

POSTER: 43**Obez Çocuklarda Çölyak Hastalığı Araştırılması****Tanju Başarır Özkan***, **Ahmet Memeşa****, **Halil Sağlam*****, **Gülün Erdemir***, **Ömer Tarım*****

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenteroloji-Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı

**Bursa Çocuk Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Ünitesi

***Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa

Giriş: Çölyak hastalığı gluten intoleransı sonucu ortaya çıkan kronik bir enteropatidir. Çocukluk çağıında klinik genellikle malabsorbsiyona bağlı büyüme geriliği tablosu olmakla birlikte asemptomatik olan gizli çölyak olguları da olabilmektedir. Erişkin yaş grubunda olguların %30' u tanı aldıkları dönemde fazla kilolu bulunmuşlardır. Serolojik testlerin kullanıldığı toplum taramalarında gizli çölyak olgularının da tanınması ile hastalığın gerçek prevalansı %0.5-1 olarak bildirilmiştir.

Amaç: Obez çocuklarda serolojik olarak çölyak hastalığının araştırılması.

Metod: Çalışmaya Bursa Nilüfer bölgesinde okul taraması ile saptanan, vücut kitle indeksi persantili >%90 olan 113 çocuk alındı. Bu çocukların boy, kilo, vücut kitle indeksi ve vücut kitle indeksi persantilleri kaydedildi. Serolojik olarak tüm çocuklarda serum IgA düzeyi, anti gliadin IgG ve IgA, anti endomisyum IgG ve IgA antikorları çalışıldı.

Sonuç: Çalışmaya alınan 113 çocuğun ortalama ağırlıkları 50.2 ± 13.1 kg, boyları 138.8 ± 11.7 cm idi. Vücut kitle indeksleri 25.5 ± 3.2 vücut kitle indeksi persantilleri 97.1 ± 1.5 bulundu. Olguların hepsinin serum IgA düzeyleri normal sınırlardaydı. Çocukların çölyak serolojilerine bakıldığında 22 çocukta anti gliadin IgG pozitif (%19.4), 22 çocukta antigliadin IgG zayıf pozitif (%19.4) bulundu. Olguların 1'inde (%0.8) antigliadin IgA pozitif saptanırken 6 çocukta (%6.3) zayıf pozitif bulundu. Olguların hiçbirinde antiendomisyum IgA ya da IgG pozitifliği bulunmadı.

Tartışma: Çölyak hastalığı çok ciddi klinik tablolardan asemptomatik olgulara kadar çok geniş bir klinik yelpaze göstermektedir. Tanıda kullanılan serolojik antikor testleri güvenilir olmakla birlikte farklı duyarlılık ve özgüllüktedir. Anti gliadin Ig G ' nin duyarlılık ve özgüllüğü % 57-%94, anti gliadin IgA'nın ise %70-%100 arasında değişmekte iken anti endomisyum Ig A için bu değerler % 90'ın üstüne çıkmaktadır. Çalışmamızın sonuçlarında ise bu değerlerle uyumlu olarak AGA IgG pozitiflik oranı %22 iken AGA IgA pozitifliği %6.3 bulunmuştur. Çocukların hiçbirinde antiendomisyal antikor pozitifliği bulunmaması çölyak hastalığı tanısından uzaklaştırmakla birlikte AGA pozitifliği bulunan olguların aralıklı olarak serolojik taramalarının yapılmasının gizli çölyak hastalığı tanısının atlanmaması açısından faydalı olacağı görüşündeyiz.

POSTER: 44**Hepatit A'nın Nadir Bir Komplikasyonu: Plevral Effüzyon****Gülün Erdemir***, **Solmaz Çelebi****, **Nihal Baysal*****, **Tanju Başarır Özkan***

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, *Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD ve

**Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

***Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

Hepatit A enfeksiyonu gelişmekte olan ülkelerde genellikle erken yaşlarda görülen viral bir hastalıktır. Seyrinde nadiren hepatik ve ekstrahepatik komplikasyonlar görülebilir. Hepatit A enfeksiyonu ile ilişkili plevral effüzyon bugüne kadar 10 olguda bildirilmiştir.

Olgu: 9 yaşında erkek hasta, 4 gündür devam eden karın ağrısı, ateş yüksekliği ve idrar renginde koyulaşma yakınmaları ile başvurdu. Fizik bakışında ikterik görünümdeydi, vücut ısısı 38°C, kalp atım hızı 104/dk, solunum sayısı 28/dk, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistem muayeneleri olağandı. Karaciğer midklavikuler hatta 4 cm hassas olarak palpe edildi, dalak palpe edilemedi, Traube açıktı. Diğer sistem muayenelerinde özellik bulunmadı. Laboratuvar tetkiklerinde Hb:13.9 g/dl, BKH:8400/mm³, periferik yaymasında lenfosit hakimiyeti vardı. C-reaktif protein:2.2mg/dl, total bilirubin:2.8mg/dl, direk bilirubin:2.5mg/dl, AST:4202 IU/L, ALT:4113 IU/L, total protein:5.9g/dl, albümin:3g/dl bulundu. Rutin idrar tetkikinde bilirubinüri dışında özellik yoktu. HAV IgM ve IgG pozitif, HBV, HCV, EBV ve CMV serolojileri negatif bulundu. Batın USG' de hepatomegali dışında özellik yoktu. Olgunun izleminin 5. gününde ateş yüksekliğinin devam etmesi ve solunum sıkıntısının gözlenmesi üzerine çekilen akciğer grafisinde bilateral kostofrenik sinüsler kapalı olup toraks USG' de sağda 16mm, solda 14mm plevral effüzyon saptandı. Torasentez ile elde edilen az miktardaki sıvı transuda niteliğindedi ve hücre içermiyordu. Klinik ve laboratuvar bulgularıyla Hepatit A tanısı konan olgunun izleminin 13. gününde laboratuvar değerleri normal değerlere geriledi. Kontrol toraks USG' de plevral effüzyonu kaybolan hasta taburcu edildi. Hepatit A enfeksiyonuna eşlik eden plevral effüzyonun lokal inflamatuvar reaksiyon olduğu ya da immün komplekslere bağlı geliştiği düşünülmektedir. Ayrıca bizim olgumuzda albümin değerinin alt sınırdaki, prealbuminin düşük olması effüzyon oluşumuna hipoproteineminin katkıda bulunduğunu düşündürmektedir. Sonuç olarak Hepatit A seyrinde gelişen plevral effüzyon kendi kendini sınırlayan benign bir komplikasyon olup hastalık seyrini etkilememektedir.