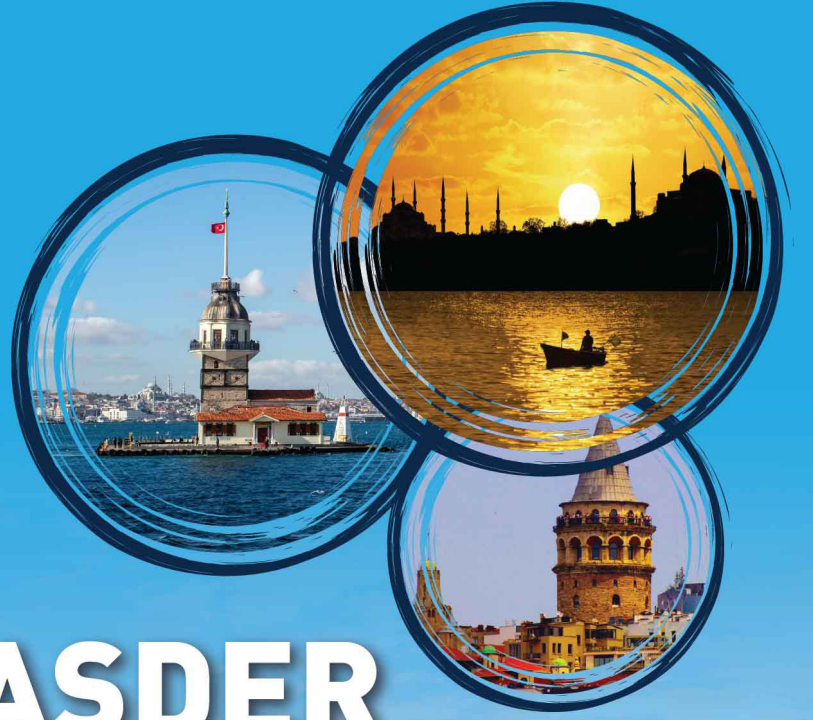




Sağlık Bilimleri Üniversitesi



İç Hastalıkları Uzmanlık Eğitim  
Araştırma Derneği



# İÇHASDER 9. İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ



## BİLDİRİ KİTABI

9-11 Nisan 2026  
Hilton Maslak Otel, İstanbul



Sağlık Bilimleri Üniversitesi



İç Hastalıkları Uzmanlık Eğitim  
Araştırma Derneği

# İÇHASDER 9. İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ

9-11 Nisan 2026  
Hilton Maslak Otel, İstanbul

## BİLİMSEL SEKRETERYA



### İç Hastalıkları Uzmanlık Eğitim Araştırma Derneği

19 Mayıs Mah. 19 Mayıs Cad. No: 4 / 45 Nova Baran  
Center 34360 Şişli/İstanbul TÜRKİYE

[info@ichasder.org.tr](mailto:info@ichasder.org.tr)

## ORGANİZASYON SEKRETERYA

*Feniks*  
PCO & INCENTIVE & EVENT

### Feniks Kongre Organizasyon

Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy-İSTANBUL  
0216 357 1000

Sukarno Cad. No:31 Yıldız Çankaya-ANKARA  
0312 442 7040

[ichasder@feniksturizm.com.tr](mailto:ichasder@feniksturizm.com.tr)  
[www.feniksturizm.com.tr](http://www.feniksturizm.com.tr)

# İÇİNDEKİLER

## SÖZEL BİLDİRİLER

SS-01 Obezite Cerrahisinin Non-İnvaziv Karaciğer Fibrozis Skorlarına Etkisinin Değerlendirilmesi .....	15
SS-02 Obez Hastalarda Paraspinal Kas Yağlanması ve Antropometrik Ölçüm İlişkisi16SS-03 Kalça Kırığı Olan 65 Yaş Üstü Hastalarda Uyluk Mrg İle Sarkopeninin Değerlendirilmesi.....17SS-04 Obez Hipertansif Hastalarda Visseral Yağlı Doku İle Antropometrik Ölçümlerin Karşılaştırılması .....	18
SS-05 İFIB-4 ve APRI, Hastanede Yatan COVID-19 Hastalarında 4 Yıllık Mortalite ile İlişkilidir.....	19
SS-06 Tip 2 Diyabetes Mellitus(DM) Tanılı Hastalarda Aneminin HbA1c ve Hemoglobin Glikasyon İndeksi (HGI) Üzerine Etkisi.....	23
SS-07 Lean MASLD Olgularında CALLY İndeksinin NFS ve Forns Skoru ile İlişkisi: Retrospektif Olgu-Kontrol Çalışma25SS-08 Palyatif Bakım Servisinde Yatan Hastalarda Bası Yarası Sıklığı ve Hastanede Yatış Süresi ile İlişkisi: Beş Yıllık Retrospektif Analiz .....	26
SS-09 Antihipertansif İlaçlara İlişkin Advers Reaksiyon Ön Tanısıyla Başvuran Hastaların Klinik Değerlendirmesi .	27
SS-10 Hashimoto Tiroiditi Tanılı Geriatrik ve Geriatrik Olmayan Hastalarda Vitamin D ve Tiroid Otoimmünesinin Karşılaştırılması .....	28
SS-11 Diyabet Polikliniğine Başvuran Hastalarda Ramazan Oruç Risk Skoru Uygulaması: Tek Merkezli Kesitsel Çalışma .....	30
SS-12 Metabolik Sendromlu Hastalarda Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Hakkındaki Bilginin Değerlendirilmesi.....	32
SS-13 Polikistik Over Sendromunda Psikolojik Kırılganlık Profili: Somatosensoryal Amplifikasyonun Ve Erken Erişkinlik Döneminin Rolü .....	35
SS-14 Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) Tanılı Hastaların Antihiperglisemik Tedavilerinin Güncel Kılavuzlara Uygunluğu.....	37
SS-15 MASCC mı CISNE mi? Febril Nötropenide Prognozun Yeniden Değerlendirilmesi39SS-16 Lise Öğrencilerinde Dijital Ekran Kullanım Süresi ve Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Arasındaki İlişki.....	41
SS-17 Asitli Hastalarda Etiyolojik Nedenler ve Serum-Asit Albümin Gradyanının Tanısal Performansı: Retrospektif Kesitsel Bir Çalışma .....	42
SS-18 İç Hastalıkları Kliniğinde Hasta Başlı Ultrason Bulgularının Değerlendirilmesi: Tek Merkezli Retrospektif Çalışma44SS-19 Kalp Yetmezliğinin Ötesinde: Tip 2 Diyabette NT-proBNP Kardiyo-Renal-Metabolik Risk Fenotipini Tanımlayabilir Mi?.....	46
SS-20 Pnömoni Hastalarında Charlson Komorbidite İndeksi ve Klinik Seyir 48SS-21 Diyabetik Ketoasidoz Nedeniyle Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Servisinde Yatan Hastalarda 25(OH)D Düzeyi ile Hastalık Şiddeti, Klinik ve Biyokimyasal Özellikler Arasındaki İlişki .....	49
SS-22 Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Takip Edilen Hastalarda Vitamin D3 Düzeyinin Araştırılması .....	50
SS-23 Obezite Hastalarında Bel Boy Oranının Metabolik Parametreler Ve Non-İnvaziv Karaciğer Fibrozis Skorları İle İlişkisi .....	52
SS-24 Parankimal Karaciğer Biyopsisi Gerçekten Klinik Kararları Değiştiriyor mu? Tek Merkez Gerçek Yaşam Deneyimi.....	54
SS-25 Akromegali Tanılı Hastalarda Baş Ağrısı Klinik Şiddeti ile Biyokimyasal Aktivite ve Radyolojik Bulgular Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	55
SS-26 Acil İç Hastalıkları Kliniğine Af li Hastalarda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler. ....	57
SS-27 Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Kalsiyum Kanal Blokerlerinin, Minerolokortikoid Reseptör Antagonistlerinin ve Sodyum Glukoz Ko-Transporter-2 İnhibitörlerinin Antiproteinürik Etkilerinin Karşılaştırılması .....	58
SS-28 İç Hastalıkları Kliniğine Yatan Diyabet Hastalarda Tip I ve Tip II Diyabetin Sıklığı: C-peptit ve Otoantikörlerin Düzeyleriyle İlişkisi .....	60

## POSTER BİLDİRİLER

EP-01 Hipoalbuminemi ve Ötesi: Kapiller Kaçış Sendromu .....	62
EP-02 Halsizlik Yakınması ile Başvuran Hastada Tanı Serüveni .....	64
EP-03 Tip 1 Diyabet Maskesinin Ardında: 24 Yaşında Tanı Alan Atipik ve Geç Prezente Olan Wolfram Sendromu Giriş :Wolfram Sendromu .....	66
EP-04 Persistan Staphylococcus aureus Bakteriyemisinde Gözden Kaçan Bir Tanı: Kolanjitis Lenta Olgu sunumu... 68	
EP-05 Hipertrigliseridemiye Bağlı Şiddetli Akut Pankreatit Yönetiminde Terapötik Plazmaferez .....	70
EP-06 Ferrik Karboksimaltoz Sonrası Gelişen Ağır ve Persistan Hipofosfatemi: Gözden Kaçan Bir Komplikasyon .. 71	
EP-07 Post-Splenektomik Trombositoz ve Bilateral Submasif Pulmoner Tromboemboli: Olgu Sunumu .....	72
EP-08 Hipoalbuminemi ve Karaciğer Enzim Yüksekliği ile Prezente Olan Hastada Çölyak Hastalığı Tanısı: Olgu Sunumu .....	74
EP-09 Kronik Değil Akut Hepatit B Enfeksiyonu Sonrası Gelişen Lökositoklastik Vaskülit – Nadir Bir Olgu..... 76	
EP-10 Pulmoner Aktinomikoz: Olgu Sunumu.....	78
EP-11 Otoimmün Hepatit ve Gullian Barre Sendromu Birlikteliği: Olgu Sunumu .....	80
EP-12 Diyabetik Ketoasidoz ve Akut Pankreatit Birlikteliği: Nedensellik Yönü Tartışmalı Bir Olgu .....	81
EP-13 Şiddetli Hipokalemi ile Prezente Olan Gitelman Sendromu .....	82
EP-14 Hipertrigliseridemiye Bağlı Akut Pankreatit ve Diyabetik Ketoasidoz Birlikteliği .....	84
EP-15 Diffüz Pannikülit İle Başvuran Hemafagositik Lenfositik Lenfositik Olgusu: Nadir Bir Hastalığın Olağandışı Tutulumu .....	86
EP-16 Terlipressin Tedavisine Bağlı Erken Başlangıçlı Umbilikal Nekroz ve Akrosiyanoz: Nadir Görülen Bir Olgu . 87	
EP-17 Tip 2 Dm Tanısıyla Takip Edilen Mody Olgusu .....	89
EP-18 Kolestazın Nadir Bir Nedeni: Lemmel Sendromu.....	90
EP-19 Asit ile Başvuran Hastada Kardiyak Siroz: Olgu Sunumu .....	92
EP-20 İç Hastalıkları Pratiğinde Pansitopeni; Bir Olgu Nedeniyle .....	93
EP-21 Hemorajik Sürrenal Kitle İle Prezente Olan Feokromositoma Olgu Sunumu.....	94
EP-23 Asit ile Başvuran Hastada Kardiyak Siroz: Olgu Sunumu .....	95
EP-24 Vena Cava Superior Sendromu .....	96
EP-25 Spinal Basının Nadir Bir Nedeni: Diffüz Büyük B hücreli Lenfoma.....	98
EP-26 Aneminin Nadir Bir Nedeni Olarak Waldenstrom Makroglobulinemisi: Olgu Sunumu .....	99
EP-27 Primer Peritoneal Seröz Karsinoma: Olgu sunumu .....	101
EP-28 Tirotoksikozdan Hipotiroidiye: Nivolumab Sonrası İmmün İlişkili Tiroidit.....	102
EP-29 İnsidental Asemptomatik Hiperkalsemik Hastaya Yaklaşım .....	103
EP-33 Plevral Efüzyon ve Asit ile Prezente Olan Konstriktif Perikardit.....	104
EP-34 Muz Kabuğunda Kayıp Tanı: Dirençli Hipokalemi Olgusu .....	106
EP-35 Hipervolemi ve Hipoalbuminemi ile Prezente Olan Amiloidoz Tanısı .....	108

## **KURULLAR**

### **KONGRE BAŞKANI**

**Abdulkaki Kumbasar**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman SUAM

### **YÜRÜTÜCÜ KURUL**

**Yüksel Altuntaş**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal SUAM

**Hayriye Esra Ataoğlu**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Haseki SUAM

**Sema Basat**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye SUAM

**Banu Büyük**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal SUAM

**Zeynep Karaali**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Haseki SUAM

**Ali Özdemir**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet SUAM





# BİLİMSEL PROGRAM



## 9 NİSAN 2026, PERŞEMBE

A SALONU		B SALONU	
09:30 - 11:00	<b>KAN GAZI KURSU</b> <i>Tevfik Ecder</i>	<b>İÇ HASTALIKLARI UZMANLARINA YÖNELİK UYGULAMALI ULTRASON KURSU (POCUS)</b>	
		<b>KONGRE ÖNCESİ ONLINE KURS PROGRAMI</b>	<b>Bölüm 1:</b> Klinisyenler için Hasta Başı Ultrasonografisi Giriş ve Fiziksel Prensipler - Ultrason Cihazı, Planlar ve Modlar / <i>Şengül Aydın Yoldemir</i>
			<b>Bölüm 2:</b> Karın Ultrasonografisi Karaciğer, Safra Kesesi ve Safra Yolları / <i>Banu Büyük</i> <b>Bölüm 3:</b> Akciğer Ultrasonografisi / <i>Hande Erman</i> <b>Bölüm 4:</b> Temel Ekokardiyografi Giriş, Planlar ve Teknik - Perikardiyal Efüzyon - Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu Değerlendirmesi / <i>Banu Büyük</i>
09:30 - 11:30	<b>KONGRE SIRASINDA UYGULAMA</b>		
<i>*Kursumuz ücretsizdir. Kayıt için sekreteryaya ile iletişime geçiniz.</i>		<i>*Kursumuza katılım kontenjan ile sınırlı olup, ücretlidir. Kayıt için için sekreteryaya ile iletişime geçiniz.</i>	
11:00 - 11:30	<b>KAHVE MOLASI</b>		
11:30 - 11:45	<b>AÇILIŞ</b>		
11:45 - 12:30	<b>MASLD</b> <i>Oturum Başkanları: Abdülbaki Kumbasar, Yüksel Altuntaş</i> <i>Konuşmacı: Sema Basat</i>		
12:30 - 13:30	<b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>		
13:30 - 14:30	<b>Hipertansiyon 2026</b> <i>Oturum Başkanları: Evrim Çakır, İhsan Solmaz</i>	<b>Akılcı Kan Ürünleri: Doğru Ürün, Doğru Doz, Doğru Zaman</b> <i>Oturum Başkanları: Ahmet Engin Atay, Mehmet Yamak</i>	
13:30 - 13:45	- Sekonder Hipertansiyon / <i>Yücel Arman</i>	- Eritrosit Süspansiyonu / <i>Emel Sağlam</i>	
13:45 - 14:00	- Dirençli Hipertansiyon / <i>Hilmi Erdem Sümbül</i>	- Trombosit Süspansiyonu / <i>Özgür Altun</i>	
14:00 - 14:15	- Yaşlıda Hipertansiyon / <i>Murat Akarsu</i>	- Taze Donmuş Plazma / <i>Akif Bayyığıt</i>	
14:15 - 14:30	- Tartışma	- Tartışma	
14:30 - 15:00	<b>Tip 2 Diyabet Tedavisinde Çok Yönlü Etki: Forziga</b> <i>Konuşmacılar: Hilmi Erdem Sümbül, Bilgin Bahadır Başgöz</i>		
15:00 - 15:30	<b>KAHVE MOLASI</b>		
15:30 - 16:45	<b>Vakalarla Diyabet Oturumu</b> <i>Oturum Başkanları: Sema Basat, Esra Hatipoğlu</i>	<b>Fonksiyonel Gastrointestinal Hastalıklar</b> <i>Oturum Başkanları: Hanife Şerife Aktaş, Şengül Aydın Yoldemir</i>	
15:30 - 15:45	- Geç Başlangıçlı Otoimmün Diyabet / <i>Feyza Yener Öztürk</i>	- Fonksiyonel Dispepsi: Klinik Yaklaşım, Kırmızı Bayraklar ve Klavuz Temelli Yönetim / <i>Yıldız Okuturlar</i>	
15:45 - 16:00	- MODY / <i>Masum Canat</i>	- İrritabl Bağırsak Sendromu / <i>Hande Erman</i>	
16:00 - 16:15	- Komorbitesi Olan Hastada Diyabet / <i>Seydahmet Akın</i>	- Fonsiyonel Kabızlık & Pelvik Taban Disfonksiyonu / <i>Kadem Arslan</i>	
16:15 - 16:30	- Frailty ve İleri Yaşlıda A1c Hedefi ve De-İntensifikasyon <i>Süleyman Ahabab</i>	- Tartışma	
16:30 - 16:45	- Tartışma		
<b>A SALONU</b>			
16:45 - 17:15	<b>Tanıdan Tedaviye Demir Eksikliğinde Ferro Sanol Duodenal</b> <i>Konuşmacılar: Mesut Ayer, Elmas Biberici Keskin</i>		
17:15 - 17:40	<b>İklim Değişikliğinin İç Hastalıkları Pratiğine Etkileri ve Sürdürülebilir Sağlık Hizmetleri</b> <i>Oturum Başkanları: Zeynep Karaali, Banu Büyük</i> <i>Konuşmacı: Esra Ataoğlu</i>		
17:40 - 18:10	<b>İç Hastalıkları Eğitim Kliniklerinde Akreditasyonda Neredeyiz?</b> <i>Oturum Başkanları: Abdülbaki Kumbasar, Recep Bentli</i> <i>Konuşmacı: Pınar Yıldız</i>		

# 10 NİSAN 2026, CUMA

## A SALONU

## B SALONU

08:15 - 08:30	<b>Dünden Kalanlarla Güne Başlıyoruz!</b> <i>Ece Çiftçi Öztürk, Mehmet Çetin</i>	
08:30 - 09:30	<b>İç Hastalıklarında Hepatobiliyer ve Pankreatik Güncellemeler</b> <i>Oturum Başkanları: Abdülbaki Kumbasar, Mustafa Kaplan</i>	<b>Sözlü Bildiri Oturumu - 1</b> <i>Oturum Başkanları: Meltem Sertbaş, Ayşegül Sakin</i>
08:30 - 08:45	- Kolestazlı Hastaya Yaklaşım / <i>Kadir Demir</i>	SS-01, SS-02, SS-03, SS-04, SS-05, SS-06, SS-07, SS-08
08:45 - 09:00	- Otoimmün Hepatit / <i>Şule Poturoğlu</i>	
09:00 - 09:15	- Akut Pankreatit / <i>Elmas Biberici</i>	
09:15 - 09:30	- Tartışma	
09:30 - 10:30	<b>Venöz Tromboembolik Hastalık: Pratik Bir Yaklaşım</b> <i>Oturum Başkanları: Refik Demirtunç, Emine Gültürk</i>	<b>Yeni Nesil Tedavilerle İnsülin Ustalığı, Vakalarla Karar Mekanizması</b> <i>Oturum Başkanları: Mustafa Yenigün, Mutlu Niyazoğlu</i>
09:30 - 09:45	- Trombofili Testleri: Hangi Testler, Kime, Ne Zaman? / <i>Şeniz Öngören</i>	- Başlangıç Stratejileri - "İnsülin Nasıl Başlanmalı?" / <i>Nizameddin Koca</i>
09:45 - 10:00	- Pulmoner Emboli'de Hızlı Doğru Adım: Şüpheden Tedaviye / <i>Zeynep Karaali</i>	- Doz Ayarı ve Zor Durumlar - "İncelikler Burada Saklı" / <i>Mine Adaş</i>
10:00 - 10:15	- Dahiliye Kliniğinde Yatan Hastada Tromboemboli - Profilaksi ve Tanılı Hastada Tedavi / <i>Müge Bilge</i>	- Özel Durumlar - "Kororbid Hastada İnsülin: Kılavuzdan Gerçek Hayata" / <i>Banu Böyük</i>
10:15 - 10:30	- Tartışma	- Tartışma
10:30 - 11:00	<b>KAHVE MOLASI</b>	
11:00 - 11:30	<b>Jardiance ile KRM Hastalık Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar</b> <i>Konuşmacılar: Sema Basat, Sena Ulu, Mine Adaş</i>	
11:30 - 12:30	<b>Alerji &amp; Klinik İmmünoloji: Dahiliyeciler için Hızlı Karar Algoritmaları</b> <i>Oturum Başkanları: Emin Pişkinpaşa, Nida Öztop</i>	<b>Sözlü Bildiri Oturumu - 2</b> <i>Oturum Başkanları: Perihan Özkan Gümüşkaya, Osman Erinç</i>
11:30 - 11:45	- Atopik Spektrumun Dahiliyedeki Yüzü / <i>Nida Öztop</i>	SS-09, SS-10, SS-11, SS-12, SS-13, SS-14, SS-15, SS-16
11:45 - 12:00	- İlaç Reaksiyonları: "Hipersensitivite + Akut Yönetim" / <i>Mehmet Erdem Çakmak</i>	
12:00 - 12:15	- İmmün Yetmezlik: Erişkin Dahiliye Gerçekliği / <i>Semra Demir</i>	
12:15 - 12:30	- Tartışma	
12:30 - 13:30	<b>ÖĞLE YEMEĞİ</b>	
13:30 - 14:30	<b>Hipertansiyon ve Dislipidemi: Kardiyometabolik Risk Yönetimi</b> <i>Oturum Başkanları: Aytekin Oğuz, İhsan Ateş</i>	<b>D Vitamin Eksikliği - Osteoporoz: Riskin Saptanması, Hedefe Yönelik Tedavi ve İzlem</b> <i>Oturum Başkanları: Özcan Keskin, Oğuzhan Sıtkı Dizdar</i>
13:30 - 13:45	- Hipertansiyon: Ne Kadar Erken, O Kadar İyi / <i>Sadi Güleç</i>	- D Vitamin Eksikliği / <i>Özge Telci Çaklılı</i>
13:45 - 14:00	- LDL Kontrol Altında Olay Devam: Rezidüel Risk / <i>Miraç Vural Keskinler</i>	- Tarama: Doğru Hastayı Doğru Zamanda Yakalamak / <i>Meral Mert</i>
14:00 - 14:15	- Şiddetli Hipertrigliseridemi: Pankreatit Eşiği ve Akut - Kronik Yönetim / <i>Bilgin Bahadır Başgöz</i>	- Tedavi / <i>Dilek Gogas Yavuz</i>
14:15 - 14:30	- Tartışma	- Tartışma
14:30 - 15:00	<b>Tip 2 Diyabette Kombinasyon Tedavisi: Kılavuzlar Işığında Dapagliflozin + Metformin</b> <i>Konuşmacı: Meral Mert</i> <b>Tip2 Diyabet Tedavisinde Pioglitazon</b> <i>Konuşmacı: Seydahmet Akın</i>	
15:00 - 15:30	<b>KAHVE MOLASI</b>	

## 10 NİSAN 2026, CUMA

A SALONU		B SALONU	
15:30 - 16:30	<b>Akılcı Antibiyotik Kullanımı</b> <i>Oturum Başkanları: Yaşar Sertbaş, Musa Salmanoğlu</i>	<b>Senkop</b> <i>Oturum Başkanları: Osman Maviş, Sevil Özkan</i>	
15:30 - 15:45	- Toplumda / <i>Hayat Kumbasar</i>	- Senkop : Risk Sınıflaması ve Ayırıcı Tanıda Dahiliyenin Rolü <i>Türkan Paşalı Kilit</i>	
15:45 - 16:00	- Hastanede / <i>Özlem Altuntaş Aydın</i>	- Kardiyak Senkop / <i>Arzu Cennet Işık</i>	
16:00 - 16:15	- Yoğun Bakımda / <i>Kadriye Kart Yaşar</i>	- Nörojenik - Refleks Senkoplar ve Ortostatik Hipotansiyon <i>Emre Hoca</i>	
16:15 - 16:30	- Tartışma	- Tartışma	
<b>16:30 - 17:00</b>	<b>Aterosklerozda Pitavastatin ve Kolşisin'in Yeri</b> <i>Oturum Başkanı: Esra Ataoğlu</i> <i>Konuşmacılar: Sadi Güleç, Yasin Şahintürk</i>		
17:00 - 17:30	<b>Diyabet Tedavisinde Günlük Pratiğimizde Glikoz Sensörlerini Nasıl Yorumlamalıyız?</b> <i>Oturum Başkanları: Yüksel Altuntaş, Erman Çakal</i> <i>Konuşmacı: Kubilay Karşıdağ</i>		<b>Sözlü Bildiri Oturumu - 3</b> <i>Oturum Başkanları: Emre Hoca, Ekmele Burak Özşenel</i> SS-17, SS-18, SS-19, SS-20, SS-21, SS-22, SS-23, SS-24, SS-25, SS-26, SS-27, SS-28
17:30 - 18:30	<b>Erken Saatler, Büyük Kararlar: Sepsis &amp; Hemofagositik Lenfositosis</b> <i>Oturum Başkanları: Ali Özdemir, Işıl Bavunoğlu</i>	17:00 - 18:15	
17:30 - 17:55	- 2025'te Sepsis Güncellemesi / <i>Ali Mert</i>		
17:55 - 18:20	- Hemofagositik Lenfositosis / <i>Sevgi Kalayoğlu Beşişik</i>		
18:20 - 18:30	- Tartışma		

# 11 NİSAN 2026, CUMARTESİ

## A SALONU

## B SALONU

08:45 - 09:00	<b>Dünden Kalanlarla Güne Başlıyoruz!</b> <i>Ece Çiftçi Öztürk, Mehmet Çetin</i>	
09:00 - 10:00	<b>Anemi ve Hematoloji Vakaları: Etkileşimli Oturum</b> <i>Oturum Başkanları: Fuat Şar, Bennur Atay</i>	<b>Geriatri: Frailty Çağında Dahiliye - Malnütrisyon, Polifarmasi, Deliryum</b> <i>Oturum Başkanları: Berrin Karadağ, Ekmele Burak Özşenel</i>
09:00 - 09:15	- Demir Eksikliğinden Fazlası: Dirençli Anemiye Yaklaşım / <i>Ali Özdemir</i>	- Malnütrisyon / <i>Müge Çatıkkaş</i>
09:15 - 09:30	- Anemi + Sitopeni: Maske Altındaki Kemik İliği Problemleri / <i>Fehmi Hindilerden</i>	- Polifarmasi / <i>Birkan İlhan</i>
09:30 - 09:45	- Hemolitik Anemide Zamanla Yarış: Akut Krizde Yönetim / <i>Mesut Ayer</i>	- Delirium Yönetimi / <i>Umut Safer</i>
09:45 - 10:00	- Tartışma	- Tartışma

## A SALONU

10:00 - 10:45	<b>İmmün Denge Yönetimi: İmmünmodülasyon ve Checkpoint Yan Etkileri</b> <i>Oturum Başkanları: Eşref Araç, Sibel Ocak Serin</i>
10:00 - 10:15	- İlaç Antikor Konjugatları ve Yan Etki Yönetimi / <i>Yunus Emre Altıntaş</i>
10:15 - 10:30	- İmmün Checkpoint (ICI) Yan Etki Yönetimi / <i>Mustafa Atcı</i>
10:30 - 10:45	- Tartışma



10:45 - 11:00

## KAHVE MOLASI

<b>11:00 - 11:30</b>	<b>Mounjaro: T2D ve Vücut Ağırlığı Kontrolüne Dual Etkili Yaklaşım</b> <i>Oturum Başkanı: Aytekin Oğuz</i> <i>Konuşmacılar: Miraç Vural Keskinler</i>	
11:30 - 12:30	<b>Tiroid Hastalıkları Vakaları: Etkileşimli Oturum</b> <i>Oturum Başkanları: Adnan Gökçel, Seyit Uyar</i>	
11:30 - 11:45	- T4 Yüksek, TSH Düşük: Hipertiroidide Ayırıcı Tanıdan Yönetim Stratejisine / <i>Hamide Pişkinpaşa</i>	
11:45 - 12:00	- TSH Hafif Yüksek, Klinik Sessiz: Subklinik Hipotiroidide Ne Zaman Müdahale? / <i>Rıdvan Sivritepe</i>	
12:00 - 12:15	- Tiroid Nodülü ve Şüpheli Sitoloji: Multidisipliner Karar / <i>Mazhar Müslüm Tuna</i>	
12:15 - 12:30	- Tartışma	

12:30 - 13:30

## ÖĞLE YEMEĞİ

<b>13:30 - 14:00</b>	<b>Zonanın Görünmeyen Yükü ve Zonaya Karşı Bağışıklama</b> <i>Konuşmacı: İftahar Köksal</i>	
14:00 - 14:45	<b>Akut Böbrek Ekseni - Tanı, Risk Yönetiminde Güncel Paradigmalar</b> <i>Oturum Başkanları: Doğan Nasır Binici, Hasan Kayabaşı</i>	
14:00 - 14:15	- Akut Böbrek Hasarı Klavuzlarla / <i>Seyit İbrahim Akdağ</i>	
14:15 - 14:30	- Kronik Böbrek Hasarı Yönetimi / <i>Egemen Cebeci</i>	
14:30 - 14:45	- Tartışma	
<b>14:45 - 15:15</b>	<b>Wegovy® ile Etkili Kilo Kaybı</b> <i>Oturum Başkanı: Ali Özdemir</i> <i>Konuşmacı: Nizameddin Koca</i>	

15:15 - 15:45

## KAHVE MOLASI

# 11 NİSAN 2026, CUMARTESİ

## A SALONU

15:45 - 16:45	<b>Tedaviye Uyum</b> <i>Oturum Başkanları: Feray Akbaş, Orkide Kutlu</i>
15:45 - 16:00	- DM / <i>Elif Yıldırım Ayaz</i>
16:00 - 16:15	- HT / <i>Hanife Usta Atmaca</i>
16:15 - 16:30	- Dislipidemi / <i>Nalan Okuroğlu</i>
16:30 - 16:45	- Tartışma
16:45 - 17:15	<b>İnflamatuvar Miyozitlerde Güncel Yaklaşım</b> <i>Oturum Başkanları: Tayyibe Saler, Özlem Pehlivan</i> <i>Konuşmacı: Cemal Bes</i>
17:15 - 17:45	<b>İç Hastalıkları Uzmanlığı Nereye Gidiyor?</b> <i>İÇHASDER Yönetim Kurulu</i>
17:45 - 18:00	<b>KAPANIŞ</b>

## SÖZEL BİLDİRİLER

### Sözel Bildiri Oturumu - 1 (10 Nisan 2026, Cuma / 08:30 - 09:30)

SS-01	Obezite Cerrahisinin Non-İnvaziv Karaciğer Fibrozis Skorlarına Etkisinin Değerlendirilmesi	Merve Topcu Coşkun
SS-02	Obez Hastalarda Paraspinal Kas Yağlanması ve Antropometrik Ölçüm İlişkisi	Servet Emir
SS-03	Kalça Kırığı Olan 65 Yaş Üstü Hastalarda Uyluk MRG ile Sarkopeninin Değerlendirilmesi	Nur Ezgi Tiril
SS-04	Obez Hipertansif Hastalarda Visseral Yağlı Doku ile Antropometrik Ölçümlerin Karşılaştırılması	Serhat Mert Tiril
SS-05	FIB-4 ve APRI, Hastanede Yatan COVID-19 Hastalarında 4 Yıllık Mortalite ile İlişkilidir	Halise Çınar Yavuz
SS-06	Tip 2 Diyabetes Mellitus(DM) Tanılı Hastalarda Aneminin HbA1c ve Hemoglobin Glikasyon İndeksi (HGI) Üzerine Etkisi	Seher İrem Şahin
SS-07	Lean MASLD Olgularında CALLY İndeksinin NFS ve Forns Skoru ile İlişkisi: Retrospektif Olgu-Kontrol Çalışma	Figen Bayraktar
SS-08	Palyatif Bakım Servisinde Yatan Hastalarda Bası Yarası Sıklığı ve Hastanede Yatış Süresi ile İlişkisi: Beş Yıllık Retrospektif Analiz	Mehmet Tayfur

### Sözel Bildiri Oturumu - 2 (10 Nisan 2026, Cuma / 11:30 - 12:30)

SS-09	Antihipertansif İlaçlara İlişkin Advers Reaksiyon Ön Tanısıyla Başvuran Hastaların Klinik Değerlendirmesi	İlkin Deniz Toprak
SS-10	Hashimoto Tiroiditi Tanılı Geriatrik ve Geriatrik Olmayan Hastalarda Vitamin D ve Tiroid Otoimmünesinin Karşılaştırılması	Gizem Geçmez
SS-11	Diyabet Polikliniğine Başvuran Hastalarda Ramazan Oruç Risk Skoru Uygulaması: Tek Merkezli Kesitsel Çalışma	Derya Koç
SS-12	Metabolik Sendromlu Hastalarda Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Hakkındaki Bilginin Değerlendirilmesi	Münevver Gül Avşar
SS-13	Polikistik Over Sendromunda Psikolojik Kırılganlık Profili: Somatosensoryal Amplifikasyonun ve Erken Erişkinlik Döneminin Rolü	Büşra Çetintulum Aydın
SS-14	Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) Tanılı Hastaların Antihiperglisemik Tedavilerinin Güncel Kılavuzlara Uygunluğu	Ümmühan Atay Gülşen
SS-15	"MASCC mı CISNE mi? Febril Nötropeni Prognozun Yeniden Değerlendirilmesi"	Selinay Emekli
SS-16	Lise Öğrencilerinde Dijital Ekran Kullanım Süresi ve Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Arasındaki İlişki	Rıdvan Sivritepe

### Sözel Bildiri Oturumu - 3 (10 Nisan 2026, Cuma / 17:00 - 18:15)

SS-17	Asitli Hastalarda Etiyolojik Nedenler ve Serum-Asit Albümin Gradyanının Tanısal Performansı: Retrospektif Kesitsel Bir Çalışma	Fatma Dilay Altan
SS-18	İç Hastalıkları Kliniğinde Hasta Başlı Ultrason Bulgularının Değerlendirilmesi: Tek Merkezli Retrospektif Çalışma	Şimşur Cevahir
SS-19	Kalp Yetmezliğinin Ötesinde: Tip 2 Diyabette NT-proBNP Kardiyolojik-Renal-Metabolik Risk Fenotipini Tanımlayabilir mi?	Ece Çiftçi Öztürk
SS-20	Pnömoni Hastalarında Charlson Komorbidite İndeksi ve Klinik Seyir	Nagihan Akkaş
SS-21	"Diyabetik Ketoasidoz Nedeniyle Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Servisinde Yatan Hastalarda 25(OH)D Düzeyi ile Hastalık Şiddeti, Klinik ve Biyokimyasal Özellikler Arasındaki İlişki"	Hatice Deniz Yücel
SS-22	Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Takip Edilen Hastalarda Vitamin D3 Düzeyinin Araştırılması	Aslıhan Bayır
SS-23	Obezite Hastalarında Bel Boy Oranının Metabolik Parametreler ve Non-İnvaziv Karaciğer Fibrozis Skorları ile İlişkisi	Furkan Tanrıtanır
SS-24	Parankimal Karaciğer Biyopsisi Gerçekten Klinik Kararları Değiştiriyor mu? Tek Merkez Gerçek Yaşam Deneyimi	Enes Ali Kurt
SS-25	Akromegali Tanılı Hastalarda Baş Ağrısı Klinik Şiddeti ile Biyokimyasal Aktivite ve Radyolojik Bulgular Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	Merve Korkmaz Yılmaz
SS-26	Acil İç Hastalıkları Kliniğine Af'li Hastalarda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler	Elife Esin Karabağlı
SS-27	"Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Kalsiyum Kanal Blokerlerinin, Minerolokortikoid Reseptör Antagonistlerinin ve Sodyum Glukoz Ko-transporter-2 İnhibitörlerinin Antiproteinürik Etkilerinin Karşılaştırılması"	Gizem Pınar Şirin
SS-28	İç Hastalıkları Kliniğine Yatan Diyabet Hastalarında Tip I ve Tip II Diyabetin Sıklığı: C-peptit ve Otoantikörlerin Düzeyleriyle İlişkisi	Zeynep Tekneci





# SÖZLÜ BİLDİRİLER



**SS-01**

## Obezite Cerrahisinin Non-İnvaziv Karaciğer Fibrozis Skorlarına Etkisinin Değerlendirilmesi

**Merve Topcu Coskun<sup>1</sup>, Ayşe Hümeysra Özgül<sup>1</sup>, Semih Eker<sup>1</sup>, Furkan Tanrıtanır<sup>1</sup>, Süleyman Baş<sup>1</sup>, Kadem Arslan<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Obezite; tip 2 diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar ve metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MASLD) başta olmak üzere çok sayıda kronik hastalık için önemli ve giderek artan global bir halk sağlığı sorunudur. Yaşam tarzı değişiklikleri ve farmakolojik tedavilerdeki gelişmelere rağmen özellikle morbid obezite ve eşlik eden komorbiditeleri bulunan hastalarda kalıcı ve anlamlı kilo kaybı her zaman sağlanamamaktadır. Bu nedenle, uygun endikasyonlara sahip bireylerde obezite cerrahisi bir tedavi seçeneği olmaya devam etmektedir. Bu çalışmada, obezite cerrahisi uygulanan hastalarda ameliyat öncesi ve sonrası dönemde karaciğer fibrozisini yansıtan non-invaziv karaciğer fibrozis skorlarının değişimini değerlendirmeyi ve obezite cerrahisinin MASLD üzerindeki etkisini ortaya koymayı amaçladık.

**Yöntem:** Bu çalışma; obezite polikliniğinde takipli obezite cerrahisi geçiren hastalar üzerinde yapılmıştır. Tüm katılımcıların yaşı, cinsiyet özellikleri, tıbbi hikayeleri, obezite cerrahisi öncesi ve sonrası 6. aydaki boyu, kilosu, bel çevresi, VKİ (vücut kitle indeksi) gibi antropometrik ölçümleri, kan basıncı değerleri ve kan tetkiki sonuçları incelenerek kaydedilmiştir. Tüm hasta grubunun operasyon öncesi ve sonrası 6.ay non-invaziv karaciğer fibrozis skorları (FIB-4, NAFLD (Alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı) skoru, APRI) hesaplanarak kayıt altına alınmıştır. Hastaların obezite cerrahisi öncesi ve post-op 6.aydaki verileri arasında karşılaştırmalar ve istatistiksel analizler yapılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya %78,6'sı kadın ve %21,4'ü erkek olmak üzere toplam 131 hasta dahil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı 36,7±9,9 yıldır. Hastaların cerrahi öncesi ortalama vücut kitle indeksi 44,7±3,9 kg/m<sup>2</sup> olarak saptandı. Obezite cerrahisi pre-operatif döneme göre, cerrahi sonrası 6. ayda VKİ, bel çevresi, sistolik ve diyastolik kan basıncı, açlık kan glukozu, HOMA-IR, HbA1c, ALT, AST, GGT, trombosit ve trigliserid düzeylerinde anlamlı düşüş ve HDL-kolesterol düzeyinde anlamlı şekilde artış saptanmıştır (tümü p < 0,001). Non-invaziv karaciğer fibrozis skorları değerlendirildiğinde, ortanca APRI ve NAFLD fibrozis skorunda anlamlı düşüş saptanırken, FIB-4 ve AST/ALT oranında ise anlamlı artış saptandı. (tümü p < 0,001).

**Sonuç:** Obezite cerrahisinin obezite ilişkili antropometrik ölçümler, kan basıncı ortalamaları ve metabolik kan parametrelerinde anlamlı iyileşme sağladığı gözlemlendi. Non-invaziv fibrozis skorlarında ise; APRI ve NAFLD fibrozis skoru değerlerinde anlamlı düşme, FIB-4 ve AST/ALT oranında ise artış saptanmıştır.

Hastaların obezite cerrahisi öncesi ve sonrası 6.ay karaciğer fibrozis skorlarının karşılaştırılması

Skor	Obezite Cerrahisi Öncesi	Cerrahi Sonrası 6. Ay	p
FIB-4	0,48 [0,34-0,68] <sup>a</sup>	0,57 [0,42-0,87] <sup>a</sup>	<0,001 <sup>b,a</sup>
APRI	0,15 [0,11-0,23] <sup>a</sup>	0,14 [0,11-0,18] <sup>a</sup>	<0,001 <sup>b,a</sup>
AST/ALT Oranı (AAR)	0,87 [0,64-1,09] <sup>a</sup>	1,20 [0,92-1,55] <sup>a</sup>	<0,001 <sup>b,a</sup>
NAFLD Fibrozis Skoru (NFS)	(-) 1,87 [(-)2,61 – (-)0,91] <sup>a</sup>	(-) 2,48 [(-)3,42 – (-)1,38] <sup>a</sup>	<0,001 <sup>b,a</sup>

a: Ortanca [Çeyrekler Arası Fark], b: Wilcoxon Test. \*: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, karaciğer fibroz skorları

**SS-02**

## **Obez Hastalarda Paraspinal Kas Yağlanması Ve Antropometrik Ölçüm İlişkisi**

**Servet Emir<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Kronik bel ağrısı yetişkinlerin küresel olarak %80'inden fazlasını etkilemektedir ve patogeneizde paraspinal kas fonksiyon bozukluğu yada yetersizliği sıklıkla suçlanmaktadır. Omurgaya bağlanıp stabilitesini sağlayan ve tüm vücudun işlevselliğinde önemli katkıları olan kas bloğu olan paraspinal kaslar psoas, erector spinae ve multifidus olmak üzere 3 kas yapısından oluşmaktadır. Çalışmamızda obez hastalarda klinikte kolay elde edilen antropometrik parametrelerin paraspinal kas yağlanması ile ilişkisini araştırmak ve paraspinal kas morfolojisini ne ölçüde yansıtabileceğini değerlendirmeyi amaçladık.

**Yöntem:** Kesitsel retrospektif tasarımlı çalışmaya iç hastalıkları polikliniğine 2025 yılında başvuran hastalardan vücut kitle indeksi (VKİ) 30 üzerinde olan 73 olgu dâhil edildi. Her olguda boy, kilo, bel ve kalça çevresi ölçümleri alındı. Antropometrik verilerden bel/boy<sup>2</sup>, kalça/boy<sup>2</sup>, body shape indeks (BSİ) ve hip indeks (Hİ) türetildi. Görüntülemeler tek radyolog tarafından tekrar değerlendirilerek paraspinal kasların yağlanması goutallier sınıflaması ile derecelendirildi. İstatistiksel olarak spearman korelasyon analizi ve goutallier sınıflaması derecelerine göre gruplar arası analiz için Kruskal–Wallis analizi kullanıldı.

**Bulgular:** VKİ ile tüm paraspinal kas alanları arasında anlamlı pozitif korelasyonlar saptanmıştır (psoas:p=0.045; erector spinae: p=0.013; multifidus: p=0.005). Benzer şekilde, Bel/Boy<sup>2</sup> (p=0.014) ve Kalça/Boy<sup>2</sup> (p=0.003) oranları özellikle multifidus kası ile anlamlı korelasyon göstermiştir. Bu bulgular, santral ve periferik yağlanmanın paraspinal kas morfolojisi ile ilişkili olabileceğini göstermektedir. BSİ ile paraspinal kas ölçümleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. BSİ'nin daha çok visseral yağ dağılımı ile ilişkili bir indeks olması, lokal kas morfolojisi ile olan ilişkinin zayıf kalmasını açıklayabilir. Hİ için sadece erector spinae (p=0.023) ve multifidus (p=0.031) ile anlamlı korelasyon saptanmıştır. Goutallier sınıflaması gruplarına göre yapılan analizlerde, multifidus'un VKİ (p=0.021), Bel/Boy<sup>2</sup> (p=0.048) ve kalça çevresi (p=0.039) açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Ancak psoas ve erector spinae için antropometrik parametrelerle gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir. Bu durum, multifidus kasının obezite ve vücut dağılım değişikliklerine daha duyarlı bir kas grubu olabileceğini düşündürmektedir.

**Sonuç:** Paraspinal kas alanları ile VKİ, Bel/Boy<sup>2</sup> ve Kalça/Boy<sup>2</sup> arasında anlamlı ilişkiler saptanmış, buna karşın BSİ ve Hİ gibi kompozit indekslerin paraspinal kas morfolojisini yansıtmada sınırlı kaldığı gösterilmiştir. Multifidus kası, obezite ve vücut dağılım parametreleriyle en tutarlı ilişkiyi gösteren kas grubu olarak öne çıkmıştır. Paraspinal kaslardaki morfolojik değişikliklerin (yaşlanma, fibrotik dönüşüm ve fonksiyonel zayıflama gibi) bel ağrısı ve dejeneratif omurga süreçleriyle bağlantısı göz önüne alındığında, antropometrik parametrelerin risk sınıflaması ve izlem stratejilerinde yardımcı bir araç olarak kullanılma potansiyeli vardır.

**Anahtar Kelimeler:** body shape indeks, paraspinal kas yağlanması, hip indeks



SS-03

## Kalça Kırığı Olan 65 Yaş Üstü Hastalarda Uyluk Mrg İle Sarkopeninin Değerlendirilmesi

Nur Ezgi Tiril<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Yaşlı nüfus artışı ile beraber sıklığı artan sarkopeni, ileri yaş grubu hastalarda generalize ve progresif olarak kas kütlesi, kas performansı ve kas kuvvet kaybı ile karakterize bir sendromdur. Sonuçları yaşlanan bireylerde oldukça şiddetlidir. Sarkopeni sebebiyle oluşan kas gücü kaybı; kırılabilirlik, sakatlıklar ve fonksiyon kayıplarına yol açarak başkalarına bağımlılığı arttırabilir. Biz bu çalışmada kalça kırığı olan ve kas ölçümleri MRG ile yapılan 65 yaş üstü hastalarda kalça kırığı olmayanlara göre sarkopeni sıklığını araştırmayı planladık.

**Yöntem:** İstatistiksel analizler için SPSS (IBM Statistical Package for Social Sciences) for Windows 25.0 programı kullanıldı. İstatistiksel analizde anlamlılık  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Bu çalışma ile kalça kırığı olan 65 yaş üstü hastalarda uyluk MRG ile sarkopeninin değerlendirilmesi ve kalça kırığı olan hastalarda sarkopeni prevalansının belirlenmesi amaçlandı. Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi'nde gerçekleştirildi. Ortopedi ve Travmatoloji servisinde kalça kırığı tanısı ile yatmakta olan 65 yaş üstü 25 hasta ve kontrol grubu olarak da İç Hastalıkları polikliniğine başvurmuş 65 yaş üstü 25 hasta (toplam 50 hasta) kesitsel olarak çalışmaya dahil edildi. Tarama amacıyla SARC-F anketi uygulandı, El sıkma gücü, vücut kitle indeksi, biyokimyasal kan testleri ve uyluk MRG ile birlikte değerlendirildi. Çalışmamızda kalça kırığı olan gruptaki hastaların %56'sı (14/25), kalça kırığı olmayan gruptaki hastaların ise %32'si (8/25) sarkopenik saptandı. Sarkopeni prevalansının kalça kırığı olan grupta daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0,034$ ).

**Sonuç:** Biz bu çalışmada kalça kırığı olan ve kas ölçümleri MRG ile yapılan 65 yaş üstü hastalarda kalça kırığı olmayanlara göre sarkopeni sıklığının arttığını gösterdik. Ayrıca çalışmamız ile kalça kırığı olan 65 yaş ve üzeri hastalarda sarkopeni değerlendirilmesinin önemi de bir kez daha vurgulandı.

**Anahtar Kelimeler:** SARC-F, Kalça Kırığı, Sarkopeni

**SS-04**

## **Obez Hipertansif Hastalarda Visseral Yağlı Doku İle Antropometrik Ölçümlerin Karşılaştırılması**

**Serhat Mert Tiril<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Obezite, küresel ölçekte artan sıklığı ile önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmekte olup, özellikle abdominal obezite kardiyometabolik riskin temel belirleyicilerinden biri olarak kabul edilmektedir. Abdominal yağ dokusunun metabolik olarak en aktif bileşeni olan visseral yağ dokusu, insülin direnci, kronik inflamasyon, dislipidemi ve hipertansiyon gelişiminde kritik rol oynamaktadır. Hipertansiyon ve obezitenin birlikte görülmesi kardiyovasküler hastalık riskini belirgin düzeyde artırmakta ve bu hasta grubunda visseral yağlanmanın değerlendirilmesini klinik açıdan daha da önemli hale getirmektedir. Visseral yağ dokusunun değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri altın standart olarak kabul edilmekle birlikte, maliyet, radyasyon maruziyeti ve erişilebilirlik gibi nedenlerle rutin klinik kullanımları sınırlıdır. Bu nedenle biyoelektrik empedans analizi (BIA) temelli Tanita gibi cihazlar, visseral yağlanmanın değerlendirilmesinde non-invaziv ve pratik alternatifler olarak öne çıkmaktadır. Antropometrik ölçümler ise kolay uygulanabilir olmalarına rağmen, özellikle hipertansif obez bireylerde visseral yağlanmayı ne ölçüde yansıttıkları konusunda sınırlı veri bulunmaktadır. Bu çalışma, hipertansif obez bireylerde çeşitli antropometrik ölçümlerin Tanita ile ölçülen visseral yağlanma ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

**Yöntem:** Bu çalışmada verilerin analizinde JAMOVİ istatistik kullanılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 69 hipertansif obez birey dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması  $47,3 \pm 10,1$  yıl, Tanita biyoelektrik empedans analizi ile ölçülen visseral yağ indeksi ortalaması  $14,3 \pm 4,97$  idi. Antropometrik ölçümler boyun karesine normalize edilerek analiz edildi. Visseral yağlanma ile boyun çevresi/boyun<sup>2</sup> ve bel çevresi/boyun<sup>2</sup> oranları arasında orta düzeyde, pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar saptandı. Kalça çevresi/boyun<sup>2</sup> oranı ile visseral yağlanma arasındaki ilişki sınırda anlamlı bulunurken, el bileği çevresi/boyun<sup>2</sup> oranı ile visseral yağlanma arasında anlamlı bir ilişki izlenmedi. Erkeklerde visseral yağlanma kadınlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulundu. VKİ grupları arasında visseral yağlanma açısından anlamlı fark saptandı.

**Sonuç:** Bu çalışmada hipertansif obez bireylerde Tanita ile ölçülen visseral yağlanma ile normalize edilmiş antropometrik ölçümler arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir. Bulgular, bel ve boyun çevresinin visseral yağlanma ile ilişkili olduğunu, ancak çok değişkenli analizlerde yaş ve kilonun visseral yağlanma için bağımsız belirleyiciler olarak öne çıktığını göstermektedir. Bel çevresinin visseral yağlanma ile ilişkisi literatürde iyi tanımlanmış olup, abdominal obezitenin güçlü bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Boyun çevresi ise üst vücut yağlanmasını yansıtan pratik bir ölçüm olarak son yıllarda dikkat çekmektedir. Buna karşın kalça ve el bileği çevresinin visseral yağlanmayı doğrudan yansıtmadığı görülmüştür. VKİ grupları arasında fark saptanmasına rağmen, VKİ'nin bağımsız bir prediktör olmaması, yağ dağılımını yansıtmadaki sınırlılığını desteklemektedir. Sonuç olarak, hipertansif obez bireylerde visseral yağlanmanın değerlendirilmesinde Tanita BIA ölçümleri, antropometrik ölçümler ve temel demografik parametrelerin birlikte ele alınması daha doğru bir yaklaşım sunmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Visseral yağ, obezite, hipertansiyon

## SS-05

# İFIB-4 ve APRI, Hastanede Yatan COVID-19 Hastalarında 4 Yıllık Mortalite ile İlişkilidir.

**Halise Cınar Yavuz<sup>1</sup>, Şerife Nur Boysan<sup>1</sup>, Mazhar Müslüm Tuna<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** Mart 2020’de pandemi ilan edilen COVID-19, hafif üst solunum yolu semptomlarından çoklu organ disfonksiyonu ve ölüme kadar geniş bir klinik spektrum sergiler (1,2). İleri yaş ve hipertansiyon, diyabet, obezite ve kardiyovasküler hastalık gibi komorbiditeler, ağır hastalık ve mortalite riskini artırır (3,4).

Eskiden nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı olarak adlandırılan metabolik disfonksiyonla ilişkili steatozik karaciğer hastalığı (MASLD), hepatik steatozdan steatohepatit, fibroz ve siroza kadar uzanan bir sürekliliği kapsar (5). MASLD sıklıkla tip 2 diabetes mellitus ile birlikte görülür ve insülin direnci ve düşük dereceli inflamasyon ile karakterizedir; bu mekanizmalar, akut SARS-CoV-2 enfeksiyonu sırasında immün düzensizliği şiddetlendirebilir ve inflamatuvar yanıtları artırabilir (6,7).

Karaciğer biyopsisi fibrozis değerlendirmesi için altın standart olsada, invazivliği ve sınırlamaları noninvaziv fibrozis indekslerinin geliştirilmesine yol açmıştır. Başlangıçta HIV/HCV koenfeksiyonu için geliştirilen FIB-4 indeksi, yaş, AST, ALT ve trombosit sayısından hesaplanır (8,9). APRI, AST ve trombosit sayısına dayanan başka bir basit araçtır ve her iki indekste, daha fazla kaynak gerektiren testlere alternatif olarak belirli klinik ortamlarda kullanılmak üzere önerilmiştir (10,11). Karaciğer hastalığının ötesinde, FIB-4 ayrıca diyabetik ve diyabetik olmayan popülasyonlarda tüm nedenlere bağlı ve kardiyovasküler mortalite ile de ilişkilidir (12,13). COVID-19’da, noninvaziv hepatik fibrozis belirteçleri, kronik karaciğer hastalığı olan ve olmayan hastalarda olumsuz hastane içi sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (14,15).

COVID-19’un akut sonrası sekelleri (“uzun COVID”), enfeksiyondan sonra  $\geq 4$  hafta süren semptomlar veya anormal klinik parametreleri ifade eder (16). Uzun süreli morbiditeye birçok faktör katkıda bulunsa da, akut faz biyobelirteçleri ile uzun vadeli mortalite arasındaki ilişki tam olarak anlaşılammıştır (17). Bu nedenle, hastaneye yatırılan COVID-19 hastalarından oluşan bir kohortta, yatış sırasında ölçülen inflamatuvar belirteçlerin ve noninvaziv fibroz indekslerinin (FIB-4 ve APRI) hastane içi mortalite ile ve hastaneye yatıştan 100 gün ve 4 yıl sonra mortalite ile ilişkili olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

**Materyal ve Metod:** Çalışma tasarımı ve popülasyon

Bu retrospektif, tek merkezli çalışma, Ekim ve Kasım 2020 tarihleri arasında PCR ile doğrulanmış SARS-CoV-2 enfeksiyonu nedeniyle üçüncü basamak bir sağlık kuruluşunda yatırılan yetişkinleri ( $\geq 18$  yaş) içermektedir. Hastaneye yatış kararları, Türkiye Sağlık Bakanlığı COVID-19 kılavuz kriterlerine (18) uygun olarak alınmıştır. Bilinen kronik karaciğer hastalığı olan hastalar, akut abdominal acil durumları olan hastalar ve hamile kadınlar çalışma dışında tutulmuştur.

Çalışma, Helsinki Bildirgesi’ne uygun olarak yürütülmüş ve veri toplama öncesinde Türkiye Sağlık Bakanlığı (onay numarası: 2021-05-21T14\_07\_26) ve Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır.

Veri toplama ve sonuçlar

Demografik bilgiler, komorbiditeler, yatış laboratuvar parametreleri, göğüs BT bulguları, hastanede kalış süresi, yoğun bakım ünitesine yatış ve hastane içi sonuçlar kaydedildi. Hastanede yatış süresince, 100 gün içinde ve hastanede yatıştan sonraki 4 yıl içindeki mortalite, hastane veritabanından elde edildi.

FIB-4 şu şekilde hesaplandı:  $FIB-4 = (\text{yaş [yıl]} \times AST [IU/L]) / (\text{trombosit sayısı } [10^9/L] \times \sqrt{ALT [IU/L]})$ .

APRI şu şekilde hesaplandı:  $APRI = ([AST/\text{normal üst sınır } [IU/L]] \times 100) / \text{trombosit sayısı } [10^9/L]$ . AST için normal üst sınır, hastane laboratuvarının referans aralığına göre tanımlanmıştır.



FIB-4, belirlenmiş kesme değerleri (<1,45, 1,45–3,25 ve >3,25) kullanılarak kategorize edilmiştir. APRI, önceki doğrulama çalışmalarıyla tutarlı olarak, ileri fibrozis riskinin daha yüksek olduğunu gösteren 1,0 kesme değeri kullanılarak kategorize edilmiştir.

#### Radyolojik değerlendirme

Hastaların yatış sırasında yapılan Toraks BT bulgularına göre, hastalar üç gruba ayrıldı:

- (1) pnömoni yok veya hafif interstisyel tutulum;
- (2) %50'den az interstisyel tutulum ve konsolidasyon ile orta derecede pnömoni;
- (3) %50'den fazla interstisyel tutulum ve konsolidasyon ile şiddetli pnömoni.

BT grupları 1 ve 2 arasında istatistiksel olarak anlamlı bir prognostik fark gözlenmediğinden, bu gruplar sonraki analizler için birleştirildi.

#### İstatistiksel analiz

Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma olarak, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak özetlenmiştir. Orantılı tehlike varsayımı değerlendirilmiş ve ihlal edilmediği görülmüştür. Sonuçlar, %95 güven aralığı (GA) ile tehlike oranları (HR) olarak raporlanmıştır. İki taraflı p değeri <0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

#### Sonuçlar: Hasta özellikleri

14 hamile kadın, akut batın acil durumu olan üç hasta (bir kolanjit ve iki pankreatit) ve kronik karaciğer hastalığı olan beş hasta hariç tutulduktan sonra, toplam 691 hastaneye yatırılmış COVID-19 hastası çalışmaya dahil edildi ; 410 (%59,3) kadın ve 281 (%40,7) erkekti. 79 hasta (%11,4) için yoğun bakım ünitesine yatış gerekliydi. Komorbiditeler arasında 36 hastada (%5,2) malignite, 51'inde (%7,4) koroner arter hastalığı (KAH), 32'sinde (%4,6) kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), 61'inde (%8,8) kronik böbrek yetmezliği, 217'sinde (%31,4) hipertansiyon ve 219'unda (%31,7) diabetes mellitus vardı. Başlangıç özellikleri ve laboratuvar parametreleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

#### Toraks BT ciddiyeti

Yatış sırasında yapılan BT bulgularına göre, 119 hasta (%17,2) grup 1, 212 hasta (%30,7) grup 2 ve 360 hasta (%52,2) grup 3 olarak sınıflandırıldı. BT grupları 1 ve 2, benzer prognozlara sahip oldukları için sonraki analizlerde birleştirildi.

#### Mortalite oranları

Hastane içi mortalite %12,0 (83/691) idi. 100 gün içindeki mortalite %14,6 (101/691) ve 4 yıllık kümülatif mortalite %23,3 (161/691) idi.

#### Mortaliteyi öngören faktörler

Tüm zaman noktalarında mortalite, ileri yaş, ciddi BT bulguları (grup 3), yoğun bakım ünitesine yatış, komorbiditeler (özellikle malignite, hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği) ve daha yüksek inflamatuvar belirteçler ve hematolojik indekslerle ilişkiliydi. Buna karşın, daha yüksek lenfosit, hemoglobin ve trombosit sayıları mortalite ile ters orantılıydı.

Çok değişkenli Cox analizlerinde, yoğun bakım ünitesine yatış her zaman noktasında mortalitenin en güçlü belirleyicisiydi (hastane içi HR 17,56, %95 CI 11,27–27,37; 100 günlük HR 12,12, %95 CI 8,17–17,99; 4 yıllık HR 6,67, %95 CI 4,77–9,31; tüm p<0,001). Şiddetli BT bulguları (grup 3) da tutarlı bir şekilde mortalite artışı ile ilişkiliydi (hastane içi HR 3,77, %95 CI 2,21–6,42; 100 günlük HR 2,99, %95 CI 1,90–4,70; 4 yıllık HR 1,65, %95 CI 1,20–2,27; tüm p≤0,002). Yatış sırasında FIB-4 ve APRI, kısa ve uzun vadeli mortalite ile bağımsız olarak ilişkiliydi.

**Tartışma:** Hastaneye yatırılan COVID-19 hastalarının bu retrospektif kohortunda, yatış sırasında noninvaziv fibroz indeksleri (FIB-4 ve APRI) ile inflamatuvar belirteçler, komorbiditeler ve şiddet göstergeleri (Akciğer BT ve yoğun bakım gerekliliği) arasında sadece hastaneye yatış sırasında değil, hastaneye yatıştan 100 gün sonra ve 4 yıla kadar olan dönemde de mortalite ile ilişkili olduğunu bulduk.



Uzun süreli takip, bu çalışmanın en önemli gücüdür ve öncelikle hastane içi sonuçlara odaklanan önceki raporları genişletmektedir.

CRP, nötrofil sayısı ve NLR gibi inflamasyonla ilişkili belirteçlerin olumsuz sonuçlarla ilişkisi, akut COVID-19 sırasında artan inflamatuvar yanıtların şiddetli hastalık ve mortalite ile bağlantılı olduğu yönündeki önceki kanıtlarla tutarlıdır (18). Akut enfeksiyon sonrası kalıcı tromboinflamasyon ve endotel aktivasyonu, devam eden immün aktivasyon ve doku inflamasyonu dahil olmak üzere uzun vadeli savunmasızlığa katkıda bulunabilir (19,20). Bu çerçevede, yatış sırasında daha yüksek FIB-4 ve APRI değerleri, altta yatan sistemik ve hepatik savunmasızlığı yansıtabilir ve potansiyel olarak yaş, hepatosellüler hasar, trombositopeni ve inflamatuvar yükün birleşik sinyalini yakalayarak, hem kısa hem de uzun vadeli mortalite riski yüksek olan hastaları tanımlayabilir.

Sonuçlarımız ayrıca, ileri yaş ve komorbiditelerin COVID-19 sonuçları üzerindeki bilinen etkisini de pekiştirmektedir. Yaşlı yetişkinler ve uzun süreli bakım tesislerinde yaşayanlar üzerinde yapılan önceki çalışmalar, özellikle böbrek hastalığı ve diyabet gibi kronik rahatsızlıkları olanlar arasında, tutarlı bir şekilde daha yüksek kısa vadeli mortalite ve sürdürülebilir fonksiyonel ve hayatta kalma etkileri olduğunu göstermiştir (21,22).

Kohortumuzda, malignite, hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği, hastaneye yatış sırasında mortalite ile ilişkiliydi ve 100 gün ve 4 yıl sonra da öngörücü faktörler olarak kalmaya devam etti, bu da bu komorbiditelerin taşıdığı uzun vadeli riski vurguladı.

Sistemik bir inceleme ve meta-analiz, taburculuk sonrası önemli erken olaylar olduğunu ve çoğu yeniden yatış ve ölümlerin 30 gün içinde meydana geldiğini bildirmiştir (23). Hastane içi ve 1 yıllık mortalite oranlarının daha yüksek olduğu ayrı bir çalışmada, diyabet, atriyal fibrilasyon, IL-6 ve lenfosit sayısı, 1 yıllık mortalitenin güçlü öngörücüleri olarak ortaya çıkmıştır (24). Bu bulgularla uyumlu olarak, tüm zaman noktalarında lenfosit sayısı, hemoglobin ve trombosit sayısı ile mortalite arasında ters bir ilişki gözlemledik. Buna karşın, yaş, CRP, NLR ve yatış fibroz indeksleri (FIB-4 ve APRI) mortalite artışı ile tutarlı bir şekilde ilişkiliydi.

Klinik çıkarımlar: FIB-4 ve APRI ucuzdur ve hastanın yatışında kolayca elde edilebilir ve erken risk sınıflandırmasına yardımcı olabilir. Yüksek fibroz indeksleri ve inflamatuvar yükü olan hastalar, özellikle şiddetli BT bulguları veya yoğun bakım tedavisi gerekliliği ile birleştiğinde, yatış sırasında daha yakından izlenmekten ve taburcu olduktan sonra yapılandırılmış bir takipten fayda görebilirler.

Sınırlılıklar: Bu, pandeminin belirli bir döneminde gerçekleştirilen tek merkezli retrospektif bir çalışmadır ve bu da genelleştirilebilirliğini sınırlayabilir. Kalan karıştırıcı faktörler ve zaman içinde tedavi protokollerindeki değişiklikler göz ardı edilemez. Mortalite tespiti hastane kayıtlarına dayanmaktadır; çok merkezli kohortlarda dış geçerlilik doğrulanmalıdır.

Sonuç olarak, yatış sırasında inflamatuvar belirteçler ve noninvaziv fibroz indeksleri (FIB-4 ve APRI), komorbiditeler ve şiddet göstergeleri ile birlikte, COVID-19 hastaneye yatışından sonraki 4 yıla kadar mortalite ile ilişkilidir ve rutin klinik bakımda risk sınıflandırması için pratik araçlar sağlayabilir.

## Referanslar

1. Cucinotta D, Vanelli M. WHO declares COVID-19 a pandemic. *Acta bio medica: Atenei parmensis*. 2020;91(1):157.
2. Guan W-j, Ni Z-y, Hu Y, Liang W-h, Ou C-q, He J-x, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *New England journal of medicine*. 2020;382(18):1708-20.
3. Wang B, Li R, Lu Z, Huang Y. Does comorbidity increase the risk of patients with COVID-19: evidence from a meta-analysis. *Aging (Albany, NY)*. 2020;12(7):6049.
4. Erener S. Diabetes, infection risk, and COVID-19. *Molecular metabolism*. 2020;39: 101044.
5. Younossi ZM, Blissett D, Blissett R, Henry L, Stepanova M, Younossi Y, et al. The economic and clinical burden of nonalcoholic fatty liver disease in the United States and Europe. *Hepatology*. 2016;64(5):1577-86.
6. Portincasa P, Krawczyk M, Smyk W, Lammert F, Di Ciaula A. COVID-19 and non-alcoholic fatty liver disease: two intersecting pandemics. *European journal of clinical investigation*. 2020;50(10): e13338.



7. Luzi L, Radaelli MG. Influenza and obesity: its odd relationship and the lessons for COVID-19 pandemic. *Acta diabetologica*. 2020; 57:759-64.
8. Gür-Altunay D, Yürük-Atasoy P. How Successful Are APRI and FIB-4 Scores in Predicting Liver Fibrosis in Chronic Hepatitis B Patients? *Infectious Diseases & Clinical Microbiology*. 2023;5(4):332.
9. Ruggeri P, Esquinas A. Fibrosis-4 (FIB-4) index and mortality in COVID-19 patients admitted to the emergency department: a new interesting predictive index for patients with COVID-19 disease? *Internal and Emergency Medicine*. 2022;17(8):2451-2.
10. Wai C-T, Greenson JK, Fontana RJ, Kalbfleisch JD, Marrero JA, Conjeevaram HS, Lok AS-F. A simple noninvasive index can predict both significant fibrosis and cirrhosis in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2003;38(2):518-26.
11. Organization WH. Guidelines for the screening, care and treatment of persons with hepatitis C infection: World Health Organization; 2014.
12. Guan L, Li L, Zou Y, Zhong J, Qiu L. Association between FIB-4, all-cause mortality, cardiovascular mortality, and cardiovascular disease risk among diabetic individuals: NHANES 1999–2008. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023; 10:1172178.
13. Dang HNN, Luong TV, Tran TT, Hoang TA. The correlation between liver fibrosis and the 10<sup>9</sup>year estimated risk of cardiovascular disease in adults with metabolic-associated fatty liver disease: A cross-sectional study in Vietnam. *Health Science Reports*. 2024;7(5): e2102.
14. Wu P-J, Feng I-C, Lai C-C, Ho C-H, Kan W-C, Sheu M-J, Kuo H-T. The mortality of hospitalized patients with COVID-19 and non-cirrhotic chronic liver disease: a retrospective multi-center study. *PeerJ*. 2023;11: e16582.
15. Marjot T, Webb GJ, Barritt IV AS, Moon AM, Stamataki Z, Wong VW, Barnes E. COVID-19 and liver disease: mechanistic and clinical perspectives. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*. 2021;18(5):348-64.
16. Charfeddine S, Ibn Hadj Amor H, Jdidi J, Torjmen S, Kraiem S, Hammami R, et al. Long COVID-19 syndrome: is it related to microcirculation and endothelial dysfunction? Insights from TUN-EndCOV study. *Frontiers in cardiovascular medicine*. 2021; 8:745758.
17. Grippo F, Minelli G, Crialesi R, Marchetti S, Pricci F, Onder G. Deaths related to post-COVID in Italy: a national study based on death certificates. *Frontiers in Medicine*. 2024; 11:1401602.
18. Hachim IY, Hachim MY, Hannawi H, Naeem KB, Salah A, Hannawi S. The inflammatory biomarkers profile of hospitalized patients with COVID-19 and its association with patient's outcome: A single centered study. *PLoS One*. 2021;16(12): e0260537.
19. Martins-Gonçalves R, Hottz ED, Bozza PT. Acute to post-acute COVID-19 thromboinflammation persistence: Mechanisms and potential consequences. *Current Research in Immunology*. 2023; 4:100058.
20. Rodrigues RS, Motta Ribeiro G, Barreto MM, Zin WA, de Toledo-Mendes J, Martins PAG, de Almeida SA, Basilio R, Martins-Gonçalves R, Hottz ED, Bozza PT, Bozza FA, Carvalho ARS, Rosado-de-Castro PH. Increased Lung Immune Metabolic Activity in COVID-19 Survivors. *Clin Nucl Med*. 2022 Dec 1;47(12):1019-1025. doi: 10.1097/RLU.0000000000004376. Epub 2022 Aug 26. PMID: 36026599; PMCID: PMC9653065.
21. Walle-Hansen M, Ranhoff AH, Mellingsæter M, Wang-Hansen MS, Myrstad M. Health-related quality of life, functional decline, and long-term mortality in older patients following hospitalisation due to COVID-19. *BMC Geriatrics*. 2021; 21:1-10.
22. Ballin M, Bergman J, Kivipelto M, Nordström A, Nordström P. Excess mortality after COVID-19 in Swedish long-term care facilities. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2021;22(8):1574-80. e8.
23. Lipski D, Radziemski A, Wasiliew S, Wyrwa M, Szczepaniak-Chichel Ł, Stryczyński Ł, et al. Assessment of COVID-19 risk factors of early and long-term mortality with prediction models of clinical and laboratory variables. *BMC Infectious Diseases*. 2024;24(1):685.

## SS-06

# Tip 2 Diyabetes Mellitus(DM) Tanılı Hastalarda Aneminin HbA1c ve Hemoglobin Glikasyon İndeksi (HGI) Üzerine Etkisi

Seher İrem Şahin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** HbA1c, glisemik kontrolün değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılan bir parametredir ancak eritrosit yaşam süresini ve biyolojisini etkileyen durumlarda glisemik maruziyeti doğru yansıtmayabilir. Anemi varlığında HbA1c'nin glisemik durumu olduğundan düşük veya yüksek gösterebileceği bildirilmiştir. Bu çalışmada Tip 2 Diyabetes Mellitus(DM) hastalarında aneminin HbA1c düzeyi üzerindeki etkisini ve bireysel glikasyon eğilimini yansıtan Hemoglobin Glikasyon İndeksi (HGI) ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

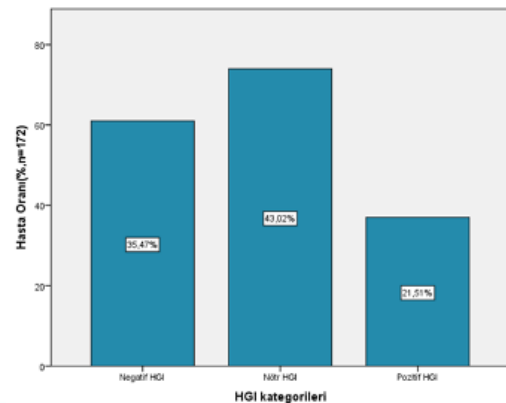
**Yöntem:** Çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet polikliniğine 1/1/2022 ve 1/1/2024 tarihleri arasında başvuran 18 yaş ve üzeri tip 2 DM tanılı hastalar dahil edildi. Anemi, Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre tanımlandı (Kadın Hb < 12g/dL, Erkek Hb < 13g/dL). Glisemik maruziyeti temsil için açlık kan şekeri(AKŞ) kullanıldı. HGI hesabı için tüm örneklerde HbA1c ile AKŞ arasındaki ilişkiyi gösteren doğrusal regresyon modeli oluşturuldu. Elde edilen katsayılar kullanılarak her hasta için AKŞ düzeyine göre tahmini HbA1c değeri hesaplandı. HGI, ölçülen HbA1c ile tahmini HbA1c arasındaki fark olarak tanımlandı ( $HGI = \text{Ölçülen HbA1c} - \text{Tahmini HbA1c}$ ). HGI, HbA1c'nin bireysel glisemik maruziyeti beklenenden düşük veya yüksek yansıtmadığını gösteren bir parametre olarak değerlendirildi ve yorumlamayı kolaylaştırmak amacıyla 3 kategoriye ayrıldı: negatif HGI (< -1), nötr HGI (-1 ile +1 arası) ve pozitif HGI (> +1). Hb düzeyi ile HbA1c ve HGI arasındaki ilişkiler korelasyon analizleri ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 172 Tip 2 DM hastası dahil edildi. Hastaların %15,7'sinde anemi saptandı. AKŞ, HbA1c'nin güçlü ve bağımsız bir belirleyicisi olarak bulundu ( $R^2=0,393$ ;  $p < 0,001$ ). Anemik ve non-anemik hastalar arasında HbA1c ve HGI ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. HGI kategorileri incelendiğinde, hastaların yaklaşık üçte birinin negatif, yarıya yakınının nötr ve beşte birinin pozitif HGI grubunda yer aldığı görüldü. Anemi varlığına göre HGI dağılımları benzerdi. Hb düzeyi ile HbA1c ve HGI arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı.

**Sonuç:** Bu çalışmada HGI'nin kategorik dağılımı, Tip 2 DM hastalarında HbA1c ile glisemik maruziyet arasındaki ilişkinin homojen olmadığını ortaya koymaktadır. Negatif HGI, ölçülen HbA1c'nin kan şekeri düzeylerine göre beklenenden daha düşük, pozitif HGI beklenenden daha yüksek olduğunu göstermektedir. Anemi varlığına göre HGI kategorilerinin benzer dağılım göstermesi, aneminin HbA1c-glukoz uyumsuzluğunu grup düzeyinde belirgin biçimde değiştirmediğini düşündürmektedir. Hb düzeyi ile HGI arasındaki anlamlı ilişki, eritrosit biyolojisinin bireysel glikasyon eğilimi üzerinde rol oynayabileceğini desteklemektedir. Bu bulgular, HbA1c'nin tüm hastalarda aynı biyolojik anlamı taşımadığını ve özellikle uç HGI değerlerine sahip bireylerde klinik yorumun dikkatle yapılması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Şekil 1. Tip 2 DM Hastalarında HGI Kategorilerinin Dağılımı

Negatif HGI, HbA1c'nin glisemik maruziyeti beklenenden düşük; pozitif HGI ise beklenenden yüksek yansıttığı bireyleri göstermektedir.





Tablo 1. Anemi Durumuna Göre Klinik Özellikler ve HGI Kategorileri

Değişken	Anemi yok	Anemi var	p
Yaş(yıl)	48,8 ± 12,1	49,5 ± 11,8	>0,05
Kadın,n (%)	39 (30,2)	18 (69,2)	<0,001
Hb (g/dL)	14,7 ± 1,5	10,5 ± 1,5	<0,001
AKŞ(mg/dL)	211 ± 107	207 ± 105	>0,05
HbA1c (%)	9,0 ± 2,4	8,7 ± 2,1	0,41
Tahmini HbA1c(%)	9,0 ± 1,5	9,0 ± 1,5	>0,05
HGI	-0,05 ± 1,77	-0,31 ± 1,81	0,41
Negatif HGI,n (%)	46 (35,7)	10 (38,5)	>0,05
Nötr HGI,n (%)	54 (41,9)	12 (46,2)	>0,05
Pozitif HGI,n(%)	29 (22,5)	4 (15,4)	>0,05

Veriler ortalama ± standart sapma veya n (%) olarak sunulmuştur. HGI kategorileri; negatif (< -1), nötr (-1 ile +1 arası) ve pozitif (> +1) olarak tanımlanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetes mellitus, anemi, hemoglobin glikasyon indeksi

## SS-07

# Lean MASLD Olgularında CALLY İndeksinin NFS ve Forns Skoru ile İlişkisi: Retrospektif Olgu-Kontrol Çalışma

Fevkiye Nur Şener<sup>1</sup>, Figen Bayraktar<sup>1</sup>, Merve Güner<sup>1</sup>

İstinye Üniversitesi Medikalpark Gaziosmanpaşa Hastanesi

**Amaç:** Metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı ( MASLD) kronik karaciğer hastalığının önemli bir nedenidir. Normal beden kütle indeksine (BKİ) sahip ya da lean bireylerde de görülebilir ve sistemik obezite yerine visseral obeziteyi yansıtmaktadır. Aşırı kilolu/obez MASLD'ye göre daha iyi bir prognoza sahip olduğuna inanılmakla birlikte, ileri fibrozun nadir olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Bu çalışmada, CRP-albümin-lenfosit temelli inflamasyon/nütrisyon göstergesi olan C-reactive protein-albumin-lymphocyte (CALLY) indeksinin normal BKİ sahip MASLD olgularında sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması ve NAFLD Fibrosis Score (NFS) ile Forns skoru gibi non-invaziv fibrosis skorlarıyla ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Ocak 2025–Aralık 2025 arasında dahiliye polikliniğine başvuran, BKİ < 25 kg/m<sup>2</sup> olup hepatobiliyer ultrasonografi yapılmış 45 hasta dahil edildi. Klinik kayıtlara göre MASLD spektrumunda izlenen 21 hasta ile 24 sağlıklı kontrol retrospektif olarak incelendi. Belirgin alkol kullanımı (kadın > 20 g/gün, erkek > 30 g/gün) ve sekonder steatoz/diğer kronik karaciğer hastalıkları olanlar dışlandı. CALLY = Albumin (g/dL) × Lenfosit (10<sup>9</sup>/L) / [CRP (mg/L) × 10]; NFS = -1.675 + 0.037×Yaş + 0.094×BKİ + CALLY = Albumin (g/dL) × Lenfosit (10<sup>9</sup>/L) / [CRP (mg/L) × 10]; NFS = -1.675 + 0.037×Yaş + 0.094×BKİ + 1.13×(IFG/DM) + 0.99×(AST/ALT) - 0.013×Trombosit (10<sup>9</sup>/L) - 0.66×Albumin (g/dL); ve Forns = 7.811 - 3.131×ln(Trombosit) + 0.781×ln(GGT) + 3.467×ln(Yaş) - 0.014×Toplam kolesterol formülleri kullanılarak hesaplandı. Demografik veriler ve laboratuvar parametrelerinden CALLY, NFS ve Forns hesaplandı; korelasyon ve çok değişkenli lineer regresyon analizleri yapıldı.

**Bulgular:** CALLY medyan [IQR] değeri MASLD grubunda 38,7 [56,3], kontrol grubunda 66,8 [54,7] idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0,032). CALLY ile fibrosis skorları arasında ters yönlü ilişki saptandı: NFS ile CALLY arasında orta düzeyde negatif korelasyon mevcuttu (rho=-0,470 ve p=0,001); albümine göre düzeltilmiş modelde de orta düzeydeki korelasyon sürdü (parsiyel rho=-0,493; p=0,001). CALLY ile Forns arasında da anlamlı ve güçlü negatif korelasyon vardı (rho=-0,675; p=0,008). Backward çok değişkenli lineer regresyonda CALLY, yaş ve diğer değişkenlere göre düzeltildikten sonra da NFS ile bağımsız ve ters yönlü ilişkili bulundu (B=-0,019; %95 GA -0,032 ile -0,006; p=0,004).

### MASLD ve kontrol grubunun demografik/klinik özellikleri

	MASLD (n=21)	Kontrol (n=24)	p
Yaş, yıl	38,7 ± 9,6	36,4 ± 8,2	0,369
Cinsiyet, kadın	11 (%52,4)	18 (%75,0)	0,133
BKİ, kg/m <sup>2</sup>	23,8 ± 0,9	23,3 ± 1,2	0,119
Komorbidite	12 (%57,1)	1 (%4,2)	<0,001
Diyabet (DM)	4 (%19,0)	1 (%4,2)	0,169
Hipertansiyon (HT)	1 (%4,8)	0 (%0,0)	0,467
Hipotiroidi	4 (%19,0)	0 (%0,0)	0,040
CALLY	38,7 [56,3]	66,8 [54,7]	0,032

Sürekli değişkenler ortalama ± SS, kategorik değişkenler n (%), CALLY medyan [IQR]

**Sonuç:** Normal BKİ'li MASLD olgularında CALLY indeksi daha düşüktür ve NFS/Forns gibi non-invaziv fibrosis skorlarıyla ters ilişkilidir. CALLY, lean MASLD'de inflamasyon ve fibrosis durumunu yansıtan pratik destekleyici bir belirteç olabilir; bulguların doğrulanması için daha geniş örneklemli, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Lean MAFLD, CALLY indeksi, Nafld fibrosis skoru (NFS)

**SS-08**

## **Palyatif Bakım Servisinde Yatan Hastalarda Bası Yarası Sıklığı ve Hastanede Yatış Süresi ile İlişkisi: Beş Yıllık Retrospektif Analiz**

**Mehmet Tayfur**

<sup>1</sup>S.B.Ü Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Palyatif bakım servislerinde yatan hastalar; ileri yaş, immobilité, beslenme bozukluğu ve eşlik eden kronik hastalıklar nedeniyle bası yarası gelişimi açısından yüksek risk altındadır. Bası yaraları hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkilemekle beraber enfeksiyon riskini de artırarak hastanede yatış süresinin uzamasına ve sağlık bakım maliyetlerinin artmasına yol açmaktadır. Bu nedenle palyatif bakım hastalarında bası yarası sıklığının ve klinik sonuçlarla ilişkisinin ortaya konması, önleyici stratejilerin geliştirilmesi açısından önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı, palyatif bakım servisinde yatan hastalarda bası yarası sıklığını belirlemek ve bası yarası varlığının yaş, cinsiyet ve hastanede yatış süresi ile olan ilişkisini değerlendirmektir.

**Yöntem:** Bu çalışma, bir palyatif bakım servisinde beş yıllık dönemde yatan hastaların verilerinin retrospektif olarak incelendiği gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmaya 2020-2025 yılları arasında palyatif bakım servisinde yatan toplam 752 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, yaşları, cinsiyetleri, bası yarası varlığı ve hastanede yatış süreleri hastane sistemine kayıtlı hasta dosyalarından elde edildi. Sürekli değişkenlerin dağılımı Mann-Whitney U testi ile, kategorik değişkenlerin karşılaştırılması ki-kare testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen hastaların %52.3'ü erkek, %47.7'si kadındı ve yaş ortalaması  $71.69 \pm 16.37$  yıl olarak saptandı. Hastanede ortalama yatış süresi  $25.42 \pm 31.14$  gün idi. Hastaların %56.0'sında bası yarası bulunduğu tespit edildi. Bası yarası olan hastaların yaş ortalaması, bası yarası olmayan hastalara kıyasla anlamlı derecede daha yüksekti ( $73.67 \pm 15.69$  vs.  $69.16 \pm 16.89$ ;  $p < 0.001$ ). Benzer şekilde, bası yarası gelişen hastalarda hastanede yatış süresi belirgin olarak daha uzun bulundu ( $30.66 \pm 36.17$  gün vs.  $18.75 \pm 21.50$  gün;  $p < 0.001$ ). Cinsiyet dağılımı açısından değerlendirildiğinde, kadın hastalarda bası yarası görülme oranı erkeklere göre daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.015$ ).

### Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Değişken	n (%) / Ortalama $\pm$ SS
Toplam Hasta Sayısı	752
Yaş (yıl)	$71.69 \pm 16.37$
Cinsiyet	
Erkek	393 (52.3%)
Kadın	359 (47.7%)
Hastanede Yatış Süresi (gün)	$25.42 \pm 31.14$
Bası Yarası Varlığı	
Var	421 (56.0%)
Yok	331 (44.0%)

**Sonuç:** Bu çalışma, palyatif bakım servisinde yatan hastalarda bası yarası görülme sıklığının yüksek olduğunu ve bası yarası varlığının ileri yaş, kadın cinsiyet ve uzamış hastane yatış süresi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Elde edilen bulgular, palyatif bakım hastalarında erken dönemde risk değerlendirmesi yapılmasının ve bası yarasını önlemeye yönelik multidisipliner yaklaşımların klinik ve sağlık hizmeti açısından önemini ortaya koymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Bası yarası, Palyatif bakım, Hastane yatış süresi



SS-09

## Antihipertansif İlaçlara İlişkin Advers Reaksiyon Ön Tanısıyla Başvuran Hastaların Klinik Değerlendirmesi

### İlkim Deniz Toprak

İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Antihipertansif ilaçlar klinik pratikte sık reçete edilen tedavi grupları arasında yer almaktadır. Özellikle ileri yaş hastalarda polifarmasi varlığı, advers ilaç reaksiyonlarının (ADR) tanınmasını ve sorumlu ajanın belirlenmesini güçleştirebilmektedir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde yaygın olarak kullanılmakla birlikte, bradikinin aracılı anjiyoödem gibi potansiyel olarak ciddi ADR'lara neden olabilmektedir. Öte yandan, özellikle diüretiklere bağlı kutanöz reaksiyonlar da literatürde iyi tanımlanmıştır. Bu çalışmanın amacı, antihipertansif ilaçlara bağlı ADR şüphesi ile İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Polikliniği'ne yönlendirilen hastaların klinik özelliklerini değerlendirmektir.

**Yöntem:** Bu çalışma, 01.12.2024–01.01.2026 tarihleri arasında İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Polikliniği'ne antihipertansif ilaçlara ilişkin şüpheli ADR şüphesi ile başvuran 18 yaş ve üzeri hastaları kapsamaktadır.

**Bulgular:** Çalışmaya antihipertansif tedaviye bağlı kutanöz ADR ön tanısıyla değerlendirilen 16 hasta dahil edildi. Dahil edilen hastaların %25'inde (n=4) ayrıntılı anamnez, klinik değerlendirme ve izlem sonucunda mevcut dermatolojik bulgular ile kullanılan antihipertansif tedavi arasında nedensel ilişki saptanamadı ve bu hastalar antihipertansif ilaç ilişkili ADR olarak değerlendirilmedi. Olguların %56,25'inde (n=9) ACE inhibitörü ilişkili anjiyoödem, %12,5'inde (n=2) hidroklorotiyazid ilişkili fotosensitif dermatit, %6,25'inde (n=1) hidroklorotiyazid ilişkili likenoid ilaç erupsiyonu saptandı. Antihipertansif ilaçlar ile ilişkili ADR olarak değerlendirilen hastaların (n=12) medyan yaşı 62 (IQR:54-71), medyan takip süresi:8,5 (IQR:3,75-10,5) ay idi. Bu hastaların %66,7'si kadındı. ACE inhibitörü ilişkili anjiyoödem olarak değerlendirilen 9 hastanın medyan yaşı:67 (IQR:57,5-73); medyan takip süresi: 10 ay (IQR:3,5-11) idi. Atak bölgeleri dudak, yüz ve dil olarak görülmüştü. 7 hasta peroral tedavi ile, iki hasta ise sublingual ACE inhibitörü ile ilişkili anjiyoödem olarak değerlendirilmişti. 2 hastada dipeptidil peptidaz 4 inhibitörü kullanımı eşlik etmekteydi. Birinde ACE inhibitörü tedavisinin kesilmesinin ardından 1 yıllık takipte 7. ayda dudak anjiyoödemi tekrarladı, diğer hastalarda ilaç değişimini takiben anjiyoödem tekrarlamadı. Hidroklorotiyazid ilişkili ADR tamamı kadın, 3 hastada saptandı. Bunlardan 2 tanesi fotosensitif dermatit, 1 tanesi ise likenoid ilaç erupsiyonu olarak değerlendirildi.

**Sonuç:** Çalışmamızda en sık gözlenen ADR'nin ACE inhibitörü ile ilişkili anjiyoödem olduğu saptanmıştır. İkinci sıklıkta hidroklorotiyazid kullanımına bağlı fotosensitif dermatit ve likenoid ilaç erupsiyonları gözlenmiştir. Bu bulgular, klinik pratikte ayrıntılı ilaç anamnezi alınmasının; ilaç ilişkili advers etkilerin erken tanınması, uygun yönetimi ve potansiyel olarak ağır sonuçların önlenmesi açısından kritik öneme sahip olduğunu göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** ACE inhibitörleri, anjiyoödem, antihipertansif

## SS-10

# Hashimoto Tiroiditi Tanılı Geriatrik ve Geriatrik Olmayan Hastalarda Vitamin D ve Tiroid Otoimmünitesinin Karşılaştırılması

**Gizem Geçmez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı

**Amaç:** Hashimoto Tiroiditi otoimmün tiroid hastalıkları arasında en sık görülen tablo olup, özellikle kadınlarda belirgin bir prevalansa sahiptir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, immün sistem üzerinde regülasyon özelliği bulunan 25-Hidroksi Vitamin D (25 OH Vit D) eksikliğinin pek çok otoimmün hastalığın gelişiminde rol oynadığı gösterilmiştir. Yaşlanma ile birlikte immünitede görülen değişiklikler ile bu popülasyonda D vitamini eksikliğinin ve tiroid otoantikor pozitifliğinin daha sık görülmesi bu parametrelerin yaş gruplarına göre değerlendirilmesinin önemini artırmaktadır. Çalışmamızda Hashimoto Tiroiditi tanısı olan geriatrik ve geriatrik olmayan hastalarda serum 25 OH Vit D düzeylerinin ve tiroid otoantikor (anti-TPO, anti-TG) düzeylerinin karşılaştırılması planlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya 01.01.2024 ile 30.12.2025 tarihleri arasında Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Geriatri Poliklinikleri'nde takip edilen Hashimoto Tiroiditi tanılı 120 geriatrik olmayan ve 51 geriatrik kadın hasta dahil edilmiştir. Retrospektif olarak hastaların serum Tiroid Stimulan Hormon (TSH), Serbest T3, Serbest T4, Anti Tiroid Peroksidaz (Anti-TPO), Anti Tiroglobulin (Anti-TG), 25 OH Vit D ve Parathormon (PTH) düzeyleri ölçülmüştür. Serum 25 OH Vit D ve tiroid otoantikor (Anti-TPO, Anti-TG) düzeyleri geriatrik olan ve olmayan hasta grubunda karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan Hashimoto Tiroiditi tanısı olan 120 geriatrik yaş grubunda olmayan erişkin kadın hasta ile 51 geriatrik yaş grubunda erişkin kadın hasta değerlendirilmiştir. Hasta grupları arasında TSH, Serbest T3, Serbest T4, Anti-TPO, Anti-TG ve PTH değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Her iki hasta grubu karşılaştırıldığında, Vitamin D değerleri her iki grupta düşük saptanmıştır ve geriatrik hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüştür (p=0.02). (Tablo 1)

Tablo 1

	Non-Geriatrik Hasta Grubu (n=120)	Geriatrik Hasta Grubu (n=51)	P
Yaş (yıl)	51,41±7,8	69,2±5,65	<0,001
TSH (μIU/mL)	2,86±1,45	2,74±2,05	AD
Serbest T4 (ng/dL)	1,15±0,34	1,14±0,25	AD
Serbest T3 (ng/dL)	2,96±0,51	2,99±0,46	AD
Anti-TPO (IU/mL)	288,32±290,78	329,81±326,51	AD
Anti-TG (IU/mL)	285,84±604,72	381,32±721,65	AD
25(OH)Vit D (ng/mL)	18,46±10,97	12,46±12,34	0,02
PTH (ng/L)	46,80±17,30	52,16±23,25	AD

AD: Anlamlı değil, Anti-TPO: Anti Tiroid Peroksidaz, Anti-TG: Anti Tiroglobulin  
PTH:Parathormon, TSH: Tiroid Stimulan Hormon

Geriatric ve Non Geriatric Hashimoto Tiroiditi Tanısı Olan Kadın Hastaların Klinik ve Biyokimyasal Parametrelerinin Karşılaştırılması



**Sonuç:** Çalışmamızda Hashimoto Tiroiditi olan geriatrik kadın hastalarda serum 25-OH Vit D düzeyleri non geriatrik gruba göre daha düşük saptanmıştır. Geriatrik hasta grubunda sıklıkla gözlenen D vitamini düşüklüğün olası nedenleri arasında yaşa bağlı emilim bozuklukları, beslenme yetersizliği ve güneş ışığı maruziyetinin azalması gibi nedenler sık görülmekte olup, bu grup hastalarda D vitamini ölçümü ve replasmanı özellikle dikkat gerektirmektedir. Ek olarak, Hashimoto Tiroiditi olan geriatrik kadın hastalarda serum 25-OH Vit D düzeyleri daha düşük saptanırken, tiroid otoantikör düzeyleri geriatrik olmayan grup ile benzer bulunmuştur. Bu bulgu, yaşlı hastalarda otoimmün aktivitenin bu aktivitede önemli bir rolü bulunan 25 OH Vit D serum düzeylerinin yanısıra immünoşenesans, genetik ve epigenetik faktörler gibi diğer faktörlerin etkisi ile kompleks bir etkileşim açısından ele alınmasının gerekliliğini vurgulaması açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Geriatri, Hashimoto Tiroiditi, Vitamin D

## SS-11

# Diyabet Polikliniğine Başvuran Hastalarda Ramazan Oruç Risk Skoru Uygulaması: Tek Merkezli Kesitsel Çalışma

**Derya Koç<sup>1</sup>, Ayşe Naciye Erbakan<sup>1</sup>, Fatoş Nimet Kaya<sup>2</sup>, Güneş Feyizoğlu<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Kadıköy, İstanbul

**Amaç:** Oruç tutan diyabet hastalarında hipoglisemi, hiperglisemi ve akut metabolik komplikasyon riski artabilmektedir. Diyabetli bireylerin bireyselleştirilmiş risklerinin objektif değerlendirilmesine yönelik yapılandırılmış risk skorlamaları mevcuttur. Bu çalışmada, diyabet polikliniğine başvuran bireylerde Ramazan oruç risk skorunun uygulanarak hastaların risk dağılımının, oruç tutma planları ile ilişkilerinin ve klinik özelliklerinin incelenmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Bu tek merkezli kesitsel çalışmaya diyabet polikliniğine ardışık başvuran 106 hasta dahil edildi. Ramazan oruç risk skoru; diyabet tipi, diyabet süresi, hipoglisemi öyküsü, HbA1c değerleri, tedavi türü, evde kan şekeri takibi (SMBG), akut komplikasyon varlığı, makrovasküler hastalık, böbrek fonksiyonu, kırılgenlik/bilişsel durum, fiziksel iş gücü, önceki Ramazan deneyimi, gebelik durumu ve oruç süresi sorgulanarak hesaplandı. Toplam puanlara göre hastalar düşük (0–3), orta (3.5–6) ve yüksek (> 6) risk gruplarına ayrıldı. Hastalar ayrıca KDIGO evrelerine göre sınıflandırıldı ve kronik böbrek hastalığı (CKD) için alt grup analizleri yapıldı. Oruç tutma planı ile risk kategorileri arasındaki ilişki ki-kare testi ile değerlendirildi; küçük hücrelerde Fisher exact testi kullanıldı.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması 58.3±10.9 yıl olup çoğunluğu Tip 2 diyabetliydi (~%82). Risk sınıflamasına göre hastaların %12.3'ü düşük, %23.6'sı orta ve %64.2'si yüksek risk grubunda yer aldı. Yüksek risk grubunda diyabet süresi ≥10 yıl daha sık gözlemlendi (%61.8 vs %48.6, p=0.10). Tip 1 diyabet oranı yüksek risk grubunda daha yüksekti (%16.2 vs %7.9, p=0.36). HbA1c > %9 oranı gruplar arasında benzerdi (%22.2 vs %19.4, p=1.00). Risk bileşenlerinin görece katkı analizinde, yüksek risk grubunda toplam puanın en büyük kısmının hipoglisemi öyküsünden (%26.0) kaynaklandığı, bunu fiziksel iş gücü (%14.2) ve tedavi türünün (%13.7) izlediği saptandı. KDIGO evrelemesine göre hastaların %6.6'sı G3a ve %0.9'u G3b evresindeydi. eGFR < 60 mL/dk olan tüm hastalar yüksek risk kategorisinde yer aldı. CKD prevalansı %7.5 olup, CKD varlığı ile yüksek risk arasında anlamlı ilişki saptandı (Fisher exact test, p=0.048). CKD grubunda tedaviye bağlı puan artışı daha yüksekti (%87.5 vs %65.3). Oruç tutma planı ile risk kategorisi arasında anlamlı ilişki bulundu ( $\chi^2$  testi, p=0.0035). Oruç tutmayı planlayan veya tutmak isteyen hastalarda yüksek risk oranı belirgin olarak daha yüksekti. Bu durum, klinik risk ile hasta tercihleri arasında önemli bir uyumsuzluk olabileceğini göstermektedir.

Tablo 1. Ramazan Oruç Risk Skoruna Göre Risk Dağılımı ve Klinik İlişkiler

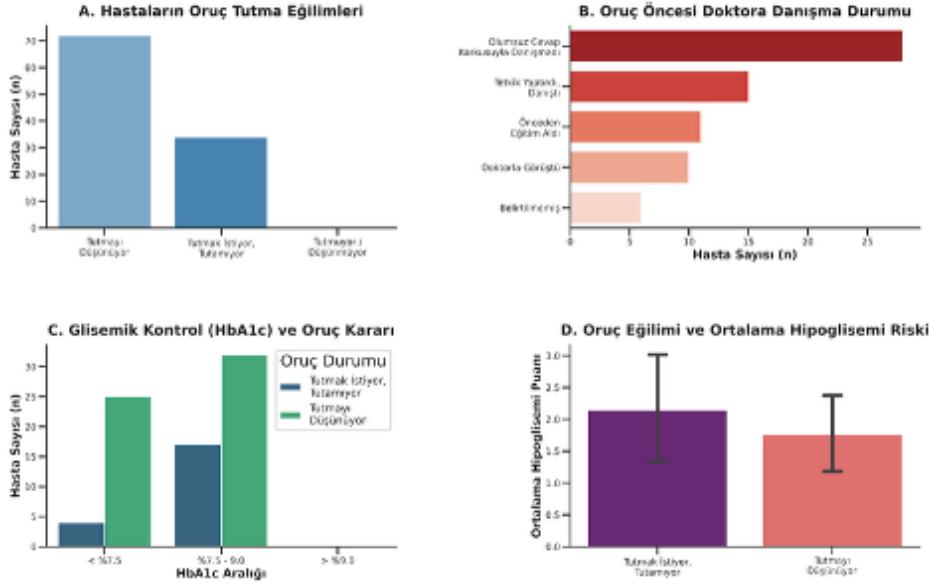
Toplam Hasta	Yüksek Risk (%)	CKD Prevalansı (%)	CKD–Risk p (Fisher)	Oruç Planı–Risk p ( $\chi^2$ )
106	64.1	7.5	0.0484	0.0035

Bu tablo, diyabet polikliniğine başvuran 106 hastada Ramazan oruç risk skoruna göre risk dağılımını ve kronik böbrek hastalığı (CKD) ile oruç tutma planı arasındaki ilişkileri göstermektedir. Yüksek risk oranı %64.2 olarak saptanmıştır. CKD prevalansı %7.5 olup, CKD varlığı ile yüksek risk arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (Fisher exact test, p=0.0484). Oruç tutma planı ile risk kategorisi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (Ki-kare testi, p=0.0035).

**Sonuç:** Bu çalışma, Ramazan oruç risk skorunun poliklinik popülasyonunda yüksek riskli hastaları ayırt etmede anlamlı bir dağılım oluşturduğunu göstermektedir. Hastaların yaklaşık üçte ikisinin yüksek risk kategorisinde yer alması ve CKD varlığının yüksek risk ile ilişkisi, Ramazan öncesi yapılandırılmış risk değerlendirmesinin gerekliliğini ortaya koymaktadır. Hipoglisemi yükü ve tedavi kompleksitesi, glisemik kontrol parametrelerinden daha belirleyicidir. Yüksek riskli hastalarda oruç planlama oranının devam ediyor olması, Ramazan öncesi multidisipliner değerlendirme ve hekim rehberliğinin güçlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

### Diyabetli Bireylerde Ramazan Ayı Öncesi Klinik Profil ve Karar Alma Süreçleri

#### Diyabetli Bireylerde Ramazan Ayı Öncesi Klinik Profil ve Karar Alma Süreçleri



Şekil 1: Çalışma grubundaki diyabetli bireylerin (n=106) Ramazan ayı öncesi profil analizleri. (A) Hastaların kendi inisiyatifleriyle bildirdikleri oruç tutma niyetleri. (B) Oruç tutmayı planlayan bireylerin doktorlarına danışma tutumları ve bariyerleri. (C) Oruç tutma kararı ile hastaların son 3 aylık glisemik kontrol (HbA1c) değerleri arasındaki dağılım. (D) Farklı oruç tutma niyetine sahip hasta gruplarının ortalama hipoglisemi risk puanları (Hata çubukları %95 Güven Aralığını göstermektedir).

**Anahtar Kelimeler:** Diyabet, Ramazan, risk skoru

**SS-12**

## Metabolik Sendromlu Hastalarda Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Hakkındaki Bilginin Değerlendirilmesi

Aylya Yeşilova<sup>1</sup>, Arzu Erkoç<sup>2</sup>, Münevver Gül Avsar<sup>1</sup>, Ceren Bağrıaçık<sup>1</sup>, Orkide Kutlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi

**Amaç:** Metabolik sendrom(MS) hipertansiyon,dislipidemi,diabetes mellitus(DM)ve kardiyovasküler hastalık(KVH) geliştirebilme potansiyeli olan değiştirilebilir bir durumdur.MS popülasyonunda KVH risk faktörleri konusunda farkındalığı artırmak,KVH risk faktörleri hakkındaki bilgiyi etkileyen faktörleri belirlemek,KVH-mortalite gelişimini önlemede son derece önemlidir.Çalışmamız MS hastalarında KVH ilişkili risk faktörleri hakkında bilgi düzeylerinin belirlenmesi,hastaların tanımlayıcı özelliklerinin değerlendirilmesi amacı ile gerçekleştirilmiştir.

**Yöntem:** Çalışmamız tanımlayıcı,kesitsel,ilişki arayıcı bir araştırmadır.Bu çalışmada etik onam,katılımcıların onamları alınarak araştırma verileri toplanmıştır. Veri analizleri SPSS 24.0 ile yapılmıştır.Bulgular sayı,ortalama,standart sapma,yüzde,en az-en çok değerler olarak sunulmuştur.Hastaların KVH risk faktörleri hakkındaki bilgilerini değerlendirmede “Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi(CARRF-KL) ölçeği” kullanılmıştır.CARRF-KL ölçeği üç bölüme ayrılmıştır: Birinci bölüm(CARRF-KL1)KVH'nin özelliklerini sorgulayan ilk dört maddeyi; ikinci bölüm (CARRF-KL2) KVH risk faktörleri bilgisini test eden 15 maddeyi(5,6,9-12,14,18-20,23-25,27,28),üçüncü bölüm(CARRF-KL3) risk davranışlarındaki değişikliklerden sonraki bilgiyi test eden 9 maddeyi (7,8,13,15,16,17,21,22,26) içermektedir. Sorular”Evet”,”Hayır”,”Bilmiyorum” gibi cevaplar gerektiren doğru/yanlış ifadelerle dayanmaktadır.Her doğru cevap için bir puan verilmiş, toplam ölçek 0-28 arasında puanlanabilmiştir.Daha yüksek puan KV ve risk faktörleri hakkında daha iyi bilgi sahibi olduğunu göstermiştir.

**Bulgular:** Metabolik sendrom tanılı 350 hastanın yaş ortalaması45.43±11.5yıl(min-max:19-69),%72.9'u kadın,%80'i evliydi.Hastaların %12.9'u okuryazar değildi,%48.4'ü gelir getiren düzenli bir işte çalışmıyordu.Hastaların %65.8'inin sigara kullanmıyor,%93.5'inin alkol kullanmıyordu.Hastaların çoğunluğunun diyetle uymadığı(%74.2), egzersiz yapmadığı(%95.5) belirlendi.Hastaların önemli çoğunluğu(%92.9) obez,hatta morbid obez(%36.8)saptandı. Hastaların yaklaşık yarısının son yılda hastaneye birden fazla yatış yaptığı belirlendi.Hastaların %67.7'sinin ailesinde hipertansiyon,%59.4'ünün diyabet,%50.3'ünün ailesinde aterosklerotik hastalıklar olduğu saptandı.Metabolik sendrom tanılı hastaların CARRF-KL Ölçeği toplam puan ortalaması 21.22±3.48(min-max: 8-27)idi.CARRF-KL ölçeği puan ortalamalarında“kardiyovasküler hastalık özellikleri” alt boyutu2.48 ± 0.94,“risk faktörleri”12.23 ± 1.86 ve“korunma”6.5 ± 1.48bulundu.Hastaların yaş grupları,cinsiyet,medeni durumu,çalışma durumu,BKİ,son bir yılda hastaneye yatış sayısı,ailede DM,Hipertansiyon,aterosklerotik kardiyovasküler hastalık varlığı açısından CARRF-KL puanları arasında anlamlı fark bulunmadı(p>0.05).Alkol kullanımı-korunma puanları arasında,egzersiz yapma durumuna göre risk faktörleri puanları arasında fark saptandı(p<0.05).Hastaların eğitim düzeyi-diyete uyum açısından puanlar arasında farklar bulundu(p<.001).Hastaların eğitim düzeyi-KVH özellikleri total puanları arasında farklar saptandı(p<.001);bu farkın okuryazar olmayanlar ile ilkökul mezunları arasında(Ort. Fark = -3.403, p = .005) ve okuryazar olmayanlar ile lise mezunları arasında(Ort. Fark = -3.730, p = .003)anlamlı olduğu görülmüştür.Hastaların KVH özellikleri alt boyut puanları açısından farkın okuryazar olmayanlar ile ilkökul mezunu olanlar arasında (Ort. Fark = -3.403, p < .001) ve okuryazar olmayanlar ile lise mezunu olanlar arasında (Ort. Fark = -3.730, p < .001) anlamlı olduğu görülmüştür. Hastaların eğitim düzeyleri-risk faktörleri puanları açısından farklılıklar bulundu(p=.004).Sigara kullananların total,risk faktörleri,korunma puanları kullanmayanlara göre düşük bulundu(p<.05).Diyete uyanların CARRFL-KL total puanları,KVH özellikleri,korunma puanları uymayanlara göre daha yüksek olduğu bulundu(p<.001)(Tablo).

Sosyodemografik ve klinik bulgulara göre CARRF-KL skorları

Değişkenler	CARRF-KL skoru	p- değeri	CARRF- KL-1 skoru	p- değeri	CARRF- KL-2 skoru	p- değeri	CARRF- KL-3 skoru	p- değeri
<b>Yaş</b>								
ortalama+SS >45yaş (n=140)	21.21±3.34	0.367	2.44±0.93	0.262	12.19±1.73	0.257	6.56±1.48	0.988
<45yaş (n=210)	21.5±3.56		2.56±0.93		12.4±1.87		6.56±1.46	
<b>Cinsiyet</b>								
Erkek (n=97)	21±2.8	0.286	2.4±0.9	0.331	12.3±1.5	0.548	6.4±1.3	0.305
Kadın (n=253)	21.5±3.6		2.5±0.9		12.3±1.9		6.6±1.5	
<b>Medeni Durum</b>								
Bekar (n=74)	21.8±2.8	0.218	2.6±0.8	0.088	12.5±1.7	0.285	6.6±1.2	0.526
Evli (n=276)	21.9±3.6		2.4±0.9		12.2±1.8		6.5±1.5	
<b>Eğitim Durumu</b>								
Yok	18.1± 3.9	<0.001	1.6±0.8	<0.001	10.7±2	<0.001	5.7±1.7	<0.001
İlkokul	21.5 ±3.3		2.1±1.3		13±1.5		6.3±0.7	
Ortaokul	20.9±3.3		2.4±0.6		12±1.8		6.4±1.5	
Lise	23.4±2.8		3.1±0.8		13.3±1.7		7±1.2	
Üniversite								
<b>İş durumu</b>								
Çalışıyor	20.8 ±3.8	0.003	2.3±0.9	0.005	12±0.7	0.050	6.3±1.6	0.005
Çalışmıyor	21.9±2.9		2.6±0.8		12.7±1.6		6.7±1.3	
<b>Yıllık muayene sayısı</b>								
En fazla 1	21.3± 3.2	0.854	2.5±0.9	0.186	12.3±1.7	0.914	6.3±1.4	0.073
Yılda 2	21.4± 3.3		2.4±0.9		12.3±1.9		6.7±1.3	
Yılda 3'ten fazla	21.6 ±4.3		2.3±0.8		12.4±1.8		6.7±1.9	
<b>Sigara</b>								
Hayır	21.7±3.6	0.002	2.5±0.9	0.426	12.4±1.8	0.001	6.6±1.6	0.008
Evet	20.3±3		2.4±0.8		11.7±1.7		6.1±1.3	
<b>Alkol</b>								
Hayır	21.5±3.4	0.005	2.5±0.9	0.197	12.3±1.8	0.081	6.6±1.4	<0.001
Evet	19.4±3		2.2±1		11.6±1.7		5.5±1.1	

<b>Fiziksel Aktivite</b>								
<150 dk/hafta	21.4±3.4	0.864	2.5±0.9	0.679	12.2±1.8	0.125	6.0±1.3	0.052
≥150 dk/hafta	21.2±3.7		2.4±1		12.9±2		5.89±1.4	
<b>Diyet uyumu</b>	20.81 ± 3.57	<0.00	2.39±0.9	<0.00	12.07±1.9	<0.00	6.32±1.5	<0.00
Hayır		1	5	1	0	1	4	1
Evet	23.10 ± 2.41		2.85±0.7		13±1.48		7.25±0.9	
			6				3	
<b>Ailede KVH öyküsü</b>	21.1±3.6	0.068	2.5±0.9	0.852	12.5±1.9	0.044	6.4±1.5	0.088
Hayır	21.8±3.1		2.5±0.9		12.5±1.7		6.7±1.4	
Evet								
<b>Ailede HT öyküsü</b>	21.1±3.3	0.370	2.5±0.7	0.613	12±1.8	0.085	6.5±1.3	0.855
Hayır	21.5±3.4		2.5±0.9		12.4±1.8		6.5±1.5	
Evet								
<b>Ailede DM öyküsü</b>	21.1±3.5	0.348	2.6±0.8	0.158	12±1.9	0.039	6.5±1.4	0.713
Hayır	21.5±3.4		2.4±0.9		12.5±1.7		6.5±1.5	
Evet								
<b>HT</b>	21.3±3.6	0.787	2.5±0.8	0.629	12±1.9	0.378	6.57±1.5	0.963
Hayır	21.4±3.3		2.5±0.9		12±1.8		6.5±1.4	
Evet								
<b>DM</b>	21.4±3.7	0.719	2.5±0.9	0.401	12.3±2	0.785	6.56±1.6	0.978
Hayır	21.3±2.9		2.4±0.9		12.2±1.6		6.56±1.2	
Evet								
<b>KVH</b>	21.3±3.4	0.566	2.5±0.9	0.513	12.2±1.8	0.05	6.5±1.4	0.528
Hayır	21.7±3.3		2.4±0.8		12.9±1.8		6.4±1.4	
Evet								
<b>Lipid düşürücü ilaç kullanımı</b>	21±3.3	<0.00	2.4±0.8	0.044	12.1±1.8	0.002	6.3±1.4	<0.00
	22.9±3.3	1	2.7±1.1		12.9±1.7		7.3±1.2	1

CARRF-KL: Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Bilgi Düzeyi Ölçeği KVH:Kardiyovasküler Hastalık ; HT: Hipertansiyon; DM:Diabetes mellitus

**Sonuç:** Çalışmamız, MS hastalarının çoğunluğunun KVH özellikleri ve riskli davranışları değiştirmenin sonuçları hakkında yeterli bilgiye sahip olduğunu ortaya koymuştur. Ancak, MS hastalarının sağlıklı yaşam tarzı tutumlarının kötü olduğu görülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** CARRF-KL, kardiyovasküler hastalık, metabolik sendrom

**SS-13**

## Polikistik Over Sendromunda Psikolojik Kırılganlık Profili: Somatosensoryal Amplifikasyonun Ve Erken Erişkinlik Döneminin Rolü

### Büşra Çetintulum Aydın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Polikistik over sendromu (PKOS), üreme çağındaki kadınlarda sık görülen, metabolik ve endokrin bileşenlerinin yanı sıra belirgin psikolojik etkilerle seyreden heterojen bir sendromdur. Son yıllarda PKOS hastalarında sağlık anksiyetesi, depresyon ve somatik duyumların algılanış biçiminin klinik seyri etkileyebileceği gösterilmiştir. Bu çalışmada, PCOS hastalarında psikolojik kırılganlık paternini yaş temelli bir yaklaşımla değerlendirmek, erken erişkinlik döneminin ( $\leq 25$  yaş) ruhsal belirti profilini ortaya koymak ve somatosensoryal amplifikasyonun, sağlık anksiyetesi, depresyon ve anksiyete ile olan ilişkisini incelemek amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Kesitsel / retrospektif olan çalışmaya toplam 140 kadın dahil edildi ( $\leq 25$  yaş:  $n=73$ ;  $> 25$  yaş:  $n=67$ ). Tüm katılımcılara somatosensoryal amplifikasyon ölçeği (SSAS), Sağlık Anksiyetesi Ölçeği (HAI), Beck Depresyon Envanteri (BDI) ve Beck Anksiyete Envanteri (BAI) uygulandı. PCOS varlığına göre psikopatolojik skorlar karşılaştırıldı; yaş grupları arasındaki farklar değerlendirildi. Değişkenlerin normal dağılımı Shapiro-Wilk testi ile incelendi; psikolojik ölçekler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyonu ile analiz edildi ve  $p < 0.05$  istatistiksel anlamlılık eşiği olarak kabul edildi.

**Bulgular:** PCOS grubunda tüm psikolojik ölçeklerin anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü (SSAS  $32.6 \pm 6.8$  vs  $28.7 \pm 7.1$ ; HAI  $18.7 \pm 7.3$  vs  $14 \pm 5.7$ ; BAI  $19.6 \pm 12.9$  vs  $12.8 \pm 8.9$ ; BDI  $14.7 \pm 9.3$  vs  $9.8 \pm 7.2$ ; tümü  $p < 0.001$ ). SSAS, HAI ( $r=0.34$ ), BDI ( $r=0.28$ ) ve BAI ( $r=0.50$ ) ile pozitif korelasyon göstererek PCOS'ta bedensel duyumların abartılı algılanmasının tüm psikolojik yüke eşlik eden temel belirleyici olduğunu ortaya koydu (tablo 1). Yaş temelli analizde, erken erişkinlik döneminde ( $\leq 25$  yaş) sağlık anksiyetesi ve depresyon skorlarının belirgin olarak daha yüksek olduğu saptandı (HAI;  $p=0.031$ ; BDI;  $p=0.026$ ). Anksiyete düzeyi ve somatosensoryal amplifikasyon yaş grupları arasında anlamlı fark göstermedi. Bu sonuçlar, genç PCOS hastalarında özellikle sağlıkla ilgili bilişsel kaygı ve depresif duygudurumun daha belirgin olduğunu, buna karşın genel anksiyete düzeyi veya somatik duyumların algılanmasında yaşın belirgin bir etkisi olmadığını göstermektedir.

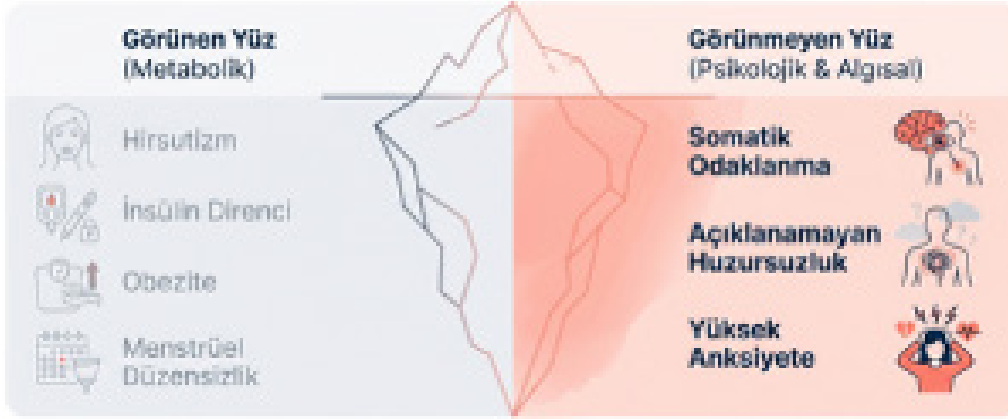
Tablo 1. Psikolojik Ölçekler Arası Korelasyon

Ölçekler	1	2	3	4
1. SSAS	1	.34	.28	.50
2. HAI	.34	1	.46	.54
3. BDI	.28	.46	1	.59
4. BAI	.50	.54	.59	1

Tüm korelasyonlar  $p < 0.01$  düzeyinde anlamlıdır.

**Sonuç:** Bu çalışma, PCOS'un psikolojik boyutunda iki temel klinik mesaj ortaya koymaktadır: 1- Erken erişkinlik dönemi, sağlık anksiyetesi ve depresif belirtilerin belirginleştiği yüksek kırılabilirlik dönemidir; klinik değerlendirmede yaşa duyarlı psikolojik yönlendirme yapılabilir. 2- PCOS hastalarında SSAS'ın tüm psikolojik ölçeklerle güçlü ilişkisi, bedensel duyumların abartılı algılanmasının psikolojik yükün merkezi bir bileşeni olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle SSAS ve HAI ölçümlerinin klinik uygulamaya entegre edilmesi, tekrarlayan başvuruların azaltılması ve bütüncül bir tedavi yaklaşımının geliştirilmesi açısından önemlidir. Yaşa göre risk profili ve SSAS temelli psikolojik kırılabilirlik modeli, PCOS'un değerlendirilmesinde yeni bir klinik çerçeve sunmaktadır.

### Buzdağının Görünmeyen Yüzü: Metabolik Tablonun Ötesi



**Anahtar Kelimeler:** Polikistik Over Sendromu, Psikolojik Kırılabilirlik, somatosensoryal amplifikasyon

## SS-14

# Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) Tanılı Hastaların Antihiperglisemik Tedavilerinin Güncel Kılavuzlara Uygunluğu

**Ümmühan Atay Gülşen<sup>1</sup>, Hayriye Esra Ataoğlu<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Antihiperglisemik tedavi, bireyin hedef glisemik değerlere ulaşmasını sağlarken kardiyovasküler, renal ve metabolik komorbiditeleri, hipoglisemi riskini ve tedavi maliyetini gözeterek bütüncül ve hasta odaklı bir tedavi stratejisi olarak tanımlanmaktadır. Güncel kılavuzlar, tedavi seçiminde yalnızca glisemik kontrolün değil, eşlik eden organ hasarlarının ve bireysel hasta özelliklerinin de dikkate alınmasını önermektedir. Bu çalışmada, tip 2 DM tanılı hastalarda uygulanan antihiperglisemik tedavilerin güncel kılavuz önerilerine uygunluğunun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniğine 01.01.2022–01.01.2024 tarihleri arasında başvuran, 18 yaş ve üzeri tip 2 DM tanılı hastalar dahil edilmiştir. Hastaların diyabete bağlı mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları, eşlik eden komorbiditeleri ve kullandıkları antihiperglisemik tedavi ajanları retrospektif olarak incelenmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 184 hastanın 153'ünde (%83,2) metformin tedavisi kullanıldığı saptanmıştır. Yağlı karaciğer açısından değerlendirilen 183 hastanın 39'unda (%21,3) hepatosteatoz mevcut olup, bu hastaların tamamının metformin tedavisi aldığı görülmüştür. Yağlı karaciğeri bulunan 40 hastanın yalnızca 8'inde (%20,0) pioglitazon tedavisi kullanıldığı, 32'sinde (%80,0) ise bu tedavinin tercih edilmediği belirlenmiştir. Kalp yetmezliği bulunan 20 hastanın yalnızca 3'ünde (%15,0) pioglitazon tedavisi mevcuttur. Altmış beş yaş ve üzeri hastalarda sülfonilüre kullanan hasta saptanmamıştır. SGLT2 inhibitörü kullanımı değerlendirildiğinde, kalp yetmezliği bulunan hastaların %60,0'ında, iskemik kalp hastalığı olan hastaların %41,5'inde ve nefropati saptanan hastaların %42,2'sinde bu tedavinin kullanıldığı görülmüştür. Spot idrar protein/kreatinin oranı 0,15'in üzerinde olan hastalarda SGLT2 inhibitörü kullanım oranı %36,5 olarak belirlenmiştir. Metabolik kontrol açısından değerlendirildiğinde, HbA1c  $\geq$ 8,0 ve trigliserid  $\geq$ 200 mg/dL olan hastalarda bazal insülin kullanım oranı %66,7'dir.

### Antihiperglisemik ajanların kullanım oranları

Klinik Durum / Alt Grup	Toplam Hasta (n)	İlgili Tedaviyi Kullanan n (%)	İlgili Tedaviyi Kullanmayan n (%)
Metformin kullanımı (genel)	184	153 (%83,2)	31 (%16,8)
Yağlı karaciğer + Metformin	39 / 183 (%21,3)	39 (%100)	0 (%0)
Yağlı karaciğer + Pioglitazon	40 / 181 (%22,1)	8 (%20,0)	32 (%80,0)
Kalp yetmezliği + Pioglitazon	20 / 181 (%11,0)	3 (%15,0)	17 (%85,0)
Kalp yetmezliği + SGLT2i	20 / 181 (%11,0)	12 (%60,0)	8 (%40,0)
İskemik kalp hastalığı + SGLT2i	41 / 182 (%22,5)	17 (%41,5)	24 (%58,5)
Nefropati + SGLT2i	64 / 182 (%35,2)	27 (%42,2)	37 (%57,8)
Spot idrar P/K > 0,15 + SGLT2i	197	72 (%36,5)	125 (%63,5)
HbA1c $\geq$ 8,0 + TG $\geq$ 200 mg/dl	36	Bazal insülin: 24 (%66,7)	12 (%33,3)
$\geq$ 65 yaş üstü	18 / 183 (%0,098)	Hasta yok	18 (%100)



**Sonuç:** Bu çalışmada, tip 2 DM tanılı ve mikrovasküler ya da makrovasküler komplikasyonları bulunan hastalarda, güncel kılavuzlarda önerilen bazı antihiperглиsemik tedavilerin teorik endikasyonlarına rağmen yeterince tercih edilmediği görülmüştür. Metformin, ek kardiyovasküler veya renal risk faktörü bulunmayan hastalarda halen yaygın olarak kullanılan bir başlangıç tedavisi olmaya devam etmektedir. Bununla birlikte, özellikle kalp yetmezliği, nefropati ve iskemik kalp hastalığı gibi durumlarda SGLT2 inhibitörlerinin kullanım oranlarının kılavuz önerilerinin gerisinde kaldığı izlenmiştir. Bulgular, tip 2 DM yönetiminde glisemik kontrolün ötesine geçen, komorbidite temelli ve organ koruyucu tedavi yaklaşımlarının klinik pratiğe daha etkin biçimde entegre edilmesi gerektiğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetes Mellitüs (DM), Antihiperглиsemik tedavi, Diyabet komplikasyonları



SS-15

## MASCC mı CISNE mi? Febril Nötropenide Prognozun Yeniden Değerlendirilmesi

**Selinay Emekli<sup>1</sup>, Hanife Usta Atmaca<sup>1</sup>**

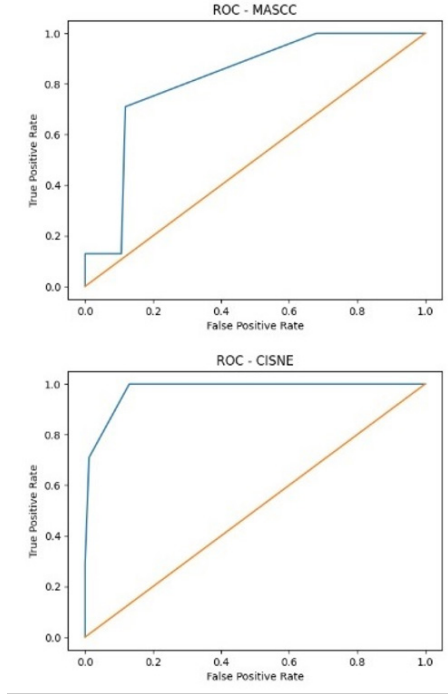
<sup>1</sup>Sağlık Bakanlığı Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi İç hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Febril nötropeni morbidite ve mortalite açısından ciddi risk taşıyan onkolojik acillerden biridir. Nötropenik hastalarda enfeksiyon bulgularının silik seyretmesi, inflamatuvar yanıtın baskılanmış olması ve klinik bozulmanın kısa sürede gelişebilmesi, bu hasta grubunda erken ve doğru risk sınıflandırmasını hayati hale getirmektedir. Bu doğrultuda geliştirilen MASCC ve CISNE skorları hastalarının ayaktan mı yoksa yatarak mı izleneceğine karar verilmesinde klinisyene rehberlik etmektedir. MASCC skoru yaş, semptomların şiddeti, hipotansiyon varlığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, dehidratasyon ve hastane dışı başlangıç gibi parametreleri içeren, esas olarak düşük riskli hastaların güvenli şekilde ayaktan izlenebilmesini amaçlayan bir araçtır. CISNE skoru ise performans durumu, kardiyovasküler hastalık, KOAH, hiperglisemi ve dehidratasyon gibi hastanın fizyolojik rezervini ve kırılabilirliğini yansıtan değişkenlere odaklanır. Bu yönüyle CISNE, akut enfeksiyon bulgularından ziyade hastanın klinik stabilitesini ve potansiyel komplikasyon riskini değerlendirmeyi hedefler. Gerçek yaşam verilerinde bu iki skorun karşılaştırıldığı çalışmalar sınırlıdır ve sonuçlar heterojendir. Bu çalışmanın amacı, febril nötropeni ile izlenen hastalarda CISNE ve MASCC skorlarının, olumsuz klinik sonuçları (hastanede yatış, yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite) öngörmedeki tanısal performanslarını karşılaştırmaktır.

**Yöntem:** Bu çalışma, tek merkezli, retrospektif ve gözlemsel bir kohort çalışması olarak tasarlanmıştır. Febril nötropeni tanısı ile izlenen 200 erişkin hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Febril nötropeni; tek bir oral ölçümde  $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$  veya bir saatten uzun süre  $\geq 38.0^{\circ}\text{C}$  ateş varlığı ile birlikte mutlak nötrofil sayısının  $< 500/\text{mm}^3$  veya 48 saat içinde  $< 500/\text{mm}^3$ 'e düşmesi beklenen durum olarak tanımlanmıştır. Olumsuz klinik sonuç; yoğun bakım ünitesine yatış ve/veya hastane içi mortalite olarak tanımlanmıştır. Hastaların demografik özellikleri, altta yatan malignite tipi, komorbid hastalıkları (kardiyovasküler hastalık, KOAH, diabetes mellitus), laboratuvar bulguları ve klinik sonuçları hasta dosyalarından retrospektif olarak elde edilmiştir. Tüm hastaların MASCC ve CISNE skorları, mevcut klinik ve laboratuvar verileri kullanılarak hesaplanmıştır. MASCC skoru  $< 21$  olan hastalar yüksek riskli,  $\geq 21$  olanlar düşük riskli olarak sınıflandırılmıştır. CISNE skoru  $\geq 3$  olan hastalar yüksek riskli,  $< 3$  olanlar düşük-orta riskli olarak kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Toplam mortalite oranı %15,5 (n=31) olarak saptandı. CISNE skorunun AUC değeri 0,977, MASCC skorunun AUC değeri 0,819 olarak bulundu. Standart kesim noktalarında (MASCC  $< 21$ ; CISNE  $\geq 3$ ) her iki skorun duyarlılığı %70,9 iken, özgüllük CISNE için %98,8, MASCC için %88,2 idi. Çok değişkenli analizde CISNE skoru bağımsız mortalite prediktörü olarak saptanırken (p=0,0003), MASCC skoru anlamlı bulunmadı.

### MASCC ve CISNE Skorlarının Mortalite Öngörü Performansı (ROC Analizi)



CISNE skoru mortaliteyi öngörmeye MASCC'e göre belirgin şekilde daha üstün bulundu (AUC 0,977 vs 0,819).

Parametre	MASCC Skoru	CISNE Skoru	Fark / Yorum
AUC (Eğri Altı Alan)	0,819	0,977	CISNE Üstün (Mükemmel Yakın)
Cut-off (Kesim Noktası)	< 21	≥ 3	-
Duyarlılık (Sensitivite)	%70,9	%70,9	Eşit
Özgüllük (Spesifite)	%88,2	%98,8	CISNE Belirgin Yüksek
p Değeri (Regresyon)	0,95 (Anlamlı Değil)	0,0003 (Anlamlı)	CISNE Bağımsız Prediktör

**Sonuç:** CISNE skoru, febril nötropenili hastalarda mortaliteyi öngörmeye MASCC skoruna kıyasla daha üstün performans göstermektedir. Yüksek özgüllüğü ve bağımsız prediktör özelliği nedeniyle klinik uygulamada öncelikli olarak değerlendirilmesi önerilebilir. Ancak iki skorlama da hastaların hastanede yatış süresini öngörmeye eksiklikler bulunmaktadır. Bu nedenle yeni bir skorlama sistemi geliştirilmesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Febril Nötropeni, CISNE skoru, MASCC skoru



## SS-16

## Lise Öğrencilerinde Dijital Ekran Kullanım Süresi ve Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Arasındaki İlişki

**Rıdvan Sivritepe<sup>1</sup>, Yaren Yapıcı<sup>2</sup>, Zeynep Su Okur<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>İstanbul Medipol Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Tenzile Erdoğan Kız Anadolu İmam Hatip Lisesi

**Amaç:** Bu çalışmada lise öğrencilerinde günlük dijital ekran kullanım süresi ile uyku kalitesi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi ve kötü uyku kalitesini öngörmeye ekran süresinin ayırt edici gücünün belirlenmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Kesitsel tasarlanan çalışmaya 15–18 yaş aralığında toplam 300 öğrenci dahil edildi. Katılımcıların demografik özellikleri, aile yapısı ve dijital ekran kullanım alışkanlıklarına ilişkin veriler yapılandırılmış anket aracılığıyla toplandı. Günlük ekran kullanım süresi, kullanım amacı (sosyal medya, eğlence, eğitim), hafta içi/hafta sonu farklılığı, ekran kullanım saatleri ve yatmadan önce ekran maruziyeti sorgulandı. Uyku kalitesi Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI) ile değerlendirildi. PSQI  $\leq 5$  iyi,  $> 5$  kötü uyku kalitesi olarak sınıflandırıldı; ayrıca  $\geq 8$  puan klinik olarak anlamlı uyku bozulması göstergesi olarak kabul edildi. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma veya medyan olarak sunuldu. Ekran süresi ile PSQI arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. Günlük ekran süresinin kötü uyku kalitesini öngörme performansı ROC analizi ile incelendi ve AUC hesaplandı.  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Katılımcıların yaş ortalaması  $15,71 \pm 0,80$  yıl olup kardeş sayısı ortalama 2'ydi. PSQI toplam skor ortalaması  $11,04 \pm 3,82$ , medyan değeri 12 olarak saptandı. Öğrencilerin büyük çoğunluğu kötü uyku kalitesi grubunda yer aldı (PSQI  $> 5$ ) ve önemli bir kısmında PSQI  $\geq 8$  düzeyinde klinik olarak anlamlı uyku bozulması mevcuttu. PSQI alt bileşenleri incelendiğinde özellikle subjektif uyku kalitesi, uyku latensi ve gündüz işlev bozukluğu bileşenlerinde yüksek skorlar gözlemlendi. Bu durum, öğrencilerde uykuya dalma süresinin uzadığı, gece dinlendirici uyku algısının azaldığı ve gündüz dikkat ile performansın olumsuz etkilendiğini düşündürmektedir. Günlük dijital ekran kullanım süresi ile PSQI toplam skoru arasında zayıf düzeyde pozitif ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir ilişki saptandı. Ekran süresi kategorik olarak değerlendirildiğinde de iyi ve kötü uyku kalitesi grupları arasında anlamlı fark izlenmedi. Hafta içi ve hafta sonu ekran süresi farklılıkları ile PSQI skorları arasında da anlamlı ilişki gösterilemedi. Yatmadan önce ekran kullanımının yaygın olduğu saptanmasına rağmen, bu değişken ile toplam PSQI skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. ROC analizinde günlük ekran süresinin kötü uyku kalitesini ayırt etme gücü düşük düzeyde bulundu (AUC  $< 0,70$ ). Bu bulgular, yüksek PSQI skorlarına rağmen ekran süresinin tek başına güçlü bir prediktör olmadığını ortaya koymaktadır.

**Sonuç:** Lise öğrencilerinde uyku kalitesinin yaygın biçimde bozulmuş olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte günlük dijital ekran kullanım süresi ile uyku kalitesi arasında anlamlı ilişki gösterilememiştir. Bulgular, uyku kalitesinin çok faktörlü bir yapıya sahip olduğunu ve ekran süresinin tek başına belirleyici olmadığını düşündürmektedir. Psikososyal faktörler, akademik stres, kullanım içeriği ve bireysel davranışsal özelliklerin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Dijital ekran süresi, Uyku kalitesi, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

**SS-17**

## Asitli Hastalarda Etiyolojik Nedenler ve Serum-Asit Albümin Gradyanının Tanısal Performansı: Retrospektif Kesitsel Bir Çalışma

**Fatma Dilay Altan<sup>1</sup>, Hande Erman<sup>1</sup>, Banu Büyük<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SBÜ, Uluslararası Tıp Fakültesi, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Asit, karaciğer hastalıklarının ve diğer hastalıkların önemli bir belirtisi olan yaygın bir durumdur. Asit sıvısının analizi, etiyolojisi belirlemek ve portal hipertansiyon (PH) ile ilişkili ve ilişkisiz asitleri ayırt etmek için gereklidir. Bu çalışmanın amacı, asitin nedenlerini belirlemek ve farklı asit türlerinde asit sıvısı analizinin değerini değerlendirmektir.

**Yöntem:** Bu, Ocak 2017 ile Ocak 2025 tarihleri arasında iç hastalıkları kliniğinde asit nedeniyle yatırılan hastaların kapsayan kesitsel retrospektif bir çalışmadır. Etiyolojik tanı, klinik tablo ve tetkiklere dayanarak konuldu. Asit sıvısı analizi yapılan ve kesin tanı konulan tüm vakalar, SAAG'nin kullanımının hesaplanması için dahil edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 130 hasta değerlendirildi; bunların 67'si (% 51,5) kadındı ve ortalama yaşları  $65.4 \pm 15.5$  yıldır. SAAG ortalama değeri  $1.11 \pm 0.7$  iken asit protein düzeyinin ortalama değeri  $3.40 \pm 1.43$  olduğu görüldü. Ortalama yatış süresi  $12.7 \pm 9.7$  gün olup yatış sırasında 78 (%60) hastaya PH ile ilişkili asit, 52 (%40) hastaya ise PH ile ilişkili olmayan asit tanısı konuldu. Asit oluşumunun sık nedenleri arasında 50 hastada (%38,5) karaciğer sirozu, 48 hastada (%36,9) maligniteye bağlı asit, 9 hastada (%6,9) kardiyak asit, 4 hastada (%3,1) tbc, 1 hastada (%0,8) nefrotik sendrom ve 18 hastada (%13,8) diğerleri yer almaktadır.

### Asit Hastalarının Genel Dağılımı

	Hasta sayısı:130
	Mean±SD
	N(%)
ERKEK	
KADIN	63 (48.5)
67 (51.5)	
YAŞ	$65.4 \pm 15.5$
YATIŞ GÜNÜ	$12.7 \pm 9.7$
PORTAL	78 (60)
NONPORTAL	48 (36.9)
SAAG	$1.11 \pm 0.7$
ASSİT PROTEİN	$3.40 \pm 1.43$
ASSİT LÖKOSİT	$255.5 \pm 352.7$
ADA	$14.5 \pm 28.5$
KÜLTÜRDE ÜREME VAR	2(1.5)
KÜLTÜRDE ÜREME YOK	125 (96.2)
KONTAMİNASYON	3 (2.3)
ÖLÜM	2 (1.5)



**Sonuç:** Serum-asit albümin gradyanına (SAAG) göre, asit oluşumunun farklı nedenleri iki ana gruba ayrılmıştır. Birinci grup, ortalama SAAG değeri 1,1 veya daha yüksek olanlar, ikinci grup ise ortalama SAAG değeri 1,1'den düşük olanlar olarak tanımlanmıştır. Yüksek gradyanlı asit sıvısının en yaygın nedeni karaciğer sirozu iken, düşük gradyanlı asit sıvısının en yaygın nedenleri karsinomatöz peritonit ve tüberküloz peritonit idi. Asit oluşumunun %60'ının nedeni karaciğer sirozudur. SAAG, portal hipertansiyona bağlı asiti, portal hipertansiyon olmaksızın oluşan diğer asit nedenlerinden ayırmak için daha iyi bir ayırt edici belirteçtir.

**Anahtar Kelimeler:** Asit, Portal Hipertansiyon, Serum asit albümin gradyanı.

## SS-18

# İç Hastalıkları Kliniğinde Hasta Başı Ultrason Bulgularının Değerlendirilmesi: Tek Merkezli Retrospektif Çalışma

**Simanur Cevahir<sup>1</sup>, Hande Erman<sup>1</sup>, Banu Büyük<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr.Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi

**Amaç:** Hasta başı ultrason (POCUS), iç hastalıkları alanında hastaların değerlendirilmesi ve yönetiminin giderek artan bir parçası haline gelmektedir. Bu çalışmada, iç hastalıkları kliniğinde raporlanan ultrason taramalarının değerlendirmesini sunuyoruz.

**Yöntem:** 1 Ocak ile 31 Aralık 2025 tarihleri arasında iç hastalıkları kliniğinde bakılan 117 hastanın yatak başı ultrason (POCUS) sonuçlarını değerlendiren tek merkezli retrospektif bir analizdir. Demografik veriler, eşlik eden hastalıklar, başvuru semptomları, hastaneye yatış nedenleri ve POCUS bulguları dahil olmak üzere sonuçlar kaydedildi. Bu çalışmada abdomen ve toraks ultrasonu yapan iki POCUS uzmanı tarafından değerlendirildi.

**Bulgular:** POCUS ile değerlendirilen toplam 117 hasta analiz edildi. Bunlardan 90 (%76,9) hasta abdomen US, 27 (% 23,1) hasta toraks US gerçekleştirildi. POCUS değerlendirmesi yapılan hastaların ortalama yaşı  $65.9 \pm 15.6$  yıl olup %56,4 'ü erkekti. Eşlik eden hastalıklar arasında hipertansiyon (%51,3), diyabet (%39,3), kalp yetmezliği (%31,6) ve koroner arter hastalığı (%29,9) yer alıyordu. En sık görülen başvuru semptomları nefes darlığı (%32,5) ve karın ağrısı (%29,9) idi. Hastaneye yatışlar öncelikle konjestif kalp yetmezliği (%29,9), karaciğer enzimlerinde yükselme (%21,4), asit (%13,7) ve akut böbrek hasarı (%12,8) nedeniyle gerçekleşti. POCUS' ta en sık görülen bulgular olarak toraks US da plevral efüzyon (%25,6) ve torasik B çizgilerini (%20,5) ortaya koydu. Abdomen US bulguları arasında assit (%22,2), sirotik karaciğer (%10,3), hepatosteatoz (% 25,9), splenomegali (% 20,5) ve hepatomegali (% 23,9) yer alıyordu. Böbrek anormallikleri arasında böbrek korteks kalınlığında azalma (%13,7), pelviektazi (%13,7), renal kist (%11,1 ) ve renal kalkül (%6) saptandı . Daha az sıklıkla görülen bulgular arasında karaciğer kitleleri, böbrek kistleri, safra kesesi duvar kalınlaşması ve perikardiyal efüzyon yer almaktadır.

Tablo 1

		HASTA SAYISI:117
		N (%)
CİNSİYET	Kadın	51 (43.6)
	Erkek	66 (56.4)
YAŞ, MEAN $\pm$ SD		65.9 $\pm$ 15.6
DİABETES MELLİTUS		46 (39.3)
KALP YETMEZLİĞİ		37 (31.6)
KORONER ARTER HASTALIĞI		35 (29.9)
KARACİĞER HASTALIĞI		14 (12)
HİPERTANSİYON		60 (51.3)
ATRIYAL FİBRİLASYON		12 (10.6)
BÖBREK HASTALIĞI		18 (15.4)
MALİGNİTE		19 (16.2)
SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIĞI		13 (11.1)

POCUS ile değerlendirilen hastaların demografik ve klinik özellikleri



**Sonuç:** Bu tek merkezli retrospektif çalışma, hasta başı ultrasonografinin (POCUS) iç hastalıkları pratiğinde tanısal değerlendirme ve klinik karar verme süreçlerine önemli katkı sağladığını göstermektedir. Çalışmamızda POCUS, özellikle konjestif kalp yetmezliği, sıvı yüklenmesi, assit, hepatik patolojiler ve böbrek anormalliklerinin hızlı ve yatak başında tespit edilmesinde etkili bulunmuştur. Toraks ultrasonografisinde plevral efüzyon ve B çizgilerinin sık saptanması, nefes darlığı ile başvuran hastalarda erken tanı ve tedavi yönlendirmesine katkı sağlamıştır. Abdomen ultrasonografisi ise asit, hepatosteatoz, organomegali ve renal patolojilerin değerlendirilmesinde klinik yönetimi desteklemiştir. Sonuç olarak, POCUS iç hastalıkları pratiğinde güvenli, erişilebilir ve etkili bir tamamlayıcı görüntüleme yöntemidir. Daha geniş örneklemler ve prospektif çalışmalar, POCUS'un hasta sonuçları üzerindeki etkisini daha net ortaya koyacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Tanısal görüntüleme, İç Hastalıkları, Hasta başı ultrason (POCUS)



## SS-19

## Kalp Yetmezliğinin Ötesinde: Tip 2 Diyabette NT-proBNP Kardiyo-Renal-Metabolik Risk Fenotipini Tanımlayabilir Mi?

**Ece Ciftçi Öztürk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık ve kronik böbrek hastalığı sıklıkla birlikte görülen ve birbirlerinin gelişimini hızlandıran üç önemli küresel sağlık sorunudur. Bu çok yönlü etkileşim günümüzde kardiyo-renal-metabolik hastalık kavramı ile tanımlanmaktadır. Ancak klinik pratikte bu yüksek riskli fenotipi erken dönemde tanımlayabilecek kolay uygulanabilir biyobelirteçler sınırlıdır. Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerde N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid (NT-proBNP) düzeylerinin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar, renal fonksiyon ve laboratuvar parametreleri ile ilişkisi incelenerek NT-proBNP'nin kardiyo-renal-metabolik hastalık spektrumundaki potansiyel rolünün değerlendirilmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Bu tek merkezli retrospektif çalışmaya Ocak 2022–Ocak 2024 tarihleri arasında iç hastalıkları ve diyabet polikliniklerine başvuran ve NT-proBNP düzeyi ölçülmüş tip 2 diyabetli hastalar dahil edildi. Tip 1 diyabet tanısı olan, 18 yaş altı bireyler ve eksik verisi bulunan hastalar dışlandı ve analizler 687 hasta ile gerçekleştirildi. Hastalar NT-proBNP düzeylerine göre Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2021 kılavuzuna uygun olarak  $<300$  ve  $\geq 300$  pg/mL gruplarına ayrıldı. Mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar, renal fonksiyon parametreleri ve laboratuvar bulguları iki grup arasında karşılaştırıldı. İstatistiksel analizlerde uygun parametrik veya non-parametrik testler kullanıldı ve  $p<0.05$  anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Yüksek NT-proBNP grubunda diyabetik böbrek hastalığı (%50,8), koroner arter hastalığı (%72,1), nöropati (%72,1), retinopati (%26,2) ve serebrovasküler olay (%11,5) oranları anlamlı olarak daha yüksekti (tüm  $p<0,001$ ). Buna karşın HbA1c düzeyleri iki grup arasında benzerdi ( $p=0,713$ ). Laboratuvar bulguları incelendiğinde, yüksek NT-proBNP grubunda hemoglobin ve eritrosit sayısı daha düşük, RDW daha yüksek bulundu (tüm  $p<0,001$ ). Ayrıca bu grupta üre ve kreatinin düzeyleri daha yüksek, albümin düzeyleri ise daha düşüktü (tüm  $p<0,001$ ).

**Sonuç:** Bu çalışma, tip 2 diyabetli hastalarda artmış NT-proBNP düzeylerinin yalnızca kardiyak stresin bir göstergesi olmadığını, aynı zamanda belirgin şekilde artmış kardiyo-renal komplikasyon yükü ve sistemik hastalık fenotipi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Yüksek NT-proBNP düzeyleri; diyabetik böbrek hastalığı ve koroner arter hastalığı başta olmak üzere mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların daha yüksek sıklığı, renal fonksiyon bozukluğu, anemi bulguları ve düşük albümin düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur. Buna karşın, NT-proBNP düzeyleri ile glisemik kontrol arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Bu bulgular, NT-proBNP'nin tip 2 diyabette yalnızca kardiyak bir biyobelirteç olmanın ötesinde, kardiyo-renal-metabolik risk fenotipini yansıtan bütüncül bir biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir. Klinik pratikte NT-proBNP ölçümünün, yüksek komplikasyon riski taşıyan hastaların erken dönemde tanımlanmasına ve risk sınıflamasının iyileştirilmesine katkı sağlayabileceği kanaatindeyiz. Daha ileri prospektif çalışmalar bu ilişkinin nedenselliğini ve klinik kullanım alanlarını netleştirmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 2 diyabet, NT-proBNP, kardiyo-renal-metabolik hastalık

**Tablo 1.** NT-proBNP eşik değerine göre diyabetik mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların dağılımı.

Komplikasyon	NT-proBNP < 300 pg/mL n (%)	NT-proBNP ≥ 300 pg/mL n (%)	p değeri
Diyabetik Retinopati (DRP)	53 (9,4)	32 (26,2)	<0,001
Diyabetik Böbrek Hastalığı	54 (9,6)	62 (50,8)	<0,001
Diyabetik Nöropati	166 (29,4)	88 (72,1)	<0,001
Koroner Arter Hastalığı (KAH)	76 (13,5)	88 (72,1)	<0,001
Serebrovasküler Olay (SVO)	12 (2,1)	14 (11,5)	<0,001

DRP: Diyabetik Retinopati; DBH: Diyabetik Böbrek Hastalığı; KAH: Koroner Arter Hastalığı; SVO: Serebrovasküler Olay; PAH: Periferik Arter Hastalığı, NT-proBNP: N-terminal pro-B-tip natriüretik peptid

**Tablo 2.** NT-proBNP seviyesine (300 pg/mL eşik değeri) göre laboratuvar bulgularının karşılaştırılması.

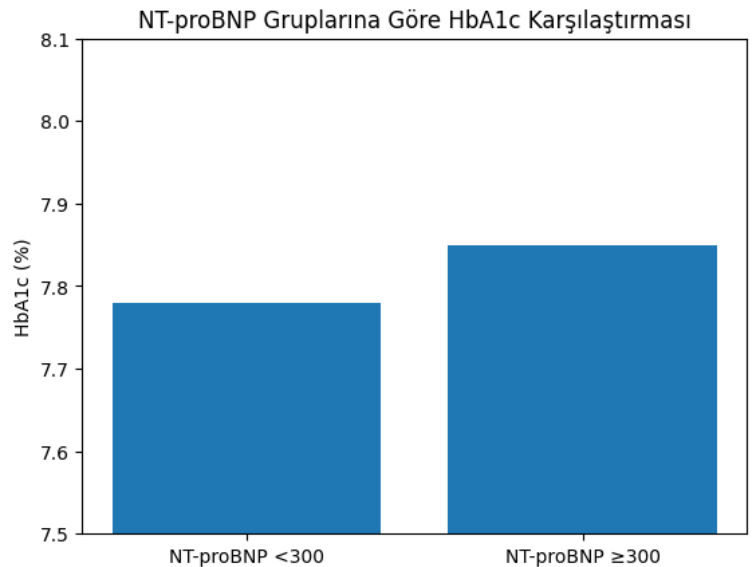
Parametre	NT-proBNP <300 pg/mL (Ortalama ± SS)	NT-proBNP ≥300 pg/mL (Ortalama ± SS)	p değeri
WBC (10 <sup>3</sup> /μl)	7.96 ± 3.48	8.18 ± 2.02	0.512
RBC (10 <sup>6</sup> /μl)	4.76 ± 0.49	4.49 ± 0.56	<0.001
HGB (g/dl)	13.53 ± 1.69	12.46 ± 1.72	<0.001
PLT (10 <sup>3</sup> /μl)	260.5 ± 70.1	247.6 ± 66.4	0.066
MCV (fl)	85.6 ± 6.1	84.9 ± 5.9	0.253
RDW (%)	14.0 ± 1.4	14.5 ± 1.7	<0.001
Albümin (g/L)	43.9 ± 2.9	42.1 ± 4.1	<0.001
Üre (mg/dl)	32.2 ± 10.1	42.0 ± 20.0	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	0.81 ± 0.22	1.03 ± 0.48	<0.001

WBC: Beyaz Kan Hücreleri Sayısı (×10<sup>3</sup>/μL); RBC: Kırmızı Kan Hücreleri Sayısı (×10<sup>9</sup>/μL); HGB: Hemoglobün (g/dL); PLT: Trombosit Sayısı (×10<sup>3</sup>/μL); MCV: Ortalama Eritrosit Hacmi (fL); RDW: Eritrosit Dağılım Genişliği (%); Üre: Kan Üresi (mg/dL); Kreatinin: Serum Kreatinin (mg/dL); Albümin: Serum Albümin (g/dL);

**Figür 1.** NT-proBNP eşik değerine (300 pg/mL) göre HbA1c ortalamalarının karşılaştırılması

HbA1c: Glikozile Hemoglobün (%);SS: Standart Sapma, NT-proBNP: N-terminal pro-B-tip natriüretik peptid

Marassi, M., & Fadini, G. P. (2023). The cardio-renal-metabolic connection: a review of the evidence. Cardiovascular diabetology, 22(1), 195. <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01937-x>





SS-20

## Pnömoni Hastalarında Charlson Komorbidite İndeksi ve Klinik Seyir

**Nagihan Akkas**

Gebze Medikal Park Hastanesi, Kocaeli Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi

**Amaç:** Charlson Komorbidite İndeksi (Charlson Comorbidity Index, CKİ), hastalarda eşlik eden hastalık yükünü sayısallaştıran ve mortalite riskini öngörmeye yaygın olarak kullanılan bir komorbidite değerlendirme aracıdır. Bu çalışmanın amacı, pnömoni nedeniyle dahiliye servisine yatırılan hastalarda CKİ skorunun klinik seyir, kısa dönem mortalite ve hastanede kalış süresi ile ilişkisini değerlendirmektir.

**Yöntem:** Ocak 2023 – Eylül 2025 tarihleri arasında Gebze Medical Park Hastanesi Dahiliye Servisi'nde pnömoni tanısıyla yatırılan 198 erişkin hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların Charlson Komorbidite İndeksi ICD-10 tanı kodları ve yaş faktörü dikkate alınarak hesaplandı. Komorbid hastalıklara CCI sistemindeki ağırlık puanları (1–6) verildi ve yaş puanı eklendi. Hastalar CCI <3 ve CCI ≥3 olmak üzere iki gruba ayrılarak klinik özellikleri karşılaştırıldı. İstatistiksel analizlerde p <0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 198 hastanın yaş ortalaması  $69.1 \pm 11.8$  yıl olup hastaların %58.6'sı erkekti. Ortalama CKİ skoru  $3.2 \pm 1.6$  olarak bulundu. CCI ≥3 olan hastalarda hastanede kalış süresi anlamlı derecede daha uzun bulundu (p <0.001). Bu grupta yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite oranlarında artış eğilimi saptandı. Çok değişkenli analizde CCI ≥3 değeri mortalite açısından bağımsız risk göstergesi olma eğilimi gösterdi (OR 2.6, %95 GA 0.9–7.7, p=0.08). Ayrıca yaş artışının yatış süresi ve komplikasyon riskinde artış ile ilişkili olduğu görüldü (p <0.05).

**Sonuç:** Charlson Komorbidite İndeksi pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda klinik seyir ile yakından ilişkilidir. Yüksek CKİ skoruna sahip hastalarda hastanede kalış süresi uzamakta, yoğun bakım gereksinimi ve mortalite eğilimi artmaktadır. CKİ'nin pnömoni hastalarında erken risk sınıflandırması için kullanılabilecek pratik ve yararlı bir araç olduğu düşünülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Pnömoni, Charlson Komorbidite İndeksi, komorbidite, mortalite, hastanede kalış süresi, klinik seyir.



## SS-21

## Diyabetik Ketoasidoz Nedeniyle Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Servisinde Yatan Hastalarda 25(OH)D Düzeyi ile Hastalık Şiddeti, Klinik ve Biyokimyasal Özellikler Arasındaki İlişki

**Hatice Deniz Yücel<sup>1</sup>, Sezin Doğan Çakır<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetin başlıca akut komplikasyonlarından biri olup yönetimi kritik öneme sahiptir. Güncel veriler, diyabetik ketoasidoz nedeniyle hastaneye yatışların son yıllarda belirgin şekilde arttığını göstermektedir. Bu durum, etkili yönetimin önemini vurgulamakta ve DKA'nın klinik şiddetini ve tedavi yanıtını etkileyebilecek ek metabolik faktörlerin önemini giderek artırmaktadır. Bu bağlamda, glukoz metabolizması, inflamasyon ve lipid profili üzerindeki etkileri nedeniyle D vitamini, DKA patofizyolojisinde de rol oynayabilecek potansiyel bir faktör olarak dikkat çekmektedir. Bu çalışmada, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Servisinde DKA nedeniyle yatan hastalarda serum 25-hidroksivitamin D [25(OH)D] düzeyi ile DKA şiddeti ve klinik/biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya Ekim 2023–Aralık 2025 tarihleri arasında hastanemiz endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları servisine diyabetik ketoasidoz tanısı ile yatırılan 78 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, diyabet tipi, diyabet süresi, mevcut antidiyabetik tedavileri, klinik bulguları ve yatış sırasında ölçülen laboratuvar parametreleri retrospektif olarak incelendi. Diyabetik ketoasidoz şiddeti hafif, orta ve ciddi olarak gruplandırıldı. Serum 25-hidroksivitamin D [25(OH)D] düzeyi eksiklik, yetersizlik ve yeterlilik olarak sınıflandırıldı. İstatistiksel analizler SPSS programı kullanılarak yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0,05$  olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 78 hastanın 45'i (%57,7) erkek, 33'ü (%42,3) kadındı. Hastaların 22'si (%28) hafif, 39'u (%50) orta ve 17'si (%22) ciddi DKA grubundaydı. Hastaların %55'inde D vitamini eksikliği, %32'sinde yetersizlik, %13'ünde ise yeterli D vitamini düzeyi saptandı. DKA şiddeti arttıkça serum 25(OH)D düzeyinin anlamlı olarak azaldığı görüldü ( $p=0,005$ ). Serum 25(OH)D düzeyi ile DKA şiddeti arasında negatif korelasyon saptandı ( $r=-0,299$ ;  $p=0,008$ ). Ayrıca D vitamini düzeyi HbA1c ( $r=-0,348$ ;  $p=0,002$ ) ve CRP ( $r=-0,255$ ;  $p=0,024$ ) ile negatif korele bulundu. D vitamini düşük olan hastalarda HDL kolesterol düzeyinin daha düşük olduğu saptandı ( $p < 0,001$ ).

**Sonuç:** Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları servisinde diyabetik ketoasidoz nedeniyle yatan hastalarda D vitamini eksikliği sık görülmektedir. Serum 25(OH)D düzeyinin DKA şiddeti, glisemik kontrol ve inflamasyon göstergeleri ile ilişkili bulunması, D vitamininin DKA klinik seyri ve hastalık şiddeti üzerinde etkili olabileceğini düşündürmektedir. D vitamini düşük olan hastalarda HDL düzeylerinin daha düşük saptanması, bu hasta grubunda kardiyometabolik risk profili açısından dikkat çekici bir bulgudur. Bulgularımız, DKA hastalarında D vitamini düzeylerinin klinik ve metabolik açıdan değerlendirilmesinin önemini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabet, Ketoasidoz, 25(OH)D

## SS-22

# Toplum Kökenli Pnömoni Nedeniyle Takip Edilen Hastalarda Vitamin D3 Düzeyinin Araştırılması

**Aslhan Bayır<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>İstanbul Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Toplum kökenli pnömoni özellikle yaşlı hasta grubunda eşlik eden komorbiditeler varlığında mortalite artışı ile seyreden bir durum olduğu bilinmektedir. D vitamini düzeyinin 10 ng/mL altında olması bakteriyel pnömoniler için risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Çalışmamızda vitamin D düzeyi ile hastalık şiddeti arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya 01.09.2023-31.01.2024 tarihleri arasında Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniğinde toplum kökenli pnömoni tanısıyla yatarak tedavi edilen hastalar dahil edilmiştir. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, komorbid hastalıkları, laboratuvar değerleri, hastanede yatış süresi, vitamin D değerleri ve ölüm-sağ kalım durumları değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya takipte yoğun bakım ihtiyacı gelişmeyen 71 (Grup 1) ve Yoğun bakım ihtiyacı gelişen 26 (Grup 2) olmak üzere toplam 97 hasta dahil edilmiştir. Yaş, cinsiyet ve komorbiditeler arasında anlamlı fark saptanmayan grupların laboratuvar incelemelerinde C-reaktif protein (p=0,005) ve prokalsitonin (p=0,028) Grup 1’de anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Lökosit (p=0,014), üre (p=0,038), fosfor (0,007), kalsiyum (p=0,028), yatış süresi (p=0,007) Grup 2’de anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Vitamin D değerleri her iki grupta düşük saptanmış fakat aralarında anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 1: Hasta gruplarının yaş, cinsiyet, komorbidite ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	<b>Grup 1</b> (n:71)	<b>Grup 2</b> (n:26)	<b>P</b>
Yaş	76,74±7,02	75,95±9,83	AD
Cinsiyet K/E_n(%)	E:44(%61.97) K:27(%38.02)	E:19(%73.07) K:7(%26.92)	AD
<b>Komorbiditeler, n(%)</b>			
Hipertansiyon	41 (%57.74)	11 (%42.30)	AD
<u>Diyabetes Mellitus</u>	33(%46.47)	9 (%34.61)	AD
Koroner Arter Hastalığı	21(%29.57)	8(%30.76)	AD
Konjestif Kalp Yetmezliği	16 (%22.53)	6 (%23.07)	AD
Serebrovasküler Hastalık	6 (%8.45)	1 (%3.84)	AD
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	11 (%15.49)	5 (%19.23)	AD
Astım	4 (%5.63)	1 (%3.84)	AD
Malignite	12 (%16.90)	10 (%38.46)	AD

Kronik Böbrek Hastalığı	6(%8.45)	2 (%7.69)	AD
Alzheimer	4(%5.63)	2(%7.69)	AD
<b>Laboratuvar Bulguları</b>			
C-reaktif protein (mg/L)	163.30 ± 124.88	119.80 ± 73.56	<b>p = 0.0</b>
Prokalsitonin (ng/mL)	7.07±17.49	2.44 ± 6.50	<b>p = 0.0</b>
Lökosit (hücre/mL)	11004.93±6493.573	16000.80±13159.014	<b>p = 0.0</b>
Nötrofil (hücre/mL)	10761.68 ± 18001.82	12102.40±7308.943	AD
Lenfosit (hücre/mL)	1211.45 ± 768.96	895.16± 619.67	AD
Hemoglobin (g/dL)	10.82±2.58	10.78 ± 2.50	AD
MCV (fL)	86.40 ± 6.75	85.94 ± 6.59	AD
Trombosit (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	238915.49±111809.24	250576.92±120593.25	AD
Glukoz (mg/dL)	150.46 ± 75.11	170.40 ± 101.97	AD
HBA1C (%)	6.55±1.28	6.14±1.08	AD
Üre (mg/dL)	63.94 ± 36.87	80.33 ± 50.47	<b>p= 0.0</b>
Kreatinin (mg/dL)	1.42 ± 1.26	1.72± 1.98	AD
ALT (U/L)	24.20 ± 35.01	21.93 ± 17.96	AD
AST (U/L)	34.96 ± 59.60	29.75 ± 23.11	AD
Sodyum (mEq/L)	135.55± 6.90	136.23 ± 7.04	AD
Potasyum (mEq/L)	4.33 ± 0.66	4.45 ± 0.68	AD
Magnezyum (mEq/L)	2,04±0.38	2.00±0.48	AD
Fosfor (mEq/L)	3.24 ± 0.94	3.89 ± 1.16	<b>P=0.0</b>
Kalsiyum (mEq/L)	8.48±0.72	8.95±1.28	<b>p=0.0</b>
D Vitamini (ng/mL)	15.19±13.09	15.03±10.22	AD
B12 Vitamini (pg/mL)	571.59±498.55	702.87±613.79	AD
Folat (ng/mL)	7.04±4.62	6.84±4.32	AD
Demir (ng/dL)	42.04±32.29	46.42±39.35	AD
TDBK (mcg/dL)	205.90±63.74	211.33±55.72	AD
TSAT (%)	47.96±204.83	22.95±19.18	AD
Ferritin (µg/L)	637.33 ± 806.61	718.87 ± 546.93	AD
Yatış Süresi (gün)	11.91 ± 7.16	12.58 ± 13.25	<b>P=0.0</b>

**Sonuç:** Toplum kökenli pnömonide benzer yaş, cinsiyet ve komorbiditeler varlığında yüksek akut faz yanıtı immün yanıtın yeterliliğini, lökositoz ile üre artışının olası prerenal komponenti desteklediğini ve kötü prognostik faktörler olduğunu düşündürmektedir. Vitamin D düzeylerinin ileri yaş gruplarında beklenenden düşük saptanması başlı başına bir mortalite nedeni olan pnömoni gelişiminde risk faktörü olarak değerlendirilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** C-reaktif protein, pnömoni, vitamin D3

**SS-23**

## **Obezite Hastalarında Bel Boy Oranının Metabolik Parametreler Ve Non-İnvaziv Karaciğer Fibrozis Skorları İle İlişkisi**

**Furkan Tanrıtanır<sup>1</sup>, Semih Eker<sup>1</sup>, Ayşe Hümeysra Özgül<sup>1</sup>, Merve Topçu Coşkun<sup>1</sup>, Süleyman Baş<sup>1</sup>, Kadem Arslan<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Obezite, metabolik ve kardiyovasküler risklerle yakından ilişkili önemli bir global halk sağlığı sorunudur. Klinik pratikte obezitenin tanısında ve sınıflamasında kullanılan ölçüt vücut kitle indeksi (VKİ) olmakla birlikte; VKİ, vücut yağ dağılımını ve santral obeziteyi her zaman yeterince yansıtmayabilir. Santral obezitenin metabolik risk açısından daha belirleyici olduğu bilinmektedir. Bel/boy oranı, obez bireylerde özellikle visseral yağlanmayı ve buna bağlı kardiyometabolik riski yansıtan pratik ve güçlü bir antropometrik göstergedir. Bu çalışmada, obezite hastalarında bel/boy oranının metabolik parametreler ve non-invaziv karaciğer fibrozis skorları ile ilişkisinin VKİ ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Bu çalışma, obezite polikliniğine başvuran VKİ'ne göre obezite tanısı alan hastalar dahil edilerek yapılmıştır. Tüm katılımcıların yaşı, cinsiyet özellikleri, tıbbi hikayeleri, boyu, kilosu, bel çevresi, VKİ gibi antropometrik ölçümleri ve kan tetkiki sonuçları incelenerek kaydedildi. Katılımcıların bel/boy oranı ve VKİ düzeyleri ile metabolik parametreler olarak açlık glukozu, HOMA-IR, HbA1c, lipid düzeyleri ve ayrıca non-invaziv karaciğer fibrozis skorları arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya, %78,6'sı kadın olmak üzere toplam 131 obezite hastası dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 36,7±9,9 yıldır. Hastaların ortalama VKİ 44,7±3,9 kg/m<sup>2</sup> ve ortalama bel/boy oranı 0,76[0,71-0,79] olarak saptandı. Hastaların %31,3'ünde hipertansiyon, %20,6'sında tip 2 diyabet ve %6,9'unda hiperlipidemi tanısı vardı. Hastaların bel/boy oranı ile metabolik parametreler ve non-invaziv karaciğer fibrozis skorları arasındaki korelasyon analizinde, bel/boy oranı ile açlık plazma glukozu ve AST/ALT oranı, NAFLD(Alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı) fibrozis skoru arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon saptandı (sırasıyla p=0,002, p < 0,001, p=0,016).

**Sonuç:** Çalışmamızda obezite hastalarında bel/boy oranını; açlık plazma glukozu ve AST/ALT oranı, NAFLD fibrozis skoru ile anlamlı pozitif yönde korele bulduk. Gelecekte yapılacak daha kapsamlı, çok merkezli ve daha çok metabolik parametreyi içeren çalışmalarla bel/boy oranının obezite hastalarında metabolik riski yansıtan bir antropometrik ölçüm olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz.



Hastaların bel/boy oranı ve vücut kitle indeksi ile metabolik parametreler ve karaciğer fibrozis skorları arasındaki korelasyon analizi

Parametre	VKİ		Bel/Boy Oranı	
	r	p	r	p
Açlık plazma glukozu	0,036	0,689	0,274	0,002 *
HOMA-IR	0,125	0,163	0,145	0,104
HDL-Kolesterol	-0,001	0,989	-0,099	0,270
LDL-Kolesterol	-0,023	0,797	-0,025	0,784
Total Kolesterol	-0,021	0,811	-0,021	0,815
Trigliserid	0,030	0,740	0,157	0,078
FIB-4	-0,003	0,973	0,021	0,815
APRI	-0,049	0,587	0,168	0,063
AST/ALT Oranı(AAR)	-0,057	0,529	-0,366	<0,001 *
NAFLD Fibrosis Score(NFS)	0,353	<0,001 *	0,215	0,016 *

r: Korelasyon katsayısı, p: Spearman Korelasyon \*: İstatistiksel olarak anlamlı (p<0,05)

**Anahtar Kelimeler:** bel/boy oranı, metabolik risk, non-invaziv karaciğer fibrozis skorları

## SS-24

# Parankimal Karaciğer Biyopsisi Gerçekten Klinik Kararları Değiştiriyor mu? Tek Merkez Gerçek Yaşam Deneyimi

**Enes Ali Kurt<sup>1</sup>**

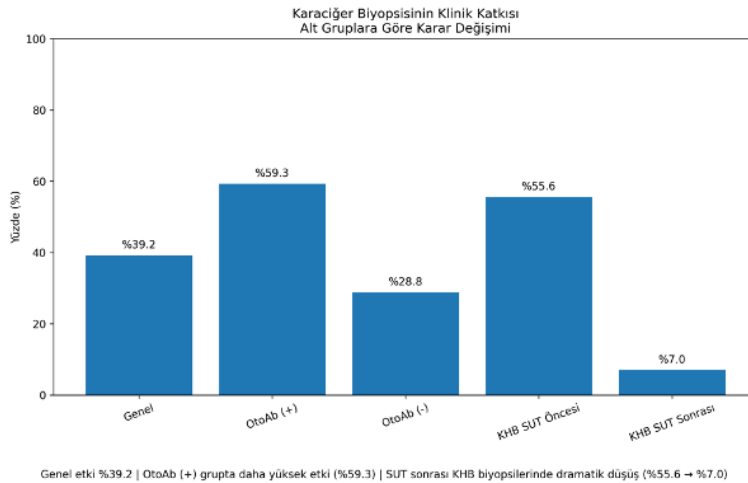
<sup>1</sup>Kocaeli Şehir Hastanesi

**Amaç:** Non-invaziv fibrozis değerlendirme yöntemlerinin yaygınlaşması ve geri ödeme politikalarındaki değişiklikler, karaciğer biyopsisinin güncel klinik pratiğe katkısını yeniden tartışmaya açmıştır. Parankimal karaciğer biyopsisinin klinik yönetim üzerindeki etkisini ve bu etkinin hasta alt gruplarına göre değişimini değerlendirmek istedik.

**Yöntem:** Ocak 2024–Ocak 2026 arasında yapılan 79 parankimal karaciğer biyopsisi retrospektif olarak analiz edildi. Klinik, biyokimyasal ve histopatolojik veriler incelendi. Biyopsinin klinik kararı etkileyip etkilemediği; (1) otoimmün hepatit (OİH) lehine histoloji sonrası immünsüpresyon başlanması, (2) kolestatik histoloji sonrası ursodeoksikolik asit başlanması, (3) viral hepatit bağlamında antiviral tedavi başlanması veya (4) OİH şüphesi/otoantikör pozitifliği olup histolojinin steatoz lehine gelmesi sonrası immünsüpresyondan vazgeçilmesi durumları üzerinden tanımlandı.

**Bulgular:** Toplam 79 hastanın 31'inde (%39.2) biyopsinin klinik kararı etkilediği değerlendirildi. Kasım 2024 öncesi dönemde kronik hepatit B (KHB) biyopsi oranı %55.6 (20/36) iken, geri ödeme güncellemesi sonrası bu oran %7.0'a (3/43) gerilemiş olup, %87.4 oranında göreceli azalma saptandı ( $\chi^2=20.1$ ,  $p < 0.001$ ). Otoantikör pozitif hastalarda karar değişim oranı %59.3 (16/27) iken, otoantikör negatif hastalarda %28.8 (15/52) olarak bulundu ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $\chi^2=5.68$ ,  $p=0.017$ ). En belirgin katkı otoimmün hepatit ayırıcı tanısında izlenirken, viral hepatit grubunda biyopsinin katkısı sınırlı kaldı.

### Karaciğer Biyopsisinin Klinik Katkısı



**Sonuç:** Gerçek yaşam pratiğinde karaciğer biyopsisinin klinik katkısı tüm hasta gruplarında eşit değildir. Özellikle otoantikör pozitif ve otoimmün hepatit ayırıcı tanısı bulunan seçilmiş hasta grubunda biyopsi daha yüksek oranda klinik karar değişikliğine yol açmaktadır. Buna karşın kronik viral hepatitte biyopsinin rolü geri ödeme politikaları ve non-invaziv yöntemlerin yaygınlaşması ile belirgin şekilde azalmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Karaciğer biyopsisi; güncel SUT; patoloji

## SS-25

# Akromegali Tanılı Hastalarda Baş Ağrısı Klinik Şiddeti ile Biyokimyasal Aktivite ve Radyolojik Bulgular Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

### Merve Korkmaz Yılmaz

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Akromegali tanılı hastalarda baş ağrısı sıklığı ve karakteristiklerini değerlendirmek; klinik baş ağrısı şiddeti ile tümör volümü, kavernöz sinüs invazyon derecesi ve biyokimyasal aktivite arasındaki ilişkiyi incelemek.

**Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya 18 yaş üzeri 80 akromegali tanılı hasta dahil edildi. Baş ağrısı yakınması bulunan 72 (%90) hasta analiz edildi. Klinik baş ağrısı skoru; aylık ağrılı gün sayısı, ağrı süresi ve Vizüel Analog Skala (VAS) kullanılarak hesaplandı. Tüm hastalara kontrastlı hipofiz manyetik rezonans görüntüleme uygulandı; tümör volümü ölçüldü ve kavernöz sinüs invazyonu Knosp sınıflaması ile değerlendirildi. Klinik baş ağrısı skoru ile klinik, biyokimyasal ve radyolojik parametreler arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ve çok değişkenli lineer regresyon analizi ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların ortalama yaşı  $44,2 \pm 10,6$  yıl olup %58'i kadın idi. Baş ağrısı tipleri sırasıyla gerilim tipi benzeri (%47), migren benzeri (%36) ve nevraljiform (%11) olarak saptandı. Nevraljiform baş ağrısı olan hastaların tamamında ağrı, tümör lokalizasyonu ile ipsilateralı.

Klinik baş ağrısı skoru ile tümör volümü ( $r = 0,18$ ;  $p = 0,11$ ) ve Knosp invazyon derecesi ( $r = 0,21$ ;  $p = 0,08$ ) arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Buna karşın baş ağrısı skoru ile IGF-1 düzeyi ( $r = 0,29$ ;  $p = 0,02$ ), GH düzeyi ( $r = 0,25$ ;  $p = 0,04$ ) ve hastalık süresi ( $r = 0,31$ ;  $p = 0,01$ ) arasında zayıf-orta düzeyde pozitif korelasyon izlendi. Çok değişkenli regresyon analizinde IGF-1 düzeyi, yaş, cinsiyet ve tümör volümünden bağımsız olarak baş ağrısı şiddetinin anlamlı bir belirleyicisi olarak saptandı ( $\beta = 0,32$ ;  $p = 0,01$ ).

**Sonuç:** Akromegali tanılı hastalarda baş ağrısı yüksek sıklıkta görülmekte olup, klinik baş ağrısı şiddeti tümör volümü ve kavernöz sinüs invazyon derecesinden bağımsızdır. Buna karşılık biyokimyasal aktivite, özellikle IGF-1 düzeyi, baş ağrısı şiddeti ile anlamlı ilişki göstermektedir. Bu bulgular, akromegalide baş ağrısı patofizyolojisinde yapısal faktörlerden ziyade hormonal ve fonksiyonel mekanizmaların daha belirleyici olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle nevraljiform ve lateralize baş ağrısı varlığında hipofizer patoloji akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Akromegali, baş ağrısı, IGF-1

**Tablo 1.** Akromegali Tanılı Hastalarda Klinik Özellikler ve Baş Ağrısı Şiddeti ile İlişkili Parametreler

Değişkenler	Sonuç
Hasta sayısı	80
Baş ağrısı olan hasta	72 (%90)
Yaş (yıl)	$44,2 \pm 10,6$
Kadın cinsiyet	%58
Hastalık süresi (yıl)	$6,1 \pm 3,4$
Aylık ağrılı gün sayısı	$11,3 \pm 6,4$
Ağrı süresi (saat)	$3,2 \pm 1,9$



VAS skoru	6,5 ± 1,9
Klinik baş ağrısı skoru	220 (IQR: 120–380)
Baş ağrısı tipi	
• Gerilim tipi benzeri	34 (47%)
• Migren benzeri	26 (36%)
• Nevraljiiform	8 (11%)
• Kombine tip	4 (6%)
Ortalama tümör volümü (cm <sup>3</sup> )	3,25 ± 1,48
Mikroadenom	18 (25%)
Makroadenom	54 (75%)
Knosp 0–1	30 (42%)
Knosp 2	22 (31%)
Knosp 3-4	20 (27%)
Baş ağrısı şiddeti ile ilişki	r = 0,29; p = 0,02
• IGF-1	r = 0,25; p = 0,04
• GH	r = 0,31; p = 0,01
• Hastalık süresi	r = 0,18; p = 0,11
• Knosp invazyon derecesi	r = 0,21; p = 0,08



SS-26

## Acil İç Hastalıkları Kliniğine Af li Hastalarda Mortaliteyi Etkileyen Faktörler

**Elife esin Karabağlı<sup>1</sup>, Emre Turgut<sup>1</sup>, Hande Erman<sup>1</sup>, Banu Büyük<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Kartal Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi

**Amaç:** Atriyal fibrilasyon (AF) dünya genelinde en sık görülen aritmi türüdür. Son çalışmalar, çeşitli hasta grupları genelinde önemini ve tedavi stratejileri, kardiyovasküler risk ve öortalite üzerindeki etkisini vurgulamıştır. Bu çalışmada amaç acil iç hastalıkları kliniğine atriyal fibrilasyon (AF) ile başvuran hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörleri değerlendirmek.

**Yöntem:** Üçüncü basamak bir üniversitenin acil iç hastalıkları kliniğine başvuran AF'si olan hastaları içeren retrospektif bir çalışmadır. Demografik veriler, eşlik eden hastalıklar, kullandığı ilaçlar, CHADS-VA, troponin, BNP, hemoglobin, kreatinin düzeyleri ve ölüm oranı dahil olmak üzere sonuçlar kaydedildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 71 hasta değerlendirildi; bunların 39'u (% 55) kadındı ve ortalama yaşları  $78.7 \pm 10.6$  yılı. CHA2DS2-VA ortalama değeri  $4.91 \pm 1.75$  iken EF düzeyinin ortalama değeri  $54,2 \pm 12,8$  olduğu görüldü. Hastaların 33'ü (%46 ) ex idi. Hastaları ex olup olmamasına göre karşılaştırıldığında yaş ve ek hastalıklar açısından istatistiksel olarak fark saptanmadı. Hastaların EF (p: 0.037), troponin (p: 0.003), BNP (p: 0.043) ve Hb (p: 0.037) düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı fark olduğu görüldü. Spearman analizinde mortalite troponin ile pozitif (p: 0.00), hemoglobin ile negatif (p:

**Sonuç:** Acil iç hastalıkları kliniğine başvuran atriyal fibrilasyon olan hastalarda yüksek troponin ve düşük hemoglobin düzeyleri mortalite ile ilişkilidir

**Anahtar Kelimeler:** Atrial fibrilasyon, Troponin, Mortalite



SS-27

## Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Kalsiyum Kanal Blokerlerinin, Minerolokortikoid Reseptör Antagonistlerinin ve Sodyum Glukoz Ko-Transporter-2 İnhibitörlerinin Antiproteinürik Etkilerinin Karşılaştırılması

**Gizem Pınar Şirin<sup>1</sup>, Egemen Cebeci<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Diyabetes Mellitus ülkemizde ve dünyada sıklığı giderek artan bir toplum sağlığı problemi olup nefropati başta olmak üzere birçok komplikasyona sebep olmaktadır. Bu hastalarda nefropatinin erken bulgusu olan albuminüri tedavisi, hem böbrek fonksiyonlarının korunmasında hem de hastalık progresyonunu yavaşlatmada önemli bir yer tutar. Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) hastalarımıza yeni başlanan kalsiyum kanal blokerleri, minerolokortikoid reseptör antagonistlerinin (MRA) ve sodyum glukoz ko-transporter-2 inhibitörlerinin (SGLT-2i) proteinüri üzerine etkileri ve gruplar arasında antiproteinürik etki farklılıklarını araştırdık.

**Yöntem:** Tek merkezli, retrospektif, gözlemsel çalışmamıza T2DM tanısı konulup dihidropiridin kalsiyum kanal blokeri(%44,7), non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokeri(%4,3), MRA(%2), SGLT-2i (%49) başlanan 1790 ilaç başlama verisi dahil edildi. Tedavi öncesi ve sonrası spot idrar proteinüri miktarları değerlendirilip gruplar arasında karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Araştırmaya dahil edilen hastaların ortanca yaşları 60 (IQR 53-67) yıl idi ve 976'sı (%59,5) kadındı. Araştırmaya dahil edilen hastaların verileri incelendiğinde tedavi öncesi serum glukoz ortancaları 161 mg/dl (IQR 126-212) ve HbA1c ortancaları %8,0 (IQR 7,0-9,3) olarak saptandı. Tedavi öncesi kreatinin ortancası 0,84 mg/dl (IQR 0,67-1,10), tGFH ortancaları 85 ml/dk/1,73m<sup>2</sup> (IQR 59-101) ve spot idrar protein/kreatinin oranları ise 160 mg/g (IQR 102-385) saptandı. MRA veya SGLT2i kullanan hastaların tedavi sonrası proteinürileri başvuru proteinürilerine göre azalmakta iken dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri ve non-dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokeri kullanan hastaların proteinürilerinde değişiklik olmamıştı (sırasıyla p=0.029, p < 0.001, p=0.757, p=0.685). SGLT-2i tedavisi alan hastaların proteinürileri ortanca %10,6 (IQR %-22,2 - %34,3) azalmış iken, MRA alan hastaların ise %19,5 (IQR %-32,6 - %43,9) oranında azalmıştı. Proteinüri azalma oranları SGLT-2i'nin MRA'lar ile benzerken diğer kalsiyum kanal blokerlerinden yüksekti. Non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri ve dihidropiridin kalsiyum kanal blokerlerinin proteinüri üzerine etkileri benzerdi. Tedavi öncesi proteinürisi 500 mg/g'nin üstünde olanlarda, sadece MRA ve SGLT-2i başlanan hastaların spot idrar proteinüri değerleri azalmıştı (sırasıyla p=0,012, p < 0,001). Bu hastalarda MRA başlanan hastaların proteinürileri %36,9 (IQR 14,1-76,5) azalmışken, SGLT-2i başlanan hastaların proteinürileri %34,8 (IQR -7,8 - 59,8) oranında azalmıştı.

**Sonuç:** SGLT-2i ve MRA'lar diyabetik hastalarda proteinüriyi azaltırken kalsiyum kanal blokerlerinin proteinüri üzerine etkisini saptamadık. SGLT-2i ve MRA'lar, diyabetik hastaların proteinüri seviyesi aşık düzeylere geldiğinde proteinüriyi azaltma oranları belirgin artıp yaklaşık %35-40 düzeyine kadar çıkmaktadır. Non-dihidropiridin kalsiyum kanal blokörleri ve dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerlerinin proteinüriyi azaltma oranları açısından bir fark bulunmamaktadır.

Kalsiyum kanal blokerleri veya minerolokortikoid reseptör antagonistleri veya sodyum glukoz ko-transporter-2 inhibitörleri başlanan hastaların tedavi öncesi ve sonrası spot idrar proteinüri, HbA1c ve serum kreatinin değerlerinin karşılaştırılması

		Dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokeri (n=800)	Non-dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri (n=78)	Minerolokortikoid reseptör antagonistleri (n=35)	SGLT-2 inhibitörleri (n=877)
Proteinüri (mg/g)	TÖ	195 (IQR 109-622)	329 (IQR:119-1521)	222 (IQR:113-486)	138 (IQR:95-242)
	TS	191(IQR 108-625)	283 (IQR:119-1840)	162 (IQR:90-275)	125 (IQR:89-209)
	p	0,757	0,685	0,029	0,000
HbA1c (%)	TÖ	7,3 (IQR 6.3-8.6)	7,6 (IQR:6.6-8.6)	7,5 (IQR:6.5-9.3)	8,5 (IQR:7.6-9.8)
	TS	7,4 (IQR 6.5-8.6)	7,9 (IQR:6.8-9.0)	7,5 (IQR:6.6-8.7)	7,7 (IQR:6.9-8.6)
	p	0,186	0,983	0,052	<0,001
Kreatinin (mg/dl)	TÖ	0,93 (IQR 0.71-1.36)	0,94 (IQR:0.72-1.38)	1,03 (IQR:0.83-1.56)	0,78 (IQR:0.65-0.94)
	TS	0,94 (IQR 0.72-1.41)	0,95 (IQR:0.74-1.60)	1,08 (IQR:0.82-1.66)	0,79 (IQR:0.65-0.93)
	p	<0,001	0,103	0,344	0,003

TÖ:tedavi öncesi TS:tedavi sonrası

**Anahtar Kelimeler:** diyabetes mellitus , proteinüri , sodyum glukoz ko-transporter-2 inhibitörü



SS-28

## İç Hastalıkları Kliniğine Yatan Diyabet Hastalarda Tip I ve Tip II Diyabetin Sıklığı: C-peptid ve Otoantikörlerin Düzeyleriyle İlişkisi

**Zeynep Tekneci<sup>1</sup>, Şımanur Cevahir<sup>1</sup>, Hande Erman<sup>1</sup>, Banu Büyük<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Uluslararası Tıp Fakültesi, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Diyabet mellitus, insülin salgılanmasında veya fonksiyonunda bir kusur nedeniyle hiperglisemi olarak kendini gösteren metabolik bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı, iç hastalıklarına yatan diyabet hastalarında tip I ve tip II diyabetin sıklığını c-peptid ve otoantikörlerin düzeyleriyle ilişkisini araştırmaktır.

**Yöntem:** Bu çalışma, iç hastalıkları kliniğinde yatan 59 diyabet hastasında retroprospektif olarak değerlendirilmiştir. Anti-GAD pozitif ve açlık C-peptid düzeyi 0,65'ten düşük olan hastalar tip I diyabet olarak, anti-GAD negatif ve açlık C-peptid düzeyi 0,65 veya daha yüksek olan hastalar ise tip II diyabet olarak değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Yaş ortalaması 44,83 ± 17,1 yıl (18–89); 34 erkek (%57,6), 25 kadın (%42,4) ve VKİ ortalaması 26,41 ± 5,17 kg/m<sup>2</sup> olduğu görüldü. Hastaların 15'inde (%25,4) tip I diyabet, 38'inde (%64,4) tip II diyabet, 6'sında (%10,2) ise sınıflandırılmadı. C-peptid düzeyi 1,31 ± 1,57 iken Anti GAD antikor pozitifliği 12 (%20,3), negatifliği 30 (%50,8) ve bilinmeyen 17 (%28,8) olduğu görüldü. HbA1C ortalama düzeyi de 11,9 ± 3,07 olarak saptandı.

**Sonuç:** Hastaların C-peptid düzeyi ve otoantikörleri değerlendirmek, tip 1 ve tip 2 diyabetes mellitusun ayırıcı tanısında yardımcı olabilir ve hastalığın klinik ve terapötik yönetimi için bir temel sağlar.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet, Otoantikörler



# POSTER BİLDİRİLER



## EP-01

# Hipoalbüminemi ve Ötesi: Kapiller Kaçış Sendromu

**İbrahim Deniz Yaprak<sup>1</sup>, Müzeyyen Eryılmaz<sup>1</sup>, Nalan Okuroğlu<sup>1</sup>, Ali Özdemir<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Kapiller kaçış sendromu (KKS), damar endotelial bariyerinin geçici olarak bozulması sonucu plazma ve proteinlerin intravasküler alandan interstisyel alana hızla sızmasıyla seyreden nadir fakat yaşamı tehdit edebilen bir tablodur. Klinik olarak genellikle hipotansiyon/şok, hemokonsantrasyon (yüksek Hb/Hct) ve hipoalbüminemi üçlüsü ile karakterizedir; buna yaygın ödem, ani kilo artışı, oligüri ve hipoperfüzyon bulguları eşlik edebilir. İdiyopatik olguların bir kısmında monoklonal gammopati eşlik edebilir; sekonder kapiller kaçış ise sepsis ve maligniteler gibi durumlarda görülebilir. Nadir görülmesi ve klinik seyrinin hızla ağırlaşabilmesi nedeniyle erken tanı ve tedavi kritik öneme sahiptir. Bu olgu sunumunda hipotansiyon ve yaygın ödem ile başvuran bir hastada kapiller kaçış sendromunun ayırıcı tanındaki yerini vurgulamak, tanısız ipuçlarını olgu üzerinden tartışarak klinisyen farkındalığını artırmak amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Olgu sunumu

**Bulgular:** 67 yaşında erkek hasta acil servise bir haftadır olan skrotal ödem şikayetiyle başvurdu. İki gündür dispne eşlik etmekteydi. Yapılan muayenesinde vitalleri Nb:85, TA:95/50, sO<sub>2</sub>:94 idi; bilateral akciğerlerde bazallerde ral mevcuttu, skrotal ödem ve bilateral alt ekstremitelerde +1 pretibial ödem vardı. Yapılan tetkiklerinde WBC:5.900, Neu:3.700, Hb:15.9, HCT:45.8 CRP:7, Na:132, Kre:1.1, Alb:1.53, Protein:4.11 görülmesi üzerine hasta hipoalbüminemi tetkik edilmek üzere servise yatırıldı. Gönderilen 24 saatlik idrar tahlilinde 0.5 gr proteinüri saptandı. Otoimmün markerlar negatifti. Çekilen abdomen USG'de karaciğer konturları düzgün, parankim ekojenitesi homojen olmakla birlikte yaygın perihepatik ve perisplenik sıvı görüldü. Çekilen torakoabdominal BT'de retroperitoneal ve aksiller multipl LAP'lar izlendi. Bu sırada albumin ve diüretik tedavisine rağmen ödemleri azalmayan hastanın tedavi sırasında hemoglobin ve hematokritinde düşme, tedavi sonrası tekrar yükselme ile seyreden hemokonsantrasyon durumu dikkat çekti. Servis takibi boyunca hipotansif sınırdaki seyreden hastada hipoalbüminemi, hemokonsantrasyon ve multipl LAP'lar olması sebebiyle lenfoproliferatif bir hastalığa sekonder kapiller kaçış sendromu olabileceği düşünüldü. Çekilen USG'de 20\*15 mm boyutlarında yağlı hilusu silik kalın korteksli sol aksiller LAP'tan tru-cut biyopsi yapıldı. Ardından hastaya 2 gün boyunca 1 gr/kg olacak şekilde IVIG tedavisi uygulandı. Ek olarak teofilin ve terbütalin tedavileri verildi. Hasta takiplerinde 97 kilodan 70 kiloya kadar geriledi. Yapılan lenf nodu biyopsisi küçük lenfositik lenfoma lehine raporlanan hasta ileri tedavi başlanmak üzere hematolojiye devredildi.

Aksiller Lenfadenopati



Sol aksiller bölgede yaklaşık 2 cm ölçülen lenfadenopati görüntüsü



## Hastanın Hgb ve Hct Değerleri

Gün	Hgb (g/dL)	Hct (%)
1	16.7	49.2
2	15.1	45
3	14.5	41
4	12.6	36.3
5	15.4	45.3
6	16.3	47.7

Hastada albümin ve diüretik tedavisi altında düzelen, ardından tekrarlayan hemokonsantrasyon görüldü.

**Sonuç:** Belirgin hipoalbüminemi varlığında, özellikle düşük proteinüri renal kayıp olasılığını zayıflatır ve tanısal yönü değiştirmelidir. Hemokonsantrasyon, üçüncü boşluklara kaçış ve hipotansiyon birlikteliği artmış kapiller geçirgenlik lehine güçlü ipucu olup KKS'yi ayırıcı tanıya taşır. Sekonder KKS olgularında altta yatan nedenlerin sistematik biçimde araştırılması çok önemlidir. Ana tedavi altta yatan sebebin tedavisi olmakla birlikte seçilmiş olgularda IVIG tedavisi, teofilin ve terbütalin denenebilir. Bu ilaçlar endotel bariyerini stabilize ederek tedaviye katkı sağlar. Bu olgu ile hastalara bir bütün olarak bakmanın önemini hatırlatmak istedik.

**Anahtar Kelimeler:** Kapiller kaçış sendromu, Hipoalbüminemi, Hemokonsantrasyon

**EP-02****Halsizlik Yakınması ile Başvuran Hastada Tanı Serüveni****Makbule Fulya Tutar Selçuk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Avcılar Murat Kölük Devlet Hastanesi

**Amaç:** Bu vaka sunumunda, hipertansiyonun yaygın sekonder nedenlerinden biri olan primer hiperaldosteronizmin (Conn sendromu), hastada sıkça görülen halsizlik ve anemi gibi non-spesifik şikayetlerle kendini nasıl gösterebileceğini inceledik. Özellikle, oral potasyum takviyesine rağmen düzelmeyen refrakter hipokalemi gibi atipik laboratuvar bulgularının doğru yorumlanması ve doğru tanıya ulaşmada multidisipliner bir yaklaşımın önemi vurgulanmaktadır.

**Yöntem:** Hipertansiyon harici bilinen kronik hastalığı olmayan 60 yaşında erkek hasta, beş gündür devam eden halsizlik ve genel durumda düşüklük şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hasta Akut Böbrek Hasarı ve anemi ile interne edildi. Tarafımca demir eksikliği anemisi (DEA) için araştırıldı. Demir karboksi maltoz IV uygulandı ve üst GİS endoskopi ile kolonoskopi gibi ileri tetkiklerden geçti. Kolonun divertiküler hastalığı, rektum ve sigmoid kolon polipleri, hemoroidal hastalık, proksimal erozyonlu pangastrit, korpus polipleri, duodenit saptandı. Malignite ve Çöliak lehine patolojik bulgu izlenmedi. Nonnefrotik düzeyde proteinürisi için tarafımca 2.Basamak Devlet Hastanesi koşullarında araştırıldıktan sonra, 3.basamak kurumda nefroloji tarafınca da araştırıldı. Ancak, proteinüri ve anemi nedenine yönelik kesin bir tanı konulamadı.

**Bulgular:** Hastanın e-nabız kayıtları detaylı incelendiğinde, potasyum seviyelerinin sürekli olarak 2.8-3.5 mEq/L arasında seyrettiği ve oral potasyum takviyesine rağmen düzelmediği fark edildi. Bu durum, tedaviye dirençli anlamına gelen refrakter hipokalemi tanısını akla getirdi ve yeni bir araştırma kapısı açtı. Bu bulgular ışığında, hastada hipokalemi ve anemiye eşlik edebilecek endokrin nedenlerin araştırılmasına karar verildi. İlk olarak bazal kortizol (13.5) ve düşük doz deksametazon süpresyon testi (LDDST - 11.9) yapıldı ve 3.basamak endokrinolojiye refere edildi. Ancak endokrinoloji tarafınca yapılan tetkik sonuçları Cushing sendromu tanısını desteklemedi. Hipokalemi düzeltildikten sonra yapılan endokrin testlerde, plazma renin aktivitesi (PRA) düşük (0.6 ng/mL/saat) ve plazma aldosteron konsantrasyonu (PAC) yüksek (59 ng/dL) olarak saptandı. Yüksek PAC/PRA oranı, primer hiperaldosteronizm (Conn sendromu) tanısını kuvvetle destekledi. Ardından, çekilen adrenal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sol sürrenal bezde 13 mm çapında, adenom lehine değerlendirilen bir lezyon tespit edildi. Bu lezyon, hastanın tüm klinik tablosunun ana kaynağı olarak belirlendi.



## Hastanın Potasyum Düzeylerinin Seyri

Tarih	K (mmol/L)	K Replasman Varlığı
23.10.2024	3.19	Replasmansız
01.11.2024	3.27	Replasmansız
16.12.2024	3.31	Replasmansız
16.12.2024	3.06	Replasmansız
23.12.2024	3.0	Replasmansız
24.12.2024	2.8	45 mEq KCl iv
24.12.2024	2.8	90 mEq KCl iv
25.12.2024	3.1	45 mEq KCl iv
20.01.2025	3.28	10 mEq K po
21.01.2025	2.85	20 mEq K po
28.03.2025	3.46	20 mEq K po
07.04.2025	2.92	Replasmansız
15.04.2025	3.17	20 mEq K po
21.04.2025	3.79	20 mEq K po
28.04.2025	3.3	20 mEq K po
06.08.2025	3.2	20 mEq K po
07.08.2025	3.4	20 mEq K po
27.01.2026	3.6	20 mEq K po

**Sonuç:** Bu olgu, hastanın halsizlik gibi yaygın bir şikayetle başlayan, anemi ve proteinüri gibi bulgularla karmaşıklaşan ve sonunda primer hiperaldosteronizm gibi atipik bir tanıyla sonuçlanan zorlu tanı sürecini gözler önüne seriyor. Vaka, klinik şüphenin ve hasta geçmişi incelemenin, atipik semptomlarla başvuran hastalarda doğru tanı için ne kadar önemli olduğunu vurgulamaktadır. Uzun süren tanı arayışlarında bu tür kilit ipuçları, hastanın uygun tedaviye erken başlamasını sağlayarak hayati önem taşır.

**Anahtar Kelimeler:** hipokalemi, Conn sendromu, Cushing Sendromu

**EP-03****Tip 1 Diyabet Maskesinin Ardında: 24 Yaşında Tanı Alan  
Atipik ve Geç Prezente Olan Wolfram Sendromu Giriş  
:Wolfram Sendromu****İrem Şimşek<sup>1</sup>, Berk Kılıç<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

**Amaç:** Giriş :Wolfram sendromu, juvenil başlangıçlı diyabetes mellitus, diyabetes insipidus, optik sinir atrofisi, işitme kaybı ve nörodejenerasyon ile karakterize otozomal resesif bir genetik bozukluktur. İlk olarak 1938’de Wolfram ve Wagener tarafından, sekiz kardeşten dördünde juvenil diyabetes mellitus ve optik sinir atrofisi bulunmasıyla bildirilmiştir. Burada kliniğimizde 3 yaşından beridir Diyabetes Mellitus Tip 1 tanısıyla takip edilen ve son 1 yıldır idrar kaçırma yakınması olan hastanın klinik ve laboratuvar incelemesi sonrasında Wolfram sendromu tanısı alan hasta sunulacaktır.

**Yöntem:** Wolfram DJ, Wagener HP. Diabetes mellitus and simple optic atrophy among siblings: report of four cases. Mayo Clin Proc. 1938;1:715–8. [Google Scholar]Kinsley BT, Swift M, Dumont RH, et al. Morbidity and mortality in the Wolfram syndrome. Diabetes Care. 1995;18(12):1566–70. doi: 10.2337/diacare.18.12.1566. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]Barrett TG, Bunday SE, Macleod AF. Neurodegeneration and diabetes: UK nationwide study of Wolfram (DIDMOAD) syndrome. Lancet. 1995;346(8988):1458–63. doi: 10.1016/S0140-6736(95)92473-6. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]Barrett TG, Bunday SE. Wolfram (DIDMOAD) syndrome. J Med Genet. 1997;34(10):838–41. doi: 10.1136/jmg.34.10.838. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

**Bulgular:** Vaka: 24 yaşında erkek hasta, 3 yaşından beri (21 yıldır) insüline bağımlı Tip 1 Diabetes Mellitus (DM) tanısı ile takip edilmekteydi. Son bir yıldır artan poliüri şikayeti ve mikst tip idrar kaçırma nedeniyle üroloji kliniğine yönlendirilmiş ve nörojenik mesane düşünülerek mesane içi botulinum toksin enjeksiyonları uygulanmıştı. Yakınmaları devam etmesi üzerine sıkı kan şekeri regülasyonu sağlandı ve desmopressin tedavisi başlandı. Sık baş dönmesi şikayeti ile yapılan nörolojik incelemede özellik saptanmadı. Kranial manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) minimal serebellar atrofi saptandı. Yakınmaları artması üzerine bir yıl tekrar denge kaybı ve görme azlığı yakınmaları ile başvuran hastada yapılan tetkiklerinde :Optik koherens tomografi ve fundoskopik incelemede her iki gözde total disk solukluğu ‘optik atrofi’ tespit edildi(Resim 1). Elektromiyografide (EMG) belirgin duyuşal aksonal polinöropati bulguları izlendi. Odyometrik incelemede hafif sensorinöral işitme kaybı tespit edildi. Tetkiklerde idrar dansitesi düşük (1004-1009), idrar osmolaritesi düşük (127 mOsm/kg) iken serum osmolaritesi yüksek (293 mOsm/kg) bulundu. Desmopressin (Minirin 60 mcg) tedavisine belirgin klinik ve laboratuvar yanıt alındı. Genetik incelemede WFS1 gene mutasyonu saptanan hastaya Wolfram sendromu tanısı konuldu.

Resim 1



(optik atrofi bulbus fotoğrafı)



Sağlık Bilimleri Üniversitesi



İç Hastalıkları Uzmanlık Eğitim  
Araştırma Derneği

# İÇHASDER 9. İÇ HASTALIKLARI KONGRESİ

9-11 Nisan 2026  
Hilton Maslak Otel, İstanbul

**Sonuç:** Tartışma: Wolfram sendromu nadir bir hastalık olarak kabul edilir ve yaklaşık 160.000-770.000 kişiden 1'ini etkilediği tahmin edilmektedir. Bu sendromun prognozu kötüdür, çünkü çoğu hasta bulber disfonksiyon ve organik beyin sendromu gibi ciddi nörolojik engellerle erken yaşta ölmektedir; ölüm yaşı ortalaması 30 yıldır. Genellikle beyin sapı atrofi sonucu solunum yetmezliğinden kaynaklanmaktadır. Wolfram sendromunun ilerlemesini geciktirebilecek, durdurabilecek veya tersine çevirebilecek etkili bir tedavi olmamasına rağmen, dikkatli klinik izleme ve destekleyici bakım, zayıflatıcı semptomları hafifletebilir.

**Anahtar Kelimeler:** diyabetes insipidus, WFS1, optik atrofi

## EP-04

# Persistan *Staphylococcus aureus* Bakteriyemisinde Gözden Kaçan Bir Tanı: Kolanjitis Lenta Olgusu sunumu

Umud Tuncel<sup>1</sup>, Aslıhan Çalım<sup>1</sup>, Elmas Biberci Keskin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Kolanjitis lenta, bakteriyemi ve sepsis ile birlikte görülebilen, ancak klasik kolanjit bulgularının belirgin olmadığı nadir bir klinik tablodur. *Staphylococcus aureus* bakteriyemisi olan protezli hastalarda sessiz seyir tanımı geciktirebilir. Persistan bakteriyemi varlığında enfeksiyon odağının detaylı araştırılması ve protez ilişkili enfeksiyonların dışlanması önemlidir. Bu olguda, total kalça protezi bulunan bir hastada gelişen persistan *S. aureus* bakteriyemisi, kolanjitis lenta ile ilişkili kolestatik karaciğer hasarı ve protez enfeksiyonu şüphesi sunulmaktadır.

**Yöntem:** Altmış yaşında erkek hasta, bilinen alerjik astım ve sekiz yıl önce dış merkezde yapılan sol total kalça protezi öyküsü olup beş gündür devam eden titreme, üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları, sol bacak ağrısı ve son 24 saatte fark edilen sarılık şikayeti ile başvurdu.

**Bulgular:** Laboratuvarında üre: 84 mg/dL, kreatinin: 1.5 mg/dL, ALT: 27 U/L, AST: 31 U/L, ALP: 181 U/L, GGT: 160 U/L, LDH: 146 U/L, total bilirubin: 9.09 mg/dL, direkt bilirubin: 6.21 mg/dL, CRP: 226 mg/L, prokalsitonin: 1.87 ng/mL, WBC: 15.09x10<sup>3</sup>/µL, Hb:10.4 g/dL ve Plt: 181 bin saptandı. Torakal bilgisayarlı tomografide bilateral peribronşial kalınlaşmalar, parankimal dansite değişiklikleri ve sağda belirgin plevral efüzyon izlendi. Safra kesesi semikontrakte olarak değerlendirildi. Hasta kolanjit ve akut böbrek hasarı ön tanılarıyla yatırıldı. Başvuru gününde alınan kan kültüründe *S. aureus* üremesi oldu. İdrar kültürü sterilildi. Takibinde iki gün arayla alınan kan kültürlerinde bakteri üremesi devam etti. Ekokardiyografi normaldi. Göz dibi muayenesinde enfeksiyon odağı görülmedi, skleralarda ikter mevcuttu. Batın Manyetik Rezonans ve Manyetik Rezonans Kolanjiyopankreatografi'de patoloji saptanmadı. T12 kompresyon fraktürü eski olarak değerlendirildi. Gastroenteroloji değerlendirmesinde minimal ALP-GGT artışı, belirgin hiperbilirubinemi ve normal ALT/AST düzeyleri kolanjitis lenta ile uyumlu bulundu. Persistan bakteriyemi nedeniyle protez ilişkili enfeksiyon araştırıldı. İlk ortopedi değerlendirmesi normal olmakla birlikte üç fazlı kemik sintigrafisinde sol femur periprotetik alanda enfeksiyon/enflamasyon ile uyumlu aktivite artışı saptandı. Bu bulgu üzerine enfeksiyon hastalıkları tedavi değişikliği önerdi; teikoplanin kesilerek vankomisin 2x1 g başlandı. 27/10/2025 tarihinde kan kültüründe Gram pozitif kok izlendi, 30/10/2025'te üreme olmadı. Sonraki günlerde tek şişede *S. aureus* üremesi tekrarlandı. Protez enfeksiyonu açısından apse materyalinden kültür alındı ancak üreme saptanmadı. Vankomisin tedavisinin 13. gününde kan kültürleri negatifleşti. Tedavi 14 güne tamamlandı. Hasta taburculuğunda en az üç ay sürecek teikoplanin idame tedavisi planlanarak takip önerildi.

### Tahlil Sonuçları

Tablo 1. Başvuru Anındaki Biyokimyasal ve Hematolojik Bulgular

Parametre	Değer
Üre (mg/dL)	84
Kreatinin (mg/dL)	1.5
ALT (U/L)	27
AST (U/L)	31
ALP (U/L)	181
GGT (U/L)	160
LDH (U/L)	146
Total Bilirubin (mg/dL)	9.09
Direkt Bilirubin (mg/dL)	6.21
CRP (mg/L)	226
Prokalsitonin (ng/mL)	1.87
WBC (x10 <sup>3</sup> /µL)	15.09
Hemoglobin (g/dL)	10.4
Trombosit (x10 <sup>3</sup> /µL)	181

Normal ALT/AST düzeylerine eşik eden belirgin hiperbilirubinemi ve hafif ALP-GGT yükseliği kolestatik patern ile uyumludur.

Tablo 2. Mikrobiyolojik Bulgular (Kan ve Doku Kültürleri)

Örnek / Zamanlama	Sonuç
Kan kültürü (Başvuru günü)	<i>Staphylococcus aureus</i>
Kan kültürü (48. saat)	<i>Staphylococcus aureus</i>
Kan kültürü (27/10/2025)	Gram pozitif kok
Kan kültürü (30/10/2025)	Üreme yok
Takip kan kültürleri	Tek şişede <i>Staphylococcus aureus</i>
Apse materyali kültürü	Üreme yok



**Sonuç:** Bu olgu, persistan *S. aureus* bakteriyemisi olan protezli hastalarda kolanjitis lenta gibi atipik klinik tabloların tanıda gecikmeye yol açabileceğini göstermektedir. Protez enfeksiyonu, erken dönemde belirgin fizik muayene bulgusu vermeyebilir ve sintigrafi gibi ileri görüntüleme yöntemleri tanıda yol gösterici olabilir. Persistan bakteriyemi varlığında enfeksiyon odağının titizlikle araştırılması, uygun antibiyotik tedavisinin zamanında düzenlenmesi ve multidisipliner yaklaşım, klinik iyileşmede kilit rol oynamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Kolanjitis lenta, Persistan bakteriyemi, *Staphylococcus aureus*

**EP-05**

## Hipertrigliseridemiye Bağlı Şiddetli Akut Pankreatit Yönetiminde Terapötik Plazmaferez

Ash Gökay<sup>1</sup>, Semih Ayten<sup>1</sup>, Yunus Efe Suner<sup>1</sup>, Abdulrahman Elsaltı<sup>1</sup>, Fadıl Havas<sup>2</sup>, Ant Uzay<sup>3</sup>, Hakan Yıldız<sup>4</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Acıbadem Atakent Hastanesi, Genel Yoğun Bakım Kliniği, İstanbul, Türkiye

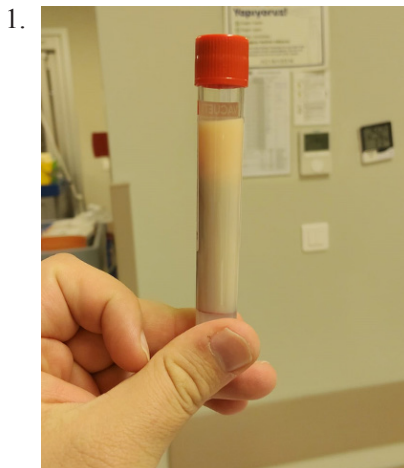
<sup>3</sup>Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Hematoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>4</sup>Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Bu olgu sunumunun amacı, hipertrigliseridemiye (HTG) bağlı gelişen şiddetli akut pankreatit tablosunda, terapötik plazmaferez (lipoferez) uygulamasının serum lipid seviyelerini düşürmedeki etkinliğini ve klinik iyileşme üzerindeki hayat kurtarıcı rolünü sunmaktır

**Yöntem:** Bilinen FMF ve kronik alkol kullanımı öyküsü olan 41 yaşındaki erkek hasta, şiddetli karın ağrısı şikayetiyle başvurmuştur. Yapılan tetkiklerde serumun belirgin şekilde lipemik (süt görünümü) olduğu saptanmış; trigliserid seviyesinin 2813 mg/dL, amilaz ve lipaz değerlerinin ise yüksek olduğu görülerek “Hipertrigliseridemiye Bağlı Şiddetli Akut Pankreatit” tanısı konulmuştur. Hasta Yoğun Bakım Ünitesi’ne (YBÜ) kabul edilerek, trigliseridleri hızla düşürmek ve inflamatuvar sitokinleri uzaklaştırmak amacıyla acil plazmaferez (lipoferez) tedavisine alınmıştır. Süreçte hastaya ayrıca yeni tanı konulan Tip 2 DM için insülin ve destekleyici tıbbi tedaviler uygulanmıştır

**Bulgular:** Plazmaferez işlemi sonrası hastanın trigliserid seviyelerinde %50-80 oranında hızlı bir düşüş gözlemlenmiştir; başlangıçta 2813 mg/dL olan değer, işlem sonrası 475 mg/dL’ye, takiplerde ise 249 mg/dL’ye kadar gerilemiştir. İnflamatuvar bir belirteç olan CRP değerinin de 54.20 mg/L seviyesinden 0.11 mg/L’ye düştüğü saptanmıştır. Klinik tablosu ve laboratuvar değerleri hızla düzelen hasta, Gastroenteroloji servisine devredilmiş ve ardından taburcu edilmiştir.



Lipemik görüntüde kan numunesi

**Sonuç:** Şiddetli hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit vakalarında, özellikle trigliserid seviyelerinin 1000 mg/dL üzerinde olduğu durumlarda erken dönemde uygulanan plazmaferez, komplikasyonları önlemede ve mortaliteyi azaltmada son derece etkili, hayat kurtarıcı bir tedavi yöntemidir.

**Anahtar Kelimeler:** Lipoferez, Hipertrigliseridemi, Plazmaferez

**EP-06**

## Ferrik Karboksimaltoz Sonrası Gelişen Ağır ve Persistan Hipofosfatemisi: Gözden Kaçan Bir Komplikasyon

**Hidayet Celebi<sup>1</sup>, Özlem Doğan<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Haseki Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Haseki Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği

**Amaç:** Ferrik karboksimaltoz, demir eksikliği anemisi tedavisinde tek dozda yüksek miktarda uygulanabilmesi ve iyi tolere edilmesi nedeniyle klinik pratikte sık tercih edilen bir intravenöz demir preparatıdır. Bununla birlikte son yıllarda ferrik karboksimaltoz sonrası gelişen hipofosfatemisi olgularının bildirimini artmış olup, çoğu vakada tablo hafif ve geçici seyretmektedir. Ancak nadiren ağır ve uzamış hipofosfatemisi gelişebilmektedir. Bu çalışmada, ferrik karboksimaltoz tedavisi sonrası ortaya çıkan ağır ve persistan hipofosfatemisi olgusunun klinik ve laboratuvar özelliklerinin sunulması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Olgu sunumu

**Bulgular:** 42 yaşında, kadın hasta demir eksikliği anemisi nedeniyle ferrik karboksimaltoz tedavisi aldı. Tedavi sonrası hastada halsizlik, yaygın kas ağrısı ve güçsüzlük gelişmesi üzerine yapılan değerlendirmede belirgin hipofosfatemisi saptandı. Serum fosfor düzeyi 0.3 mg/dL olarak ölçüldü. Kalsiyum düzeyi 9.6mg/dL sınırlarda olup kreatinin değeri 0.72 mg/dL olarak ölçüldü. 25(OH)D düzeyinin 4.5 ng/ml ve paratiroid hormon düzeyi 55.2 ng/L gözlemlendi. Klinik ve laboratuvar bulguları renal fosfat kaybı ile uyumlu olarak değerlendirildi. 24 saatlik idrarda fosfat 343mg/gün ve kreatinin 0.52 g/gün olarak görüldü. Hastanın fosfor klirensi 0.66 olarak hesaplandı. Hastaya fosfor replasmanı ve D vitamini desteği başlandı. Hastanın tedavisine kalsitriol eklendi. İzlemede fosfor düzeylerinde kademeli düzelme sağlandı; ancak hipofosfatemisi beklenenden daha uzun süre devam etti. Hasta taburculuktan 3 ay sonra kontrole geldiğinde serum fosfor değeri 2.3 mg/dL olarak saptandı.

### Labaratuvar Değerleri

Parametre	Sonuç
Fosfor	0.3 mg/dl
Kalsiyum	9.6mg/dL
PTH	55.2 ng/L
Kreatinin	0.72 mg/dL
25-OH D	4.5 ng/ml
24h İdrarda Fosfat	343 mg/gün

**Sonuç:** Ferrik karboksimaltoz sonrası gelişen hipofosfatemisinin temel mekanizmasının FGF23 (fibroblast büyüme faktörü-23) düzeyindeki artışa bağlı renal fosfat kaybı olduğu düşünülmektedir. Artan FGF23, proksimal tübülde fosfat geri emilimini azaltmakta ve 1,25(OH) $\square$ D sentezini baskılayarak fosfat kaybına yol açmaktadır. Bu olguda hipofosfatemisiye rağmen 24 saatlik idrar fosfor atılımının 343 mg/gün olarak saptanması renal fosfat kaybı ile uyumlu bulunmuş ve mekanizmayı desteklemiştir. Literatürde çoğu vakada hipofosfatemisi hafif ve geçici seyretmekle birlikte, nadiren ağır ve uzamış tablolar görülebilmektedir. Sunulan olguda fosfor düzeyinin 0.3mg/dL'ye kadar düşmesi ve replasmana rağmen sınırlı yükselmesi, ferrik karboksimaltoz sonrası gelişen hipofosfatemisinin klinik olarak anlamlı ve tedavi gerektiren bir komplikasyon olabileceğini göstermektedir. Bu nedenle ferrik karboksimaltoz uygulanan hastalarda, özellikle semptomatik olanlarda ve D vitamini eksikliği bulunan olgularda serum fosfor düzeylerinin izlenmesi önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Hipofosfatemisi, Ferrik karboksimaltoz, FGF23 (fibroblast büyüme faktörü- 23)

## EP-07

# Post-Splenektomik Trombositoz ve Bilateral Submasif Pulmoner Tromboemboli: Olgu Sunumu

**Nezir Karahan<sup>1</sup>, Ezgi Akkuş<sup>2</sup>, Özkan Yetkin<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, Antalya

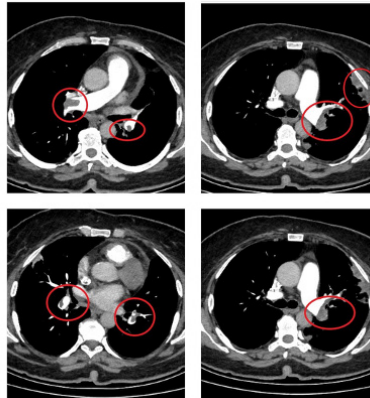
<sup>2</sup>Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

**Amaç:** Bu olgu sunumunda, splenektomi sonrası gelişen persistan trombositoz izlenen bir olguda gelişen bilateral submasif pulmoner tromboemboli (PTE) vakası sunulmuştur. Olguda derin ven trombozu (DVT) eşlik etmeksizin ortaya çıkan bu tablo üzerinden, sekonder trombositozun tromboembolik komplikasyon riskinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Yöntem:** Olgu; klinik seyir, laboratuvar parametreleri ve radyolojik bulgular ışığında retrospektif ve prospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** 63 yaşında kadın; bilinen hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabet tanıları mevcut. Hastaya Temmuz 2025'te akut batın tablosu nedeniyle yapılan tetkiklerde superior mezenterik arterde (SMA) embolik oklüzyon ve splenik infarkt saptanması üzerine acil operasyona alınarak segmental ince bağırsak rezeksiyonu ve splenektomi uygulandı. Postoperatif dönemde trombosit sayılarında belirgin ve kalıcı artış izlendi; taburculukta 450.000/μL, takiplerde 718.000–970.000/μL aralığında seyretti. Eşlik eden lökositoz ve demir eksikliği bulguları mevcuttu. Periferik yaymada; belirgin trombosit kümeleriyle birlikte Howell-Jolly cisimcikleri ve hedef hücreler izlendi, atipik hücre saptanmadı. JAK2 (V617F ve ekzon 12), CALR, MPL ve BCR-ABL mutasyon analizleri negatif sonuçlandı ve miyeloproliferatif neoplazi (MPN) tanısından uzaklaşılarak splenektomiye sekonder trombositoz ön tanısıyla hasta izleme alındı. Hasta Aralık 2025'te öksürük, hemoptizi, göğüs ve sırt ağrısı şikayetleri ile göğüs hastalıkları polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesinde bilateral raller saptanan hastanın vital bulguları stabildi. Laboratuvar incelemesinde D-dimer: 3.040 ng/mL, trombosit: 971.000/μL idi. Elektrokardiyografi normal sinüs ritmindeydi. Pulmoner BT anjiyografide bilateral ana pulmoner arterlerde trombüs ve periferik infarkt sahaları izlendi. Ekokardiyografide sağ kalp boşlukları ve pulmoner arter basıncı normal sınırdı saptandı; tablo submasif PTE olarak değerlendirildi. Alt ekstremitte venöz Doppler USG'de DVT saptanmadı. DVT yokluğu ve geçmiş SMA embolisi öyküsü nedeniyle olgu, splenektomiye bağlı hiperkoagülabilité zemininde gelişen "in situ" pulmoner tromboz ve potansiyel embolik odaklar açısından değerlendirildi. Ayırıcı tanıda hem arteriyel hem de venöz tromboza yatkınlık oluşturabilecek Antifosfolipid Antikor Sendromu (AFAS) ve vaskülitik süreçler açısından çalışılan antikorları negatif saptandı. Hastaya enoksaparin (2x0,6 mL, 1 mg/kg) başlandı. Mevcut tromboembolik tablo ve trombositoz nedeniyle hasta hematoloji kliniğine konsülte edildi. Değerlendirmede trombositozun splenektomiye sekonder olduğu, MPN düşünülmediği ve sitoredüktif tedavi endikasyonu bulunmadığı belirtildi; tedavisine asetilsalisilik asit (ASA) 100 mg eklenmesi önerildi. Klinik stabilizasyon sağlanmasının ardından rivaroksaban ve ASA ile taburcu edildi.

Pulmoner BT Anjiyografi



Her iki pulmoner arter ve dallarında trombüs lehine hipodens dolum defektleri ve periferik pulmoner enfarkt sahaları



**Sonuç:** Splenektomi sonrası gelişen trombositoz, MPN'ye kıyasla daha düşük tromboembolik riskle ilişkilendirilse de, özellikle 1.000.000/ $\mu$ L seviyelerine yaklaşan değerlerde ciddi komplikasyon potansiyeli taşımaktadır. Protrombotik etki, trombositozun ötesinde splenik filtrasyon kaybına bağlı prokoagülan faktörlerin birikimiyle ilişkilidir. Bu olgu, splenektomili hastalarda DVT olmaksızın gelişen pulmoner tromboemboli/tromboz tablolarında sekonder trombositozun hafife alınmaması gerektiğini göstermektedir. Sekonder etiyojiler ve MPN dışlansa dahi, bu hasta grubunda tromboembolik olayların önlenmesi ve yönetimi için antikoagülan tedaviye antiagregan eklenmesi kararı ile olası sitoredüktif tedavi ihtiyacı, multidisipliner bir yaklaşımla bireyselleştirilerek titizlikle değerlendirilmelidir. Post-splenektomi hastalarında "reaktif" olarak nitelendirilen trombositoz, klinik tabloda "riskli" bir faktör olarak ele alınmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Pulmoner Tromboemboli, Sekonder Trombositoz, Splenektomi

## EP-08

## Hipoalbuminemi ve Karaciğer Enzim Yüksekliği ile Prezente Olan Hastada Çölyak Hastalığı Tanısı: Olgu Sunumu

**Taha Furkan Yavuz<sup>1</sup>, Meryem Büşra Arslan<sup>1</sup>, Emine Göksoy<sup>1</sup>, Mehtap Üçer<sup>2</sup>, Elmas Biberci Keskin<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

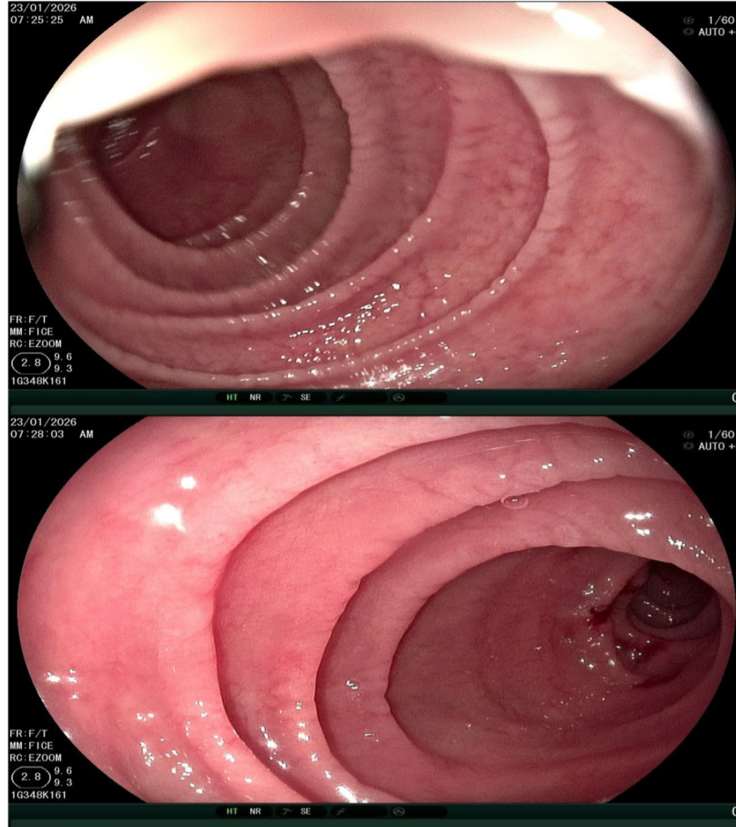
**Amaç:** Giriş: Çölyak hastalığı, genetik yatkınlığı olan bireylerde gluten maruziyeti sonrası gelişen, ince barsak mukozasında immün aracılı inflamasyonla karakterize kronik bir enteropatidir. Klinik prezentasyonun heterojen yapısı tanısal gecikmelere yol açabilmektedir. Bu olgu sunumunda; karaciğer enzim yüksekliği, hypoalbuminemi ve malabsorpsiyon bulguları ile başvuran bir hastada çölyak hastalığı tanısına ulaşma süreci ve tanısal yaklaşımın klinik önemi vurgulanmaktadır.

**Yöntem:** 53 yaşında kadın hasta; yaklaşık 2 aydır devam eden diyare ve 8 kg kilo kaybı şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Özgeçmişinde bu sürede birden fazla antibiyotik kullanım öyküsü mevcuttu. Genel durumu iyi, bilinç açık, koopere-oriyente idi. Cilt ve mukozalar hafif soluk olup, ikter saptanmadı. Batın yumuşak, defans-rebound yok, organomegali saptanmadı; barsak sesleri hafif artmıştı. Bilateral pretibial ödem mevcuttu. Vital bulguları; ateş 36.6°C, nabız 88/dk, solunum sayısı 18/dk, kan basıncı 120/75 mmHg, oda havasında SpO<sub>2</sub> %98 idi. Karaciğer enzim yüksekliği, hypoalbuminemi ve kronik diyare ön tanıları ile İç Hastalıkları Kliniği'ne interne edildi (Tablo 1).

Parametre	Sonuç
WBC	3.42×10 <sup>9</sup> /L
Hb	12.0 g/dL
Hct	%35.4
PLT	282×10 <sup>9</sup> /L
MCV	98.3 fL
RDW	%22.5
AST	298 U/L
ALT	165 U/L
ALP	214.5 U/L
GGT	68.9 U/L
LDH	349 U/L
Total protein	61.5 g/L
Albümin	25.9 g/L
Kalsiyum	7.80 mg/dL
Magnezyum	1.48 mg/dL
Potasyum	3.40 mmol/L
INR	1.65
Serum demir	24 µg/dL
Ferritin	11.6 ng/mL
TDBK	191 µg/dL
Total kolesterol	101 mg/dL
HDL kolesterol	21 mg/dL
LDL kolesterol	49 mg/dL
Trigliserid	155 mg/dL

**Bulgular:** Antibiyotik kullanım öyküsü nedeniyle yapılan enfeksiyöz değerlendirmede gaita ve idrar tetkiklerinde patoloji saptanmadı; kan kültüründe tek şişede Leclercia adecarboxylata üremesi görüldü. Bakteriyemi odağı ve karaciğer enzim yüksekliği etiyolojisi için yapılan görüntülemelerde şiddetli hepatosteatoz ve minimal pleural effüzyon dışında belirgin patoloji izlenmedi. Olası kardiyak yüklenme üzerine yapılan transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül sistolik fonksiyonları normaldi. Kronik diyare ve hipoalbuminemi etiyolojisini aydınlatmak amacıyla yapılan değerlendirmede anti-doku transglutaminaz IgA ve anti-gliadin IgA > 200 U/mL düzeylerinde pozitif, anti-endomisyum IgA negatif saptandı. Malabsorpsiyon incelemesinde gaitada yağ pozitif bulundu. Karaciğer enzim yüksekliği açısından viral, otoimmün hepatit, Wilson hastalığı ve paraproteinemik nedenler serolojik, metabolik ve hematolojik değerlendirmelerle ekarte edildi. Serolojik bulgular doğrultusunda yapılan endoskopik değerlendirmede kolonoskopide terminal ileum dahil kolonik mukoza normal izlenirken, gastroskopide duodenum ikinci kıtada taraklanma (scalloping) saptandı (Resim 1). Alınan doku biyopsilerinde bulbus ve duodenumda intraepitelyal lenfosit artışı, parsiyel-subtotal villöz küntleşme, lamina propria orta yoğunlukta mikst inflamasyon ve kript hiperplazisi izlenmiş olup bulgular Marsh 3A-3B ile uyumlu raporlandı. Çölyak hastalığı tanısı konularak glutensiz diyet önerildi ve klinik semptomların gerilemesi ile laboratuvar parametrelerinin seyri açısından yakın takip planlandı.

Resim 1



Taraklanma (scalloping)

**Sonuç:** Karaciğer enzim yüksekliği, hipoalbuminemi ve diyare ile birlikte hipoproteinemi, demir eksikliği ve elektrolit bozuklukları gibi malabsorpsiyon bulguları saptanan hastalarda çölyak hastalığı ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Serolojik testlerin pozitifliği tanısal süreçte yol gösterici olmakla birlikte, endoskopik bulgular ve histopatolojik değerlendirme tanının kesinleştirilmesinde kritik rol oynamaktadır. Ayrıca eşlik edebilen karaciğer enzim yüksekliği, paraproteinemi bulguları ve nadir enfeksiyöz etkenler gibi durumlar, bu hasta grubunda sistemik değerlendirme yapılmasının önemini ortaya koymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Çölyak hastalığı, Hipoalbuminemi, Karaciğer enzim yüksekliği

**EP-09****Kronik Değil Akut Hepatit B Enfeksiyonu Sonrası Gelişen  
Lökositoklastik Vaskülit – Nadir Bir Olgu****Ece Yontan<sup>1</sup>, Büşra Yüce<sup>1</sup>, Beyza Kal Kolik<sup>1</sup>, Hanife Usta Atmaca<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

**Amaç:** Lökositoklastik vaskülit (LCV), dermal kapiller ve postkapiller venüllerin immün kompleks aracılı inflamasyonu ile karakterize bir küçük damar vaskülitidir. Histopatolojik olarak nötrofil infiltrasyonu, fibrinoid nekroz ve lökositoklaziyle tanımlanır. Klinik olarak en sık alt ekstremitelerde palpabl purpura ve peteşiyal döküntüler görülür. LCV'nin etiyolojisinde ilaçlar, otoimmün hastalıklar, maligniteler ve enfeksiyonlar suçlanabilir. Enfeksiyonlara bağlı olgularda üst solunum yolu etkenleri daha sık bildirilmekle birlikte, hepatit B virüsüne (HBV) bağlı immün kompleks birikimi sonucu gelişen vakalar da literatürde yer almaktadır.

**Yöntem:** Transaminaz yüksekliğiyle dahiliye servisine interne edilen hasta akut HBV'ye bağlı LCV olarak değerlendirildi. Yatış sürecinde antiviral tedavi henüz başlanmamışken transaminaz düzeyleri artarak takipte pik değerlere ulaştı. Romatoloji markerlarında, anlamlı sonuç saptanmadı. Eşlik edebilecek plazma hücre diskrazileri açısından serum immünfiksasyon elektroforezi gönderildi ve IgG monoklonal band varlığı saptandı. Akut inflamatuvar sürece bağlı düşünüldü. Entekavir altında transaminazlarında yükselişin devam etmesi üzerine N-asetilsistein infüzyonu başlandı. Trombositopeni gelişmedi, INR ve bilirubin düzeylerinde yükselme olmadı. Yaklaşık bir aylık yatış sürecinde antiviral ve destek tedavisi altında hastanın transaminaz düzeylerinde ve dermatolojik lezyonlarında belirgin gerileme gözlenmesiyle taburcu edildi. Taburculuk sonrası izlemde, üçüncü ay kontrolünde transaminazların düzeylerinin referans aralığında olduğu saptandı.

**Bulgular:** 48 yaş erkek. Şikayet: 10 gündür distalden başlayıp assendan seyir gösteren, basmakla solmayan döküntü, halsizlik. Öykü: 26 yıllık düzenli alkol kullanımı, son günlerde diklofenak, amoksisilin+klavulanat, psödoefedrin kombinasyon kullanımı mevcut. Özgeçmiş/Soygeçmişte ek özellik yok. Tır şoförü, 5 ay cezaevinde kalmış 3 ay önce çıkmış. Her iki alt ekstremitede distalden başlayan purpurik, peteşiyal, basmakla solmayan döküntüler mevcut. Cilt Biyopsisi: Lökositoklastik vaskülitte uyumlu. Abdomen BT: Steatoz. Karaciğerde milimetrik boyutlu sekel parankimal kalsifikasyon. Kese duvar kalınlığı bir miktar artmış, perikolesistik yağlı planlarda heterojen dansite artımları. İnflamatuvar proses-kronik kolesistit açısından anlamlı olabilir. Portal Ven Doppler: Ek patoloji yok.

**ALT EXTREMİTE LEZYONLARI**

Soldaki fotoğraflar başvuru esnasında, sağdaki fotoğraf tedavi sonrası regresyon

## Laboratuvar Bulguları

PARAMETRE	BAŞVURU	PİK DEĞER	TABURCULUK	POLİKLİNİK KONTROLÜ
CRP	135 mg/L	203	5	13
ALT	659 U/L	1584	378	39
AST	325 U/L	1522	99	21
INR	1,1	1,3	1,1	1
Kreatinin	0,86 mg/dL	0,97	0,87	0,75
HBsAg	Pozitif (458)			
HBeAg	Pozitif (1405)			
Anti HBc IgM	Pozitif			
HBV DNA	76.600.000 IU/mL			
Delta antikoru	Negatif			
Anti HAV IgM	Negatif			
Serum immünfiksasyon	IgG monoklonal band artışı			

**Sonuç:** HBV ilişkili vaskülitler çoğunlukla kronik enfeksiyon zemininde görülür ve çoğunlukla poliarteritis nodosadır. LCV ise HBV'yle nadir birliktelik gösterir ve bildirilen vakaların çoğu kronik taşıyıcılıkla ilişkilidir. Bu olguda anti-HBc IgM pozitifliği ve yüksek HBV DNA düzeyiyle uyumlu akut HBV enfeksiyonu sırasında LCV gelişmiştir. Hastada kronik hepatit öyküsünün olmaması vaskülitin akut enfeksiyon fazında ortaya çıktığını düşündürmektedir. Akut dönemde artan viral antijen yükü immün kompleks oluşumunu tetikleyerek küçük damar duvarında birikim ve kompleman aktivasyonuna yol açabilir. Ancak akut HBV'ye bağlı küçük damar vaskülit literatürde nadirdir. Olgumuz HBV'ye bağlı vaskülitin yalnızca kronik enfeksiyonla sınırlı olmadığını ve akut fazda da immün kompleks aracılı vaskülit gelişebileceğini göstermektedir. Eşlik eden IgG monoklonal bant başlangıçta paraneoplastik süreci düşündürmüş olsa da bulgular maligniteyi desteklememiştir. Akut inflamatuvar durumlarda geçici monoklonal bant artışı görülebilmektedir. Antiviral tedavi sonrası klinik ve biyokimyasal yanıt izlenmiş; üçüncü ay kontrolünde transaminazları referans aralığına gerilemiştir. Bu paralel iyileşme, vaskülitin aktif viral replikasyon dönemiyle ilişkili olduğunu destekler.

**Anahtar Kelimeler:** lökositoklastik vaskülit, hepatit B enfeksiyonu, vaskülit

**EP-10****Pulmoner Aktinomikoz: Olgu Sunumu**

**Mustafa Yasin Çolak<sup>1</sup>, Kadir Bilgi<sup>2</sup>, Halim Topuz<sup>1</sup>, Caner Güven<sup>1</sup>, Nilay Çetin<sup>1</sup>, Helin Salman<sup>1</sup>, Mustafa Tabipzade<sup>1</sup>, Münevver Gül Avsar<sup>1</sup>, Eylem Özgün Çil<sup>1</sup>, Sedat Özdemir<sup>1</sup>, Orkide Kutlu<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

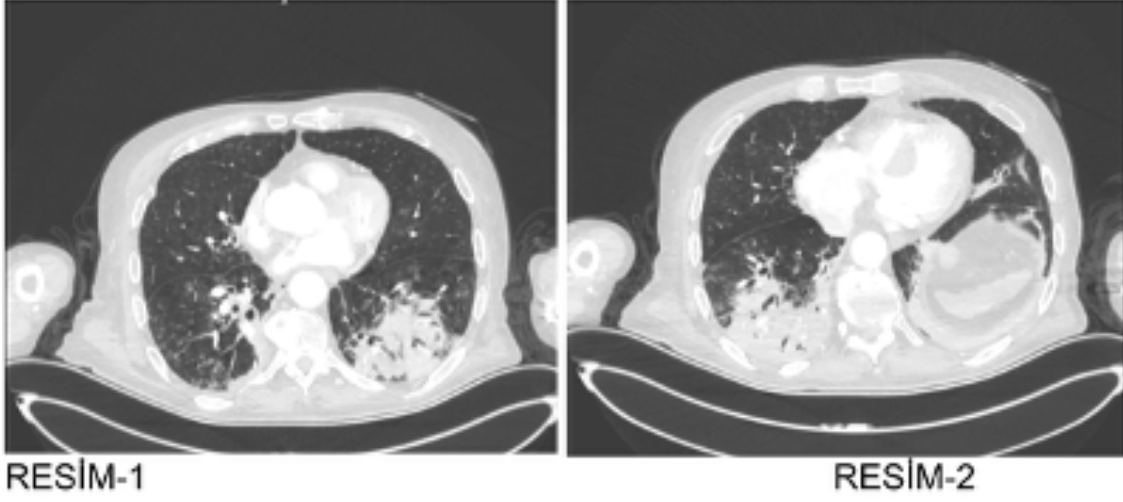
<sup>2</sup>Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

**Amaç:** Aktinomikoz, actinomyces spp. bakterilerinin neden olduğu kronik, granülomatöz süpüratif, nadir görülen bir hastalıktır. Erkeklerde 2-4 kat siktir. Actinomyces spp'nin insanda en patojen türü Actinomyces israelii'dir. Actinomyces spp. oral kavite, GIS ve genital florada bulunan gram pozitif, anaerob bakteriler olup travma, cerrahi, yabancı cisim durumlarında mukozal bariyeri aşarak haftalar/aylar içerisinde enfeksiyon oluşturabilirler. Aktinomikoz, ağrısız irinli apseler, fistüle olan/doku fibrozuna yol açan multipl drenajlı sinüs kanalları oluşturarak malignite/granülomatöz hastalıkları taklit edebilir. Aktinomikozun en sık tutulumu oroservikofasiyal (%40-60)'dir; abdominopelvik (%25-35), torakopulmoner (%20-25), kutanöz (%3-5), nadiren MSS, göz tutulumları görülebilir. Aktinomikozun ayırt edici özelliği anatomik bariyerleri dikkate almadan yayılma eğilimi ve enfekte dokuda karakteristik sülfür granülleri oluşturmalarıdır. Aktinomikoz gelişimine özellikle yerel doku hasarı/iltihaplanma, diş çekimi, cerrahi işlemler, gingivitis, yabancı cisimler, radyasyon, osteonekroz ve kötü ağız hijyeni yatkınlık oluşturmaktadır; DM, immüno-supresyon, malnutrisyon durumları riski artırmaktadır. Torakopulmoner aktinomikoz genellikle, ağız hijyeni kötü/dental problemleri olan hastalarda orofarenksten bakteri aspirasyonu sonucu, nadiren özofagus perforasyonu, boyun/karın bölgesinden doğrudan/hematogen yayılım sonucu gelişir. Hastalar sıklıkla ateş, kilo kaybı, nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük, balgam, hemoptizi semptomlarıyla başvururlar. Enfeksiyon, pnömonik odaktan yayılarak plevra-göğüs duvarından fistül oluşumuna/drenajına ilerleyebilir. Mediastinum, perikard, miyokard, endokard nadiren doğrudan/hematogen yayılımla etkilenebilir. Torakopulmoner aktinomikoz sıklıkla maligniteyi taklit eder. BT'de akciğerlerde kaviteler, kitle lezyonları, pnömonitis, plevral tutulum, nadiren hiler lenfadenopati görülebilir. Tanıda anaerob kan/doku kültürleri yapılmalıdır. Histopatolojik tanıda hastalarının %50 kadarında görülen sülfür granülleri, gram pozitif boyanma ve aside rezistan olmama özellikleriyle Nocardia-Streptomyces spp'den ayrılır. Aktinomikoz tanısında altın standart PCR'dir. Bu bildiride akciğer malignitesi ön tanısı ile yapılan bronkoskopide aktinomikoz tanısı alan hastada uzun süre antibiyoterapinin önemini hatırlatmak istedik.

**Yöntem:** ...

**Bulgular:** 75 yaş erkek. hasta 1 haftadır eforla nefes darlığı, halsizlik, öksürük şikayetleri ile başvurdu. Romatoid artrit, HT, KOAH, iskemik SVO tanılarıyla prednisolon 5mg, leflunomid 20mg, apiksaban 10mg, lerkanidipin 20mg, flutikazon propiyanat/salbutamol inhaler ile medikal tedavi alıyordu. Genel durum-bilinç durumu iyi, vital değerlendirmesi stabildi. Oskültasyonda bilateral akciğer bazaller-orta bölümlerde kaba raller mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde Wbc: 11,440.10<sup>6</sup>/L (8-10.10<sup>9</sup>/L), Neu: 9560.10<sup>6</sup>/L (1,78-5,38.10<sup>6</sup>/L), Hgb: 11,6 g/L (12,5-17,4 g/L), CRP 150,7mg/L (< 5mg/L), prokalsitonin: 1,72µg/L (< 0,5), sedimentasyon: 37mm/H (1-10mm/H), üre: 76mg/dL (17-43 mg/dL), kreatinin: 1,7mg/dL (0,67-1,17mg/dL); AST, ALT normaldi. Toraks BT'de; her iki akciğer alt lobunda multifokal buzlu cam dansiteleri, yer yer konsolide infiltrasyon sahaları saptandı (Resim 1-2). Anamnez derinleştirildiğinde 3 ay kadar önce göğüs hastalıkları kliniğinde bronkoskopisi yapılan hastada BAL örneklerinde bol nötrofil, ARB olmayan, fungal organizma benzeri filamentöz bakterilerin aktinomiçes lehine değerlendirildiği, 4-hafta parenteral ampicilin+sulbaktam tedavisi sonrası, 6 ay amoksisilin kullanım planı yapıldığı öğrenildi. Antibiyoterapisini sosyal-ekonomik sebeplerle 3 haftadır alamamış olan hastaya ampicilin+sulbaktam 4\*2gr başlandı. Klinik-laboratuvar iyileşme görülen hasta uzun antibiyoterapi gerekliliğinin önemi konusunda eğitilerek göğüs/enfeksiyon hastalıkları poliklinik takibine yönlendirildi.

Resim



Toraks Bilgisayarlı Tomografi incelemesinde bilateral Akciğer alt lob parankiminde infiltrasyon ve konsolide alanlar görülüyor.

**Sonuç:** Aktinomikoz için önerilen tedavi 2-6 hafta intravenöz penisilin tedavisini takiben 2-12 ay oral penisilin/amoksisilin tedavisidir. Penisilin alerjisi/direnci durumunda tedaviye daha geç yanıt alınabilecek klindamisin,doksisisiklin,seftriakson veya florokinolonlar kullanılabilir. Seçilmiş vakalarda cerrahi-antibiyoterapiye ilave hiperbarik oksijen kullanılabilir. Aktinomikoz indolent,sistemik semptomlar ve komşu yapılara yayılan fistüller,sinüs yolları ve/veya kitlelerle başvuruya neden olan;maligniteler, Crohn hastalığı,granülomatöz enfeksiyonların(tüberküloz,mantar enfeksiyonları,nokardiyoz) ayırıcı tanısında akla getirilerek mikrobiyolojik-histopatolojik teşhis edilmesi gereken tanısı ve tedavisi zor bir hastalıktır.

**Anahtar Kelimeler:** Aktinomikoz, penisilin, pnömoni

**EP-11****Otoimmün Hepatit ve Gullian Barre Sendromu Birlikteliği:  
Olgu Sunumu**

**Kadir Bilgi<sup>1</sup>, Helin Salman<sup>2</sup>, Halim Topuz<sup>2</sup>, Sina Genç<sup>2</sup>, Münevver Gül Avşar<sup>2</sup>, Aylia Yeşilova<sup>2</sup>, Ceren Bağrıaçık<sup>2</sup>,  
Orkide Kutlu<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji Kliniği

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Gullian-Barre Sendromu(GBS)kas güçsüzlüğü, arefleksi ve duyu bozuklukları ile karakterize, akut hızlı ilerleyen bir poliradikülönöropatidir. GBS'lu hastaların 2/3'ünde başlıca Campylobacter jejuni,EBV,CMV,influenza başta olmak üzere mycoplasma pneumoniae,hemophilus influenza,hepatotropik virüsler gibi solunum yolu/GIS patojenlerinin semptomatik bir enfeksiyonu veya aşılama sorumlu tutulmaktadır.Bu mikroorganizmalar periferik sinir gangliosidlerine benzeyen glikolipid epitoplara taşıyarak,moleküler taklit yoluyla çapraz reaktiviteye ve IgG aracılı otoimmün hasara neden olurlar.Otoimmün hepatit sıklıkla genç kadınlarda görülen,asemptomatik karaciğer enzim yüksekliğinden fulminan seyirli akut hepatite kadar farklı klinik prezentasyonlar gösterebilen hepatoselüler inflamasyon, ardından fibrozisle karakterize bir karaciğer hastalığıdır. Patogeneğinde genetik zeminde çevresel tetikleyiciler sonucu gelişen immün tolerans kusuru sorumlu tutulmaktadır.GBS ve viral hepatitler (özellikle hepatit-E ve B) arasında literatürde bağlantılar bildirilmiş ancak otoimmün hepatit ile birlikteliğini bildiren,literatürde sadece iki vakaya ulaşılabilmektedir.Bu bildiride çok nadir görülen bu birliktelik vurgulanmaktadır.

**Yöntem:** 65 yaş erkek, bilinen HT, glokom, BPH tanıları olan hasta 7 gündür devam eden sarılık ve bacaklarda güçsüzlük şikayetleriyle başvurduğu acil polikliniğimizden akut kolesistit düşünülerek genel cerrahi servisine yatırıldı. Takibinde servisimize devir alındı. fizik muayenede vital değerlendirmesi normal olup batın muayenesinde sağ üst kadranda defans görüldü. Nörolojik muayenede alt ekstremitelerde kas gücü azalmıştı.Laboratuvar tetkiklerinde; ALT: 1284 U/L, AST: 929 U/L, GGT: 344 U/L, ALP: 149 U/L, total-bilirubin: 10,9 mg/dL,direkt-bilirubin: 6,6 mg/dL olup sedimentasyon, CRP, Hemogram, glukoz, kreatinin, TSH, Ferritin, B12 ve Folat normal;HbsAg, anti-HCV, anti-HAV-IgM, Anti-Hbs, Anti-Hbc-IgG, Anti-HEV-IgM, EBV-VCA-IgM negatifti. EBNA-IgG; anti-CMV-IgG, Anti-CMV-IgM pozitif hastanın aviditesi yüksekti; plazmada CMV-PCR'ı saptanamadı.Viral hepatit düşünülmeyen hastanın anamnezinde kırsalda akarsudan su içme öyküsü nedeniyle halk sağlığı laboratuvarına gönderilen Leptospira spp. serolojik tetkikleri negatifti. ANA, ASMA, Anti-LKM, p-ANCA, c-ANCA, AMA tetkikleri negatif sonuçlandı. Serum seruloplazmin, IgG, IgA, IgM düzeyleri normaldi.Batın USG'de hepatik parankim ekosu grade 1 artmış ve hepatosteatoz lehine saptandı. Safra yolları tabii izlendi ve safra duvar kalınlığı normaldi. MRCP'de safra yolu patolojisi saptanmadı.Alt ekstremitelerde akut motor kayıp tanımlayan hastaya nörolojik muayene-EMG-BOS(albuminositolojik disosiyasyon mevcut)analizleri sonucu GBS tanısı konularak IVIG tedavisi verildi. IVIG sonrası karaciğer enzim düzeyleri ve bilirubin değerlerinde kısmi gerileme izlendi.Karaciğer biyopsisinde fokal nekroz ve apoptoz odakları, kupfer hücre artışı köprüleşme fibrozu ve rozet formasyonu izlendi.Bulgular otoimmün hepatit ile uyumlu olarak değerlendirildi. Prednizolon 30 mg başlanması sonrasında AST, ALT, GGT, total/direkt bilirubin düzeyleri normale geriledi. Hasta halen nöroloji ve dahiliye poliklinikleri takibindedir.

**Bulgular:** ...

**Sonuç:** Otoimmün hastalıklarda temel tedavi yaklaşımı kortikosteroidler olsa da, IVIG'in faydalı immünomodülatör etkiler gösterebileceği ve diğer immünsupresif ajanlarla tedavi devamı gerekebileceği bilinmelidir. GBS ve otoimmün hepatit birlikteliği otoimmün hastalıkların teşhis ve yönetiminde multidisipliner iş birliğinin önemini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Gullian-Barre Sendromu, Otoimmün hepatit, İmmünsupresyon



## EP-12

**Diyabetik Ketoasidoz ve Akut Pankreatit Birlikteliği:  
Nedensellik Yönü Tartışmalı Bir Olgu****Samil Çelik<sup>1</sup>, Ensar Çelik<sup>1</sup>, Ali İhsan Demirkale<sup>1</sup>, Elmas Biberci Keskin<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

**Amaç:** Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetin yaşamı tehdit eden akut bir komplikasyonu olup özellikle genç ve takipsiz hastalarda ilk başvuru tablosu olarak ortaya çıkabilmektedir. Akut pankreatit (AP) ise DKA ile eş zamanlı görülebilen, mortaliteyi artıran önemli bir klinik durumdur. Ancak bu birliktelikte nedenselliğin yönü çoğu zaman net değildir. DKA sırasında gelişen insülin eksikliği ve artmış lipoliz sonucunda ortaya çıkan hipertrigliseridemi pankreatiti tetikleyebilirken, akut pankreatit de inflamatuvar stres yanıtı ve artmış insülin direnci yoluyla DKA gelişimine yol açabilmektedir. Bu olgu sunumunda, genç bir hastada eş zamanlı gelişen DKA ve akut pankreatit birlikteliği, nedensellik ve patofizyoloji açısından tartışılmıştır.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** On dokuz yaşında erkek hasta, üç gündür devam eden karın ağrısı, kusma ve ağız kuruluğu şikâyetleri ile acil servise başvuruyor. Özgeçmişinde obezite ve yedi yıl önce prediyabet tanısı nedeniyle kısa süreli metformin kullanımı öyküsü mevcut olup düzenli tıbbi takibi bulunmadığını belirtiyor. Laboratuvar incelemelerinde; glukoz 488 mg/dL, pH 7.24, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 9.9 mmol/L, idrarda glukoz +3 ve keton +3 saptandı. Ayrıca trigliserid düzeyi 825 mg/dL, amilaz 257 U/L ve lipaz 709 U/L olarak ölçüldü. Batın bilgisayarlı tomografisinde “Perisplenik alanda pankreas bez çevresinde ve sol retroperitoneal alanda serbest sıvı mevcuttur. Mevcut bulgular öncelikle akut pankreatit lehine değerlendirildi.” şeklinde raporlandı. DKA ve akut pankreatit tanılarıyla yoğun bakım ünitesine yatırılan hastaya intravenöz insülin infüzyonu, agresif sıvı replasmanı ve destek tedavisi uygulandı. Klinik ve metabolik düzelme sonrası yoğun bakım endikasyonu ortadan kalkan hasta, Tip 2 diyabet ve akut pankreatit ön tanılarıyla dahiliye servisine interne edildi.

**Sonuç:** DKA ve akut pankreatit birlikteliğinde nedensellik sıklıkla iki yönlüdür. DKA’da insülin eksikliği nedenli lipoprotein lipaz aktivitesinin azalması ve artan lipoliz nedeniyle oluşan hipertrigliseridemi; pankreatik kapillerlerde gelişen lipotoksites ve serbest yağ asitlerinin direkt toksik etkileri aracılığıyla akut pankreatit gelişimini kolaylaştırmaktadır. Öte yandan akut pankreatit; salgılanan inflamatuvar sitokinler ile stres hormonları (glukagon, kortizol) aracılığıyla insülin direncini artırmakta ve üçüncü boşluğa kaçan sıvı nedeniyle dehidratasyona sebep olarak DKA gelişimine zemin hazırlamaktadır. Bu olguda belirgin hiperglisemi, ketozis ve ciddi hipertrigliseridemi varlığı DKA zemininde pankreatit gelişimini düşündürmekle birlikte, abdominal semptomlarla başvuru pankreatitin klinik sürece katkısını tamamen dışlamamaktadır. DKA ve akut pankreatit birlikteliğinde tek yönlü bir neden–sonuç ilişkisi var sayılmamalı; özellikle genç ve obez hastalarda hipertrigliseridemi açısından dikkatli değerlendirme yapılmalıdır. Erken tanı ve bütüncül tedavi açısından hem metabolik kontrol hem de pankreatit komplikasyonları eş zamanlı yönetilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik Ketoasidoz, Akut Pankreatit, Hipertrigliseridemi

**EP-13****Şiddetli Hipokalemi ile Prezente Olan Gitelman Sendromu****Ezgi Ates<sup>1</sup>, Aslıhan Çalım<sup>1</sup>, Çiğdem Ersoy<sup>1</sup>, Elmas Biberici Keskin<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** GİRİŞ:Gitelman sendromu, otozomal resesif geçişli, kalıtsal hipokalemik tuz kaybına yol açan nadir bir tübülopatidir. Popülasyondaki taşıyıcılık oranı yaklaşık %1'dir. Klinik olarak ekstrasellüler sıvı hacminde azalma, hipokalemi, metabolik alkaloz, hiperreninemi ve sekonder hiperaldosteronizm ile karakterizedir. Sıklıkla hipomagnezemi ve hipokalsiüri eşlik eder; hastalar genellikle normotansif veya hipotansiftir. Ergenlik veya erişkin dönemde halsizlik, kas krampları, paresteziler, tetani ve çarpıntı gibi nonspesifik semptomlarla tanı alır. Bartter sendromu başta olmak üzere gizli kusma, diüretik/laksatif kullanımı ve diğer herediter tübülopatilerle ayırıcı tanı gerektirir. Kesin tanı genetik testlerle konur ve tedavi ömür boyu yakın takip gerektirir.

**Yöntem:** OLGU SUNUMU: Elli dört yaşında kadın hasta halsizlik yakınması nedeniyle başvurduğu poliklinik kontrolünde saptanan hipokalemi nedeniyle değerlendirildi Fizik muayenede genel durumu iyi ,şuur açık, koopere, tansiyon 130/80 mmHg. kalp tepe atımı: 82. Sistem muayenesi doğal bulundu. 2021 yılından itibaren tekrarlayan hipokalemi ve hipomagnezemi atakları olduğu, erkek kardeşinde de kronik hipomagnezemi bulunduğu öğrenildi.

**Bulgular:** Laboratuvarında potasyum 2,7 mmol/L, magnezyum 1,08 mg/dL, sodyum 141 mmol/L, kalsiyum 9,8 mg/dL ve kreatinin 0,59 mg/dL saptandı (Tablo 1) İshal, kusma, diüretik veya laksatif kullanımı öyküsü olmayan hastada spot idrar analizinde potasyum atılımı belirgin yüksek (K: 61,6 mmol/L), sodyum 30 mmol/L, fosfor 18,8 mg/dL ve kalsiyum atılımı belirgin düşük (Ca: 0,4 mg/dL) saptandı. Venöz kan gazında pH 7,44 ve HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 33 mmol/L ile metabolik alkaloz mevcuttu. Bu bulgular doğrultusunda hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla yatırılarak elektrolit replasmanına başlandı. Yirmi dört saatlik idrar incelemesinde kalsiyum atılımı 33,6 mg/gün ile hipokalsiüri lehine değerlendirildi. Plazma renin aktivitesi 5,94 ng/mL/saat ile hafif artmış, aldosteron düzeyi 10,2 ng/dL olup normal sınırlarda saptandı. Elektrolit replasmanı ve kısmen düzelmiş volüm durumu nedeniyle aldosteron düzeylerinin normal sınırlarda izlenebileceği değerlendirildi. Hipokalemi, hipomagnezemi ve hipokalsiüri birlikteliği nedeniyle ön tanıda Gitelman sendromu düşünüldü. Amilorid temin edilememesi üzerine spironolakton tedavisi başlandı ve dozu elektrolit yanıtına göre artırıldı. Genetik tanı amacıyla ekzom panel testi gönderildi. Takipte potasyum ve magnezyum düzeyleri normal aralığa ulaştı. Üriner ultrasonografide böbreklerin boyutları, parankim yapısı ve toplayıcı sistemleri doğal olarak izlendi. Hipokalemi, hipomagnezemi ve hipokalsiüri birlikteliği nedeniyle ön planda Gitelman sendromu düşünüldü. Amilorid temin edilememesi üzerine spironolakton tedavisi başlandı, dozu elektrolit yanıtına göre artırıldı. Genetik tanı amacıyla ekzom panel testi gönderildi. Takipte potasyum ve magnezyum düzeyleri normal aralığa ulaştı. Üriner ultrasonografide böbreklerin boyutları, parankim yapısı ve toplayıcı sistemleri doğal olarak izlendi.

Tablo 1

Parametre	Sonuç	Birim	Referans Aralığı
Potasyum	2,7	mmol/L	3,5 - 5,1
Magnezyum	1,08	mg/L	1,6 - 2,6
Sodyum	141	mmol/L	136 - 145
Kalsiyum	9,8	mg/dL	8,6 - 10,2
Fosfor	3,1	mg/dL	2,5 - 4,5
Kreatinin	0,59	mg/dL	0,6 - 1,2
Üre	30	mg/dL	17 - 43
Glukoz	112	mg/dL	70- 110



CRP	15,97	mg/L	<5
TSH	2,33	mIU/L	0,4 - 4,5
Serbest T4	0,83	ng/dL	0,8 - 1,8
Parathormon (PTH)	50,2	ng/L	15 - 65
Aldosteron	10,2	ng/L	4 - 31
Plazma Renin Aktivitesi	5,94	ng/mL/saat	0,6 - 4,3
Venöz Kan Gazı ph	7,44	-	7,35 - 7,45
Venöz Kan Gazı HCO <sub>3</sub>	33	mmol/L	22 - 26
Venöz Kan Gazı HCO <sub>3</sub>			
Venöz Kan Gazı Laktat	1,55	mmol/L	0,5 - 2,2
Spot İdrarda Potasyum	61,6	mmol/L	-
Spot İdrarda Sodyum	30	mmol/L	-
Spot İdrarda Kalsiyum	0,4	mg/dL	-
Spot İdrarda Fosfor	18,8	mg/dL	-
Spot İdrarda Kreatinin	38,5	mg/dL	-
24 Saatlik İdrar Hacim	2800	mL/gün	800 - 2000
24 Saatlik İdrar Kalsiyum	33,6	mg/gün	100 - 300
24 Saatlik İdrar Kreatinin	613,2	mg/gün	800 - 1800
24 Saatlik İdrar Üre	10.427	mg/gün	12.000 - 20.000

**Sonuç:** SONUÇ:Uzun süredir dirençli hipokalemi ve hipomagnezemi bulunan, hipokalsiüri ve pozitif aile öyküsü olan hastada Gitelman sendromu tanısı konuldu. Bu olgu, kronik ve açıklanamayan elektrolit dengesizliklerinde herediter tübülopatilerin mutlaka akılda tutulması gerektiğini vurgulamaktadır. Anahtar Kelimeler: Gitelman sendromu, hipokalemi, hipomagnezemi

**Anahtar Kelimeler:** Gitelman sendromu, hipokalemi, hipomagnezemi

**EP-14**

## Hipertrigliseridemiye Bağlı Akut Pankreatit ve Diyabetik Ketoasidoz Birlikteliği

**Asist.Dr. M.Mert Gül<sup>1</sup>, Uzm.Dr. Duygu Baharöz<sup>2</sup>, Doçent.Dr.Feyza Yener Öztürk<sup>2</sup>, Prof. Dr. Elmas Biberici Keskin<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

**Amaç:** Diyabetik ketoasidoz, diyabetin yaşamı tehdit eden akut bir komplikasyonu olup özellikle genç ve diyabeti kontrolsüz hastalarda ortaya çıkabilmektedir. Akut pankreatit ve diyabetik ketoasidoz birlikteliği oldukça nadir görülen, mortaliteyi arttıran önemli bir klinik durumdur. Ancak ketoasidoz ve pankreatit birlikteliğinde nedenselliğin yönü çoğu zaman net değildir. Diyabetik ketoasidoz sırasında gelişen insülin eksikliği ve artmış lipoliz ile ortaya çıkan hipertrigliseridemi pankreatiti tetikleyebilir. Hipertrigliseridemide, pankreas lipaz enziminin etkisiyle trigliseritler, pankreas ve kan dolaşımında serbest yağ asit hidrolizine yol açar. Toksik serbest yağ asitleri de hücresel hasara, oksidatif strese ve pankreasta inflamasyona neden olur. Hipertrigliseridemi etyolojili akut pankreatit, mortalitesi ve morbiditesi yüksek olup, şiddetli seyir gösterir.

**Yöntem:** 33 yaşında erkek hasta ; epigastrik bölgede başlayıp kuşak tarzında sırtına doğru yayılan karın ağrısı ve bulantı kusma şikayetleriyle acil servise başvurdu. Yakınması 2 gündür devam eden hastanın, özgeçmişinde bilinen 15 yıldır tip2 diyabet ve hiperlipidemi öyküleri mevcut.

**Bulgular:** Fizik muayenesinde hastanın santral obezitesinin olduğu görüldü. Batın muayenesinde epigastrik bölgede palpasyon ile hassasiyet izlendi. Defans veya rebaund saptanmadı. Vital bulguları tansiyon arteriyel : 128/76 nabız : 95 oda havasında spo2: %99' du. Solunum sistemi oskültasyonunda patoloji saptanmadı. Acil serviste yapılan laboratuvar incelemelerinde hba1c: 9.8 c-peptid : 2.65 glukoz : 358 trgliserid 2994 kan gazında ph:7.28 HCO3: 14 CO2 : 37.7 metabolik asidoz izlendi.(Tablo1). Tetkiklerinde metabolik asidoz, belirgin hiperglisemi, tam idrar tetkikinde 2 pozitif keton, serum trigliserid, hematokrit, serum amilaz ve lipaz düzeylerinde anlamlı yükseklik saptandı Yapılan kontrastlı bilgisayarlı abdomen tomografisinde görüntülemesinde pankreas baş kesim komşuluğunda mezenterik yağlı planlarda retiküler dansiteler ve kirlenme görünümü izlendi. Akut pankreatit ve diyabetik ketoasidozis ön tanıları ile hasta iç hastalıkları kliniğine yatırılarak tedavisine başlandı. Vaka Atlanta skorlamasına göre şiddetli akut pankreatit kabul edildi. Olgumuz hidrasyon tedavisi, insülin infüzyonu, analjezik yönetimi ve antihiperlipidemik (fenofibrat) tedavi ile önce iç hastalıkları kliniğinde sonra endokrinoloji servisinde takip edildi.

Bilgisayarlı tomografi





Tablo1

POTASYUM	3.74 mmol/L
KALSİYUM	8.44 mg/dl
GLUKOZ	392 mg/dl
ÜRE	25 mg/dl
KREATİNİN	0.54 mg/dl
T.BİL	0.74 mg/dl
D.BİL	0.06 mg/dl
AMİLAZ	1422 U/L
LİPAZ	2832 U/L
ALT	44 U/L
AST	28 U/L
GGT	77 U/L
ALP	89 U/L
TRİGLİSERİD	2994 mg/dl
ARTERYAL KAN PH	7.28
PAC02	37.7 mmHg
PA02	80 mmHg
HCO3	14 mmol/L
LAKTAT	1.78 mmol/L
SAO2	95 %
PROKALSİTONİN	0.07
HBSAG	-
TİT	DANSİTE : 1046 PH : 5.5 GLUKOZ +2 KETON +3 PROTEİN + ERİTROSİT +

**Sonuç:** Sonuç: Diyabetik ketoasidoz ile komplike hale gelen hipertrigliseridemi nedenli akut pankreatitte inflamatuvar yanıt ve insülin eksikliği ile kompleks metabolik bozukluklar gelişir. Diyabetik ketoasidozda karın ağrısı, bulantı ve kusma görülebilir ancak özellikle hipertrigliseridemi varlığında eşlik edebilecek akut pankreatit tanısı gözden kaçmamalıdır. Erken tanı ve tedavi büyük önem taşımaktadır. Bu olgu, kontrolsüz diyabeti olan hastalarda hipertrigliseride mi kaynaklı akut pankreatit ve diyabetik ketoasidozun bir arada bulunma olasılığı konusunda dikkatli olmamız gerektiğini vurgulamakta ve başarılı sonuç için zamanında erken tanı ve tedavinin önemini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Anahtar kelimeler: akut pankreatit, diyabetik ketoasidoz, hipertrigliseridemi

## EP-15

# Diffüz Pannikülit İle Başvuran Hemafagositik Lenfohistiyositoz Olgusu: Nadir Bir Hastalığın Olağandışı Tutulumu

**Azize Akalın<sup>1</sup>, Duygu Sevinç Özgür<sup>2</sup>, İstemi Serin<sup>1</sup>, Merve İnceman<sup>3</sup>, Cemal Bes<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

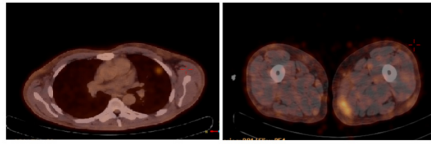
<sup>4</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Romatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Hemofagositik lenfohistiyositoz (HLH), nadir görülen ve hızlı progresyon gösterebilen, yüksek mortaliteye sahip bir hiperinflamatuvar sendromdur. HLH’de deri bulguları sık olmakla birlikte pannikülit benzeri lezyonlar oldukça nadirdir. Bu olgu sunumunun amacı, diffüz pannikülit ile başvuran ve idiyopatik HLH tanısı alan erişkin bir hastanın klinik seyir, tanı süreci ve tedavi yanıtını paylaşarak HLH’nin atipik dermatolojik bulgularla prezente olabileceğine dikkat çekmektir.

**Yöntem:** Diffüz pannikülit ile başvuran 38 yaşında erkek hastanın klinik bulguları, laboratuvar sonuçları, görüntüleme yöntemleri ve histopatolojik incelemeleri retrospektif olarak değerlendirildi. HLH tanısı; klinik bulgular, laboratuvar parametreleri ve kemik iliği aspirasyon biyopsisinde hemofagositozun gösterilmesi temel alınarak konuldu. Subkutan nodüller için deri ve subkutan doku biyopsisi yapıldı. Malignite, enfeksiyöz ve romatolojik hastalıklar açısından ayırıcı tanı amacıyla ileri laboratuvar ve görüntüleme incelemeleri gerçekleştirildi. Hastanın tedavi süreci HLH protokolü doğrultusunda yürütüldü.

**Bulgular:** Hasta ateş, kilo kaybı, gece terlemeleri ve alt ekstremitelerde yaygın subkutan nodüler lezyonlar ile başvurdu. Öyküsünde tekrarlayan oral aftlar ve papülopüstüller cilt lezyonları mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde pansitopeni, belirgin hiperferritinemi, hipertrigliseridemi, hipofibrinojenemi, retikülositopeni ve direkt Coombs testi pozitifliği saptandı. PET-BT incelemesinde sol uyluk orta bölümünde subkutan yağ dokusundan kas dokusuna uzanan yoğun FDG tutulumu ve sol akciğerde hipermetabolik nodüller izlendi. Subkutan nodüllerden alınan biyopsi nonspesifik pannikülit ile uyumlu bulundu. Persistan ateş ve sitopeni nedeniyle yapılan kemik iliği aspirasyon biyopsisinde ilk incelemede hemofagositoz saptanmazken, klinik ve laboratuvar bulguların devam etmesi üzerine tekrarlanan biyopside hemofagositoz bulguları gösterildi ve HLH tanısı doğrulandı. HLH protokolüne uygun olarak başlanan etoposid ve deksametazon tedavisi sonrası hastanın ateşi geriledi. Hematolojik parametrelerde düzelme ve subkutan nodüllerde küçülme gözlemlendi. Ancak takip sürecinde HLH alevlenmesi gelişti ve tedaviye rağmen hasta kaybedildi.

PET-CT



Şekil 1. PET-CT görüntüsünde akciğerlerde hipermetabolik nodüler lezyonlar ve bilateral bacaklarda pannikülit lezyonları.

**Sonuç:** Tekrarlayan pannikülit atakları ile seyreden HLH olguları literatürde bildirilmiştir. Bu olgularda derin doku biyopsileri, histiyositler ve olgun T lenfositlerinin diffüz infiltrasyonu ile karakterize sitofajik histiyositik pannikülit (SHP) olarak yorumlanmaktadır. Bizim olgumuzda pannikülit histiyositler, nötrofiller ve lenfositlerin infiltrasyonu ile karakterizeydi; ancak histiyositik infiltrasyonun derecesi SHP’de tipik olarak görülen düzeyden daha azdı. Bu nedenle kesin SHP tanısı konulamadı. SHP ve HLH birlikteliği olan hastaların metilprednizolon ve siklosporin A tedavisine iyi yanıt verdiği bildirilmiştir. Literatürdeki diğer SHP olgularının HLH’ye yönelik tedavi ile gerilediği gösterilmiştir. Benzer şekilde, bizim olgumuzda da cilt lezyonları HLH tedavisi sonrası gerilemiş olup SHP hastalarında gözlenen yanıtla uyumludur. Nadir olmakla birlikte, HLH hastalarında pannikülit benzeri lezyonlar görülebilir ve mevcut cilt lezyonları HLH’ye yönelik tedaviye olumlu yanıt verebilir.

**Anahtar Kelimeler:** pannikülit, hemofagositik lenfohistiyosito

**EP-16****Terlipressin Tedavisine Bağlı Erken Başlangıçlı Umbilikal  
Nekroz ve Akrosiyanoz: Nadir Görülen Bir Olgu****Gül Bıçak<sup>1</sup>, Beyza Kal Kolik<sup>1</sup>, Büşra Yüce<sup>1</sup>, Hanife Usta Atmaca<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Terlipressin, karaciğer sirozu zemininde gelişen hepatorenal sendrom (HRS) tedavisinde kullanılan bir vazopressin analogudur. Splanknik vazokonstriksiyon yoluyla portal basıncı azaltırken renal perfüzyonu artırır ve genellikle iyi tolere edilir. En sık görülen yan etkileri abdominal kramplar, hipertansiyon, bradikardi ve iskemik komplikasyonlardır. Nadir olarak ciddi periferik iskemi gelişebilir; parmak, skrotal ve kutanöz nekrozlar bildirilmiş olmakla birlikte umbilikal nekroz son derece nadirdir. Bu olgu sunumunda, terlipressin tedavisinin başlanmasından 24 saat sonra umbilikal nekroz ve akrosiyanoz gelişen ileri evre sirotik bir hastanın klinik seyri ve yönetimi sunulmaktadır.

**Yöntem:** 61 yaşında erkek hasta, bilinen MASLD zemininde gelişmiş dekompanse karaciğer sirozu (Child-Pugh C, MELD: 32) nedeniyle takip edilmekteydi. Hasta 25.09 tarihinde ateş ve renal fonksiyon bozukluğu ile başvurdu. Laboratuvar bulgularında üre: 136 mg/dL, kreatinin: 2,96 mg/dL, Na: 126 mmol/L, K: 6,6 mmol/L, albümin: 3,4 g/dL, total bilirubin: 10,2 mg/dL, direkt bilirubin: 6,1 mg/dL saptandı. Periton sıvısında PMN: 5995/mm<sup>3</sup> tespit edilmesi üzerine spontan bakteriyel peritonit (SBP) tanısıyla piperasilin-tazobaktam tedavisi başlandı. Hastanın varis kanaması gelişmesi üzerine yapılan endoskopide Grade 3 özefagus varislerine band ligasyonu uygulandı. Kreatinin düzeyinin hidrasyonla gerilememesi üzerine 27.09 tarihinde hepatorenal sendrom ön tanısıyla terlipressin 1 mg IV 4x1 başlandı.

Tablo 1. Başvuru Laboratuvar Bulguları

Parametre	Değer
Hemoglobin	6.9 g/dL
Trombosit	51 ×10 <sup>9</sup> /L
Üre	135 mg/dL
Kreatinin	2.66 mg/dL
eGFR	25 mL/dk
Sodyum	127 mEq/L
Potasyum	5.69 mEq/L
Albumin	2.8 g/dL
Total Bilirubin / Direkt Bilirubin	8.26 / 5.62 mg/dL
CRP	9.3 mg/L
INR	1.2
D-dimer	0.9 µgFEU/mL
pH	7.41
HCO <sup>3</sup>	17 mmol/L
pCO <sup>2</sup>	26.6 mmHg
Laktat	2.9 mmol/L
pO <sup>2</sup>	56 mmHg

**Bulgular:** Hastada belirgin anemi, trombositopeni, hiponatremi, hiperpotasemi ve renal fonksiyon bozukluğu mevcuttu. Bu bulgular hastanın ileri dekompanse karaciğer sirozuna ve eşlik eden akut böbrek hasarına bağlandı. Terlipressin başlanmasından sonraki ilk 24 saat içinde hastada akrosiyanoz ve umbilikus üzerinde nekrotik alan gelişti. Tedavi derhal kesildi. Doppler ultrasonografi ile yapılan vasküler değerlendirmede tromboz veya emboli saptanmadı. Plastik cerrahi ve kalp-damar cerrahisi tarafından lokal yara bakımı önerildi. Periton ve kan kültürlerinde üreme olmadı, kontrol periton hücre sayımı PMN: 25/mm<sup>3</sup> bulundu. Hastanın umbilikal nekrotik alanı takiplerde geriledi, kreatinin düzeyi 2,5 mg/dL seviyesinde plato çizdi ve hasta 05.10 tarihinde taburcu edildi.

Şekil



Şekil 1. Umbilikal nekrozun günlere göre klinik progresyonu (1., 3., 5. ve 8. gün).

**Sonuç:** Terlipressin, HRS tedavisinde etkinliği kanıtlanmış olmakla birlikte periferik vazokonstriktör etkisi nedeniyle nadiren iskemik komplikasyonlara yol açabilir. Akral iskemi, parmak ve skrotal nekroz literatürde bildirilmiş olsa da umbilikal nekroz son derece nadirdir ve olgumuz bu açıdan dikkat çekicidir. Hastamızda Doppler ultrasonografide vasküler tıkanıklık saptanmaması, lezyonun terlipressine bağlı mikrovasküler vazokonstriksiyon sonucu geliştiğini düşündürmektedir. İlacın kesilmesini takiben nekrotik alanın gerilemesi de bu ilişkiyi desteklemektedir. Bu nedenle, özellikle ileri evre siroz hastalarında terlipressin tedavisi sırasında periferik iskemi bulguları açısından yakın izlem önemlidir. Erken fark edilmesi ve ilacın derhal kesilmesi, komplikasyonların ilerlemesini önlemede kritik rol oynamaktadır. Klinisyenlerin bu nadir ancak ciddi komplikasyon konusunda farkındalığının artırılması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Terlipressin, Umbilikal nekroz, hepatorenal sendrom



## EP-17

### Tip 2 Dm Tanısıyla Takip Edilen Mody Olgusu

**Ahmet Uludağ<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Ceyhan Devlet Hastanesi Dahiliye Kliniği, Adana

**Amaç:** Monogenik diyabet (MODY) diyabetin genç yaşta başlamasıyla karakterize otozomal dominant geçiş gösteren, obez olmayan ve adacık antikorları negatif olan klinik olarak heterojen bir hastalıktır. MODY tanısını doğrulamak için genetik testler yapılabilir. En sık görülen tipi HNF1A mutasyonu içeren tip 3 dür ve sülfonilürelelere iyi cevap verirler. Bir çok hasta tip 1 veya tip 2 diyabetes mellitus (DM) hastası olarak yanlış sınıflandırılır. Biz genç yaşta ve obes olmaması nedeniyle tip 2 DM olarak sınıflandırılan MODY olgusunu sunmak istedik.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** 33 yaşında erkek hasta ,7 yıldır tip 2DM tanısıyla takip edilmekte. Kontrol amaçlı dahiliye polikliniğine başvurdu. Metformin+pioglitazon kombinasyonu 2\*1 kullanmaktaydı. Öyküsünde annede ve kardeşinde DM mevcuttu. Boy:165cm, kilo :62 kg vücut kitle indeksi (VKİ):22 kg/m<sup>2</sup>. Laboratuvar tetkiklerinde glikoz:140, HbA1c:9.6, üre:15, kreatinin:1.1, Cpeptid:1.06, Anti GAD < 0.5, TİT:Normal. Hastada MODY genetik analizi istendi. HNF4A mutasyonu tesbit edildi. Hastaya MODY tanısı konuldu. Tedavisine ek olarak gliklazid 60 mg 1\*1 başlandı. 3 ay sonra glikoz 137mg/dl, HbA1c:7.66 olarak ölçüldü. Hastamızın takibi dahiliye polikliniğimizde devam etmektedir.

**Sonuç:** Genç yaşta ve normal kiloda olan ve DM tanısı alan hastalarda kuvvetli aile öyküsü varsa MODY düşünülmesi, oto antikorların yokluğunda genetik analiz yapılmalıdır

**Anahtar Kelimeler:** Mody, Diyabetes Mellitus

## EP-18

### Kolestazın Nadir Bir Nedeni: Lemmel Sendromu

**İbrahim Deniz Yaprak<sup>1</sup>, Müzeyyen Eryılmaz<sup>1</sup>, Ali Özdemir<sup>1</sup>**

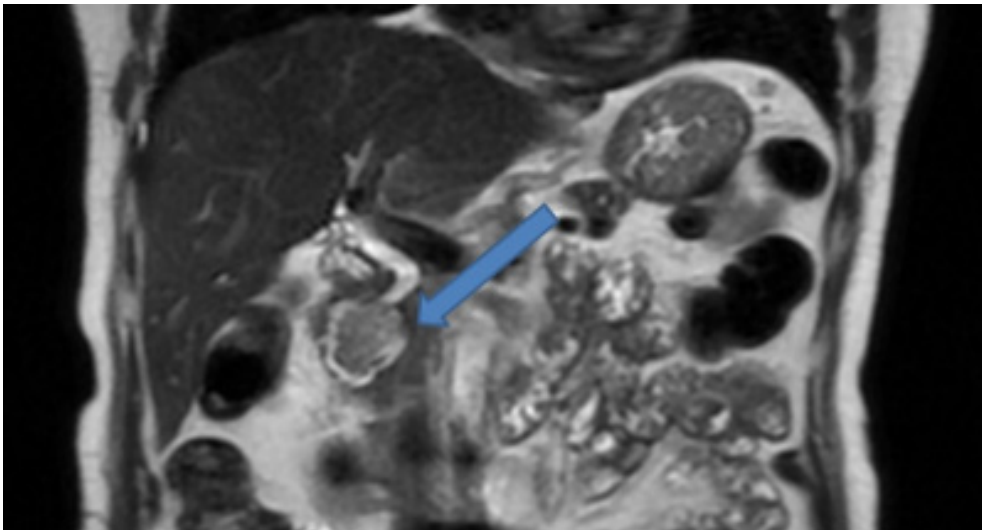
<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Obstrüktif sarılık olgularında en sık etiyolojiler koledokolitiazis ve periampuller malignitelerdir. Nadiren, periampuller duodenal divertikül ampulla ve distal koledoka dıştan bası yaparak taş ya da tümör olmaksızın biliyer obstrüksiyona neden olabilir. Periampuller divertikülün neden olduğu bu tabloya Lemmel sendromu adı verilir ve 1934 yılında Gerhard Lemmel tarafından tanımlanmıştır. Duodenal divertikül sıklığı yaşla birlikte artmaktadır ve çeşitli serilerde yaşlı popülasyonda %65'e kadar yükseldiği belirtilmektedir. Yine de Lemmel sendromu nadir bir durumdur ve literatürde çoğunlukla vaka sunumları şeklinde yer alır. Bu olgu sunumunda özellikle yaşlı popülasyonda obstrüktif sarılık etiyolojisinde ayırıcı tanıda yer alması gereken Lemmel sendromunu hatırlatmak amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** Bilinen HT tanısı olan 82 yaşında kadın hasta tarafımıza aralıklı karın ağrısı ve bulantı şikayeti ile başvurdu. Birkaç sene önce benzer şikayetler sebebiyle kolesistektomi yapılmıştı fakat buna rağmen şikayetleri devam etmekteydi. Fizik muayenesinde anlamlı sistemik bulgu yoktu. Yapılan tetkiklerinde AST:33 ALT:22 ALP:316 GGT:720 Direkt Bilirubin:0.29 Total Bilirubin:0.47 olmak üzere kolestatik bir enzim yüksekliği mevcuttu. Yapılan abdomen USG'de belirgin patoloji görülmemişti. Yakın zamanlı endoskopisi gastrit lehine raporlanmıştı. Çekilen abdomen MR-MRCP'de İHSY dilatasyonlar ve eşlik eden 5 mm'yi geçmeyen milimetrik kistik alanlar izlendi. Ayrıca duodenumda duodenal divertikülü düşündürülen alan dikkat çekmekteydi. Takiplerinde şikayetlerine ateş ve sarılık tablosu eklenmesi üzerine dış merkezde akut kolanjit ön tanısıyla yatışı olmuş ve antibiyotik tedavisi verilmişti. O zaman çekilen abdomen BT: "Duodenum 2. segmentten pankreas başına doğru uzanım gösteren duodenal divertikül lehine değerlendirilen yaklaşık 3 cm boyutlu lüminal yapı izlenmekte olup, hava - sıvı seviyelenmesi içermektedir." şeklinde raporlanması üzerine Lemmel sendromu ön tanısıyla hastaya tekrar endoskopi yapılmasına karar verildi. Yapılan yeni endoskopisinin "duodenumda içinde gıda artıkları olan divertikül ve ağız komşuluğunda papilla izlendi" olarak raporlanması üzerine hastaya ERCP yapılması ve stent yerleştirilmesi açısından değerlendirilmek üzere gastroenterolojiye yönlendirildi.

Duodenal Divertikül



Duodenumda medialde koledok ile komşuluğu olan 32\*30 mm boyutunda divertikül ile uyumlu görünüm izlendi.



**Sonuç:** Lemmel sendromunda divertikülde meydana gelen lokal inflamasyon ve kronik irritasyon fonksiyonel bir obstrüksiyon durumu oluşturur. Ayrıca oddi sfinkterinde disfonksiyon meydana gelebilir. Asemptomatik kolestaz tablosundan hayatı tehdit edici tekrarlayan kolanjit veya pankreatit kliniğine kadar geniş skalada kendini gösterebilir. Yaşlı popülasyonda özellikle radyolojik görüntülemelerde koledokolitiazis veya pankreas başında kitle görülmemesi durumunda ayırıcı tanıda akla getirilmelidir. Periampüller divertikül, görüntülemelerde duodenal kitleyi de taklit edebileceği için hastada bütüncül değerlendirme gereksiz ileri invaziv girişimleri ve cerrahiye önleyebilir. Vakamızda olduğu gibi, operatör bağımlılığı yüksek endoskopi gibi işlemler yapılmadan önce klinik öntanının belirtilmemesi tanıda gecikmelere sebebiyet verebilir. Asemptomatik olgularda konservatif yaklaşım yeterli iken kolanjit durumlarında ERCP ile erken biliyer drenaj-stent uygulaması ve gerekli hallerde sfinkterotomi/balon dilatasyonu önerilir. Bu vaka sunumu ile klinisyenlere nadir görülen bu sendromu hatırlatmak istedik.

**Anahtar Kelimeler:** Kolestaz, Hiperbilirubinemi, Divertikül

**EP-19****Asit ile Başvuran Hastada Kardiyak Siroz: Olgu Sunumu****Veysel Berk Güner<sup>1</sup>, Sadık Nazlı<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Erdemli Devlet Hastanesi

**Amaç:** Asit etyolojisinde siroz başta olmak üzere portal hipertansiyon, malignite ve enfeksiyonlar ön planda yer alır. Ancak kardiyak nedenli asit, özellikle ileri yaş hastalarda gözden kaçabilmektedir. Kardiyak siroz; kronik sağ kalp yetmezliği sonucu hepatik venöz konjesyonun uzun süre devam etmesiyle gelişir. Doğru tanı konulması, gereksiz invaziv girişimlerin önüne geçilmesi ve tedavinin kardiyak odaklı planlanması açısından önemlidir. 85 yaşında kadın hasta, batında sıvı saptanması üzerine asit etyolojisinin araştırılması amacıyla dahiliye kliniğine danışıldı. Hastada son haftalarda artan karın şişliği, nefes darlığı ve halsizlik mevcuttu. Bilinen kronik karaciğer hastalığı, alkol kullanımı veya viral hepatit öyküsü yoktu.

**Yöntem:** Hastaya asit etyolojisinin araştırılması amacıyla sistematik bir değerlendirme yapıldı. Klinik muayenede sağ kalp yetmezliği bulguları araştırıldı. Laboratuvar incelemelerinde karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyonları, inflamatuvar belirteçler ve tam kan sayımı değerlendirildi. Abdominal ultrasonografi ile karaciğer parankimi, hepatik venler, inferior vena cava ve asit varlığı incelendi. Toraks bilgisayarlı tomografi ve transtorasik ekokardiyografi ile kardiyak yapı ve fonksiyonlar değerlendirildi. Elde edilen klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları birlikte yorumlanarak asitin kardiyak kökenli olduğu düşünüldü ve hasta kardiyoloji kliniğine konsülte edildi.

**Bulgular:** Fizik Muayene Bulguları•Juguler venöz dolgunluk mevcut•Bilateral bazallerde raller•Batında distansiyon ve asit bulguları•Hepatomegali•Alt ekstremitelerde ödemLaboratuvar Bulguları•Total bilirubin: 2,09 mg/dL•Direkt bilirubin: 0,96 mg/dL•AST: 38 U/L•ALT: 13 U/L•Alkalin fosfataz: 141 U/L•CRP: 3,33 mg/L•Hemoglobin: 10,4 g/dL (mikrositer anemi)Laboratuvar değerlendirmede transaminazların görece normal olmasıyla birlikte bilirubin yüksekliği ön plandaydı. Bu durum primer hepatoselüler hasardan ziyade konjestif hepatopati lehine değerlendirildi.Görüntüleme BulgularıAbdominal Ultrasonografi•Hepatik venler ve inferior vena cava dilate•Karaciğer boyutu artmış, parankim eko paterni doğal•Tüm batın kadrantlarında asit•Safra yolları normalToraks Bilgisayarlı Tomografi•Perikardiyal efüzyon (15 mm)•Bilateral plevral efüzyon (sol > sağ)•KardiyomegaliEkokardiyografi•Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu: %60•Sağ kalp boşluklarında orta derecede genişleme•Aort ve mitral kapakta dejeneratif değişiklikler•Hafif mitral ve triküspit yetersizlik

**Sonuç:** Hasta kardiyoloji kliniğine konsülte edildi. Kalp yetmezliğine yönelik tedavinin düzenlenmesi sonrası klinik olarak belirgin rahatlama sağlandı ve asit miktarında gerileme izlendi. Hepatik nedenli invaziv girişimlere ihtiyaç duyulmadı. Kardiyak siroz nadir görülmekle birlikte özellikle yaşlı hastalarda asit ayırıcı tanısında mutlaka akılda tutulmalıdır. Kardiyak kökenli asitte:•Transaminazlar genellikle normal ya da hafif yüksektir•Bilirubin artışı ön plandadır•Hepatik venler ve IVC dilatedir•Eşlik eden kardiyak patoloji mevcutturTedavinin temelini altta yatan kalp yetmezliğinin kontrolü oluşturur. Bu olgu, asit ile başvuran hastalarda kardiyak nedenlerin göz ardı edilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır. Dahiliye ve kardiyoloji iş birliği ile doğru tanı konulmuş ve uygun tedavi planlanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Kardiyak siroz, Konjestif hepatopati, Asit

**EP-20****İç Hastalıkları Pratiğinde Pansitopeni; Bir Olgu Nedeniyle**

**Cavit Mertcan Atçeken<sup>1</sup>, Eda Akdı<sup>1</sup>, Melisa Şahin Tekin<sup>2</sup>, Pınar Yıldız<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Genel Dahiliye Bilim Dalı

**Amaç:** Pansitopeni dahiliye pratiğinde sıkça karşılaşılan, kanda şekilli elemanların sayıca azlığı ile seyreden etiolojisinde birçok hastalığın rol oynayabildiği dikkatle yaklaşılması gereken bir klinik tablodur. Pansitopeni ile gelen hastalarda derin bir anamnez ile beraber ayrıntılı fizik muayene yapılmalı, hastaların kanama, enfeksiyona yatkınlık ve konstütisyonel şikayetlerle acil servisler dahil bütün polikliniklere başvurabileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Birinci basamak testlerden sonra klinik gereklilik halinde kemik iliği biyopsisi yapılarak kemik iliği morfolojisi ve iliğin şekilli eleman üretme kapasitesi incelenmelidir. Kan hücrelerinin üretim bozukluğu kimi zaman kemik iliğinin primer hastalığı sonucunda gerçekleşmekte iken lösemi, lenfoma ve multiple myelom gibi hastalıklarda kemik iliğinin malign hücre klonları tarafından infiltrasyonu ile gelişebilmektedir

**Yöntem:** Vakamıza konu olan hastamız halsizlik yorgunluk iştahsızlık gibi konstütisyonel şikayetler ile acil servise başvurmuş ve tam kan sayımında pansitopeni saptanması üzerine kliniğimizde değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Tedavisi yürütülen hastanın aynı zamanda etiolojisine yönelik çok sayıda tetkik yapılmıştır. İlk kemik iliği biyopsisi yetersiz saptanan hasta taburcu edildikten 1 ay sonra yeniden daha derin pansitopeni ile yatırılmış ve ikinci kez yapılan kemik iliği biyopsisinde T hücre infiltrasyonu saptanarak hastaya T hücreli lenfoma tanısı konulmuştur

**Sonuç:** T hücreli lenfoma genellikle CD4+ T lenfositlerin klonalitesi ile seyreden Asya kıtasında görülme sıklığı diğer bölgelere daha yüksek olan nadir karşılaşılan bir hematolojik malignitedir. Genellikle lenfadenopati ve ektranodal hastalık ile klinisyenlerin karşısına çıkar. Pansitopeni ile gelen hastalarda ayırıcı tanıda T hücreli lenfomanın da akılda tutulması gerektiğini ve uygun tetkiklerle tanıya gidilerek tanı ve tedavinin geciktirilmemesi gerektiğini vurguluyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** Pansitopeni, Kemik İliği Biyopsisi, Lenfoma

**EP-21**

## Hemorajik Sürrenal Kitle İle Prezente Olan Feokromositoma Olgusu Sunumu

**Aysu Kara<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Feokromositoma, katekolamin salgılayan nadir bir nöroendokrin tümör olup sekonder hipertansiyon nedenleri arasında yer almaktadır. Klinik bulgular nonspesifik olabileceğinden tanı gecikebilir ve bu durum ciddi kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilir. Bu olgu sunumunda, hemorajik sürrenal kitle ile prezente olan, eşlik eden Graves hastalığı nedeniyle beta-bloker kullanımı öyküsü bulunan ve biyokimyasal ile fonksiyonel görüntüleme yöntemleriyle tanısı desteklenen feokromositoma olgusunun tanı ve tedavi süreci literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** OLGU51 yaşında kadın hasta; ataklar halinde gelen şiddetli baş ağrısı, ellerde titreme, çarpıntı ve tansiyon yüksekliği şikayetleri ile başvurdu. Hasta, bu şikayetlerin yaklaşık 3–4 aydır aralıklı olarak devam ettiğini ifade etmekteydi. Özgeçmişinde yaklaşık 2 ay önce tanı almış Graves hastalığı ve fibromiyalji mevcuttu. Subklinik hipertiroidi nedeniyle metimazol ve beta-bloker (propranolol) tedavisi başlanan hastanın, takiplerinde ötiroid hale gelmesine rağmen hipertansiyon ataklarının devam ettiği öğrenildi. Bunun üzerine antihipertansif tedavisine ek ajanlar verilmesine rağmen kan basıncı kontrolü sağlanamadı. Devam eden paroksizmal hipertansiyon atakları nedeniyle sekonder hipertansiyon etiyojisi araştırılan hastada yapılan biyokimyasal incelemelerde katekolamin metabolitlerinde belirgin yükseklik saptanması üzerine feokromositoma ön tanısı düşünüldü ve ileri değerlendirme amacıyla Endokrinoloji Servisi'ne yatırıldı. Fizik muayenede vital bulgular stabildi, sistem muayenelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Aile öyküsünde erken yaşta serebrovasküler olay, miyokard infarktüsü veya endokrin tümör öyküsü bulunmamaktaydı.

**Bulgular:** Sekonder hipertansiyon etiyojisine yönelik yapılan biyokimyasal incelemelerde plazma metanefrin ve normetanefrin düzeyleri ile 24 saatlik idrar metanefrin düzeyi yüksek saptandı. Aldosteron/renin oranı normal, 1 mg deksametazon supresyon testi baskılıydı. Tiroid fonksiyon testleri ötiroidi ile uyumluydu. Batın manyetik rezonans görüntülemesinde sağ sürrenal lojda yaklaşık 37×33 mm boyutlarında, hemorajik karakterde nodüler lezyon izlendi. Bulgular öncelikle sürrenal hematoma ile uyumlu olmakla birlikte hemorajik feokromositoma ayırıcı tanıda değerlendirildi. Ga-68 DOTATATE PET/BT'de sağ sürrenal lezyonda sınırlı artmış tutulum izlenirken, başka patolojik tutulum saptanmadı. Hastaya cerrahi öncesi alfa-blokaj sağlandıktan sonra beta-blokaj eklendi, tuzlu diyet ve intravenöz hidrasyon uygulandı. Multidisipliner değerlendirme sonrası laparoskopik sağ adrenalektomi yapıldı. Postoperatif dönemde hastanın kan basıncı normale döndü ve katekolamin düzeylerinde belirgin gerileme izlendi. Patolojik incelemede feokromositoma ile uyumlu bulgular saptandı (PASS skoru: 4, Ki-67: %1, kapsül ve damar invazyonu yok).

Sürrenal Kitle



**Sonuç:** Hemorajik sürrenal kitle varlığında feokromositoma ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Biyokimyasal testler ve fonksiyonel görüntüleme yöntemleri tanıda kritik rol oynamaktadır. Hastaların cerrahi sonrası uzun dönem biyokimyasal takipleri önerilir.

**Anahtar Kelimeler:** Feokromositoma, sekonder hipertansiyon, hemorajik sürrenal kit



## EP-23

**Asit ile Başvuran Hastada Kardiyak Siroz: Olgu Sunumu****İrfan Alisan<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** İmmün kontrol noktası inhibitörleri (İKNI), özellikle malign melanom ve akciğer kanseri başta olmak üzere birçok malignitenin tedavisinde giderek artan sıklıkta kullanılmaktadır. Bu ajanlar etkinliklerinin yanı sıra immün ilişkili advers olaylara yol açabilmektedir. Endokrin sistem tutulumu sık görülmekle birlikte, hipofizit nadir bir yan etki olup nonspesifik semptomlarla seyretmesi nedeniyle tanı sıklıkla gecikmektedir. Bu olgu sunumunda, immünoterapi alan bir hastada gelişen hipofizitin atipik klinik bulgularla ortaya çıkışına dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Altmış dört yaşında erkek hasta komorbid Hipertansiyonu mevcut. Metastatik malign melanom tanısı ile ipilimumab (anti-CTLA-4) tedavisi almaktayken üçüncü kür sonrasında gelişen halsizlik, baş dönmesi, iştahsızlık, bulantı ve genel durum bozukluğu şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde kan basıncı 95/60 mmHg, Nabız: 112 atım/dk, Ateş: 36.8C olup, hiperpigmentasyon veya enfeksiyon odağı saptanmadı. Kullandığı ilaç: Benidipin 1\*4mg, pantoprazol 1\*40mg. Laboratuvar incelemelerinde sodyum düzeyi 121 mmol/L, potasyum 4.55 mmol/L, üre: 25mg/dl, kreatin: 0.8mg/dl, ALT: 42U/L, AST: 45 U/L olarak saptandı. Serum osmolalitesi 260 mOsm/kg, idrar osmolalitesi 580 mOsm/kg ve idrar sodyumu yüksek bulundu. Başlangıçta malignite ilişkili SIADH ön tanısı düşünüldü. Ancak ileri hormonal değerlendirmede sabah kortizol düzeyinin 1.8 µg/dL, ACTH düzeyinin düşük, TSH 0.3 mIU/L ve serbest T4 düzeylerinin 0.5 ng/dL olduğu saptandı. Bu bulgular santral adrenal yetmezlik ve santral hipotiroidi ile uyumlu bulundu. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde hipofiz bezinde simetrik büyüme ve homojen kontrast tutulumu izlendi.

**Bulgular:** Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilerek immünoterapi ilişkili hipofizit tanısı konuldu. Hastaya acil olarak intravenöz hidrokortizon tedavisi başlandı, ardından oral steroid idamesi ve levotiroksin replasmanı eklendi. Tedavi sonrası sodyum düzeyleri normal aralığa geriledi ve hastanın klinik semptomlarında belirgin düzelme izlendi. İmmünoterapi geçici olarak durdurularak hasta multidisipliner olarak izlendi.

**Sonuç:** İmmünoterapi alan hastalarda gelişen halsizlik, hiponatremi ve genel durum bozukluğu sıklıkla malignite progresyonu veya enfeksiyon ile ilişkilendirilmektedir. Ancak bu hasta grubunda hipofizit gibi endokrin aciller mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Erken tanı ve uygun hormon replasmanı, adrenal kriz gibi hayatı tehdit eden komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipofizit, Hiponatremi, İmmünoterapi

**EP-24****Vena Cava Superior Sendromu**

**Helin Salman<sup>1</sup>, Nilay Çetin<sup>1</sup>, Anıl Akkaya<sup>1</sup>, Sina Genç<sup>1</sup>, Mustafa Yasin Çolak<sup>1</sup>, Ceren Bağrıaçık Aydın<sup>1</sup>, Münevver Gül Avsar<sup>1</sup>, Sedat Özdemir<sup>1</sup>, Eylem Özgün Çil<sup>1</sup>, Orkide Kutlu<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Vena cava superior Sendromu(VKSS), Vena cava superiordaki(VKS)kan akışının kısmen/tamamen engellenmesinden kaynaklanan bir durum olup en sık primer/metastatik akciğer maligniteleri nedeni ile görülmekte;nadiren hiperkoagülopatiye neden olan durumlar,kemoterapi, enfeksiyonlar(tüberküloz,sifiliz,histoplazmozis..)VKSS nedeni olabilmektedir.Son dönemlerde giderek artan sıklıkta kalp pili/defibrilatör elektrotlarıyla ilişkili veya santral venöz kataterlerden kaynaklanan iyatrojenik trombüslerle VKSS nedeni olarak karşılaşılabilmektedir.Başvuru semptomları yüzde/boyunda şişlik,boyun venlerinde dilatasyon,öksürük,nefes darlığı,ortopne,üst ekstremitede şişlik,dilate göğüs venöz kollateralleri olup daha nadir semptomlar stridor,ses kısıklığı,disfaji,baş ağrısı,mide bulantısı,baş dönmesi,senkop,görme-mental durum değişikliği,siyanoz,papilödem,stupor ve komadır.İatrojenik VKSS'da damarlardaki trombüsün değerlendirilmesinde doppler USG kullanılabilir ancak intralüminal dolum defektini/obstrüksiyon distalinde azalmış damar opasifikasyonu/kollateral yolların varlığını göstermekte BT-venografi altın standarttır.Venografi tıkanıklığın ciddiyeti ve kollateral yolları tanımlayarak tanı-tedaviye giden en hızlı yolun bulunmasını sağlar.VKS'da kan akışı tehlikeye girdiğinde intratorasik/ekstratorasik kollateral damarlar aracılığıyla kan akışı kalbe döndürülmeye çalışılır;inferior vena cava-azigos ven-interkostal kollateral damar ağı oluşturulabilir.Obstrüksiyonun seviyesine bağlı olarak kollateral ağlar,dolayısıyla semptomlar değişecektir.Burada özefagus varis kanaması nedeniyle takip edilen hastada iatrojenik VKSS tespit edildiğini nadir bir durum olması nedeniyle bildirmek istedik.

**Yöntem:** .....

**Bulgular:** 50 yaş erkek hasta. Pankreas karsinomu nedeniyle Whipple operasyonu yapılmış hasta baş dönmesi,bol parlak siyah dışkılama şikayetiyle hastanemiz acil polikliniğine başvurdu.Hipotansif,taşikardik,rektal tuşede melena görülen hastanın acil endoskopisinde özefagus distalindeki yaklaşık10 cm devam eden varis kolonu proksimalden fişkirir tarzda aktif kanama izlendi;distalden başlanarak proksimale doğru bant ligasyonları ile hemostaz sağlandı.Somatostatin/PPI infüzyonu,parenteral antibiyotik altında yakın takipte klinik-laboratuar iyileşme sağlandı.Albumin,INR değerleri normal olan hastanın batin USG/portal ven doppler USG'de karaciğer sirozu/portal hipertansiyon saptanmadı.PET-CT'de malignite nüksü veya metastaz izlenmedi.Başvurudan 6 yıl kadar önce kemoterapi için port kateteri takıldığı-sonrasında çıkarılmadığı-öğrenilen hastanın trifazik-batin BT-anjiyo ve kontrastlı-toraks-BT çekimlerinde VKS proksimalinde kontrast dolumu izlenmedi,tromboze değerlendirildi;sol antekubital venden verilen kontrast madde kollateral vasküler yapılar aracılığı ile azygos sistemi üzerinden vena cava superior distaline drene olmaktadır.Enoxaparin tedavisi başlanan hastanın port kateteri çıkartıldı.Torakoabdominal kollateral venöz görünümleri(Resim1-4)dışında fizik muayenesi ve rutin laboratuvar değerleri doğal saptanan hastanın torax BT anjiyo görüntülemeleri 1 yıl kadar önceki BT'ler ile kıyaslandığında VKSS yeni bulgu olarak değerlendirildi.Özegagus varis kanamasının nedeninin iatrojenik VKS trombozu olduğu kabul edildi.

### Hastanın Fizik Muayene Bulguları



Resim-1



Resim-2



Resim-3



Resim-4

Hastanın gelişen venöz kollateraller ve juguler venöz dolgunluk görselleri

**Sonuç:** VKSS'da tedavi tıkanıklığının nedenine, semptomların ciddiyeti ve süresine göre şekillendirilmelidir. Başlangıçta baş-boyundaki hidrostatik basıncı azaltmak için başın elevasyonu gereklidir. Malignite ilişkili VCSS'da kanserin tedavisine odaklanırken, endovasküler rekanalizasyon düşünülmesi de gereklidir. Radyoterapiye bağlı ödeme ve havayolu daralmalarında parenteral glukokortikoidler kullanılabilir. Kalıcı intravasküler cihazla ilişkili trombüste antikoagülan tedaviler ve cihazın çıkarılması düşünülmelidir; gerektiğinde semptomların ilk başladığı günlerde tromboliz/trombektomi yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Vena cava superior sendromu, Port katateri, Özofagus varis kanaması

**EP-25****Spinal Basının Nadir Bir Nedeni: Diffüz Büyük B hücreli  
Lenfoma**

Ali Karabiçek<sup>1</sup>, Berivan Mızraklı<sup>1</sup>, Ceren Bağrıaçık<sup>1</sup>, Münevver Gül Avsar<sup>1</sup>, Aylia Yeşilova<sup>1</sup>, Sedat Özdemir<sup>1</sup>, Eylem Özgün Çil<sup>1</sup>, Orkide Kutlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Diffüz büyük B hücreli lenfoma(DBBHL),sentroblastlar/immünoblastlara benzeyen malign B hücrelerinden oluşan,patogenezinde multiplrekürrenmutasyonlarla aktive olan kompleks moleküler durumların sorumlu tutulduğu bir non-Hodgkin lenfoma alt türüdür.Denovo gelişebileceği gibi düşük dereceli B-hücreli lenfoproliferatif durumlardan(KLL,lenfoplazmositik-foliküler-marjinal zon-lenfoma gibi) dönüşebilir.Hastaların %60'ı ileri evre (evre III-IV) olup üçte birinde "B" semptomları, üçte birinde kemik iliğinde etkilene saptanır. Nodal DBBHL sekonder olarak karaciğer,böbrekler, akciğer,kemik iliği ve merkezi sinir sistemini(MSS) etkileyebilir. Erken evre hastalıkta ektranodal/ekstramedüller tutulum sık görülmekte olup mide/GİS tutulumu en yaygın görünümüdür.DBBHL testis,kemik,tiroid,tükürük/gözyaşı bezleri,tonsiller,deri,karaciğer,meme,adrenal,böbrekler,nasal kavite,paranasal sinüsler,uterus,vajina,MSS dahil olmak üzere hemen her dokuyu etkileyebilir.DBBHL vasküler yapılarda, hava yollarında, sinir sisteminde acil müdahale gerektiren bası bulguları oluşabilir.Bu bildiride acil nöroşirürjikal cerrahi ihtiyacı gelişen ve çok yaygın atipik ektranodal tutulumlu bir hastayı sunmayı amaçladık.

**Yöntem:** Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 64 yaş kadın, 1 haftadır olan yaygın vücut ağrısı,kabızlık,şişkinlik şikayetleriyle acil polikliniğimize başvurdu.2 hafta önce akut motor kayıp nedeni acil nöroşirürjikal cerrahi(T6-7-8 vertebra ekstradural bölgeden tümör eksizyonu) yapılmış hasta taburculuk sonrası acil polikliniğimizden hiperkalsemi tanısıyla interne edildi. Vital bulguları stabildi.Batında hafif distansiyon,üst kadranlarda derin palpasyonla hassasiyet mevcuttu.Alt ekstremitelerde kas gücü bilateral 2/5 saptandı. Laboratuvar incelemelerinde;hemogloblin:9.8g/L(13.2-17.3g/L),WBC:10.430/μL(3.800-10.000/μL),PLT:243.000/μL(150.000-400.000/μL),eritrosit sedimentasyon hızı: 27mm/h(1-15mm/h),CRP:102mg/L(< 5mg/L),LDH:610U/L(< 248U/L),total protein: 5.1 g/L,albümin: 2.6 g/L,kalsiyum:12.6mg/dL(8.8-10.6mg/dL),parathormon:6.6ng/L(12-88ng/L),25-OH-Dvitamini:8.1μg/L(20-100μg/L),B12:118ng/L(120-914ng/L),ferritin:478μg/dl(24-336μg/dl),d-dimer:1.73mg/l(0-0.55mg/l) olarak saptandı.AST,ALT,GGT,üre,kreatinin,bilirubinler,prokalsitonin,Na,K,CK,folat,TSH,INR düzeyleri normal aralıkta,viral hepatit serolojisi negatifti.Kontrastsız bilgisayarlı tomografide hepatosteatoz, akut taşlı kolesistit ile uyumlu görünüm olup bilateral renal kalküller,sağ böbrek toplayıcı sistemde ektazi,perigastrik,peripankreatik alanlarda,batın tüm kadranlarda multipl lenfadenopati(LAP)saptandı.Ayrıca uterus hacminde artış ile sakrumda solid kitle izlendi.Akut kolesistit nedeniyle antibiyoterapi alan hastada hiperkalsemi tedavisine yönelik hidrasyon,IV furosemid,bifosfonat planlandı.PET-CT'de tiroid sağ lobda malignite düzeyinde hipermetabolik lezyonlar(SUVmax:15.19)mevcuttu.Mide majör kurvatur duvarında, pankreas içinde multipl hipermetabolik lezyonlar,perigastrik/hepatogastrik/peripankreatik/superior mezenterik, retroperitoneal alanda paraaortik, parakaval, retrokaval, interaortakaval,inguinal çok sayıda konglomere LAP'lar, intramedüller yoğun metabolik aktivite tutulumları,uterus boyutları pelvisi kaplayacak şekilde belirgin artmış olup içinde nekrotik hipermetabolik kitlesel lezyon saptandı(SUVmax:27.08).Kalvaryumdan başlamak üzere tüm aksiyel-ependiküler iskelette yaygın destrüksiyona yol açan kitlesel kemik lezyonları görüldü.Takibinde bilinç bulanıklığı uykuya meyil gelişen hastada Beyin BT görüntülemesi yapılarak ekstradural hemoraji tespit edildi. İç hastalıkları servisine yatış öncesi nöroşirürji kliniği tarafından yapılan operasyonda T6,7,8 vertebralar düzeyinde spinal korda bası yapan tümörün histopatolojik incelemesi DBBHL ile uyumlu olarak sonuçlandı. Nöroşirürji/Onkoloji konseyinde değerlendirilerek hematolojik tedavi planlaması yapılmakta iken hasta takip edildiği yoğun bakım ünitesinde exitus oldu.

**Bulgular:** ..

**Sonuç:** DBBHL agresif bir tümör olup,MSS tutulumu olan yaygın büyük B hücreli lenfoma(DLBCL)hastalarının prognozu çok kötüdür.Ortalama yaşam süresi 2-6 ay kadardır.MSS tutulumu paranazal sinüs,testiküler,epidural,kemik iliği tutulumları,HIV pozitifliği,2'den fazla ektranodal bölgede tutulum,meme tutulumu,yüksek laktat dehidrogenaz düzeyi olan hastalar değerlendirilerek, gereğinde yüksek riskli hastalara ilk ve ikinci R-CHOP tedavilerinden hemen sonra sistemik yüksek doz metotreksat(3-3.5 g/m<sup>2</sup>) verilmesi önerilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Diffüz büyük B hücreli lenfoma, Spinal bası

**EP-26****Aneminin Nadir Bir Nedeni Olarak Waldenstrom  
Makroglobulinemisi: Olgu Sunumu**

**Mustafa Yasin Çolak<sup>1</sup>, Doğan Kurtoğlu<sup>1</sup>, Halim Topuz<sup>1</sup>, Naciye Demirel<sup>1</sup>, İlknur Mansuroğlu<sup>2</sup>, Kadir Bilgi<sup>3</sup>, Helin Salman<sup>1</sup>, Nilay Çetin<sup>1</sup>, Münevver Gül Avsar<sup>1</sup>, Orkide Kutlu<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Patoloji Kliniği

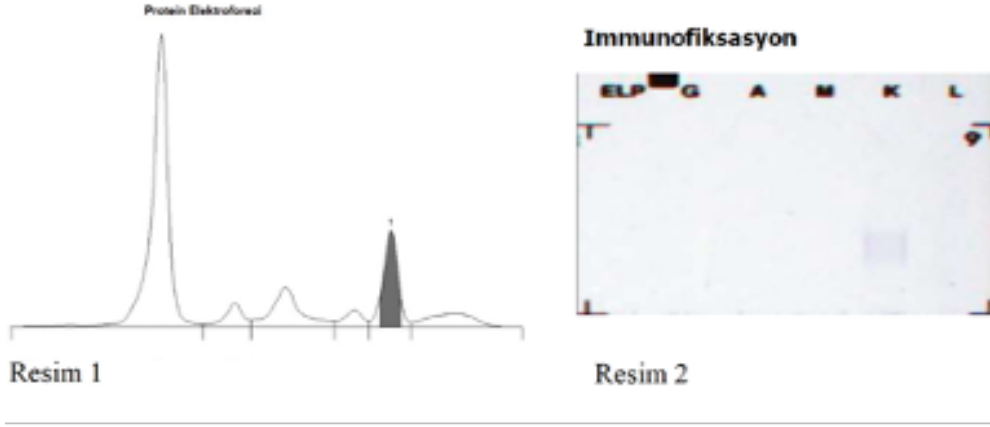
<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

**Amaç:** Waldenström makroglobulinemisi(WM)kemik iliğinin malign B hücrelerle infiltrasyonu ve IgM monoklonal gammopati varlığı ile karakterize, lenfoplazmatik lenfomanın nadir bir alt tipi olan, Non-Hodgkin lenfoma (NHL) hastalarının %2'sinden azında görülen indolen B hücreli lenfomadır. Hastalık genellikle yaşlıları etkiler ve öncelikle kemik iliğinde tutulum yapar. Daha sonra dalak ve lenf düğümleri etkilenir. WM sıklıkla beyaz ırkta (%5siyah), ileri yaşta (50 yaşın altında < %10), erkeklerde (%60) görülür. Ortalama yaşam beklentisi 60-120 aydır. Hastaların %90'ından fazlasında MYD88 L265P, %40 kadarında CXCR4 gen mutasyonları vardır. Birinci derece akrabalar arasında 15,8 kat daha artmış sıklık bulunmaktadır. WM'de klonal B hücre popülasyonu tarafından üretilen monoklonal IgM ilk olarak miyelinde ilişkili glikoproteine/diğer sinir bileşenlerine karşı otoantikor olarak nöropatiye, ikinci olarak Coombs pozitif soğuk hemolitik anemiye, üçüncü olarak böbrekler, GIS, deride amiloid birikime, son olarak da kriyoglobulinemiye neden olabilir. Tanıda serumda IgM-monoklonal gammopatisi olan hastada kemik iliğinin  $\geq 10\%$  unda lenfoplazmatik özellikler gösteren küçük lenfositlerin intertrabeküler paternle infiltrasyonu gösterilmelidir. Bu infiltrasyon immünofenotipi; yüzey IgM+, CD5-/+ , CD10-, CD11c-, CD19+, CD20+, CD22+, CD25+, CD27+, FMC7+, CD103, CD138, CD138+, CD38+, CD45- olarak beklenir. IgM-MGUS (monoklonal-IgM < 3g/dL, kemik iliği infiltrasyonu < %10) yılda %1,5 kadar semptomatik WM'ye ilerleyebilir. Ayırıcı tanısında IgM-MGUS, multipl miyelom, KLL, marjinal zon lenfoma ve manto hücreli lenfoma vardır. Bu bildiri de anemi etyolojisinde çok nadir bir durum olan bir WM vakasını bildirmek istedik.

**Yöntem:** .....

**Bulgular:** 80 yaş kadın, 6 aydır olan halsizlik, kemik ağrıları nedeniyle başvurduğu polikliniğimizden bisitopeni saptaması nedeniyle servisimize yatırıldı. DM, hipertansiyon, osteoporoz, hipotiroidi tanılarının nedeniyle empagliflozin/metformin 10/2000 mg, kandesartan/hidroklorotiazid 32mg/25 mg, metoprolol 25mg, amiodarone 200 mg, asa 100mg, levotiroksin 100mcg kullanıyordu. Genel durum iyi, vital bulguları stabildi. Soluk görünümde olup diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinde hemogloblin: 8,9g (Normal: 11,7-16,1g/L), plt: 81000  $10^9/L$  (Normal: 150-400  $10^9/L$ ) görüldü. Glukoz, WBC, AST, ALT, GGT, LDH, kreatinin, kalsiyum, ferritin, B12, albumin, globulin, eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP normaldi. Periferik yaymada eritrositer seride hipokromi, anizositoz, makrositoz, nadir tear droplar, trombositlerde 5-10'lu kümeler görüldü. Protein elektroforezinde beta2-gama geçiş bandında monoklonal pik ve serum-idrar immünfiksasyon elektroforezinde (IFE) IgM kappa monoklonal bant görüldü (Resim). Serum Ig-M: 12,13g/L (Normal: 0,4-2,3 g/L), IgG: 5,74 (Normal: 7-16 g/L), IgA: 0,13 (Normal: 0,7-4 g/L), Total kappa/total lambda: 4,67 (serum normali: 1.25-2.65). Serbest kappa/lambda: 0,731 (serum normali: 0.31-1.56), Beta-2 mikroglobulin: 6,5mg/L (< 3,1 mg/L) saptandı. PET-CT'de malignite lehine bulgu izlenmedi. Kemik iliği flow sitometrisi B hücreli lenfoproliferatif hastalık lehine değerlendirildi. Kemik iliği aspirasyonunda düşük gradeli B hücreli lenfoid infiltrasyon %81 oranında izlenmiş olup immunhistokimya da MPO (Cell-Marque/EP151), CD20 (Cell-Marque/L26), Bcl-2 (Ventana-124) Pozitif; CD23 (Cell-Marque-MRQ-57), CD10 (Ventana/56C6), Bcl-6 (Ventana/564) Negatif; CD3 (Cell-Marque/poliklonal), CD5 (DAKO/4C7), CD38 (Cell-Marque/SP149), CD138 (Cell-Marque/B-A38): Kappa (Ventana-Polycloal), Lambda Cell-Marque/Lamp14): Seyrek pozitif, Ki67 (Ventana-30-9-Monoclonal): %2-3 saptandı. Rituksimab-Bendamustin tedavisi başlanan hastanın takibi hematoloji polikliniğimizde devam etmektedir.

## Protein Elektroferez ve 24 Saat İdrar IFE



Resim 1’de Protein Elektroferezde  $\beta$ 2- $\gamma$  geçiş bölgesinde monoklonal artış görülüyor. Resim 2’de 24 Saat İdrar IFE testinde eser miktarda Kappa hafif zincir görülüyor.

**Sonuç:** WM’de tedavi endikasyonları anemi(Hb( < 10md/dl),trombositopeni,( < 100bin/l),bulky hastalık/organomegali,semtomatik hiperviskozite,ağır nöropati,amiloidoz,kriyoglobulinemi,soğuk aglütinin hastalığı ya da transformasyon bulgularıdır.Asemtomatik IgM yükseklikleri tek başına tedaviye başlama kriteri değildir.WM’de ilk sırada tedavilerde kemoterapi olarak rituximab kombinasyonları, nükleozid analogları,alkilleyici ajanlar kullanılır.2.sıra(salvage) tedaviler bağlamında 1.sıra tedavinin tekrarı/alternatif ilk sıra tedavinin kullanımı;bortezomib,alemtizumab ve kök hücre nakli akla getirilmelidir. Otolog transplantasyon iyi seçilmiş genç hastalarda gerek erken konsolidasyon gerekse nüks hastalıkta önemli bir tedavi alternatifidir.Nüks hastalıkta iyi seçilmiş hasta grubunda diğer önemli bir tedavi seçeneği ise non-miyeloablative allojenik transplantasyon uygulamasıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Waldenstrom Makroglobulinemisi, lenfoma, IgM

**EP-27****Primer Peritoneal Seröz Karsinoma: Olgu sunumu**

**Ali Karabiçek<sup>1</sup>, Helin Salman<sup>1</sup>, Ahmet Sencer Ergin<sup>2</sup>, Münevver Gül Avsar<sup>1</sup>, Ceren Bağrıaçık<sup>1</sup>, Aylia Yeşilova<sup>1</sup>, Eylem Özgün Çil<sup>1</sup>, Sedat Özdemir<sup>1</sup>, Orkide Kutlu<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağıclar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

**Amaç:** Primer peritoneal seröz karsinoma(PPSK),primer periton malignitelerinin son derece nadir bir alt tipidir.Overin germinal/yüzey epiteli ve peritonun mezotel hücreleri aynı embriyonik mezodermden geliştiği için PPSK,patolojik ve klinik olarak papiller seröz over karsinomuna benzemektedir.Tipik olarak multipl peritoneal-omental tutulum gösterir.Karın şişliği,karın ağrısı,asit,iştahsızlık,bulantı,kusma,bacaklarda şişlik,intestinal-üriner obstrüksiyon ile klinik bulgu verebilir. BT bulguları;assit(%82),peritoneal nodüller(%73),omental kek(%64),pelvik kitle(%36) olup;metastatik papiller seröz over karsinomunu dışlamak kritiktir.MR ve PET-CT tanıda fayda sağlayabilir.Tümör belirteçlerinden CA-125,HE-4 düzeyleri yüksek olabilir;trombositoz kötü prognozla ilişkilidir.Sıklıkla preoperatif GIS/over malignitesi kaynaklı omental metastaz-periton karsinomatozu tanısı alırlar.PET-CT over kanserinden ayırt edilmesinde,metabolik aktif hastalığın yayılımını tanımlama/uzak metastazi tespit etmede faydalıdır.İmmünohistokimyasal incelemelerde;sitokeratin-7,CA-125,östrojen reseptörü,Wilms tümörü-1(WT-1)pozitifdir.PPSK'nun tedavisi cerrahi rezeksiyon ve sıklıkla platin bazlı kemoterapilerdir;intraperitoneal kemoterapi diğer tedavilere göre sağkalım avantajı gösteren güncel bir yaklaşımdır.60 yaş üzerinde;birinci derece aile üyelerinde(anne,kardeş,kız) over/fallop tüpü/periton kanseri olan,BRCA1-BRCA2 gen mutasyonlarına,Lynch sendromu genlerine sahip,hormon replasman tedavisi kullanan,obez,endometriozisli,infertil kadınlar daha yüksek risklidir.Salpingoofektomi periton kanseri riskini azaltır ancak tamamen ortadan kaldırmaz.Bu bildiride profilaktik salpingoofektomi yapılmış kadın hastada operasyondan 4 yıl kadar sonra gelişen primer periton karsinomu olgusu sunuldu.

**Yöntem:** 53 yaş kadın,bayıma şikayeti ile acil polikliniğimize başvurdu.3 gün önce bevacizumab almış hasta nötropeni ve akut faz reaktanları yüksekliğiyle servisimize interne edildi.Babasında renosellüler,ablalarında over ve meme kanseri,kuzenlerinde meme kanserleri vardı.Ateş:36.9C,solunum sayısı:17/dk,TA:113/67mmHg,nabız:88/dk,satO2:%97idi.Batında solda PEG,sağda PTK mevcuttu.BRCA1 mutasyonu saptanması nedeniyle Ağustos-2021'de profilaktik TAH-BSO+bilateral mastektomi yapılan hastada histopatolojide malignite bulgusu saptanmamış.Ocak 2024'te batın BT'de sol alt kadranda4cm heterojen kistik lezyon,batın içerisinde yer yer loküle asit saptanmış,kolonoskopide sigmoid kolona dıştan bası görülmüş.PET-CT'de batında omental kek(SUVmaks:10.9),batın sol alt kadranda hipermetabolik kitlesel lezyon(SUVmax:16.7),hipermetabolik peritoneal mayii;metastatik LAP'lar saptanmış.Omental kek patolojisinde tümör hücreleri CK7(+),CK20(-),CDX2(-),GATA3(-),PAX8(+),p53 diffüz(+),WT1(+),ER(+),PR seyrek zayıf(+) saptanmış olup TAH-BSO'lu hastada peritonun primer seröz karsinomu olarak raporlanmış.Nisan-2024'de eksplorasyon-peritonektomi sonrasında'High Grade-Seröz Karsinom''infiltrasyonu saptanmış.Adjuvan KT ve immunoterapi ile takip edilmiş.Servisimizde yapılan incelemelerde Hb:9.0g/L(13.2-17.3g/L),WBC:950/µL(3.800-10.000/µL),NEU:520/µL(1.780-5.380/µL),PLT:167.000/µL(150.000-400.000/µL),üre:82mg/dL(17-43mg/dL),kreatinin:0.69mg/dL(0.67-1.27mg/dL),ALT:19U/L( < 50U/L),AST:47U/L( < 50U/L),total bilirubin:2.22mg/dL(0.3-1.2mg/dL),direkt bilirubin:0.67mg/dL( < 0.21mg/dL),indirekt bilirubin:1.55mg/dL( < 1mg/dL),ALP:186U/L(43-115),GGT:150U/L( < 55U/L),CRP:211mg/L( < 5mg/L),prokalsitonin:4.73µg/L( < 0.5µg/L).Abdomen USG'de serbest mayi izlenmedi.Safra kültüründe klebsiella pneumoniae üreyen hastada piperasilin-tazobaktam tedavisiyle klinik-laboratuvar iyileşme gözlemlendikten sonra onkolojik tedavisinin yapıldığı merkeze nakledildi.

**Bulgular:** ..

**Sonuç:** PPSK tanısı için spesifik bir immünohistokimyasal belirteç bulunmamakta olup tuboovaryan maligniteler ekarte edilmelidir.Medyan sağkalım süresi 12ay olmakla birlikte debulking cerrahi ile tama yakın sitoreduksiyon gerçekleşen hastalarda sağkalım artabilir.Tedavide ön planda HİPEK(Hipertermik intraperitoneal kemoterapi) intraoperatif/postoperatif uygulanır. Sistemik kemoterapi+/-hedefe yönelik/immunoterapi tedavi kombinasyonları kullanılabilir.Standart tedavi seçeneklerini tüketen hastalar,yeni ilaçların etkinliği,toksitesitesi,uygulama yollarını araştıran çalışma gruplarına dahil edilebilir.Ailede over kanseri öyküsü/BRCA gen mutasyonu nedeniyle,profilaktik histerektomi-salpingo-ooforektomi uygulanan hastalarda,over kanseri riski %90 azaltılsede,periton kanseri riski devam etmektedir.Son derece nadir görülmesi nedeniyle,prognozu daha iyi anlamak ve etkili tedavi yaklaşımları belirlemek için çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır

**Anahtar Kelimeler:** primer peritoneal seröz karsinom, BRCA, over karsinomu

**EP-28****Tirotoksikozdan Hipotiroidiye: Nivolumab Sonrası İmmün İlişkili Tiroidit****Emine Betül Ergün<sup>1</sup>, Seda Erem Basmaz<sup>2</sup>, Özge Telci Çaklılı<sup>2</sup>, Ayşe Merve Ok Kurt<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı<sup>2</sup>Kocaeli Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

**Amaç:** İmmün kontrol noktası inhibitörleri, tümör hücrelerinin immün kaçış mekanizmalarını hedefleyerek antitümör T-hücre yanıtını güçlendiren ajanlardır. Nivolumab, programlanmış ölüm-1 (PD-1) reseptörünü bloke eden ve özellikle renal hücreli karsinom (RCC) gibi solid tümörlerde yaygın kullanılan bir monoklonal antikordur. Bu tedaviler sırasında immün toleransın azalmasına bağlı olarak immün ilişkili yan etkiler gelişebilmektedir. Endokrin yan etkiler içinde en sık görülen tablo tiroid disfonksiyonudur. İmmün kontrol noktası inhibitörlerine bağlı tiroid tutulumu çoğunlukla destrüktif mekanizma ile gelişen geçici tirotoksik fazı takiben hipotiroidi evresi ile karakterizedir. Bu olguda nivolumab tedavisi sonrası gelişen iki fazlı tiroid disfonksiyonu sunulmaktadır.

**Yöntem:** .

**Bulgular:** 38 yaşında erkek hasta, RCC nedeniyle Nivolumab tedavisi almakta iken ilk kür sonrası saptanan laboratuvarında tirotoksikoz saptanması nedeniyle endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Başvuru sırasında tiroid fonksiyon testlerinde TSH 0,018 mIU/L, serbest T3 14,1 pg/mL ve serbest T4 4,8 ng/dL olarak saptandı. Anti-tiroid peroksidaz antikoru (Anti-TPO: 9 IU/mL) ve TSH reseptör antikoru (TSI < 0,1 IU/L) negatifti. Tiroid sintigrafisinde sol lobu belirgin minimal hiperplazik, parsiyel süprese görünümde tiroid bezinde sol tiroid lobu üst kutup bölgesinde rölatif azalmış madde tutulumu mevcuttu. Başlangıçta hastaya metimazol tedavisi ve eş zamanlı prednizolon 24 mg/gün başlandı. İzlemede antitiroid tedavi sonlandırıldı, steroid dozu kademeli olarak azaltıldı. Yaklaşık altı hafta sonraki kontrolde TSH 8,4 mIU/L, sT4 0,87 ng/dL ve sT3 3,5 pg/mL olarak ölçüldü. Bulgular hipotiroid faza geçiş ile uyumlu değerlendirildi ve glukokortikoid tedavisi kesildi. Hasta kalıcı hipotiroidi gelişimi açısından yakın izleme alındı.

**Sonuç:** İmmün kontrol noktası inhibitörlerine bağlı tiroid disfonksiyonu, sitotoksik T-lenfosit aktivasyonuna bağlı gelişen foliküler hücre destrüksiyonu ile karakterizedir; özellikle PD-1 blokajı sonrası periferik toleransın ortadan kalkması tiroid dokusunda inflamatuvar infiltrasyona ve tiroid hormonlarının dolaşıma salınımına yol açar. Bu nedenle erken dönemde gözlenen tirotoksik tablo artmış hormon sentezinden ziyade destrüktif sürece bağlıdır. Bu olguda tirotoksik fazın Nivolumab tedavisinin ilk kürünü takiben ortaya çıkması, TSH reseptör antikorusunun negatif olması ve kısa sürede hipotiroidiye progresyon gelişmesi, Graves hastalığından çok immün ilişkili destrüktif tiroidit lehine değerlendirilmiştir. İmmün ilişkili tiroiditlerde antitiroid ilaçların etkinliği sınırlıdır; çünkü patogenez artmış hormon sentezi değil, hücresel yıkımdır. Tedavi çoğunlukla semptomatiktir ve beta-blokaj yeterli olurken, sistemik glukokortikoidler yalnızca ciddi semptomatik hastalarda düşünülmelidir. Literatürde bu hastaların yarısından fazlasında kalıcı hipotiroidi gelişebileceği ve levotiroksin replasmanı gerekebileceği bildirilmektedir. Bu nedenle immün kontrol noktası inhibitörü tedavisi alan hastalarda çoğunlukla iki fazlı seyreden tiroid fonksiyon bozukluklarında, erken dönemdeki tirotoksik tablonun destrüktif mekanizmayla ilişkili olabileceği akılda tutulmalı; ayırıcı tanıda Graves Hastalığı'ndan dikkatle ayrılmalı ve uygun klinik-laboratuvar değerlendirme ile gereksiz antitiroid tedavi kullanımından kaçınılmalıdır. Uzun dönem izlemede kalıcı hipotiroidi açısından düzenli tiroid fonksiyon testleri ile takip planlanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** İmmün kontrol noktası inhibitörleri, Nivolumab, Tiroidit

**EP-29****İnsidental Asemptomatik Hiperkalsemik Hastaya Yaklaşım****Ali İhsan Demirkale<sup>1</sup>, Ensar Çelik<sup>1</sup>, Şamil Çelik<sup>1</sup>, Mazlum Doğan Genç<sup>1</sup>, Emine Göksoy<sup>1</sup>, Elmas Biberici Keskin<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Kalsiyum vücutta en çok bulunan mineraldir. İskeletin inorganik ve yapısal bileşeni olarak %99 kemik ve dişlerde (hidroksiapatit kristalleri), %1 ekstraselüler sıvıda değiştirilebilir serbest formda bulunur. Kardiyak otomatisme, iskelet/ düz kas kasılması ve gevşemesi, koagülasyon, trombosit agregasyonu, nöronal iletim, sinaptik iletim, nörotransmitter salınımı, Hormon sekresyonu, kemik metabolizması, plazma membran transportu, enzim reaksiyonları gibi birçok fizyolojik olayda rol oynayan kalsiyum plazmada çok dar bir aralıkta tutulur. Hiperkalsemi durumu total serum kalsiyum düzeyinin 10 gr/dl'nin (iCa > 1.5 mmol/L) üzerinde olmasıdır. Familial hipokalsiürik hiperkalsemi böbrek ve paratiroid bezde CaSR düzeyinde fonksiyon kaybına neden olan OD mutasyon sonucu gelişen bir sendromdur.

**Yöntem:** olgu vakası

**Bulgular:** Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 18 yaş erkek hasta, ara ara olan vücutta kasılma ve halsizlik şikâyetleri ile iç hastalıkları polikliniğine başvuruyor. Soygeçmişinde babasının rutin kontrollerinde serum kalsiyum değeri hafif yüksek olduğu ancak şikâyeti olmadığı için kalsiyumdan fakir diyet dışında tedavi önerilmemiş. Vitalleri stabil sistemik muayenesinde patolojik bulgu saptanmayan hastanın EKG'si NSR idi. Bakılan tetkiklerinde üre: 16 mg/dL, kreatinin: 0.68 mg/dL, albümin: 4 g/dL, total protein: 7.2 g/dL, sodyum: 138 mmol/L, potasyum: 4.4 mmol/L, magnezyum: 1.99 mg/dL, kalsiyum: 11.1 mg/dL, fosfor: 3.5 mg/dL, PTH: 83.3 ng/L, Hgb: 14.4 g/dL, 25-OH vitamin D3 29.8 mcg/L saptandı. PTH değeri sınırdan yüksek saptanan hastanın yapılan boyun USGsinde paratiroid görüntülemesinde özellik saptanmadı. PTH-ilişkili hiperkalsimi ayırıcı tanısı açısından 24 saat idrar kalsiyum 71.4 mg/gün, 24 saat idrar kreatinin 1159.4 mg/gün olarak görüldü. Eş zamanlı alınan serum kalsiyum ve serum kreatinin düzeylerine göre hesaplanan kalsiyum/kreatinin klirens oranı: 0.0037 bulundu. Üriner Ca/Cre oranı < 0.01 olan hasta familial hipokalsiürik hiperkalsemi ön tanısı ile genetik analiz yapılması için tıbbi genetik polikliniğine yönlendirilen hastanın genetik sonucu "CaSR geninde c.2393C > T missense heterozigot patojenik yapıda varyant (mutasyon) saptandı" şeklinde raporlandı.

**Sonuç:** İnsidental saptanan ve asemptomatik seyreden hiperkalsemik hastalarda aile öyküsü sorgulanması yapılması ve PTH normal ve/veya yüksek saptanan hastalarda ayırıcı tanıda familial hipokalsiürik hiperkalsemi düşünülmelidir. Tanı algoritmasında 24 saat idrar kalsiyum ölçümü ve Üriner Ca/Cre oranı bakılması, uygun hastada için imkân olan merkezde gen analizi yapılması gerektiği göz ardı edilmemelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Hiperkalsemi, PTH-ilişkili Hiperkalsemi, Familial Hipokalsiürik Hiperkalsemi

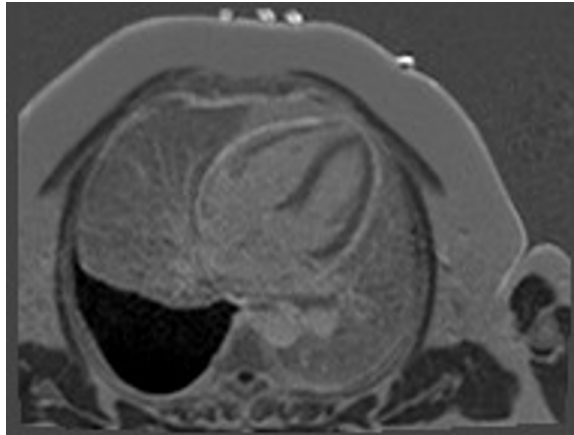
**EP-33****Plevral Efüzyon ve Asit ile Prezente Olan Konstriktif Perikardit****Saliha Merve Baş<sup>1</sup>, Emine Göksoy<sup>1</sup>, Elmas Biberici Keskin<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Konstriktif perikardit, perikardın kronik enflamasyon ve fibrozisi sonucunda elastikiyetini kaybederek diastolik ventriküler dolunun kısıtlandığı ve sağ kalp yetmezliği bulgularının ön planda olduğu klinik bir tablodur. Sıklıkla periferik ödem, asit gibi sistemik venöz konjesyon bulguları ve düşük kardiyak debi semptomları ile başvurur. Nadiren, konstriktif perikardit plevral efüzyon ve asit ile birlikte görülebilir. Bu olgu sunumunda, plevral efüzyon ve asit ile başvuran hastada konstriktif perikardit tanısına yaklaşımın klinik önemi vurgulanmaktadır.

**Yöntem:** Olgu 47 yaşında erkek hasta bilinen hipertansiyon, hemorajik serebrovasküler olay, koroner arter hastalıkları olup, bacaklarda ve karında şişlik şikâyetleri ile acil servise başvurdu. Vital bulguları; nabız 90/dk, solunum sayısı 26/dk, kan basıncı 150/90 mmHg, oda havasında SpO<sub>2</sub> %97 idi. Fizik muayenede hepatojuguler reflü pozitifliği, bilateral pretibial ödem ve batında asit saptandı. Solunum sistemi oskültasyonunda sağ hemitoraksta solunum sesleri azalmış.

**Bulgular:** Acil serviste yapılan laboratuvar incelemelerinde; WBC  $12.96 \times 10^3/\mu\text{L}$ , nötrofil  $10.48 \times 10^3/\mu\text{L}$ , ALP 241 U/L, GGT 532 U/L, ALT 23 U/L, AST 33 U/L, total bilirubin 2.89 mg/dL, direkt bilirubin 1.25 mg/dL, LDH 271 U/L, CRP 17.15 mg/L, kreatinin 0.61 mg/dL ve troponin 4.2 ng/L idi. Bilgisayarlı tomografide sağda geniş plevral efüzyon, perihepatik, perisplenik ve intraabdominal serbest sıvı ile birlikte safra kesesi lümeninde büyük boyutlu taş, safra kesesinde distansiyon ve duvar kalınlaşması saptandı. Kolestaz enzim yüksekliği ve hipervolemi ön tanıları ile hasta İç Hastalıkları Kliniği'ne yatırılarak diüretik tedavi başlandı. Kontrastlı manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MR/MRCP) incelemesinde; sağ hemitoraksta 90 mm'ye ulaşan plevral efüzyon izlenirken, safra kesesi lümeninde en büyüğü 16 mm olan çoklu kalkül ve safra kesesi duvarında kalınlaşma saptandı. Bilirubin yüksekliği açısından yapılan değerlendirmede, intrahepatik safra yollarında dilatasyon izlenmemesi nedeniyle, taşa bağlı obstrüksiyon düşünülmeydi. Yapılan viral hepatit serolojileri ve otoimmün hepatit belirteçleri negatif bulundu. Diüretik tedavi sonrası plevral sıvı ve asit geriledi. Kardiyoloji değerlendirmesinde yapılan transtorasik ekokardiyografide, sistemik venöz konjesyon ve sağ kalp basınçlarında artış ile uyumlu olarak: inferior vena cava'nın kollabe olmadığı ve sistolik pulmoner arter basıncının (sPAB) 45 mmHg olduğu saptandı. Bunun üzerine kardiyak MR ve sağ kalp kateterizasyonu planlandı. Kardiyak MR'da perikardda diffüz geç kontrast tutulumu ile birlikte septal bounce ve inspiryumla septal düzleşme izlenmesi konstriktif perikardit lehine değerlendirildi. Sağ kalp kateterizasyonu sonucu konstruktif perikardit tanısını doğrulandı. Tedavi amaçlı perikardiyektomi yapıldı.

sağ taraf plevral efüzyon , perikard kalınlaşması



Kontrastlı kardiyak MR görüntülemelerinde sağ taraf plevral efüzyon , perikard kalınlaşması



**Sonuç:** Sonuç olarak, tek taraflı plevral efüzyon ve asit birlikteliği sık görülen hepatik, malign veya enfeksiyöz nedenleri düşündürse de, azımsanmayacak bir hasta grubunda altta yatan neden konstriktif perikardit olabilir. Etiyolojisi belirsiz veya standart yaklaşımlara rağmen açıklanamayan, özellikle sistemik venöz konjesyon bulgularının eşlik ettiği plevral efüzyonve asitle gelen olgularda konstriktif perikardit ayırıcı tanıda mutlaka düşünölmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** plevral efüzyon, asit

EP-34

## Muz Kabuğunda Kayıp Tanı: Dirençli Hipokalemi Olgusu

**Ercan Karatas<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>İstanbul Tuzla Devlet Hastanesi

**Amaç:** Primer hiperaldosteronizmin (PH) nadir ancak tedavi edilebilir bir nedeni olan sürrenal adenomun, ilerleyici kas güçsüzlüğü ve derin hipokalemi ile prezente olan bir olguda tanı ve tedavi sürecini sunmak.

**Yöntem:** Elli bir yaşında kadın hasta, yaklaşık beş yıldır giderek artan yürüme güçlüğü ve son dönemde tekerlekli sandalyeye bağımlılık nedeniyle başvurdu. Yalnızca yardımla tuvalet ihtiyacını karşılayabiliyordu. Özgeçmişinde 2018 yılında hipokalemi saptandığı, etiyoloji belirlenemediği ve muz tüketimi önerilerek taburcu edildiği öğrenildi. Hastanın bu süreçte her gün ortalama bir muz tüketmesine rağmen klinik durumunun giderek kötüleştiği belirtildi. Başvuru sırasında serum potasyum düzeyi 1.77 mmol/L idi. Plazma aldosteron düzeyi 50 ng/dL, plazma renin aktivitesi 0.29 ng/mL/s olup aldosteron/renin oranı yüksek bulundu. Manyetik rezonans görüntüleme sağ sürrenal bezde 26x18 mm boyutunda adenom ile uyumlu lezyon saptandı. Bulgular primer hiperaldosteronizm ile uyumlu değerlendirildi ve 05.03.2024 tarihinde laparoskopik sağ sürrenalektomi uygulandı.

**Bulgular:** Operasyon öncesi derin hipokalemi (1.77 mmol/L), metabolik alkaloz ( $\text{HCO}_3^-$  - 33 mmol/L) ve baskılanmış renin düzeyi mevcuttu. Postoperatif dönemde potasyum 4.7 mmol/L, plazma aldosteron 14 ng/dL ve plazma renin aktivitesi 0.92 ng/mL/s olarak saptandı. Kas gücü kaybı tamamen düzeldi ve hasta bağımsız mobilize hale geldi. Patoloji sürrenal adenom ile uyumlu bulundu. Postoperatif dönemde kreatinin düzeyi 1.39 mg/dL ölçülerek diyabetik nefropati ile uyumlu böbrek fonksiyon bozukluğu izlendi. Nefroloji, endokrinoloji ve iç hastalıkları poliklinik takipleri devam etmektedir.

Figure1.



MR Adrenal- Koronal kesit: Sağ sürrenal bezde adenomla uyumlu nodüler lezyon(kırmızı daire ile işaretli)

Tablo 1.

Tetkik	Preop Hastanın Değeri	Postop Hastanın Değeri	Normal Aralık
Sodyum (Na <sup>+</sup> )	142 mmol/L	136	135–145
Potasyum (K <sup>+</sup> )	1.77 mmol/L	4.7	3.5–5.1
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	33 mmol/L	20.7	22–28
Üre	13	36	
Kreatinin	0.82 mg/dL	1,39	0.6–1.2
Plazma Aldosteron	50 ng/dL	14	4–15
Aldosteron	1219		
Renin	1		
Plazma Renin Aktivitesi	0.29 ng/mL/s	0,92	1–2.5
Aldosteron/Renin Oranı			<20
Kalsiyum	8.5	10	
HbA1C	14.5	9.6	
Ldl	116	111	
Hdl	47	44	
Trigliserid	286	224	
Total Kolesterol	186	167	
Tsh	3.43	4.76	
Serbest T4	1.15	1.29	
Pth	53	26	
Hgb	13.8		
24 saatlik idrarda	16		1.5-63
Kortizol	63		30-180
24 saatlik idrarda	125		119-452
metanefrin	1.6		
24 saatlik idrarda			
normetanefrin			
Kortizol(idrar)			

## Preop ve postop laboratuvar bulguları

**Sonuç:** Uzun süre açıklanamayan hipokalemi ve ilerleyici kas güçsüzlüğü olan hastalarda primer hiperaldosteronizm mutlaka araştırılmalıdır. Diyetle potasyum replasmanı altta yatan nedeni ortadan kaldırmaz. Bu olgu, dirençli hipokalemide etiyolojik araştırmanın önemini ve uygun cerrahi tedavi ile dramatik klinik düzelme sağlanabileceğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Conn sendromu, hiperaldosteronizm, hipokalemi

**EP-35****Hipervolemi ve Hipoalbuminemi ile Prezente Olan Amiloidoz Tanısı**

**Dr. Eda Nur Yıldız Almamlouk<sup>1</sup>, Dr. Öğr. Üyesi Aslıhan Çalım<sup>1</sup>, Uzm.Dr.Çiğdem Ersoy<sup>1</sup>, Dr.Bensu Şener<sup>1</sup>, Prof. Dr. Elmas Biberci Keskin<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Amiloidoz, yanlış katlanmış fibriler proteinlerin ekstrasellüler matrikste birikimi ile karakterize, çoklu organ tutulumuna yol açabilen sistemik bir hastalık grubudur. Renal tutulumun ön planda olduğu olgularda nefrotik sendrom gelişimine bağlı hipoalbuminemi, efektif dolaşan hacimde değişiklikler ve yaygın ödem sık görülür. Plazma onkotik basıncındaki azalma, sıvının üçüncü boşluklara geçişini kolaylaştırarak asit ve plevral efüzyon gelişimine katkıda bulunur. Bu olgu sunumunda, hipervolemi ve hipoalbuminemi ile prezente olan hastalarda sistemik infiltratif hastalıkların ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiği vurgulanmaktadır.

**Yöntem:** 65 yaşında kadın hasta, bilinen hipotiroidi ve yaklaşık bir yıldır izlenen kronik böbrek hastalığı öyküsü ile acil servise halsizlik, öksürük ve vücutta yaygın şişlik yakınmalarıyla başvurdu. Özgeçmişinde , akut pankreatit ve iskemik serebrovasküler olay öyküsü mevcuttu.Fizik muayenede, bilinci açık, oryante ve koopereydi, belirgin pretibial ödem, akciğer oskültasyonunda bilateral solunum seslerinde azalma saptandı. Vital bulguları kan basıncı 99/61 mmHg, nabız 73/dk ve oksijen saturasyonu %98 olarak ölçüldü.

**Laboratuvar Parametreleri**

ALB	13.2 g/L
CRP	119.85 mg/L
WBC	14.14×10 <sup>3</sup> /μL
HGB	hemoglobin 10.5 g/dL
PLT	454×10 <sup>3</sup> /μL
KREATİNİN	2.64 mg/dL
ÜRE	60 mg/dL
INR	1.15
Spot İdrar Mikroprotein/Kreatinin	19.894
Serum Amiloid A (SAA)	143 mg/L

**Bulgular:** Laboratuvar incelemelerinde (Tablo 1) hipoalbuminemi saptanması üzerine yapılan ileri değerlendirmede nefrotik düzeyde proteinüri tespit edildi, nefrotik sendrom araştırılırken serum amiloid A yüksekliği belirlendi ve hasta multidisipliner olarak değerlendirildi.Hematoloji incelemesinde serum serbest hafif zincir oranı normal, periferik yayma doğal bulundu; bu nedenle primer (AL) amiloidoz ön planda düşünülmedi.Hastaya yapılan renal ultrasonografi böbrek boyutlarında küçülme ve evre 2 parankimal hastalık bulguları raporlandı böbrek boyutları göz önünde bulundurularak amiloidoz ön tanısı ile yapılan gastroskopide mide korpusu ve duodenumdan biyopsiler alındı. Histopatolojik incelemede amiloid birikimi saptandı ve bulgular AA amiloidoz ile uyumlu olarak raporlandı.Sekonder amiloidoz etiyojisine yönelik olarak ailesel Akdeniz ateşi ön tanısı ile MEFV genetik analizi planlandı. Ancak hastanın anamnezinde yaşamı boyunca FMF'yi düşündürecek inflamatuvar atak öyküsü bulunmadığı kaydedildi. Retrospektif değerlendirmede, hastada uzun süre boyunca belirgin progresif kreatinin artışı olmaksızın izlenen nefrotik düzeyde proteinürinin varlığı dikkat çekiciydi.Sekonder amiloidoz/FMF ön tanısı ile romatoloji konsültasyonu sonrasında interlökin-1 inhibitörü anakinra tedavisi başlandı.İzlem sürecinde hipoalbuminemi derinleşti, böbrek fonksiyonları kötüleşti, hemodiyaliz başlandı; diüretik ve ultrafiltrasyon sırasında hipotansiyon gelişti, vazopressör tedavisi verildi ve hasta yoğun bakım ünitesine devir edildi.



**Sonuç:** Sonuç olarak, hipervolemi, hipoalbuminemi ve nefrotik düzeyde proteinüri ile prezente olan hastalarda, etiyoloji çoğu zaman primer renal hastalıklar ile ilişkilendirilir. Ancak sistemik infiltratif hastalıklar ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Bu olguda serum amiloid A yüksekliği, progresif böbrek fonksiyon kaybı ve histopatolojik olarak doğrulanan amiloid birikimi, sekonder amiloidoz tanısına ulaşılmasında belirleyici olmuştur. Klinik tablonun standart yaklaşımlarla açıklanamadığı, çoklu sistem tutulumunun eşlik ettiği ve hipoalbuminemiye bağlı sıvı retansiyonunun ön planda olduğu hastalarda, erken dönemde amiloidozun düşünülmesi tanısal gecikmeyi önleyerek uygun tedavi stratejilerinin zamanında başlatılmasına olanak sağlayacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Sekonder Amiloidoz, Hipervolemi, Hipoalbuminemi



Sağlık Bilimleri Üniversitesi



İç Hastalıkları Uzmanlık Eğitim  
Araştırma Derneği

