

EDİTÖRE MEKTUPLAR

Suçiçeği sonrası derin ven trombozu

Kaya ve arkadaşlarının¹ çok çok iyi araştırdıkları suçiçeği sonrası gelişmiş derin ven trombozu vakası dolayısı ile 1985'de yayınladığımız suçiçeği sonrası gelişmiş purpura fulminanslı ve sağ femoral ven trombozlu protein C için heterozigot hastamızı dikkate getirmek isterim².

Yazarlar heterozigot protrombin gen mutasyonlu (PT G20210A) hastalarında tPA (doku plazminogen aktivatörü) ve intravenöz (i.v.) heparinle (75U/kg yükleme dozundan sonra, 20 µ/kg/saat yedinci günden itibaren bir yıl süre ile 12 saatte bir 1 mg/kg düşük molekül ağırlıklı heparin) aldıkları başarılı sonucu bildirmişlerdir. Biz ise i.v. heparinle (150 U/saat) tedaviye başlayıp (tromboembolektomi günü 2000 U/saat) bir hafta (100 U/saat dozda) devam ettikten sonra bir yıl süre ile varfarin (Coumadin 5 mg/gün) ile tedavi ettik. Çok yakında varfarin ile tedavi edilen bir portal ven trombozu vakası da bildirildi³.

Bu mektubu yazmamın nedeni Orszag ve Ellis'in⁴ sağlık harcamalarındaki artmayı önleme önerilerinin dikkat çekmesidir. Ucuz ve uzun süre başarı ile kullanılmış inceleme ve tedaviler benzer sonucu veriyorsa pahalı yaklaşımları (inceleme metodları ve özellikle de moleküler biyoloji metodları ile geliştirilmiş pahalı ilaçları) mutlak gerekmedikçe yeni oldukları için kullanmadığımız takdirde sağlık harcamalarında önemli ekonomi yapılabileceğini zengin ülkeler düşündüklerine göre bizlerin daha titiz olmamızı ve araştırmalar dışında onlara fazla rağbet etmememiz dileklerimle.

Prof. Dr. Şinasi Özsoylu
sinasiozsoylu@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Kaya Z, Koçak Ü, Gürsel T. Protrombin gen mutasyonu olan bir çocukta suçiçeği sonrası derin ven trombozu. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2007; 50: 186-188.
2. Özsoylu Ş, Cengiz B, Karabent A. Purpura fulminans in a case of protein C deficiency. Eur J Pediatr 1985; 147: 209-210.
3. Babyatsky MW, Keroack M, Blake MA, Rosenberg ES, Mino-Kenutson M. A 30-year-old man with inflammatory bowel disease and recent onset of fever and bloody diarrhea. N Eng J Med 2007; 357: 2068-2076.
4. Orszag PR, Ellis P. Addressing rising health care costs. A view from the congressional budget office. N Engl J Med 2007; 357: 1885-1887.

Hipertrofik pilor stenozu mu?

Usta ve arkadaşlarının (2007; 50: 199-200) derginizin Temmuz-Eylül 2007 sayısında "Geç bulgu veren hipertrofik pilor stenozu: Bir vaka takdimi" adlı yazıdaki 28 aylık çocukta pilor stenozu gösterilmiş ise de histopatolojik incelemede "musküler tabakada hipertrofi yanında, lamina propria da mononükleer hücreler" ifadesi ve şeklin altındaki "mukozada fokal infiltrasyon" ifadesi hipertrofik pilor stenozu tanısından şüphe ettirmektedir.

Hipertrofik pilor stenozlu bebeklerde piloromiyotomi ameliyatından sekiz yıl sonra yapılan histopatolojik incelemede tipik musküler hipertrofi görülebilmesine rağmen semptom yoktur. Hastada piloromiyotomi ameliyatı yerine Bilroth ameliyatının tercih edilmesinin de pilor stenozuna başka bir patolojik durumun neden olması ihtimalini dikkate getirdiği kanısındayız.

Prof. Dr. Şinasi Özsoylu
sinasiozsoylu@hotmail.com

Prof. Dr. Gülsev Kale
Hacettepe Üniversitesi
Tıp Fakültesi

Gastrointestinal bulgularla giden bir konjenital vitamin B₁₂ eksikliği vakası

Usta ve arkadaşlarının¹ “Disfaji ile gelen vitamin B₁₂ eksikliği: Bir vaka takdimi” adlı yazılarını ilgiyle okudum. Vitamin B₁₂'nin yarılanma ömrünün 300 gün civarında olması dikkate alındığında bu yedi aylık çocukta klinik bulguların belirgin olmasından çok önce, konjenital vitamin B₁₂ eksikliği olduğu kolayca tahmin edilebilir. Annesinin vitamin B₁₂ düzeyinin düşüklüğü de bebekteki noksanlığın konjenital olabileceğinin kuvvetli bir işaretidir. Annedeki vitamin B₁₂ eksikliğinin (beslenme hikayesi nedeni ile) nütrisyonel olması düşünülebilirse de kardeşinde de (bebeğin dayısında) bu noksanlığın olması da dikkate alındığında özellikle annenin ailesinin incelenmesi gerektiği düşüncesindeyim.

Gastrointestinal semptomların (ishalle klinik bulgu veren) dikkati çektiği 10 aylık bir vitamin B₁₂ eksikliği vakasını 42 yıl önce bu dergide yayınlamıştım². O vakada succus entericus ile düzelen spesifik vitamin B₁₂ malabsorpsiyonu üzerinde durulmuştu². O tarihlerde haptocorrin, cubilin, amnionless, megalin, CUBAM bilinmediği için araştırılmamış ise de, idrarda metilmalonik asit itrahının artması da gösterilmişti. Yazarların hasta ailesini araştırılmasının önemli ipuçları verilebileceği kanısındayım.

Günlük vitamin B₁₂ ihtiyacı 1 µg olduğu bilinirken yazarların vakasına iki ampul (2000 µg) vitamin B₁₂ yapılmasının nedenini (eksikliğin yerine konması için bile olsa) anlamış değilim.

Yazarların vakasındaki disfajinin açıklanması için kullanılan nazofarengeal rejurjitasyon incelemesi Plummer-Winson sendromunun da gösterilmişse onun patogenezi ve hastadakinin de onun bir eki olabileceği de dikkatten kaçmamalıdır.

Bu münasebetle ülkemiz çocuklarında vitamin B₁₂ değerlerinin de çalışılmış olduğunu hatırlatmak isterim³.

Son olarak bebek vitamin B₁₂ eksikliğinin tanısı ile gönderildiğine göre etik yönden gönderenlere en azından bir teşekkür yazılmasını görmek istediğimi belirtmeden geçemeyeceğim.

Prof. Dr. Şinasi Özsoylu
sinasiozsoylu@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Usta Y, Çetinkaya A, Aydemir Y, Kuşkonmaz B, Gürakan F, Çetin M. Disfaji ile gelen vitamin B₁₂ eksikliği: Bir vaka takdimi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2007; 50: 122-124.
2. Özsoylu Ş. Bir süt çocuğunda spesifik vitamin B₁₂ absorpsiyon bozukluğuna bağlı megaloblastik anemi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1965; 8: 129-140.
3. Zamani V, Özsoylu Ş, Sakallı F, Laleli Y. Serum vitamin B₁₂ concentration in children. Turk J Pediatr 1986; 28: 105-110.