



DAHUDER

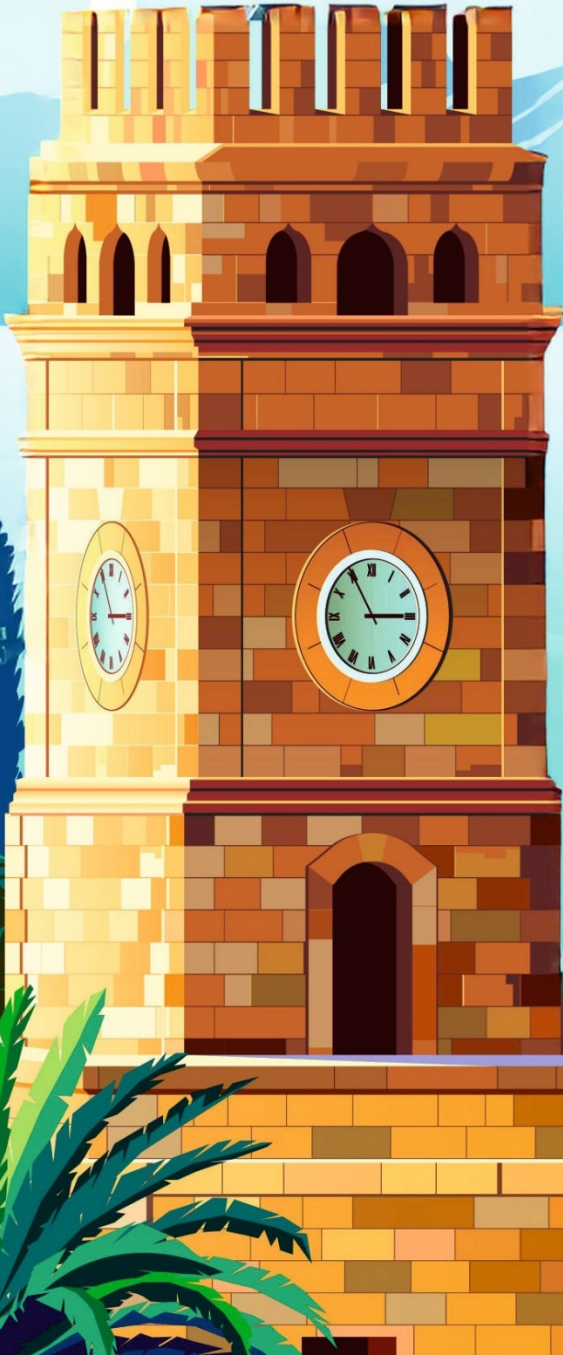
1. ASİSTAN

Kongresi

13-16 Kasım 2025

Spice Hotel - Belek

Antalya



www.dahuderasistankongresi.org

Kongre Başkanı

Dr. Nizameddin Koca

E-Mail : nkoca@yahoo.com

Kongre Sekreteryası

Dr. Kubilay İşsever

E-Mail : kubilayissever@gmail.com

Dr. Nazif Yalçın

E-Mail : nazifyalcin16@gmail.com

Dr. Gizem Zorlu Görgülügil

E-Mail : gizemzorlug@gmail.com

burkon
TURİZM & KONGRE

444 9 443

sena.eyuboglu@burkon.com

DİJİTAL BİLDİRİ KİTABI

ISBN: ‘978-625-6443-55-6’

DAVET

Değerli Meslektaşlarımız ve Sağlık Alanındaki Paydaşlarımız,

Tıpta uzmanlık eğitiminin temel taşlarından biri olan asistan hekimlerimiz, dahiliyenin geleceğini inşa eden en önemli yapı taşlarıdır. **Dahiliye Uzmanları Derneği (DAHUDER)** olarak, bu yıl Türkiye’de bir ilki gerçekleştirerek sadece asistan hekimlerin katılımıyla düzenlenen ilk ulusal **Asistan Kongresi**’ni hayata geçirmenin heyecanını yaşıyoruz.

Bu kongre, asistan hekimlerimizin mesleki eğitimlerini desteklemek, dahiliye alanına olan bağlılıklarını güçlendirmek ve enerjilerini doğru alanlara kanallize ederek mesleğimizin geleceğine yön vermek amacıyla büyük bir özenle tasarlandı.

Kongremiz, Türkiye’nin dört bir yanından değerli hocalarımızın konuşmacı olarak yer aldığı, bilimsel içeriği zengin ve meslek içi eğitim odaklı bir programla öne çıkıyor. Ayrıca, çeşitli kurslarla asistan hekimlerimizin mesleki donanımlarını artırmayı hedefleyen etkinliğimiz, tamamen asistan hekimlerden oluşan bir düzenleme kurulu tarafından organize edilerek kendi alanında bir yenilik olarak dikkat çekiyor. Daha fazla asistan hekimin bu fırsattan faydalanabilmesi için kongre maliyetlerini mümkün olan en düşük seviyede tutmaya özen gösterdik.

Dahiliye Asistan Kongresi, yalnızca bugünün değil, yarının uzman hekimlerini de güçlendirmek adına önemli bir yatırımdır. Sizleri, bu eşsiz etkinliğin bir parçası olmaya davet ediyoruz. Ortak değerlerimiz, bilimsel ilerlemeye olan bağlılığımız ve genç meslektaşlarımızın gelişimine sağlayacağınız katkılarla, dahiliyede daha güçlü bir geleceği birlikte inşa edebiliriz.

Değerli katılım ve destekleriniz için şimdiden teşekkür eder, kongremizde sizleri aramızda görmekten büyük mutluluk duyacağımızı belirtmek isteriz.

Saygılarımızla,

Doç. Dr. Nizameddin KOCA

Dahiliye Asistan Kongresi Başkanı

İÇİNDEKİLER

DAVET	3
KURULLAR	5
BİLİMSEL PROGRAM.....	6
SÖZEL BİLDİRİLER	10
POSTER BİLDİRİLER.....	28

KURULLAR

Kongre Başkanı

Dr. Nizameddin Koca

Düzenleme Kurulu

Dr. Hasan Hakan Çoban

Dr. Remziye Hazal Özdemir Bedür

Dr. Uğur Doğru

Dr. Mustafa Akdeniz

Dr. Erol Karavar

Dr. Batuhan Aslantürk

Dr. Kübra Özcan

Bilimsel Kurul

Dr. Teslime Ayaz

Dr. Seyit Uyar

Dr. Yasin Şahintürk

Dr. Eşref Araç

Dr. Hamit Yıldız

Dr. Hilmi Erdem Sümbül

Dr. Selçuk Yaylacı

Dr. Alihan Oral

Dr. Sibel Ocak

Bilimsel Sekreteryä

Dr. Kubilay İşsever

Dr. Nazif Yalçın

Dr. Gizem Zorlu Görgölügil

BİLİMSEL PROGRAM

Tarih	Saat	Salon	Program
13 Kasım 2025 (Perşembe)			
13 Kasım 2025 (Perşembe)	14:00 - 16:00	A SALONU	USG KURSU Alper Tuna GüvenGökhan Tazegül Neden POCUS? Alper Tuna Güven Temel USG Bilgisi Gökhan Tazegül Kardiyak USG(EKO) Nazif Yalçın Toraks USG Sibel Ocak Serin Hasta Başı Pratik Eğitim (Tüm eğitimciler)
13 Kasım 2025 (Perşembe)	14:00 - 16:00	B SALONU	BÜYÜK DİL MODELLERİ DESTEKLİ ARAŞTIRMA PLANLAMA VE AKADEMİK YAZMA Eğitimciler Dilek YaparGizem Zorlu GörgülüğilHazal TaşYasemin Demir AvcıNevruz İlhanlı
14 Kasım 2025 (Cuma)			
14 Kasım 2025 (Cuma)	08:30 - 09:00	A SALONU	AÇILIŞ
14 Kasım 2025 (Cuma)	09:00 - 10:00	A SALONU	HİPERTANSİYON PANELİ Seyit UyarNizameddin Koca Tartışmacılar Sinan KoçBatuhan ArslantürkHazal Özdemir BedurEnes Yavuz
14 Kasım 2025 (Cuma)	10:00 - 10:20		KAHVE ARASI
14 Kasım 2025 (Cuma)	10:20 - 11:10	A SALONU	UYDU SEMPOZYUMU - ABDİ İBRAHİM İLAÇ Yasin Şahintürk İnferject ile Demir Eksikliği ve Anemisinin Tedavisi Nazif Yalçın
14 Kasım 2025 (Cuma)	11:10 - 11:30		KAHVE ARASI
14 Kasım 2025 (Cuma)	11:30 - 12:30	A SALONU	HİPERLİPİDEMİ PANELİ Hilmi Erdem SümbülAli Kırık Tartışmacılar Nilay EkicioğluHasan Mert ErgülEfe Mete KarataşSerhat Yüksel

Tarih	Saat	Salon	Program
14 Kasım 2025 (Cuma)	11:30 - 12:10	B SALONU	SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU - 1 Gökhan Köker Alkol İntoksikasyonlarında Nötrofil Lenfosit Oranının Hastalığın Ciddiyeti ile İlişkisi Elif Şen Dahiliye Hekimlerinde Akademik Araçlarda Yapay Zekâ Kullanımı: Tutumların Değişimi Sait Emir Şahin Post-ERCP pankreatit sonrası diyabet riski: retrospektif bir kohort analizi Burak Furkan Demir
14 Kasım 2025 (Cuma)	12:30 - 13:30		ÖĞLE YEMEĞİ
14 Kasım 2025 (Cuma)	13:30 - 14:30	A SALONU	DAHİLİYE YOĞUN BAKIM Selçuk YaylacıNazif Yalçın Yoğun Bakımda Hasta Bakımının Temelleri Serdar Kaplan Yoğun Bakımda Sedasyon Aylin Yılmaz Sepsis ve Şok Yönetimi Tunahan Zengin
14 Kasım 2025 (Cuma)	13:30 - 14:10	B SALONU	SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU - 2 Bilgin Bahadır Başgöz Üçüncü Basamak İç Hastalıkları Kliniğinde Şiddetli Hiperferritinemi: 37 Vakanın Retrospektif Analizi Enes Yavuz Diyalize Girmeyen Kronik Böbrek Hastalarında Hepatit B Aşı Yanıtının Öngörülmesi: Makine Öğrenmesi Tabanlı Model Ceyda Kaçar Diyabet Hastalarında HCV Taraması : Her Bin Adımda Bir iz Ahmet Türk
14 Kasım 2025 (Cuma)	14:30 - 14:50		KAHVE ARASI
14 Kasım 2025 (Cuma)	14:50 - 15:40	A SALONU	UYDU SEMPOZYUMU - İLKO İLAÇ Seyit Uyar Asit, Ağrı ve Algı: Üst Gis Hastalıklarına Güncel Yaklaşım Nizameddin Koca
14 Kasım 2025 (Cuma)	15:40 - 16:00		KAHVE ARASI
14 Kasım 2025 (Cuma)	16:00 - 17:00	A SALONU	ANEMİYE YAKLAŞIM Gökhan TazegülSibel Ocak SerinTuba Güllü Koca
14 Kasım 2025 (Cuma)	16:00 - 17:00	B SALONU	DİSPEPSİYE YAKLAŞIM Türker Fatih ÇiçekErdoğan GülümsekAyşegül Ertınmaz

Tarih	Saat	Salon	Program
15 Kasım 2025 (Cumartesi)			
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	09:00 - 10:00	A SALONU	DİYABET PANELİ Yasin ŞahintürkHamit Yıldız Tartışmacılar Sait Emir ŞahinSelin Nur ÇotCelal KökipekOnur Yorulmaz
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	10:00 - 10:20		KAHVE ARASI
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	10:20 - 11:10	A SALONU	UYDU SEMPOZYUMU - DEVA İLAÇ Mikro Eksiklikler Makro Sonuçlar: Vitamin D ve B12'nin Rolü Alper Tuna Güven
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	11:10 - 11:30		KAHVE ARASI
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	11:30 - 12:30	A SALONU	OBEZİTE PANELİ İhsan SolmazEşref Araç Tartışmacılar Hatice GüngürürHayriye Dilan ÇağlarMustafa AkdenizOktay Güneş
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	12:30 - 13:30		ÖĞLE YEMEĞİ
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	13:30 - 14:30	A SALONU	TİROİD HASTALIKLARINA YAKLAŞIM Nalan OkuroğluErhan Bozkurt Hipotiroidi ve Hipertiroidi Volkan Yarar Tiroid Nodüllerine Yaklaşım İshak Utku Düzgün Gebelik ve Tiroid Hastalıkları İlayda Tercan
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	13:30 - 14:30	B SALONU	SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU - 3 NSAİİ Kullanımı Sonrası Mide Perforasyonu ve Trombotik Trombositopenik Purpura Esra Arslan İç Hastalıkları Yoğun Bakımda Hiperferritinemik Sepsis Altuğ Can Piperasilin-Tazobaktam İlişkili Akut Karaciğer Hasarı: Olgu Sunumu Şeyma Nur Yavuz
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	14:30 - 14:50		KAHVE ARASI
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	14:50 - 15:50	A SALONU	ENDOKRİN ACİLLER Kubilay İşseverGökhan Köker Diyabetik Ketoasidoz ve Hiperozmolar Durum Fatma Türk

Tarih	Saat	Salon	Program
			Akut Adrenal Yetmezlik Recep Kaya Miksödem Koması ve Tiroid Fırtınası Sevinç Hakyemez
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	14:50 - 15:50	B SALONU	SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU - 4 Nadir Görülen Bir Hastalık Olan Hirata Sendromlu Vaka Örneği Nilay Yalçınkaya Hbg Coughatta Varyantı Ve Yanıltıcı Yüksek Hba1c Alperen Kocabıyık Yüksek Doz Risperidon Kullanımına Bağlı Akut Larengeal Recep Kaya
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	15:50 - 16:10		KAHVE ARASI
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	16:10 - 17:10	A SALONU	DİYABETE YAKLAŞIM Teslime AyazAlper Tuna GüvenNuriye Özcan Özer
15 Kasım 2025 (Cumartesi)	16:10 - 17:10	B SALONU	FBH YAKLAŞIM Bilgin Bahadır BaşgözTolga AydınAlper Sarı
16 Kasım 2025 (Pazar)			
16 Kasım 2025 (Pazar)	09:00 - 10:00	A SALONU	NUTRİSYON Zeynep Irmak KayaGizem Zorlu Görgülügil Enteral Beslenme Uğur Uçar Parenteral Beslenme Mustafacan Özdemir Mikronutrient ve Eser Element Takviyesi Fatma Tuğçe Bayrak
16 Kasım 2025 (Pazar)	10:00 - 10:20		KAHVE ARASI
16 Kasım 2025 (Pazar)	10:20 - 11:00	A SALONU	AKILCI İLAÇ KULLANIMI Seyit UyarNizameddin Koca Akılcı NSAID Kullanımı Mehmet Pala Akılcı PPI Kullanımı Türker Fatih Çiçek
16 Kasım 2025 (Pazar)	11:00 - 12:00	A SALONU	POSTER BİLDİRİ OTURUMU - 1
16 Kasım 2025 (Pazar)	12:00 - 12:30	A SALONU	KAPANIŞ

SÖZEL BİLDİRİLER

Alkol İntoksikasyonlarında Nötrofil Lenfosit Oranının Hastalığın Ciddiyeti ile İlişkisi

¹Elif Şen, ¹Gizem Zorlu Görgülügil, ¹Seyit Uyar

¹Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Giriş-Amaç

Alkol intoksikasyonu, dünya genelinde acil servis başvuruların önemli bir kısmını oluşturmakta olup, geniş bir klinik spektrumda semptomlara yol açabilir. İntoksikasyonun erken evresinde hastalığın ciddiyetini öngörebilecek güvenilir biyokimyasal belirteçlerin kullanımı, klinik yönetim açısından önem arz etmektedir. Nötrofil/lenfosit oranı (NLR), inflamasyon derecesiyle ve hastalık şiddetiyle ilişkili bulunmuştur ve alkol intoksikasyonunda NLR'nin prognostik değeri ile ilgili çok fazla çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma ile amacımız, alkol intoksikasyonu nedeniyle başvuran hastalarda NLR'nin, hastalığın ciddiyeti ile olan ilişkisini değerlendirmek ve hemodiyaliz ihtiyacı, yoğun bakım yatışı, klinik yatış süresi ve mortalite gibi sonlanımlar açısından bir prediktif değeri olup olmadığını araştırmaktır.

Gereç-Yöntem

Bu çok merkezli kesitsel çalışma, Antalya Atatürk Devlet Hastanesi ve Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine başvuran ve dahiliye servisine yatırılan alkol intoksikasyonu olgularının retrospektif analizini kapsamaktadır. Hasta verileri elektronik sağlık kayıt sisteminden elde edilmiş; demografik bilgiler, klinik bulgular (göz, nörolojik bulgular, yatış süreleri, taburculuk durumu, hemodiyaliz gereksinimi) ve laboratuvar parametreleri (NLR, CRP, WBC, AST, ALT, kreatinin, PLR vb.) değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizler R (v4.4.3) kullanılarak yapılmıştır. Normal dağılım Shapiro-Wilk testi ile incelenmiş, uygun durumlarda nonparametrik yöntemler uygulanmıştır. Kategorik değişkenler Ki-kare testi, sürekli değişkenler Mann-Whitney U testi ve Spearman korelasyonu ile analiz edilmiştir. NLR'nin hemodiyaliz ihtiyacı ve klinik parametrelerle ilişkisi çok değişkenli lojistik regresyon modeli ile değerlendirilmiş; bağımlı değişken olarak hemodiyaliz gereksinimi, bağımsız değişkenler olarak NLR, yaş, cinsiyet, göz ve nörolojik bulgu varlığı ile CRP düzeyi modele dahil edilmiştir. NLR'nin hemodiyaliz ihtiyacı ve mortaliteyi öngörme gücü, ROC eğrisi ve AUC değerleri üzerinden hesaplanmıştır.

Bulgular

Çalışmaya toplam 64 hasta dahil edilmiştir (%82.8 erkek, n=53; %17.2 kadın, n=11; ortalama yaş 45.4 ± 16.1 yıl). Hastaların %42.2'sinde (n=27) hemodiyaliz (HD) ihtiyacı gelişmiş, %57.8'i (n=37) ise HD uygulanmadan izlenmiştir. Klinik sonlanımda hastaların %79.7'si (n=51) sağlıklı bir şekilde taburcu olurken, %20.3'ü (n=13) kaybedilmiştir. HD gereksinimi olan hastalarda nötrofil/lenfosit oranı (NLR) anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p=0.014). Ayrıca, göz bulgusu (p<0.001) ve nörolojik bulguların (p<0.001) varlığı, HD ihtiyacı ile güçlü ilişki göstermiştir. Klinik yatış süresi ile NLR arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon saptanmıştır (rho=0.29, p=0.019). ROC analizinde, NLR'nin HD gereksinimini öngörme gücü AUC=0.681 olarak bulunmuştur. Laboratuvar parametreleriyle yapılan korelasyon analizlerinde, CRP (rho=0.305, p=0.014), WBC (rho=0.277, p=0.027) ve kreatinin (rho=0.397, p=0.001) ile NLR arasında anlamlı pozitif ilişkiler belirlenmiştir. PLR ile NLR arasında çok güçlü bir korelasyon saptanmıştır (rho=0.754, p<0.001). Çok değişkenli lojistik

regresyon analizinde, göz bulgusu varlığı, HD ihtiyacını öngörmeye en güçlü bağımsız faktör olarak bulunmuştur ($OR \approx 53.1$, $p < 0.001$). NLR ise tek değişkenli analizde anlamlı olsa da, çok değişkenli modelde etkisi sınırlı kalmıştır ($p = 0.074$).

Sonuç

Bu çalışma, NLR'nin alkol intoksikasyonu olgularında klinik tabloyu yansıtan bazı belirteçlerle ilişkili olabileceğini göstermiştir. NLR, özellikle hemodiyaliz ihtiyacı ve hastanede kalış süresi ile anlamlı ilişkiler göstermiş, bazı inflamatuvar ve metabolik parametrelerle pozitif korelasyon saptanmıştır. Ancak ROC analizleri, NLR'nin klinik sonuçları tek başına güçlü biçimde öngörmekte sınırlı kaldığını ortaya koymuştur. Çok değişkenli modellerde göz bulgusu en güçlü prediktör olarak öne çıkarken, NLR'nin katkısı daha sınırlı bulunmuştur. NLR, klinik tabloyu destekleyici bir biyobelirteç olarak değerlendirilebilir; ancak tek başına karar verme süreçlerinde yeterli değildir.

Dahiliye Hekimlerinde Akademik Araçlarda Yapay Zekâ Kullanımı: Tutumların Değişimi

¹Gizem Zorlu Görgülügil, ¹Sait Emir Şahin, ²Zeynep Pelin Polat, ²Muhammet Özbilen, ²Ahmed Cihad Genç, ¹Yasin Şahintürk, ³Murat Özdede

¹Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ANTALYA

²Ordu Üniversitesi İç Hastalıkları Kliniği, ORDU

³Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Kliniği, ANKARA

Amaç

Yapay zekâ (YZ) tabanlı akademik araçlar, literatür tarama, referans yönetimi, akademik yazım ve görselleştirme süreçlerinde giderek daha fazla kullanılmaktadır. Ancak bu araçların hekimler tarafından benimsenme düzeyi, kullanım alışkanlıkları ve etik kaygılar farklılık göstermektedir. 4. Ulusal Dahiliye Kongresi kapsamında düzenlenen Akademisyenlik Yolunda Yapay Zekâ Kullanımı oturumu, dahiliye hekimlerinin YZ tabanlı araçlara yönelik bilgi düzeyleri, tutumları ve kullanım eğilimleri üzerine önemli bir değerlendirme fırsatı sunmuştur. Bu çalışmanın amacı, kongrede gerçekleştirilen oturumda Yapay Zekâ ile Literatür Tarama ve Referans Yönetimi ile AI Destekli Akademik Yazım ve Görselleştirme derslerine katılan dahiliye hekimlerinin YZ tabanlı akademik araçlara yönelik bilgi, tutum ve kullanım eğilimlerindeki değişimi nitel bir bakış açısıyla incelemektir.

Gereç Yöntem

Bu nitel çalışma, 4. Ulusal Dahiliye Kongresi'ndeki Akademisyenlik Yolunda Yapay Zekâ Kullanımı oturumuna (YZ ile Literatür Tarama & Referans Yönetimi; AI Destekli Akademik Yazım & Görselleştirme) katılan 17 dahiliye hekiminin, YZ tabanlı akademik araçlara yönelik tutumlarında oturum sonrası oluşan değişimi incelemektedir. Oturum bitiminde yarı yapılandırılmış birebir görüşmeler yapılmış, veriler tematik içerik analiziyle incelenmiş ve katılımcılar D1–D17 kodlarıyla anonimleştirilmiştir.

Bulgular

Görüşmelerde, YZ tabanlı akademik araçlara ilişkin bilgi düzeylerinde belirgin bir heterojenlik olduğu saptanmıştır. Katılımcıların bir kısmının bilgi düzeyi yüzeysel kalırken, bazıları çoklu araç kullanımı bildirmiştir. En sık belirtilen kullanım alanları literatür taraması, referans düzenleme, akademik yazım, dil desteği, veri analizi ve görselleştirme süreçleridir. Hipotez geliştirme, anket önerisi ve fikir üretimi gibi yaratıcı aşamalarda da sınırlı ama artan bir ilgi gözlenmiştir. Katılımcıların çoğu YZ araçlarını aktif olarak kullanmakta veya yakın dönemde kullanmayı planlamaktadır; ancak küçük bir grup geleneksel yöntemleri tercih etmekte ya da koşullu/etik çerçevede sınırlı kullanım benimsemektedir. YZ araçlarının kullanımına yönelik tereddütler ve endişeler beş ana başlıkta toplanmıştır: etik, intihal ve özgünlük kaygıları; doğruluk ve referans güvenilirliği; bilişsel etkiler (tembellik, yaratıcılıkta azalma); mesleki/toplumsal etkiler (tekdüze üretim, rol dönüşümü) ve veri güvenliği/KVKK hassasiyeti. Katılımcılar, özellikle hatalı referanslar, halüsinasyon riski, intihal olasılığı ve akademik niteliğin zayıflaması konularında çekinceler bildirmiştir. Eğitim beklentileri ise ağırlıklı olarak uygulamalı, senaryo tabanlı, branşa özgü, sade/Türkçe içeriklere ve çevrim içi erişilebilirlik olanaklarına yoğunlaşmıştır.

Sonuç

YZ araçları dahiliye hekimlerince özellikle literatür–referans–taslak–görselleştirme hatlarında belirgin fayda sağlayan destekleyici araçlar olarak algılanmaktadır; ancak doğruluk, etik ve veri güvenliği çekinceleri nedeniyle insan denetimi zorunlu görülmektedir. Tutumlar ihtiyatlı-olumlu ekseninde ilerlerken, etkili benimseme için uygulamalı ve branşa özgü eğitimler ile kurum içi etik/doğrulama kılavuzlarının hızla devreye alınması önerilir. Bu bulgular tek merkezli ve kısa dönemli olup, daha geniş tasarımlarla doğrulanmalıdır.

Post-ERCP pankreatit sonrası diyabet riski: retrospektif bir kohort analizi

¹Burak Furkan Demir, ¹Mustafa Çomoğlu, ¹Enes Seyda Şahiner

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Giriş ve Amaç

Post-ERCP pankreatit (PEP), endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi(ERCP) sonrası gelişen ve morbiditeyi artırabilen önemli bir komplikasyondur. PEP'in kısa dönem komplikasyonları iyi tanımlanmış olmakla birlikte, uzun dönem metabolik sonuçları konusunda veriler sınırlıdır. Akut pankreatit sonrası diabetes mellitus (DM) gelişiminde artış bir çok çalışmada gösterilmiştir ancak PEP sonrası diyabet gelişimi için veriler oldukça kısıtlıdır. Bu çalışmanın amacı, PEP geçiren hastalarda 1 yıllık takipte DM gelişme riskini değerlendirmek, PEP gelişmeyen hastalar ile karşılaştırmak ve PEP'in DM gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olup olmadığını ortaya koymaktır.

Yöntem

2019–2024 yılları arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları ve Gastroenteroloji Kliniğinde 18 yaş ve üzeri toplam 3010 hastada 7236 ERCP işlemi retrospektif olarak incelendi. Bilinen DM, kronik pankreatit, pankreas kanseri tanısı olan ve verilerine ulaşamayan 495 hasta dışlandı. 2515 hasta çalışmaya dahil edildi. PEP geçiren hastalar, işlem sonrası 24–48 saat içinde amilaz lipaz değerlerinde 3 kat ve üzeri yüksekliği olan, epikriz ve hasta notlarında PEP ile takip edildiği belirtilen hastalar hastane sisteminden taranarak bulundu. DM gelişimi, takipte HbA1c $\geq 6.5\%$ ve antihiperglisemik tedavi başlanması kriteriyle belirlendi. Tanımlayıcı istatistikler, PEP (+) ve PEP (–) grupları için Ki-kare testi, yaş farkları için Mann-Whitney testi; PEP, yaş ve cinsiyet ile birlikte tek ve çok değişkenli lojistik regresyon kullanıldı.

Bulgular ve Sonuç

Analize dahil edilen 2515 hastadan 152'sinde (%6) PEP geliştiği görüldü. Bu 152 hastadan 17 hastanın (%11.2) 1 yıllık takipte DM tanısı aldığı görüldü. PEP gelişmeyen 2363 hastadan ise 25 inde (%1.1) 1 yıllık takipte DM geliştiği görüldü. PEP gelişen grupta 1 yıl sürede DM gelişimi PEP gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p < 0.001$). PEP grubunda medyan yaş 58, PEP gelişmeyen grupta medyan yaş 62 olarak bulundu. Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü ($p=0.837$) ve her iki grupta cinsiyet için anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p = 0.404$). PEP, yaş ve cinsiyet ile yapılan tek ve çok değişkenli logistik regresyon analizinde yaş ve cinsiyet bağımsız risk faktörü olarak görülmedi ancak PEP geçirmiş olmanın DM gelişimi için bağımsız ve güçlü bir risk faktörü olduğu ortaya kondu ($p<0.001$) (Tablo 1). Bu çalışmada post-ERCP pankreatit geçiren hastalarda 1 yıllık takipte DM gelişimi, PEP geçirmeyen hastalara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Akut pankreatit sonrası artmış diyabet riski bir çok çalışmada ortaya konmasına rağmen PEP sonrası DM gelişimi ile ilgili veri oldukça kısıtlıdır. Bu çalışmadaki hasta ve işlem sayısı PEP verisi olan çalışmalara göre oldukça fazladır ve bu da çalışmanın değerini artırmaktadır. Diğer pankreatit etyolojilerine göre klinik seyrinin daha hafif olması ve bir işlem komplikasyonu olarak ortaya çıkması, PEP'in diyabet gelişim riski gibi uzun vadeli etkilerinin göz ardı edilmesine yol açmamalıdır. Bu nedenle, PEP öyküsü olan hastalarda takipte glisemik parametrelerin izlenmesi erken diyabet tanı ve tedavisi için önemlidir.

Diyalize Girmeyen Kronik Böbrek Hastalarında Hepatit B Aşı Yanıtının Öngörülmesi: Makine Öğrenmesi Tabanlı Model

¹Ceyda Kaçar, ¹Gizem Zorlu Görgülügil, ²Üstün Yılmaz, ³Fatih Yılmaz, ²Ayça İnci

¹Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ANTALYA

²Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, ANTALYA

³Antalya Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği, ANTALYA

Giriş ve Amaç. Kronik böbrek hastalığı (KBH) olan ve diyalize girmeyen bireylerde Hepatit B aşısı sonrası seroproteksiyon düzeyi heterojen seyretmekte, bu durum özellikle beslenme durumu ve başlangıç antikör düzeyleriyle ilişkili olabilmektedir. Bu çalışmada, tek merkez kohortunda aşılamaı takiben 1. yıl ve son takipte Anti-HBs yanıtını (≥ 10 IU/L) değerlendirmek ve yalnızca kolay erişilebilir klinik parametrelerle 1. yıl yanıtını öngören yalın bir tahmin modeli geliştirmek amaçlandı.

Gereç ve Yöntem:

Retrospektif, tek merkezli bu çalışmaya KBH evre 1–5, diyalize girmeyen 236 yetişkin dahil edildi. Aşılama şeması 0-1-2-6. aylarda 40 µg intramüsküler dozlar şeklinde uygulandı. Bağımsız değişkenler olarak cinsiyet, kan grubu, doğum yılı, bazal kreatinin, albümin, ürik asit ve başlangıç Anti-HBs titresi kullanıldı. R ile analizde değişkenler standartlaştırıldı, kategorikler tek-sıcak kodlandı, eksikler medyan/mod ile tamamlandı ve sınıf dengesizliğine bağlı yanlılığı azaltmak için SMOTE yalnızca eğitim verisine uygulandı. Öngörü modeli, cezalı lojistik regresyon (glmnet) ile kuruldu; veri %80 eğitim / %20 test olarak ayrıldı ve eğitimde 10-katlı çapraz doğrulama yapıldı. Birincil performans ölçütü ROC-AUC olarak belirlendi.

Bulgular:

Seroproteksiyon oranı 1. yılda %87,2 (205/235), son takipte %83,9 (198/236) saptandı. 1. yıl yanıtı için geliştirilen model test setinde ROC-AUC $\approx 0,70$ ve doğruluk ≈ 72 sağladı (belirgin pozitif sınıf baskınlığı altında). Glmnet katsayılarının yorumuna göre bazal albümin ($\beta \approx 0,25$; OR(SD) $\approx 1,28$) ve başlangıç Anti-HBs titresi ($\beta \approx 0,24$; OR(SD) $\approx 1,27$) yanıt olasılığıyla pozitif yönde ilişkili bulundu; diğer değişkenler (doğum yılı/yaş, kreatinin, ürik asit, cinsiyet ve kan grubu göstergeleri) cezalandırma altında modele ek katkı sağlamayarak pratikte sıfırlandı. Aynı girdilerle kurulan model, son takip uç noktasını ayırt etmede ek sinyal üretmedi.

Tartışma:

Bulgular, diyalize girmeyen KBH’de HBV aşısına erken ve güçlü serolojik yanıtın özellikle beslenme durumu ile (albümin aracılığıyla) ve başlangıç immünolojik duruş ile (bazal Anti-HBs) yakından ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Model performansı orta düzeyde olmakla birlikte, yüksek yanıt oranına bağlı dengesizlik eşik seçimini kritik kılar; klinik hedef yanıtsızları kaçırmamak ise, duyarlılığı artıracak eşik ve/veya yeniden örnekleme stratejileri tercih edilmelidir. Son takipte ek ayırt edicilik sağlanamaması, bu uç noktanın muhtemelen ek klinik belirleyiciler (ör. diabetes mellitus, revaksinasyon öyküsü, inflamatuvar belirteçler, komorbidite yükü) ve zamanlamadaki değişkenlik tarafından şekillendiğine işaret eder.

Sonuç: Diyalize girmeyen KBH’de Hepatit B aşısı sonrası 1. yıl seroproteksiyonu, temel klinik parametrelerle öngörülebilir, fakat mükemmel değildir (ROC-AUC $\approx 0,70$). Albümin ve başlangıç Anti-HBs yanıtın başlıca pozitif belirleyicileridir; son takip yanıtını açıklamak için ek değişkenlere ve olası olarak daha zengin modellere ihtiyaç vardır. Klinik pratikte, erken evre KBH’de zamanında aşılama ve beslenme durumunun optimize edilmesi serolojik yanıtı destekleyebilir.

Diyabet Hastalarında HCV Taraması : Her Bin Adımda Bir iz

¹İlkçe Akgün Kurtulmuş, ¹Ahmet Türk

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Amaç

Hepatit C virüsü(HCV); flaviviridea ailesinden zarflı, tek sarmallı bir RNA virüsüdür. HCV enfeksiyon hastalıkları arasında önemli morbidite ve mortaliteye sahip olan bir hastalıktır. Tüm dünyada yaklaşık 170 milyon HCV hastası vardır ve yaklaşık 1 milyon kişi yılda HCV'ye bağlı karaciğer komplikasyonlardan hayatlarını kaybetmektedir. HCV çeşitli patogenetik mekanizmalar ile DM' a neden olabilmektedir. HCV; direkt sitopatik etki ile β hücre hasarı ve otoimmünite ile β hücre hasarı, Retinoid X reseptör ekspresyonunu değiştirerek direkt hepatosteatoz ve insülin direncine neden olarak, HCV core proteinleri aracılığı ile Insulin Receptor Sustrate (IRS) proteinlerinde anormal serin fosforilasyonu yaparak GLUT-2 ve GLUT- 4 kanallarını inaktive edip hücre içine glukoz girişini engelleyerek DM' a neden olabilmektedir. Kronik HCV hastalarında tip 2 DM görülme oranı bazı çalışmalarda %50'ye varan yüksek bir yüzdeye sahiptir. HCV tedavi edildiği takdirde HbA1c düzeyinde ortalama %0,45 lik bir düşüş ve anti diyabetik ilaç kullanım gereksiniminde azalma olmaktadır Bu çalışmadaki amaç; 1000 adet Tip2 DM' lu hastada anti-HCV seroprevelansını saptamak, Anti HCV pozitif saptanan olgularda HCV RNA pozitifliğinin araştırılıp araştırılmadığını ortaya koymak ve Tip 2 DM hastalarında anti HCV sıklığının normal popülasyona göre yüksek olup olmadığını ortaya koymaktır. Çalışmamızı kurgulamamızdaki ana amaçlardan birisi de Dünya Sağlık Örgütü'nün HCV eliminasyon programı kapsamında planlanabilecek tarama stratejilerine katkıda bulunabilecek bir alt grupta yüksek hasta sayısı ile prevalansı ortaya koymaktır.

Gereç - Yöntem

Hastanemiz erişkin endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları bilim dalı bünyesinde çalışan diyabet polikliniğinde 2010-2020 yılları arasında takipli veya yeni takibe girmiş toplam 1000 adet tip 2 diyabet tanılı hasta çalışmaya alındı. Bu hastaların yaş, cinsiyet, diyabet süresi, eşlik eden komorbid durumları, kullandığı ilaç bilgileri, operasyon ve kan transfüzyon bilgileri, boy-kilo bilgileri, laboratuvar verileri, Anti HCV testi sonuçları ve eğer Anti HCV testi pozitif ise HCV-RNA düzeyleri hastanemiz hasta bilgi yönetim sistemi kişisel hasta dosyasından alınan bilgilerle öğrenildi. Anti HCV testi pozitif olan hastaların ise bundan haberinin olup olmadığı, haberi varsa olası bulaş kaynağını bilip bilmediği, eğer bulaş kaynağını bilmiyorsa 1996 yılından önce kan transfüzyonu gerektiren bir durum, cerrahi operasyon, diş operasyonu veya şüpheli cinsel ilişkisi olup olmadığı bilgileri hastanın hasta dosyasında kayıtlı telefon numarası aranarak bizzat kendisi ile görüşülerek çalışmadaki bir araştırmacı tarafından sorularak öğrenildi.

Bulgular - sonuç

Çalışmamızda incelenen 1000 Tip 2 DM hastasının sadece bir tanesinde Anti HCV testi pozitif saptanmış olup; hastaya HCV-RNA testinin bakıldığı ve hastanın tedavi aldığı görülmüştür. HCV kaynağı ise 1994 senesi öncesinde hastanın umbilikal herni nedeni ile operasyon esnasında aldığı kan transfüzyonu olarak saptanmıştır. Çok sayıda Tip 2 DM hastasının incelenmesi ile yapılan bu çalışmada Anti HCV seropozitivite oranı %0,1 olarak saptanmış olup ülkemizdeki genel popülasyon ile benzer bulunmuştur. Bu nedenle Tip 2 DM' lu hastaların Anti HCV seropozitivitesi açısından taranmasının rutin uygulamaya girebilmesi için daha fazla bilimsel veriye ihtiyaç vardır. Ülke kaynakları ve maliyet etkinlik göz önüne

alındığında Tip 2 DM'lu hastaların Anti HCV seropozitivite açısından rutin olarak taranması şu an elimizdeki veriler ışığında tam olarak bilimsel temellere oturmuş değildir.

Yüksek Doz Risperidon Kullanımına Bağlı Akut Laringeal Distonik Reaksiyon

¹Recep Kaya, ¹Gizem Zorlu Görgülügil, ²Nihal Kahveci

¹Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Antalya

²Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, Antalya

Amaç: Akut laringeal distoni (ALD) akut solunum yetmezliği (ASY) etyolojileri arasında nadir görülen ancak farkedilmediği takdirde yaşamı tehdit eden ilaca bağlı distonik reaksiyon türüdür. Akut distonik reaksiyon (ADR) görülme sıklığı %3-10 arasındadır. Etiyolojide en sık tanımlanan ilaçlar antipsikotik ve antiemetiklerdir. Antipsikotik ilaçlar arasında birinci nesil antipsikotikler (FGA) ve ikinci nesil antipsikotikler (SGA) kullanımıyla ilgili bildirilen vakalar mevcuttur. ADR'ler genellikle SGA'lara kıyasla FGA'larda daha sık görülmektedir (1). Bu vaka ise SGA'lerden biri olan yüksek doz risperidon kullanımı sonrasında gelişen ALD kliniği ve uygulanan acil tıbbi tedavisini sunmayı amaçladık.

Olgu: 22 yaşında otizm spektrum bozukluğu (ASD) tanısı olup aktif olarak risperidon tedavisi kullanan kadın hasta boyunda, gözlerde kasılma ve solunum sıkıntısı şikayetleri ile acil servise başvurmuştur. Hastanın fizik muayenesi stridorları mevcut olup vitalleri ve yapılan tetkiklerinde anlamlı bir patoloji yoktu. Acil servis de yapılan beyin tomografide ise akut bir patoloji izlenmedi. Hastanın annesinden alınan anamneze göre kullanmakta olduğu risperidon şurup dan fazla miktarda tüketildiği öğrenilmesi sonrasında zehir danışma hattı görüşü alınarak aktif kömür tedavisi uygulandı ve mevcut klinik ön planda ALD sekonder gelişen laringospazm olarak değerlendirildi. Hastaya biperiden 5 mg intramusküler yolla uygulandı ve birkaç dakika sonra klinik tablo dramatik olarak düzeldi. Hastanın dahiliye servis takiplerinde ise laboratuvar sonuçları normal, vital ve klinik bulguları stabil seyretmesi üzerine 48 saat sonra psikiyatri önerileri alınarak taburcu edildi.

Tartışma: Akut distonik reaksiyonlar psikiyatrik bir acildir ve hastanın yaşamsal fonksiyonlarını ciddi şekilde etkilemektedir. ADR'ler istemsiz anormal duruşlara neden olan, boyun, yüz, gövde ve bazen de üst ekstremiteler kaslarının devamlı veya spazmodik şekilde kasılması ile karakterizedir. ADR'lerin klinik yansımada bukkolingual kriz, okülojirik kriz, tortikol kriz, tortipelvik kriz, laringeal distoni, psödomakroglossi olarak farklı sunumlar mevcuttur (2). ALD'de larikste ki abdükör ve addükör kasların spazmodik olarak kasılması ile hastada ani solunum sıkıntısı, stridor, hipoksi, taşikardi gibi klinik bulgular görülmektedir. ALD tablosunun görülmesinde risk faktörlerin varlığı önemlidir. Genel olarak bilinen risk faktörleri erkek cinsiyet, 30 yaşından genç olmak, antipsikotiklere olan duyarlılık, aile öyküsü, kokain kullanımı bilinmektedir. Antipsikotik ilaç dozu ile doğrudan bir ilişkisi gösterilememiştir (3). Bu nedenle antipsikotik ilaç ilişkili ALD'de doz artışı sıklaşan distoni yerine bireysel duyarlılık veya idiosentrik tepki olarak değerlendirilmektedir. ALD'de dahil olmak üzere ADR'lerin kesin mekanizması bilinmemesine rağmen antikolinergik ve dopaminerjik etkiler arasındaki dengesizlik sonucu olduğu varsayılmaktadır. ALD kliniği başvuru anında anafilaksi, anjionörotik ödem, epileptik nöbet gibi akut solunum yetmezliği tablosuna neden olabilen durumlar ile karışabilmektedir. Bu nedenle vakamızda olduğu gibi nöroleptik kullanan hastalarda ALD her zaman akılda tutulmalıdır çünkü olası ön tanıların tedavileri birbirinden oldukça farklıdır.

Sonuç: Çok nadir görülen, ayırıcı tanısı zor olan ve hayati fonksiyonları ciddi şekilde etkileyen bu klinik tablonun erken tanınması ve etkin acil tedavi edilmesi önemlidir. Bu nedenle antipsikotik tedavi alan tüm hastalar diğer acil patolojilere ek olarak ADR'lar açısından da gözlem altına alınmalıdır.

NSAİİ Kullanımı Sonrası Mide Perforasyonu ve Trombotik Trombositopenik Purpura

Esra Arslan Özen

Bursa Şehir Hastanesi

Amaç: Trombotik trombositopenik purpura (TTP), mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve organ tutulumuyla seyreden, nadir ancak hayatı tehdit eden bir hematolojik acildir. Erken tanı ve acil plazmaferez uygulaması sağkalımda dramatik iyileşme sağlar. Nonsteroid antiinflatuvar ilaçların (NSAİİ) uzun süreli kullanımı gastrointestinal sistemde ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Ancak hematolojik sistemde ortaya çıkabilecek nadir fakat ölümcül tablolar sıklıkla göz ardı edilmektedir. Bu olguda, diş absesine bağlı diş ağrısı nedeniyle uzun süre NSAİİ kullanan, mide perforasyonu nedeniyle opere edilen ve postoperatif dönemde TTP ile prezente olan genç bir kadın hastayı sunarak tanısal güçlükleri ve tedavi sürecindeki kritik noktaları vurgulamayı amaçladık.

Olgu: Yirmi altı yaşında kadın hasta, bilinen ek hastalık öyküsü olmaksızın diş absesine bağlı diş ağrısı nedeniyle uzun süre NSAİİ kullanımı sonrası akut batın tablosuyla acil servise başvurdu. Yapılan değerlendirmede mide perforasyonu saptandı ve hasta acil olarak opere edildi (primer onarım + omentopeksi). Postoperatif dönemde sefoperazon, gentamisin ve siprofloksasin tedavileri başlandı.

Takiplerde böbrek fonksiyonlarında bozulma gelişti (kreatinin: 6,6 mg/dL, GFR belirgin düşük). Aynı zamanda hematolojik bozukluklar dikkati çekti: hemoglobin 8 g/dL, trombosit 24.000/μL, LDH 2700 U/L. Periferik yaymada şistositler saptandı. Klinik tablo mikroanjiyopatik hemolitik anemi ve trombositopeni ile uyumlu bulundu. Başlangıçta böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın sepsis ve antibiyotik kullanımına sekonder olabileceği düşünüldü. Ancak bisitopeni varlığında yapılan periferik yayma, tanı açısından belirleyici oldu ve TTP olasılığını gündeme getirdi. Devam eden süreçte ADAMTS-13 düzeyinin pozitif gelmesi tanıyı destekledi. Hasta acil plazmaferez tedavisine alındı. Üç seans sonrası trombosit değerlerinde belirgin düzelme sağlandı ve klinik tablo dramatik şekilde geriledi. Antibiyotik tedavisi uygun şekilde düzenlendi. Genel durumu hızla düzelen hasta stabil klinik ile taburcu edildi.

Sonuç: NSAİİ kullanımına bağlı komplikasyonlar çoğunlukla gastrointestinal sistem üzerinden değerlendirilir; ancak hematolojik sistemde de nadir fakat ölümcül sonuçlar doğurabileceği unutulmamalıdır. Bu olguda diş absesine bağlı NSAİİ kullanımı sonrası gelişen mide perforasyonu ve TTP birlikteliği dikkat çekicidir. Böbrek fonksiyon bozukluğu ve bisitopeni ile seyreden hastalarda periferik yayma değerlendirmesi tanı açısından kritik öneme sahiptir. Eğer bu hastada periferik yayma ve ileri hematolojik testler yapılmamış olsaydı, TTP tanısı atlanabilir ve hasta için hayati sonuçlar doğabilirdi. TTP’de hızlı tanı ve acil plazmaferez uygulaması yaşam kurtarıcıdır. Bizim olgumuzda da erken başlanan plazmaferez tedavisiyle klinik ve hematolojik parametrelerde dramatik düzelme elde edilmiştir. Postoperatif dönemde açıklanamayan trombositopeni ve hemolitik anemi varlığında TTP mutlaka akılda tutulmalı, sepsis veya ilaç ilişkili böbrek hasarı ile sınırlı kalınmamalı ve ileri hematolojik değerlendirme geciktirilmemelidir.

İç Hastalıkları Yoğun Bakımda Hiperferritinemik Sepsis

¹Altuğ Can, ²Altuğ Can, ²Şükriye Miray Kılınçer Bozgöl, ²İlkçe Kurtulmuş, ²Devrim Bozkurt

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İZMİR

Giriş-Amaç: Yüksek ferritin seviyeleri ile karakterize, makrofaj aktivasyon sendromu (MAS), erişkin başlangıçlı Still hastalığı (AOSD), katastrofik antifosfolipid sendromu (cAPS) ve septik şok olmak üzere, benzer klinik ve laboratuvar özellikleri paylaşan dört nadir tıbbi durum vardır. Hiperferritinemik sepsis (> 500 ng/mL) de tek merkezli çalışmalarda artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Bu retrospektif çalışmada, hiperferritinemik ve hiperferritinemik olmayan sepsis hastaları arasında klinik, demografik özellikleri ve mortaliteyi değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç Yöntem: Sepsis-3 kriterlerine göre Sepsis tanısı konulan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hemofagositik sendrom ile komplike olan ve eksik verisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Birincil sonlanım noktası yoğun bakım ünitesi mortalitesiydi.

Bulgular-Sonuç: 225 hastanın 153'ünde (%68) serum ferritin düzeyi >500ng/mL idi. Malignite öyküsü de dahil olmak üzere eşlik eden hastalıklar hiperferritinemisi olan ve olmayan hastalar arasında benzerdi. Vazopressör ihtiyacı, sepsis başlangıcındaki SOFA skoru, CRP ve LDH düzeyleri hiperferritinemik sepsis hastalarında sırasıyla p=0.001, p=0.001, p=0.002 olmak üzere anlamlı derecede yüksekti. Mortalite hiperferritinemik hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti, 100(%71,4) vs 40(28,6), p=0,017. Başvuru ferritini mortalitenin bir öngördürücüsü olarak belirlenmiştir. Hiperferritinemik sepsis, yetişkin sepsisinde yüksek riskli bir hiperinflamatuvar durumdur. Serum ferritini kolayca bulunabilen bir laboratuvar belirtecidir ve sepsisli hastalarda erken ferritin düzeyleri prognozu öngörmede ve anti-inflamatuvar tedavileri planlamada kritik öneme sahiptir.

Piperasilin-Tazobaktam İlişkili Akut Karaciğer Hasarı: Olgu Sunumu

Şeyma Nur Yavuz

Amaç: İlaç ilişkili akut karaciğer hasarı (DILI), akut hepatitin önemli nedenlerinden biridir. Piperasilin-tazobaktam (Pip/Taz), geniş spektrumlu antibakteriyel etkinliği ile sık kullanılan bir β -laktam/ β -laktamaz inhibitörü kombinasyonudur. Genellikle güvenli kabul edilmesine rağmen, nadiren idiosenkrazik tipte hepatotoksisiteye yol açabilir. Patern çoğunlukla kolestatik olup, miks veya hepatoselüler tip de bildirilmektedir. AASLD 2023 kılavuzu; biyokimyasal eşiklere göre DILI tanımlamasını ve RUCAM (2016) kullanımını önerir. Bu olguda Pip/Taz tedavisi sonrası gelişen DILI sunularak, nedeni açıklanamayan akut hepatitte Pip/Taz'ın ayırıcı tanıda düşünülmesi amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu: 64 yaşında erkek hasta; komorbiditeleri: kronik böbrek yetmezliği, kronik kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, tip 2 diyabet, KOAH, OSAS. Düzenli kullandığı ilaçlar: apiksaban, asetilsalisilik asit, klopidoğrel, empagliflozin, linagliptin, PPI. Başvuru şikayetleri: 2 aydır artan nefes darlığı, bacaklarda ödem, dizüri. Fizik muayene: GKS 15, vital bulgular stabildi, hipervolemi bulguları mevcuttu.

Laboratuvar (başlangıç):

Hgb:13,9 g/dL, Plt:108.000, Kreatinin:2,6 mg/dL, Üre:168 mg/dL, AST:33 U/L, ALT:31 U/L, ALP normal, TBil:1,9 mg/dL, CRP:100 mg/L, PCT:0,63 ng/mL

Hastanın yapılan görüntülemeleirnde patoloji saptanmadı. Otoimmün parametreler negatif olara değerlendirildi. R-oranı: $\approx 3,9$ olarak hesaplandı. Miks patern ile uyumlu idi. RUCAM $\sim 8-9$ puan olarak hesaplanarak yüksek olasılıkla DILI olarak değerlendirildi. Yapılan karaciğer biyopsisinde patoloji raporu ilaç ilişkili hepatit bulguları ile uyumlu geldi.

Zaman Çizelgesi:

Gün	Klinik / Tedavi
Gün 0	ESBL+ E. Coli nedeniyle Pip/Taz başlandı
Gün 12	Kaşıntı, halsizlik, ikter; LFT anormallikleri
Gün 14	Pip/Taz kesildi
Gün 18	UDCA + kolestiramin/antihistaminik eklendi
Gün 20	Metilprednisolon (0,5 mg/kg) ve aferez başlandı
Gün 22	Karaciğer biyopsisi: İlaç ilişkili hepatit ile uyumlu
Gün 25	LFT kısmen düzelmişken bilirubin yükseldi; arrest sonrası hasta kaybedildi

Tartışma: Pip/Taz ilişkili DILI çoğunlukla kolestatik/miks patern gösterir; latent süre 1–6 haftadır. Çoğu olgu düzelirken, uzamış kolestaz/VBDS görülebilir. Pip/Taz ile DRESS/DIHS

bildirilmiştir; bu durumlarda steroid tedavisi düşünülebilir. Tanıda RUCAM kullanılmalı, yönetimde temel yaklaşım ilacın kesilmesidir. Kaşıntı için kolestiramin/antihistaminik, ciddi kolestazda UDCA kullanılabilir.

Sonuç: Pip/Taz hepatotoksitesi yalnızca kolestatik olmayıp miks/hepatoselüler tip de olabilir. Bu olgu, 2. hafta civarında gelişen miks tip DILI'nin tipik örneğidir. DILI şüphesinde erken tanı, RUCAM puanlaması ve sistematik dışlama kritik önemdedir.

Kaynaklar

1. LiverTox – Piperacillin-Tazobactam.
2. LiverTox – Piperacillin.
3. AASLD Practice Guidance (2023).
4. EASL CPG (2019).
5. RUCAM Update (2016), e-RUCAM (2022).
6. Kang et al., 2020.
7. Shiraishi et al., 2024.
8. Cabañas et al., 2014.
9. Lv et al., 2022.
10. Shen et al., 2024.

Nadir görülen bir hastalık olan Hirata sendromlu bir vaka örneği

¹Nilay Yalçınkaya, ²İbrahim Çelik, ²Ayten Eraydın, ³Asude Fenkçi

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Anabilim Dalı

³Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş ve Amaç: Hipoglisemi, diyabetes mellitus (DM) hastalığı olmayan bireylerde sık rastlanmayan klinik bir durumdur. İnsülin otoimmün sendromu(IAS) yüksek insülin otoantikor serviyesi ile seyreden, pankreas harabiyeti olmaksızın nadir görülen hiperinsülinemik hipoglisemi tablosu olarak tanımlanmaktadır. Biz bu çalışmada uygun tedavi ile prognozu iyi seyreden bir Hirata hastalığı tanılı vakayı sunmayı hedefledik.

Yöntem: 2025 yılında kliniğimize dış merkezden insülinoma ön tanısı ile yönlendirilen, hipoglisemi kliniği olan hastada yapılan tetkikler ile Hirata hastalığı sonucuna ulaştık.

Bulgular ve Sonuç: 81 yaşında erkek hasta halsizlik şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Daha önce bilinç kaybı ile başvurduğu dış merkezde açlık plazma kan şekeri 41 mg/dL ve insülin değeri 626,1 mU/L olduğu görülerek ileri tetkik için endokrinoloji kliniğine yönlendirilmiş. Hastanın hipertansiyon, benign prostat hiperplazi, hiperlidemi tanıları vardı. Kullanmakta olduğu ilaçlar hipoglisemi açısından değerlendirdi. Hastada adrenal yetmezlik klinik, laboratuvar tetkikleri ile ekarte edildi. Diyabet öyküsü olmayan hastada plazma açlık glukozu 77 mg/dL, HbA1c:%5,6 saptandı. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Hastada plazma açlık insülin değerinin 193 mU/L ve c-peptit değerinin 2,67 ug/L olduğu görüldü. Hastada öncelikle ekzojen insülin alımı dışlandı. İnsülinoma açısından yapılan görüntülemelerde pankreasta lezyon saptanmadı. Hastada ön planda Hirata hastalığı düşünülerek insülin otoantikorları gönderildi. Semptomatik hipoglisemileri devam eden hastaya Hirata hastalığı ön tanısı ile 1mg/kg/gün dozuyla intravenöz(iv) metilprednisolon tedavisi başlandı. Hastanın gönderilen anti insülin antikorunun 175 IU/mL olduğu görüldü ve tanımız doğrulandı. Tedaviye steroid doz azaltım şeması ile devam edildi. Takiplerinde hipoglisemi gözlenmeyen hasta oral 8 mg prednizolon tedavisi ile taburcu edildi. Hastada oral prednizolon tedavisi 4 mg doz ile bir ay daha devam edilip kesildi. Steroid tedavisi kesilmesi sonrası poliklinik takiplerinde hastada hipoglisemi saptanmadı. IAS tanısı zordur ve hiperinsülinemik hipogliseminin diğer nedenlerini dışlamayı amaçlayan dikkatli bir çalışma gerektirmektedir. IAS yönetimi için mevcut bir kılavuz bulunmamaktadır. Kullanılan ilaçların gözden geçirilmesi ve diyet değişikliği tedavide ilk basamaktır. IAS otoimmün doğası göz önüne alındığında, kortikosteroid ile tedavide genel olarak iyi sonuçlar elde edilir. Kortikosteroidlerle 3-6 ay tedaviye rağmen tekrarlayan hipoglisemide tedavi alternatifleri düşünülür. İAS tedavisinde farmakolojik seçenekler arasında somatostatin analogları, diazoksit, azatioprin, rituksimab gibi ajanlar kullanılmaktadır. Refrakter vakalarda glukokortikoidlere ek olarak plazmaferez uygulanabilir. IAS yönetiminde tedavi bireyselleştirilse de en önemli nokta tanının erken ve doğru şekilde konmasıdır. Bahsettiğimiz olguda olduğu gibi hipoglisemi ile başvuran hastalarda İAS olasılığı ileri tetkik ve invaziv işlemlerden önce mutlaka göz önüne alınmalıdır.

Hb G-COUSHATTA VARYANTI VE YANILTICI YÜKSEK HbA1c

¹*Alperen Burak Kocabıyık, ¹Gizem Zorlu Görgülügil, ²Kurtuluş Vural*

¹*Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, ANTALYA*

²*Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, ANTALYA*

Amaç: HbA1c, Diabetes Mellitus (DM) tanısında, uzun dönem glisemik kontrolünde ve komplikasyonların yönetilmesinde kullanılan altın standart bir parametredir. HbA1c ölçümü eritrositin yaşam süresine bağlıdır, bu sebeple hemoglobin varyantları HbA1c ölçümünde yanlış sonuçlara yol açabilir. Bu tablo hastaların yanlış değerlendirilmesine ve tedavi planının uygunsuz bir şekilde düzenlenmesine neden olabilir. Burada, Hb G-Coushatta varyantı nedeniyle gerçeklerle uyumsuz bir şekilde yüksek saptanan HbA1c vakası sunulmakta olup klinik ile uyumsuz HbA1c ölçümlerinde farkındalık oluşturulması amaçlanmıştır.

Olgu: 54 yaş kadın hasta dahiliye polikliniğine rutin kontrol için başvurdu. Daha önce bilinen DM tanısı olmayan hastanın yapılan tahlillerinde HbA1c değeri 27.2% olarak görüldü. Aynı zamanda alınan açlık glukoz değeri 91 mg/dL olarak görüldü. Hastadan olası yanlış sonuçlar açısından tekrar HbA1c çalışıldı ve kontrol HbA1c değeri 26.2% olarak hesaplandı. Farklı zamanlarda ölçülen açlık kan glukoz seviyeleri normal olarak görülen, aşık DM semptomlarının ve bulgularının eşlik etmediği hastadan β -globin geninin (HBB) dizi analizi istendi. Yapılan genetik incelemede hastada Hb G-Coushatta varyantı tespit edildi. Bunun üzerine hastadan fruktozamin testi çalışıldı. Fruktozamin değeri 270 mmol/L olan hastaya prediyabet olarak yaklaşıldı ve metformin tedavisi başlandı.

Sonuç: Bu vakamızda olduğu gibi Hb G-Coushatta gibi hemoglobin varyantları HbA1c ölçümlerinin yanlış sonuçlanmasına ve olduğundan yüksek olmasına neden olabilmektedir. Klinik ile uyumsuz HbA1c yüksekliği görüldüğü vakit hemoglobinopati durumları araştırılmalı, fruktozamin gibi alternatif testler kullanılmalıdır. Aksi halde hastanın tedavisi yanlış yönetilebilir.

Anahtar Kelimeler: HbA1c, Hb G-Coushatta, Diabetes Mellitus, Fruktozamin

Üçüncü Basamak İç Hastalıkları Kliniğinde Şiddetli Hiperferritinemi: 37 Vakanın Retrospektif Analizi

¹Arzu Fataliyeva, ¹Enes Yavuz, ¹Fazıl Çağrı Hunutlu, ¹Hikmet Öztop

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bursa

Amaç Ferritin, demir metabolizmasının temel bir göstergesi olmakla birlikte güçlü bir akut faz reaktandır. Serum ferritin düzeylerindeki artış; enfeksiyon hastalıkları, romatolojik hastalıklar, maligniteler ve makrofaj aktivasyon sendromu (MAS) dâhil olmak üzere çok sayıda klinik durumda gözlenebilmektedir. Literatürde hiperferritineminin genellikle ≥ 500 – 3000 ng/mL düzeylerinde ele alındığı, ancak ekstrem hiperferritinemi olarak kabul edilen ≥ 10.000 ng/mL seviyelerine ilişkin verilerin sınırlı olduğu görülmektedir. Bu nedenle, ekstrem ferritin yüksekliği saptanan hastaların etiyolojik spektrumunu, klinik ve laboratuvar parametrelerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem Bu retrospektif gözlemsel çalışmada, Ocak 2023 – Eylül 2025 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda değerlendirilen hastalardan serum ferritin düzeyi ≥ 10.000 ng/mL olan 43 hastanın verileri incelendi. Laboratuvar parametreleri yetersiz olan ve nihai tanı süreci kesinleşmeyen 6 hasta çalışma dışı bırakılarak 37 hasta analize dahil edildi. Demografik veriler, klinik bulgular, laboratuvar sonuçları ve etiyolojik nedenler hastane kayıtlarından elde edildi. Etiyolojik nedenler; enfeksiyonlar, romatolojik hastalıklar, solid organ maligniteleri, hematolojik maligniteler, akut hepatit ve MAS olarak sınıflandırıldı. MAS tanısı farklı etiyolojik nedenlere sekonder gelişebileceği için etiyolojik grup olarak ayrı tutuldu ve tanısı klinik, laboratuvar parametreleri ve/veya kemik iliği biyopsisinde hemofagositöz saptanması ile koyuldu.

Bulgular Çalışmamızdaki hasta grubunda medyan yaş 55.5 olup %65'i erkekti. Medyan ferritin düzeyi 17126 $\mu\text{g/L}$ olarak bulundu. Ateş ve hepatomegali hastaların %24'ünde, splenomegali ise %13'ünde saptandı. Diğer laboratuvar parametrelerinin sonuçları detaylı bir şekilde Tablo 1'de gösterilmiştir. Etiyolojik dağılımda en sık neden enfeksiyonlar (%35.1) olup en sık alt gruplar pnömoni (n=6) ve sepsisi (n=4). Ayrıca miliyer tüberküloz (n=1), peritonit (n=1) ve leishmaniazis (n=1) diğer enfeksiyöz nedenlerdi. Miliyer tüberküloz olgusunda yeni tanı HIV enfeksiyonu saptandı. Romatolojik hastalıklar (%18.9) içinde en sık grup Still hastalığı olurken (n=5), romatoid artrit (n=1) ve vaskülit (n=1) diğer nedenler olarak yer aldı. Solid organ maligniteleri (%18.9); meme (n=2), kolon (n=1), pankreas (n=1), over (n=1), prostat kanseri (n=1) ve renal hücreli karsinom (n=1) tanılarından oluştu. Hematolojik hastalıklarda (%10,8) etiyolojik alt gruplar hemolitik üremik sendrom (n=1), akut myeloid lösemi (n=1), multipl miyelom (n=1) ve lenfoma (n=1) idi. Hepatit (%8,1) grubunda akut hepatit A (n=2) ve hepatit b'ye sekonder fulminan hepatit (n=1) yer aldı. MAS grubunda ise (%8.1) 1 olgu nihai olarak HIV, 1 olgu da lenfoma tanısı aldı. 1 olgu ise tanı süreci esnasında ex oldu.

Sonuç Ekstrem hiperferritinemi saptanan hastalarda genellikle ciddi klinik etiyolojiler görülmektedir. Bu nedenle mutlaka kapsamlı değerlendirme yapılarak incelenmelidir. Bizim serimizde en sık neden enfeksiyonlar olup romatolojik hastalıklar ve solid organ maligniteleri bunu izlemekteydi. Daha az sıklıkta olmakla beraber hematolojik hastalıklar, hepatitler ve ciddi

bir klinik durum olan MAS tablosu da nedenler arasındaydı. Üçüncü basamak bir hastaneden tek merkezli ve sınırlı sayıda hastadan oluşan bu veriler kendi kohortumuzun dağılımını yansıtmakta olup genelleştirebilmesi ve daha güvenilir sonuçlara ulaşılabilmesi için geniş hasta serilerini içeren çok merkezli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

POSTER BİLDİRİLER

Miyelodisplastik Sendroma Bağlı Gelişen Psödo Glikozile Hemoglobinin Yüksekliği

¹Ali Erol, ²Bedrettin Orhan, ¹Zeliha Asiye Arı

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği

ABSTRACT 61 yaşında Tip 2 Diyabet ve hipertansiyon tanılı kadın hasta, rutin kontrol sırasında bisitopeni ve HbA1c %18,15 gibi yüksek değer ile saptandı. Bazal-bolus insülin tedavisi altında hipoglisemileri olması üzerine insülin kademeli olarak kesilip tekli oral antidiyabetik ile glisemik kontrol sağlandı. Hematoloji değerlendirmesi sonucu düşük riskli Miyelodisplastik Sendrom (MDS) tanısı konuldu. Bulgular, MDS'ye bağlı eritrosit ömrü uzamasına sekonder psödo HbA1c yüksekliğini düşündürdü. **Key words:** HbA1c, psödo HbA1c, miyelodisplastik sendrom, diyabet **INTRODUCTION** HbA1c, diyabet yönetiminde ve tanısında önemli bir biyobelirteçtir \[1,2]. Ancak bazı durumlarda glisemik durumu yansıtmayan yalancı yüksek sonuçlar verebilir. Psödo HbA1c yüksekliği; demir ve B12 eksikliği, üremi, aspleni, hemoglobinopatiler, ilaçlar ve MDS gibi nedenlerle gelişebilir \[3]. Mekanizmada eritrosit yaşam süresinin uzaması, hemoglobinin kimyasal modifikasyonu veya analitik yöntem interferansı yer alır. Talasemi, kronik böbrek yetmezliği ve aspleni gibi durumlarda eritrositlerin dolaşımında kalma süresi artar. HPLC yöntemi ile ölçümde hemoglobin yapısal değişiklikleri yalancı yüksekliğe neden olabilir. Bildiğimiz kadarıyla MDS ile ilişkili psödo HbA1c yüksekliği literatürde nadirdir. **CASE REPORT** 61 yaşında, 3 yıldır T2DM ve 5 yıldır HT tanılı kadın hasta, rutin kontrolde HbA1c %18,15, glukoz 114 mg/dl, hemoglobin 10,9 g/dL, lökosit 3,8 10³/mL, nötrofil 1,54 10³/mL, trombosit 114 10³/µL ile değerlendirildi. Oral metformin kullanmakta olan hastaya insülin başlandı ancak hipoglisemi gelişmesi üzerine doz azaltıldı. B12, folat, demir parametreleri, tiroid fonksiyonları ve ferritin normaldi. Viral serolojiler ve otoimmün belirteçler negatifti. Hemoglobin elektroforezinde varyant saptanmadı, abdominal USG'de hepatosplenomegali yoktu. Periferik yayma normaldi. Kemik iliği biyopsisinde megakaryositlerde displazi, eritroid seride kısmi megaloblastik değişiklikler ve normoselüler yapı izlendi. Genetik incelemelerde anlamlı mutasyon tespit edilmedi. Bulgular düşük risk MDS ile uyumlu bulundu. İnsülin tamamen kesilerek metformin ile glisemik kontrol sağlandı. HbA1c ikinci ölçümde %17,6 idi. Hastada hipoglisemi saptanmadı. **DISCUSSION** HbA1c düzeyi eritrosit ömrü ile ilişkilidir. MDS'de ineffectif hematopoez nedeniyle dolaşıma çıkan eritrositler uzun ömürlü olup glikoza maruziyeti artar ve HbA1c, glisemiden bağımsız yükselebilir \[5,6]. Ayrıca hemoglobin yapısındaki değişiklikler HPLC gibi yöntemlerde interferansa yol açabilir \[7]. Bu olguda B12, folat ve demir eksikliği, hemoglobinopati, splenomegali ve paraproteinemi dışlanmıştır. Klinik tablo ile uyumsuz yüksek HbA1c değerleri psödo HbA1c lehine yorumlanmıştır. Psödo HbA1c, özellikle insülin tedavisinde aşırı dozlara ve hipoglisemi riskine yol açabilir. Bu nedenle HbA1c ile uyumsuz normoglisemi durumlarında alternatif belirteçler (ör. fruktozamin) kullanılmalıdır. **CONCLUSION** MDS gibi eritrosit ömrünü etkileyen hematolojik hastalıklarda HbA1c değeri, glisemik durumu yansıtmayan şekilde yüksek çıkabilir. Diyabet yönetiminde bu durum göz önünde bulundurulmalı ve tanısal yaklaşım buna göre planlanmalıdır.

Hashimato'dan Graves'e: Block And Replace İle Başarılı Tedavi

¹Başak İşbilen, ²Çağatay Emir Önder, ²Gönül Koç

¹Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları

²Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Hastalıkları

Amaç: Otoimmün tiroid hastalıkları klinik seyir sırasında farklı formlar arasında dönüşüm gösterebilir. Hashimato tiroiditinden Graves hastalığına evrilme, nadir bildirilen ancak yönetimde güçlük oluşturan bir durumdur. Laboratuvar değerlerindeki dalgalanmalar, radyolojik bulguların değişkenliği ve klinik yakınmaların heterojenliği tanı ve tedavi kararlarını zorlaştırır. Bu dönüşümün, ortak otoimmün mekanizmaların farklı immün baskınlıklarla seyretmesi sonucu geliştiği düşünülmektedir. Doğru yaklaşımın belirlenmesi, komplikasyonların önlenmesi ve uzun dönem prognoz için kritik öneme sahiptir.

Olgu: 47 yaşında kadın hasta, ailesinde hipotiroidi öyküsü bulunan, astım tanısı olan hasta, çarpıntı yakınması ile başvurdu. Üç yıl önce Hashimato tiroiditi tanısı alarak LT4 25 mcg/gün başlanmıştı. İlk tetkiklerinde anti-TPO pozitif, TRAb negatif, TSH: 6.2 µIU/mL, fT4: 0.7 ng/dL olup tiroid usg kronik tiroidit ile uyumluydu. İzlemde tiroid fonksiyonlarında dalgalanmalar izlendi. TSH: 0.04, fT4: 1.28 saptanınca LT4 kesildi; ancak hipertiroidi devam edince (TSH: 0.01, fT4: 1.6, fT3: 3.7, TRAb pozitif, anti-TPO pozitif) metimazol 2×5 mg ve Dideral başlandı. Altı ay sonra hipotiroidi gelişmesi üzerine metimazol azaltılarak kesildi. Sonraki kontrolde TSH: 55, fT4: 0.8 bulundu ve LT4 75 mcg/gün verildi. Bir yıl sonra hasta yeniden hipertiroidiye girdi (TSH <0.01, fT4: 2.4, fT3: 6, TRAb: 16 IU/L, anti-TPO pozitif) ve LT4 kesilip metimazol başlandı. Takipte kısa süreli ötiroidi sağlansa da üç ay sonra sağ gözde ekzoftalmi, tremor ve çarpıntı ile başvurdu. Sonuçlar TSH <0.01, fT4: 1.7, fT3: 5, TRAb: 10 pozitif ve anti-TPO pozitif şeklindeydi. Tiroid sintigrafisinde diffüz artmış tutulum, ultrasonda kronik tiroidit, göz muayenesi ise Graves orbitopatisi ile uyumluydu. Dalgalı seyir nedeniyle tiroidektomi önerildi fakat hasta kabul etmedi. Bunun üzerine Block and Replace tedavisi planlandı. Başlangıçta metimazol 2×5 mg, Dideral ve selenyum verildi. Bir ay sonra TSH: 0.02, fT4: 0.69 iken şikâyetleri gerileyen hastaya LT4 50 mcg/gün eklendi. Sonraki kontrolde TSH: 0.1, fT4: 1.2 ile ötiroid tablo sağlandı ve düzenli takiplerde klinik ve laboratuvar olarak stabil seyretti.

Sonuç: Hashimato tiroiditinden Graves hastalığına dönüşüm klinik yönetimi güçleştiren, nadir bir durumdur. Bu olguda dalgalı seyir, tedaviye değişken yanıt ve cerrahi reddi nedeniyle tercih edilen Block and Replace yaklaşımı kısa sürede hormonal denge sağlamış ve klinik düzelme sunmuştur. Uluslararası kılavuzlarda rutin önerilmese de, seçilmiş olgularda Block and Replace stratejisi tedavi başarısı sağlayabilir. Literatürde sınırlı sayıda bildirilmiş olsa da, standart tedavilere yanıt vermeyen ve cerrahiye kabul etmeyen hastalarda güvenli ve etkili bir seçenek olarak değerlendirilebilir. Hastaya özel tedavi stratejilerinin planlanması, komplikasyonların önlenmesi ve yaşam kalitesinin artırılması açısından kritik önem taşımaktadır.

Akut Pankreatit Seyrinde Gelişen Akut Semptomatik Nöbet: Olgu Sunumu

¹Sevinç Hakyemez, ¹Kubilay İşsever

¹Giresun Üniversitesi Giresun Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Giresun

Amaç: Akut pankreatit, hem gastrointestinal hem de gastrointestinal dışı komplikasyonlara sahip yaygın inflamatuvar bir durumdur. Akut pankreatitin nörolojik komplikasyonları arasında pankreas ensefalopatisi, intraserebral kanama, retinopati, iskemik optik nöropati, aksonal nöropati ve nöbetler bulunur [1]. Akut pankreatit kaynaklı nöbetlerin olası bir açıklaması, akut pankreatit sırasında oluşan oksijen serbest radikallerine bağlı oksidatif strese karşı merkezi sinir sisteminin duyarlılığı olabilir. Akut pankreatit hastalarında hipokalsemi, hiperkalsemi ve aşırı alkol kullanımına bağlı akut pankreatit durumunda akut semptomatik nöbetler bildirilmiştir [2]. Bu olgu sunumunda provoke edici faktörler yokluğunda akut semptomatik nöbet geçiren akut biliyer pankreatitli bir kadın hastayı bildiriyoruz.

Olgu: 80 yaş kadın hasta karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın bilinen diabetes mellitus, hipertansiyon, 3 ay önce geçirilmiş pulmoner tromboemboli ve 6 ay önce geçirilmiş iskemik serebrovasküler olay öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 36.4°C, nabız 83/dakika, arter kan basıncı 118/77 mmHg olarak ölçüldü. Epigastrik bölgede palpasyon ile hassasiyet ve Murphy pozitifliği olan hastadan gönderilen tetkiklerde amilaz düzeyi 260 U/L, lipaz >509 U/L gelmesi üzerine abdomen bilgisayarlı tomografi çekildi. BT’de peripankreatik yağlı planlar kirli heterojen görünümde olup akut pankreatit lehine yorumlandı. Hasta tarafımıza danışılarak akut ödematöz pankreatit tanısı ile servise interne edildi. Pankreatit etiyojisine yönelik yapılan manyetik rezonans kolanjiografide (MRCP) safra kesesinde milimetrik boyutlu taş ve koledok distalinde seviyelenme gösteren safra çamuru izlendi. Laboratuvarında lökosit: 11.780/m³, hematokrit (HCT): %34, glukoz:144 mg/dL, kan üre azotu (BUN): 19 mg/dL, aspartat aminotransferaz 17 U/L, laktat dehidrogenaz: 221 U/L olan hastanın yatış Ranson skoru 1 olarak hesaplandı. Akut taşlı kolesistite bağlı pankreatit olarak değerlendirilen hastaya enfeksiyon hastalıkları önerisi ile piperasilin tazobaktam başlandı. 48. saatte alınan tetkiklerde HCT:%28.9, BUN: 9 mg/dL, kalsiyum: 9.3 mg/dL, arterial parsiyel oksijen basıncı: 56.3 mmHg, baz açığı:0.4 mEq/L ve 48 saatte >6 litre sıvı ihtiyacı olan hastanın Ranson skoru 3 olarak hesaplandı. Yatışının üçüncü gününde bilinç durumunda bozulma olan ve nöbet geçiren hasta akut hadiseler açısından nörolojiye konsülte edildi. Yapılan santral görüntülemelerde akut patolojiye rastlanmadı. Nöroloji önerisi ile levetirasetam yükleme ve ardından idame tedavisi başlandı. Tedavi sonrasında nöbet tekrarı olmadı. Elektroensefalografi (EEG) endikasyonu açısından nöroloji ile tekrar görüşüldü ancak akut semptomatik nöbet düşünüldüğü için EEG uygun görülmedi. Takip eden günlerde hastanın oral rejimi kademeli olarak açıldı. Beslenme sonrası karın ağrısı ve bulantı kusma şikayeti tekrarlamayan, lipaz değeri normal seviyesine gerileyen hasta elektif kolesistektomi önerisi ile taburcu edildi.

Sonuç: Akut semptomatik nöbet, metabolik ve elektrolit anormallikleri ve akut pankreatit gibi yaygın inflamatuvar hastalıklar da dahil olmak üzere çeşitli sistematik durumların ciddi bir komplikasyonu olabilir. Tedavinin en önemli adımı, akut pankreatit gibi altta yatan hastalığın tedavisidir. Altta yatan neden uygun şekilde tedavi edilene kadar nöbetleri bastırmak için kısa süreli antiepileptik ilaçlara ihtiyaç duyulabilir [3]

Akut pankreatit ile takip edilen hastalarda akut semptomatik nöbet riski akılda tutulmalıdır. Provoke edici faktörler olmasa dahi özellikle yaşlı, komorbid hastalığı ve SVO geçmişi olan hastaların nöbet riskinin olduğu göz önünde bulundurularak bilinç durumu yakından takip edilmelidir. Erken teşhis ve müdahale hastaların sekelsiz iyileşmesi ve sağkalımı için önemlidir.

MPO-ANCA Pozitifliği İle Seyreden C3 Dominant Kresentik Glomerülopati

¹Merve Alkoç, ¹Elif Dinçer, ¹Gamze İçaçan

¹İzmir Şehir Hastanesi İzmir

GİRİŞ: Kresentik glomerülofrit (GN), glomerüllerin %50'den fazlasında hilal (kresent) oluşumu ile karakterize, böbrek fonksiyonlarının haftalar-aylar içinde hızla bozulmasına yol açan ve acil tedavi gerektiren bir tablodur. Klinik olarak hematüri, proteinüri ve hızlı ilerleyen böbrek yetmezliği ile kendini gösterir. Etiyolojide üç ana mekanizma öne çıkar: 1. ANCA ilişkili vaskülitler (pauci-immün GN) 2. Anti-GBM hastalığı 3. İmmün kompleks birikimli GN (ör. lupus nefriti, post-enfeksiyöz GN, C3 glomerülopati) C3 glomerülopati, kompleman alternatif yolundaki bozukluk sonucu gelişen nadir bir glomerül hastalığıdır. Patolojik olarak C3 birikimi ile karakterizedir ve tipik olarak proteinüri, hematüri ve böbrek fonksiyon bozukluğu ile seyreder. Ancak kresentik patern gelişmesi oldukça nadirdir. ANCA pozitifliği ise genellikle pauci-immün kresentik GN ile ilişkilidir ve immüno Floresan boyamada immünglobülin birikimi görülmez. Bu nedenle ANCA pozitifliği ile birlikte C3 dominant kresentik nefrit görülmesi literatürde çok nadir tanımlanmış olup, hem patogeneze hem de tedavi yaklaşımı açısından dikkat çekicidir. Bu olguda, MPO-ANCA pozitifliği ile seyreden ve böbrek biyopsisinde C3 dominant kresentik nefrit saptanan bir hasta sunulmaktadır. Olgu, bu nadir birlikteliğin klinik, laboratuvar ve histopatolojik özelliklerini tartışmak açısından önem taşımaktadır.

OLGU: Bilinen romatoid artrit, hipertansiyon ve hipotiroidi tanıları olan, çoklu sinüzit öyküsü mevcut 53 yaşında postmenopozal kadın hasta, dış merkezde akut böbrek yetmezliği nedeniyle yatırılmış, poliklinik kontrolünde kreatinin değerlerinde progresyon görülmesi üzerine tarafımıza kabul edilmiştir. Yapılan renal Doppler ultrasonografide bilateral böbrek parankim ekojenitelerinde grade I artış saptanmış, sağ ve sol renal arterlerin distal kesimleri ile intrarenal arterlerin kalibrasyon ve seyri doğal bulunmuş, spektral dalga formu olağan değerlendirilmiş, pulsus parvus et tardus izlenmemiştir. Rezistif indeks değerleri sol böbrekte 0.68, sağ böbrekte 0.66 ölçülmüştür. Laboratuvar incelemelerinde tam idrar tahlilinde eritrosit: 74, protein: 2+ dansite:1009dur. Bazal kreatinin 0.81 mg/dL iken yatış kreatinini 3.48 mg/dL, GFR 14 mL/dk, BUN 42 mg/dL, ürik asit 5.5 mg/dL ve albümin 3.9 g/dL bulunmuş, spot idrar tetkikinde 2.704 mg proteinüri saptanmıştır. İmmünolojik değerlendirmede p-ANCA (pattern 2, formalin dirençli, titre 1:100) ve ANA (pattern 12, homojen AC-1, titre 1:320) pozitifliği görülmüş, C3 ve C4 düzeyleri ise normal aralıkta bulunmuştur. Renal biyopsi sonucunda kresentik nefrit ve C3 glomerülopatisi rapor edilmiştir. Ayrıca p-ANCA ile ilişkili vaskülit açısından kulak burun boğaz ve göz dibi muayeneleri yapılmıştır. Bu bulgular ışığında hastaya pulse steroid, siklofosfamid ve plazmaferez tedavileri başlanmış, hemodiyaliz uygulanmış ve romatoloji, immünoloji ve nefroloji kliniklerinin iş birliği ile multidisipliner takibine devam edilmektedir.

Tartışma: Olgumuzda hem C3 dominant kresentik GN hem de MPO-ANCA pozitifliği mevcuttur. Bu birliktelik nadirdir ve hem kompleman aktivasyonu hem de otoimmün vaskülitik mekanizmaları düşündürür. Ağır proteinüri, hematüri, yükselen kreatinin ve sinüzit tabloyu desteklemiştir. Tedavide yüksek doz kortikosteroid, siklofosfamid ve plazmaferez uygulanmış; HD desteği sağlanmıştır. Dirençli olgularda kompleman inhibitörleri (ekulizumab) seçenek olabilir.

Nadir Görülen Soğuk Aglütinin Ve Monoklonal Gammapati Birlikteliği

¹Serhat Şengal Kaplan, ¹Ertan Sarsılmaz, ¹Sibel Demiral Sezer

¹İzmir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç hemolitik anemiler, farklı immünolojik mekanizmalarla gelişebilen ve klinik olarak heterojen seyreden bir gruptur. Özellikle soğuk aglütinin hastalığı, nadir görülmesine rağmen tanı sürecinde hemogram parametrelerindeki uyumsuzluklar ve laboratuvar artefaktları nedeniyle hekimler için önemli bir tanısal zorluk oluşturur. Çoğunlukla yaşlı bireylerde, enfeksiyon ya da hematolojik malignitelerle ilişkili olarak karşımıza çıkabilir. Bu olgu, belirgin anemi ile başvuran bir hastada rastlantısal olarak saptanan monoklonal IgG kappa bandı ve laboratuvar bulgularının dikkat çekici uyumsuzluğu nedeniyle sunulmaya değer bulunmuştur.

Olgu altmış iki yaşında, bilinen sistemik hastalığı veya düzenli ilaç kullanımı olmayan erkek hasta acil servise bacak ağrısı ile başvurdu. Öyküsünde 20 yıl önce geçirdiği trafik kazası sonrası sağ tibia distaline greft uygulandığı öğrenildi. Yapılan yüzeysel doku ultrasonografisinde sağ cruris lateralinde abse tespit edildi. Başvuru laboratuvarında hemoglobin 6,2 g/dl olarak bulunan hasta anemi tetkik ve antibiyoterapi amacıyla dahiliye servisine yatırıldı. Yatışında MCV 70 fL, Hct %19,4, LDH 332 U/L, ferritin 996 ng/ml, vitamin B12 186 pg/ml, folat 3,4 ng/ml idi. Direkt Coombs testinde C3d (+4), IgG negatif, indirekt Coombs negatif bulundu. İzlemde hemogramda Hb/Hct uyumsuzluğu dikkat çekti: Hb 6,9 g/dl iken Hct %11,3; Hb 8,3 g/dl iken Hct %8,9, MCHC 93 g/dl olarak saptandı. Örneklerin soğuğa maruz bırakılmadan tekrar çalışıldığında uyumsuzlukların düzeldiği görüldü ve soğuk aglütinin hastalığı düşünüldü. Soğuk aglütinin titresi 1/256 pozitif. Serum immünfiksasyon elektroforezinde IgG kappa monoklonal band, protein elektroforezinde ise gama fraksiyonunda 2,3 g/L M proteini saptandı. Kappa/lambda oranı normaldi (1,01). Otoimmün antikorlar, ENA paneli, EBV serolojisi, mikoplazma için gönderilen solunum panelleri negatif bulundu. Periferik yaymada hipokromi, anizositoz ve poikilositoz izlendi.

Sonuç bu olguda, hemogram parametrelerindeki Hb/Hct uyumsuzluğu laboratuvar artefaktını düşündürmüş ve soğuk aglütinin hastalığı tanısına götürmüştür. Direkt Coombs testinde yalnızca kompleman (C3d) pozitifliği, IgG negatifliği ile uyumlu olup, klasik soğuk aglütinin hastalığını desteklemektedir. Soğuk aglütinin hastalığı çoğunlukla mikoplazma veya EBV gibi enfeksiyonlar sonrası akut gelişirken, burada enfeksiyöz nedenler ekarte edilmiş ve monoklonal IgG kappa bandının eşlik etmesi dikkat çekmiştir. Bu durum olgunun monoklonal gammopati ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Ayırıcı tanıda sıcak tip otoimmün hemolitik anemi, paroksizmal soğuk hemoglobinüri ve sekonder nedenler dışlanmıştır. Hastada klinik tablo subakut seyretmiş, belirgin hemoliz bulguları olmamakla birlikte immünolojik tetkikler tanıya yardımcı olmuştur. Literatürde, monoklonal gammopatiler ile soğuk aglütinin sendromunun birlikteliği nadir olmakla birlikte bildirilmiştir. Bu nedenle hastamız hematolojik malignite açısından ileri tetkik amaçlı hematolojiye yönlendirildi. Bu olgu hemogram parametrelerindeki uyumsuzlukların fark edilmesinin tanısal süreçte kritik rol oynadığını ve soğuk aglütinin hastalığının monoklonal gammopatilerle ilişkili olabileceğini göstermektedir.

Anemiye Çok Yönlü Yaklaşım: Kronik hastalık anemisi, demir eksikliği anemisi ve hipotiroidiye sekonder anemi birlikteliği

¹*Seda Akduman,*

¹*Trabzon Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastanesi*

Giriş Anemi, çok farklı nedenlerle ortaya çıkabilen ve her hastaya özgü ayrı klinik değerlendirme gerektiren bir tablodur. Etiyolojide beslenme yetersizlikleri, kronik hastalıklar, maligniteler, endokrin bozukluklar ve ilaç kullanımı rol oynayabilir. Özellikle demir eksikliği, kronik hastalık anemisi ve hipotiroidi sık karşılaşılan nedenlerdir(1,2). Bu olgu, eş zamanlı malignite, hipotiroidi ve gastrointestinal sistem kanaması ile seyreden dirençli aneminin önemini vurgulamaktadır.

Vaka Sunumu Bilinen metastatik akciğer ca (2 yıldır) ve Tip 2 Diyabetes Mellitus öyküsü olan 58 yaşında erkek hasta 7 aydır devam eden dirençli anemi nedeniyle gastroenteroloji polikliniğimize başvurdu. En son 1,5 yıl önce dış merkezde kemoterapi ve kraniyal radyoterapi aldığı öğrenildi. Polikliniğe başvurduğunda hemoglobin değeri 5.8 mg/dL, MCV:92 olan hastanın diğer hemogram parametreleri normal aralıkta tespit edildi. Fizik muayenesinde bilinç açık, koopere ve oryante olarak değerlendirildi. Solunum sesleri doğal, batın rahat, defans ve rebound yoktu. Skleralar soluktu. Rektal tuşede normal gaita bulaşı mevcuttu ve vitalleri normal aralıktaydı. Karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, koagülasyon parametreleri, LDH, bilirubin değerleri normal aralıktaydı. Demir parametreleri incelendiğinde ferritin:73 µg/L (normal) total demir 18(düşük), transferrin saturasyonu %7 (düşük) ve demir bağlama kapasitesi 223 µg/dL (normal) olarak tespit edildi. B12 ve folat normal aralıktaydı. Gaytada gizli kan testi pozitif sonuçlandı. Dış merkezde de aralıklı ES replasmanı yapıldığı öğrenilen hasta dirençli anemi etyolojisi araştırılmak ve gastrointestinal sistem kanamasının ekarte edilmesi amacıyla servisimize yatırıldı. Kanama odağı araştırmak için abdomen BT anjiyo çekildi ancak kanama odağı saptanmadı. Yapılan endoskopide pangastrit ve kolonoskopide ise kolon polipleri saptandı. Kontrol amacıyla bakılan tiroid fonksiyon testlerinde TSH:83.69 mIU/L(yüksek) ve T4:0.19 ng/dL(düşük) saptandı. Anti- tpo normal aralıkta saptandı. Hasta endokrinoloji ile konsulte edilerek tiroid hormon replasman tedavisi başlandı. Hasta hematoloji ile konsulte edildi; hipotiroidi ile ilişkili sekonder anemi, kronik hastalık anemisi ve demir eksikliği anemisi birlikteliği düşünüldü. Hastaya ES replasmanı ve tiroid replasman tedavisinin devamı önerildi.

Tartışma Bu olguda malignite, hipotiroidi ve gastrointestinal kanamanın birlikte bulunması, aneminin multifaktöriyel olabileceğini ve hastanın çok yönlü değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Literatürde hipotiroidiye bağlı sekonder aneminin demir metabolizmasını bozduğu ve eritropoezi baskıladığı belirtilmektedir(2). Maligniteye bağlı kronik hastalık anemisi, inflamatuvar mekanizmalarla demir kullanımını ve eritropoezi olumsuz etkiler(1,3). Olguda ayrıca pozitif gaitada gizli kan testi ile gastrointestinal kanama da katkıda bulunmuştur. Sonuç Anemi tek bir nedene indirgenmemelidir. Hastalarda eş zamanlı birden fazla etiyolojik faktör bulunabilir. Hipotiroidi, malignite ve gastrointestinal sistem kanamalarının birlikte değerlendirilmesi, doğru tanı ve bireyselleştirilmiş tedavi planı için kritik öneme sahiptir.

Kaynakça 1. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. N Engl J Med. 2005;352:1011-1023. 2. Horton L, Coburn RJ, England JM, Himsworth RL. The hematology of hypothyroidism. Q J Med. 1976;45:101-123. 3. Aapro M, Osterborg A, Gascon P, Ludwig H, Beguin Y. Prevalence and management of cancer-related anemia. Clin Adv Hematol Oncol. 2018;16:421-432.

Seronegatif Otoimmün Hepatit: Tanısal Güçlük Yaratın Nadir Bir Olgu

¹Mert Hüseyin KILIÇ

¹İzmir Şehir Hastanesi, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ Otoimmün hepatit immün toleransın bozulması sonucu gelişen tedavi edilmediğinde karaciğer yetmezliğine ilerleyebilen kronik karaciğer hastalığıdır. Tanıda antinükleer antikor(ANA), anti düz kas antikor(ASMA) gibi otoimmün markerların pozitifliği, hipergamaglobulinemi varlığı ve tipik histopatolojik bulgular esas alınmaktadır. Ancak klasik otoantikorların negatif olması nedeniyle tanı zorlaşabilmektedir. Bu tablo literatürde seronegatif otoimmün hepatit olarak tanımlanmaktadır.

OLGU Bilinen ek hastalığı olmayan kolesistektomi öykülü 42 yaş kadın hasta; karın ağrısı, sarılık şikayetiyle başvurduğu acil servisten transaminaz yüksekliği ve hiperbilirubinemi saptanması üzerine etiyoloji tetkik ve tedavi amaçlı interne edildi. Hastanın vital bulguları tansiyon 110/75, nabız 84/dakika şeklindeydi. Fizik muayenede ikter ve hepatomegali saptandı. Hastanın servise gelişindeki biyokimyasında AST:715U/L ALT:474U/L Total bilirubin:10,37mg/dl Direkt bilirubin:8,86mg/dl ALP:92U/L GGT:103U/L INR:1,25 idi. İlk etapta diğer sık görülen nedenleri dışlamak için geniş bir inceleme yapıldı. Viral hepatit serolojisinde Anti HAV IgG reaktif olması dışında olağan. Hepatotoksik ilaç kullanımı, alkol kullanımı yok. Seruloplazmin düzeyi, alfa-1 antripsin düzeyi, ferritin ve transferrin saturasyonu normal. Otoimmün markerlar negatif. Karaciğer dinamik kontrastlı mrg görüntülemesi ‘‘Karaciğer düzgün konturlu olup fokal kitle lezyonu ayırt edilmemiştir. Karaciğer kraniokaudal uzunluğu 200mm. Dış faz sekanslarda parankim sinyali baskılanmış olup hepatosteatoz lehine değerlendirilmiştir.’’ Şeklinde raporlandı. Diğer nedenlerin dışlanması ile karaciğer biyopsisi planlandı. Biyopside interface hepatit ve plazma hücre infiltrasyonu uyumlu gelmesi üzerine hastaya 2x250mg ursactive, 40 mg iv prednol tedavisi başlandı. Verilen tedavi ile dramatik bir şekilde karaciğer fonksiyon testlerinde regresyon izlendi. Taburculuk sonrası poliklinik kontrolünde alınan kontrol biyokimya tetkikinde AST:25U/L, ALT:44U/L, Total bilirubin:2,33mg/dl, Direkt bilirubin:2,03 değerleri saptandı.

SONUÇ Seronegatif otoimmün hepatit klasik otoantikorların negatif olduğu ancak klinik, biyokimyasal ve histopatolojik bulgularla otoimmün hepatit tanısı konabilen nadir bir klinik tablodur. Tipik serolojik belirteçlerin yokluğu tanının gecikmesine ya da yanlış tanıya neden olabilmekte, tedavide zaman kaybına yol açabilmektedir. Ancak karaciğer biyopsisi ile elde edilen histopatolojik veriler doğru tanı koymada kritik bir rol oynamaktadır. Açıklanamayan hepatit olgularında erken dönemde karaciğer biyopsisine başvurulmalıdır. Uygun tedaviyle hastada klinik ve biyokimyasal düzelme sağlanması seronegatif olgularda da immünsüpresif tedavinin etkinliğini ortaya koymaktadır. Seronegatif otoimmün hepatit özellikle atipik seyreden veya tedaviye yanıt veren hepatit olgularında akılda tutulmalı, bu konuda eğitim ve farkındalık çalışmaları artırılmalıdır. Erken tanı, uygun tedavi ve multidisipliner yaklaşım seronegatif otoimmün hepatit gibi nadir fakat önemli klinik tablolarda büyük önem taşımaktadır. .

Atipik Döküntü ve Nörolojik Defisit ile Başvuran Genç Kadın Hastada Tanısal Zorluk: Vaskülit mi, Guillain-Barré Sendromu mu?

¹Hatice Beyazal Polat, ¹Erol Karavar, ¹Chyngyz Matraimov

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi İç Hastalıkları, Rize

Amaç: Guillain-Barré sendromu (GBS), genellikle akut ilerleyici kas güçsüzlüğü ve arefleksi ile seyreden, tipik olarak beyin omurilik sıvısında albuminositolojik dissosiyasyon gösteren immün aracılı bir polinöropatidir. Ancak klinik sunum her zaman klasik olmayabilir. Bu bildiride, belirgin dermatolojik bulgular ve yaygın ekstremitte ağrısı ile dahiliye polikliniğine başvuran ve vaskülit şüphesi ile ileri tetkik amaçlı yatışı yapılan, takibinde nörolojik muayene bulguları ve EMG sonucu ile Nöroloji tarafından tedavi edilen bir GBS vakası takdim edilmiştir.

Olgu: Yirmi yaşında kadın hasta, bir aydır devam eden yaygın eritemli, skuamlı döküntü, halsizlik, iştahsızlık, ateş, boğaz ağrısı ve ilerleyici el- ayak güçsüzlüğü ile başvurdu. Muayenede sol periferik fasiyal paralizi, proksimal kaslarda 4/5 güç kaybı ve bilateral aşıl refleks kaybı saptandı. Ciltte makülopapüler, basmakla solmayan döküntüler vardı. Laboratuvar tetkiklerinde nötrofil hakimiyetinde lökositoz, idrar kültüründe Streptococcus agalactiae üremesi görüldü. Otoimmün antikorlar (ANA, ANCA, Anti-dsDNA, Anti-SSA/SSB, Anti-CCP) negatifti. Görüntülemelerde malignite veya sistemik vaskülit düşündüren patolojiye rastlanmadı. Elektromiyografide motor ileti blokları, F yanıtı kaybı ve A dalgaları izlendi. BOS incelemesinde protein düzeyi belirgin yüksek (178 mg/dL), lenfosit sayısı hafif artmış (45/mm³) olup kültür ve PCR panelleri negatiftir. Döküntü etiyolojisine yönelik yapılan punch biyopside; epidermiste hiperkeratoz, parakeratoz, düzensiz akantoz, belirgin spongiyoz, intraepitelyal yoğun lenfosit egzositozu, spongiyotik vezikül oluşumu ve bazal tabakada vakuolar dejenerasyon izlendi. Yüzeysel dermiste yoğun lenfositik infiltrasyon mevcuttu, derin dermis normaldi. Histokimyasal incelemelerde PAS ile mikroorganizma, Alcian Blue ve müzikarmen ile müsin birikimi saptanmadı.

Bulgular spongiyotik dermatit ile uyumlu bulundu. Hastaya Guillain-Barré sendromu ön tanısıyla 5 gün süreyle IVIG tedavisi (20 g/gün) uygulandı. Tedavi sonrası kas gücünde artış, EMG’de elektrofizyolojik düzelme izlendi. Ancak bilateral fasiyal paralizi persiste etti. Enfeksiyon tedavisi tamamlanan hasta, nöroloji polikliniği ve dermatoloji takibi planlanarak taburcu edildi. Tartışma: Bu olgunun dikkat çekici yönü, GBS kliniğine eşlik eden yaygın spongiyotik dermatit ve BOS’ta hafif pleositozudur. Klasik albuminositolojik dissosiyasyondan sapma olmasına rağmen, klinik ve elektrofizyolojik bulgular ile IVIG tedavisine yanıt GBS tanısını güçlü şekilde desteklemiştir. Döküntünün eşlik eden ayrı bir dermatolojik süreç mü yoksa GBS’nin atipik bir prezentasyonu mu olduğu tartışmalıdır. Spongiyotik dermatit genellikle ekzematöz reaksiyonlarla ilişkilidir, ancak bu olguda immünolojik süreçle birlikteliği dikkat çekmektedir. Sonuç: Guillain-Barré sendromu atipik bulgularla prezante olabilir ve eşlik eden dermatolojik lezyonlar tanıyı güçleştirebilir. Multidisipliner yaklaşım bu tür olgularda kritik öneme sahiptir. EMG ve BOS bulguları ile tedaviye yanıt, tanının kesinleşmesinde yol göstericidir.

Konjenital Sideroblastik Anemi tanılı Hastada Psödotrombositoz

¹*İlkina Gayıbova*

¹*İzmir Bakırçay Üniversitesi, Çiğli Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,*

Giriş Sideroblastik anemiler, hem molekülünün biyosentez yolunda bozukluk sonucu gelişen ve kemik iliğinde halkasal sideroblastların varlığı ile karakterize heterojen bir grup hematolojik hastalıktır. Etiyoloji kalıtsal (X'e bağlı, otozomal, mitokondriyal) ve edinsel (miyelodisplastik sendrom, alkol, ilaçlar, toksinler, inflamatuvar hastalıklar) nedenlere ayrılmaktadır. En sık görülen kalıtsal form olan X'e bağlı sideroblastik anemi (XLSA), ALAS2 genindeki patojenik varyantlardan kaynaklanır ve bu enzimin ko-faktörü olan piridoksin (B6 vitamini) ile kısmen düzeltilebilir. Klinik olarak hipokrom mikrositer anemi, serum demiri, ferritin ve transferrin saturasyonunda artış ve periferik yaymada bazofilik noktalama ile karakterizedir; kesin tanı ise kemik iliğinde Prusya mavisi ile boyanan halkasal sideroblastların gösterilmesi ve sonrasında genetik analiz ile konur. Bu olgularda ileri derecede mikrositoz nedeniyle otomatik hematoloji analizörlerinde yalancı trombositoz görülebilir; bu nedenle trombosit sayılarının mutlaka periferik yayma ile doğrulanması gerekir. Olgu Yirmi dokuz yaşında erkek hasta, altı yaşında X'e bağlı kalıtsal sideroblastik anemi (XLSA) tanısı almıştır. Geçmişinde B6 vitamini (piridoksin) tedavisi uygulanmış, ancak yılda değişen sıklıklarda eritrosit transfüzyonuna ihtiyaç duymuştur. Laboratuvar değerlerinde: WBC: 6800/ μ L, nötrofil: 3400/ μ L, Hb: 8 g/dL, Plt: 3.121×10^3 / μ L, serum demiri: 196 μ g/dL, ferritin: 1794 ng/mL, TDBK: 221 μ g/dL olarak saptanmıştır. İlk bakışta trombositoz olarak yorumlanan bu bulgu nedeniyle periferik yayma incelenmiştir. Yaymada; eritrositlerde belirgin anizositoz, poikilositoz, hipokromi, hedef hücreleri, çok sayıda eritrosit fragmanı ve normoblastlar dikkat çekmiştir. Bulgular, şiddetli mikrositoz ve eritrosit fragmanlarına bağlı psödotrombositoz ile uyumlu bulunmuştur. Hastaya konjenital mikrositer anemi nedeniyle pediyatrik dönemde yapılan genetik incelemelerde; beta ve alfa globin mutasyonları, JAK2 V617F mutasyonu negatif saptanmıştır. Ayrıca myelodisplastik sendroma yönelik yapılan genetik değerlendirmede MLL (11q23.3), CEP8, CEP7/7q(7q31), 13q(13q14.2/13q34), 20q, TP53 negatif saptanmış ve karyotiplemede kromozomal bir anormallik de tespit edilmemiştir. Bu genetik analizlerin negatif bulunması, olası miyeloproliferatif neoplazi veya klonal hematopoetik hastalıkları dışlamada önemlidir. Tedavide düzenli eritrosit transfüzyonları ve demir şelasyon tedavisi (yüksek ferritin düzeyine bağlı olarak) sürdürülmüştür.

Tartışma Sideroblastik anemiler, özellikle X'e bağlı kalıtsal formda, ağır mikrositoz ve transfüzyon bağımlılığı ile seyredebilir. Bu hastalarda otomatik hematoloji analizörleri, mikrositer eritrositler ve eritrosit fragmanlarını trombosit olarak algılayarak yalancı trombositoz bildirebilir. Bu nedenle, çok yüksek trombosit sayıları ile başvuran sideroblastik anemili olgularda periferik yayma incelemesiyle doğrulama yapılması tanısal açıdan kritik öneme sahiptir. Benzer şekilde, talasemi major gibi ağır mikrositozla seyreden durumlarda da aynı yanılgı görülebilir. Olgumuzda trombositlerin gerçekte artış göstermediği, yalnızca artefakt olarak yüksek raporlandığı ortaya konmuştur. Ayrıca, JAK2 ve diğer sitogenetik incelemelerde patoloji saptanmamış olması, klonal hematopoetik süreçleri dışlamada ek

güvence sağlamıştır. Bu bulgular, hematoloji pratiğinde psödotrombositozun göz ardı edilmemesi gerektiğini ve tanıda morfolojik doğrulamanın vazgeçilmez olduğunu vurgulamaktadır.

Kaynaklar Abu-Zeinah G, DeSancho MT. Understanding sideroblastic anemia: An overview of pathophysiology, diagnosis, and management. *J Blood Med* 2020;11:305-18. Zhang Y, Adema V, Xu M, et al. The 2022 WHO classification of myeloid neoplasms: ring sideroblasts and their diagnostic significance. *Leukemia* 2022;36:2413-21. Huang J, Zhang Y, Li J, et al. Clinical and genetic spectrum of ALAS2 mutations in X-linked sideroblastic anemia. *BMC Med Genomics* 2021;14:186. Cox TC, Bawden MJ, Martin A, May BK. Human erythroid 5-aminolevulinate synthase: promoter analysis and identification of a pyridoxine-responsive mutant form in X-linked sideroblastic anemia.

Uzamış Diyare Ve Akut Böbrek Hasarı Kliniğinde Gelen İleri Yaş Çölyak Olgusu

¹Hasan Mert Ergül, ¹Berçem Berent, ¹Begüm Şeyda Avcı, ¹Mehmet Bankir

¹adana Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Çölyak hastalığı; genetik, immünolojik ve çevresel faktörlerin rol oynadığı bir malabsorbsiyon sendromudur. Çölyak hastalığında, genetik olarak HLA-DQ2 alleli eksprese edilir. İmmünolojik olarak Anti-tTG, Anti-Gliadin, Anti- Endomisyum antikorlarının sıklıkla pozitif saptanır. Ayrıca çevresel faktörlerden gluten, klinik tabloyu ve doku hasarının progresyonunu kötüleştiren bir etkiye sahiptir.

Olgu: 65 yaşında kadın hasta, 2 aydır, günde yaklaşık 8-10 kez olan, kansız, mukussuz ishal ve buna bağlı hiperkloremik metabolik asidoz ve akut böbrek hasarı kliniğinde hastanemize başvurdu. Hastanın gelişinde kreatinin:1,96 üre:56 eGFR:26 pH:7,11 Na:132 Cl:117 HCO3:9,5 CO2:22,6 olup yoğun bakım yatışı sonrasında servise devralındı. Servisteki takiplerine prerenal akut böbrek hasarı düzeldi. Hastanın yatışı sırasında uzamış ishal sebebi olabilecek viral ve paraziter etkenlerle ilgili testler gönderildi ancak negatif saptandı. Direkt gaita incelemesinde ise eritrosit, lökosit veya parazit bulunmadı. Hastanın anamnezinde diyareyi açıklayacak bitkisel ürün veya ilaç kullanımı bulunmamaktaydı. IBH ön tanısı da olan hasta için Crohn açısından yapılan MR enterografi tetkikinde herhangi bir bulguya rastlanmadı. Hastadan gönderilen Anti-tTG IgG ve IgA, beraberinde Anti- Endomisyum antikor pozitif saptandı. Gluten kısıtlı diyetle geçilen hastada ishal sıklığı günde 1-2 defaya kadar geriledi. Antikor pozitifliği saptanmasının üzerine üst gis endoskopi ve kolonoskopi planlandı. Üst gis endoskopisinde duodenum 2. Kıtasında pilillerin silindiği raporlandı. Buradan alınan biyopsi sonucunda ise “İntraepitelyal lenfositoz (>30/100eritrosit)” ve “Total villöz atrofi” bulundu. Patolog yorumuna göre biyopsi, diğer tanıların ekartasyonu halinde çölyak hastalığı açısından Marsh Skor 3C ile uyumlu görüldü. Hasta, gluten kısıtlı diyet önerileri ile taburcu edildi.

Sonuç: Çölyak hastalığı, uzamış ishal kliniğinde ayırıcı tanılarda akılda tutulması, atipik yaşlarda da akla getirilmesi gereken bir hastalıktır. Sıklıkla malabsorbsiyona bağlı klinikler şeklinde karşımıza çıksa da uzamış ishal etyolojisinde de mutlaka akla getirilmelidir. Hastalığın gluten ile yakın ilişkisi olması sebebiyle, glutenden kısıtlı diyetle geçildiğinde klinik dramatik şekilde düzelmektedir. Hasta-hekim işbirliğinin çok önemli olduğu bu hastalıkta hasta, gluten kısıtlı diyet ile hayatına devam etmelidir.

Otoantikör Pozitif Hastalarda Kolşisin ile Tip 1 DM Gelişimi Engellenebilir Mi?

¹Ali Himmet Çakmak, ²İbrahim Çelik, ²Ayten Eraydın, ³Asude Fenkçi

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Denizli

³Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş ve Amaç: Kolşisin colchium cinsi bitkilerden elde edilen bir alkaloiddir. Kolşisin mikrotübül oluşumunu bozar, tübülün polimerizasyonunu engeller. Sistemik inflamasyon; diyabetes mellitus (DM) ve obezite ile yakından ilişkilidir. Biz burada Anti- GAD antikoru pozitif gelen ve kolşisin tedavisi verdiğimiz, kan şekeri regüle seyreden iki olgumuzdan bahsedeceğiz. **Yöntem:** Pamukkale Üniversitesi Endokrinoloji bölümünde takibi olan DM tanılı, anti-GAD pozitif iki erişkin hastada mevcut tedavilerine kolşisin eklendi, karşılaştırmalı olarak değerlendirildi.

Bulgular: 38 yaş kadın, 2 senedir DM tanılı hasta tarafımıza kan şekeri regülasyonu için başvurdu. Hastanın DM dışında ek hastalığı yoktu. Tarafımızca gönderilen tahlillerinde, HbA1c değeri %10.5, açlık c-peptit 1.91 ug/L, açlık insülin 7.3 mU/L, insülin antikoru 34.5 IU/mL, anti-GAD antikoru 80.7 IU/mL, adacık hücre antikoru 23.4 IU/mL olarak pozitif geldi. Hastaya kan şekeri regülasyonu için bazal-bolus insülin tedavisi başlandı. Hastanın mevcut insülin tedavisine kolşisin de eklendi. Takiplerinde kan şekeri regüle seyreden hastanın bolus insülin ihtiyacı ortadan kalktı. Hastanın kolşisin eklendikten sonraki HbA1c grafiği şekil-1’de gösterilmiştir. Hastanın takibinde C-peptit seviyesinde düşme meydana gelmedi. 33 yaşında erkek, 3 senedir dış merkezde Tip 2 DM olarak takip edilen hasta tarafımıza kontrol amacıyla başvurdu. Hasta gliklazid 1x30 mg, sitagliptin / metformin 50 /1000 mg 2x1 tedavileri almaktaydı. Hastadan gönderilen, anti-GAD antikör 139 IU/mL değeri ile pozitif, diğer insülin otoantikörleri negatif, açlık insülin 5.47 mU/L, açlık C-peptit seviyesi 3.36 ug/L, HbA1c %8.5 olarak geldi. Hastaya bazal insülin tedavisi ve kolşisin başlandı. Hastanın takibinde C-peptit seviyesinde düşme meydana gelmedi. İki hastanın da takibinde bazal- bolus insulin (dörtlü insulin) ihtiyacı olmadan kan şekerinin regüle olduğu gözlemlendi.

Sonuç: Kolşisin proinflamatuvar sitokinlerden olan IL-1β’nın salınımıyla ilişkili bir multiprotein olan NLRP3 aktivitesini baskılayarak anti-inflamatuvar etkinlik gösterir. Metabolik sendromu olan bireylerde NLRP3 inflamazomunun insülin direnci ve obeziteye katkısı bulunmaktadır. Literatür incelemesi yapıldığında ;gut hastalarında yapılan bir çalışmada kolşisin kullanan grupta kullanmayan gruba göre DM gelişiminin daha az olduğu gösterilmiştir. Tip 2 DM tanısı olan hastalarda yapılan bir çalışmada ise kolşisin verilen grupta HbA1c seviyeleri anlamlı gelecek şekilde daha düşük bulunmuştur. Başka çalışmada ise metabolik sendromu olan yetişkinlere verilen kolşisin tedavisi sonrası HOMA-IR, açlık glukozunun daha iyi olduğu göstermiştir. İki sene boyunca kolşisin ile takip ettiğimiz hastalarımızda C-peptit seviyeleri düşmedi, bazal- bolus insülin tedavisi ihtiyacı olmadı, insülinopeni bulguları gelişmedi. Kolşisinin diyabet, metabolik sendrom, aterosklerotik kalp hastalığı gibi hastalıklarda kullanıldığı ve olumlu sonuçlar alındığını gösteren klinik çalışmalar bulunsa da bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Anti-GAD , C-peptit , Kolşisin , Otoantikör

Dka Ya Eşlik Eden Endojen Endoftalmi Ve Septik Emboli

¹*Yunus Emre Esmeray, ¹Sibel Demiral Sezer*

¹*izmir Şehir Hastanesi*

Giriş ve Amaç: Diabetes mellitus (DM), kronik komplikasyonları ve akut metabolik krizleri ile yüksek morbidite ve mortaliteye yol açabilen bir hastalıktır. Diyabetik Ketoasidoz (DKA) bu komplikasyonların başında gelir. İmmünesupresif zemin, eşlik eden enfeksiyonlar ve yoğun metabolik stres, nadir fakat ciddi seyirli komplikasyonlara zemin hazırlayabilmektedir. Bu yazıda, DKA tablosu ile birlikte gelişen Endojen Endoftalmi ve sistemik enfeksiyon sürecini içeren kompleks bir olgu sunulmaktadır.

Yöntem: Bilinen tip 1 Diabetes mellitus, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olan 50 yaşında erkek hasta acil servise 10 gündür olan oral alımda azalma ve kilo kaybı şikayetleri nedeniyle başvurdu. Yeni başlayan göğüs ağrısı, sol kolda ağrı ve görme kaybı tarifledi. Son günlerde insülinlerini aksattığını belirten hastanın laboratuvar değerlerinde Glukoz:587 mg/dL, Ph:7,32, HCO₃:18,6 mmol/l, anyon gap:20, idrarda keton +3 görüldü ve DKA tanısı ile yatırıldı.

Bulgular: Takiplerinde lökositoz (WBC:19500/mm³) ve CRP: 333 mg/dL olan hastada, kontrastlı toraks BT’de kaviter lezyon, buzlu cam alanları ve bilateral plevral effüzyon izlendi. Enfeksiyon hastalıkları ve Göğüs hastalıkları konsültasyonları sonrası septik emboli ön planda düşünüldü. Göz hastalıkları konsültasyonunda, bilateral hipopiyon (solda daha belirgin), ön kamarada yoğun hücre varlığı ve sol gözde pupil aralığında yoğun ring şeklinde fibrin membran saptandı. Usg de bilateral vitreus kondensasyonu ve sol endoftalmi görülmesi üzerine acil şartlarda sol gözden başlanarak bilateral vitrektomi ve intravitreal antibiyotik enjeksiyonu yapıldı.

Hasta DKA protokolü ile tedavi edildi. Kan kültürlerinde Staph. aureus üremesi olan hastaya enfeksiyon hastalıkları tarafından seftazidim, vankomisin, vorikonazol, levofloksasin başlandı. İzleminde antibiyotik tedavisine yanıt alındı, kontrol kültürlerinde üreme olmadı. Ancak yoğun antibiyoterapi kullanımı ve kontrast maddeye bağlı böbrek fonksiyon testlerinde progresyon izlendi (kreatinin:3,2 mg/dL), nefroloji tarafından kontrast nefropatisi ve sepsis ilişkili akut böbrek hasarı düşünüldü. Sıvı ve diüretikle kreatin geriledi.

Romatoloji bakısı istenen hasta için fiberoptik bronkoskopi, ENA paneli ve İG değerleri istendi. Ena ve iG değerleri olağan görüldü. Göğüs hastalıkları tarafından yapılan bronkoskopide endobronşial lezyon saptanmadı, BAL sitolojisi benign geldi. Romatoloji tarafından vaskülit düşünülmeydi. Tedavide postoperatif dönemde ilk günden itibaren topikal damlalar eklendi ve saat başı damla ve kapama yapıldı. Göz hastalıkları kontrolünde göz ön segmenti sakin, hipopiyon regrese izlendi. Hastaya sol göz açısından görme beklentisi olmadığı, ilerleyen süreçte enükleasyon ve protez gereksinimi olabileceği bilgisi verildi. Enfeksiyonu kontrol altına alınan kan kültürleri temizlenen, böbrek fonksiyonları regrese olan hasta taburcu edildi. Kontrol poliklinikleri ve retina birimi takibi planlandı.

Tartışma ve Sonuç: DKA , immun yanıtı bozarak sistemik enfeksiyonlara yatkınlık oluşturur. Bu olgu, tip 1 DM’de DKA tablosuna eşlik eden endojen endoftalmi ve septik emboli gelişiminin, multidisipliner yaklaşım gerektiren nadir fakat ciddi bir tablo olduğunu göstermektedir. Diyabetik hastalarda enfeksiyon odaklarının erken tanı ve etkin tedavisi prognoz açısından kritik önem taşımaktadır.

Kaynakça: 1.Kitabchi AE , Umpierrez GE , Miles JM , Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009 Jul;32(7):1335-1343. 2.Systematic review of 342 cases of endogenous bacterial endophtalmitis. Surv. Ophthalmol 2014;59(6):627-635

İntravenöz Demir Tedavisinde Nadir Bir Komplikasyon

¹Cennet Yılmaz Göde, ¹Aysun Çalışkan, ¹Türkan Paşalı Kilit

¹Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi ,KÜTAHYA

Giriş ve Amaç Demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi (DEA), yorgunluk, egzersiz intoleransı, konsantrasyon güçlüğü gibi semptomlarla seyreden, oldukça yaygın klinik tablolardır. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre DEA, tüm dünyada en sık görülen anemi nedenidir. IV demir preparatları içerisinde ferrik karboksimaltoz (FCM) sık kullanılan ajanlardan biridir. Ancak intravenöz uygulamaların da bazı yan etkileri vardır. Bu olguda gastrointestinal kanamaya sekonder DEA gelişen ve IV FCM tedavisi sırasında ekstrevasasyon komplikasyonu gözlenen bir hasta sunulmaktadır.

Yöntem Gastrointestinal kanamaya sekonder DEA tanısı alan 92 yaşındaki erkek hastaya IV FCM uygulandı. Ancak uygulama sırasında, kooperasyon problemi olan hastada enjeksiyon bölgesinde ödem ve renk değişikliği fark edildi. Bunun üzerine infüzyon sonlandırıldı.

Bulgular ve Sonuç IV demir tedavisi sırasında ekstrevasasyon nadir görülen ancak ciltte kalıcı pigmentasyona yol açabilen bir yan etkidir. Bu olgu, klinisyenlerin IV demir tedavisi uygulamalarında ekstrevasasyon riskini göz önünde bulundurması, erken müdahale etmesi ve hastaları bu komplikasyon hakkında bilgilendirmesi özellikle yaşlı ve kooperasyon problemi olan hastalarda yakın takip ve önleyici tedbirlerin önemini vurgulamaktadır.

Dirençli Hipertansiyonun Uzun Dönemde Sessiz Yıkımı: Klinik Bir Olgu Sunumu

¹Cennet Yılmaz Göde, ¹Sertaş Erarslan, ¹Türkan Paşalı Kilit

¹Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, KÜTAHYA

Amaç: Hipertansiyon, dünya genelinde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Dirençli hipertansiyon ve uç organ hasarı ile başvuran hastalarda sekonder nedenlerin araştırılması büyük önem taşımaktadır. Sekonder hipertansiyon, tanımlanabilir bir nedene bağlı olarak kan basıncının yükselmesi şeklinde tanımlanır. Özellikle genç yaşta (30 yaş altı), hipokalemi ile seyreden, adrenal adenomu olan, dirençli hipertansiyonu bulunan ve ekstremiteler arasında kan basıncı farkı saptanan hastalarda öncelikle düşünülmelidir. Bu olgu sunumunda, eş zamanlı böbrek yetmezliği, proteinüri, sekonder hiperaldosteronizm ve feokromositoma şüphesi ile değerlendirilen kompleks bir vaka üzerinden sekonder hipertansiyona yönelik sistematik bir yaklaşım sunulmakta; erken tanının uzun dönem komplikasyonların önlenmesindeki kritik rolü vurgulanmaktadır. **Olgu:** 56 yaşında erkek hasta; mide yanması, sık acıkma, baş ve ense ağrısı, ağız kuruluğu şikayetleri ile başvurmuş, yapılan ölçümde kan basıncı 220/160 mmHg olarak saptanmıştır. Özgeçmişinde bilinen bir sistemik hastalık bulunmamakta, ancak sık nonsteroid antiinflatuvar ilaç (NSAİİ) kullanımı öyküsü mevcuttur. Yapılan laboratuvar değerlendirmelerinde kreatinin yüksekliği (3,14 mg/dL), +3 proteinüri ve hipokalemi (2,9 mmol/L) saptanması üzerine hasta ileri tetkik amacıyla yatışı yapılmıştır. Takiplerinde üst ekstremiteler arasında belirgin kan basıncı farkı, dirençli hipertansiyon ve böbrek fonksiyon bozukluğu ön planda değerlendirilmiştir. 24 saatlik idrarda anlamlı proteinüri (2061 mg) ve albüminüri (1362 mg) tespit edilmiştir. Plazma renin aktivitesi (11,52 ng/mL/saat) ve aldosteron düzeyi (44,3 ng/mL) yüksek bulunmuş, hesaplanan aldosteron-renin oranı (ARR: 3,84) ile sekonder hiperaldosteronizm tanısı desteklenmiştir. Ayrıca, 24 saatlik idrarda yüksek noradrenalin ve normetanefrin düzeyleri nedeniyle feokromositoma şüphesi doğmuş, ancak görüntüleme yöntemleri ile adrenal patoloji saptanmamıştır. Hastanın tedavisine çoklu antihipertansif ilaçlarla başlanmış; düzenli takip ve ilaç uyumu sağlandığında kan basıncı kontrol altına alınmış, kreatinin düzeyi 2,09 mg/dL'ye, glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ise 36 mL/dk/1.73 m²'ye kadar düzelmiştir. Sonuç olarak, hastada uzun süreli kontrolsüz hipertansiyon zemininde gelişen hipertansif nefropati, buna bağlı gelişen sekonder hiperaldosteronizm ve eşlik eden feokromositoma şüphesi ön planda değerlendirilmiş; düzenli takip ile klinik stabilizasyon sağlanmıştır. **Sonuç:** Sunulan olgu, dirençli hipertansiyonun altında yatan sekonder nedenlerin araştırılmasının önemini ortaya koymaktadır. Hastada, uzun süreli kontrolsüz hipertansiyonun kardiyak ve renal etkileriyle birlikte, NSAİİ kullanımına bağlı gelişen renal hasar ve endokrin disregülasyon tablosu izlenmiştir. Erken dönemde tanı konulamamış olması, hastalığın komplikasyonlarla seyretmesine neden olmuştur. Sekonder hipertansiyon düşünülen kompleks hastalarda, multidisipliner yaklaşım ve uygun tetkiklerle erken tanı konulması; komplikasyonların önlenmesinde hayati önem taşımakta ve daha etkin kan basıncı kontrolü sağlamaktadır.

Dermatomyozitli Hastada Hiperkalsemi Etiyolojisi

¹*Batuhan Arslantürk, ¹Nur Senem Arslantürk*

¹*Bursa Şehir Hastanesi*

GİRİŞ VE AMAÇ Dermatomyozit tanısı konulan hastada saptanan hiperkalseminin etyolojisinin araştırılması,

OLGU:

63 yaş kadın hasta; yaklaşık 3 aydır yüzde kızarıklık, tırnak diplerinde eritem, proksimal üst-alt ekstremitelerde kas güçsüzlüğü yakınmaları ile başvurmuştur. Fizik muayenede sağ göz çevresinde heliotrop raş, boyunda şal belirtisi ve proksimal üst/alt ekstremitelerde kaslarında belirgin güçsüzlük saptanmıştır.

Klinik bulgular: Proksimal kas güçsüzlüğü + tipik deri bulguları (heliotrop raş, şal belirtisi) Kas enzimleri: CK yüksekliği EMG: Miyopatik patern Otoantikorlar: Anti-Mi-2 pozitifliği Görüntüleme: PET-CT’de kas tutulumu

Hastanın dermatomyozit tanısıyla pulse steroid tedavisi 500mg 3 gün olacak şekilde başlandı

Dermatomyozit tanısı alan hastalarda malignite gelişme riski, genel popülasyona kıyasla anlamlı derecede yüksektir. Özellikle paraneoplastik sendromlar açısından araştırılmalıdır.

Malignite taraması sırasında çekilen boyun ultrasonografide sağ lob inferiorunda 9,5x4,5mm boyutlarında, solda inferior anteriolateralinde 10x5,5mm boyutlarında hipoeoik nodüler oluşumlar izlendi.(paratiroid adenom?)

Hastanın biyokimyasal tetkikleri geri dönük olarak incelendiğinde 2 yılı aşkın süredir hiperkalsemisi olduğu saptandı

Görüntüleme (boyun usg) sonrasında paratiroid adenomundan wash-out örneği alındı ve PTH >5000 pg/mL ölçüldü. Bulgular primer hiperparatiroidi ile uyumlu bulundu. Hastaya radyofrekans ablasyon (RFA) planlandı.

Primer hiperparatiroidide (PHPT) genellikle idrarda kalsiyum atılımı normal veya artmış olur. Bu nedenle 24 saatlik idrar kalsiyumu >200 mg/gün PHPT için tipiktir.

Ayırıcı tanıda: PHPT–ailevi hipokalsiürik hiperkalsemi (FHH) ayırımı için 24 saatlik idrar kalsiyumu ve Ca/kreatinin klirens oranı (CCCR) kullanılır.

Hastamızda 24 saatlik idrar kalsiyumu 96 mg/gün ile hipokalsiürik saptanmıştır. Hastamızda 24 saatlik idrar kalsiyum/kreatinin oranı 0,018 olarak hesaplandı.

Ancak KBY gibi durumlarda düşük kalsiüri yanlış FHH izlenimi verebilir. Bu nedenle klinik, biyokimya ve görüntüleme bir arada değerlendirilmelidir.

SONUÇ

Hastamızda 24 saatlik idrar kalsiyumu 96 mg/gün ile hipokalsiürik saptanmıştır. Ancak eşlik eden kronik böbrek yetmezliği, eGFR’deki düşüğe paralel olarak idrar kalsiyum atılımını azaltır; popülasyon çalışmalarında eGFR ile kalsiüri arasında pozitif ilişki gösterilmiştir. Dolayısıyla KBY’de hipokalsiüri beklenebilir ve PHPT–FHH ayırımında CCCR’nin güvenilirliğini azaltır. Güncel kılavuzlar, CCCR <0,01 değerinin tek başına FHH için özgül olmadığını; ilaçlar, D vitamini eksikliği ve özellikle KBY varlığında yanıltıcı düşük çıkabileceğini vurgular.

Empagliflozin Kullanımı Sonrası Gelişen Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz: Olgu Sunumu

¹Mesut Sungur, ¹Hasan Esat Yücel, ¹Kağan Tur, ¹Erkan Dulkadiroğlu, ²Mesut Çeliker

¹Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırşehir
²Kırşehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Kırşehir

Amaç: Diabetes Mellitus (DM), yüksek prevalansı ve yol açtığı morbidite-mortalite nedeniyle küresel bir sağlık sorunudur. DM'nin ciddi akut komplikasyonlarından biri olan diyabetik ketoasidoz, genellikle hiperglisemi (≥ 250 mg/dL), metabolik asidoz (pH $< 7,3$) ve ketozis ile karakterizedir. Ancak nadiren, kan glukozu normal veya hafif yüksek seyreder; bu tabloya öglisemik diyabetik ketoasidoz (ÖDKA) denir. ÖDKA, tanıyı geciktirerek morbidite ve mortalite riskini artırabilir. Son yıllarda diyabet tedavisinde yaygın olarak kullanılan SGLT2 inhibitörleri, ÖDKA gelişimi açısından dikkat gerektirmektedir. Bu olgu sunumu ile empagliflozin kullanımına bağlı ÖDKA tablosunu paylaşarak, erken tanı ve tedavinin önemini vurgulamayı amaçladık.

Olgu: 65 yaşında, 6 yıldır Tip 2 DM tanısı olan kadın hasta, halsizlik, iştahsızlık ve bulantı ile acil servise başvurdu. Öyküsünde 5 aydır linagliptin 5 mg/gün, rosuvastatin 10 mg/gün, empagliflozin 25 mg/gün ve alfa lipoik asit 600 mg/gün kullandığı öğrenildi. Başvuru günü yapılan tetkikleri: Üre 40 mg/dL, kreatinin 0,7 mg/dL, GFR 92 mL/dk, potasyum 4,7 mmol/L, sodyum 144 mmol/L, glukoz (tokluk) 145 mg/dL, CRP 20 mg/L, kalsiyum 9,7 mg/dL, WBC $10,1 \times 10^3/\mu\text{L}$, Hb 15 g/dL idi. Venöz kan gazında pH: 7,23, HCO_3^- : 14 mmol/L, laktat: 1,6 mmol/L, BE: -14,7 ve pCO_2 : 39 mmHg olarak saptandı. Tam idrar analizinde glukoz (+++), keton (+++), pH: 5, dansite: 1,031 olup lökosit negatifti. EKG'de sinüs ritmi izlendi, troponin 12 ng/L idi. Bir ay önceki HbA1c düzeyi 10,7% idi. Fizik muayene ve vital bulgular normaldi, enfeksiyon odağı saptanmadı. Klinik ve laboratuvar bulguları ile ÖDKA ön tanısı konuldu. İç Hastalıkları Kliniği'ne yatırışı yapıldı. Tedavi sürecinde oral antidiyabetikler kesildi; intravenöz salin ve insülin başlandı, oral alım yatışında R0 ile kısıtlandı ve kan şekeri yakın takip edildi. Yatışın 48. saatinde kan şekeri regülasyonu sağlandı, Tetkikleri ; Üre 20 mg/dL, kreatinin 0,5 mg/dL, GFR 110 mL/dk, potasyum 3,6 mmol/L, sodyum 140 mmol/L, glukoz (tokluk) 155 mg/dL, CRP 5 mg/L, kalsiyum 8,5 mg/dL, WBC $8 \times 10^3/\mu\text{L}$, Hb 15 g/dL; venöz kan gazında pH 7,38, HCO_3^- 25 mmol/L, laktat 1,2 mmol/L, BE +2, pCO_2 40 mmHg idi. Tam idrar analizinde glukoz (+++), keton negatif, pH 6,5, dansite 1,010, lökosit negatif olarak saptandı. Diyabetik diyet eğitimi verildi, oral antidiyabetik ilaçları kesildi insülin tedavisi reçete edildi poliklinik kontrol önerisi ile taburcu edildi. Taburculuk sonrası poliklinik kontrollerinde ketoasidoz saptanmadı.

Sonuç: ÖDKA, hiperglisemi göstermeyen ancak metabolik asidoz ve ketozis ile karakterize nadir bir komplikasyondur. Sunulan olguda, belirgin artmış anyon açıklığı ve idrarda keton pozitifliği ile ÖDKA saptandı. SGLT2 inhibitörleri kullanımı, özellikle tip 2 DM'de etkin olmasına rağmen ÖDKA gelişimi açısından potansiyel risk oluşturmaktadır. Başvuru sırasında vital bulgular stabil olsa da laboratuvar parametreleri ciddi metabolik asidozu göstermekteydi. Tedavi sürecinde insülin infüzyonu, intravenöz sıvı desteği ve yakın metabolik takip ile asidoz düzeldi, ketonlar negatifleşti ve anyon açıklığı normale döndü. Bu olgu, kan şekeri normal sınırlarda olsa bile ciddi metabolik asidozu olan hastalarda ÖDKA olasılığının göz ardı edilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır. Özellikle SGLT2 inhibitörü kullanan hastalarda erken

tanı ve hızlı müdahale, morbidite ve mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir. Sunulan vaka, SGLT2 inhibitörü tedavisinde farkındalık yaratmanın ve metabolik takibin önemini pekiştirmektedir.

Adrenal Yetmezliğin İzole Hiponatremi İle Prezantasyonu

Aybala Gesoğlu

Bursa Uludağ Üniveristesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Giriş ve Amaç

Hiponatremi, plazma sodyum konsantrasyonunun 135 mmol/L'den düşük olması olarak tanımlanır. Hipovolemi kaynaklı olabileceği gibi, hipotiroidizm, adrenal yetmezlik (AY), uygunsuz antidiüretik hormon salgılanması sendromu(SIADH), ilaç reaksiyonları gibi övolemik ya da konjestif kalp yetmezliği, hepatik siroz reaksiyonları gibi hipervolemik farklı hastalıklar ve patolojik durumlardan kaynaklanabilir. Hiponatremi hastaların %85–90'ında saptanırken %60–65' inde ise hafif bir hiperkloremik asidoz ile birlikte hiperkalemi saptanır. Birçok hastada kan basıncı düşüktür ancak bazılarında ise sadece postural hipotansiyon saptanır. AY tedavisinde endokrinolojideki standart ilke, hormon replasmanının normal fizyolojiyi ve sağlığı geri kazandırmayı amaçlamaktır. Hidrokortizon, AY hastaları için ilk basamak glukokortikoid replasmanı seçeneğidir. Hidrokortizon için önerilen günlük doz ortalama 10–12 mg/m²'dir. Günlük doz 2 veya 3 parçaya bölünebilir, ikiye bölünüyorsa toplam dozun 2/3' ü sabah uyanınca 1/3' ü ise öğleden sonra uygulanır. Uzun etkili steroidler tercih ediliyorsa, hastalarda genellikle günlük 2,5–5 mg prednizolon kullanılabilir.

Olgu

Pnömoni nedeniyle göğüs hastalıklarında yatışı yapılan 60 yaşında erkek hasta 2018de nazofarenks karsinomu öyküsü olup remisyonda takip edilmekte imiş. Yatışı sırasında hiponatremi gelişmesi üzerine dahiliye görüşü alınan hasta övolemik hiponatremi olarak değerlendirildi. Takiplerinde Gks 15 oryante koopere takip edilen hastanın fizik muayenesi olağandı. Hipoglisemisi olmadı. Tansiyonları 120/80 civarında seyretmekteydi. Sodyum 122 mmol/L, potasyum 2,9 mmol/L idi. Etyoloji tetkiklerinde TSH 3,36 mU/L, serbest T4 0,63 ng/dL, serum osmolaritesi 264 mOsm/kg, idrar ozmolaritesi 294 mOsm/kg, spot idrarda sodyum 42 mmol/L, ACTH 52 ng/L, kortizol 2,3 µg/dL olarak sonuçlandı. Daha önce malignitesi olan ve tetkik sonuçları SIADH ile uyumlu gelen; hiponatremiye eşlik eden hipotansiyon, hipoglisemi, hiperkalemi bulguları olmayan ve hipokalemisi olan hastada ön planda SIADH düşünülerek AY ekartasyonu açısından ACTH uyarı testi yapıldı; kortizol 0.dakikada 3 µg/dL, 30. dakikada 9,3 µg/dL, 60. dakikada 6,8 µg/dL olarak sonuçlandı ve AY tanısı ile endokrinolojiye devredildi. 150 mg hidrokortizon sonrası sodyum 128 olarak sonuçlanarak tedavi yanıtı alındı.

Tartışma ve Sonuç

Hiponatremi farklı hastalıklar ve patolojik durumlardan kaynaklanabilen bir laboratuvar bulgusudur. AY, övolemik hiponatremi hastalarında aklımıza gelmesi gereken etyolojik bir nedendir. Hipotansiyon, hipoglisemi ve hiperkalemi eşlik edebileceği gibi olgumuzdaki gibi nadiren de olsa hiponatremiye hipokalemi de eşlik ediyor olabilir. Tedavi, fizyolojik aksa uygun glukokortikoid replasmanıdır ve ilk seçenek olarak hidrokortizon tercih edilir.

Hiv Pozitif Hodgkin Lenfoma İlişkili Hemofagositik Lenfohistiyositoz

Esra Arslan

Bursa Şehir Hastanesi

Amaç

Hemofagositik lenfohistiyositoz (HLH), bağışıklık sisteminin kontrolsüz aktivasyonu sonucu ortaya çıkan, yüksek mortaliteye sahip ve tanısı zor bir tablodur. Klinik olarak ateş, splenomegali, pansitopeni, koagülasyon bozukluğu, hiperferritinemi ve organ disfonksiyonu ile karakterizedir. HLH, primer (genetik) ya da sekonder nedenlerle ortaya çıkabilir. Sekonder HLH'nin en önemli nedenlerinden biri malignitelerdir ve özellikle lenfoma ilişkili HLH (LA-HLH) olgularında prognoz oldukça kötüdür. Hodgkin lenfoma ilişkili HLH nadir görülmekle birlikte, HIV enfeksiyonu varlığında daha yüksek risk taşır. HIV pozitif hastalarda hem immün disregülasyon hem de fırsatçı enfeksiyonlar HLH gelişimine zemin hazırlar. Literatürde, HIV ile ilişkili Hodgkin lenfoma ve HLH birlikteliği çok nadir bildirilen, ancak mortalitesi son derece yüksek bir klinik senaryodur. Bu olgu sunumunda HIV pozitif bir erkek hastada Hodgkin lenfoma ve HLH birlikteliğinin erken tanı, eşzamanlı antiretroviral tedavi ve kemoterapi ile tam yanıt alınabileceğini vurgulamayı amaçladık.

Olgu

Otuz yedi yaşında erkek hasta ateş, öksürük ve halsizlik şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayenesinde soluk görünüm ve belirgin hepatosplenomegali saptandı. İlk laboratuvar incelemelerinde pansitopeni (Hb: 6,4 g/dL, Plt: $3 \times 10^3/\mu\text{L}$, WBC: $2,43 \times 10^9/\text{L}$), yüksek karaciğer enzimleri (ALT: 138 U/L, AST: 99 U/L), hiperbilirubinemi (T.bil: 1,8 mg/dL → takipte 11/9 mg/dL), hipertrigliseridemi, hipofibrinojenemi ve ferritin yüksekliği mevcuttu. Toraks ve batin tomografilerinde malignite göölmedi. Periferik yaymada labratuar bulguları doğrulandı ancak belirgin özellik görölmedi. Viral seroloji çalışıldı, Anti-HIV pozitif bulunan hastada HIV RNA 19.204.000 kopya/mL, CD4 oranı %16 idi. Yeni tanı HIV enfeksiyonu olarak bictegravir/tenofovir alafenamid/emtrisitabin (Biktarvy) başlandı. Tedavi başlandı ancak hastanın kliniğinde progresyon izlendi. Kemik iliği biyopsisi yapıldı, hemofagositoz görölldü. HLH tedavisi kapsamında deksametazon başlandı, ancak klinik yanıt sınırlı kaldı. Takipte yapılan yeni kemik iliği biyopsisinde Hodgkin lenfoma tanısı doğrulandı. Hastaya ABVD kemoterapisi başlandı. MAS tablosu ikinci kür sonrası tamamen geriledi. PET-BT'de tam metabolik yanıt elde edildi ve tedavi AVD rejimiyle sürdürölldü. Tüm süreçte antiretroviral tedavi devam etti ve HIV RNA düzeyleri belirgin şekilde düştü.

Sonuç

HIV ile ilişkili Hodgkin lenfoma ve HLH birlikteliği nadir olmakla birlikte mortalitesi oldukça yüksek bir klinik tablodur. Bu olgu, erken tanı, multidisipliner yaklaşım ve uygun tedavi stratejileri ile yüz güldürücü sonuçlar alınabileceğini göstermektedir. HIV pozitif hastalarda açıklanamayan pansitopeni ve yüksek ferritin varlığında HLH mutlaka düşünölmmeli ve erken kemik iliği biyopsisi yapılmalıdır. Bu olguda eşzamanlı antiretroviral tedavi ile ABVD/AVD kemoterapisi uygulanmış, MAS tablosu tamamen gerilemiş ve PET-BT'de tam metabolik yanıt sağlanmışır. Dolayısıyla, yüksek mortalite riskine rağmen HIV + Hodgkin lenfoma + HLH birlikteliğinde erken tanı ve uygun tedavi ile tam yanıt elde edilebileceği ortaya konulmuştur.

Masum ot mu, hepatotoksin mi? heliz otu sonrası akut hepatit

Esra Arslan

Bursa Şehir Hastanesi

Amaç

Akut hepatit tabloları viral, otoimmün ya da toksik nedenlere bağlı gelişebilmektedir. Toplumda genellikle “doğal” olarak kabul edilen bitkisel ürünlerin hepatotoksisiteye yol açabileceği çoğu kez göz ardı edilmektedir. Son yıllarda özellikle Doğu Anadolu bölgesinde yaygın tüketilen Heliz otu, hepatotoksik potansiyeli nedeniyle dikkat çekmektedir. Bitkisel ürünlere bağlı karaciğer hasarı (HILI – herbal-induced liver injury), hem tanısal güçlükler hem de literatürde sınırlı veri bulunması nedeniyle ayrı bir önem taşır. Bu sunumda, Heliz otu tüketimi sonrası gelişen akut hepatoselüler hasarı olan bir genç erişkin olguyu paylaşarak, bitkisel ürünlerin sorgulanmasının önemini vurgulamayı amaçladık.

Olgu

Yirmi altı yaşında erkek hasta, bilinen herhangi bir hastalık veya düzenli ilaç kullanım öyküsü olmaksızın, halsizlik şikayetiyle başvurdu. Karın ağrısı yoktu ve vital bulguları stabildi. Ayrıntılı anamnezinde son günlerde Heliz otu tükettiği öğrenildi. İlaç, alkol, mantar veya toksik madde maruziyet öyküsü bulunmuyordu.

Başvuru laboratuvarında AST: 749 U/L, ALT: 850 U/L, total bilirubin: 1,1 mg/dL, direkt bilirubin: 0,35 mg/dL ve INR: 1,26 saptandı. Hemogram, böbrek fonksiyon testleri ve CRP normaldi. Hepatoselüler patern ön plandaydı.

İzlemde viral hepatit serolojileri (EBV, CMV, Rubella, Brucella) ve otoimmün markerlar (ANA, ASMA, LKM) negatif bulundu. Hastaya proton pompa inhibitörü, izotonik sıvı ve destek tedavisi başlandı. Klinik seyirde AST/ALT değerlerinde gerileme izlendi. Hasta semptomsuz hale gelerek toksik maddeler konusunda bilgilendirildi ve taburcu edildi.

Sonuç

Bu olguda hepatoselüler tipte karaciğer hasarı gözlenmiş, viral ve otoimmün nedenler dışlanmıştır. Heliz otu tüketimi öyküsü ve dechallenge etkisi (ilaç/bitki kesildikten sonra enzimlerde gerileme) bitkisel ürün ilişkili karaciğer hasarı (HILI) tanısını güçlendirmiştir. Heliz otunun toksik etkileriyle ilgili literatürde sınırlı veri bulunması bu olgunun bilimsel değerini artırmaktadır.

Sonuç olarak, akut hepatit tablosu ile başvuran olgularda bitkisel ürün öyküsü mutlaka ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. Toplumda “doğal” kabul edilen ürünlerin de hepatotoksik olabileceği unutulmamalıdır. Bölgesel beslenme alışkanlıklarının bilinmesi, doğru tanıya ulaşmada kritik rol oynamaktadır. Bu olgu, klinisyenlere akut karaciğer hasarı ile başvuran genç hastalarda bitkisel ürün kullanımına yönelik ayrıntılı anamnezin tanı sürecinde önemini bir kez daha göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Heliz otu, akut hepatit, hepatotoksisite, bitkisel ürün ilişkili karaciğer hasarı

Li-Fraumeni Sendromu Zemininde Gelişen Yüksek Riskli MDS: Nadir Bir Olgu

¹*Asena Aslı Diker, ¹Fatoş Dilan Köseoğlu*

¹*İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İZMİR*

Giriş: Li-Fraumeni sendromu (LFS), otozomal dominant kalıtılan germline TP53 mutasyonu ile ilişkili, nadir fakat yüksek penetransa sahip bir kanser predispozisyon sendromudur. Meme kanseri, yumuşak doku ve kemik sarkomları, santral sinir sistemi tümörleri ve adrenokortikal karsinomlar en sık görülen tümörler iken, hematolojik maligniteler daha nadir olarak bildirilmiştir. Bununla birlikte, TP53 mutasyonları hem somatik hem de germline düzeyde miyelodisplastik sendrom (MDS) ve akut miyeloid lösemide kötü prognoz ile yakından ilişkilidir; kompleks karyotip, tedaviye direnç ve kısa sağkalım gibi olumsuz klinik özelliklerle seyretmektedir. LFS’de MDS gelişimi oldukça nadir görülmekte olup, literatürde yalnızca sınırlı sayıda olgu sunumu yer almaktadır.

Olgu Sunumu: Altmış altı yaşında kadın hasta, anemi ve pansitopeni nedeniyle hematoloji polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde evre 3 kronik böbrek yetmezliği, 2023 yılında kemoterapi ve radyoterapi ile tedavi edilmiş serviks karsinomu, ayrıca hipotiroidi ve hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede hepatosplenomegali ve lenfadenopati saptanmadı; B semptomları yoktu. Laboratuvar incelemelerinde derin pansitopeni izlendi, periferik yaymada displastik bulgular mevcuttu. Kemik iliği aspirasyon ve biyopsi incelemesinde hiposelüler yapı, eritroid seride belirgin displazi ve megaloblastik değişiklikler ile %2–3 oranında blast hücresi saptandı. FISH analizinde 5q delesyonu (%20) pozitif bulundu. Periferik kan örneğine uygulanan yeni nesil dizileme (NGS) analizinde TP53 geninde %20 allel fraksiyonu ile iki ayrı patojenik varyant tespit edildi. Aile öyküsünde anne tarafından bir teyzede skuamöz hücreli karsinom, bir dayının çocuklarında meme kanseri ve skuamöz hücreli karsinom öyküsü mevcuttu. Sekiz kardeşinden üçü (meme ve uterus kanserleri nedeniyle) tanı almış veya kaybedilmiş, bir erkek kardeşi ise malign melanom nedeniyle kaybedilmişti. Diğer kardeşler ve yakın akrabalar sağlıklıydı. Bu bulgular, hem klasik Li-Fraumeni kriterleri hem de Chompret kriterleri ile uyumluydu. Hastanın soy ağacı Şekil 1’de sunulmuştur. Olgu, 5q delesyonu ve eşlik eden TP53 mutasyonu nedeniyle yüksek riskli MDS tanısı aldı. AML dönüşüm riski yüksek kabul edilerek destek tedavi kapsamında eritropoetin ve gerektiğinde transfüzyon planlandı. Ayrıca 5q delesyonuna yönelik hedefe yönelik tedavi olarak lenalidomid başlandı. Hasta AML dönüşümü açısından yakın izleme alındı. Aile bireyleri genetik danışma, aile taraması ve germline TP53 testi için tıbbi genetik birimine yönlendirildi.

Tartışma: TP53 mutasyonu, hematolojik malignitelerde en olumsuz prognostik belirteçlerden biridir; MDS’de tedavi yanıtını azaltmakta, sağkalımı belirgin biçimde kısaltmaktadır. LFS’de hematolojik maligniteler nadir bildirilmiş olsa da, bu olgu germline TP53 mutasyonu taşıyan bireylerde, kemoterapinin hematopoetik kök hücreler üzerindeki kanserojen etkisinin de katkısıyla hematolojik malignitelerin gelişebileceğini göstermektedir.

Sonuç: Bu olgu, germline TP53 mutasyonu taşıyıcılarında yalnızca solid tümörlerin değil, MDS gibi hematolojik malignitelerin de gelişebileceğini ve riskin önceki düşünülenlerden daha yüksek olabileceğini göstermektedir. TP53-mutant MDS, tedaviye yanıtın zayıf olması ve sağkalımın belirgin kısılmasıyla karakterize, kötü prognostik bir biyolojik alt gruptur. Özellikle del(5q) alt grubunda TP53 mutasyonu, lenalidomid yanıtının düşüklüğü ve lösemik dönüşüm riskinin artışı ile ilişkilidir. Bu nedenle LFS tanılı bireylerde multidisipliner yönetim, düzenli hematolojik

izlem ve aileye yönelik genetik danışmanlık büyük önem taşımaktadır. Kaynaklar 1. Villani A, Shore A, Wasserman JD, et al. *Lancet Oncol.* 2016;17(9):1295-1305. 2. Bernard E, Nannya Y, Hasserjian RP, et al. *Nat Med.* 2020;26(10):1549-1556. 3. Haase D, Stevenson KE, Neuberg D, et al. *J Clin Oncol.* 2019;37(36):3159-3170. 4. McBride KA, Ballinger ML, Killick E, et al. *Nat Rev Clin Oncol.* 2014;11(5):260-271.