genel olarak 10-25 persentilde olup, karaciğer-dalak büyüklüğü (%86), sarılık (%76,5), iskelet anomalisi (%0,1), göz bulguları (%0,1) saptandı. 13 olgu (%25,5) akolik dışkı yapıyordu ki bunların 8'i BA, 5'i NH olup, 12'sinde sarılık eşlik ediyordu. Laboratuvar incelemelerinde ortalama değerler AST 266,5 U/L, ALT 165,4 U/L, ALP 1954 U/L, GGT 454 U/L, T.Bil. 10,8 mg/dl, D.Bil. 4,8 mg/dl, PT 21, sn, aPTT 53 sn, INR 1,8 ile yüksekti. Safra asit düzeyleri, bakılan üç olgunun birinde yüksek, diğer ikisinde normaldi. Viral nedenlerden CMV IgM 14 olguda (%27,5) ve bunların 11'inde çalışılabilen PCR ile beşinde kanda, birinde idrarda pozitif bulundu. İki olguya gan-siklovir tedavisi verildi. İki olguda metabolik hastalık, ferritini yüksek olan bir olguda neonatal hemokromatozis tanımlandı. Sintigrafi yapılan 39 olguda %51 kesin, %7,7 kuşkulu BA düşünüldü. Karaciğer biyopsisi ile %72,5 NH, %27,5 BA tanısı kondu. Olguların %76,5'na tıbbi tedavi, %12'sine karaciğer transplantasyonu, %10'una düzeltici operasyon ile tıbbi tedavi birlikte uygulandı. Dört olgu (%7,8) kaybedildi, 36 olgu (%70,6) haliyle sağ, 6 olgu (%12) transplant sonrası sağ olup, 5 olgu (%10) karaciğer transplantasyonu için beklemektedir.

Sonuç: Erken tanı ile tedavi şansı olan olguların zamanında belirlenmesi neonatal kolestazda yaşamsal önem taşımaktadır.

POSTER: 36**Çölyak Hastalarında Bağırsak Epitel Hücreleri ve Lenfositlerde Genotoksisitenin Araştırılması****Ayhan Gazi Kalaycı*, Abdulkerim Bedir**, Duygu Erol Suvacı**, Ali Okuyucu**, Cansel Özmen**, Ahmet Bektaş*****

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,

*Çocuk Gastroenteroloji ve ***Gastroenteroloji Bilim Dalı, **Biyokimya Anabilim Dalı, Samsun

Çölyak hastalarında malign hastalık gelişme riski sağlıklı toplum bireylerinden daha fazladır. Sitogenetik çalışmalar kanser gelişiminin genotoksisite ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Çölyak hastalığında genotoksisitenin varlığını araştırmak ve bu hastalarda DNA tamir kapasitesini değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmaya üç grup hasta alındı. Yeni tanı alan 15 çölyak hastası (grup I), glutensiz diyet alan 14 çölyak hastası (grup II) ve çölyak hastalığı olmayan farklı nedenlerle endoskopi yapılan 9 hasta (grup III). Hastalardan elde edilen barsak epitel hücreleri ile periferik kandaki lenfositlerde DNA hasarını araştırdık ve lenfositlerde DNA tamir kapasitesini ölçtük. DNA hasarının saptanması için duyarlı bir test olan Comet testi, diğer adıyla "Single cell gel electrophoresis" (SCGE) yöntemini kullandık. Hücrelerdeki DNA tamir kapasitesini ölçmek için hem hidrojen peroksit (H₂O₂) ile strese maruz bıraktıktan sonra ve hem de stres sonrası 20 dakikalık rejenerasyon sürecinden sonra DNA hasarını ölçtük. Yeni tanı alan çölyak hastalarının (grup I) barsak epitel hücrelerinde saptanan DNA hasarı, çölyak olmayan gruba (grup III) göre anlamlı olarak yüksek bulundu (sırayla 25,9±1,5 ve 15,7±0,9 tailDNA%, p<0.001). Lenfositlerdeki DNA hasarı ise, yeni tanı alan çölyak hastalarında (grup I) diyet yapan çölyak hastalarına oranla (grup II) fazla olmasına rağmen (p<0.05) kontrol grubuna (grup III) göre farklı değildi (p>0.05) (grup I: 3,7±0,3; grup II: 2,9±0,9; grup III: 4,3±0,3 tailDNA%). Hidrojen peroksit ile muameleden sonra lenfositlerde gelişen DNA hasarı yeni tanı çölyak hastalarında (grup 1) diğer gruplardan daha fazla idi (p<0.05) (sırayla 14,2±0,6; 10,7±0,5 ve 12,4±0,6 tailDNA%). Hidrojen peroksit stresinin ardından oluşturulan tamir süreci sonrasında yeni tanı çölyak hastalarında (grup 1) kalan DNA hasarının diğer gruplara oranla fazla olduğu belirlendi (sırayla 8,4±0,5; 6,3±0,3 ve 6,4±0,4 tailDNA%) (p<0.05). Sonuçta tedavi almamış çölyak hastalarında barsak epitel hücrelerinde genotoksisite saptanmıştır. Tedavi almayan çölyak hastalarına ait lenfositlerin strese karşı daha duyarlı oldukları ve DNA tamir kapasitelerinin düşük olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle çölyak hastalarındaki DNA hasarının malign hastalıkların gelişmesine katkı sağlayabileceği düşünülmüştür.