



# V. UDK

## V. ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ

14-17 Mayıs 2026, Susesi Luxury Resort, Antalya

# BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

*Özet Bildiriler ve Tam Metinler*



[www.dahuder.org](http://www.dahuder.org)





## BİLİMSEL SEKRETERYA



### DAHİLİYE UZMANLARI DERNEĞİ

Altayçeşme Mah. Çam Sok. DAP Royal Center D Blok Daire: 500  
34843 Maltepe / İSTANBUL

W: [www.dahuder.org](http://www.dahuder.org)

T: 0216 629 80 93

E: [bilgi@dahuder.org](mailto:bilgi@dahuder.org)

## ORGANİZASYON SEKRETERYASI



BİLKON KONGRE  
Organizasyon

### BİLKON KONGRE ORGANİZASYON

Alaçam Sk. Tu-Ba İş Merkezi 10/5  
Çankaya / Ankara

W: [www.bilkonkongre.com.tr](http://www.bilkonkongre.com.tr)

T: 0312 466 70 00

E: [kongre@bilkonkongre.com.tr](mailto:kongre@bilkonkongre.com.tr)

## KONGREYE DAVET



### Sayın Meslektaşlarım,

Sizleri, 14-17 Mayıs 2026 tarihleri arasında Antalya'da, Susesi Luxury Resort Hotel'de gerçekleştirilecek olan V. Ulusal Dahiliye Kongresi (UDK 2026)'ne davet etmekte onur duymaktayız.

"Ben varım; çünkü biz varız!" ilkesiyle düzenlenen kongremiz, bugüne dek dahiliye alanında bilimsel paylaşımın, mesleki dayanışmanın ve akademik üretkenliğin en önemli platformlarından biri olmuştur. Her geçen yıl büyüyerek gelişen ve artık bir gelenek halini alan UDK, dahiliye uzmanlarını ortak bir zeminde buluşturarak bilimsel bilgi birikimini artırmayı ve mesleğimizin geleceğine ışık tutmayı hedeflemektedir.

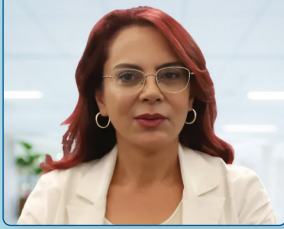
Derneğimizin kuruluşundan bu yana yürüttüğü çalışmalar, yalnızca mesleki sorunların çözümüne katkı sağlamakla kalmamış; aynı zamanda çok merkezli araştırmalar, kitap çalışmaları ve düzenli yayımlanan DAHUDER Medical Journal aracılığıyla bilimsel üretimi teşvik etmiştir. Akademik çalışma gruplarımız, güncel konulara yönelik uzlaşi raporları hazırlamaya devam etmekte; yıl boyunca düzenlenen eğitim kursları ve toplantılar ile meslektaşlarımızın mesleki donanımlarını güçlendirmektedir.

UDK 2026, yalnızca bilimsel oturumlarla sınırlı kalmayacak; Türkiye'nin dört bir yanından gelen dahiliye hekimlerinin bir araya gelerek deneyimlerini paylaşacağı, mesleki bağlarını güçlendireceği ve sosyal etkinliklerle bu sinerjiyi daha da artıracacağı zengin bir program sunacaktır. Katılımcılarımız, bilimsel kazanımların yanı sıra, meslektaşlarıyla kuracakları güçlü bağlar ve paylaşımlarla kongreden kalıcı dostluklar ve değerli anılarla ayrılacaklardır.

Siz değerli meslektaşlarımızı, ülkemiz dahiliye camiasının bu büyük bilimsel ve sosyal buluşmasında aramızda görmekten onur duyacağız.

Saygılarımla,  
Kongre Başkanı  
Prof. Dr. Teslime Ayaz

## KONGRE DÜZENLEME KURULU



**Dr. Teslime Ayaz**  
Kongre Başkanı



**Dr. Yasin Şahintürk**  
Bilimsel Sekreteryaya



**Dr. Nalan Okuroğlu**  
Bilimsel Sekreteryaya



**Dr. Alper Tuna Güven**  
Kurs Sekreteryaya



**Dr. M. Serdar Yıldırım**  
Kurs Sekreteryaya



**Dr. Bilgin Bahadır Başgöz**  
Bildiri Sekreteryaya



**Dr. Gökhan Köker**  
Bildiri Sekreteryaya



**Dr. Seyit Uyar**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Nizameddin Koca**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Gizem Zorlu Görgülüğil**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Eşref Araç**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Begüm Şeyda Avcı**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Gökhan Tazegül**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Hakan Şıvgın**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Selçuk Yaylacı**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Sibel Ocak Serin**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Hamit Yıldız**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Alihan Oral**  
Düzenleme Kurulu



**Dr. Türkan Paşalı Kilit**  
Düzenleme Kurulu



## KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI | KURSLAR

### 14 Mayıs 2026, Perşembe

#### Salon A

##### İTERAKTİF EĞİTİM

##### Uygulamalı Temel Kardiyotorasik Ultrasonografi Kursu

14:00-14:20	Açılış, Kurstan Beklentiler, Neden POCUS?   Dr. Alper Tuna Güven
14:20-14:40	USG Görüntülemenin Temelleri, Artefaktlar, Fizyoloji ve Anatomi   Dr. Gökhan Tazegül
14:40-15:00	POCUS Uygulamalarında Kardiyak Görüntüleme – FoCUS   Dr. Nazif Yalçın
15:00-15:20	POCUS Uygulamalarında Toraks Görüntüleme   Dr. Sibel Ocak Serin
15:20-16:30	Uygulamalı POCUS Eğitimi   Dr. Alper Tuna Güven, Dr. Gökhan Tazegül, Dr. Sibel Ocak Serin, Dr. Nazif Yalçın

#### Salon B

##### İTERAKTİF EĞİTİM

##### Yoğun Bakım Kursu - 1. Oturum

Oturum Başkanları: Dr. H. Levent Yamanel, Dr. Hayriye Cankar Dal

13:30-13:50	Kritik Hasta Bakımının Temelleri   Dr. H. Levent Yamanel
13:50-14:10	Kardiyopulmoner Resüsitasyon   Dr. Zeynep Irmak Kaya
14:10-14:30	Hava Yolu Yönetimi   Dr. Sevtap Bakır Kaliber
14:30-15:00	Kahve Arası

##### İTERAKTİF EĞİTİM

##### Yoğun Bakım Kursu - 2. Oturum

Oturum Başkanları: Dr. H. Levent Yamanel, Dr. Hatice Aslan Sırakaya

15:00-15:20	Non-invaziv Mekanik Ventilasyon Stratejileri   Dr. Hayriye Cankar Dal
15:20-15:40	Mekanik Ventilasyonun Temelleri   Dr. Hayriye Cankar Dal
15:40-16:00	Sepsis ve Septik Şok Yönetimi   Dr. H. Levent Yamanel
16:00-16:15	Kahve Arası
16:15-17:30	Cihaz Başı Pratik Uygulamalar

### 14 Mayıs 2026, Perşembe

#### Salon C

##### İTERAKTİF EĞİTİM

##### Yapay Zeka – LLM Destekli Araştırma Kursu

14:00-18:00	Büyük Dil Modelleri Destekli Araştırma Planlama ve Akademik Yazma Doç. Dr. Dilek Yapar, Uzm. Dr. Gizem Zorlu Görgülüğül, Dr. Hazal Taşlı, Dr. Öğr. Üyesi Yasemin Demir Avcı, Dr. Nevruz İlhanlı
-------------	--

#### Salon D

##### İTERAKTİF EĞİTİM

##### Hemodiyaliz Kursu

13:30-14:00	Akut ve Kronik Diyaliz Reçetelendirilmesi   Dr. İsmail Demir
14:00-14:30	Diyalizde Kalsiyum Fosfor ve Parathormon Dengesi   Dr. Mehmet Ata Çevik
14:30-15:00	Diyalizde Anemi Yönetimi   Dr. Selçuk Yaylacı
15:00-15:30	Diyaliz Yeterliliğinin Değerlendirilmesi   Dr. Mehmet Serdar Yıldırım
15:30-16:00	Kahve Arası
16:00-17:30	Cihaz Başı Eğitim

#### Salon E

##### DAHÜDER SAHNE

##### Sağlıklı İletişim Atölyesi

14:00-18:00	Mert Öner ile Sağlıklı İletişim Atölyesi
-------------	--



## KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

15 Mayıs 2026, Cuma

### Salon A

#### Sözlü Bildiriler

Oturum Başkanları: Dr. Gökhan Köker, Dr. Bilgin Bahadır Başgöz

08:00–08:10	Karaciğer Sirozu Tanılı Hastalarda Sarkopeni Gelişiminin Ultrasonografik Superb Mikrovasküler Görüntüleme Yöntemi ile Değerlendirilmesi Dr. Seçil Kılıbasanlı
08:10–08:20	Obez Bireylerde Hepatik Steatoz Öngörüsünde Klinik İndekslerle Entegre Hibrit Makine Öğrenmesi Temelli Akıllı Triyaj Modeli Dr. Zeynep İrmak Kaya
08:20–08:30	Türkiye’de Obez Yetişkinlerde Kilo Algısı Bozukluğunun Antropometrik ve Sosyodemografik Belirleyicileri: DAHUDER Obezite Çalışma Grubu Ulusal Çok Merkezli Çalışması Dr. Alper Tuna Güven
08:30–09:00	Kongre Açılışı

#### PANEL 1 – DİYABETİK NEFROPATİ: Kardiyo-Renal-Metabolik Eksenin Kesişim Noktası

Oturum Başkanları: Dr. Mustafa Kemal Balcı, Dr. Bilgin Bahadır Başgöz, Dr. Hamit Yıldız

09:00–10:00	Panelistler: Dr. Begüm Şeyda Avcı, Dr. Alper Tuna Güven, Dr. Aycan Acet
10:00–10:15	Kahve Arası

#### Uydu Oturumu

Oturum Başkanı: Dr. Teslime Ayaz

10:15–11:00	30 Yıllık Deneyim Işığında PPI Kullanımında Klinik Gerçekler Dr. Ayhan Hilmi Çekin
-------------	---

#### Mini Uydu Oturumu

Yer: Sanofi Stant Alanı

11:00–11:30	Tip 2 Diyabet Tedavisinde Vakalarla Toujeo’ya Geçiş Dr. Selçuk Yaylacı
-------------	---

#### DAHUDER & EFIM Ortak Paneli

Oturum Başkanları: Dr. Seyit Uyar, Dr. Nizameddin Koca

11:30–12:15	EFIM’in Hedefleri ve Gelecek Perspektifi Dr. Fredrik Von Wöwern Klinik Kılavuzların Günlük İç Hastalıkları Pratiğine Entegrasyonu Dr. Valentin A. Kokorin DAHUDER’in Hedefleri ve Gelecek Perspektifi Dr. Nizameddin Koca
12:15–13:30	Öğle Yemeği

### Salon A

#### Panel 2 – Obezite Paneli

Oturum Başkanları: Dr. İhsan Solmaz, Dr. Alihan Oral, Dr. Eşref Araç

13:30–14:30	Vakalar ile Medikal Obezite Tedavisi Panelistler: Dr. İsmail Demir, Dr. Nur Düzen Oflas, Dr. Hasan Hakan Çoban
14:30–14:45	Kahve Arası

#### Uydu Oturumu

14:45–15:30	Dapagliflozin Tip 2 Diyabette Glisemik Kontrol ve Ötesi Dr. Nizameddin Koca, Dr. Begüm Şeyda Avcı
15:30–15:45	Kahve Arası



## KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

### 15 Mayıs 2026, Cuma

#### Refrakter Reflü Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Abdülbaki Kumbasar, Dr. Ayhan Hilmi Çekin, Dr. İhsan Ateş

15:45–16:30	<b>Ne Zaman Refrakter Diyelim?</b> Dr. Fatih Türker <b>Psikolojik Boyutu Ne?</b> Dr. Türkan Paşalı Kilit <b>Overlap Sendromlar Neler?</b> Dr. Tolga Aydın
-------------	--

16:30–16:45 Kahve Arası

#### Hipertansiyon Mahkemesi

Oturum Başkanları: Dr. Seyit Uyar, Dr. Nizameddin Koca

16:45–17:30	<b>Panelistler:</b> Dr. H. Erdem Sümbül Dr. Hatice Aslan Sırakaya Dr. Ayşegül Ertinmaz
-------------	---

17:30–17:45 Kahve Arası

#### Uydu Oturumu

17:45–18:15	<b>Tip 2 Diyabet Tedavisinde Pioglitazon ile Kardiyonöral Koruma</b> <b>Kardiyolog Gözünden</b> Dr. Sadi Güleç <b>İç Hastalıkları Bakış Açısıyla</b> Dr. Yasin Şahintürk
-------------	--

### 16 Mayıs 2026, Cumartesi

#### Salon A

#### Sözlü Bildiriler

Oturum Başkanları: Dr. Feyzi Bostan, Dr. Muhammed Ali Coşkuner

08:10–08:20	<b>Kronik Böbrek Hastalığı Olan Bireylerde Timozin Beta-4 Düzeyleri Ve Klinik Parametrelerle İlişkisi</b> Dr. Esra Nesibe Demir
08:20–08:30	<b>Rutin Kraniyal BT Görüntülerinde Frontal Kemik ve C2 Vertebra Hounsfield Unit Değerleri ile Fırsatçı Osteoporoz Tanısı</b> Dr. İzel Çakal
08:30–08:40	<b>Kallistatin Proteinin Tip 1 Diyabetes Mellitus Hastalarındaki Mikrovasküler Komplikasyonlarla Arasındaki İlişki</b> Dr. Aydın Caner Aksoy

#### Dahiliyede Yeni Alanlar

Oturum Başkanları: Dr. Tufan Tükek, Dr. Teslime Ayaz, Dr. Refik Demirtunç

09:00–10:00	<b>Endoskopi Görüntülerin Yorumlanması</b> Dr. Erdi Gülümsek <b>Fibroscan Ölçüm Prensipleri</b> Dr. Hüseyin Ali Öztürk <b>POCUS Vaka Örnekleri</b> Dr. Nazif Yalçın
-------------	--

10:00–10:15 Kahve Arası

#### Uydu Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Abdülbaki Kumbasar

10:15–11:00	<b>Kilo Verirken Eksik Kalması ; Mikrobesein Desteğinin Önemi</b> Dr. Oğuz Abdullah Uyaroğlu, Aslı Soyer (Marka Müdürü)
-------------	--



## KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

### 16 Mayıs 2026, Cumartesi

#### Mini Uydu Oturumu

Yer: Abbott Stant Alanı

11:00–11:30 Polikliniğin Zor Hastası: Fonksiyonel Bağırsak Hastalığı ve Tedavide Pinaveryum'un Yeri  
Dr. Mehmet Çetin

#### Panel 3 – Dislipidemi Paneli

Oturum Başkanları: Dr. Aytekin Oğuz, Dr. Müşerref Funda Türkmen, Dr. Selçuk Yaylacı

11:30–12:15 Statin Yanıtsızlığı: Sorun Nerde/Kimde? — Hasta mı, Doktor mu, İlaç mı, Genetik mi?  
Panelistler:  
Dr. İrfan Esen, Dr. Mustafa Timurkaan, Dr. Selin Çelen

12:15–13:30 Öğle Yemeği

#### Salon A

#### Panel 4 – Anemi Paneli

Oturum Başkanları: Dr. Nurhayat Özkan Sevensan, Dr. Muhammet Özbilen

13:30–14:30 Panelistler: Dr. Aysel Toçoğlu, Dr. Hikmet Öztıp, Dr. Mehmet Çetin

#### Mini Uydu Oturumu

Yer: Abdi İbrahim Stant Alanı

14:30–15:00 Demir Eksikliği ve Anemisinin Yönetiminde Feramat'ın Yeri  
Dr. Muhammet Özbilen

#### Uydu Oturumu

15:00–15:45 Tip 2 Diyabet Tedavisinde Empagliflozin Metformin Kombinasyonunun Yeni Adı: EMPAFEL MET  
Dr. Şevki Çetinkalp

#### İBS Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Doğan Nasır Binici, Dr. Satılmış Bilgin

15:45–16:30 ROMA V'e Göre İBS Tanısı  
Dr. Kadem Arslan  
Her İBS Aynı mı? Alt Tipleri ve Tedavi Farkları  
Dr. Hakan Şıvgın  
İBS Hastası Poliklinikte: Sehmet kök  
Dakikada Ne Yapabilirim?  
Dr. İlkçe Akgün Kurtulmuş

16:30–16:45 Kahve Arası

#### Diyabet Mahkemesi

Oturum Başkanları: Dr. Mehmet Akif Büyükbeşe, Dr. Yasin Şahintürk

16:45–17:30 Panelistler:  
Dr. Ulaş Serkan Topaloğlu, Dr. Hüseyin Döngelli, Dr. Ceren Çevik

17:30–17:45 Kahve Arası

#### Uydu Oturumu

17:45–18:15 Türkiye'nin Gerçek Yaşam Verileriyle, Kontrolü Benitide'a Bırakın  
Hipertansiyonda Benidipin'in Yeri  
Dr. Seyit Uyar  
Türkiye'de Hipertansiyon ve/veya Anjina Pektoris Hastalarında Benidipin Tedavisinin Etkinlik ve Güvenliliği. Çok Merkezli Gözlemsel Çalışma  
Dr. Mehdi Zoghi



## KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

### 17 Mayıs 2026, Pazar

#### Salon A

Asistan Oturumu, Akılcı İlaç Oturumu, Antibiyotik Direnci

Oturum Başkanları: Dr. Hatice Beyazal Polat, Dr. Ahmed Cihad Genç

09:00–10:00 **Türkiye’de Direnç Profilleri: Son 5 Yıl**  
Dr. Mustafa Ergünoğdu  
**AI Destekli Antibiyogram Okuma**  
Dr. Talha Yardımcı  
**Akılcı Antibiyotik Kullanım Sanatı**  
Dr. Razan Al-Shanableh

10:00–10:15 Kahve Arası

#### DAHÜDER OTURUMU

Oturum Başkanları: Dr. Yıldız Okuturlar, Dr. İrmak Sayın Alan

10:15–11:15 **Longevity: Daha Uzun Değil, Daha Sağlıklı Yaşamak**  
**Longevity’nin Bilimsel Temelleri: Hücresel Yaşlanmadan Klinik Karşılığa**  
Dr. Ece Yiğit Gençer  
**Longevity ve Metabolik Sağlık: Dahiliyecinin Ana Sahnesi**  
Dr. Aysun Işıklar  
**Longevity’de Klinik Gerçeklik: Ne Önerelim, Nerede Durmalıyız?**  
Dr. Duygu Kesebi Isgandarov

11:15–11:30 Kahve Arası

11:30 Kapanış

### 15 Mayıs 2026, Cuma

#### Salon B

#### İnflamasyon ve Dahiliye

Oturum Başkanları: Dr. Zekaver Odabaşı, Dr. Nevzat Gözel

09:00–09:20 **İnflamasyon ve Metabolik Hastalıklar**  
Dr. Tuba Taslamacıoğlu Duman

09:20–09:40 **Bir Dahiliyecinin Bilmesi Gereken 5 İnflamatuvar Hastalık**  
Dr. Kemal Ozan Lüle

09:40–10:00 **Nedeni Bilinmeyen İnflamasyon**  
Dr. Ali Kemal Oğuz

#### Uzman Oturumu — Dahiliye Polikliniğinde Sık Karşılaşılan Durumlar

Oturum Başkanları: Dr. Osman İnan, Dr. Fatih Borlu

11:15–12:15 **Kaşıntıya Dahiliye Yaklaşımı**  
Dr. Ayşe Gökçen Tufan  
**Baş Dönmesine Dahiliye Yaklaşımı**  
Dr. Burcu Almacan İnce  
**Baş Ağrısına Dahiliye Yaklaşımı**  
Dr. Murat Çakır  
**Terlemeye Dahiliye Yaklaşımı**  
Dr. Elçin Bayram

12:15–13:30 Öğle Yemeği

## KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

### 15 Mayıs 2026, Cuma

#### Salon B

##### Tiroid Tedavileri Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Özden Yıldırım, Dr. Eray Atalay

13:30–13:50 2025 ETA Hipotiroidi Tedavi Kılavuzu  
Dr. Özge Kurtkulağı

13:50–14:10 Antitiroid İlaçlar Ne Kadar Kullanılmalı?  
Dr. Mehmet Selim Mamiş

14:10–14:30 İlaç Dışı Antitiroid Tedavilerin Kullanımı  
Dr. Özhan Aydın

14:30–14:45 Kahve Arası

##### Tedavilerde Klinik Sanat

Oturum Başkanları: Dr. Hacer Şen, Dr. Attila Önmez

15:45–16:30 Probiyotik Kullanım Sanatı  
Dr. Muhammed Ali Coşkuner  
Vitamin B12 Kullanım Sanatı  
Dr. Muhammed Çiftçioğlu  
D Vitamini Kullanım Sanatı  
Dr. Ahmet Aydın

16:30–16:45 Kahve Arası

#### Salon B

##### Antikoagülasyon Yönetiminde Klinik Karar Anları

Oturum Başkanları: Dr. Ercan Gündüz, Dr. Meltem Sertbaş

16:45–17:45 Ne Zaman Coumadin, Ne Zaman YOAQ?  
Dr. Alper Sarı  
Antikoagülan Kullanan Hastada Kanamaya Yaklaşım  
Dr. Abdulvahap Coşkun  
YOAQ Kullananlarda Preop Değerlendirme  
Dr. Nuriye Özcan Özer

### 16 Mayıs 2026, Cumartesi

#### Salon B

##### Beklenmeyen Yükseklikler: CRP / Ferritin / Troponin / D-dimer

Oturum Başkanları: Dr. Gülali Aktaş

09:00–10:00 CRP Yüksek Ama Enfeksiyon Yok  
Dr. Erhan Önalın  
Ferritin > 1000  
Dr. Seher Kır  
Troponin Yüksek Ama Koroner Normal  
Dr. Haydar Kaan Karataş  
D-dimer Yüksek Ama BT Normal  
Dr. Betül Çavuşoğlu Türker

##### Nutrisyon Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Ali Tamer, Dr. Kubilay İşsever, Dr. Zeynep İrmak Kaya

11:15–12:15 Metabolik Alevlenme: Hastanede Beslenme Hataları Nasıl Organ Hasarına Yol Açar?  
Refeeding Sendromu  
Dr. Ersin Kuloğlu  
Pre-op/Post-op Beslenme Hataları  
Dr. Özge Kama Başçı  
Taburculuk Nutrisyonu  
Dr. Adil Furkan Kılıç

12:15–13:30 Öğle Yemeği



## KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

### 16 Mayıs 2026, Cumartesi

#### Salon B

##### Ne Zaman Cerrahi?

Oturum Başkanları: Dr. Serdar Olt, Dr. Arif Aslaner

13:30–14:30	<b>Kolelitiazis</b> Dr. Sefer Aslan <b>Tiroid Nodülü</b> Dr. Fatih Demircan <b>Lipom</b> Dr. Kamil Konur
-------------	---

##### Hemogramdan Taniya

Oturum Başkanları: Dr. Mahir Cengiz, Dr. Cem Şahin

15:45–16:30	<b>İzole Nötropeni</b> Dr. Oğuzhan Zengin <b>İzole Anemi</b> Dr. İsmail Kırılı <b>İzole Trombositopeni</b> Dr. Meryem Ümit Kurban
-------------	--

16:30–16:45 Kahve Arası

##### Dahiliye’de “El” den Taniya

Oturum Başkanları: Dr. Süleyman Ahabab, Dr. Emin Gemcioğlu

16:45–17:30	<b>Gastrointestinal Hastalıklarda El Bulguları</b> Dr. Ahmet Serdaroğlu <b>Romatolojik Hastalıklarda El Bulguları</b> Dr. Burçin Meryem Atak <b>Kardiyopulmoner Hastalıklarda El Bulguları</b> Dr. Huzeyfe Karaosman
-------------	---

### 15 Mayıs 2026, Cuma

#### Salon C

##### Sözlü Bildiriler

Oturum Başkanı: Dr. Ahmed Bilal Genç

09:00–09:10	<b>Adrenal Cushing Sendromu ve Nonfonksiyone Adenomların Ayırıcı Tanısında Klinik, Biyokimyasal ve Radyolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi</b> Dr. Gülsüm Karaahmetli
09:10–09:20	<b>Hipotiroidili Hastalarda Yorgunluğun Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) ile Değerlendirilmesi</b> Dr. Samet Selvi
09:20–09:30	<b>Primer Hipotiroidide Levotiroksin İlaç Uyuncu Ve Kullanım Alışkanlıklarının Hastaya Özgü TSH Hedeflerine Ulaşma İle İlişkisi: Tanımlayıcı Bir Araştırma</b> Dr. Umut Emre Uyanık
09:30–09:40	<b>Obez Hastalarda Obezite Şiddeti ile Vitamin, Mineral ve Kemik Metabolizması Parametreleri Arasındaki İlişki</b> Dr. Leyla Akdoğan
09:40–09:50	<b>Obez Bireylerde TyG İndeksi ile Metabolik Enflamasyon ve Mikronütriyent Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi</b> Dr. Habibe Müberra Özkan
09:50–10:00	<b>İnsülin Direnci, İnflamasyon ve Tiroid Fonksiyonları Arasındaki İlişki: 1.018 Erişkinde Retrospektif Analiz</b> Dr. Nazmiye Serap Biçer
10:00–10:05	Kahve Arası

##### Sözlü Bildiriler

Oturum Başkanı: Dr. Esin Avşar Küçük Kurt

10:05–10:15	<b>ERCP Sonrası Erken Biyokimyasal Yanıtın Belirleyicileri: Gerçek Yaşam Verisi</b> Dr. Merve Eren Durmuş
-------------	--

**KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI****15 Mayıs 2026, Cuma****Salon C**

10:15-10:25	<b>Obez Hastalarda Obezite Evrelerine Göre Klinik, Demografik Ve Biyokimyasal Özelliklerin Retrospektif Olarak İncelenmesi</b> Dr. Ayca Acet
10:25-10:35	<b>Metabolik Sendromda Bel/Boy Oranı ile Aterojenik Lipid Profil Arasındaki İlişki</b> Dr. Gülfidan Atan
10:35-10:45	<b>SGLT2 İnhibitörü Kullanan Hastalarda Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz: 10 Hastalık Olgu Serisi</b> Dr. Bora Çağan
10:45-10:55	<b>Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörü Kullanan Tip 2 Diabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Üriner Sistem Enfeksiyonu Sıklığı</b> Dr. İsmail Kırılı
10:55-11:05	<b>Kliniğimiz Takibindeki Adrenal İnsidentalomalı Olguların Retrospektif Analizi</b> Dr. Beyza Ünal
11:05-11:15	Kahve Arası

**Uygulamalı Oturum - Hepatosteatoza Yaklaşım**

Oturum Başkanları: Dr. Mehmet Bankir, Dr. Sibel Ocak Serin

11:15-11:45	<b>1 Vaka ile Dahiliye Polikliniğinde Hepatosteatoz Değerlendirmesi</b> Dr. Rifat Bozkuş
11:45-12:15	<b>Uygulamalı Fibroscan Eğitimi</b> Dr. Ali Kırık
12:15-13:30	Öğle Yemeği

**Sözlü Bildiriler**

Oturum Başkanı: Dr. Deniz Çekiç, Dr. Hakan Demirci

13:30-13:40	<b>Palyatif Bakım Hastalarında Orbital Yağ Hacminin Nutrisyonel Bir Parametre Olarak Değerlendirilmesi</b> Dr. Meryem Ümit Kurban
13:40-13:50	<b>Yoğun Bakımda Yatan Hastalarda Hipernatremi Varlığının Yatış Süresi ve Komplikasyon Gelişimi Üzerine Etkisi</b> Dr. Adil Furkan Kılıç
13:50-14:00	<b>Sepsisli Hastalarda Hastane İçi Mortaliteyi Öngörmeye D-dimer/Fibrinojen Oranının Prognostik Rolü</b> Dr. Betül Çiğdem Yortanlı
14:00-14:10	<b>İleri Evre Solid Kanser Hastalarında Temporal Kas Kaybı Hızı ile 90 Günlük Mortalite Arasındaki İlişki</b> Dr. Kadir Can Kamacı
14:10-14:20	<b>Nivolumab ve Pembrolizumab Tedavi Alan Hastalarda Periferik Kan İnflamatuvar İndekslerinin Tedavi Yanıtı ve Sağkalım Üzerine Etkisi</b> Dr. Kutay Sarı

**Sözlü Bildiriler**

Oturum Başkanı: Dr. Mehmet Kök, Dr. Gizem Sultan Açıkgöz Mert

15:45-15:55	<b>Laboratuvar Temelli Makine Öğrenmesi Modelleri ile Diyabetik Periferik Nöropatinin Öngörülmesi: İki Aşamalı Bir Çalışma</b> Dr. Gizem Zorlu Görgülügil
15:55-16:05	<b>Proton Pompa İnhibitörü Kullanımı ve Bilgi Düzeyinin Değerlendirilmesi: Anket Tabanlı Kesitsel Bir Çalışma</b> Dr. Gülfidan Atan
16:05-16:15	<b>Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisinde Alarm Semptomlarının Tanısal Değeri ve Gereksiz Endoskopi Oranları</b> Dr. Ayten Başak Karaakin
16:15-16:25	<b>Aydınlatılmamış Bir İlişki: Hepatit B ve Metabolik Sendrom</b> Dr. Mehmet Ali Sakar
16:25-16:35	<b>Akut Pankreatit Tanılı Hastalarda Nötrofil Lenfosit Oranının Hastane Yatış Süresine Etkisi</b> Dr. Sevtap Bakır Kaliber
16:35-16:45	<b>Akut Pankreatitte HbA1c Yüksekliğinin Pankreatit Şiddeti ve Klinik Sonuçlar ile İlişkisi: Retrospektif Tek Merkez Deneyimi</b> Dr. Recep Kaya
16:45-17:00	Kahve Arası

**Sözlü Bildiriler**

Oturum Başkanı: Dr. Sinan Koca, Dr. Türker Fatih Çiçek

17:00-17:10	<b>Hasta Başına Laboratuvar Testi Kullanımının Performans Göstergesi Olarak İncelenmesi: Geniş Ölçekli Retrospektif Bir Analiz</b> Dr. Derya Ünal
17:10-17:20	<b>Cezaevinde Kalmakta Olan Mahkumların Kemik Mineral Yoğunluklarının Cezaevinde Kalış Süreleri ile Olan İlişkisi</b> Dr. İsmet Sayan



## KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

16 Mayıs 2026, Cumartesi

### Salon C

17:20-17:30	Kritik COVID-19 Hastalarında İnflamatuvar Biyobelirteçler ile Organ Destek Gereksinimi Arasındaki İlişki Dr. Hüseyin Özkök
17:30-17:40	Adrenalin Oto-Enjektör Reçete Edilen Hastaların Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi Dr. Fatma Dindar Çeli
17:40-17:50	Diyabetli Yetişkin Hastalarda Sağlık Okuryazarlığı Düzeyi ve Glisemik Kontrol ile İlişkisi Dr. Erkan Özdemir

### DAHUDER Açık Kürsü Oturumu: Söz Dahiliye Uzmanlarında

Oturum Başkanları: Dr. Türker Fatih Çiçek, Dr. Mehmet Serdar Yıldırım

09:00-10:00	Dahiliye Uzmanlarının Sahada Karşılaştığı Sorunlar ve Çözüm Önerileri? Dr. Mehmet Serdar Yıldırım
-------------	--

### DAHUDER Diyabetik Dislipidemi Çalışması Oturumu

Oturum Başkanları: Dr. Hilmi Erdem Sümbül, Dr. Nevzat Gözel, Dr. Hamit Yıldız, Dr. Nalan Okuroğlu

10:15-11:00	Diyabetik Hastalarda Hedef Düzeylere Ulaşma Oranları; DAHUDER Diyabetik Hastalarda Dislipidemi Çalışması Gerçek Yaşam Verileri Dr. Selçuk Yaylacı, Dr. Mehmet Bankir
-------------	---

### Uygulamalı Oturum: Tiroid Nodülüne Yaklaşım

Oturum Başkanları: Dr. Emine Binnetoğlu, Dr. Ahmet Şükrü Alpaslan

11:15-11:45	1 Vaka ile Dahiliye Polikliniğinde Tiroid Nodülüne Yaklaşım Dr. Nalan Okuroğlu
11:45-12:15	Uygulamalı Tiroid USG Eğitimi Dr. Gökhan Tazegül
12:15-13:30	Öğle Yemeği

### Sözlü Bildiriler

Oturum Başkanı: Dr. Yaşar Sertbaş

13:30-13:40	Reprodüktif Çağdaki Kadınlarda Demir Eksikliği Anemisi Rekürrensini Önlemede Menstrüasyon Odaklı Düşük Doz İdame Tedavisi ve RDW Değişiminin Proaktif İzlem Gücü Dr. Zeynep İrmak Kaya
13:40-13:50	HbA1c Ölçümünde Yanıltıcı Düşüklük: Hemoglobin Varyantları ve Klinik Uyumsuzluk Gösteren Beş Olgunun Değerlendirilmesi Dr. Hasan Hakan Çoban
13:50-14:00	İç Hastalıkları Kliniğinde Pansitopeni ve Bisitopeni ile Yatırılan Hastaların Etiyolojik ve Klinik Özellikleri Dr. Rifat Bozkuş
14:00-14:10	Hemogram Eritrosit Dağılım Genişliğinin (RDW) Prediyabet ile İlişkisi; Tek Merkezli Kohort Çalışması Dr. Tuba Taslamacıoğlu Duman
14:10-14:20	Tip 2 Diyabetes Mellitusta Rutin Biyokimya Parametreleri ile Yeni Bir Kardiyovasküler Risk Skoru Geliştirilmesi: Biyokimyasal Risk Skoru Dr. Can Boynukara
14:20-14:30	Normal Vücut Kitle İndeksli Bireylerde Trigliserid-Glukoz İndeksinin Ultrasonografik Hepatosteatozu Öngörmedeki Değeri Dr. Ahmet Aydın

### Sözlü Bildiriler

Oturum Başkanı: Dr. Hasan Esat Yücel, Dr. Kemal Eyvaz

15:55-16:05	Yaşlı Erişkinlerde Dolaşımdaki Tiroid Hormonlarının Sarkopeni ile Farklı İlişkileri: Sistematik Derleme ve Meta-analiz Dr. Nagihan Akkaş
16:05-16:15	Yoğun Bakıma Yatırılan Trombositopenik Hastalarda İnflamatuvar Belirteçlerin Yoğun Bakım Mortalitesi ile İlişkisinin Araştırılması Dr. Adil Furkan Kılıç
16:15-16:25	Geriatrik Hasta Popülasyonunda Serum Magnezyum Seviyesinin Uyku Kalitesi ile İlişkisi Dr. Merve Duygu Kahya
16:25-16:35	Hepatosteatoz ile İnsülin Direnci ve Beta Hücre Fonksiyonu Arasındaki İlişki: Obez Bireylerde HOMA Parametreleri Üzerine Bir Çalışma Dr. Zeynep İrmak Kaya
16:35-16:45	Kahve Arası

## KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

16 Mayıs 2026, Cumartesi

Salon C

Sözlü Bildiriler

Oturum Başkanı: Dr. Hikmet Öztop

16:45-16:55	Hemodiyaliz Hastalarında Renal Anemi Tedavisine Göre Uyku Kalitesinin Değerlendirilmesi Dr. Elif Başaran
16:55-17:05	Hepatosteatozlu Hastalarda Renal Sinüs Yağlanması ve Sirkadiyen Kan Basıncı Arasındaki İlişki: Yeni Bir Bakış Açısı Dr. Burak Göre
17:05-17:15	Hipertansif Böbrek Hastalığında Kan Basıncı Regülasyonu ile Albuminuri Arasındaki İlişki Dr. Ayşe Karaduru Avcı
17:15-17:25	Kolelitiaziste Cerrahi Tedavi: Ne Zaman? Dr. Sefer Aslan
17:25-17:35	Perkütan Koroner Girişim Yapılan Diyabetik NSTEMI Hastalarında Prognostik Nutrisyonel İndeksin Kontrast Nefropatisini Öngörmedeki Değeri Dr. Çağatay Önal

## KLİNİSYEN DAHİLİYE HEMŞİRELİĞİ OTURUMU BİLİMSEL PROGRAMI

15 Mayıs 2026, Cuma

13:30-14:00	Açılış ve Program Tanıtımı
Kardiyovasküler Sorunları Olan Hastada Dahiliye Hemşiresinin Bakımı	
Oturum Başkanı: Dr. Hatice Ceylan	
14:00-14:10	Kardiyovasküler Patofizyoloji, Hipertansiyon ve Hipotansiyon, Ritm Bozukluklarına Yaklaşım Dr. Öğr. Üyesi Mahmut Ateş
14:10-14:20	Hipertansiyonu Olan Hastaya Hemşirelik Yaklaşımı Vaka Örneği Hem. Şule Çakıroğlu
14:20-14:30	Hipotansiyonu Olan Hastaya Hemşirelik Yaklaşımı Vaka Örneği Hem. Tuğba Karataş Özşemeli
14:30-14:45	Ara
Solunum Problemlerinde Hemşirelik Bakımı (KOA, Pnömoni, Oksijen Terapileri)	
Oturum Başkanı: Dr. Öğr. Üyesi Mahmut Ateş	
14:45-15:10	Solunum Örüntüsü Bozuklukları, Ventilasyon – Perfüzyon Dengesi, Oksijen Uygulama Yöntemleri Dr. Öğr. Üyesi Cansu Koşar Şahin
15:10-15:30	Solunum Yetmezliği Olan Hastaya Yaklaşım Vaka Örneği Hem. Havvanur Özdemir
15:30-15:45	Ara
Sıvı-Elektrolit Dengesizliklerinde İzlem ve Semptom Yönetimi	
Oturum Başkanı: Dr. Öğr. Üyesi Ayşe Yacan Kök	
15:45-16:10	Sıvı Elektrolit Dengesizliklerinde Patofizyolojisi ve Hiper-Hipovolemide Dahiliye Hemşireliği Yaklaşımı Öğr. Gör. Dr. Çiçek Saruhan
16:10-16:30	Hipervolemi ve Aldığı Çıkarıldığı Sıvı Takibi Hem. Şeyma Alabaş

16 Mayıs 2026, Cumartesi

Damar Yolu Güvenliği ve Kateter Bakımı	
Oturum Başkanı: Dr. Öğr. Üyesi Fatma Dursun Ergezen	
09:00-10:00	Damar Yolu Güvenliği ve Kateter Bakımı Hem. Aysun Ünal
10:00-11:15	Ara
Klinik İletişim, Empatik Dinleme, Duygusal Dayanıklılık ve Klinik Stresle Baş Etme	
11:00-12:15	Dr. Öğr. Üyesi Fatma Dursun Ergezen, Dr. Öğr. Üyesi Ayşe Yacan Kök
12:15-13:30	Öğle Yemeği
Total Parenteral Nutrisyon, Enteral Beslenme ve İlaç Etkileşimleri	
Oturum Başkanı: Dr. Mesude Duman	
13:30-13:40	TPN Bileşenleri, Beslenme Gereksinimleri, Refeeding Sendromu Hem. Filiz Taşkın
13:40-13:50	Total Parenteral Beslenmeye Yaklaşım Hem. Ebru Cesur
13:50-14:00	Malnutrisyona Yaklaşım Hem. Esra Altıntaş
14:00-15:15	Ara
Metabolik Sorunları Olan Hastaya Dahiliye Hemşireliği Yaklaşımı	
15:15-15:40	Metabolik Hastalıklar ve Hemşirelik Yaklaşımı Dr. Hatice Ceylan
15:40-16:05	Hiperglisemi Vaka Örneği Hem. Nur Sena Özbey
16:05-16:30	Hipoglisemi Yönetimi Vaka Örneği Hem. Doğa Ersan
16:30-16:45	Ara
Enfeksiyon Kontrolünde Güncel Yaklaşımlar	
Oturum Başkanı: Dr. Öğr. Üyesi Mahmut Ateş	
16:45-17:15	Enfeksiyon Kontrolünde Güncel Yaklaşımlar ve Teknoloji Destekli Enfeksiyon İzlemi Hem. Oya Aydın
17:15-17:30	Kapanış ve Değerlendirme

**Sözel Bildiriler**

- SS-001**  
**Karaciğer Sirozu Tanılı Hastalarda Sarkopeni Gelişiminin Ultrasonografik Superb Mikrovasküler Görüntüleme Yöntemi ile Değerlendirilmesi**  
Seçil Kılbasanlı<sup>1</sup>, Gökhan Güngör<sup>2</sup>-----2
- SS-002**  
**Obez Bireylerde Hepatik Steatoz Öngörüsünde Klinik İndekslerle Entegre Hibrit Makine Öğrenmesi Temelli Akıllı Triyaj Modeli**  
Zeynep İrmak Kaya<sup>1</sup>, Abdülkadir Sağdıç<sup>1</sup>, Hatice Hamarat<sup>1</sup>, Özge Alkan Tali<sup>1</sup>, Banu Kara Kıvanç<sup>2</sup>, Tolga Akkan<sup>2</sup>, Özer Çelik<sup>3</sup>-----4
- SS-003**  
**Türkiye'de Obez Yetişkinlerde Kilo Algısı Bozukluğunun Antropometrik ve Sosyodemografik Belirleyicileri: DAHUDER Obezite Çalışma Grubu Ulusal Çok Merkezli Çalışması**  
Alper Tuna Güven<sup>1</sup>, Alihan Oral<sup>2</sup>, Gökhan Tazegül<sup>3</sup>, Ahmet Serdaroğlu<sup>4</sup>, Aynur Kamburoğlu<sup>5</sup>, Aysun Işıklar<sup>6</sup>, Burak Çevirci<sup>7</sup>, Erkan Özdemir<sup>8</sup>, Eşref Araç<sup>9</sup>, Fatih Türker<sup>10</sup>, Hakan Şıvgın<sup>11</sup>, Hasan Sözel<sup>12</sup>, Hatice Beyza Arbak Kopan<sup>13</sup>, İhsan Solmaz<sup>14</sup>, İsmail Demir<sup>15</sup>, Kamil Konur<sup>16</sup>, Mehmet Biricik<sup>17</sup>, Mehmet Erdevir<sup>18</sup>, Nuriye Özcan Özer<sup>19</sup>, Osman Özudoğru<sup>20</sup>, Sami Bahçebaşı<sup>21</sup>, Sibel Ocak Serin<sup>22</sup>-----6
- SS-004**  
**Renal Transplantasyon Hastalarında Epikardiyal Yağ Dokusu ve Serum YKL-40 Düzeylerinin Kardiyovasküler Riskle İlişkisi**  
Ebru Şevval Uğur<sup>2</sup>, Bülent Tokgöz<sup>1</sup>, Hatice Saraçoğlu<sup>1</sup>, Bilal Alcalı<sup>1</sup>, Fatma Sarıdağ<sup>2</sup>-----8
- SS-005**  
**Kronik Böbrek Hastalığı Olan Bireylerde Timozin Beta-4 Düzeyleri Ve Klinik Parametrelerle İlişkisi**  
Serhat Karadağ<sup>2</sup>, Esra Nesibe Demir<sup>1</sup>, Abdülkadir Çelik<sup>2</sup>, Egemen Cebeci<sup>2</sup>, Sami Uzun<sup>2</sup>, Hülya Göker Özkan<sup>3</sup>-----9
- SS-006**  
**Rutin Kraniyal BT Görüntülerinde Frontal Kemik ve C2 Vertebra Hounsfield Unit Değerleri ile Fırsatçı Osteoporoz Tanısı**  
Erhan Bıyıklı<sup>1</sup>, İzel Çakal<sup>1</sup>-----10
- SS-007**  
**Kallistatin Proteinin Tip 1 Diyabetes Mellitus Hastalarındaki Mikrovasküler Komplikasyonlarla Arasındaki İlişki**  
Aydın Caner Aksoy<sup>1</sup>, Mehmet Çelik<sup>1</sup>, Eray Özgün<sup>1</sup>-----11
- SS-008**  
**Adrenal Cushing Sendromu ve Nonfonksiyone Adenomların Ayırıcı Tanısında Klinik, Biyokimyasal ve Radyolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi**  
Gülsüm Karaahmetli<sup>1</sup>-----12
- SS-009**  
**Hipotiroidili Hastalarda Yorgunluğun Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) ile Değerlendirilmesi**  
Samet Selvi<sup>1</sup>, Mustafa Eroğlu<sup>1</sup>-----13
- SS-010**  
**Primer Hipotiroidide Levotiroksin İlaç Uyuncu Ve Kullanım Alışkanlıklarının Hastaya Özgü TSH Hedeflerine Ulaşma İle İlişkisi: Tanımlayıcı Bir Araştırma**  
Umut Emre Uyanık<sup>1</sup>, Abidin Gündoğdu<sup>1</sup>, Eren İmre<sup>2</sup>, Alper Tuna Güven<sup>3</sup>, Gokhan Tazegul<sup>4</sup>-----13
- SS-011**  
**Obez Hastalarda Obezite Şiddeti ile Vitamin, Mineral ve Kemik Metabolizması Parametreleri Arasındaki İlişki**  
Leyla Akdoğan<sup>1</sup>-----14
- SS-012**  
**Obez Bireylerde TyG İndeksi ile Metabolik Enflamasyon ve Mikronütriyent Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**  
Zeynep İrmak Kaya<sup>1</sup>, Hasan Hakan Çoban<sup>1</sup>, Abdülkadir Sağdıç<sup>1</sup>, Habibe Müberra Özkan<sup>1</sup>, Saliha Dere<sup>1</sup>, Adem Yıldızdoğdu<sup>1</sup>-----15
- SS-013**  
**İnsülin Direnci, İnflamasyon ve Tiroid Fonksiyonları Arasındaki İlişki: 1.018 Erişkinde Retrospektif Analiz**  
Nazmiye Serap Biçer<sup>1</sup>-----16
- SS-014**  
**Obez Hastalarda Obezite Evrelerine Göre Klinik, Demografik Ve Biyokimyasal Özelliklerin Retrospektif Olarak İncelenmesi**  
Aycan Acet<sup>1</sup>-----17
- SS-015**  
**Metabolik Sendromda Bel/Boy Oranı ile Aterojenik Lipid Profil Arasındaki İlişki**  
Kamil Konur<sup>1</sup>, Gülfidan Atan<sup>1</sup>, Kadir Can Kamacı<sup>1</sup>, Hatice Beyazal Polat<sup>1</sup>-----19
- SS-016**  
**SGLT2 İnhibitörü Kullanan Hastalarda Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz: 10 Hastalık Olgu Serisi**  
Bora Çağan<sup>1</sup>-----20
- SS-017**  
**Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörü Kullanan Tip 2 Diabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Üriner Sistem Enfeksiyonu Sıklığı**  
Ömer Faruk Geçin Geçin<sup>1</sup>, İsmail Kırılı<sup>2</sup>-----20
- SS-018**  
**Kliniğimiz Takibindeki Adrenal İnsidentalomalı Olguların Retrospektif Analizi**  
Beyza Ünal<sup>1</sup>, Ayşe Melike Kara<sup>2</sup>, Ahmet Görgel<sup>2</sup>, Süleyman Baldane<sup>2</sup>-----21

## Sözel Bildiriler

SS-019	Yoğun Bakımda Yatan Hastalarda Hipernatremi Varlığının Yatış Süresi ve Komplikasyon Gelişimi Üzerine Etkisi Adil Furkan Kılıç <sup>1</sup>	23
SS-020	Sepsisli Hastalarda Hastane İçi Mortaliteyi Öngörmeye D-dimer/Fibrinojen Oranının Prognostik Rolü Betül Çiğdem Yortanlı <sup>1</sup> , Korhan Kollu <sup>2</sup> , Mehmet Yortanlı <sup>3</sup>	24
SS-021	İleri Evre Solid Kanser Hastalarında Temporal Kas Kaybı Hızı ile 90 Günlük Mortalite Arasındaki İlişki Kamil Konur <sup>1</sup> , Kadir Can Kamaçlı <sup>1</sup> , Gülfidan Atan <sup>1</sup> , Hatice Beyazal Polat <sup>1</sup>	26
SS-022	Nivolumab ve Pembrolizumab Tedavisi Alan Hastalarda Periferik Kan İnflamatuvar İndekslerinin Tedavi Yanıtı ve Sağkalım Üzerine Etkisi Kutay Sarı <sup>1</sup> , Abdulvahap Coşkun <sup>1</sup> , Fatih İnci <sup>2</sup> , Fatih Karataş <sup>2</sup>	26
SS-023	Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisinde Alarm Semptomlarının Tanısal Değeri ve Gereksiz Endoskopi Oranları Muhammet Fatih Şahin <sup>1</sup> , Ayten Başak Karaakin Dinar <sup>1</sup>	28
SS-024	Proton Pompa İnhibitörü Kullanımı ve Bilgi Düzeyinin Değerlendirilmesi: Anket Tabanlı Kesitsel Bir Çalışma Enes Üzer <sup>1</sup> , Busenur Gerye <sup>1</sup> , Hatice Beyazal Polat <sup>1</sup> , Gülfidan Atan <sup>1</sup> , Kamil Konur <sup>1</sup> , Nazire Osmançelebioğlu <sup>1</sup> , Elifnur Avcı <sup>1</sup> , Mehmet Hacıosmanoğlu <sup>1</sup> , Murat Akkuş <sup>1</sup>	29
SS-025	Normal Vücut Kitle İndeksli Bireylerde Trigliserid-Glukoz İndeksinin Ultrasonografik Hepatosteatozu Öngörmedeki Değeri Ahmet Aydın <sup>1</sup>	30
SS-026	Aydınlatılmamış Bir İlişki: Hepatit B ve Metabolik Sendrom Mehmet Ali Sakar <sup>1</sup>	31
SS-027	Akut Pankreatit Tanılı Hastalarda Nötrofil Lenfosit Oranının Hastane Yatış Süresine Etkisi Sevtaç Bakır Kaliber <sup>1</sup>	32
SS-028	Akut Pankreatitte HbA1c Yüksekliğinin Pankreatit Şiddeti ve Klinik Sonuçlar ile İlişkisi: Retrospektif Tek Merkez Deneyimi Recep Kaya <sup>1</sup>	33
SS-029	Hasta Başına Laboratuvar Testi Kullanımının Performans Göstergesi Olarak İncelenmesi: Geniş Ölçekli Retrospektif Bir Analiz Derya Ünal <sup>1</sup> , Mehmet Alp Sert <sup>1</sup>	34
SS-030	Cezaevinde Kalmakta Olan Mahkumların Kemik Mineral Yoğunluklarının Cezaevinde Kalış Süreleri ile Olan İlişkisi İsmet Sayan <sup>1</sup> , Tayfun Ayeser <sup>1</sup> , Mesut Başak <sup>1</sup>	36
SS-031	Kritik COVID-19 Hastalarında İnflamatuvar Biyobelirteçler ile Organ Destek Gerekisini Arasındaki İlişki Hüseyin Özkök <sup>1</sup>	36
SS-032	Adrenalin Oto-Enjektör Reçete Edilen Hastaların Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi Fatma Dindar Çelik <sup>1</sup> , Kurtuluş Aksu <sup>1</sup>	38
SS-033	Diabetli yetişkin hastalarda sağlık okuryazarlığı düzeyi ve glisemik kontrol ile ilişkisi Erkan Özdemir <sup>2</sup> , Erkan Pehlivan <sup>1</sup>	39
SS-034	Reproduktif Çağdaki Kadınlarda Demir Eksikliği Anemisi Rekürrensini Önlemede Menstrüasyon Odaklı Düşük Doz İdame Tedavisi ve RDW Değişiminin Proaktif İzlem Gücü Zeynep İrmak Kaya <sup>1</sup> , Abdülkadir Sağdıç <sup>1</sup> , Fatmanur Görmez <sup>1</sup> , Mesut Kılıç <sup>1</sup> , Kamil Konur <sup>2</sup> , Hatice Hamarat <sup>1</sup> , Özge Alkan Tali <sup>1</sup> , Sinem Gürcü <sup>3</sup> , Nadi Keskin <sup>4</sup> , Berrin Yalınbaş Kaya <sup>5</sup> , Müfide Özgeyik <sup>6</sup>	40
SS-035	HbA1c Ölçümünde Yanıltıcı Düşüklük: Hemoglobin Varyantları ve Klinik Uyumsuzluk Gösteren Beş Olgunun Değerlendirilmesi Hasan Hakan Çoban <sup>1</sup> , Zeynep İrmak Kaya <sup>1</sup> , Ruhengiz Özdoğan <sup>1</sup>	42
SS-036	İç Hastalıkları Kliniğinde Pansitopeni ve Bisitopeni ile Yatırılan Hastaların Etiyolojik ve Klinik Özellikleri Rifat Bozkuş <sup>1</sup> , Esra Mert <sup>1</sup> , Merih Reis Aras <sup>2</sup>	43
SS-037	Hemogram Eritrosit Dağılım Genişliğinin (RDW) Prediyabet İle İlişkisi; Tek Merkezli Kohort Çalışması Tuba Taslamacioğlu Duman <sup>1</sup> , Burçin Meryem Ataka Tel <sup>1</sup> , Satılmış Bilgin <sup>1</sup> , Sevgi Türe <sup>2</sup> , Rıdvan Ulus <sup>1</sup> , Gülali Aktaş <sup>1</sup>	45



## Sözel Bildiriler

SS-038	Tıp 2 Diyabetes Mellitusta Rutin Biyokimya Parametreleri ile Yeni Bir Kardiyovasküler Risk Skoru Geliştirilmesi: Biyokimyasal Risk Skoru	46
	Can Boynukara <sup>1</sup> , Başak Büyükkürkçü <sup>1</sup> , Muhamed Yasir Ceyhan <sup>1</sup> , Yıldız Okuturlar <sup>1</sup>	
SS-039	Yaşlı Erişkinlerde Dolaşımdaki Tiroid Hormonlarının Sarkopeni ile Farklı İlişkileri: Sistemik Derleme ve Meta-analiz	47
	Naçihan Akkaş <sup>1</sup>	
SS-040	Palyatif Bakım Hastalarında Orbital Yağ Hacminin Nutrisyonel Bir Parametre Olarak Değerlendirilmesi	48
	Meryem Ümit Kurban <sup>1</sup> , Ata Baytaroğlu <sup>2</sup>	
SS-041	Geriatrik Hasta Popülasyonunda Serum Magnezyum Seviyesinin Uyku Kalitesi ile İlişkisi	50
	Merve Duygu Kahya <sup>1</sup> , Hacer Şen <sup>1</sup>	
SS-042	Hepatosteatoz ile İnsülin Direnci ve Beta Hücre Fonksiyonu Arasındaki İlişki: Obez Bireylerde HOMA Parametreleri Üzerine Bir Çalışma	50
	Hatice Hamarat <sup>1</sup> , Zeynep Irmak Kaya <sup>1</sup>	
SS-0043	Hemodiyaliz Hastalarında Renal Anemi Tedavisine Göre Uyku Kalitesinin Değerlendirilmesi	52
	Elif Başaran <sup>1</sup> , Cihan Uysal <sup>2</sup>	
SS-044	Hepatosteatozlu Hastalarda Renal Sinüs Yağlanması ve Sirkadiyen Kan Basıncı Arasındaki İlişki: Yeni Bir Bakış Açısı	54
	Ali Can Kurtipek <sup>1</sup> , Oğuzhan Zengin <sup>2</sup> , Burak Göre <sup>3</sup> , Ayşe Hediye Demir <sup>2</sup> , Oğuz Öztürk <sup>4</sup> , Büşra Yolcu <sup>5</sup> , Betül Akdal Dölek <sup>6</sup> , Emra Asfuroğlu Kalkan <sup>2</sup> , İhsan Ateş <sup>2</sup>	
SS-045	Hipertansif Böbrek Hastalığında Kan Basıncı Regülasyonu ile Albuminuri Arasındaki İlişki	55
	Ayşe Karaduru Avcı <sup>1</sup>	
SS-046	Perkütan Koroner Girişim Yapılan Diyabetik NSTEMI Hastalarında Prognostik Nutrisyonel İndeksin Kontrast Nefropatisini Öngörmedeki Değeri	56
	Çağatay Önal <sup>1</sup>	
SS-047	Laboratuvar Temelli Makine Öğrenmesi Modelleri ile Diyabetik Periferik Nöropatinin Öngörülmesi: İki Aşamalı Bir Çalışma	57
	Gizem Zorlu Görgülüğü <sup>1</sup> , Hafize Nihal Kahveci <sup>3</sup>	
SS-048	Graft Versus Host Hastalığı Spektrumunda Bronşiolitis Obliterans Ve Organize Pnömoni: Tek Merkez Deneyimi	57
	Tuba Güllü Koca <sup>1</sup>	
SS-049	ERCP Sonrası Erken Biyokimyasal Yanıtın Belirleyicileri: Gerçek Yaşam Verisi	58
	Merve Eren Durmuş <sup>1</sup>	
SS-50	Kolelitiaziste Cerrahi Tedavi: Ne Zaman?	59
	Sefer Aslan	

## Poster Bildiriler

PS-001	Geriatrik Popülasyonda Serum Ferritin, Vitamin B12 ve Folik Asit Düzeylerinin Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımının Değerlendirilmesi	61
	Mehmet Veysel Coşkun <sup>1</sup> , Ahmet Veli Şanıbaş <sup>2</sup>	
PS-002	Metimazole Bağlı Gelişen Akut Pankreatit Vakası	62
	Ercan Özcan <sup>1</sup>	
PS-003	63 Yaşında Tanı Alan Bir Lada Vakası	62
	Cansu Çalış <sup>1</sup>	

**Poster Bildiriler**

<b>PS-004</b> <b>Metimazol Kullanımına Bağlı Gelişen Kolestatik Hepatit: Olgu Sunumu</b> <u>Mahmut Peynirci</u> <sup>1</sup>	63
<b>PS-005</b> <b>Kene Isırmasını Takiben Gelişen Ayak Bileği ve Metatarsofalangeal Artrit: Lyme Hastalığı Olgusu</b> <u>Menekşe Çaptuğ</u> <sup>1</sup>	64
<b>PS-006</b> <b>Empagliflozin Kullanımı Sonrası Gelişen Polisitemi: Nadir Bir Olgu Sunumu</b> <u>Özge Özgen</u> <sup>1</sup> , <u>Ahmet Barlak</u> <sup>1</sup>	65
<b>PS-007</b> <b>Kalbe Komşu Bir Tehdit: İleri Evre Akciğer Adenokarsinomunda Mediastinal Kitleye Bağlı Kardiyak Bası – Olgu Sunumu</b> <u>Aslı Gökay</u> <sup>1</sup> , <u>Can Boynukara</u> <sup>1</sup> , <u>Abdulrahman Elsaltı</u> <sup>1</sup> , <u>Muhammed Yasir Ceylan</u> <sup>1</sup> , <u>Ertuğrul Tekçe</u> <sup>2</sup> , <u>İzzet Doğan</u> <sup>3</sup> , <u>Yıldız Okuturlar</u> <sup>1</sup>	65
<b>PS-008</b> <b>Yüksek Sedimentasyon ve Kilo Kaybı ile Başvuran Hastada Granülomatöz Polianjitis (Wegener Granülomatozu)</b> <u>Engin Gönültaş</u> <sup>1</sup>	66
<b>PS-0009</b> <b>Simetikon Kullanımı Sonrası Gelişen Olası İlaç İlişkili Karaciğer Hasarı: Bir Olgu Sunumu</b> <u>Elif Başaran</u> <sup>1</sup>	66
<b>PS-010</b> <b>Castleman Hastalığı: Tanısal Güçlük Yaratan Bir Olgu Sunumu</b> <u>Mert Şimşek</u> <sup>1</sup> , <u>Selen Karaoğlan</u> <sup>1</sup> , <u>Hasan Bozburun</u> <sup>1</sup> , <u>Nalan Okuroğlu</u> <sup>1</sup> , <u>Ali Özdemir</u> <sup>1</sup>	67
<b>PS-011</b> <b>Demans ve Geçirilmiş Serebrovasküler Olay Öyküsü Olan Bir Hastada Mukus Tıkacına Bağlı Gelişen Atelektazi</b> <u>Yunus Efe Suner</u> <sup>1</sup> , <u>Muhammed Yasir Ceyhan</u> <sup>1</sup> , <u>Nurgül Naurzvai</u> <sup>2</sup> , <u>Yıldız Okuturlar</u> <sup>1</sup>	69
<b>PS-012</b> <b>Vitamin B12 Eksikliğine Bağlı Psödötrombotik Mikroanjyopati: Bir Olgu Sunumu</b> <u>Esra Çil Çetiner</u> <sup>1</sup>	69
<b>PS-013</b> <b>Maskelenmiş Malignite: Hipokalemi ve Metabolik Alkaloz ile Başvuran Bir Ektopik Adrenokortikotropik Hormon Vakası</b> <u>Cansu Kahraman</u> <sup>1</sup> , <u>Enes Sevmeler</u> <sup>1</sup> , <u>Melih Gökşun</u> <sup>1</sup> , <u>Alper Aldığı</u> <sup>1</sup> , <u>Metehan Koç</u> <sup>1</sup> , <u>Aziz Kaan Türkoğlu</u> <sup>1</sup> , <u>Funda Müşerref Türkmen</u> <sup>1</sup>	70
<b>PS-014</b> <b>Allojenik Hematopoietik Kök Hücre Nakli Sonrası Gelişen Gastrointestinal Strongyloides stercoralis Enfeksiyonu ve Çoklu Fırsatçı Komplikasyonlar: Bir Olgu Sunumu</b> <u>Muhammed Yasir Ceyhan</u> <sup>1</sup> , <u>Can Boynukara</u> <sup>2</sup> , <u>Ant Uzay</u> <sup>2</sup> , <u>Yıldız Okuturlar</u> <sup>1</sup>	71
<b>PS-015</b> <b>Uzun Süre “Yanlışlıkla” Dapagliflozin Kullanan Tip 1 Diyabet Hastası</b> <u>Mehmet Erdevir</u> <sup>1</sup>	72
<b>PS-016</b> <b>Klaritromisin İlişkili Kolestatik Tip İlaça Bağlı Karaciğer Hasarı: Olgu Sunumu</b> <u>Şenel Şahin</u> <sup>1</sup>	73
<b>PS-017</b> <b>Hiperparatiroidi Ön Tanısı Düşünülen Bruselloz Olgusu</b> <u>Kadir Harmancı</u> <sup>1</sup>	73
<b>PS-018</b> <b>İzoniazid Kullanımına Bağlı Gelişen Akut Toksik Hepatit: Olgu Sunumu</b> <u>Yetkin Dil</u> <sup>1</sup> , <u>Elif Yorulmaz</u> <sup>1</sup> , <u>Tuncay Cinali</u> <sup>1</sup> , <u>Yunus Emre Özer</u> <sup>1</sup>	74
<b>PS-019</b> <b>Kolonoskopi Hazırlığında Kullanılan Oral Sodyum Fosfat Solüsyonlarına Bağlı Gelişen Akut Böbrek Hasarı</b> <u>Hüseyin Gökler</u> <sup>1</sup>	74
<b>PS-020</b> <b>İlaça Bağlı Rabdomiyoliz ve Akut Böbrek Hasarı: Olgu Sunumu</b> <u>Merve Adıyaman</u> <sup>1</sup> , <u>Hatice Beyazal Polat</u> <sup>1</sup> , <u>Nazire Osmançelebioğlu</u> <sup>1</sup> , <u>Elifnur Avcı</u> <sup>1</sup> , <u>Kamil Konur</u> <sup>1</sup> , <u>Mehmet Haciosmanoğlu</u> <sup>1</sup> , <u>Murat Akkuş</u> <sup>1</sup> , <u>Gülfidan Atan</u> <sup>1</sup>	75
<b>PS-021</b> <b>Seftriakson ilişkili immün hemolitik anemi: Dramatik hemoglobin düşüşü ile seyreden hayatı tehdit eden bir olgu</b> <u>Çağrı Tekden</u> <sup>1</sup> , <u>Nedi Motro</u> <sup>1</sup> , <u>Banu Şenses</u> <sup>1</sup> , <u>Refik Demirtunç</u> <sup>1</sup>	75
<b>PS-022</b> <b>Paratiroid Adenomuna Sekonder Şiddetli Osteoporoz Saptanan Genç Bir Olgu</b> <u>Beyza Ünal</u> <sup>1</sup> , <u>Ali Gümüşt</u> <sup>2</sup> , <u>Ahmet Görgel</u> <sup>3</sup> , <u>Süleyman Baldane</u> <sup>3</sup>	76

**Poster Bildiriler**

<b>PS-023</b> <b>Ailesel Dizotonomi (Riley-Day Sendromu) Olgusunda Beslenme Sonrası Gelişen Ölümcül Kardiyorespiratuar Arrest</b> Irmak Yaşa <sup>1</sup> , Muhammed Yasir Ceyhan <sup>1</sup> , Can Boynukara <sup>1</sup> , Yıldız Okuturlar <sup>1</sup>	78
<b>PS-024</b> <b>Hipokalemiye Bağlı Akut Rabdomiyoliz ve Miyopatik Tutulum</b> Zeynep Nur Karaca <sup>1</sup> , Türker Bayram <sup>2</sup> , Ahmet Volkan Kurtoğlu <sup>3</sup> , Zeliha Matur <sup>3</sup> , İskender Ekinci <sup>1</sup>	78
<b>PS-025</b> <b>Akut pankreatit ve Akut Kolesistit Birlikteliğinde Gelişen Solunumsal ve Renal Komplikasyonların Yönetimi</b> Muhammet Fatih Şahin <sup>1</sup> , Bilal Burçak Aslan <sup>1</sup>	79
<b>PS-026</b> <b>Subklinik Hipotroidiye Bağlı Masif Perikardiyal Effüzyon</b> Cahide Erzurum <sup>1</sup> , Gökhan Keskin <sup>2</sup>	80
<b>PS-027</b> <b>Dahiliye Pratiğinde Nadir Görülen Bir Durum: Otoimmün Kolanjiti Taklit Eden Sifilitik Hepatit</b> Osman Emre Kösemen <sup>1</sup> , İbrahim Deniz Yaprak <sup>1</sup> , Yağmur Yıldırım Şamhal <sup>1</sup> , Nalan Okuroğlu <sup>1</sup> , Ali Özdemir <sup>1</sup>	81
<b>PS-028</b> <b>NPO Sürecinde İnsülinin Kesilmesine Bağlı Gelişen Ağır Diyabetik Ketoasidoz : Tip 1 Diyabet ve Çölyak Birlikteliği</b> Sevilay Süreyya Ermiş <sup>1</sup> , Aleyna Doyran <sup>1</sup>	82
<b>PS-029</b> <b>Kolestatik Enzim Yüksekliği ile Saptanan Nadir Bir Olgu: Lemmel Sendromu</b> Melike Yakut <sup>1</sup>	82
<b>PS-030</b> <b>Rutin Kan Tetkikinde Tanı Alan Asemptomatik Tip-2 Diyabet Olgusu</b> Bektaş Işık <sup>1</sup>	83
<b>PS-031</b> <b>Sessiz Bağırsak, Gürültülü Bulgular: Hipokalsemi, Anemi ve Osteoporoz ile Ortaya Çıkan Çölyak Hastalığı</b> Gülin Kavakalan <sup>1</sup> , Harun Akar <sup>1</sup> , Zeynep Altın <sup>1</sup>	84
<b>PS-032</b> <b>Nadir Görülen İmmun İlişkili Yan Etki: Pangastrit</b> Ece Ulukal Karancı <sup>1</sup>	85
<b>PS-033</b> <b>İleri Yaşta Malignite ve Tip 2 Diyabetes Mellitus İlişkisi</b> Hüseyin Çetin <sup>1</sup> , Damla Çakır Erol <sup>1</sup>	86
<b>PS-034</b> <b>Allojenik Hematopoetik Kök Hücre Nakli Sonrası Gelişen Dissemine Varisella Zoster Virüs Enfeksiyonu: Olgu Sunumu</b> Can Boynukara <sup>1</sup> , Muhammed Yasir Ceyhan <sup>1</sup> , Ant Uzay <sup>2</sup> , Yıldız Okuturlar <sup>1</sup>	86
<b>PS-035</b> <b>Tirzepatid Tedavisi Sırasında Tekrarlayan Semptomatik Hiperlipazemi ve Karaciğer Enzim Yüksekliği: Radyolojik Diskordans Gösteren Bir Olgu Sunumu</b> Ahmet Barlak <sup>1</sup>	87
<b>PS-036</b> <b>Ağrılı Hipertiroidi Tablosuyla Başvuran Bir Subakut Tiroidit Olgusu</b> Furkan Bertuğ Çetin <sup>1</sup>	88
<b>PS-037</b> <b>Esansiyel Trombositopeniye Bağlı Portal Ven Trombozu</b> Kadir Can Kamacı <sup>1</sup> , Gülfidan Atan <sup>1</sup> , Hatice Beyazal Polat <sup>1</sup> , Kamil Konur <sup>1</sup>	89
<b>PS-038</b> <b>İlaç İlişkili SIADH'ye Bağlı Gelişen Semptomatik Hiponatremi: İleri Yaş Hasta Olgusu</b> Hasan Dilaveroğlu <sup>1</sup>	89
<b>PS-039</b> <b>19 Yaşında İnme Mi Olur? Antifosfolipid Sendromunda Libman-Sacks Endo-karditinin Eşlik Ettiği Komplike Büyük Damar Oklüzyonu Olgusu</b> Gülin Kavakalan <sup>1</sup> , Ezgi Hızlı <sup>1</sup> , İnan Çakır <sup>1</sup> , Zeynep Altın <sup>1</sup>	90
<b>PS-040</b> <b>Yüksek HbA1c Sonucuyla Başvuran Otoimmün Hemolitik Anemi Tanılı Hastanın Diabetes Mellitus Açısından Değerlendirilmesi</b> Yasin Dilek <sup>1</sup> , Ahmet Serdaroğlu <sup>1</sup>	91

## Poster Bildiriler

<b>PS-041</b> <b>Situs Inversus Totalisli Bir Hastada Ekzokrin Pankreatik Yetmezlik</b> <u>Orhun Cem Dervişoğlu<sup>1</sup>, İbrahim Halil Çirış<sup>1</sup>, Gökhan Aydın<sup>1</sup>, Ahmet Cumhur Dülger<sup>2</sup>, Eray Beşirli<sup>3</sup></u>	92
<b>PS-042</b> <b>Yüksek Doz Kemoterapi Sonrası Gelişen Nötropenik Enterokolit ve Sekonder Kemik İliği Aplazisinin Yönetimi: Olgu Sunumu</b> <u>Can Boynukara<sup>1</sup>, Muhammed Yasir Ceyhan<sup>1</sup>, Ant Uzay<sup>2</sup>, İftahar Köksal<sup>3</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup></u>	93
<b>PS-043</b> <b>Nadir Görülen Sitagliptin İlişkili Rabdomiyoliz Olgusu</b> <u>Mehmet Selim Mamiş<sup>1</sup>, Abdullah Tanrıkulu<sup>1</sup></u>	93
<b>PS-044</b> <b>Splenik Ven Trombozu Pankreatik Malignite İçin Uyarıcı Bir Bulgudur: Olgu Sunumu</b> <u>Ayşegül Arslan<sup>1</sup>, Kutay Sarı<sup>1</sup>, Abdulvahap Coşkun<sup>1</sup></u>	94
<b>PS-045</b> <b>Atipik Bulgularla Seyreden Dirençli Aneminin Multidisipliner Yaklaşım ile Değerlendirilmesi</b> <u>Hatice Çakır<sup>1</sup>, Hafize Nihal Kahveci<sup>1</sup>, Kurtuluş Vural<sup>1</sup></u>	95
<b>PS-046</b> <b>Subklinik Hipotiroidi mi? Ekstrem TSH Yüksekliğinde Makro-TSH Tuzağı</b> <u>Mustafa Burak Yıldırım<sup>1</sup></u>	95
<b>PS-047</b> <b>Bir Muz Yetmez: Dirençli Hipokaleminin Ardındaki Sürrenal Adenom</b> <u>Ercan Karataş<sup>1</sup></u>	96
<b>PS-048</b> <b>Aberran Sağ Subklavian Arter Basısına Bağlı Disfaji : Bir Olgu Sunumu</b> <u>İbrahim Halil Çirış<sup>1</sup>, Orhun Cem Dervişoğlu<sup>1</sup>, Ahmet Cumhur Dülger<sup>2</sup>, Kubilay İşsever<sup>2</sup>, Gökhan Aydın<sup>1</sup>, Eray Beşirli<sup>3</sup></u>	97
<b>PS-049</b> <b>Sol Sürrenal Adenoma Bağlı Primer Hiperadosteronizm: Olgu Sunumu</b> <u>Faruk Yüce<sup>1</sup>, Cengizhan Çalık<sup>1</sup>, Seda Erem Basmaz<sup>2</sup>, Özhan Aydın<sup>1</sup></u>	98
<b>PS-050</b> <b>Kardiyak Amiloidozda Klinik İpuçları</b> <u>Metehan Koç<sup>1</sup>, Cansu Kahraman<sup>1</sup>, Hilal Yazıcı Acar<sup>1</sup>, Kerem Zülfi İnci<sup>1</sup>, Bora Çağan<sup>1</sup>, Funda Müşerref Türkmen<sup>1</sup></u>	99
<b>PS-051</b> <b>Keratite Bağlı Korneal Perforasyon: Alzheimer Hastasında Travma ile İlişkili ve Eviserasyon ile Sonuçlanan Bir Olgu</b> <u>Betül Çiğdem Yortanlı<sup>1</sup>, Tuğba Göncü Fırat<sup>2</sup>, Mehmet Yortanlı<sup>3</sup></u>	100
<b>PS-052</b> <b>Dev Akciğer Absesi</b> <u>Özgür Timuçin Kutlu<sup>1</sup></u>	100
<b>PS-053</b> <b>Uygunsuz Antidiürez Sendromu ile Tanı Alan Küçük Hücreli Akciğer Karsinomu</b> <u>Beyza Ünal<sup>1</sup>, Ayşe Melike Kara<sup>2</sup>, Ahmet Görgel<sup>2</sup>, Süleyman Baldane<sup>2</sup></u>	101
<b>PS-054</b> <b>Folat Eksikliği ile Başvuran Atipik Başlangıçlı Erişkin Still Hastalığı Olgusu</b> <u>Alev Yazarkan<sup>1</sup></u>	102
<b>PS-055</b> <b>Sepsis Maskesi Altında Katastrofik Seyir: Bir Romatoid Vaskülit Olgusu</b> <u>Ayten Başak Karaakin Dinar<sup>1</sup></u>	103
<b>PS-056</b> <b>Tirzepatid Tedavisi Alan Hastalarda Kilo ve Metabolik Parametrelerin Değerlendirilmesi</b> <u>Cihat Can<sup>1</sup></u>	104
<b>PS-057</b> <b>Eksudatif Asit ile Başvuran Hastada Primer Malign Peritoneal Mezotelyoma: Erken Biyopsinin Rolü</b> <u>Sevilay Süreyya Ermiş<sup>1</sup>, Mustafa Eren Yiğit<sup>1</sup>, Yücel Genç<sup>2</sup></u>	105
<b>PS-058</b> <b>Üseratif Kolit ve Pankreatit Birlikteliği: Nadir Bir Klinik Sunum</b> <u>Ramazan Adak<sup>1</sup>, Türkan Paşalı Kilit<sup>1</sup></u>	105
<b>PS-059</b> <b>Kemiğin Paget Hastalığı: Bir Olgu Sunumu</b> <u>Sümeyye Karabul<sup>1</sup>, Süleybe Elvan Zafer<sup>1</sup></u>	106



## Poster Bildiriler

- PS-060**  
İleri Yaşta Açıklanamayan Kilo Kaybı ve Diüretik Dirençli Kalp Yetmezliği: Kardiyak Amiloidoz Tanısına Giden Süreç  
Kübra Kördemir Yeler<sup>1</sup>, Nalan Okuroğlu<sup>1</sup>, Aysel Kurt Yeşilyurt<sup>1</sup>, Ali Özdemir<sup>1</sup> ————— 107
- PS-061**  
Geriatrik Diyabet Hastalarında D Vitamini ile Hba1c İlişkisinin Değerlendirilmesi  
Mehmet Veysel Coşkun<sup>1</sup>, Ahmet Veli Şanıbaş<sup>2</sup> ————— 108
- PS-062**  
Sadece Başağrısı Yakınmasıyla Başvuran Bir Atipik Pnömoni Vakası  
Sakina Gahramanova<sup>1</sup> ————— 109
- PS-063**  
Serum Glukoz Düzeyleri ile Agresyonun Karşılaştırmalı İncelenmesi: Kesitsel Bir Çalışma  
Vahit Can Çavdar<sup>1</sup>, Feray Akbaş<sup>1</sup> ————— 109
- PS-064**  
Oftalmopleji ile Diyabet Tanısı Alan Olgu  
Gökhan Köksal<sup>1</sup> ————— 110
- PS-065**  
Traktör Kazası Sonrası Gelişen Travmaya Bağlı Rabdomiyoliz ve Akut Böbrek Hasarı  
Selin Çelen<sup>1</sup>, Emrah Erkan Mazi<sup>2</sup> ————— 111
- PS-066**  
Osteomyelit Gelişen Diyabetik Ayak Enfeksiyonunda Diz Altı Amputasyon: Tedaviye Dirençli Nadir Bir Olgu  
Sevilay Süreyya Ermiş<sup>1</sup>, Boran Yalçın<sup>2</sup>, Safiye Gülçin Altuntaş<sup>2</sup> ————— 111
- PS-067**  
Çölyak Hastalığında Nadir Bir Bulgu: Persistan Lökopeni  
Bilde Dina Bulca<sup>1</sup>, Hatice Stahlschmidt<sup>1</sup>, İskender Ekinci<sup>2</sup> ————— 112
- PS-068**  
Gebelik İntrahepatik Kolestazi ve Eşlik Eden Safra Kesesi Taşı: Olgu Sunumu  
Yunus Emre Özer<sup>1</sup>, Elif Yorulmaz<sup>1</sup>, Yetkin Dil<sup>1</sup>, Tuncay Cinali<sup>1</sup> ————— 113
- PS-069**  
Diabetik Ketoasidoz ve Fungal Sinüzit Olgusu  
Ali Arda Demir<sup>1</sup> ————— 114
- PS-070**  
Lityum Kullanan Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanılı Hastada Saptanan Subakut Tiroidit Vaka Sunumu  
Özgür Timuçin Kutlu<sup>1</sup>, Kurtuluş Vural<sup>2</sup> ————— 114
- PS-071**  
Pelvik Kitle Olmaksızın Primer Peritoneal Seröz Karsinom: Nadir Bir Asit Nedeni  
Ruhengiz Özdoğan<sup>1</sup>, Şöhret Yıldırım<sup>1</sup> ————— 115
- PS-072**  
Genç Yaşta Halsizlik ve Anemi ile Tanı Alan Kolon Adenokarsinomu Olgusu  
Sakina Gahramanova<sup>1</sup>, Direnç Yiğit<sup>2</sup> ————— 116
- PS-073**  
Böcek Sokması Sonrası Halsizlik, İnatçı Ateş, Hepato-Splenomegali; Leishmania Mı Lenfoma Mı?  
Lale Dunay Çolak<sup>1</sup>, Ahmet Serdaroğlu<sup>1</sup> ————— 116
- PS-074**  
Atipik Klinik Prezantasyonlu ve ANCA Negatif Eozinofilik Granülomatoz Polianjitis (EGPA) Olgusu: Tanısal Zorluklar ve Multidisipliner Yönetim: Olgu Sunumu  
Sinem Sıpçık<sup>1</sup>, Can Boynukara<sup>2</sup>, Muhammed Yasir Ceyhan<sup>1</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup> ————— 117
- PS-075**  
Geriatrik Bir Olguda "Bella-donna" Etkisi: Akut Serebrovasküler Olay İle Karşılabilen Bir Antikolinergik Toksik Sendrom Olgusu  
Onur Küçükçaya<sup>1</sup> ————— 118
- PS-076**  
Kemoterapiye Bağlı Periferik Nöropatide Rektal Ozon Tedavisinin Etkisi: Vaka Sunumu  
Esra Yüksel<sup>1</sup> ————— 119
- PS-077**  
Pnömoni ile Başvuran Sarkoidoz Tanılı Hastada Gelişen Uygunsuz Antidiüretik Hormon Salınımı Sendromu: Olgu Sunumu  
Özlem Ayçiçek<sup>1</sup>, Kemal ozan Lüle<sup>1</sup>, Hamit Yıldız<sup>1</sup> ————— 119
- PS-078**  
Erişkin Dönemde Teşhis Edilen Tiroid Agenezisi Vakası  
Hatice Stahlschmidt<sup>1</sup>, Bilge Dina Bulca<sup>1</sup>, İskender Ekinci<sup>2</sup> ————— 120

**Poster Bildiriler**

<b>PS-079</b> <b>Ateş ve Öksürük Olmadan Prezente Olan Sessiz Tehlike: İnatçı Singultus (Hıçkırık) ve Posterior Pnömoni</b> <u>Fahri Dorukhan Celepoğlu<sup>1</sup></u>	121
<b>PS-080</b> <b>Hidatik Kisti Taklit Eden Akciğer Kanseri: Tanısal Bir Tuzak</b> <u>Duygu Uzun Arda<sup>1</sup></u>	122
<b>PS-081</b> <b>Proteinüri ile İç Hastalıkları Polikliniğine Başvuran Hastalarda Hipertansiyon ve Diyabet Mellitus Tanıları ile Birliktelik: Retrospektif Bir Çalışma</b> <u>Hakkı Hamid Doğru<sup>1</sup></u>	123
<b>PS-082</b> <b>Ketoasidoz Olgusu Sunumu</b> <u>Sıdika Betül Petekkaya<sup>1</sup></u>	124
<b>PS-083</b> <b>Distal Tübülopatiye Bağlı Renal Elektrolit Kaybı: Gitelman Sendromu Olgusu</b> <u>Recep Kaya<sup>1</sup></u>	124
<b>PS-084</b> <b>Reproduktif Çağdaki Bir Hastada Parenteral Demir Tedavisi Sonrası Görülen Aşırı Duyarlılık Reaksiyonu</b> <u>Betül Topal<sup>1</sup></u>	125
<b>PS-085</b> <b>Yaygın Değişken İmmün Yetmezlik ile İlişkili Miyelofibrozis, İmmün Trombositopenik Purpura ve Servikal İntraepitelyal Neoplazi Birlikteliği: Olgusu Sunumu</b> <u>Kutay Sarı<sup>1</sup>, Abdulvahap Coşkun<sup>1</sup>, Mahmut Savanoğlu<sup>2</sup></u>	126
<b>PS-086</b> <b>4 Ayda Normalden Diyabete: Latent Otoimmün Diyabetin Sessiz Başlangıcı</b> <u>Ayşegül Akbaş<sup>1</sup></u>	127
<b>PS-087</b> <b>Bir Olgusu Sunumu; Multipl Miyelom ve Hiperviskosite sendromu</b> <u>Zeynep Berrin Kahraman<sup>1</sup></u>	128
<b>PS-088</b> <b>Atlanan Vaka: Subakut Tiroidit Olgusu</b> <u>Ahmet Uludağ<sup>1</sup></u>	128
<b>PS-089</b> <b>Olgusu Sunumu: Refrakter Hipertansiyon ve Svo</b> <u>Gülfidan Atan<sup>1</sup>, Kadir Can Kamacı<sup>1</sup>, Ömer Faruk Gağır<sup>1</sup>, Orkun Akay<sup>1</sup>, Kamil Konur<sup>1</sup></u>	129
<b>PS-090</b> <b>Volvulus Tanı ve Tedavi Yaklaşımı</b> <u>Özgür Timuçin Kutlu<sup>1</sup>, Kurtuluş Vural<sup>2</sup></u>	129
<b>PS-091</b> <b>Geriatrik Hastada Eş Zamanlı Tanı Alan Diyabetik Ketoasidoz ve Akut Pankreatit Olgusu</b> <u>Dilan Ece<sup>1</sup></u>	130
<b>PS-092</b> <b>C-ANCA İlişkili İzole Akut Tübülointerstisyel Nefrit: Eşzamanlı İyatrojenik Adrenal Yetmezlik ve Toksik Multinodüler Guatr ile Seyreden Nadir Bir Olgusu</b> <u>Züleyha Özer<sup>1</sup></u>	131

**Tam Metin Bildiriler**

<b>TM-001</b> <b>Kallistatin Proteininin Tip 1 Diyabetes Mellitus Hastalarındaki Mikrovasküler Komplikasyonlarla Arasındaki İlişki</b> <u>Aydın Caner Aksoy<sup>1</sup>, Mehmet Çelik<sup>1</sup>, Eray Özgün<sup>1</sup></u>	134
<b>TM-002</b> <b>Adrenal Cushing Sendromu ve Nonfonksiyone Adenomların Ayırıcı Tanısında Klinik, Biyokimyasal ve Radyolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi</b> <u>Gülsüm Karaahmetli<sup>1</sup></u>	142
<b>TM-003</b> <b>Obez Hastalarda Obezite Şiddeti ile Vitamin, Mineral ve Kemik Metabolizması Parametreleri Arasındaki İlişki</b> <u>Leyla Akdoğan<sup>1</sup></u>	144

**Tam Metin Bildiriler**

TM-004 İnsülin Direnci, İnflamasyon ve Tiroid Fonksiyonları Arasındaki İlişki: 1.018 Erişkinde Retrospektif Analiz <b>Nazmiye Serap Biçer</b> <sup>1</sup>	147
TM-005 Obez Hastalarda Obezite Evrelerine Göre Klinik, Demografik ve Biyokimyasal Özelliklerin Retrospektif Olarak İncelenmesi <b>Aycan Acet</b> <sup>1</sup>	148
TM-006 Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörü Kullanan Tip 2 Diabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Üriner Sistem Enfeksiyonu Sıklığı Ömer Faruk Geçin Geçin <sup>1</sup> , İsmail Kırılı <sup>2</sup>	151
TM-007 Kliniğimiz Takibindeki Adrenal İnsidentalomalı Olguların Retrospektif Analizi <b>Beyza Ünal</b> <sup>1</sup> , Ayşe Melike Kara <sup>2</sup> , Ahmet Görgel <sup>2</sup> , Süleyman Baldane <sup>2</sup>	153
TM-008 Yoğun Bakımda Yatan Hastalarda Hipernatremi Varlığının Yatış Süresi ve Komplikasyon Gelişimi Üzerine Etkisi Adil Furkan Kılıç <sup>1</sup>	155
TM-009 Sepsisli Hastalarda Hastane İçi Mortaliteyi Öngörmeye D-dimer/Fibrinojen Oranının Prognostik Rolü <b>Betül Çiğdem Yortanlı</b> <sup>1</sup> , Korhan Kollu <sup>2</sup> , Mehmet Yortanlı <sup>3</sup>	156
TM-010 Proton Pompa İnhibitörü Kullanımı ve Bilgi Düzeyinin Değerlendirilmesi: Anket Tabanlı Kesitsel Bir Çalışma Enes Üzer, Busenur Gerey, Hatice Beyazal Polat, <b>Gülfidan Atan</b> , Kamil Konur, Nazire Osmançelebioğlu, Elifnur Avcı, Mehmet Hacıosmanoğlu, Murat Akkuş	161
TM-011 Hasta Başına Laboratuvar Testi Kullanımının Performans Göstergesi Olarak İncelenmesi: Geniş Ölçekli Retrospektif Bir Analiz <b>Derya Ünal</b> <sup>1</sup> , Mehmet Alp Sert <sup>1</sup>	163
TM-012 Akut Pankreatit Tanılı Hastalarda Nötrofil Lenfosit Oranının Hastane Yatış Süresine Etkisi <b>Sevtap Bakır Kaliber</b> <sup>1</sup>	165
TM-013 Cezaevinde Kalmakta Olan Mahkumların Kemik Mineral Yoğunluklarının Cezaevinde Kalış Süreleri İle Olan İlişkisi <b>İsmet Sayan</b> <sup>1</sup> , Tayfun Ayeser <sup>1</sup> , Mesut Başak <sup>1</sup>	166
TM-014 Kritik COVID-19 Hastalarında İnflamatuvar Biyobelirteçler ile Organ Destek Gereksinimi Arasındaki İlişki <b>Hüseyin Özkök</b> <sup>1</sup>	172
TM-015 Adrenalin Oto-Enjektör Reçete Edilen Hastaların Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi <b>Fatma Dindar Çelik</b> <sup>1</sup> , Kurtuluş Aksu <sup>1</sup>	175
TM-016 Tip 2 Diyabetes Mellitusta Rutin Biyokimya Parametreleri ile Yeni Bir Kardiyovasküler Risk Skoru Geliştirilmesi: Biyokimyasal Risk Skoru <b>Can Boynukara</b> <sup>1</sup> , Başak Büyükkürkçü <sup>1</sup> , Muhamed Yasir Ceyhan <sup>1</sup> , Yıldız Okuturlar <sup>1</sup>	179
TM-017 Yaşlı Erişkinlerde Dolaşımdaki Tiroid Hormonlarının Sarkopeni ile Farklı İlişkileri: Sistemik Derleme ve Meta-analiz Nağihan Akkaş	183
TM-018 Perkütan Koroner Girişim Yapılan Diyabetik NSTEMI Hastalarında Prognostik Nutrisyonel İndeksin Kontrast Nefropatisini Öngörmedeki Değeri <b>Çağatay Önal</b> <sup>1</sup>	186
TM-019 SGLT2 İnhibitörü Kullanan Hastalarda Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz: 10 Hastalık Bir Olgu Serisi Dr. Bora Çağan, Dr. Bilal Biçer, Dr. Ersin Demirdağ, Dr. Sena Albayrak, Dr. Metehan Koç, Dr. Çağrı Tekden, Dr. Barış Şafak Yılmaz, Dr. Nuran Gamze Yılmaz, Prof. Dr. Funda Müşerref Türkmen	188

# SÖZEL BİLDİRİLER



SS-001

## Karaciğer Sirozu Tanılı Hastalarda Sarkopeni Gelişiminin Ultrasonografik Superb Mikrovasküler Görüntüleme Yöntemi ile Değerlendirilmesi

Seçil Kılbasanlı<sup>1</sup>, Gökhan Güngör<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Mersin Silifke Devlet Hastanesi

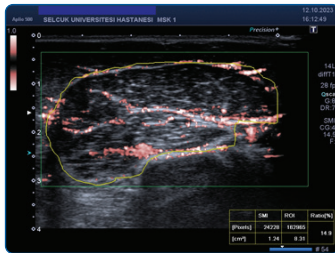
<sup>2</sup> Konya Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Gastroenteroloji Bilim Dalı

**Giriş:** Sarkopeni; kronik hastalıkları olan kişilerde ilerleyici, yaygın iskelet kütlesi ve kas gücü kaybıyla karakterize, sık görülen bir klinik durumdur. Tanı için tüm dünyada birçok çalışma yapılmıştır. Avrupa ve Asya' da sarkopeni çalışma grupları oluşturularak bir rehber belirlenmeye çalışılmıştır. Ancak bu kılavuzlar sirotik hastalara özgü değildir ve net bir standardizasyon yoktur. Bu nedenle sirotik hastalar için yeni yöntemlere ihtiyaç vardır.

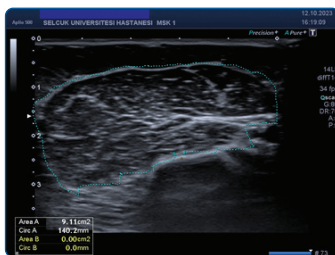
**Amaç:** Bu çalışmanın amacı karaciğer sirozu tanılı hastalarda sarkopeni tanısında yeni nesil ultrasonografik yöntemlerden kas kesit alanı, Shear Wave Elastografi (SWE), Superb Mikrovasküler Görüntüleme (SMG)'nin biceps brachii kasında kullanılabilirliğinin araştırılmasıdır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya 51 sirotik ve 36 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Katılımcıların boy, kilo, kol çevresi, baldır çevresi (BÇ) ölçümleri standart yöntemlerle ölçüldü. Ölçümler 3'er kez yapılarak ortalaması alındı. Sirotik hastalara Child, Meld, Meld-Na, Meld 3.0 skorlamaları hesaplandı. Katılımcılara Sarc-F anketi dolduruldu. Sarc-F skoruna BÇ ölçümü erkeklerde  $\leq 34$  cm, kadınlarda  $\leq 33$  cm ise 10 puan eklenerek Sarc-Calf skoru elde edildi. Sarc-Calf skoru  $\geq 11$  olanlar olası sarkopenik grup kabul edildi. Canon marka ultrasonografi ile tüm hastalara biceps brachii kas kesit alanı ölçümü, SWE ve SMG yapıldı. Ölçümler tek radyolog tarafından dominant ekstremiteden 3'er kez yapılarak ortalamaları alındı. İstatistiksel analizler R version 4.1.2. istatistiksel yazılım dili yardımıyla gerçekleştirildi.

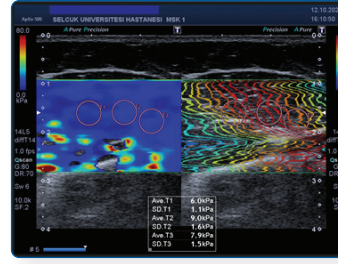
Superb Mikrovasküler Görüntüleme



Mikrovaskülarizasyon Değerlendirmesi, Kas Kesit Alanı Ölçümü



## Shear Wave Elastografi



USG'de elastografi değerlendirilmesi

**Bulgular:** Sarc-Calf skoruna göre 16 KC-S tanılı hasta sarkopenik kabul edilirken 35 hastada sarkopeni tespit edilmedi. Elde edilen bulgulara göre, sarkopenik sirotik ( $65.56 \pm 12.09$ ,  $p=0.010$ ) ve non-sarkopenik sirotik ( $62.08 \pm 9.91$ ,  $p=0.046$ ) grupların yaş ortalaması kontrol ( $55.88 \pm 10.99$ ) grubuna kıyasla anlamlı şekilde yüksekken, cinsiyet dağılımlarının (erkek;  $n=14$  (%38.9),  $n=10$  (54.3) vs.  $n=10$  (62.5),  $p=0.220$ ) benzer olduğu görüldü. VKİ değerleri sarkopenik sirotiklerde ( $25.85 \pm 4.73$ ), non sarkopenik sirotik ( $30.95 \pm 5.59$ ,  $p=0.002$ ) ve sağlıklı kontrol ( $29.56 \pm 3.70$ ,  $p=0.029$ ) grubuna kıyasla anlamlı şekilde düşüktü. Ultrasonografik Kas Alanı ölçümü ( $\text{cm}^2$ ), sarkopenik ve non-sarkopenik sirotik hastalarında, ( $6.62 \pm 2.57$ ,  $p=0.001$ ;  $8.10 \pm 3.02$ , sırasıyla), kontrol grubuna kıyasla ( $10.07 \pm 3.29$ ) anlamlı derecede düşüktü ( $p < 0.001$ ). Benzer şekilde sarkopenik ve non-sarkopenik ( $2.40 \pm 0.87$ ;  $2.94 \pm 0.93$ , sırasıyla) hastaların Kas Alanı/Boy2 ölçümü kontrol ( $3.79 \pm 0.96$ ) grubuna kıyasla anlamlı derecede düşüktü ( $p < 0.001$ ). SMG (%) ve Elastografi (KPA) ölçümlerinin ise gruplar arasında benzer olduğu görüldü (tüm  $p > 0.05$ ). Bu verilerin korelasyon analizlerinde; baldır çevresi ile SARC-CALF düzeyi arasında negatif bir ilişki mevcuttu ( $r=-0.677$ ,  $p < 0.001$ ). Öte yandan Kas Alanı ile Kas alanı/Boy2 arasında pozitif ilişki ( $r=0.988$ ,  $p < 0.001$ ), yine Kas alanı ile SMG ölçümleri arasında pozitif ilişki mevcuttu ( $r=0.297$ ,  $p=0.034$ ). Ayrıca Kas alanı/Boy2 ile SMG düzeyi arasında da pozitif ( $r=0.309$ ,  $p=0.027$ ), SARC-Calf skoru arasında ise negatif korelasyon mevcuttu ( $r=-0.287$ ,  $p=0.041$ ). Ultrasonografik kas alanı ölçümünün sarkopenik sirotikleri sağlıklı gönüllülerden ayırt etmedeki cut off değerinin  $\leq 6.93$  olduğu belirlendi (AUC=0.806, sensitivite 68.7, spesifite 86.1, %95 güven aralığında,  $p < 0.001$ ). Kas alanı/boy2 ölçümünün sarkopenik sirotikleri sağlıklı gönüllülerden ayırt etmedeki cut-off değerinin  $\leq 2.765$  olduğu belirlendi (AUC=0.872, sensitivite 81.2, spesifite 91.6,  $p < 0.001$ ).

Sağlıklı kontrol, sarkopenik sirotik ve non-sarkopenik sirotik hasta gruplarında radyolojik bulguların ve kas alanına göre hesaplanan iskelet kas indeksinin karşılaştırılması

	KC-S tanı hastalar			p-değeri
	Kontrol (n=36)	Non-sarkopenik (n=35)	Sarkopenik (n=16)	
Kas Alanı (cm <sup>2</sup> )	10.07 ± 3.29 <sup>a</sup>	8.10 ± 3.02 <sup>b</sup>	6.62 ± 2.57 <sup>b</sup>	<b>0.001<sup>1</sup></b>
SMG (%)	6.79 [3.38 – 12.01]	5.74 [3.53 – 9.72]	6.02 [3.53 – 8.88]	0.577 <sup>3</sup>
Elastografi (KPA)	8.04 ± 1.86	7.92 ± 1.34	8.02 ± 2.77	0.951 <sup>2</sup>
Kas Alanı (cm <sup>2</sup> )/Boy <sup>2</sup> (m <sup>2</sup> )	3.79 ± 0.96 <sup>a</sup>	2.94 ± 0.93 <sup>b</sup>	2.40 ± 0.87 <sup>b</sup>	<b>&lt;0.001<sup>1</sup></b>

1 Tek Yönlü Varyans Analizi, 2 Welch's F testi 3 Kruskal Wallis H testi İstatistiksel anlamlı farklılık bulunan sonuçlar koyu olarak belirtilmiştir. Veriler ortalama ± standart sapma, medyan [çeyreklikler] veya sıklık (n) ve yüzdelik (%) olarak sunuldu a , b ve c için farklı olanlar arasında anlamlı ilişki mevcuttur.

KC-S hastalarında Baldır Çevresi, Kas Alanı, SMG, Elastografi, SARC-CALF ve Kas alanı/ Boy<sup>2</sup> arasındaki ilişkiler

Parametreler	Baldır Çevresi	Kas Alanı	SMG	Elastografi	SARC-CALF	Kas alanı/ Boy <sup>2</sup>						
	KK	p-değeri	KK	p-değeri	KK	p-değeri	KK	p-değeri	KK	p-değeri	KK	p-değeri
Baldır Çevresi	-	-										
Kas Alanı	0.162	0.255 <sup>1</sup>	-	-								
SMG	0.113	0.428 <sup>2</sup>	0.297	<b>0.034<sup>2</sup></b>	-	-						
Elastografi	0.074	0.606 <sup>1</sup>	0.146	0.307 <sup>1</sup>	0.138	0.333 <sup>2</sup>	-	-				
SARC-CALF	-0.677	<b>&lt;0.001<sup>2</sup></b>	-0.274	0.0522	-0.026	0.857 <sup>2</sup>	-0.267	0.059 <sup>2</sup>	-	-		
Kas alanı/ Boy <sup>2</sup>	0.185	0.1931	0.988	<b>&lt;0.001<sup>1</sup></b>	0.309	<b>0.027<sup>2</sup></b>	0.125	0.382 <sup>1</sup>	-0.287	<b>0.041<sup>2</sup></b>	-	-

KK: Korelasyon katsayısı 1 Pearson korelasyon katsayısı 2 Spearman'ın rho İstatistiksel anlamlı farklılık bulunan sonuçlar koyu olarak belirtilmiştir.

Kas alanının KC-S'liler ile sağlıklı gönüllüler ve Sarkopenik Sirotikler ile Sağlıklı Gönüllüler Arasındaki Cut-off Değerleri

	Kas Alanı (KC-S vs. Sağlıklı Kontrol)	Kas Alanı (Sarkopenik sirotik vs. Sağlıklı Kontrol)
ROC Analizi		
AUC (%95 Güven Aralığı)	0.728 (0.622 – 0.818)	0.806 (0.672 – 0.902)
p-değeri	<0.001	<0.001
Kesim Noktası	≤7.76	≤6.93
İstatistiksel tanı ölçüleri		
Duyarlılık	58.8 (44.2 – 72.4)	68.7 (41.3 – 89)
Seçicilik	83.3 (67.2 – 93.6)	86.1 (70.5 – 95.3)
Pozitif Tahmin Değeri	83.3 (69.9 – 91.5)	68.7 (47.8 – 84.1)
Negatif tahmin değeri	58.8 (49.9 – 67)	86.1 (74.8 – 92.8)

**Tartışma:** Sirotik hastalarda musculus biceps brachii'ye yönelik ultrasonografik kas alanı, kas alanı/boy<sup>2</sup> formülü ölçümleri kas kütlesinin pratik bir göstergesi olabilir. Ayrıca bu formülle, ultrasonografik SMG ile kas mikrovaskülarizasyonun değerlendirilmesi güçlü bir korelasyon göstermektedir. Bu nedenle Ultrasonografik kas alanı/boy<sup>2</sup>ve SMG ölçümleri; karaciğer sirozlu hastalarda sarkopeni tanısında, taramasında ve değerlendirilmesinde kullanılabilecek kolay uygulanabilir, non-invaziv bir yöntem olarak umut vaat etmektedir

**Anahtar Kelimeler:** Siroz, Sarkopeni, Süperb Mikrovasküler Görüntüleme, Kas Kesit Alanı

#### Kaynakça

1. Cruz-Jentoft, A.J., et al., *Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis*. Age and ageing, 2019. 48(1): p. 16-31.
2. Chen, L.-K., et al., *Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment*. Journal of

the American Medical Directors Association, 2020. 21(3): p. 300-307.e2.

3. Hernández-Socorro, C.R., et al., *Novel high-quality sonographic methods to diagnose muscle wasting in long-stay critically ill patients: shear wave elastography, superb microvascular imaging and contrast-enhanced ultrasound*. Nutrients, 2021. 13(7): p. 2224.
4. Kim, H.Y. and J.W. Jang, *Sarcopenia in the prognosis of cirrhosis: going beyond the MELD score*. World journal of gastroenterology: WJG, 2015. 21(25): p. 7637
5. Mazeaud, S., et al., *Prevalence of Sarcopenia in Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Clinical and Translational Gastroenterology, 2023. 14(7): p. e00584.
6. Souza, V.A.d., et al., *Rectus femoris muscle mass evaluation by ultrasound: facilitating sarcopenia diagnosis in pre-dialysis chronic kidney disease stages*. Clinics, 2018. 73.
7. Li, S., et al., *Ultrasound for measuring the cross-sectional area of biceps brachii muscle in sarcopenia*. International Journal of Medical Sciences, 2020. 17(18): p. 2947.
8. Fu, H., et al., *Diagnostic test accuracy of ultrasound for sarcopenia diagnosis: A systematic review and meta-analysis*. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 2023. 14(1): p. 57-70.

SS-002

## Obez Bireylerde Hepatik Steatoz Öngörüsünde Klinik İndekslerle Entegre Hibrit Makine Öğrenmesi Temelli Akıllı Triyaj Modeli

Zeynep Irmak Kaya<sup>1</sup>, Abdülkadir Sağdıç<sup>1</sup>, Hatice Hamarat<sup>1</sup>, Özge Alkan Tali<sup>1</sup>, Banu Kara Kıvanç<sup>2</sup>, Tolga Akkan<sup>2</sup>, Özer Çelik<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi Endokrinoloji Bölümü

<sup>3</sup>Anadolu Üniversitesi Bilişim Teknolojileri Meslek Yüksek Okulu

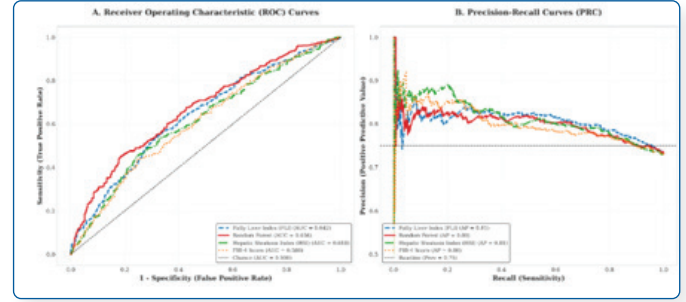
**Giriş:** Obezite prevalansındaki artış, metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığının (MASLD) küresel ölçekte en yaygın kronik karaciğer hastalığı haline gelmesine yol açmıştır (1). Obez bireylerde hepatik steatoz prevalansının %70'in üzerinde olması, abdominal ultrasonografi (USG) talebinde belirgin bir artışa ve klinik iş yükünde ciddi bir yoğunluğa neden olmaktadır (2). Mevcut klinik indekslerin [Hepatic Steatosis Index (HSI), Fatty Liver Index (FLI) ve Fibrosis-4 (FIB-4)], yüksek prevalanslı popülasyonlarda sınırlı özgüllükleri nedeniyle gereksiz görüntülemeleri azaltmada yetersiz kaldığı vurgulanmaktadır (3,4).

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı; rutin verileri HSI ve FLI gibi valide edilmiş indekslerle birleştiren, yüksek özgüllüklü bir hibrit makine öğrenmesi (ML) modeli geliştirerek; düşük riskli hastaları ayırt edebilecek ve yüksek riskli vakaları önceliklendirecek bir dijital karar destek sistemi sunmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Retrospektif kohort çalışmasına Eskişehir Şehir Hastanesi obezite polikliniğinde takipli 451 obez hasta (Yaş:48.2±12.3;%43.9 erkek; VKİ:35.8±4.2kg/m<sup>2</sup>) dahil edildi. Tanı referansı olarak abdominal USG kullanıldı. Model girdisi olarak; yaş, cinsiyet, VKİ, bel çevresi, kan basıncı, glukoz, HbA1c, insülin, HOMA-IR, karaciğer enzimleri (ALT, AST, GGT, ALP), lipid profili, ürik asit ve tam kan sayımı parametrelerini içeren 42 değişken kullanıldı. Özellik mühendisliği (feature engineering) kapsamında HSI ve FLI hesaplanarak hibrit modele entegre edildi (4,5).  $HSI = 8 \times (ALT/AST) + BMI + 2(DM \text{ varsa}) + 2(kadın)$  ve  $FLI = [e^L / (1 + e^L)] \times 100$  ( $L = 0.953 \ln(TG) + 0.139 VKI + 0.718 \ln(GGT) + 0.053 WC - 15.745$ ) formülleri ile hesaplandı. Performans karşılaştırması için FIB-4 indeksi kullanıldı (6).  $FIB-4 = (Yaş \times AST) / (Trombosit \times \sqrt{ALT})$  şeklinde hesaplandı. Random Forest (RF) algoritması, bağımsız test setinde maksimum özgüllük hedefiyle 5 katlı çapraz doğrulama ile optimize edildi ve SHAP analizi ile yorumlandı.

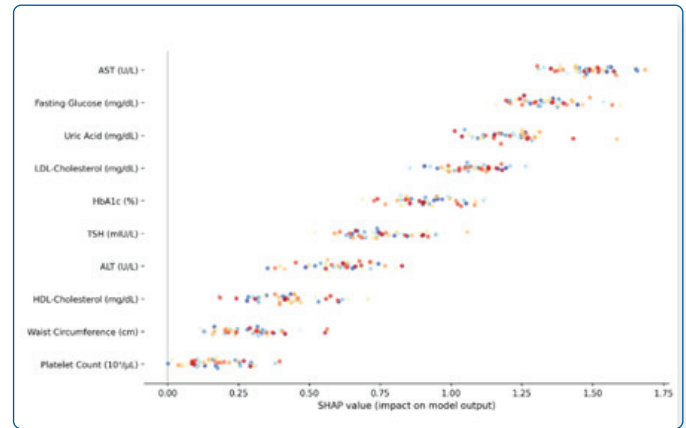
**Bulgular:** USG ile doğrulanmış steatoz prevalansı %74.9 saptandı. Steatoz grubunda yaş, bel çevresi, glukoz ve ürik asit düzeyleri anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p < 0.001$ ; Tablo 1). Optimize edilmiş RF modeli, bağımsız test setindeki tüm sağlıklı hastaları doğru sınıflandırarak, hiçbir yanlış pozitif üretmeden %100 özgüllük (95%GA:88.8–100) ve %100 Pozitif Prediktif Değer (PPV) elde etti (Tablo 2, Şekil 1). Modelin AUC değeri 0.636, Negatif Prediktif Değeri (NPV) ise %77.3 olarak saptandı. Bu performans, FIB-4 indeksine (AUC:0.580; NPV:%73.2) kıyasla klinik olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bir sınıflandırma performansı sergiledi. SHAP analizinde AST, ürik asit ve glukoz metabolizması belirteçleri modelin en güçlü belirleyicileri olarak öne çıktı (Şekil 2).

## Şekil 1. Klinik İndeksler ve Makine Öğrenmesi Modellerinin Tanısal Performans Karşılaştırması



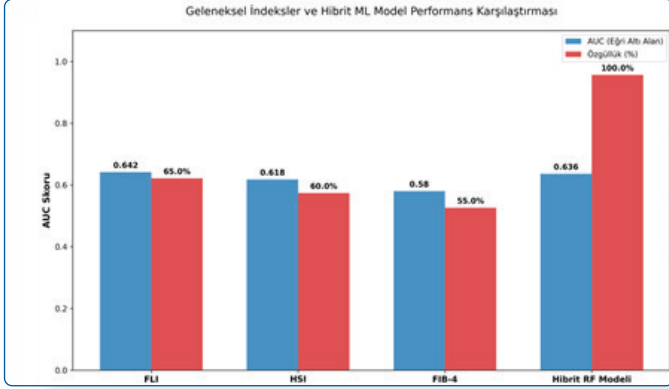
Bu grafik, yedi farklı makine öğrenmesi algoritması (Random Forest, XGBoost, LightGBM vb.) ile geleneksel klinik indekslerin (FLI, HSI, FIB-4) karaciğer yağlanması (MASLD) öngördürmedeki tanısal başarısını ROC ve Hassasiyet-Geri Çağırma (PRC) eğrileri üzerinden karşılaştırmaktadır. Tüm modellerin ve indekslerin yaklaşık 0.64 AUC (Eğri Altında Kalan Alan) değerinde birleşmesi, rutin biyokimyasal ve antropometrik verilerin bu popülasyonda bir "bilgi tavanına" (information ceiling) ulaştığını kanıtlamaktadır. Karmaşık makine öğrenmesi modelleri ile geleneksel klinik indeksler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir performans farkı izlenmemesi, mevcut rutin parametrelerin tek başlarına tanısal doğruluğu artırmada yapısal bir sınıra ulaştığını göstermektedir.

## Şekil 2. Hibrit Makine Öğrenmesi Modelinin Karar Mekanizması: SHAP Analizi ile Değişken Önem Sıralaması



Bu grafik, Random Forest modeli üzerinde uygulanan SHAP (SHapley Additive exPlanations) analizi aracılığıyla, klinik değişkenlerin hepatik steatoz (MASLD) öngörüsü üzerindeki bireysel katkıları ve etki yönlerini görselleştirmektedir. X eksenindeki pozitif değerler artmış steatoz riskini temsil ederken; renk skalası, ilgili özelliğin yüksek (kırmızı) veya düşük (mavi) değerlerini ifade etmektedir. Analiz sonucunda AST, Ürik Asit ve Bel Çevresi, modelin en güçlü belirleyicileri olarak saptanmıştır. Bu dağılım, sistemik metabolik stresin ve visseral adipozitenin karaciğer yağlanması üzerindeki patofizyolojik baskınlığını dijital bir modelleme üzerinden doğrulamaktadır.

**Şekil 3. Geleneksel Klinik İndeksler ve Hibrit Makine Öğrenmesi Modelinin Performans Analizi**



Bu grafik, geleneksel klinik indekslerin (FLI, HSI, FIB-4) ve geliştirilen Hibrit Random Forest (RF) modelinin AUC (Eğri Altı Alan) ve Özgüllük değerlerini kıyaslamaktadır. Tüm yöntemlerin benzer AUC seviyelerinde (yaklaşık 0.64) kümelemesi, rutin biyokimyasal verilerin bir "bilgi tavanına" ulaştığını göstermektedir. Buna karşın Hibrit RF modeli, ulaştığı %100 özgüllük oranı ile klinik triyajda geleneksel indekslerin çok üzerinde bir performans sergileyerek gereksiz ultrasonografi yükünü azaltma potansiyelini kanıtlamaktadır.

**Tablo 1. Ultrasonografi ile Tanımlanan Steatoz Durumuna Göre Hastaların Bazal Özellikleri**

Özellikler	Toplam Kohort (n=451)	Steatoz Yok (n=113)	Steatoz Mevcut (n=338)	p değeri
Demografik Veriler				
Yaş (yıl)	48.2 ± 12.3	44.1 ± 11.8	49.6 ± 12.1	<0.001
Erkek cinsiyet, n (%)	198 (%43.9)	52 (%46.0)	146 (%43.2)	0.612
Antropometrik Veriler				
Vücut Kitle İndeksi (kg/m <sup>2</sup> )	35.8 ± 4.2	34.9 ± 3.8	36.1 ± 4.3	0.008
Bel Çevresi (cm)	108.4 ± 11.2	104.7 ± 10.5	109.6 ± 11.2	<0.001
Biyokimyasal Veriler				
Açlık Glukozu (mg/dL)	112.4 ± 28.7	102.3 ± 19.4	115.8 ± 30.2	<0.001
HbA1c (%)	6.2 ± 1.1	5.8 ± 0.7	6.4 ± 1.2	<0.001
HOMA-IR	4.6 ± 3.1	3.4 ± 1.8	5.0 ± 3.3	<0.001
Ürik Asit (mg/dL)	6.1 ± 1.4	5.2 ± 1.1	6.4 ± 1.4	<0.001
Trigliserid (mg/dL)	162 [118–225]	128 [95–168]	178 [130–248]	<0.001
ALT (U/L)	32 [24–45]	26 [20–34]	35 [26–50]	<0.001
AST (U/L)	25 [21–32]	22 [19–27]	27 [22–34]	<0.001
Hesaplanan İndeksler				
FIB-4	1.12 [0.78–1.58]	0.98 [0.71–1.32]	1.19 [0.83–1.68]	<0.001
FLI (Fatty Liver Index)	72.4 ± 18.6	58.3 ± 16.2	77.1 ± 17.4	<0.001
HSI (Hepatic Steatosis Index)	41.8 ± 6.4	37.2 ± 5.1	43.3 ± 6.2	<0.001

Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma veya medyan [çeyrekler arası aralık] olarak sunulmuştur. Karşılaştırmalar, bağımsız örneklem t-testi veya Mann-Whitney U testi kullanılarak yapılmıştır. FLI: Fatty Liver Index (Yağlı Karaciğer İndeksi), HSI: Hepatic Steatosis Index (Hepatik Steatoz İndeksi)

**Tablo 2. Bağımsız Test Setinde Model Performans Metrikleri**

Model	ROC AUC (%95 GA)	Dengelenmiş Doğruluk	Duyarlılık (Sensitivity)	Özgüllük (Specificity)	PPD (PPV)	NPD (NPV)	MCC	Brier Skoru
FLI	0.642 (0.53-0.76)	0.704	0.826	0.581	0.778	0.621	0.392	—
Random Forest	0.636 (0.52-0.75)	0.565	0.130	1.000	1.000	0.773	0.317	0.182
HSI	0.618 (0.50-0.73)	0.682	0.783	0.581	0.769	0.600	0.341	—
Extra Trees	0.611 (0.50-0.72)	0.544	0.087	1.000	1.000	0.764	0.258	0.191
XGBoost	0.569 (0.45-0.69)	0.555	0.174	0.935	0.769	0.778	0.215	0.203
FIB-4 (<1.3)	0.580 (0.46-0.70)	0.615	0.391	0.839	0.857	0.732	0.245	—

GA: Güven Aralığı; PPD (PPV): Pozitif Prediktif Değer; NPD (NPV): Negatif Prediktif Değer; MCC: Matthews Korelasyon Katsayısı; FLI: Fatty Liver Index; HSI: Hepatic Steatosis Index. Bu tablo, karaciğer yağlanması (steatoz) öngörmede kullanılan geleneksel indekslerin (FLI, HSI, FIB-4) ve farklı makine öğrenmesi algoritmalarının (Random Forest, Extra Trees, XGBoost) bağımsız test setindeki karşılaştırmalı performans sonuçlarını sunmaktadır. Analiz sonuçlarına göre: Ayırt Edicilik Kapasitesi: İncelenen modellerin hiçbirinin 0.70 AUC (Eğri Altında Kalan Alan) eşliğini aşmaması, rutin biyokimyasal ve antropometrik verilerin öngörü başarısında bir "bilgi tavanına" (information ceiling) ulaştığını göstermektedir. Tanı Koydurucu Güç (Rule-in): Rastgele Orman (Random Forest) ve Extra Trees modelleri, %100 özgüllük (specificity) ve 1.000 Pozitif Prediktif Değer (PPV) sergileyerek, steatoz varlığını belirlemede hatasız bir performans ortaya koymuştur. Klinik Uygulanabilirlik: Modellerin duyarlılık (sensitivity) oranlarının düşük kalmasına karşın, mükemmel özgüllük ve yüksek Negatif Prediktif Değer (NPV) kombinasyonu, bu modellerin özellikle gereksiz ultrasonografi sevklerini azaltacak bir "klinik triyaj aracı" olarak kullanılabilirliğini kanıtlamaktadır.

**Tartışma:** Bu çalışma, rutin klinik veriler ve geleneksel indekslerin obez popülasyonda tek başlarına sınırlı tanıl sağladığını göstermektedir. Kılavuzlar, non-invaziv testlerin basamaklı kullanımını önermekle birlikte, yüksek prevalanslı gruplarda etkin triyaj ihtiyacını vurgulamaktadır (3). Geliştirilen hibrit makine öğrenmesi modeli, hiçbir yanlış pozitif üretmeden sağlıklı bireyleri doğru şekilde ayırt ederek, özellikle yüksek riskli hastaların önceliklendirilmesinde klinik olarak anlamlı bir avantaj sağlamaktadır. Klinik simülasyon sonuçları, modelin gereksiz USG sevklerini %28.5 oranında azaltabildiğini göstermektedir; bu, her 100 hastanın yaklaşık 28'inde gereksiz görüntülemenin önlenmesi anlamına gelmektedir. NPV'nin %77.3 düzeyinde olması, modelin tek başına dışlama aracı olarak değil, klinik karar sürecini destekleyen bir triyaj aracı olarak kullanılmasının daha uygun olduğunu düşündürmektedir (Şekil 3). Bu yaklaşım, klinisyen iş yükünü azaltarak daha hızlı, hedefe yönelik ve kaynakların daha etkin kullanıldığı bir değerlendirme süreci sunmaktadır (7). Bu tür modellerin dijital sağlık altyapılarına entegrasyonu, kişiselleştirilmiş ve gerçek zamanlı klinik karar destek sistemlerinin gelişimini destekleyebilir.

**Anahtar Kelimeler:** MASLD, FIB-4 İndeksi, Makine Öğrenmesi, Karaciğer Steatozu, Risk Sınıflandırması, Obezite, Tanısal Performans, Karar Destek Sistemleri

### Kaynakça

1. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*. 2023;78(6):1966-1986. doi: 10.1097/HEP.0000000000000520. PMID: 37363821.
2. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016;64(1):73-84. doi: 10.1002/hep.28431. PMID: 26707365.
3. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol*. 2024;81(3):492-542. doi: 10.1016/j.jhep.2024.04.031. PMID: 38851997.
4. Lee JH, Kim D, Kim HJ, Lee CH, Yang JI, Kim W, et al. Hepatic steatosis index: a simple screening tool reflecting nonalcoholic fatty liver disease. *Dig Liver Dis*. 2010;42(7):503-508. doi: 10.1016/j.dld.2009.08.002. PMID: 19766548.
5. Bedogni G, Bellentani S, Miglioli L, Masutti F, Passalacqua M, Castiglione A, et al. The Fatty Liver Index: a simple and accurate predictor of hepatic steatosis in the general population. *BMC Gastroenterol*. 2006;6:33. doi: 10.1186/1471-230X-6-33. PMID: 17081293.
6. Sterling RK, Lissen E, Clumeck N, Sola R, Correa MC, Montaner J, et al. Development of a simple noninvasive index to predict significant fibrosis in patients with HIV/HCV coinfection. *Hepatology*. 2006;43(6):1317-1325. doi: 10.1002/hep.21178. PMID: 16729309.
7. Gao B, Duan W. The current status and future directions of artificial intelligence in the prediction, diagnosis, and treatment of liver diseases. *Digit Health*. 2025;11:20552076251325418. doi: 10.1177/20552076251325418. PMID: 40290269.

SS-003

## Türkiye'de Obez Yetişkinlerde Kilo Algısı Bozukluğunun Antropometrik ve Sosyodemografik Belirleyicileri: DAHÜDER Obezite Çalışma Grubu Ulusal Çok Merkezli Çalışması

Alper Tuna Güven<sup>1</sup>, Alihan Oral<sup>2</sup>, Gökhan Tazegül<sup>3</sup>, Ahmet Serdaroğlu<sup>4</sup>, Aynur Kamburoğlu<sup>5</sup>, Aysun Işıklar<sup>6</sup>, Burak Çevirici<sup>7</sup>, Erkan Özdemir<sup>8</sup>, Eşref Araç<sup>9</sup>, Fatih Türker<sup>10</sup>, Hakan Şıvgın<sup>11</sup>, Hasan Sözel<sup>12</sup>, Hatice Beyza Arbak Kopan<sup>13</sup>, İhsan Solmaz<sup>14</sup>, İsmail Demir<sup>15</sup>, Kamil Konur<sup>16</sup>, Mehmet Biricik<sup>17</sup>, Mehmet Erdevir<sup>18</sup>, Nuriye Özcan Özer<sup>19</sup>, Osman Özudoğru<sup>20</sup>, Sami Bahçebaşı<sup>21</sup>, Sibel Ocak Serin<sup>22</sup>

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>4</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>5</sup>Bursa Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>6</sup>Acıbadem Ataşehir Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü

<sup>7</sup>Taşova Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü

<sup>8</sup>Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>9</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>10</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>11</sup>Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>12</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>13</sup>Fatsa Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü

<sup>14</sup>Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>15</sup>İzmir Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>16</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>17</sup>Kızıltepe Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü

<sup>18</sup>Yüreğir Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü

<sup>19</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>20</sup>Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>21</sup>Kayseri Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

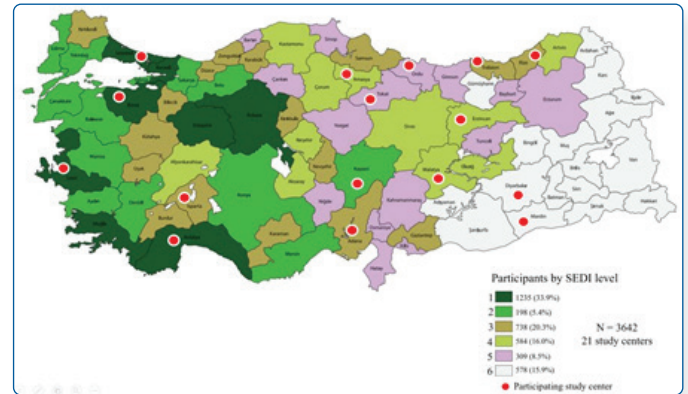
<sup>22</sup>Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Obeziteye sahip bireyler arasında kilo algısındaki yanlışlık yaygındır ve bu durum sağlık davranışlarını, tedavi arayışını ve obezite yönetimi stratejilerine yanıtı etkileyebilir. Bununla birlikte, obez yetişkinlerde kilo algısındaki yanlışlığın belirleyicileri ulusal düzeyde iyi bir şekilde tanımlanmamıştır.

**Amaç:** Bu çalışma, Türkiye'de obez yetişkinlerde kilo algısındaki yanlışlığın yaygınlığını ve belirleyicilerini değerlendirmeyi amaçlamıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Dahiliye Uzmanları Derneği (DAHÜDER) obezite çalışma grubu, Ocak-Mart 2026 tarihleri arasında ülke çapında çok merkezli kesitsel bir çalışma yürütmüştür. Vücut ağırlığı algısı, cinsiyete özgü bir şekil derecelendirme ölçeği kullanılarak değerlendirilmiş ve algılanan ile gerçek vücut kitle indeksi (VKİ) ile belirlenen vücut büyüklüğü arasındaki farka göre uygun algı, ağırlığın hafife alınması veya ağırlığın abartılması olarak kategorize edilmiştir. Demografik özellikler, antropometrik ölçümler, eşlik eden hastalıklar ve sağlığın sosyal belirleyicileri kaydedilmiştir. Kilo algısındaki yanlışlığın bağımsız belirleyicilerini belirlemek için multinomial çoklu lojistik regresyon analizi kullanılmıştır.

Çalışmaya dahil olan iller ve sosyoekonomik gelişmişliğe göre dağılımı



**Bulgular:** Analize Türkiye'deki 21 ikinci ve üçüncü basamak sağlık merkezinden toplam 3642 obez yetişkin dahil edilmiştir. Katılımcıların %50,1'inde uygun kilo algısı gözlemlenirken, %26,9'u vücut ağırlığını olduğundan düşük, %23,0'ü ise olduğundan yüksek algılamıştır. Daha yüksek VKİ, kilo algısının düşük olmasıyla güçlü bir şekilde ilişkiliydi (OR 1,058, %95 CI 1,042-1,075, p < 0,001) ve kilo algısının yüksek olmasıyla ters orantılı olarak ilişkiliydi (OR 0,831, %95 CI 0,811-0,852, p < 0,001). Erkek cinsiyet, düşük eğitim düzeyi, anti-obezite ilacı kullanımı ve maliyet nedeniyle sağlık hizmetlerine erişim engelleri, kilo algısının düşük olmasıyla bağımsız olarak ilişkiliydi. Daha ileri yaş, kilo algısının yüksek

olma olasılığının daha yüksek olmasıyla ilişkiliydi. Değerlendirilen antropometrik göstergeler arasında VKİ, bel çevresi, bel çevresi-boy oranı ile cinsiyet ve VKİ'ye göre ayarlanmış antropometrik indekslerle karşılaştırıldığında VKİ, en iyi genel model uyumunu ve en yüksek açıklayıcı gücü göstererek, kilo algısındaki yanlışlığı tahmin etmede en güçlü performansı sergilemiştir.

Farklı kilo algısı gruplarındaki toplam kohortun demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, eşlik eden hastalıkları ve sağlıkla ilgili sosyal belirleyicileri

SDOH: Social determinants of health, WC/H: Waist circumference to height ratio

\*P values with statistical significance were shown in bold

	<b>Tüm Kohort</b> N=3642	<b>Uygun Algı</b> N=1824 (50.1%)	<b>Olduğundan Düşük Algı</b> N=981 (26.9%)	<b>Olduğundan Yüksek Algı</b> N=837 (23%)	<b>p*</b>
<b>Demografik</b>					
Yaş	47 (36-57)	46 (36-56)	47 (35.5-57)	48 (36-58.5)	0.019
Cinsiyet					
Kadın	2367 (65%)	1152 (63.2%)	697 (71%)	518 (61.9%)	<0.001
Erkek	1275 (35%)	672 (36.8%)	284 (29%)	319 (38.1%)	
Medeni durum					
Evli	2750 (75.5%)	1390 (76.2%)	730 (74.4%)	630 (75.3%)	0.038
Bekar	592 (16.3%)	309 (16.9%)	158 (16.1%)	125 (14.9%)	
Boşanmış	127 (3.5%)	54 (3%)	44 (4.5%)	29 (3.5%)	
Dul	173 (4.8%)	71 (3.9%)	49 (5%)	53 (6.3%)	
Eğitim					
İlkokul ve altı	1298 (35.6%)	626 (34.3%)	380 (38.7%)	292 (34.9%)	0.001
Ortaokul ve lise	1322 (36.3%)	657 (36%)	378 (38.5%)	287 (34.3%)	
Üniversite ve üzeri	1022 (28.1%)	541 (29.7%)	223 (22.7%)	258 (30.8%)	
Alkol					
Hiç	3083 (84.7%)	1549 (84.9%)	835 (85.1%)	699 (83.5%)	0.65
Ara ara	504 (13.8%)	250 (13.7%)	133 (13.6%)	121 (14.5%)	
Düzenli	55 (1.5%)	25 (1.4%)	13 (1.3%)	17 (2%)	
Sigara					
Hiç	2138 (58.7%)	1055 (57.8%)	619 (63.1%)	464 (55.4%)	0.009
Geçmiş	510 (14%)	266 (14.6%)	113 (11.5%)	131 (15.7%)	
Şu anda	994 (27.3%)	503 (27.6%)	249 (25.4%)	242 (28.9%)	
<b>Antropometrik</b>					
Boy	164 (158-172)	165 (158-172)	162 (155.5-170)	165 (160-173)	<0.001
Kilo	98 (88-110)	98 (88-110)	101 (90-113.5)	93 (85-103)	<0.001
Vücut kitle indeksi	35.7 (32.6-39.5)	35.7 (32.4-39.5)	38.4 (35.3-42)	32.3 (31.1-33.8)	<0.001
Bel çevresi	112 (105-121)	112 (105-121)	114 (106-123)	111 (105-118)	<0.001
Bel çevresi/boy oranı	0.68 (0.63-0.73)	0.68 (0.63-0.74)	0.70 (0.64-0.75)	0.66 (0.63-0.71)	<0.001
<b>Komorbiditeler</b>					
Hipertansiyon	1450 (39.8%)	709 (38.9%)	376 (38.3%)	365 (43.6%)	0.037
Diabetes mellitus	1182 (32.5%)	573 (31.4%)	310 (31.6%)	299 (35.7)	0.07
Koroner arter hastalığı	418 (11.5%)	201 (11.0%)	104 (10.6%)	113 (13.5%)	0.11
Kalp yetmezliği	147 (4%)	65 (3.6%)	41 (4.2%)	41 (4.9%)	
Nörolojik	376 (10.3%)	179 (9.8%)	101 (10.3%)	96 (11.5%)	0.42
Psikiyatrik	548 (15.0%)	264 (14.5%)	143 (14.6%)	141 (16.8%)	0.25
Malignite					
Kür kanser	79 (2.2%)	42 (2.3%)	20 (2.0%)	17 (2%)	0.68
Aktif kanser	19 (0.5%)	12 (0.7%)	5 (0.5%)	2 (0.2%)	
İlaç sayısı					
0	1237 (34.0%)	631 (34.6%)	320 (32.6%)	286 (34.2%)	0.06
1-2	1269 (34.8%)	651 (35.7%)	356 (36.3%)	262 (31.3%)	
3 ve üzeri	1136 (31.2%)	542 (29.7%)	305 (31.1%)	289 (34.5%)	
Anti-obezite ilaç kullanımı					
Hiç	2755 (75.6%)	1399 (76.7%)	702 (71.6%)	654 (78.1%)	<0.001
Şu anda	499 (13.7%)	228 (12.5%)	177 (18.0%)	94 (11.2%)	
Geçmiş	388 (10.7%)	197 (10.8%)	102 (10.4%)	89 (10.6%)	

Sağlığın Sosyal Belirteçleri					
Gıda güvencesizliği	395 (10.8%)	195 (10.7%)	107 (10.9%)	93 (11.1%)	0.95
Hizmet güvencesizliği	225 (6.2%)	104 (5.7%)	64 (6.5%)	57 (6.8%)	0.47
Barınma güvencesizliği	308 (8.5%)	150 (8.2%)	93 (9.5%)	65 (7.8%)	0.37
Sağlığa ulaşım zorluğu (maliyet)	387 (10.6%)	208 (11.4%)	91 (9.3%)	88 (10.5%)	0.22
Sağlığa ulaşım zorluğu (ulaşım)	392 (10.8%)	203 (11.1%)	103 (10.5%)	86 (10.3%)	0.77
Sağlık okuryazarlığı kısıtlılığı	769 (21.1%)	374 (20.5%)	200 (20.4%)	195 (23.3%)	0.21
Sosyal izolasyon	555 (15.2%)	266 (14.6%)	163 (16.6%)	126 (15.1%)	0.35
SSB sayısı					
0	2180 (59.9%)	1104 (60.5%)	589 (60.0%)	487 (58.2%)	
1	731 (20.1%)	362 (19.8%)	178 (18.1%)	191 (22.8%)	0.10
2 ve üzeri	731 (20.1%)	358 (19.6%)	214 (21.8%)	159 (19.0%)	

SSB: Sağlığın sosyal belirteci  
\*İstatistiksel olarak anlamlı olan P değerleri kalın harflerle gösterilmiştir.

Kilo algısının bağımsız belirleyicilerini değerlendirmek için çok değişkenli çoklu lojistik regresyon analizi.

Prediktör	Olduğundan Düşük Algı OR (95% CI)	p	Olduğundan Yüksek Algı OR (95% CI)	P*
Yaş	0.995 (0.988–1.002)	0.142	1.015 (1.008–1.022)	<0.001
Vücut Kitle İndeksi	1.058 (1.042–1.075)	<0.001	0.831 (0.811–0.852)	<0.001
Erkek Cinsiyet	1.291 (1.080–1.544)	0.005	1.010 (0.839–1.215)	0.919
İlkokul veya daha düşük eğitim	1.325 (1.026–1.711)	0.031	1.168 (0.894–1.526)	0.256
Anti-obezite ilaç kullanımı	1.672 (1.214–2.303)	0.002	0.728 (0.504–1.052)	0.091
Sağlığa ulaşım zorluğu (maliyet)	1.376 (1.051–1.801)	0.020	1.213 (0.915–1.618)	0.180
Anti-obezite ilaç ihtiyacı olmadığı algısı	1.317 (1.030–1.686)	0.028	0.650 (0.500–0.845)	0.001

Intercept only –2log likelihood = 7552.194, final –2log likelihood = 7020.252, likelihood ratio  $\chi^2 = 531.942$ , df = 20, p < 0.001  
Pearson test: 0.997, Deviance test: 0.945, Nagelkerke pseudo R2 0.155  
CI: Confidence interval, OR: Odds ratio  
Tüm VIF < 2  
Referans kategori: uygun ağırlık algısı  
\*İstatistiksel olarak anlamlı P değerleri kalın harflerle gösterilmiştir.

**Tartışma:** Türkiye’de obez yetişkinler arasında kilo algısındaki yanlışlık oldukça yaygındır. Antropometrik, demografik ve sağlık hizmetlerine erişim faktörleri, yanlış kilo algısıyla bağımsız olarak ilişkilidir. Algısal ve sosyal engellerin ele alınması, obezite yönetim stratejilerinin iyileştirilmesi için önemli olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** obezite, beden algısı, sağlığın sosyal belirteçleri

#### Kaynakça

- Güven AT, Özdede M, Eroğlu BÇ. Weight Misperception is Prevalent Among Turkish Adults and Associated with Higher Age, Body Mass Index and Lower Education Status. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2024;17:2831-2843. Published 2024 Jul 29. doi:10.2147/DMSO.S465163
- Güven AT, Yıldız Cömert K, İnan MM, et al. Weight perception and factors associated with misperception among university students in Turkey: A descriptive survey. *Medicine (Baltimore).* 2025;104(43):e45514. doi:10.1097/MD.00000000000045514

#### SS-004

### Renal Transplantasyon Hastalarında Epikardiyal Yağ Dokusu ve Serum YKL-40 Düzeylerinin Kardiyovasküler Riskle İlişkisi

Ebru Şevval Uğur<sup>2</sup>, Bülent Tokgöz<sup>1</sup>, Hatice Saraçoğlu<sup>1</sup>, Bilal Alcalı<sup>1</sup>, Fatma Sarıdağ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Erciyes tıp fakültesi

<sup>2</sup>Kayseri şehir hastanesi

**Giriş:** Renal transplantasyon son dönem böbrek hastalığının en etkili tedavisidir. Ancak transplantasyon sonrası dönemde kardiyovasküler hastalıklar önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Kronik böbrek hastalarında kardiyovasküler olay riski genel popülasyona göre belirgin şekilde artmıştır (1,2). Epikardiyal yağ dokusu (EYD) kalınlığı visseral yağlanmayı ve kardiyovasküler riski yansıtan non-invaziv bir parametre olarak kabul edilmektedir (3). YKL-40 ise inflamasyon ve doku yeniden yapılanması ile ilişkili bir glikoproteindir ve kardiyovasküler hastalıkların patogeneğinde rol oynayabileceği düşünülmektedir (4).

**Amaç:** Bu çalışmada renal transplantasyon hastalarında epikardiyal yağ dokusu kalınlığı ve serum YKL-40 düzeylerinin kardiyovasküler risk ile ilişkisini değerlendirmek amaç-

lanmıştır

**Gereç ve Yöntem:** Bu kesitsel çalışma 2020–2022 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Polikliniğinde takip edilen renal transplantasyon hastalarında gerçekleştirildi. Çalışmaya 60 renal transplantasyon hastası ve 20 sağlıklı kontrol dahil edildi. Transplantasyon hastaları nakil sonrası geçen süreye göre dört gruba ayrıldı (0–2 yıl, 2–5 yıl, 5–10 yıl ve > 10 yıl). Transplantasyon öncesi kardiyovasküler hastalık öyküsü, malignite, aktif enfeksiyon veya eGFR < 30 mL/dk/1.73 m<sup>2</sup> olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Serum YKL-40 düzeyleri ticari ELISA yöntemi ile ölçüldü. Epikardiyal yağ dokusu kalınlığı transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Epikardiyal yağ dokusu ve serum YKL-40 değerleri kontrol grubuna göre karşılaştırıldı. Epikardiyal yağ dokusunun cut off değer olarak 2.5 mm ve üzeri olanlar kardiyovasküler açıdan yüksek riskli kabul edildi. Çalışma grubunda EYD kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Serum YKL-40 ise literatürün aksine negatif anlamlı bulundu. Bu durum biyo-inflamatuvar belirteç olan YKL-40'ın ilaçlarla baskılanmasına bağlandı. Pre-empitif transplantasyon yapılan hastalarda da 3 aydan uzun hemodiyaliz alanlara göre YKL-40 seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu. Aynı zamanda kadavradan yapılan transplantasyonda canlıya göre YKL-40 ile karşılaştırıldığında kadavra da YKL-40 istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.

**Tartışma:** Çalışmamızda renal transplantasyon hastalarında epikardiyal yağ dokusu kalınlığının kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır. Epikardiyal yağ dokusunun kardiyovasküler risk ile ilişkili olduğu daha önceki çalışmalarda da gösterilmiştir (3). Literatürden farklı olarak YKL-40 düzeyleri transplantasyon hastalarında daha düşük bulunmuştur. Bunun transplantasyon sonrası kullanılan immünsüpresif tedavilerin inflamatuvar yanıtı baskılaması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Sonuç Renal transplantasyon hastalarında epikardiyal yağ dokusu kalınlığı artmış bulunmuştur ve kardiyovasküler risk değerlendirmesinde potansiyel bir belirteç olabilir. Serum YKL-40 düzeyi ise immünsüpresif tedavi nedeniyle sınırlı klinik değer taşıyabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Renal transplant, Epikardiyal yağ dokusu, Kardiyovasküler hastalık, YKL-40

#### Kaynakça

1. ELDEGEZ CU, SEYHUN Y. Türkiye'de ve Dünyada Transplantasyonun Tarihi. Türkiye Klinikleri General Surgery - Special Topics 2013;6(1):1-6.
2. Gillis KA, Patel RK, Jardine AG. Cardiovascular complications after transplantation: treatment options in solid organ recipients. Transplant Rev(Orlando) 2014;28(2):47-55.
3. Stack AG, Bloembergen WE. A cross-sectional study of the prevalence and clinical correlates of congestive heart failure among incident US dialysis patients. Am J Kidney Dis 2001;38(5):992-1000.

SS-005

## Kronik Böbrek Hastalığı Olan Bireylerde Timozin Beta-4 Düzeyleri Ve Klinik Parametrelerle İlişkisi

Serhat Karadağ<sup>2</sup>, Esra Nesibe Demir<sup>1</sup>, Abdülkadir Çelik<sup>2</sup>, Egemen Cebeci<sup>2</sup>, Sami Uzun<sup>2</sup>, Hülya Göker Özkan<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Arnavutköy Devlet Hastanesi

<sup>2</sup>Sbü Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>3</sup>Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

**Giriş:** Timozin Beta 4 (Tβ4) inflamasyon, doku iyileşmesi ve fibrozis ile ilişkili bir peptiddir. Kronik böbrek hastalığında (KBH) inflamasyon, oksidatif stres ve fibrotik süreçler belirgin şekilde arttığından, Tβ4'ün biyolojik rolü önem kazanmaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmada Tβ4 düzeylerinin farklı KBH evrelerindeki dağılımının, sağlıklı bireylerle karşılaştırılarak incelenmesi ve Tβ4'ün çeşitli laboratuvar parametreleri ile ilişkilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya 30 sağlıklı kontrol ve 120 KBH hastası dahil edildi. KBH grubu evre 3a (n=30), evre 3b (n=30), evre 4 (n=30) ve diyaliz (n=30) olarak sınıflandırıldı. Tüm katılımcılardan serum timozin beta 4 düzeyi (ELISA), rutin biyokimyasal testler, hemogram bakıldı ve demografik verileri kaydedildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U, Kruskal-Wallis ve Ki-kare testleri kullanıldı. Tβ4 ile laboratuvar değişkenleri arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. Çok değişkenli analizde Tβ4'ü belirleyen bağımsız faktörler araştırıldı

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 150 katılımcının yaş ortalaması vaka grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (p < 0.05). Cinsiyet, boy, kilo, VKİ ve sigara içme açısından anlamlı fark yoktu. Timozin Beta 4 (Tβ4) düzeyleri diyaliz grubunda kontrol, evre 3a, 3b ve evre 4 KBH gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksekti (p < 0.001). Sağlıklı kontrol ile prediyaliz KBH grupları arasında anlamlı fark yoktu (p > 0.05). Diyaliz grubu, diyaliz almayan KBH grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek Tβ4 düzeyine sahipti (p < 0.001). Korelasyon analizleri sonucunda Tβ4 düzeyi ile GFR (r = -0.273, p=0.003), HDL (r = -0.200, p=0.028), sistolik kan basıncı (SKB) (r = -0.231, p=0.014) arasında negatif korelasyon saptandı. Pozitif korelasyon ise ferritin (r = 0.300, p=0.001), transferrin saturasyonu (TSAT) (r = 0.307, p=0.001), fosfor (r = 0.336, p < 0.001), potasyum (r = 0.246, p=0.007) ile Tβ4 düzeyleri arasında görüldü. Çok değişkenli analiz sonucunda Tβ4 düzeylerini bağımsız olarak belirleyen parametreler GFR (p=0.015), ferritin (p=0.003), kreatinin (p < 0.001) olarak saptandı. Bu sonuçlar Tβ4'ün özellikle böbrek fonksiyon bozukluğu ve inflamasyonla ilişkili olduğunu desteklemektedir

**Tartışma:** Timozin Beta 4 düzeylerinin diyaliz hastalarında belirgin şekilde arttığı, prediyaliz KBH evreleri ile sağlıklı bireyler arasında ise anlamlı fark bulunmadığı gösterilmiştir. Tβ4 düzeyleri GFR ile negatif, ferritin ve kreatinin ile pozitif ilişkili olup, Tβ4'ün KBH'de inflamasyon, oksidatif stres ve fibrotik süreçlerle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Tβ4, ilerleyen dönemlerde KBH'de biyolojik belirteç veya potansiyel terapötik hedef olarak değerlendirilebilir. Bu ko-

nuda geniş örneklemli ileri düzey çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Timozin beta 4, Kronik böbrek hastalığı, İnflamasyon, Gfr, Ferritin, Kreatinin

### Kaynakça

1. Ammirati AL. Chronic Kidney Disease. Rev Assoc Med Bras. 2020;66(suppl1):s03-9.
2. Popolo A, Autore G, Pinto A, Marzocco S. Oxidativestress in patients with cardiovascular disease and chronicrenal failure. Free Radic Res. 2013 May 25;47(5):346-56.
3. Rhee CM, Kovesdy CP. Spotlight on CKD deaths—increasing mortality worldwide. Nat Rev Nephrol[Internet]. 2015 Apr;11(4):199. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4379111/>
4. Mihai S, Codrici E, Popescu ID, Enciu AM, Albuiescu L, Necula LG, et al. Inflammation-RelatedMechanisms in Chronic Kidney Disease Prediction, Progression, and Outcome. J Immunol Res [Internet]. 2018;2018:2180373. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6146775/>
5. Vasilopoulou E, Riley PR, Long DA. Thymosin-β4: A key modifier of renal disease. Expert Opin Biol Ther[Internet]. 2018 May 31;18(sup1):185-92. Availablefrom: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29727205/>
6. Mason WJ, Vasilopoulou E. The PathophysiologicalRole of Thymosin β4 in the Kidney Glomerulus. Int J Mol Sci. 2023 Apr 22;24(9):7684.
7. Mason WJ, Vasilopoulou E. The PathophysiologicalRole of Thymosin β4 in the Kidney Glomerulus. Int J Mol Sci [Internet]. 2023 May 1 ;24(9):7684. Availablefrom: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10177875/>
8. Sosne G, Christopherson PL, Barrett RP, Fridman R. Thymosin-beta4 modulates corneal matrixmetalloproteinase levels and polymorphonuclear cellinfiltration after alkali injury. Invest Ophthalmol Vis Sci[Internet]. 2005 [cited 2025 Feb 1];46(7):2388-95. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15980226/>

SS-006

### Rutin Kraniyal BT Görüntülerinde Frontal Kemik ve C2 Vertebra Hounsfield Unit Değerleri ile Fırsatçı Osteoporoz Tanısı

Erhan Bıyıklı<sup>1</sup>, İzel Çakal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı

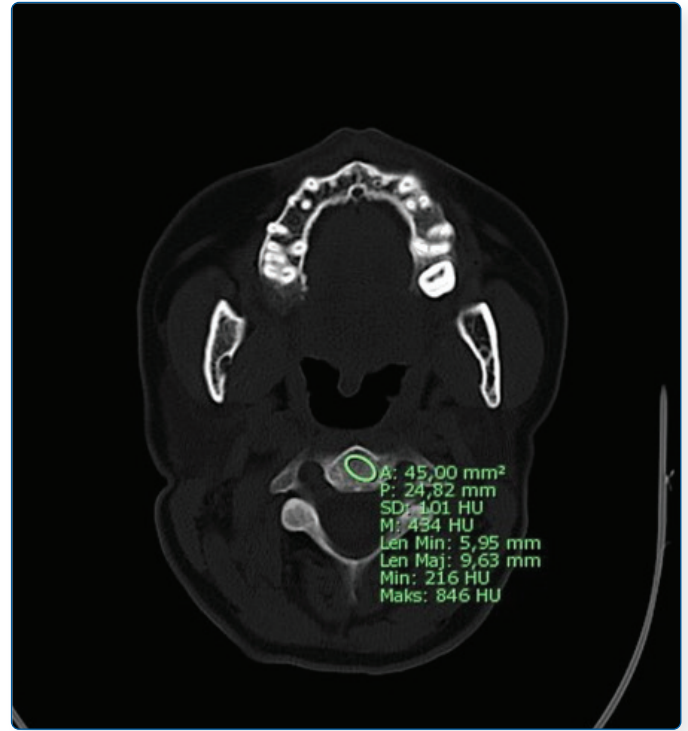
**Giriş:** Osteoporoz, kemik mineral yoğunluğunun azalması ile karakterize, kırık riskini artıran önemli bir metabolik kemik hastalığıdır. Osteoporotik kırıklar özellikle ileri yaş popülasyonunda morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır. Günümüzde tanısında altın standart yöntem dual enerji X-ray absorbsiyometri (DEXA) olup yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak DEXA cihazlarının her merkezde bulunmaması ve hastaların ek incelemeye yönlendirilme gereksinimi osteoporoz taramasını sınırlamaktadır. Son yıllarda klinik pratikte sıkça kullanılan bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerinden ölçülen Hounsfield Unit (HU) değerlerinin kemik mineral yoğunluğu ile korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (1). Özellikle kraniyal BT incelemeleri ileri yaş popülasyonunda travma, inme veya nörolojik değerlendirme amacıyla sıklıkla yapılmaktadır. Bu durum mevcut BT incelemelerinin ek radyasyon maruziyeti oluşturmadan osteoporoz taraması amacıyla kullanılabilirliğini düşündürmektedir(2).

**Amaç:** Bu çalışmada kraniyal BT görüntülerinden elde edilen frontal kemik ve C2 vertebra korpus HU değerlerinin osteoporoz öngörüsündeki tanılal performanslarını değer-

lendirmek amaçlanmıştır.

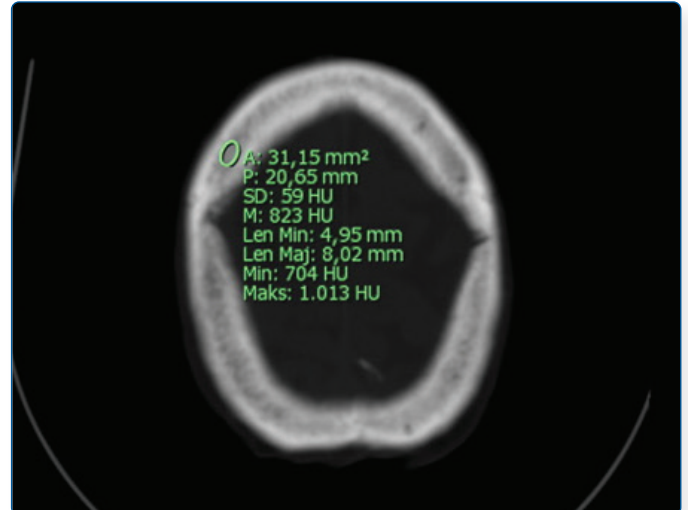
**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya DEXA ölçümü bulunan, 50 yaş üzeri erkek ve 45 yaş üzeri kadın hastalar dahil edildi. Kemik metabolizmasını etkileyebilecek sistemik hastalık veya kemik tutulumu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. DEXA sonuçlarına göre hastalar normal, osteopeni ve osteoporoz olmak üzere üç gruba ayrıldı. Kraniyal BT görüntülerinde frontal kemik ve C2 vertebra korpus seviyesinde kortikal kemik yapıları dahil edilmeden uygun bölgelerde region of interest (ROI) yerleştirildi ve ortalama HU değerleri ölçüldü. HU ölçümlerinin osteoporoz öngörüsündeki tanılal performansını değerlendirmek amacıyla ROC analizi gerçekleştirildi ve eğri altında kalan alan (AUC) hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

### Region of Interest (ROI)



### C2 vertebra korpusta dansite ölçümü

### Region of Interest (ROI)



## Frontal kemikte aksiyal kesitte dansite ölçümü

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 66 hasta dahil edildi. Hastaların 44'ü kadın 22'si erkek olup ortalama yaş 67.7 olarak bulundu. DEXA sonuçlarına göre hastaların 21'i normal, 19'u osteopeniye ve 26'si osteoporozla sahipti. Tanımlayıcı istatistiklerde frontal kemik ve C2 vertebra HU değerlerinin osteoporoz grubunda diğer gruplara kıyasla daha düşük olduğu gözlemlendi (Tablo 1). C2 korpus için AUC değeri 0.788, frontal kemik için ise AUC değeri 0.704 olarak hesaplandı (Tablo 2). ROC analizi sonucunda C2 vertebra korpus HU ölçümlerinin osteoporozu ayırt etmede iyi düzeyde tanısal performans gösterdiği saptandı (AUC = 0.788). Analizde yaklaşık 264 HU cut-off değeri, osteoporoz öngörüsünde %77.8 duyarlılık ve %71.4 özgüllük ile en uygun eşik değer olarak bulundu. Bu bulgular C2 vertebra değerlerinin osteoporoz öngörüsünde daha güçlü bir belirteç olabileceğini göstermektedir.

Tablo 1

Değişken	Normal (n=21)	Osteopeni (n=19)	Osteoporoz (n=26)	p değeri
Yaş (yıl)	64.6 ± 13.3	69.4 ± 10.8	68.9 ± 11.0	0.381
Frontal kemik HU	767.3 ± 148.2	715.8 ± 164.7	610.5 ± 125.2	0.004
C2 korpus HU	314.7 ± 87.4	256.0 ± 94.5	207.4 ± 45.0	<0.001

## Grupların Tanımlayıcı Özellikleri

Tablo 2

Değişken	AUC	Cut-off (HU)	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)
C2 korpus HU	0.788	264	77.8	71.4
Frontal kemik HU	0.704	754.5	77.8	57.1

## Tanısal Performans Analizi ROC

**Tartışma:** BT görüntülerinden elde edilen HU değerlerinin kemik mineral yoğunluğu ile anlamlı ilişki gösterdiği ve osteoporoz değerlendirilmesinde kullanılabileceği birçok çalışmada bildirilmiştir (1,3). Ayrıca kraniyal BT görüntülerinden elde edilen frontal kemik HU değerlerinin osteoporoz ve osteoporotik kırık riskinin belirlenmesinde yardımcı olabileceği de gösterilmiştir (2). Özellikle C2 vertebra korpus HU değerlerinin daha yüksek tanısal performans göstermesi, bu ölçümün osteoporoz taramasında potansiyel bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir. Ancak literatürde C2 vertebra korpus HU ölçümlerinin osteoporoz taramasındaki tanısal performansını doğrudan değerlendiren çalışma sayısı oldukça sınırlıdır. Bu nedenle çalışmamız, rutin kraniyal BT incelemelerinden elde edilen frontal kemik ve özellikle C2 vertebra korpus HU değerlerinin DEXA ile ilişkisini incelemesi açısından literatüre katkı sağlamaktadır. Kraniyal BT görüntülerinden elde edilen frontal kemik ve C2 vertebra HU ölçümleri osteoporozun değerlendirilmesinde kullanılabilecek pratik ve erişilebilir bir yöntemdir. Bu yaklaşım mevcut görüntüleme verileri ile ek radyasyon maruziyeti olmaksızın osteoporoz taraması yapılmasını sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Osteoporoz, DEXA, Bilgisayarlı Tomografi, C2 vertebra

## Kaynakça

- Andresen JR, Schröder G, Haider T, et al. Osteoporosis assessment using bone density measurement in Hounsfield units in CT. *Diagnostics*. 2025.
- WakolingerHabel R, BittnerFrank M, Desch S, et al. Osteoporosis

screening and fracture prediction using cranial CT-derived HU. *Annals of Medicine*. 2025.

- Dudle A, Ith M, Egli R, et al. Asynchronous calibration of CT scanners for bone mineral density estimation. *JBMR Plus*. 2024.
- Schröder G, Andresen JR, Hiepe L, et al. Determination of bone mineral density in HU from vertebral cancellous bone. *Journal of Orthopaedics*. 2024.

## SS-007

### Kallistatin Proteininin Tip 1 Diyabetes Mellitus Hastalarındaki Mikrovasküler Komplikasyonlarla Arasındaki İlişki

Aydın Caner Aksoy<sup>1</sup>, Mehmet Çelik<sup>1</sup>, Eray Özgün<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi

**Giriş:** Diyabetes Mellitus, pankreas β hücrelerinde meydana gelen hasara bağlı olarak insülin üretiminin ve üretilen insüline yanıtın bozulması sonucu oluşan kan glukozunun yetersiz kontrolü ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Diyabet, Tip 1, Tip 2, gençlerin erişkin başlangıçlı diyabeti (MODY), gestasyonel diyabet gibi birçok türü bulunan geniş bir hastalık grubudur. Ülkemizde diyabetes mellitus hastaların 1/7'sinde görülmektedir. Diyabet, yalnızca bireylerin morbidite ve mortalitesini artırmakla kalmayıp aynı zamanda en sık hastaneye yatış nedenlerinden birini oluşturarak sağlık sistemi üzerinde önemli bir ekonomik yük yaratmaktadır.

**Amaç:** Diyabetes mellitus, insülinin mutlak veya relatif yetersizliği ya da hedef dokularda insülin direncinin gelişmesi sonucunda ortaya çıkan, çoklu organ sistemlerini etkileyen ve geniş bir klinik spektrum gösteren kompleks bir metabolik bozukluktur. Çalışmamızın amacı Tip 1 diyabetes mellitus hastalarındaki mikrovasküler komplikasyonları olan hasta grubu ve mikrovasküler komplikasyonları olmayan kontrol grubu arasındaki kallistatin proteininin araştırılması ve bu proteinin mikrovasküler komplikasyonlarla olan ilişkisini açıkla-  
çıkartmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışmamızda 01/08/2024-31/06/2025 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Endokrinoloji ve İç Hastalıkları kliniklerinde; 59' u hasta grubunda, 59'u kontrol grubunda yer alan toplam 118 olgu ile gerçekleştirilmiştir. Bu hastalarda rutin tetkikler sırasında bakılan 24 saatlik idrarda proteinüri, ve 24 saatlik mikroalbuminüri, göz dibi incelemesi, klinik nöropati ve biyokimyasal olarak bakılan kallistatin proteini, yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi, diyabet süresi prospektif olarak inceleyerek Tip 1 diyabetes mellitus hastalarındaki mikrovasküler komplikasyonları olan hasta grubu ve mikrovasküler komplikasyonları olmayan kontrol grubu arasında karşılaştırma yapıldı. P < 0.05 istatistiksel açıdan anlamlı kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Yapılan analizlerde, vaka grubundaki bireylerin yaş ortalaması ve diyabet süresinin kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir. Ancak gruplar arasında cinsiyet, boy, kilo, vki ve kallistatin düzeyleri açısından arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Mikrovasküler komplikasyonların (retinopati, nefropati, nöropati) varlığına göre kallistatin düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. İki veya daha fazla komplikasyonu bulunan olgularda yaş ve diyabet süresi,

daha az komplikasyonu bulunan olgularda kıyasla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

**Tartışma:** Çalışmamızın amacı tip 1 diyabetes mellituslu hastalarda mikrovasküler komplikasyona sahip olan hastalar ile mikrovasküler komplikasyona sahip olmayanların kallistatin proteini arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. Böylece komplikasyona sahip olanların kallistatin ile arasındaki ilişki bulunması durumunda daha önceden kallistatin proteini araştırılarak komplikasyonlar gelişmeden hastalara önceden koruma sağlanabilecek ve yaşam kalitesi artırılması planlanmıştır. Elde edilen bulgular doğrultusunda, yaş, cinsiyet, boy, kilo, VKİ ve mikrovasküler komplikasyonlar ile kallistatin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır."

**Anahtar Kelimeler:** Kallistatin, diyabetes mellitus, retinopati, nefropati, nöropati

#### Kaynakça

1. Khan MA, Azad AK, Safdar M, Nawaz A, Akhlaq M, Paul P, et al. Synthesis and characterization of acrylamide/acrylic acid Copolymers and glutaraldehyde crosslinked pH-sensitive hydrogels. *Gels*. 2022;8(1):47.
2. Chao J, Li P, Chao L. Kallistatin: double-edged role in angiogenesis, apoptosis and oxidative stress. *Biological chemistry*. 2017;398(12):1309-17.
3. Yiu WH, Wong DW, Wu HJ, Li RX, Yam I, Chan LY, et al. Kallistatin protects against diabetic nephropathy in db/db mice by suppressing AGE-RAGE-induced oxidative stress. *Kidney International*. 2016;89(2):386-98.
4. Narayan KV, Boyle JP, Thompson TJ, Sorensen SW, Williamson DF. Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. *Jama*. 2003;290(14):1884-90.
5. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes research and clinical practice*. 2019;157:107843.

SS-008

## Adrenal Cushing Sendromu ve Nonfonksiyone Adenomların Ayırıcı Tanısında Klinik, Biyokimyasal ve Radyolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi

Gülsüm Karaahmetli<sup>1</sup>

<sup>1</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

**Giriş:** Adrenal insidentaloma (Ai), başka bir nedenle yapılan görüntüleme sırasında tesadüfen saptanan adrenal kitlelerdir. Görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşmasıyla görülme sıklığı artan bu kitlelerin büyük çoğunluğu benign non-fonksiyonel adenomlar (NFA) olsa da, bir kısmında otonom kortizol salınımı mevcuttur. Hafif otonom kortizol salınımı (MACS), klasik Cushing sendromu (ACS) bulgularının olmadığı ancak 1 mg deksametazon baskılama testi (DST) sonrası kortizolün > 1.8 µg/dL olduğu, artmış metabolik ve kardiyovasküler risklerle seyreden bir tablodur. MACS vakalarının klinik olarak "sessiz" seyretmesi, bu hastaların NFA ve ACS'den ayırt edilmesini zorlaştırmaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı; Adrenal insidentalomalı hasta-

larda MACS, ACS ve NFA grupları arasındaki klinik, biyokimyasal ve radyolojik farkları belirlemek ve ayırıcı tanıda yol gösterici parametrelerin değerlendirilmesidir.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2022 ile Şubat 2026 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji Bölümü'nde adrenal insidentaloma nedeniyle değerlendirilen hastalar retrospektif olarak analiz edildi. Hastalar güncel ESE (2023) kılavuz kriterlerine göre üç gruba ayrıldı: MACS (n=37), ACS (n=29) ve NFA (n=250). Hastaların demografik verileri, hiperkortizolizmin klinik bulguları (aydede yüzü, pletora, buffalo hump vb.), hormonal parametreleri (ACTH, bazal kortizol, DHEAS, 1 mg DST) ve radyolojik olarak adrenal tümör boyutları kaydedildi. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında tek yönlü ANOVA, kategorik değişkenlerin analizinde ise Ki-kare veya Fisher'in kesin testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p < 0.05 olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Gruplar arasında yaş dağılımı benzer saptandı (p=0.179). Kadın cinsiyet oranı MACS (%78.4) ve ACS (%89.7) gruplarında, NFA (%61.2) grubuna göre anlamlı derecede yüksekti (p=0.002). Klasik Cushingoid özellikler (aydede yüzü, pletora, buffalo hump) neredeyse sadece ACS grubunda gözlemlendi; bu bulgular NFA grubunda hiç saptanmazken MACS grubunda oldukça nadirdi (p < 0.001). Hormonal olarak; ACTH ve DHEAS seviyeleri MACS ve ACS gruplarında NFA grubuna göre anlamlı derecede düşük, DST sonrası kortizol seviyeleri ise anlamlı olarak yüksekti (p < 0.001). Bazal kortizol seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0.136). Radyolojik değerlendirmede adrenal tümör boyutu MACS (26 mm) ve ACS (30 mm) gruplarında, NFA (16 mm) grubuna göre anlamlı derecede büyüktü (p < 0.001). Tip 2 DM, HT ve dislipidemi gibi komorbiditelerin sıklığı gruplar arasında istatistiksel olarak benzerdi (p > 0.05).

Tablo 1. Çalışma Gruplarının Demografik ve Bazal Özellikleri

Değişken	MACS (n=37)	ACS (n=29)	NFA (n=250)
Yaş (yıl)	55.35 ± 10.21	51.14 ± 11.22	54.60 ± 9.92
Kadın cinsiyet, n(%)	29 (%78.4)	26 (%89.7)	153 (%61.2)
Tip 2 Diyabet, n (%)	10 (%27.0)	14 (%48.3)	71 (%28.4)
Hipertansiyon, n (%)	23 (%62.2)	17 (%58.6)	123 (%49.2)
Dislipidemi, n (%)	13 (%35.1)	9 (%31.0)	67 (%26.8)
Koroner Arter Hastalığı, n (%)	4 (%10.8)	1 (%3.4)	21 (%8.4)

Tablo 2. Hiperkortizolizmin Klinik Belirtileri

Değişken	MACS (n=37)	ACS (n=29)	NFA (n=250)
Hirsutizm, n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)
Pletora, n (%)	0 (%0.0)	6 (%20.7)	0 (%0.0)
Aydede yüzü, n (%)	0 (%0.0)	17 (%58.6)	0 (%0.0)
Oligomenore, n (%)	0 (%0.0)	2 (%6.9)	0 (%0.0)
Buffalo hump (Hörgüç), n (%)	3 (%8.1)	12 (%41.4)	0 (%0.0)
Mor stria (Çatlak), n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)
Kolay morarma, n(%)	0(%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)
Proksimal kas güçsüzlüğü, n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)

**Tablo 3. Hormonal Parametreler ve Adrenal Tümör Boyutu**

Değişken	MACS	ACS	NFA
ACTH (pg/mL)	6.25 (4.73)	5.60 (2.93)	15.50 (10.90)
Bazal Kortizol (µg/dL)	12.6 (6.8)	15.05 (8.7)	13.0 (6.4)
DHEAS (µg/dL)	36.5 (59.3)	26.5 (29.5)	82.8 (73.9)
1 mg DST Sonrası Kortizol (µg/dL)	3.25 (2.68)	3.95 (14.6)	1.04 (0.50)
Adrenal Boyut (mm)	26 (13)	30 (14)	16 (11)

**Tartışma:** Çalışmamız, otonom kortizol salınımının şiddeti arttıkça klinik bulguların belirginleştiğini ancak MACS olgularının büyük oranda klinik olarak sessiz seyrettiğini göstermektedir. Özellikle düşük ACTH ve DHEAS seviyeleri ile artmış tümör boyutu, klinik bulgu olmasa dahi otonom kortizol salınımı lehine güçlü ipuçlarıdır. Bazal kortizol düzeylerinin gruplar arasında farksız olması, tanısız süreçte DST ve adrenal androjenlerin (DHEAS) baskılanmış olmasının kritik önemini vurgulamaktadır. Adrenal insidentalomalarda doğru yönetim için klinik, biyokimyasal ve radyolojik verilerin multidisipliner bir yaklaşımla kombine değerlendirilmesi esastır.

**Anahtar Kelimeler:** Adrenal insidentaloma, Hafif otonom kortizol salınımı (MACS), Adrenal Cushing sendromu, 1 mg deksametazon baskılama testi, DHEAS

#### Kaynakça

- Fassnacht M, et al. Management of adrenal incidentalomas: ESE Clinical Practice Guideline. *Eur J Endocrinol.* 2023;189(1):G1-G28.
- Chiodini I, et al. Mild autonomous cortisol secretion: an expert opinion paper. *J Endocrinol Invest.* 2021;44(1):7-21.
- Prete A, et al. Cardiovascular Risk in Patients With Mild Autonomous Cortisol Secretion. *Ann Intern Med.* 2024;177(1):1-11.
- TEMD (Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği). Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu. 2023.

SS-009

## Hipotiroidili Hastalarda Yorgunluğun Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) ile Değerlendirilmesi

Samet Selvi<sup>1</sup>, Mustafa Eroğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Balkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

**Giriş:** Hipotiroidi, metabolik süreçlerin yavaşlamasıyla karakterize olup yorgunluk, halsizlik ve bilişsel performansta azalma gibi non-spesifik semptomlarla sık olarak karşımıza çıkar. Bu semptomlar hastaların yaşam kalitesini belirgin şekilde etkileyebilmesine rağmen, klinik pratikte çoğunlukla subjektif olarak değerlendirilmekte ve standart bir ölçüm aracı ile rutin olarak izlenmemektedir. Yorgunluğun objektif ve çok boyutlu olarak değerlendirilmesi, hastalığın klinik yükünün daha doğru belirlenmesine katkı sağlayabilir.

**Amaç:** Bu çalışmada, hipotiroidili hastalarda yorgunluk düzeyinin Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) kullanılarak objektif olarak değerlendirilmesi ve elde edilen sonuçların ötiroid bireylerle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu kesitsel çalışmaya hipotiroidi tanısı olan 71 hasta ile kontrol grubu olarak hipotiroidi tanısı bulunmayan 76 ötiroid birey dahil edildi. Katılımcıların sosyo-

demografik özellikleri kaydedildi. Yorgunluk düzeyi, fiziksel, bilişsel ve psikososyal alt boyutları içeren Modified Fatigue Impact Scale (MFIS) kullanılarak değerlendirildi. İstatistiksel analizler SPSS 22.0 programı ile yapıldı ve p < 0.05 anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Hipotiroidi grubunda toplam MFIS skoru ve alt ölçek skorları, ötiroid gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p < 0.05). Gruplar arasında yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, çalışma durumu, medeni durum ve düzenli fiziksel aktivite açısından anlamlı fark saptanmadı (p > 0.05). Bu bulgular, gözlenen farkın demografik değişkenlerden bağımsız olduğunu göstermektedir.

**Tartışma:** Hipotiroidili hastalarda yorgunluk, yalnızca subjektif bir semptom değil, MFIS ile objektif olarak ölçülebilen ve klinik olarak anlamlı düzeyde artmış bir durumdur. Bu sonuçlar, hipotiroidi yönetiminde yorgunluğun sistematik olarak değerlendirilmesinin önemini ortaya koymaktadır. MFIS ölçeği, klinik pratikte hasta takibi ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde kullanılabilir pratik bir araç olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipotiroidi, Yorgunluk, MFIS

#### Kaynakça

- Fisk JD, Ritvo PG, Ross L, Haase DA, Marrie TJ, Schlech WF. (1994). Measuring the functional impact of fatigue: Initial validation of the Modified Fatigue Impact Scale. *Clinical Infectious Diseases*, 18(Suppl 1), S79-S83.
- Garber JR et al. (2012). Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: American Thyroid Association recommendations. *Thyroid*, 22(12), 1200-1235.
- Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. (2017). Hypothyroidism. *The Lancet*, 390(10101), 1550-1562.
- Wekking EM, Appelhof BC, Fliers E, Schene AH, Huyser J, Tijssen JGP, Wiersinga WM. (2005). Cognitive functioning and well-being in euthyroid patients on thyroxine replacement therapy. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(7), 3956-3964.
- Saravanan P, Chau WF, Roberts N, Vedhara K, Greenwood R, Dayan CM. (2002). Psychological well-being in patients on "adequate" doses of thyroxine: Results of a large controlled community-based questionnaire study. *Clinical Endocrinology*, 57(5), 577-585.
- Bianchi GP, Zanetti F, Solaroli E, Vescini F, Cerutti R, Zoli M. (2004). Health-related quality of life in patients with thyroid disorders. *Quality of Life Research*, 13(1), 45-54.
- Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. (2022). Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu.

SS-010

## Primer Hipotiroidide Levotiroksin İlaç Uyuncu Ve Kullanım Aışkanlıklarının Hastaya Özgü TSH Hedeflerine Ulaşma İle İlişkisi: Tanımlayıcı Bir Araştırma

Umut Emre Uyanık<sup>1</sup>, Abidin Gündoğdu<sup>1</sup>, Eren İmre<sup>2</sup>, Alper Tuna Güven<sup>3</sup>, Gokhan Tazegül<sup>4</sup>

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

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,

Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Giriş:** Primer hipotiroidi yaygın görülen ve yaşam boyu farmakoterapi gerektiren kronik bir endokrin bozukluktur. Tedavide altın standart levotiroksin (LT4) replasmanı olsa da pek çok kronik hastalıkta olduğu gibi düşük ilaç uyuncu tedavi başarısının önündeki büyük engellerden biridir. Literatürde ilaç uyuncunu değerlendiren çalışmaların çoğunda standardize edilmemiş yöntemler kullanılması ve genel tiroid stimulan hormon (TSH) referans aralıklarının biyokimyasal hedef olarak baz alınması önemli bir metodolojik eksikliklerdir. Güncel kılavuzlar tedavi başarısını değerlendirirken sabit aralıklar yerine kişiselleştirilmiş TSH hedeflerini önermektedir.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı; primer hipotiroidi tanılı hastalarda ilaç uyuncu ve kullanım alışkanlıklarının, yaşa özgü TSH hedeflerine ulaşma durumu üzerindeki etkisini standardize edilmiş yöntemlerle değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Tanımlayıcı ve kesitsel bu çalışma, Ocak-Eylül 2025 tarihlerinde en az altı aydır LT4 kullanan 18 yaş üzeri primer hipotiroidi hastalarında yürütüldü. TSH hedeflerini primer ilaç uyuncudan bağımsız etkileyebilecek olan gebelik, tiroid malignitesi, malabsorpsiyon sendromları ve üst gastrointestinal sistem rezeksiyonu bulunan hastalar çalışmadan hariç tutuldu. İlaç uyuncu araştırmacı tarafından literatür ışığında oluşturulan; hatalı zamanlama, hatalı dozlama, doz atlama, ilaç/sıvı etkileşimleri ve uygunsuz saklama koşullarını sorgulayan yapılandırılmamış "İlaç Uyuncu Soruları" (İUS), ve geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış "İlaç Uyuncu Raporlama Ölçeği-5" (Medication Adherence Report Scale-5 - MARS-5) ile değerlendirildi. Tedavi başarısı yaşa özgü TSH hedeflerine (18-64 yaş: 0,5-2,5 mIU/L; ≥65 yaş: 3-6 mIU/L) ulaşılması olarak tanımlandı. İlaç uyuncunun TSH hedefine ulaşma ile ilişkisi tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleriyle incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 413 hastanın (medyan yaş: 54; %87,2 kadın) haftalık medyan LT4 dozu 525 mcg olarak saptandı. İlaç uyuncusuzluğu; MARS-5 ölçeğine göre %12,8 (n=53), İUS değerlendirmesine göre %28,8 (n=119) saptandı. TSH hedefine ulaşma oranları; MARS-5'e göre uyuncu tam olan grupta %76,7, uyuncusuz grupta %54,7 (p=0,001); İUS değerlendirmesinde ise uyuncu olanlarda %76,9, uyuncusuz grupta %66,4 saptandı (p=0,028). Her iki değerlendirme yöntemi arasında istatistiksel olarak anlamlı, pozitif yönde orta düzeyde bir uyum saptandı (Cramer's V=0.539; p < 0,001). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde; TSH hedefi ile ilişkili tek bağımsız prediktörün MARS-5'e göre ilaç uyuncusuzluğu (olasılık oranı=2,71, %95 güven aralığı: 1,50-4,92; p=0,001).

**Tartışma:** Bu çalışma, Türkiye'de LT4 uyuncunu hem İUS hem de MARS-5 ölçeği ile aynı anda değerlendiren ve yaşa özgü TSH hedeflerini biyokimyasal başarı ölçütü baz alan ilk çalışmadır. Primer hipotiroidi yönetiminde hedeflenen TSH değerlerine ulaşılmasında düşük ilaç uyuncu etkili bir faktördür, ancak levotiroksin ilaç uyuncu ile TSH kontrolü arasındaki ilişkiyi inceleyen benzer tasarımı çalışmalarda çelişkili sonuçlar bildirilmiş; bazı araştırmalar bu iki durum arasında anlamlı bir ilişki bulurken, bazıları herhangi bir korelasyon saptamamıştır (Tablo 1). Çalışmamızda elde edilen veriler, İUS gibi yapılandırılmamış sorulara, MARS-5 ile saptanan ilaç uyuncusuzluğunun, yaşa özgü TSH hedeflerine ulaşamamada daha güçlü bir prediktör olduğu

nu göstererek, literatürdeki bu çelişkili sonuçların anlaşılmasına katkı sağlamaktadır. Günlük pratikte TSH yüksekliği saptanan hastalarda doğrudan doz artışına gitmeden önce yapılandırılmış bir uyuncu sorgulaması yapılmasının, gereksiz tedavi değişikliklerini ve doz aşımalarını önleyerek yaşa özgü hedeflere güvenle ulaşılmasını sağlayacağı göz önünde bulundurulmalı; bu hipotezi doğrulamak üzere rutin uyuncu değerlendirmesinin hasta güvenliği, sağlık maliyetleri ve tedavi başarısı üzerindeki etkilerini aydınlatacak prospektif çalışmalar gerçekleştirilmelidir.

**Tablo 1. Levotiroksin ilaç uyuncunu inceleyen güncel çalışmaların metodolojik özellikleri ve klinik sonuçları**

Çalışma	Değerlendirmeye Alınan Popülasyon	Ortalama Levotiroksin Dozu	İlaç Uyuncu Ölçme Yöntemi	Araştırmacı Sorularına Göre İlaç Uyuncu	Global Ölçeklere Göre İlaç Uyuncu
Yavuz ve ark. (2017) (1)	Toplam hasta sayısı: 1.755, Kadın cinsiyet: %89,8, Medyan yaş: 46,9 ± 13,2	96,0 ± 47,9 mcg	Araştırmacı sorusu, 1 ayda kaç tane doz süresi <95 ise yüksek uyuncu, <25%-15% ise orta uyuncu, <25% ise düşük uyuncu	Hastaların %31,1'i düşük uyuncu olarak değerlendirildi, düşük uyuncu grubun TSH ortalaması 6,76, yüksek uyuncu grubun TSH ortalaması 3,65'dir. (p<0,01)	-
Diriçoç ve ark. (2021) (2)	Toplam hasta sayısı: 335, Kadın cinsiyet: %84,18, Medyan yaş: 47,36±12,50	99,08±45,94 mcg	Araştırmacı sorusu, ilaçların zamanı veya yeri atlanmaz sorusuna ek olarak diyetler, ilaçlar, ara ara diyetler, orta, suden veya ilaç atlanması diyetler yüksek ilaç uyuncu kabul edilir	Yüksek uyuncu: %65, Orta: %29, Düşük: %6, Yüksek uyuncu TSH: 3,40, orta uyuncu TSH: 7,14, düşük uyuncu TSH: 5,79 (p<0,05)	-
Vezzani ve ark. (2018) (3)	Toplam hasta sayısı: 293, Kadın cinsiyet: %85,7, Medyan yaş: 47,54 ± 14,97	Raporlanmamış	MMAS-4	-	İlaç uyuncu düşük: %23,9, orta: %38,6, yüksek: %37,5 bulunmamıştır. Geşirler arası anlamlı TSH değeriyle saptanmamıştır (p<0,05)
Bocale ve ark. (2022)(4)	Toplam hasta sayısı: 335, Kadın cinsiyet: %77,4, Medyan yaş: 58,2 ± 13,3	Raporlanmamış	MAQ-4	-	Yüksek uyuncu: %59,4, düşük uyuncu hasta: %40,6 saptanmıştır. Global MAQ skoru TSH ile anlamlı bir şekilde korele bulunmamıştır (p<0,0001)
Kendi Çalışmamız	Toplam hasta sayısı: 413, Kadın cinsiyet: %87,2, Medyan yaş: 54,0 ± 14,74	525 (350-700) mcg	İUS ve MARS-5	Araştırmacı sorularına göre yüksek ilaç uyuncu olan hastaların %76,9'u TSH hedefinde, düşük ilaç uyuncu olanların ise %66,4'ü hedefte yer almıştır (p<0,028)	MARS-5 ölçeğine göre yüksek uyuncu olan hastaların %78,7'si TSH hedefinde iken, düşük ilaç uyuncu grubun yalnızca %64,7'si hedef aralığında bulunmamıştır (p<0,001).

Veriler medyan (çeyrekler arası aralık), ortalama (standart sapma) ve frekans (yüzde) olarak sunulmuştur. Med: Mikrogram TSH, Tiroid Stimulan Edici Hormon, MMAS-4: Morisky Medication Adherence Scale-4, MAQ-4: Medication Adherence Questionnaire-4, MARS-5: Medication Adherence Report Scale-5, İUS: İlaç Uyuncu Soruları

**Anahtar Kelimeler:** Hipotiroidi, İlaç Uyuncu, Tiroksin

## Kaynakça

1. Yavuz DG, Yazıcı D, Keskin L, Atmaca A, Sancak S, Saraç F, et al. Out-of-Reference Range Thyroid-Stimulating Hormone Levels in Levothyroxine-Treated Primary Hypothyroid Patients: A Multicenter Observational Study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017;8:215.
2. Diriçoç A, Genç B, Ozdemir D, Tam AA, Topaloglu O, Ersoy R, et al. Adherence to levothyroxine treatment and factors related with adherence in patients with hypothyroidism. *ANKARA MEDICAL JOURNAL*. 2021;21(2):261-73.
3. Vezzani S, Giannetta E, Altieri B, Barbonetti A, Bellastella G, Certo R, et al. AN ITALIAN SURVEY OF COMPLIANCE WITH MAJOR GUIDELINES FOR L-THYROXINE OF PRIMARY HYPOTHYROIDISM. *Endocr Pract*. 2018;24(5):419-28.
4. Bocale R, Desideri G, Barini A, D'Amore A, Boscherini M, Necozione S, et al. Long-Term Adherence to Levothyroxine Replacement Therapy in Thyroidectomized Patients. *J Clin Med*. 2022;11(15).

## SS-011

## Obez Hastalarda Obezite Şiddeti ile Vitamin, Mineral ve Kemik Metabolizması Parametreleri Arasındaki İlişki

**Leyla Akdoğan<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi

**Giriş:** Obezite; nutrisyonel, hormonal ve metabolik anormalliklerle seyreden kronik bir hastalıktır. Obezitesi olan hastalarda B12 vitamini ve D vitamini eksikliklerinin daha sık görüldüğü ve sekonder hiperparatiroidi gelişme riskinin arttığı bilinmekle birlikte obezite şiddeti ile mikro besin durumu arasındaki ilişki henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Bariatrik cerrahi planlanan hastalarda preoperatif dönemde bu eksikliklerin saptanması ve giderilmesi, postoperatif komplikasyonların önlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, obezite şiddeti ile B12 vitamini, D vitamini, demir metabolizması ve kemik metabolizması parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya, Ocak 2024 ve Ocak 2025 tarihleri arasında Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran 85 obez hasta dahil edildi. Hastalar VKİ'ne göre üç gruba ayrıldı: evre 1 obezite (35–39,9 kg/m<sup>2</sup>), evre 2 obezite (40–49,9 kg/m<sup>2</sup>) ve evre 3 obezite (≥50 kg/m<sup>2</sup>). Gruplar arasında klinik, metabolik, vitamin, mineral ve kemik metabolizması parametreleri karşılaştırıldı. İstatistiksel analizde ki-kare ve tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı.

**Bulgular:** Ortalama yaş obezite grupları arasında benzerdi (p = 0,374). Hipertansiyon, diabetes mellitus (DM), hiperlipidemi, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düşüklüğü, metabolik sendrom, artmış bel çevresi, sigara kullanımı, ailede obezite öyküsü ve düşük kemik mineral yoğunluğu prevalansı gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi (tümü p > 0,05). B12 vitamini düzeyleri obezite şiddetiyle birlikte anlamlı düzeyde azaldı; evre 1'de 342,8 ± 158,9 pg/mL iken evre 3'te 259,6 ± 39,4 pg/mL'ye geriledi (p = 0,036). D vitamini düzeyleri de benzer şekilde evre 1'deki 24,5 ± 15,0 ng/mL değerinden evre 3'de 15,0 ± 4,7 ng/mL'ye azaldı (p = 0,013). Parathormon (PTH) düzeyleri ise obezite şiddetiyle birlikte anlamlı düzeyde yükseldi ve evre 3'te 96,3 ± 57,7 pg/mL'ye ulaştı (p = 0,007). Ferritin, demir, demir bağlama kapasitesi, folik asit, kalsiyum ve fosfor düzeyleri gruplar arasında benzer bulundu.

**Tablo 1. Obezite Derecesine Göre Demografik, Klinik ve Metabolik Özellikler**

Değişken	Evre 1 Obezite (35-39,9) n=17	Evre 2 Obezite (40-49,9) n=48	Evre 3 Obezite (≥50) n=20	p değeri
Yaş (yıl)	42,6 ± 13,1	39,8 ± 11,4	37,4 ± 9,7	0,374
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	37,9 ± 1,5	44,3 ± 2,9	54,7 ± 4,4	<b>0,001</b>
Kadın cinsiyet, n (%)	10 (58,8)	39 (81,3)	18 (90,0)	0,057
Hiperlipidemi, n (%)	11 (64,7)	27 (56,3)	8 (40,0)	0,292
Hipertansiyon, n (%)	9 (52,9)	29 (60,4)	13 (65,0)	0,154
Düşük HDL kolesterol, n (%)	13 (76,5)	37 (77,1)	16 (80,0)	0,958
Diabetes mellitus, n (%)	5 (29,4)	8 (16,7)	2 (10,0)	0,293
Metabolik sendrom, n (%)	12 (70,6)	31 (64,6)	14 (70,0)	0,858
Artmış bel çevresi, n (%)	14 (82,4)	40 (83,3)	19 (95,0)	0,406
Düşük kemik mineral yoğunluğu, n (%)	3 (21,4)	13 (31,7)	4 (20,7)	0,750
Sigara kullanımı, n (%)	5 (29,4)	17 (37,8)	5 (25,0)	0,177
Obezite aile öyküsü, n (%)	7 (43,8)	27 (62,8)	11 (61,1)	0,405

**Tablo 2. Obezite Derecesine Göre Mikro Besin, Vitamin ve Kemik Metabolizması Parametrelerinin Karşılaştırılması**

Parametre	Evre 1 Obezite (35-39,9) n=17	Evre 2 Obezite (40-49,9) n=48	Evre 3 Obezite (≥50) n=20	p değeri
B12 vitamini (pg/mL)	342,8 ± 158,9	291,4 ± 83,5	259,6 ± 39,4	<b>0,036</b>
Ferritin (ng/mL)	28,2 ± 20,4	41,3 ± 40,4	36,1 ± 22,5	0,384
Demir (µg/dL)	68,2 ± 27,5	73,9 ± 30,5	62,2 ± 23,3	0,288
Demir bağlama kapasitesi (µg/dL)	336,4 ± 61,6	315,3 ± 62,9	297,9 ± 51,4	0,158
Folik asit (ng/mL)	8,9 ± 2,1	8,8 ± 2,8	9,3 ± 9,6	0,926
D vitamini (ng/mL)	24,5 ± 15,0	22,3 ± 10,5	15,0 ± 4,7	<b>0,013</b>
Parathormon (pg/mL)	55,9 ± 22,6	69,0 ± 35,2	96,3 ± 57,7	<b>0,007</b>

**Tartışma:** Çalışmamız, artan obezite şiddetinin düşük B12 vitamini ve D vitamini düzeyleri ile yüksek PTH konsantrasyonlarıyla ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Bu bulgular literatürle uyumlu olup morbid obez hastalarda mikro besin eksikliklerinin ve kemik metabolizması bozukluklarının daha belirgin olduğuna işaret etmektedir. Bariatrik cerrahi planlanan hastalarda postoperatif dönemde vitamin eksikliklerinin gelişme riski göz önünde bulundurulduğunda, özellikle morbid obez hastalarda preoperatif dönemde B12 vitamini eksikliği, D vitamini eksikliği ve sekonder hiperparatiroidi açısından kapsamlı tarama yapılması ve gerekli durumlarda ameliyat öncesinde replasman tedavisine başlanması büyük önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, Bariatrik Cerrahi, B12 Vitamini Eksikliği, D Vitamini Eksikliği, Sekonder Hiperparatiroidi

### Kaynakça

- Coskun M, Canturk AO, Yuksel A, Karaman K. Prevalence and associations of preoperative micronutrient deficiencies in bariatric surgery candidates with severe obesity. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2026.
- Sarkar M, Basu S, Sagili H, et al. Vitamin B12 and homocysteine in pregnant women with gestational diabetes mellitus and their association with obesity. *Cureus.* 2026.
- Ganie MA, Jabbar PK, Malhotra N, et al. Occurrence of nutritional deficiencies (ferritin, vitamin B12, and D) and abnormal BMI among women of reproductive age. *Mol Nutr Food Res.* 2026.
- Boga A, Noyan B, Silahlı NY, et al. Serum homocysteine, insulin resistance, and metabolic risk factors in children and adolescents with obesity. *J Clin Med.* 2026.

### SS-012

## Obez Bireylerde TyG İndeksi ile Metabolik Enflamasyon ve Mikronütriye Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Zeynep İrmak Kaya<sup>1</sup>, Hasan Hakan Çoban<sup>1</sup>, Abdülkadir Sağdıç<sup>1</sup>, Habibe Müberra Özkan<sup>1</sup>, Saliha Dere<sup>1</sup>, Adem Yıldızdoğdu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Obezite, adipoz doku disfonksiyonuna ikincil gelişen sistemik düşük dereceli inflamasyon ve çoklu metabolik bozukluklar bütünüdür [1]. Trigliserid-Glikoz (TyG) indeksi, insülin direncinin saptanmasında pratik ve maliyet-etkin bir biyobelirteçtir [2]. Yüksek TyG düzeyleri glisemik disregülasyon, hiperürisemi, dislipidemi ve vasküler inflamasyon ile ilişkilidir [3,4].

**Amaç:** Bu çalışmada TyG indeksine göre iki gruba ayrılan obez hastalarda metabolik inflamasyon tablosunun Nötrofil-Lenfosit Oranı (NLO), ürik asit, lipid profili ve ferritin/CRP ilişkisi üze-rinden değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya Eskişehir Şehir Hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerinden takipli, VKİ ≥ 30 kg/m<sup>2</sup> olan 110 obez hasta dahil edildi. Hastalar TyG indeksi kesme değerine (8.85) göre Grup 1 (Düşük TyG < 8.85, n=48) ve Grup 2 (Yüksek TyG ≥ 8.85, n=62) olarak ayrıldı. Laboratuvar verilerinden tam kan sayımı, biyokimya parametreleri ve CRP analiz edildi. TyG indeksi ln [Trigliserid (mg/dL) × Glikoz (mg/dL) / 2] formülüyle hesaplandı. İstatistiksel analizler-

de Independent Samples t-test ve Pearson korelasyon testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  kabul edildi.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması  $45.2 \pm 11.4$  yıl olup, %62'si kadındı. Gruplar arasında yaş ve cinsi-yet dağılımı açısından anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ) (Tablo 1). Yüksek TyG grubunda (Grup 2) metabolik ve inflamatuvar belirteçler anlamlı derecede yüksekti: Trigliserid ( $218 \pm 42$  vs  $124 \pm 28$  mg/dL) ve açlık glukozu ( $112 \pm 18$  vs  $94 \pm 10$  mg/dL) yüksek ( $p < 0.001$ ), HDL-K düşük ( $39 \pm 5$  vs  $48 \pm 6$  mg/dL,  $p=0.015$ ) bulundu. Grup 2'de NLO ( $3.12 \pm 0.8$  vs  $1.88 \pm 0.4$ ), CRP ( $5.9 \pm 1.8$  vs  $2.2 \pm 0.9$  mg/L) ve ferritin ( $128 \pm 34$  vs  $45 \pm 12$  ng/mL) yük-sek, serum demiri ( $58 \pm 22$  vs  $85 \pm 18$  µg/dL) düşük saptandı ( $p < 0.001$ ). Magnezyum Grup 2'de anlamlı düşük ( $1.75 \pm 0.3$  vs  $2.08 \pm 0.2$  mg/dL,  $p=0.024$ ), ürik asit ise yüksek bulundu ( $6.4 \pm 1.2$  vs  $4.8 \pm 0.8$  mg/dL,  $p=0.012$ ) (Tablo 2).

**Tablo 1: Hastaların Demografik ve Antropometrik Verileri**

Parametre	Grup 1 (Düşük TyG, n=48)	Grup 2 (Yüksek TyG, n=62)	p Değeri
Yaş (Yıl)	$44.1 \pm 10.8$	$46.4 \pm 12.1$	0.312
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	30 / 18	38 / 24	0.845
Vücut Kitle İndeksi (kg/m <sup>2</sup> )	$32.4 \pm 2.1$	$37.8 \pm 4.5$	< 0.001
Bel Çevresi (cm)	$98.6 \pm 8.4$	$114.2 \pm 12.6$	< 0.001
Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)	$122 \pm 12$	$138 \pm 15$	0.004

**Tablo 2: TyG Gruplarına Göre Hastaların Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması**

Parametre	Grup 1 (n=48)	Grup 2 (n=62)	p Değeri
NLO	$1.88 \pm 0.4$	$3.12 \pm 0.8$	< 0.001
CRP (mg/L)	$2.2 \pm 0.9$	$5.9 \pm 1.8$	< 0.001
Ferritin (ng/mL)	$45 \pm 12$	$128 \pm 34$	< 0.001
Ürik Asit (mg/dL)	$4.8 \pm 0.8$	$6.4 \pm 1.2$	0.012
LDL-K (mg/dL)	$115 \pm 22$	$142 \pm 30$	0.028
HDL-K (mg/dL)	$48 \pm 6$	$39 \pm 5$	0.015
Magnezyum (mg/dL)	$2.08 \pm 0.2$	$1.75 \pm 0.3$	0.024

#### NLO: Nötrofil / Lenfosit Oranı

**Tartışma:** Çalışmamızda yüksek TyG grubunda ferritin ve CRP'nin eş zamanlı yüksek, serum demirinin ise düşük saptanması, obezitede ferritinin demir deposundan ziyade inflamasyon belirteci olduğunu göstermektedir. Literatürde, artmış pro-inflamatuvar sitokinlerin hepsidin sentezini uyarak demiri makrofajlarda hapsediği ve "fonksiyonel demir eksikliği" tablosuna yol açtığı bildirilmektedir [5]. Bu bulgularımız, söz konusu mekanizmayı obez hasta grubumuzda doğrulamaktadır. Ürik asit düzeylerinin yüksek TyG grubunda anlamlı yüksek bulunması, insülin direnci ile hiperürisemi arasındaki ilişkiyi yansıtmaktadır. Literatürde TyG indeksinin hiperürisemi riskini öngörmede bağımsız bir faktör olduğu gösterilmiştir [3]; çalışmamız da bu ilişkiyi desteklemektedir. Magnezyum düzeylerinin yüksek TyG grubunda anlamlı düşük saptanması, hipomagnezemi ile insülin direnci arasındaki kısır döngü ile uyumludur [6]. Düşük magnezyumun insülin reseptör tirozin kinaz aktivitesini bozarak metabolik bozuklukları derinleştirdiği bilinmekte olup, bulgularımız bu mekanizmayı obez popülasyonda teyit etmektedir. Son olarak, yüksek TyG grubunda NLO düzeylerinin anlamlı yüksekliği, obezitede artmış nötrofilik aktivasyonu göstermekte olup TyG indeksinin yalnızca metabolik değil, aynı za-

man- da sistemik immün-inflamatuvar bir belirteç olduğunu desteklemektedir. TyG indeksi  $\geq 8.85$  olan obez hastalarda, insülin direnciyle birlikte kronik inflamasyon, fonksiyonel demir eksikliği, hiperürisemi ve hipomagnezemi gibi metabolik ve inflamatuvar bozukluklar bir arada bulunmaktadır. Bu nedenle TyG indeksi, obezitede metabolik inflamasyonun öngörülmesinde ve hastaların bütüncül değerlendirilmesinde pratik ve güçlü bir belirteç olarak kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, trigliserid-glikoz indeksi, insülin direnci, metabolik inflamasyon, nötrofil-lenfosit oranı, ürik asit, magnezyum, fonksiyonel demir eksikliği

#### Kaynakça

- Hotamisligil GS. Inflammation, meta-inflammation and metabolic disease. Nature. 2017.
- Guerrero-Romero F, Simental-Mendía LE, González-Ortiz M, Martínez-Abundis E, Ramos-Zavala MG, Hernández-González SO, Jacques-Camarena O, Rodríguez-Morán M. The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity. Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp. J Clin Endocrinol Metab. 2010 Jul;95(7):3347-51. doi: 10.1210/jc.2010-0288. Epub 2010 May 19. PMID: 20484475.
- Sun X, Li X, Qian Z, Chen X, Zhang J, Zhao C and Liu X (2025) Association between the triglyceride-glucose index and hyperuricemia in patients with type 2 diabetes mellitus. Front. Endocrinol. 16:1666563. doi: 10.3389/fendo.2025.1666563
- Sánchez-Íñigo L, Navarro-González D, Fernández-Montero A, Pastrana-Delgado J, Martínez JA. The TyG index may predict the development of cardiovascular events. Eur J Clin Invest. 2016 Feb;46(2):189-97. doi: 10.1111/eci.12583. PMID: 26683265.
- Steenackers N, Van der Schueren B, Mertens A, Lannoo M, Grauwet T, Augustijns P, Matthys C. Iron deficiency after bariatric surgery: what is the real problem? Proc Nutr Soc. 2018 Nov;77(4):445-455. doi: 10.1017/S0029665118000149. Epub 2018 Apr 5. PMID: 29619914.
- Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects: a randomized double-blind controlled trial. Diabetes Care. 2003 Apr;26(4):1147-52. doi: 10.2337/diacare.26.4.1147. PMID: 12663588

#### SS-013

### İnsülin Direnci, İnflamasyon ve Tiroid Fonksiyonları Arasındaki İlişki: 1.018 Erişkinde Retrospektif Analiz

Nazmiye Serap Biçer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kayseri Şehir Hastanesi

**Giriş:** Serum tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeyi tiroid fonksiyonunun değerlendirilmesinde temel biyokimyasal belirteç olarak kabul edilmektedir. TSH düzeyleri yalnızca primer tiroid hastalıklarından değil, bireyin metabolik durumu, sistemik inflamatuvar yükü ve vücut kompozisyonundan da etkilenebilmektedir. Son yıllarda inflamasyon, insülin direnci ve artmış vücut ağırlığı ile TSH arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılması, tiroid fonksiyon testlerinin yorumlanmasında yeni bir bakış açısı doğurmuştur. Ancak gözlenen hafif TSH yüksekliğinin gerçek bir tiroid fonksiyon bozukluğunu mu, yoksa metabolik ve inflamatuvar yükün biyokimyasal bir yansımaları mı temsil ettiği net değildir.

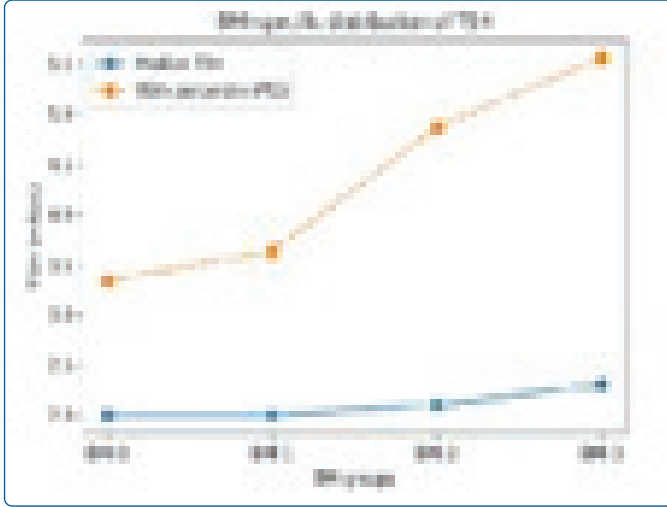
**Amaç:** Bu çalışmada dahiliye polikliniğine başvuran erişkin bireylerde serum TSH düzeyleri ile inflamasyon göstergeleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi ve bu ilişkide vücut kitle indeksi (VKİ) ile hiperinsülineminin olası rolünün ara-

tırılması amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya toplam 1.018 fazla kilolu ve obez erişkin hasta dahil edildi. Anti-TPO negatif bireyler çalışmaya alındı. Bilinen tiroid hastalığı bulunan veya tiroid hormon replasman tedavisi alan hastalar dışlandı. Serum TSH, açlık glukozu, HbA1c, insülin, ve C-reaktif protein (CRP) düzeyleri değerlendirildi; insülin direnci HOMA-IR ile hesaplandı. Katılımcılar VKİ'ye göre sınıflandırıldı. Gruplar arası karşılaştırmalar uygun nonparametrik testlerle yapıldı. TSH düzeylerinin bağımsız belirleyicilerini incelemek amacıyla çok değişkenli lineer regresyon analizi uygulandı.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 1.018 hastanın 869'u (%85,4) kadın, 149'u (%14,6) erkekti. Katılımcıların %9,1'i fazla kilolu, %26,9'u obezite sınıf I, %29,8'i obezite sınıf II ve %34,2'si obezite sınıf III grubundaydı. İlk analizlerde CRP ile TSH arasında anlamlı ilişki saptandı. Yaş ve cinsiyet için düzeltme sonrası yapılan çok değişkenli lineer regresyon analizinde de CRP'nin TSH ile ilişkisini sürdürdüğü görüldü. Ancak medyan VKİ eklendiğinde CRP ve HOMA-IR anlamlılığını kaybederken, VKİ serum TSH düzeylerinin bağımsız belirleyicisi olarak kaldı (B=0,046; p < 0,001). Ek analizlerde serum TSH düzeylerinin artan VKİ ile birlikte kademeli yükselme eğilimi sergilediği izlendi (p < 0,001). CRP, açlık glukozu, HbA1c, insülin ve HOMA-IR düzeyleri de üst VKİ gruplarında daha yüksek bulundu.

**Şekil 1. VKİ gruplarına göre serum TSH düzeylerinin dağılımı**



Artan VKİ ile birlikte serum TSH düzeylerinin medyanında hafif, %95 persentil düzeylerinde ise daha belirgin bir yükselme izlenmiştir.

#### VKİ gruplarına göre insülin direnci, inflamasyon ve tiroid fonksiyon göstergeleri

Parametre	Fazla Kilo	Obezite Sınıf 1	Obezite Sınıf 2	Obezite Sınıf 3	P value
İnsülin (µIU/mL)	2.3 (1.5-3.0)	2.9 (2.2-3.9)	3.4 (2.4-5.1)	4.0 (2.9-6.2)	<0.001
HOMA-IR	0.5 (0.3-0.7)	0.6 (0.5-0.9)	0.8 (0.5-1.2)	0.9 (0.6-1.4)	<0.001
CRP (mg/l)	1.6 (0.8-3.3)	3.0 (1.5-6.0)	4.0 (2.2-6.5)	6.0 (3.7-8.95)	<0.001
TSH (mIU/L)	2.0 (1.4-2.65)	2.0 (1.4-2.6)	2.1 (1.6-2.9)	2.3 (1.7-3.4)	<0.001

Veriler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalar Kruskal-Wallis testi ile yapılmıştır. Bu tablo, insülin direnci-inflamasyon-tiroid fonksiyonu eksenini özetlemek amacıyla düzenlenmiştir.

**Tartışma:** Serum TSH yüksekliği-inflamasyon ilişkisi, artan VKİ ve buna bağlı oluşan metabolik yükün bir yansıması olabilir. Hiperinsülinemi ve insülin direnci ise bu duruma katkıda bulunuyor olabilir. Güncel veriler, obezite bağlamında gözlenen hafif TSH yüksekliğinin her zaman primer tiroid hastalığını yansıtmayabileceğini, bunun artmış adipoziteye eşlik eden fizyolojik ya da adaptif bir yanıt olarak değerlendirilebileceğini düşündürmektedir. Ren ve arkadaşları, TSH düzeylerinin metabolik bileşenlerle anlamlı etkileşim gösterdiğini; Lee ve arkadaşları ise normal aralıktaki tiroid fonksiyonlarının özellikle kesitsel değerlendirildiğinde adiposite ve kardiyometabolik risk ölçütleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir. İnsülin direnci ile tiroid hormon duyarlılığı arasındaki ilişkinin de son yıllarda daha belirgin hale geldiği görülmektedir. Özellikle obez ötroid erişkinlerde tiroid hormon duyarlılık indeksleri ile insülin direnci arasında anlamlı ilişki gösterilmiştir. Bu nedenle hafif TSH yüksekliği her zaman primer tiroid fonksiyon bozukluğu olarak yorumlanmamalı ancak bu kişilerin olumsuz metabolik risk profili gösterebileceği de unutulmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, İnsülin Direnci, Tiroid fonksiyon testleri, İnflamasyon

#### Kaynakça

- Pasquali, R., Casanueva, F., Haluzik, M., Van Hulsteijn, L., Ledoux, S., Monteiro, M. P., ... & Dekkers, O. M. (2020). European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline: endocrine work-up in obesity. *European journal of endocrinology*, 182(1), G1-G32.
- Biondi, B. (2023). Subclinical hypothyroidism in patients with obesity and metabolic syndrome: a narrative review. *Nutrients*, 16(1), 87.
- Ren, R., Ma, Y., Deng, F., Li, T., Wang, H., Wei, J., ... & Deng, W. (2019). Association between serum TSH levels and metabolic components in euthyroid subjects: a nationwide population-based study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 1563-1569.
- Laurberg, P., Knudsen, N., & Andersen, S. (2012). *Thyroid function and obesity*. *Eur Thyroid J* 1: 159-167.
- Wei, Y., Li, X., Cui, R., Liu, J., & Wang, G. (2024). Associations between sensitivity to thyroid hormones and insulin resistance in euthyroid adults with obesity. *Frontiers in endocrinology*, 15, 1366830.

SS-014

## Obez Hastalarda Obezite Evrelerine Göre Klinik, Demografik Ve Biyokimyasal Özelliklerin Retrospektif Olarak İncelenmesi

Aycan Acet<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kütahya Şehir Hastanesi

**Giriş:** Obezite, önemli sağlık riskleri oluşturan aşırı yağ birikimi ile karakterize karmaşık ve çok yönlü kronik bir hastalıktır. Obezitenin evreleri arttıkça komorbid hastalıkların sıklığı ve şiddeti belirgin biçimde artar. Bu durum sistemik inflamasyonun kalıcı hale gelmesine yol açar ve organ düzeyinde yapısal hasara yol açarak komorbiditelerin progresyonunu hızlandırır

**Amaç:** Çalışmamızda obez hastalarda obezite evrelerine göre klinik, demografik ve biyokimyasal verileri ve bu verilerin obezite evreleri arasındaki ilişkisini inceledik.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışma, 01 Ocak 2022 -31 Aralık 2024 tarihleri arasındaki dönemi kapsayacak şekilde üçüncü basamak hastanede 2025/04-03 nolu etik urul kararı ile, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kriterlerine göre Evre 1-3 obezitesi olan 18 yaş üzeri hastalarla yürütülmüştür. Aktif enfeksiyon, gebelik/laktasyon, steroid/NSAİİ kullanımı, malignite, kemoterapi öyküsü, kronik inflamatuvar hastalık veya CRP > 5 mg/dL olan vakalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalara ait tıbbi geçmiş, demografik bilgiler, klinik bulgular, laboratuvar verileri, takip ve gözlem sonuçları elektronik sistem üzerinden kaydedildi. İnflamatuvar belirteçler tam kan sayımı parametrelerinden şu formüllerle hesaplanmıştır: NLR: Nötrofil/Lenfosit oranı= Nötrofil (103/ $\mu$ L) / Lenfosit sayısı (103/ $\mu$ L). PLR: Trombosit/Lenfosit oranı Trombosit (103/ $\mu$ L) / Lenfosit sayısı (103/ $\mu$ L). PIV: Pan-inflamasyon indeksi: Nötrofil (103/ $\mu$ L) x Trombosit (103/ $\mu$ L) x Monosit (103/ $\mu$ L) / Lenfosit sayısı (103/ $\mu$ L). Kategorik değişkenler gruplar arasında Ki-kare ( $\chi^2$ ) testi kullanılarak karşılaştırıldı ve bu değişkenler sayı ve yüzde (n, %) olarak ifade edildi. Normal dağılmayan verilerin üçlü grup karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis H testi; anlamlı fark saptanan değişkenlerin ikili analizlerinde ise Bonferroni düzeltmeli Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Çoklu karşılaştırmalar için anlamlılık eşiği p < 0.017 genel analizler için ise p < 0.05 kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Obezite evrelerine göre diabetes mellitus sıklığı sırasıyla %37.4, %38.6 ve %50.0 olarak bulundu ve gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi (p=0.193). Hipertansiyon sıklığı evre 1 grubunda %46.1, evre 2 grubunda %41.6 ve evre 3 grubunda %60.8 olarak saptandı ve obezite evreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0.039). Dislipidemi sıklığı evreler arasında benzerdi (p=0.938). Koroner arter hastalığı, KOAH/astım ve obstrüktif uyku apne sendromu sıklıkları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0.150, p=0.187 ve p=0.325). Sürekli değişkenlerin analizinde yaş ortalaması obezite evreleri arasında farklılık gösterdi (p=0.030). Açlık glukozu ve HbA1c düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0.166 ve p=0.256). Trombosit sayısı obezite evreleri arasında anlamlı farklılık gösterdi (p < 0.001). Hemoglobin, üre, kreatinin, ALT ve AST değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Lipid parametreleri olan trigliserid, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve total kolesterol düzeyleri obezite evreleri arasında benzer bulundu (sırasıyla p=0.963, p=0.830, p=0.578 ve p=0.947). İnflamatuvar belirteçlerden nötrofil/lenfosit oranı (NLR), platelet/lenfosit oranı (PLR) ve pan-inflamasyon indeksi (PIV) obezite evreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p < 0.001).

**Tablo 1. Obezite Evrelerine Göre Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri**

Değişkenler, n(%)	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4	p değeri
Cinsiyet (Kadın)	106(%92.2)	86(%96.6)	71(%95.9%)	263(%94.6)	0.316
Sigara	6(%5.5)	5(%5.7)	4(%5.4%)	15(%5.5)	0.999
Diabetes mellitus	43(%37.4)	34(%38.6)	37(%50.0%)	114(%41.2)	0.193
Hipertansiyon	53(%46.1)	37(%41.6)	45(%60.8%)	135(%48.6)	<b>0.039</b>
Dislipidemi	103(%89.6)	81(%91.0)	67(%90.5%)	251(%90.3)	0.938

Koroner arter hastalığı	9 (%7.9)	6 (%6.7)	11 (%15.1%)	26 (%9.4)	0.150
KOAH / Astım	9 (%7.8)	5 (%5.6)	10 (%13.5%)	24 (%8.6)	0.187
OSAS	1 (%0.9)	3 (%3.4)	3 (%4.1%)	7 (%2.5)	0.325

Değerler n (%) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalar Pearson Ki-kare testi ile yapılmıştır. Beklenen hücre sayısının 5'in altında olduğu değişkenler için Fisher Exact testi kullanıldı. p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Kısaltmalar: KOAH;Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, OSAS:Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu

**Tablo 2. Obezite Evrelerine Göre Hastaların Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması**

Değişkenler, mean $\pm$ SD	Toplam	Evre 1	Evre 2	Evre 3	p değeri*
Yaş (yıl)	54.49 $\pm$ 11.23	54.64 $\pm$ 11.63	56.35 $\pm$ 10.25	52.03 $\pm$ 11.40	.030
BMI (kg/m2)	37.02 $\pm$ 5.41	32.17 $\pm$ 1.55	37.31 $\pm$ 1.35	44.23 $\pm$ 3.64	<0.001a,b,c
Açlık Glukoz(mg/dl)	108.29 $\pm$ 34.29	104.03 $\pm$ 27.06	106.28 $\pm$ 27.68	117.47 $\pm$ 47.87	.166
HbA1c (%)	6.64 $\pm$ 4.73	7.17 $\pm$ 7.18	6.09 $\pm$ 1.08	6.45 $\pm$ 1.28	.256
Platelet (x103/mL)	255.39 $\pm$ 71.60	225.6 $\pm$ 60.6	277.6 $\pm$ 68.7	275.6 $\pm$ 75.1	<0.001a,b
Hemoglobin(g/dL)	13.66 $\pm$ 1.30	13.56 $\pm$ 1.28	13.74 $\pm$ 1.27	13.73 $\pm$ 1.36	.666
Üre (mg/dl)	28.76 $\pm$ 10.11	28.36 $\pm$ 8.50	29.42 $\pm$ 10.03	28.59 $\pm$ 12.46	.424
Kreatinin (mg/dl)	0.75 $\pm$ 0.40	0.78 $\pm$ 0.58	0.74 $\pm$ 0.17	0.70 $\pm$ 0.17	.228
ALT (U/L)	22.25 $\pm$ 18.71	23.79 $\pm$ 22.47	21.47 $\pm$ 17.95	20.73 $\pm$ 11.77	.575
AST (U/L)	23.57 $\pm$ 18.48	25.87 $\pm$ 24.30	21.96 $\pm$ 13.70	21.91 $\pm$ 11.30	.180
Trigliserid (mg/dl)	143.15 $\pm$ 73.39	140.0 $\pm$ 66.3	145.2 $\pm$ 76.3	145.6 $\pm$ 80.9	.963
LDL (mg/dl)	123.18 $\pm$ 34.94	124.8 $\pm$ 36.6	120.4 $\pm$ 35.5	124.1 $\pm$ 31.6	.830
HDL (mg/dl)	55.16 $\pm$ 30.92	57.34 $\pm$ 45.61	54.91 $\pm$ 14.20	52.05 $\pm$ 10.55	.578
Total Kol. (mg/dl)	205.27 $\pm$ 42.54	206.9 $\pm$ 46.1	203.3 $\pm$ 41.8	205.0 $\pm$ 37.8	.947
NLR	1.31 $\pm$ 0.82	0.92 $\pm$ 0.62	1.77 $\pm$ 0.98	1.36 $\pm$ 0.52	<0.001a,b,c
PLR	0.12 $\pm$ 0.05	0.11 $\pm$ 0.05	0.15 $\pm$ 0.06	0.11 $\pm$ 0.04	<0.001a,c
PIV	152.31 $\pm$ 146.65	93.3 $\pm$ 88.7	212.0 $\pm$ 184.0	172.8 $\pm$ 134.7	<0.001a,b

Kısaltmalar: BMI:Body mass indeksi, HbA1c: Hemoglobin A1c ALT: Alanin aminotransferaz, AST:Aspartat aminotransferaz, LDL: Low density lipoprotein, HDL: High density lipoprotein, Total kol: Total kolesterol, NLR: Nötrofil lenfosit oranı, PLR: Platelet lenfosit oranı, PIV: Pan inflamatuvar değer. \* p değerleri üç grup arasında Kruskal-Wallis testi ile elde edilmiştir; p < 0.05 anlamlı kabul edilmiştir. İkili karşılaştırmalar (Bonferroni-düzeltilmiş p): a,b,c; p < 0.05 olan ikili karşılaştırmaları gösterir; İkili karşılaştırma kodları (Dunn-Bonferroni): a: Obezite evre 1 – evre 2 arasında anlamlı fark b: Obezite evre 1 – evre 3 arasında anlamlı fark c: Obezite evre 2 – evre 3 arasında anlamlı fark

**Tartışma:** Bu çalışmada obezite evresi arttıkça hipertansiyon sıklığı ve sistemik inflamasyonu yansıtan NLR, PLR ve PIV gibi inflamatuvar belirteçlerin anlamlı olarak yükseldiği gösterilmiştir. Bulgular literatürle uyumlu olarak ileri evre obezitenin artmış inflamatuvar yük ve kardiyovasküler riskle ilişkili olduğunu ve bu hastalarda daha yakın klinik izlem gerektirdiğini düşündürmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** obezite, inflamasyon, nötrofil lenfosit oranı, platelet lenfosit oranı, pan inflamatuvar değer

## Kaynakça

1. Crasan, I. M., Tanase, M., Delia, C. E., Gradisteanu-Pircalabioru, G., Cimpean, A., & Ionica, E. (2025). Metaflammation's Role in Systemic Dysfunction in Obesity: A Comprehensive Review. *International journal of molecular sciences*, 26(21), 10445. <https://doi.org/10.3390/ijms262110445>.
2. Rogero, M. M., & Calder, P. C. (2018). Obesity, Inflammation, Toll-Like Receptor 4 and Fatty Acids. *Nutrients*, 10(4), 432. <https://doi.org/10.3390/nu10040432>.
3. Jin, Q., Liu, S., Zhang, Y., Ji, Y., Wu, J., Duan, H., Liu, X., Li, J., Zhang, Y., Lyu, Z., Song, F., Song, F., Li, H., & Huang, Y. (2025). Severe obesity, high inflammation, insulin resistance with risks of all-cause mortality and all-site cancers, and potential modification by healthy lifestyles. *Scientific reports*, 15(1), 1472. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-85519-9>
4. Su, L., Li, F., Quan, M., Yang, Y., & Haichun, C. (2023). Free fatty acids and peripheral blood mononuclear cells (pbmc) are correlated with chronic inflammation in obesity. *Lipids in Health and Disease*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12944-023-01842-y>
5. Sun, B. and Karin, M. (2012). Obesity, inflammation, and liver cancer. *Journal of Hepatology*, 56(3), 704-713. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2011.09.020>
6. Wiebe, N., Stenvinkel, P., & Tonelli, M. (2019). Associations of chronic inflammation, insulin resistance, and severe obesity with mortality, myocardial infarction, cancer, and chronic pulmonary disease. *Jama Network Open*, 2(8), e1910456. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.10456>

## SS-015

### Metabolik Sendromda Bel/Boy Oranı ile Aterojenik Lipid Profil Arasındaki İlişki

Kamil Konur<sup>1</sup>, Gülfidan Atan<sup>1</sup>, Kadir Can Kamacı<sup>1</sup>, Hatice Beyazal Polat<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Giriş:** Metabolik sendrom, santral obezite ve aterojenik dislipidemi ile karakterize önemli bir kardiyometabolik risk durumudur. Bel/boy oranı (WHtR), abdominal yağlanmayı yansıtan pratik ve güvenilir bir antropometrik ölçümdür. Aterojenik plazma indeksi (AIP) ise trigliserid ve HDL kolesterol düzeylerine dayanan güçlü bir lipid belirteçidir. Ancak WHtR ile AIP arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada, metabolik sendromlu hastalarda WHtR ile AIP arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, metabolik sendromlu hastalarda bel/boy oranı ile aterojenik plazma indeksi arasındaki ilişkiyi değerlendirmek ve bel/boy oranının aterojenik lipid profilini öngörmedeki rolünü araştırmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu kesitsel çalışmaya, metabolik sendrom tanısı olan 110 hasta dahil edildi. Tüm hastaların demografik, klinik ve antropometrik verileri ile laboratuvar parametreleri kaydedildi. Boy, ağırlık ve bel çevresi ölçümlerinden bel/boy oranı (WHtR) hesaplandı. Lipid profili kapsamında total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserid düzeyleri değerlendirildi ve aterojenik plazma indeksi (AIP)  $\log_{10}(\text{TG}/\text{HDL-C})$  formülü ile hesaplandı. WHtR ile AIP arasındaki ilişki korelasyon analizi ile değerlendirildi. Ayrıca, çok değişkenli regresyon analizi ile bu ilişkinin bağımsızlığı araştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 110 hastanın ortalama yaşı

52.3 ± 11.4 yıl olup, %58.2'si kadındı. Ortalama bel/boy oranı (WHtR) 0.59 ± 0.07 olarak saptandı. Ortalama trigliserid düzeyi 182.6 ± 74.3 mg/dL, HDL-kolesterol düzeyi 42.1 ± 9.8 mg/dL ve ortalama aterojenik plazma indeksi (AIP) 0.58 ± 0.21 olarak bulundu. WHtR ile AIP arasında anlamlı ve pozitif yönlü bir korelasyon saptandı ( $r_s = 0.42$ ,  $p < 0.001$ ). WHtR ≥ 0.5 olan hastalarda AIP düzeyleri, WHtR < 0.5 olanlara göre anlamlı derecede daha yüksekti ( $0.62 \pm 0.20$  vs  $0.41 \pm 0.18$ ,  $p < 0.001$ ). Çok değişkenli lineer regresyon analizinde, yaş, cinsiyet, diyabet varlığı, statin kullanımı ve CRP düzeyi için düzeltme yapıldıktan sonra WHtR'nin AIP ile bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterildi ( $\beta = 0.36$ ,  $p = 0.002$ ). ROC analizinde WHtR'nin yüksek AIP düzeyini öngörmede anlamlı bir performansa sahip olduğu bulundu (AUC = 0.74; %95 GA: 0.65–0.83;  $p < 0.001$ ). WHtR için optimal kesim değeri 0.57 olarak saptandı (duyarlılık %72.4, özgüllük %68.1).

**Tartışma:** Bu çalışmada, metabolik sendromlu hastalarda bel/boy oranı (WHtR) ile aterojenik plazma indeksi (AIP) arasında anlamlı ve bağımsız bir ilişki gösterildi. WHtR'nin visseral yağlanmayı yansıtmayı, aterojenik dislipidemi ile olan bu ilişkiyi açıklayabilir. AIP, trigliserid artışı ve HDL düşüklüğünü birlikte değerlendiren güçlü bir göstergedir. Bulgularımız, WHtR'nin kardiyometabolik riskin pratik bir belirteci olabileceğini desteklemektedir. Çalışmanın kesitsel tasarımı nedensel yorumları sınırlasa da, WHtR'nin klinikte kolay uygulanabilir bir risk değerlendirme aracı olarak kullanılabileceği düşünülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Metabolik Sendrom, Bel-Boy Oranı, Plazma Aterojenik İndex

## Kaynakça

1. Andraschko, L. M., Gazi, G., Leucuta, D.-C., Popa, S.-L., Chis, B. A., & Ismaiel, A. (2025). Atherogenic Index of Plasma in Metabolic Syndrome—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicina*, 61(4), 611. <https://doi.org/10.3390/medicina61040611>
2. Chen L-S, Chen Y-R, Lin Y-H, Wu H-K, Lee YW and Chen J-Y (2025) Evaluating atherogenic index of plasma as a predictor for metabolic syndrome: a cross-sectional analysis from Northern Taiwan. *Front. Endocrinol.* 15:1438254. doi: 10.3389/fendo.2024.1438254
3. Wang X, Wen P, Liao Y, Wu T, Zeng L, Huang Y, Song X, Xiong Z, Deng L, Li D, Miao S. Association of atherogenic index of plasma and its modified indices with stroke risk in individuals with cardiovascular-kidney-metabolic syndrome stages 0-3: a longitudinal analysis based on CHARLS. *Cardiovasc Diabetol.* 2025 Jun 14;24(1):254. doi: 10.1186/s12933-025-02784-8. PMID: 40517240; PMCID: PMC12166641.



**Amaç:** Bu çalışmada, tip 2 Diabetes Mellitus tanılı hastalarda SGLT2 inhibitörü tedavisi sırasında üriner sistem enfeksiyonu gelişme sıklığının ve enfeksiyon ile CRP, SII, SIRI, MPV ve plateletkrit arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı. Ayrıca bu belirteçlerin gruplar arasında farklılık gösterip göstermediği ve üriner sistem enfeksiyonunu erken tanımadaki olası değerleri araştırıldı. Kontrol grubunu, SGLT2 inhibitörü dışındaki diğer antidiyabetik tedavileri kullanan hastalar oluşturdu.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma kapsamında, 1 Eylül 2022 ile 30 Kasım 2023 tarihleri arasında Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü'ne başvuran, 18-100 yaş aralığında ve Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı bulunan hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Bu doğrultuda hastaların demografik özellikleri, rutin hemogram ve biyokimya parametreleri, tam otomatik idrar analizi, spot idrar ve idrar kültürü sonuçları ile glikolize hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyleri değerlendirildi. Ayrıca hastaların kullanmakta oldukları antidiyabetik tedaviler kaydedildi. Elde edilen veriler doğrultusunda SGLT2 inhibitörü kullanan hastalar ile SGLT2 inhibitörü dışındaki antidiyabetik tedavileri kullanan hastalar karşılaştırmalı olarak incelendi.

**Bulgular:** Çalışmada, 200'ü SGLT2 inhibitörü kullanan ve 200'ü SGLT2 inhibitörü kullanmayan olmak üzere toplam 400 hastanın verileri değerlendirildi. SGLT2 inhibitörü kullanan grupta diyabet süresinin, diğer gruba göre anlamlı düzeyde daha uzun olduğu saptandı. Genel olarak üriner sistem enfeksiyonu sıklığı değerlendirildiğinde, enfeksiyon gelişen hastalarda yaşın daha yüksek olduğu gözlenmekle birlikte, yaşın enfeksiyon gelişimi üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı görüldü. SGLT2 inhibitörü kullanan hastalarda idrar kültüründe üreme oranı daha yüksek bulunmasına rağmen, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,641$ ). Benzer şekilde, iki grup arasında üreyen mikroorganizmalar açısından da anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,565$ ). Her iki grupta da en sık izole edilen patojen *Escherichia coli* idi. Laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında, SGLT2 inhibitörü kullanan ve kullanmayan gruplar arasında üre ( $p=0,005$ ), HbA1c ( $p=0,031$ ), lenfosit ( $p=0,023$ ), mikroalbumin/kreatinin oranı ( $p < 0,001$ ) ve total protein/kreatinin oranı ( $p=0,010$ ) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Buna karşın, MPV, plateletkrit, sistemik immün inflamatuvar indeks ve sistemik inflamatuvar yanıt indeksi değerleri bakımından iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Charlson Komorbidite İndeksi açısından da gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Hastalar idrar kültüründe üreme varlığına göre iki gruba ayrılarak yeniden değerlendirildiğinde, sistemik immün inflamatuvar indeks, sistemik inflamatuvar yanıt indeksi ve C-reaktif protein değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p < 0,001$ ). Buna karşılık, ortalama trombosit hacmi ve plateletkrit değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı.

**Tartışma:** SGLT2 inhibitörü kullanan hastalarda idrar kültüründe üreme oranı daha yüksek saptanmış olmakla birlikte, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Her iki grupta en sık izole edilen patojen *E. coli* olup, mikroorganizma dağılımı açısından da gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir. Buna karşın, idrar kültüründe üreme varlığına göre yapılan değerlendirmede SII, SIRI ve CRP değerlerinin anlamlı olarak farklı bulunması, bu belirteçlerin üriner sistem enfeksiyonunun erken tanınmasında yararlı olabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Diabetes Mellitus, Sodyum Glukoz Ko-Transporter-2 İnhibitörü, Üriner Sistem Enfeksiyonu, İnflamatuvar İndeksler

## Kaynakça

1. Yoosuf BT, Kt MF, DP S, Saini A, Garg P, Medenica S, et al. Risk of genitourinary tract infections with SGLT-2 inhibitors in type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of randomised controlled trials and disproportionality analysis using FAERS. *Endocrine*. 2025;90(2):439-452. doi:10.1007/s12020-025-04393-7.
2. Kittipibul V, Cox ZL, Chesdachai S, Fiuzat M, Lindenfeld J, Mentz RJ. Genitourinary tract infections in patients taking SGLT2 inhibitors: JACC review topic of the week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2024;83(16).
3. Başaran E, Gürbüz Özbebek Ü, Baştemur AG, Tanacan A, Şahin D. The predictive value of inflammatory indices for urine culture positivity in pregnant women presenting with lower urinary tract symptoms. *Eastern J Med*. 2025;30(4):641-647. doi:10.5505/ejm.2025.67209.

## SS-018

### Kliniğimiz Takibindeki Adrenal İnsidentalomalı Olguların Retrospektif Analizi

Beyza Ünal<sup>1</sup>, Ayşe Melike Kara<sup>2</sup>, Ahmet Görgel<sup>2</sup>, Süleyman Baldane<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

**Giriş:** Radyolojik incelemelerde tesadüfen fark edilen asemptomatik adrenal kitleler adrenal insidentaloma olarak tanımlanır. Prevalansının %5'in altında olduğu bildirilen adrenal insidental kitlelerin sıklığı, yaşla birlikte artarak 5. ve 6. dekatta tepe noktasına ulaşır (1, 2). Adrenal insidentalomaya endokrinolojik yaklaşımın temelini bu kitlelerin fonksiyonel durumunun belirlenmesi oluşturur.

**Amaç:** Bu yazıda, Ocak 2025-Aralık 2025 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran adrenal insidentalomalı olguların demografik, radyolojik, hormonal ve histopatolojik inceleme sonuçlarının sunulması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamıza alınan 78 olgunun tamamı subklinik otonom kortizol hipersekresyonu, primer hiperaldosteronizm ve feokromositoma açısından sırasıyla 1 mg deksametazon supresyon testi (DST), aldosteron/plazma renin aktivitesi (PRA) oranı ve 24 saatlik idrarda katekolamin metabolitleri (metanefrin ve normetanefrin) ölçümü ile taranarak fonksiyonel durumları incelendi. DST (1 mg) sonrası serum kortizol değeri  $\geq 1,8$   $\mu\text{g}/\text{dL}$  bulunan olgularda 2 gün, 2 mg DST, diurnal kortizol ritmi, 24 saatlik idrar kortizol tayini ve adrenokortikotropik hormon ölçümü yapılarak otonom kortizol hipersekresyonu olup olmadığı belirlendi. Aldosteron/PRA oranı  $> 30$  bulunan olgular primer hiperaldosteronizm, 24 saatlik idrarda katekolamin metabolitlerinden en az birinde 2 kattan fazla yükseklik tesbit edilen olgular feokromositoma yönünden fonksiyonel kabul edildi. Adrenal dışı malignitelerin evrelemesi amacıyla yapılan görüntülemelerde tesbit edilen ve metastaz olarak değerlendirilen adrenal kitleler bu analize dahil edilmedi.

**Bulgular:** Yaş ortalaması 55,6 (23-83) tesbit edilen olguların 58'i (%74,4) kadındı. Adrenal kitlelerin 46'sında (%60)

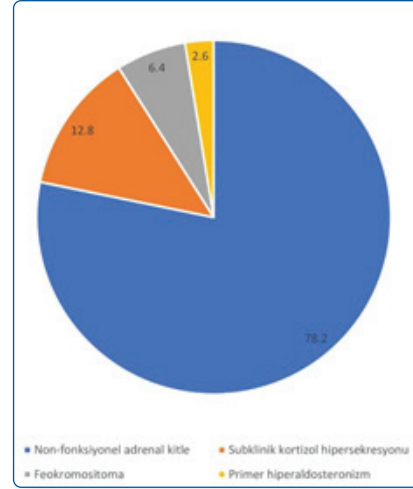
bilgisayarlı tomografinin (BT), 20'sinde (%25,6) manyetik rezonans görüntülemenin ve 12'sinde (%15,4) ultrasonografinin ilk görüntüleme yöntemi olduğu belirlendi. Olguların 37'sinde (%47,4) sağ, 33'ünde (%42,3) sol ve 8'inde (%10,3) bilateral adrenal kitle saptanırken ortalama kitle boyutu 26,6 (9–62) mm bulundu (Tablo 1). Bilateral adrenal kiteli olguların hiçbirinde adrenal yetersizlik yoktu. Hormonal aktivite yönünden yapılan incelemeler sonucunda 61 olguda (%78,2) hormon hipersekresyonuna rastlanmadı (non-fonksiyonel adrenal kitle), 10 olguda (%12,8) subklinik otonom kortizol hipersekresyonu, 5 olguda (%6,4) feokromositoma ve 2 olguda (%2,6) primer hiperaldosteronizm tesbit edildi (Figür 1). Adrenal kitlesinin fonksiyonel olduğu belirlenen 17 olguya ek olarak non-fonksiyonel ancak boyutu 6 cm'den büyük adrenal kiteli 1 olguya cerrahi tedavi önerilirken kalan 60 olguya radyolojik takip planlandı. Cerrahi tedaviyi kabul eden 13 olgunun operasyonları komplikasyonsuz tamamlandı, histopatolojik inceleme sonucu 7 olguda adrenokortikal adenom, 5 olguda feokromositoma ve 1 olguda anastomozlu hemanjiyom olarak rapor edildi. Karakteristik cilt bulguları (cafe au lait lekeleri ve kutanöz nörofibromlar) sebebiyle Nörofibromatozis tip 1 zemininde geliştiği düşünülen feokromositomali bir olgunun abdomen BT görüntülemesi Figür 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1

Tablo 1. Olguların demografik ve radyolojik özellikleri	
Yaş ortalaması	55,6 (23 – 83)
Cinsiyet	
Erkek	20 (%25,6)
Kadın	58 (%74,4)
Ortalama kitle boyutu (mm)	26,6 (9–62)
Adrenal kitle lokalizasyonu	
Sağ	37 (%47,4)
Sol	33 (%42,3)
Bilateral	8 (%10,3)
Radyolojik görüntüleme yöntemi	
Ultrasonografi	12 (%15,4)
Bilgisayarlı Tomografi	46 (%60)
Manyetik Rezonans Görüntüleme	20 (%25,6)

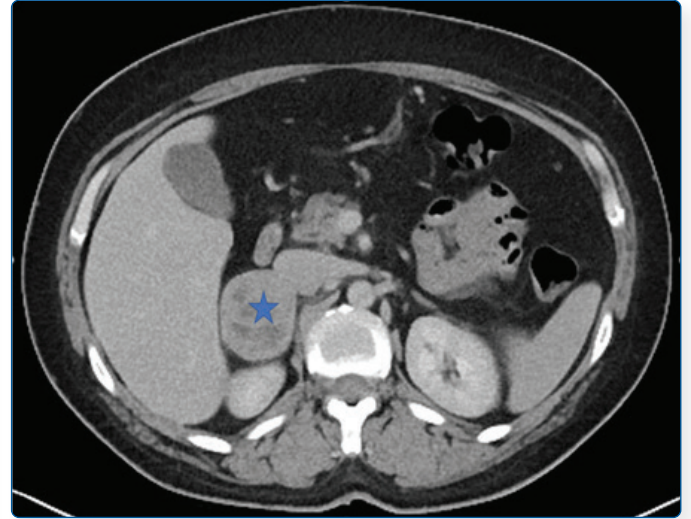
Olguların demografik ve radyolojik özellikleri

Figür 1



Hormonal aktivite yönünden olguların dağılımı

Figür 2



Histopatolojik inceleme sonucu feokromositoma ile uyumlu bulunan sağ adrenal kitle (48×36 mm)

**Tartışma:** Radyolojik görüntüleme sıklığının artmasına paralel olarak önümüzdeki yıllarda adrenal insidental kitelerin daha fazla saptanması beklenmektedir. Tanısal karmaşaya yol açması ve sağlık sistemine getirdiği ekonomik yük dikkate alındığında adrenal insidentalomalara yönelik optimal klinik yaklaşım geliştirilmesi gerektiği açıktır (3). Adrenal insidentalomaya yaklaşımda amaç, benign ve non-fonksiyonel kiteleri malignite şüphesi taşıyan ya da hormon hipersekresyonu yapan kitelerden ayırmaya yönelik olmalıdır. Literatür sonuçları ile uyumlu olarak çalışmamızda da ortaya konulduğu üzere adrenal insidental kitelerin büyük kısmının non-fonksiyonel ve benign olduğu göz önüne alındığında, fonksiyonel olan ve/veya malignite kuşkusunu taşıyan adrenal kitelerin cerrahi eksizyonu, diğerlerinin ise takibe alınması rasyonel görünmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Adrenal insidentaloma, Subklinik otonom kortizol hipersekresyonu, Primer hiperaldosteronizm, Feokromositoma

## Kaynakça

- Herrera MF, Pantoja JP, Espagna N (2005) Adrenal incidentalomas. In: Linos D, van Heerden JA, Adrenal glands: Diagnostic aspects and surgical therapy. Berlin: Springer-Verlag 23244.
- Jing Y, Hu J, Luo R, et al. Prevalence and Characteristics of Adrenal Tumors in an Unselected Screening Population : A Cross-Sectional Study. Ann Intern Med. 2022;175(10):1383-1391. doi:10.7326/M21619
- Gorgel A, Cetinkaya DD, Salgur F, et al. Clinical, Endocrinological and Histopathological Evaluation of Patients with Adrenal Incidentaloma – A Single-Center and Retrospective Study Including 320 Patients. Int Arch Endocrinol Clin Res 2022;8:030. doi.org/10.23937/2572-407X.1510030

**SS-019**

## Yoğun Bakımda Yatan Hastalarda Hipernatremi Varlığının Yatış Süresi ve Komplikasyon Gelişimi Üzerine Etkisi

Adil Furkan Kılıç<sup>1</sup><sup>1</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Giriş:** Hipernatremi, serum sodyum düzeyinin 145 mEq/L'nin üzerinde olması olarak tanımlanan önemli bir elektrolit bozukluğudur (1). Yoğun bakım ünitesine (YBÜ) hastalarında kabul sırasında prevalansının %2 ile %9 arasında değiştiği bildirilmektedir (2). Kritik hastalarda sedasyon, mekanik ventilasyon ve bilinç değişiklikleri nedeniyle su alımı yetersiz kalabilmekte, bu nedenle su ve sodyum dengesi büyük ölçüde klinik yönetim ile belirlenmektedir (3). Literatürde hipernatreminin mortalite ve hastanede yatış süresi ile ilişkili olabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır (4). Ancak bu ilişkinin yoğun bakım hastalarında bağımsız bir prognostik faktör olup olmadığı halen tartışmalıdır (5-7). Literatürde hipernatreminin mortalite ve hastanede yatış süresi ile ilişkili olabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Ancak bu ilişkinin gerçekten bağımsız bir prognostik faktör olup olmadığı halen tartışmalıdır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı yoğun bakımda hipernatremi tanısı ile takip edilen hastalarda hipernatremi varlığının yoğun bakım yatış süresi, komplikasyon gelişimi ve mortalite üzerine etkisini değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesinde Nisan 2022 ile Nisan 2023 tarihleri arasında takip edilen 200 erişkin hasta dahil edildi. Hastalar hipernatremi varlığına göre iki gruba ayrıldı. On sekiz yaş altı hastalar, gebe ve emziren hastalar, yoğun bakımda 24 saatten kısa süre izlenenler ve eksik klinik veya laboratuvar verisi bulunanlar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıklar, yoğun bakım yatış nedenleri, vital bulgular ve laboratuvar parametreleri hastane bilgi yönetim sistemi kayıtlarından geriye dönük olarak elde edildi ve yatış anındaki trombosit düzeyleri kaydedildi. Birincil sonlanım noktaları yoğun bakım yatış süresi ve komplikasyon gelişimi olarak belirlendi. Yoğun bakım mortalitesi ise ikincil sonlanım noktası olarak değerlendirildi. Hipernatreminin mortalite ile ilişkisi tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri ile değerlendirildi. Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındı (Karar No: 09/232, Tarih: 20.08.2025) ve çalışma Helsinki

Deklarasyonu ilkelerine uygun olarak yürütüldü. İstatistiksel Analizler SPSS yazılımı (versiyon 25.0; IBM SPSS Inc, Chicago, IL, ABD) kullanılarak gerçekleştirildi. Verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler medyan (minimum-maksimum) olarak ifade edildi ve gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak sunuldu ve karşılaştırmalarda ki-kare testi uygulandı.  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 100 hipernatremik ve 100 kontrol grubu hasta dahil edildi. Hastaların medyan yaşı 78.5 olup gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı. Hipernatremi olarak tanımlanan hasta grubunun medyan serum sodyum değeri 149 mEq/L, kontrol grubunda 144 mEq/L olarak ölçüldü ( $p < 0,001$ ). Medyan Glasgow Koma Skoru kontrol grubunda 14 iken hipernatremi grubunda 13 ile anlamlı derecede düşüktü ( $p < 0,001$ ). Yoğun bakım yatış süresi hipernatremi grubunda medyan 6 gün, kontrol grubunda ise 4 gün olarak bulundu. Ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Benzer şekilde yoğun bakım mortalitesi de hipernatremi grubunda %52, kontrol grubunda %49 olup istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Hipernatremik olan ve hipernatremik olmayan hastaların yaş, yoğun bakım yatış süresi, ortalama kan basıncı, GKS, Kalp Hızı ve Sodyum değerleri arasında karşılaştırma

	Hipernatremik Hastalar (n=100)	Hipernatremik Olmayan Hastalar (n=100)	P
Yaş (yıl)	78.5 (42-99)	78.5 (27-105)	0.883
Yatış süresi (gün)	6 (1-47)	4 (1-72)	0.283
Ortalama kan basıncı (mm/Hg)	91.2 (76-100)	90 (77-100)	<0.001**
GKS	13 (8-15)	14 (10-15)	<0.001**
Kalp Hızı (/dk)	74 (60-110)	78.5 (61-110)	0.057
Sodyum (mEq/L)	149 (146-163)	144 (143-145)	<0.001**

P: Mann-Whitney U testi P değeri. Sonuçlar medyan (min-max) olarak ifade edilmiştir, \*\*:  $P < 0.01$

Hipernatremik olan ve hipernatremik olmayan hastaların arasında ex olma durumu, pozitif inotrop kullanma durumu ve ARY varlığı bakımından yapılan karşılaştırma

	Hipernatremik Hastalar (n=100)	Hipernatremik Olmayan Hastalar (n=100)	P
Ex durumu (+)	52 (%52)	49 (%49)	0.671
Pozitif inotrop kullanımı (+)	2 (%2)	0 (%0)	0.497
ARY Varlığı (+)	52 (%52)	58 (%58)	0.394

P: Ki-kare testi P değeri. Sonuçlar n (%) olarak ifade edilmiştir.

**Tartışma:** Bu çalışmada yoğun bakım hastalarında hipernatremi varlığı ile yoğun bakım yatış süresi, komplikasyon gelişimi ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bulgularımız hipernatreminin klinik sonuçları tek başına belirleyen bağımsız bir prognostik faktör olmayabileceğini düşündürmektedir. Yoğun bakım hastalarında prognoz değerlendirmesinde hipernatreminin tek başına değil, genel klinik durum ile birlikte ele alınması daha uygun görünmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipernatremi, Komplikasyon, Mortalite, Yatış Süresi, Yoğun Bakım

### Kaynakça

1. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med. 2000 May 18;342(20):1493-9. doi: 10.1056/NEJM200005183422006. PMID: 10816188.
2. Rugg C, Ströhle M, Tremli B, Bachler M, Schmid S, Kreutziger J. ICU-Acquired Hyponatremia Is Associated with Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome. J Clin Med. 2020 Sep 18;9(9):3017. doi: 10.3390/jcm9093017. PMID: 32962124; PMCID: PMC7563338.
3. Chaba A, Phongphithakchai A, Pope O, Rajapaksha S, Ranjan P, Maeda A, Spano S, Hikasa Y, Eastwood G, Pattamin N, Kitisin N, Nasser A, White KC, Bellomo R; Severe Hyponatremia Assessment, Resolution, and Eradication (SHARE) Investigators. Severe intensive care unit-acquired hyponatraemia: Prevalence, risk factors, trajectory, management, and outcome. Crit Care Resusc. 2024 Nov 22;26(4):311-318. doi: 10.1016/j.ccrj.2024.09.004. PMID: 39781493; PMCID: PMC11704420.
4. Tsiptotis E, Price LL, Jaber BL, Madias NE. Hospital-Associated Hyponatremia Spectrum and Clinical Outcomes in an Unselected Cohort. Am J Med. 2018 Jan;131(1):72-82.e1. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.08.011. Epub 2017 Aug 30. PMID: 28860033.
5. Otterness K, Singer AJ, Thode HC Jr, Peacock WF. Hyponatremia and hypernatremia in the emergency department: severity and outcomes. Clin Exp Emerg Med. 2023 Jun;10(2):172-180. doi: 10.15441/ceem.22.380. Epub 2023 Jan 30. PMID: 36718485; PMCID: PMC10350347.
6. Lin CY, Chen YM, Tsai YH, Hung KY, Fang YT, Chang YP, Tsai MY, Wu HF, Lin MC, Fang WF. Association of Hyponatremia with Immune Profiles and Clinical Outcomes in Adult Intensive Care Unit Patients with Sepsis. Biomedicines. 2022 Sep 14;10(9):2285. doi: 10.3390/biomedicines10092285. PMID: 36140385; PMCID: PMC9496274.
7. Waite MD, Fuhrman SA, Badawi O, Zuckerman IH, Franey CS. Intensive care unit-acquired hyponatremia is an independent predictor of increased mortality and length of stay. J Crit Care. 2013 Aug;28(4):405-12. doi: 10.1016/j.jcrc.2012.11.013. Epub 2013 Jan 29. PMID: 23369520.

## SS-020

### Sepsisli Hastalarda Hastane İçi Mortaliteyi Öngörmeye D-dimer/Fibrinojen Oranının Prognostik Rolü

Betül Çiğdem Yortanlı<sup>1</sup>, Korhan Kollu<sup>2</sup>, Mehmet Yortanlı<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Konya, Türkiye

<sup>3</sup>Konya Numune Hastanesi, Acil Servis, Konya, Türkiye

**Giriş:** Sepsis, enfeksiyona karşı gelişen düzensiz konak yanıtı sonucu ortaya çıkan ve yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonu ile karakterize ciddi bir klinik tablodur. Dünya genelinde yüksek morbidite ve mortalite oranları ile seyretmesi nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Sepsisin patofizyolojisinde inflamasyon, koagülasyon ve fibrinoliz sistemleri arasındaki dengenin bozulması kritik rol oynamaktadır. Bu süreçte gelişen koagülopati ve fibrinoliz aktivasyonu mikrovasküler tromboz, organ yetmezliği ve artmış mortalite ile ilişkilidir. D-dimer, fibrin yıkım ürünlerini yansıtan bir belirteç olup sepsis ve diğer kritik hastalıklarda prognoz ile ilişkili bulunmuştur. Fibrinojen ise akut faz reaktanı olmakla birlikte sepsisin ilerleyen dönemlerinde tüketim koagülopatisi nedeniyle azalabilmektedir.

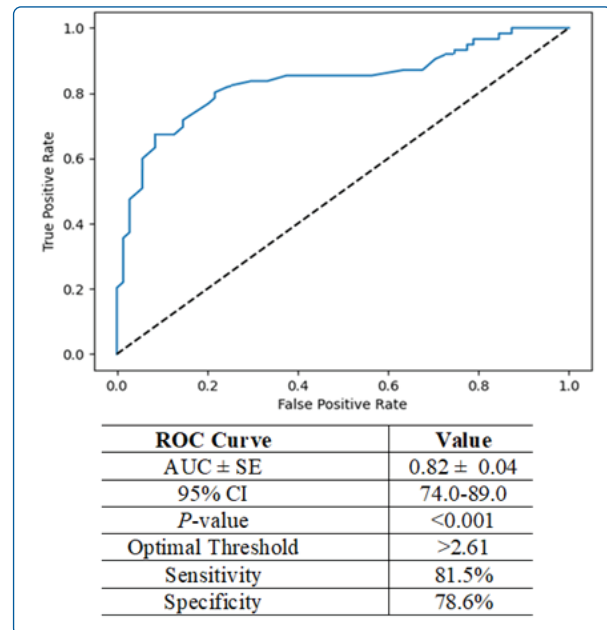
D-dimer/fibrinojen oranı (DFR), koagülasyon ve fibrinoliz arasındaki dengeyi yansıtan yeni bir biyobelirteç olarak son yıllarda dikkat çekmektedir.

**Amaç:** Bu çalışmada sepsisli hastalarda DFR'nin hastane içi mortaliteyi öngörmedeki prognostik değerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışma Mayıs 2023–Haziran 2024 tarihleri arasında üçüncü basamak bir yoğun bakım ünitesinde gerçekleştirildi. Sepsis-3 kriterlerine göre sepsis tanısı konulan ve 18 yaş üzeri hastalar çalışmaya dahil edildi. Malignite, ileri karaciğer yetmezliği, kronik koagülopati, antikoagülan veya antifibrinolitik tedavi kullanımı, gebelik ve eksik verisi olan hastalar dışlandı. Toplam 508 hasta değerlendirilmiş olup dışlama kriterleri sonrasında 130 hasta çalışmaya alındı. Demografik veriler, komorbiditeler ve klinik sonuçlar hasta kayıtlarından elde edildi. Yoğun bakımın ilk 24 saatindeki en kötü klinik ve laboratuvar bulgularına göre APACHE II ve SOFA skorları hesaplandı. D-dimer ve fibrinojen düzeyleri kaydedilerek DFR hesaplandı. Mortalite ile ilişkili faktörler tek değişkenli analiz ile değerlendirildi ve bağımsız belirleyiciler çok değişkenli Cox regresyon analizi ile belirlendi. Tanısal performans ROC eğrisi analizi ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 130 hastanın ortalama yaşı  $71.0 \pm 18.0$  yıl olup hastaların %52.3'ü kadındı. En sık görülen komorbid hastalıklar diyabetes mellitus ve hipertansiyondu. Hastane içi mortalite oranı %45.4 olarak saptandı. Mortal seyreden hastalarda APACHE II ve SOFA skorları ile DFR değerleri sağ kalanlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu (Tablo 1). Tek değişkenli analizde düşük albumin düzeyi, yüksek kreatinin düzeyi ve artmış DFR değerleri mortalite ile ilişkiliydi (Tablo 2). Çok değişkenli regresyon analizinde APACHE II skoru (HR:1.03), SOFA skoru (HR:1.22) ve DFR (HR:1.12) hastane içi mortalitenin bağımsız belirleyicileri olarak saptandı ( $p < 0.001$ ) (Tablo 3). ROC analizinde DFR için optimal eşik değeri  $\geq 2.61$  olarak hesaplandı ve bu değerin mortaliteyi öngörmeye %81.5 duyarlılık ve %78.6 özgüllük sağladığı görüldü (Şekil 1) (AUC=0.82).

**Şekil 1. D-dimer/fibrinojen oranının hastane içi mortaliteyi öngörmedeki ROC analizi**



**Tablo 1. Sepsisli hastalarda demografik ve klinik özelliklerin hastane içi mortalite ile ilişkisi**

Değişkenler	Sağ Kalan (n=71)	Vefat Eden (n=59)	HR	%95 GA	p-değeri
Yaş	66.6 ± 19.6	76.3 ± 14.6	1.00	0.98–1.03	0.643
Cinsiyet, n (%)					
Kadın	35 (49.3)	33 (55.9)	ref	-	-
Erkek	36 (50.7)	26 (44.1)	0.82	0.49–1.37	0.44
Komorbidite, n (%)					
Diabetes mellitus	36 (50.7)	28 (47.5)	0.94	0.56–1.57	0.81
Hipertansiyon	34 (47.9)	32 (54.2)	0.92	0.55–1.55	0.761
Demans	12 (16.9)	10 (16.9)	1.05	0.53–2.10	0.884
Akut böbrek yetmezliği	27 (38.0)	30 (50.8)	1.38	0.82–2.31	0.221
Astım	7 (9.9)	4 (6.8)	0.51	0.18–1.40	0.191
Koroner arter hastalığı	17 (23.9)	13 (22.0)	0.61	0.33–1.14	0.124
APACHE II skoru	21.0 (14.5–24.5)	30.0 (25.0–35.5)	1.04	1.02–1.07	<0.001*
SOFA skoru	4.0 (3.0–6.5)	10.0 (8.0–11.0)	1.21	1.13–1.30	<0.001*
YBÜ yatış süresi, gün	5.0 (2.0–9.5)	9.0 (4.0–15.5)	0.98	0.96–1.00	0.024*
Hastane yatış süresi, gün	13.0 (6.0–23.0)	16.0 (8.5–36.0)	-	-	-

\*Veriler ortalama ± standart sapma, medyan (IQR) veya sayı (%) olarak verilmiştir. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Kısaltmalar: APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, GA: Güven Aralığı, HR: Tehlike Oranı (Hazard Ratio), YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi, SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

**Tablo 2. Sepsisli hastalarda laboratuvar parametreleri ile mortalite arasındaki ilişki**

Değişkenler	Sağ Kalan (n=71)	Vefat Eden (n=59)	HR	%95 GA	p-değeri
Hemoglobin	12.0 ± 2.6	11.2 ± 2.9	1.06	0.95–1.17	0.291
Lökosit, 10 <sup>6</sup> /µL	14.1 (9.4–19.5)	12.7 (10.4–19.8)	1.00	0.98–1.02	0.240
Nötrofil, 10 <sup>6</sup> /µL	11.4 (7.40–17.2)	11.2 (7.5–18.3)	1.00	0.99–1.01	0.230
Lenfosit, 10 <sup>6</sup> /µL	1.1 (0.7–1.7)	1.0 (0.6–1.4)	1.00	0.99–1.01	0.397
Trombosit, 10 <sup>3</sup> /µL	229.0 (171.0–296.5)	196.0 (100.5–315.0)	1.00	0.98–1.02	0.123
Glukoz, mg/dL	165.0 (123.0–245.5)	147.5 (120.2–221.5)	1.00	0.98–1.01	0.597
Prokalsitonin, µg/L	0.5 (0.2–3.0)	1.8 (0.8–7.0)	1.01	1.00–1.02	0.092
Kreatinin, mg/dL	1.2 (0.8–1.8)	1.5 (1.0–2.1)	1.12	1.02–1.17	0.048*
Albumin, mg/dL	3.2 ± 0.7	2.6 ± 0.6	0.42	0.25–0.70	<0.001*
Sodyum, mg/dL	138.1 ± 10.1	137.6 ± 8.3	0.98	0.95–1.01	0.230
Potasyum, mg/dL	4.2 ± 0.7	4.5 ± 1.0	1.19	0.93–1.53	0.165
CRP, mg/L	99.7 (34.4–208.9)	114.4 (68.6–188.1)	1.00	1.00–1.00	0.111
INR	1.3 (1.1–1.4)	1.6 (1.4–1.8)	1.18	0.94–1.47	0.152
Fibrinojen	4.2 (4.0–6.4)	3.8 (2.4–4.8)	0.82	0.70–0.96	0.012*
D-dimer	4.1 (2.7–7.9)	12.7 (5.7–21.5)	1.05	1.03–1.07	<0.001*
DFR	0.9 (0.6–1.9)	3.7 (1.7–5.8)	1.11	1.07–1.16	<0.001*

\*Veriler ortalama ± standart sapma, medyan (IQR) veya sayı (%) olarak verilmiştir. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Kısaltmalar: GA: Güven Aralığı, CRP: C-reaktif protein, HR: Tehlike Oranı, DFR: D-dimer/Fibrinojen Oranı, INR: Uluslararası Normalize Oran

**Tablo 3. Sepsisli hastalarda mortalitenin bağımsız belirleyicileri**

Değişkenler	HR	%95 GA	p-değeri	-2 Log Likelihood
APACHE II skoru	1.03	1.01–1.06	<0.001*	268.1
SOFA skoru	1.22	1.14–1.32	<0.001*	
DFR	1.12	1.09–1.18	<0.001*	

\*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Kısaltmalar: APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, GA: Güven Aralığı, DFR: D-dimer/Fibrinojen Oranı, HR: Tehlike Oranı (Hazard Ratio), SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

**Tartışma:** Bu çalışmada sepsisli hastalarda D-dimer/fibrinojen oranının hastane içi mortalite ile güçlü bir ilişki gösterdiği ve APACHE II ile SOFA skorlarından bağımsız olarak mortaliteyi öngörebildiği gösterildi. Sepsiste gelişen koagülasyon aktivasyonu ve fibrinolitik artışı dikkate alındığında DFR'nin bu iki süreci birlikte yansıtan bütüncül bir biyobelirteç olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızın bulguları, DFR'nin yoğun bakımda sepsis hastalarında erken risk sınıflandırmasında kullanılabilecek pratik ve kolay ulaşılabilir bir parametre olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte çalışmanın tek merkezli ve retrospektif olması ile hasta sayısının sınırlı olması önemli kısıtlılıklardır. Daha geniş ve çok merkezli çalışmalar DFR'nin sepsis yönetimindeki klinik rolünü daha net ortaya koyacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Sepsis, D-dimer/fibrinojen oranı, mortalite, APACHE II, SOFA

#### Kaynakça

- Mervyn Singer, Craig S. Deutschman, Christopher W. Seymour, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-810.
- World Health Organization. WHO calls for global action on sepsis—cause of 1 in 5 deaths worldwide. 2020.
- Jarczak D, Kluge S, Nierhaus A. Sepsis—pathophysiology and therapeutic concepts. Frontiers in Medicine. 2021;8:628302.
- Han YQ, Yan L, Zhang L, et al. Performance of D-dimer for predicting sepsis mortality in the intensive care unit. Biochemia Medica. 2021;31(2):020709.
- Yao C, Zhang G, Zhang N, et al. Fibrinogen is associated with prognosis of critically ill patients with sepsis. Mediators of Inflammation. 2023;2023:7312822.
- Mori K, Tsujita Y, Yamane T, Eguchi Y. Decreasing plasma fibrinogen levels in ICU patients with sepsis-induced coagulopathy are associated with high mortality. Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis. 2022;28.
- Nils Kucher, et al. Accuracy of D-dimer/fibrinogen ratio to predict pulmonary embolism. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2003;1:708-713.
- Zhao TJ, Yang QK, Tan CY, et al. Prognostic value of D-dimer/fibrinogen ratio in patients hospitalized for heart failure. Biomarkers in Medicine. 2020;14(18):1733-1745.

SS-021

## İleri Evre Solid Kanser Hastalarında Temporal Kas Kaybı Hızı ile 90 Günlük Mortalite Arasındaki İlişki

Kamil Konur<sup>1</sup>, Kadir Can Kamacı<sup>1</sup>, Gülfidan Atan<sup>1</sup>, Hatice Beyazal Polat<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Giriş:** Kanser, özellikle ileri evrede, önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu hastalarda malnütrisyon ve kaşeksi sık görülür ve kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir. Sarkopeni, kas kütlesi ve fonksiyon kaybı ile karakterize olup prognozu olumsuz etkiler. Temporal kas kalınlığı (TMT), rutin kraniyal BT'den kolayca ölçülebilen pratik bir kas kütlesi göstergesidir ve sağkalımla ilişkilidir. Ancak çoğu çalışma tek zamanlı ölçümlere odaklanmıştır. Oysa kas kaybının zamansal değişimi, hastalığın katabolik sürecini daha iyi yansıtabilir. Bu çalışmada, ileri evre solid kanser hastalarında longitudinal temporal kas kaybı hızı ile 90 günlük mortalite arasındaki ilişki araştırılmıştır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, ileri evre solid kanser hastalarında temporal kas kaybı hızının prognostik değerini araştırmaktır. Bu kapsamda, seri BT görüntülemeleri kullanılarak longitudinal temporal kas kalınlığı değişimi değerlendirilmiştir. Temporal kas kaybı hızı ile kısa dönem klinik sonuçlar arasındaki ilişki incelenmiştir. Ayrıca, bu parametrenin 90 günlük mortalite ile ilişkisi analiz edilmiştir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu tek merkezli retrospektif gözlemsel çalışmada, ileri evre solid kanserli hastaların klinik, laboratuvar ve görüntüleme verileri incelendi. En az iki zaman noktasında kraniyal BT'si olan 57 hasta dahil edildi. Temporal kas kalınlığı (TMT) sağ ve sol için ölçülerek başlangıç, son değer, değişim ve kayıp hızı hesaplandı. Demografik ve laboratuvar veriler kaydedildi. Birincil sonlanım 90 günlük mortalite olarak belirlendi. İstatistiksel analizlerde uygun parametrik ve non-parametrik testler, ROC analizi ve lojistik regresyon kullanıldı.  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi. Etik kurul onayı alındı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 57 hastanın %78.9'u 90 gün içinde kaybedildi. Demografik özellikler benzerdi; ancak mortalite grubunda nötrofil yüksek, albumin ve magnezyum düşüktü. Başlangıç TMT değerleri farklı değildi. Takipte sağ TMT değişimi ve hem sağ hem sol temporal kas kayıp hızı mortalite grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. Lojistik regresyonda her iki taraf kas kayıp hızı mortalitenin anlamlı belirleyicisiydi. ROC analizinde temporal kas kayıp hızı iyi ayırt edici performans gösterdi ve özellikle sol taraf daha güçlü bulundu. Bu bulgular, temporal kas kayıp hızının kısa dönem mortalite ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

**Tartışma:** Kanser hastalarında kas kaybı yalnızca malnütrisyon değil, inflamasyon ve katabolizma ile ilişkilidir. Bu çalışmada temporal kas kayıp hızının mortalite ile anlamlı ilişkili olduğu, ancak başlangıç ölçümlerinin belirleyici olmadığı gösterildi. Bu durum, dinamik kas kaybı değerlendirmesinin prognostik açıdan daha değerli olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle sol temporal kas kayıp hızının yüksek özgüllük göstermesi klinik önem taşımaktadır. Artmış nötrofil dü-

zeyleri ile birlikte değerlendirildiğinde, inflamasyonun kas kaybını hızlandırabileceği görülmektedir. Retrospektif tasarım ve küçük örneklem kısıtlılık olsa da, longitudinal analiz önemli bir güçlü yön olarak öne çıkmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Temporal Kas Kalınlığı, Sarkopeni, İleri Evre Kanser

### Kaynakça

- Bullock, A.F., Patterson, M.J., Paton, L.W. et al. Malnutrition, sarcopenia and cachexia: exploring prevalence, overlap, and perceptions in older adults with cancer. *Eur J Clin Nutr* 78, 486–493 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41430-024-01433-9>
- Gökçin, Z., Özçelik, M., Kulalı, F., Emir, S. N., & Uçak Basat, S. (2025). The Relationship of Sarcopenia With Prognosis in Patients Diagnosed with Metastatic Gastric Cancer Receiving Palliative Chemotherapy. *DAHUDEM Medical Journal*, 5(3), 101-108. <https://doi.org/10.56016/dahudermj.1709426>
- Xu, Hongxia<sup>1</sup>; Song, Chunhua<sup>2</sup>; Yin, Liangyu<sup>1</sup>; et al. Extension protocol for the Investigation on Nutrition Status and Clinical Outcome of Patients with Common Cancers in China (INSCOC) study: 2021 update. *Precision Nutrition* 1(2):p e00014, November 2022. | DOI: 10.1097/PN9.000000000000014
- Zhang J, Quan Y, Wang X, Wei X, Shen X, Li X, Liang T. Global epidemiological characteristics of malnutrition in cancer patients: a comprehensive meta-analysis and systematic review. *BMC Cancer*. 2025 Jul 19;25(1):1191. doi: 10.1186/s12885-025-14558-2. PMID: 40684092; PMCID: PMC12275410.
- Song C, Shi H. Diagnosis of malnutrition in cancer patients. *Cancer Biol Med*. 2024 Feb 5;20(12):963–6. doi: 10.20892/j.issn.2095-3941.2023.0473. PMID: 38318880; PMCID: PMC10845926.

SS-022

## Nivolumab ve Pembrolizumab Tedavisi Alan Hastalarda Periferik Kan İnflamatuvar İndekslerinin Tedavi Yanıtı ve Sağkalım Üzerine Etkisi

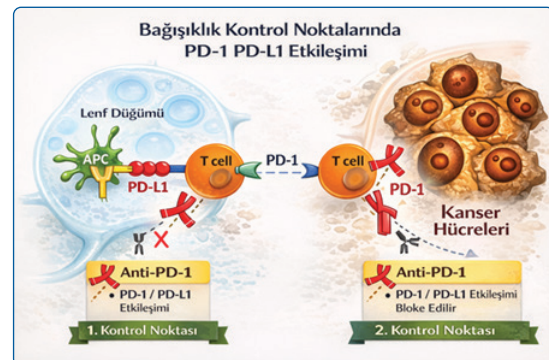
Kutay Sarı<sup>1</sup>, Abdulvahap Coşkun<sup>1</sup>, Fatih İnci<sup>2</sup>, Fatih Karataş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Programlı ölüm proteini-1 (PD-1) inhibitörleri olan nivolumab ve pembrolizumab, çeşitli solid tümörlerde etkinliği kanıtlanmış immün kontrol noktası inhibitörleridir. Bununla birlikte tedavi yanıtı hastalar arasında heterojen seyretmekte ve güvenilir, erişilebilir biyobelirteçlere ihtiyaç devam etmektedir.

### Bağışıklık Kontrol Noktalarında PD-1/PDL-1 Etkileşimi



Bu şekilde normal şartlarda programlı ölüm proteininin nasıl işlev gördüğünü ve PD-1 blokajı ile kontrol noktalarında nasıl etki ettiğini görmekteyiz.

**Amaç:** Bu çalışmada, nivolumab ve pembrolizumab tedavisi alan hastalarda periferik kan inflamatuvar indekslerinin ve bunların zaman içindeki değişimlerinin tedavi yanıtı, progresyonsuz sağkalım ve genel sağkalım ilişkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2018-Ocak 2025 tarihleri arasında nivolumab veya pembrolizumab tedavisi alan 107 hasta retrospektif olarak incelendi. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1., 6. ve 12. aylarda nötrofil/lenfosit oranı (NLR), platelet/lenfosit oranı (PLR), sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), sistemik immün yanıt indeksi (SIRI), lenfosit/monosit oranı (LMR) ve platelet/albumin oranı (PAR) hesaplandı. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemi ile değerlendirildi, prognostik faktörler Cox regresyon analizi ile incelendi ve ayırt edici performans ROC eğrisi analizi ile belirlendi.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Hastaların 89'u nivolumab, 18'i pembrolizumab aldı. Ortalama yaş  $67.57 \pm 9.73$  yıl olup gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Nivolumab grubunda progresyon oranı daha yüksekken (%77.5'e karşı %55.6), pembrolizumab grubunda regresyon (%27.8'e karşı %15.7) ve tam yanıt (%16.7'ye karşı %2.2) oranları daha yüksekti. Başlangıç inflamatuvar indekslerinin hiçbirinin mortalite veya genel sağkalım ile anlamlı ilişkisi saptanmadı. Birinci ayda LMR mortaliteyi öngörmeye en yüksek ayırt edici güce sahipti (AUC=0.709,  $p=0.003$ ); ayrıca PLR (AUC=0.639,  $p=0.046$ ) ve SIRI (AUC=0.650,  $p=0.031$ ) de anlamlı bulundu. Altıncı ayda NLR (AUC=0.650,  $p=0.035$ ) ve SIRI (AUC=0.681,  $p=0.011$ ) prognostik değer gösterdi. On ikinci ayda anlamlı ilişki saptanmadı. Nivolumab grubunda 1. ay LMR  $> 2.53$  olan hastalarda genel sağkalım ( $p=0.047$ ) ve progresyonsuz sağkalım ( $p=0.040$ ) daha yüksek bulundu. Tek değişkenli analizde yalnızca 1. ay LMR  $\leq 2.53$  olması artmış mortalite riski ile ilişkiliydi (HR=1.61, %95 GA: 0.99-2.62;  $p=0.049$ ). Pembrolizumab grubunda anlamlı ilişki saptanmadı.

**Tartışma:** Bu çalışma, başlangıç değerlerinden ziyade tedavi sonrası erken dönem inflamatuvar indekslerin prognostik açıdan daha değerli olduğunu göstermektedir. Özellikle 1. ay LMR ile 1. ve 6. ay inflamatuvar indeksleri, anti-PD-1 tedavisi alan hastalarda klinik gidişin öngörülmesinde umut verici biyobelirteçler olabilir. Literatürde benzer şekilde tasarlanmış çalışmalarda benzer cut-off değerleri ile prognostik açıdan değerli inflamatuvar belirteçler yayınlanmıştır. Ancak hasta sayısının sınırlı olması, heterojen tümör dağılımı ve retrospektif tasarım nedeniyle bulguların daha geniş ve prospektif çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

## Çeşitli Benzer Çalışmaların Cut-off Karşılaştırmaları

Yazar	Kanser Türü	Hasta Sayısı	NLR	PLR	SII	SIRI	LMR	PAR
Mustafa Murat Midik, Damla Güneç, et al.	Çeşitli Kanser Türleri (Melanom, KHDAK, RCC, vb.)	226	2,62		969	1,93		
Murat Bardakçı, Öznur Bal, et al.	Solid Tümörler (Melanom, RCC, Akciğer, vb.)	106	4,06	192,59				
Ke Zhou, Jie Cao, et al.	İleri Evre Akciğer Kanserleri (KHDAK, KHAK)	2312 (21 çalışma)		200				
Yuzhong Chen, Shaodi Wen, Et al.	İleri Evre KHDAK	151	2,96	159				5,15
Yoshiki Yamamoto, Junji Yatsuda, et al.	İleri Evre Üretelyal Karsinom	121	3	153			3	
Koung Jin Suh, Se Hyun Kim, et al.	İleri Evre KHDAK	54	5	169	730			
Jingjing Liu, Shuang Li, et al.	KHDAK	44	3,07	144	603,5			
Kutay Sarı, Fatih Karataş.	Solid Tümörler (Melanom, RCC, akciğer, vb.)	107	3,05	181,42	988	1,96	2,53	5,9

Bu tabloda literatürde daha önce benzer şekilde tasarlanmış çalışmalar ile kendi çalışmamızı kıyaslamaktayız. Hasta sayısı ve cut-off değerler benzerlik göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Nivolumab, Pembrolizumab, Sistemik İnflamasyon İndeksleri, Sağkalım, İmmün Kontrol Noktası İnhibitörleri

## Kaynakça

- Alsaab HO, et al. PD-1 and PD-L1 checkpoint signaling inhibition for cancer immunotherapy: mechanism, combinations, and clinical outcome. *Front Pharmacol.* 2017;8:561.
- Liu J, et al. Systemic immune-inflammation index, neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio can predict clinical outcomes in patients with metastatic non-small-cell lung cancer treated with nivolumab. *J Clin Lab Anal.* 2019;33(8):e22964.
- Tian BW, et al. Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of cancer immunotherapy: systematic review and meta-analysis. *Immunotherapy.* 2022;14(18):1481-1496.
- Chen Y, et al. Association of dynamic changes in peripheral blood indexes with response to PD-1 inhibitor-based combination therapy and survival among patients with advanced non-small cell lung cancer. *Front Immunol.* 2021;12:672271.
- Zhou K, et al. Prognostic role of the platelet to lymphocyte ratio in the clinical outcomes of patients with advanced lung cancer receiving immunotherapy: a systematic review and meta-analysis. *Front Oncol.* 2022;12:962173.
- Midik MM, et al. Prognostic value of blood-based inflammatory markers in cancer patients receiving immune checkpoint inhibitors. *Cancers.* 2024;17(1):37.
- Bardakçı M, et al. Association of inflammatory markers with treatment response in immune checkpoint inhibitors. *J Oncol Sci.* 2023;9(3).
- Suh KJ, et al. Post-treatment neutrophil-to-lymphocyte ratio at 6 weeks is prognostic in patients with advanced non-small cell lung cancers treated with anti-PD-1 antibody. *Cancer Immunol Immunother.* 2018.

**SS-023**

## Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisinde Alarm Semptomlarının Tanısal Değeri ve Gereksiz Endoskopi Oranları

Muhammet Fatih Şahin<sup>1</sup>, Ayten Başak Karaakın Dinar<sup>1</sup><sup>1</sup>Kestel Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi, dispeptik semptomların değerlendirilmesi ve üst GİS malignitelerinin erken tanısında altın standart tanı yöntemidir. Bununla birlikte, endoskopi üniterinde artan hasta yoğunluğu ve sınırlı kaynaklar nedeniyle uygun hasta seçimi ve etkili triyaj büyük önem taşımaktadır. Literatürde "alarm semptomları" olarak tanımlanan kilo kaybı, gastrointestinal kanama, anemi ve yutma güçlüğü gibi bulgular ciddi patolojiler için önemli göstergeler olarak kabul edilmektedir. Ancak, özellikle düşük riskli hasta gruplarında yapılan endoskopilerin önemli bir kısmında klinik olarak anlamlı patoloji saptanmaması, işlem endikasyonlarının yeniden değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, endoskopi uygulanan hastalarda alarm semptomlarının anlamlı endoskopik bulguları (kitle, ülser veya özofajit) öngörmedeki tanısal değerini değerlendirmek, bu bulgular üzerinde etkili bağımsız risk faktörlerini belirlemek ve özellikle düşük riskli hasta grubunda potansiyel olarak gereksiz endoskopi oranlarını ortaya koymaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya Kestel Devlet Hastanesi'nde dispeptik şikayeti olup üst gastrointestinal sistem endoskopisi uygulanan 125 hasta retrospektif olarak dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet ve alarm semptomu (kilo kaybı, GİS kanama, anemi, yutma güçlüğü) varlığı kaydedildi. Endoskopide saptanan kitle, ülser ve özofajit "anlamlı endoskopik bulgu" olarak tanımlandı. Alarm semptomlarının tanısal performansı sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif değer (PPD) ve negatif prediktif değer (NPD) hesaplanarak değerlendirildi. İstatistiksel analizlerde Ki-kare, Mann-Whitney U ve Fisher exact testleri kullanıldı; anlamlı bulgu varlığını etkileyen bağımsız değişkenler binary lojistik regresyon analizi ile belirlendi.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması 52,17 ± 15,20 yıl olup %64,8'i (n=81) kadındı. Toplam 27 hastada (%21,6) en az bir alarm semptomu saptandı; 35 hastada (%28,0) anlamlı endoskopik bulgu mevcuttu. Alarm semptomu olanlarda anlamlı bulgu oranı %92,6 (25/27), semptomu olmayanlarda %10,2 (10/98) idi (p < 0,001). Alarm semptomlarının anlamlı endoskopik bulguları öngörmedeki sensitivitesi %71,4, spesifisitesi %97,8, PPD'si %92,6 ve NPD'si %89,8 olarak hesaplandı. Alarm semptomu bulunmayan 98 hastanın %89,8'inde (n=88) endoskopi normal veya klinik olarak önemsiz bulgular içermekteydi. Lojistik regresyon analizinde alarm semptomu yokluğu, yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak anlamlı bulgu olasılığını belirgin şekilde azaltmaktaydı (olasılık oranı [OO]: 0,009; %95 güven aralığı [GA]: 0,002-0,045; p < 0,001).

**Tablo 1. Hastaların demografik, klinik ve endoskopik özellikleri**

Değişken	Değer
Hasta sayısı	125
Yaş, ortalama ± SS	52.17 ± 15.20
Yaş, medyan (min-maks)	54 (20-80)
Kadın cinsiyet, n (%)	81 (64.8)
Erkek cinsiyet, n (%)	44 (35.2)
GİS kanama varlığı, n (%)	1 (0.8)
Alarm semptomu varlığı, n (%)	27 (21.6)
H. pylori varlığı, n (%)	4 (3.2)
Kitle, n (%)	6 (4.8)
Ülser, n (%)	21 (16.8)
Özofajit, n (%)	2 (1.6)
Eroziv gastrit, n (%)	24 (19.2)
Non-eroziv gastrit, n (%)	95 (76.0)
Normal endoskopi, n (%)	4 (3.2)
Anlamlı bulgu varlığı, n (%)	35 (28.0)

Veriler n (%), ortalama ± standart sapma veya medyan (minimum-maksimum) olarak verilmiştir. Endoskopik bulgular bazı hastalarda birden fazla birlikte bulunabileceğinden toplam oranlar %100'ü aşabilir.

**Tablo 2. Anlamlı endoskopik bulgu varlığına göre hasta özellikleri**

Değişken	Anlamlı bulgu yok (n=90)	Anlamlı bulgu var (n=35)	p
Yaş (medyan)	54	54	0.856
Kadın cinsiyet, n (%)	63 (70.0)	18 (51.4)	0.051
Erkek cinsiyet, n (%)	27 (30.0)	17 (48.6)	
Alarm semptomu varlığı, n (%)	2 (2.2)	25 (71.4)	<0.001

Veriler kategorik değişkenler için n (%) olarak verilmiştir. Yaş değişkeni normal dağılmadığı için Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır. Kategorik değişkenler Ki-kare testi ile analiz edilmiştir.

**Tablo 3. Anlamlı endoskopik bulgunun bağımsız belirleyicileri: Binary lojistik regresyon analizi**

Değişken	OR	%95 GA	p
Yaş	1.012	0.971-1.054	0.567
Kadın cinsiyet	0.503	0.148-1.705	0.270
Alarm semptomu yokluğu	0.009	0.002-0.045	<0.001

Binary lojistik regresyon analizinde anlamlı endoskopik bulgu varlığı bağımlı değişken olarak alınmıştır. OR: Odds Ratio; GA: Güven Aralığı.

**Tartışma:** Çalışmamız, alarm semptomu olmayan dispeptik hastalarda endoskopinin yaklaşık %90 oranında anlamlı bir patoloji saptamadığını ortaya koymuştur. Yüksek spesifisite (%97,8) ve PPD (%92,6), alarm semptomu varlığının güçlü bir endoskopi endikasyonu olduğunu desteklemektedir. Öte yandan alarm semptomsuz grupta 10 hastada (%10,2) anlamlı bulgu saptanması, semptom bazlı triyajın sınırlı düzeyde patoloji kaçırma riski taşıdığını göstermektedir. Lite-

ratürle uyumlu olarak alarm semptomları, yaş ve cinsiyetten bağımsız en güçlü bağımsız belirteç olarak saptanmıştır. Tek merkezli tasarım ve görece küçük örneklem büyüklüğü çalışmanın başlıca kısıtlılıklarıdır. Sonuç olarak alarm semptomu odaklı triyaj, endoskopi kaynaklarının verimli kullanımına önemli katkı sağlayabilir; ancak semptomsuz grupta kaçırılacak patolojiler göz ardı edilmemelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Endoskopi, Alarm Semptomları, Gereksiz Endoskopi, Dispepsi, Triyaj, Endoskopik bulgular

#### Kaynakça

1. Moayyedi P, Lacy BE, Andrews CN, Enns RA, Howden CW, Vakil N. ACG and CAG clinical guideline: management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(7):988–1013. doi:10.1038/ajg.2017.154.
2. Ibrahim L, Basheer M, Khoury T, Sbeit W. Yield of alarm features in predicting significant endoscopic findings among hospitalized patients with dyspepsia. *World J Gastroenterol*. 2024;30(26):3210–3220. doi:10.3748/wjg.v30.i26.3210.
3. AkbariRad M, Firoozi A, Moodi Ghalibaf A, Mehrad-Majd H, Kangi B, Beheshti Namdar A. Endoscopic findings in patients presenting with dyspepsia: a population-based study in Mashhad, North East of Iran. *Middle East J Dig Dis*. 2025;17(1):5–11. doi:10.34172/mejdd.2025.402.
4. Akıncı O, Tunç E. Evaluation of the relationship between alarm symptoms and pathological findings in upper gastrointestinal system endoscopy. *Cerrahpaşa Med J*. 2022;46(2):104–107. doi:10.5152/cjm.2022.22020.
5. Black CJ, Paine PA, Agrawal A, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. *Gut*. 2022;71(9):1697–1723.

SS-024

## Proton Pompa İnhibitörü Kullanımı ve Bilgi Düzeyinin Değerlendirilmesi: Anket Tabanlı Kesitsel Bir Çalışma

Enes Üzer<sup>1</sup>, Busenur Gerye<sup>1</sup>, Hatice Beyazal Polat<sup>1</sup>, Gülfıdan Atan<sup>1</sup>, Kamil Konur<sup>1</sup>, Nazire Osmançelebioğlu<sup>1</sup>, Elifnur Avcı<sup>1</sup>, Mehmet Haciosmanoğlu<sup>1</sup>, Murat Akkuş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Giriş:** Proton pompa inhibitörleri (PPI), gastroözofageal reflü hastalığı, peptik ülser ve nonsteroid antiinflamatuar ilaç kullanımına bağlı gastrointestinal komplikasyonların önlenmesinde yaygın olarak kullanılan ilaçlardır. Son yıllarda PPI kullanımının dünya genelinde belirgin şekilde arttığı ve bazı hastalarda uygun endikasyon olmaksızın veya uzun süreli kullanımın yaygın olduğu bildirilmektedir. Bu durum, vitamin B12 eksikliği, hipomagnezemi, osteoporoz ve enfeksiyon riskinde artış gibi potansiyel yan etkiler açısından önem taşımaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı toplumda PPI kullanım sıklığını, kullanım özelliklerini ve bireylerin bu ilaçlar hakkındaki bilgi düzeylerini değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışma anket tabanlı kesitsel bir araştırma olarak planlanmıştır. Çalışmaya gönüllülük esasına göre toplam 312 katılımcı dahil edilmiştir. Katılımcılara demografik özellikler (yaş, cinsiyet, yaşanılan yer), PPI kullanım durumu, kullanım süresi, ilacın temin edilme şekli, kullanım amacı, olası yan etkiler ve ilaç hakkında bilgi düzeylerini değerlendiren sorular yöneltilmiştir. Veriler tanım-

layıcı istatistiksel yöntemlerle analiz edilmiştir. Kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Yaş grupları ile PPI kullanımı arasındaki ilişki Ki-kare testi ile değerlendirilmiş ve istatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0,05$  olarak kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan bireylerin %64,4'ü kadın (n=201), %35,6'sı erkek (n=111) idi. Katılımcıların büyük çoğunluğu şehirde yaşadığını (%97,8) bildirmiştir. Katılımcıların %56,7'si daha önce PPI kullandığını ifade ederken %43,3'ü hiç kullanmadığını belirtmiştir. İlacın temin edilme şekli incelendiğinde katılımcıların önemli bir kısmının ilacı doktor reçetesi ile kullandığı, ancak bir bölümünün reçete dışı yollarla veya çevresel önerilerle ilaca ulaştığı belirlenmiştir. PPI kullanım süresi değerlendirildiğinde katılımcıların bir kısmının kısa süreli kullanım bildirdiği, ancak dikkat çekici bir grubun ilacı aylarca hatta bir yıldan uzun süre kullandığı saptanmıştır. Katılımcıların %53,2'si PPI kullanımına bağlı herhangi bir yan etki yaşamadığını belirtirken, küçük bir grup kabızlık, ishal, karın ağrısı ve mide bulantısı gibi gastrointestinal yan etkiler bildirmiştir. Katılımcıların yalnızca yaklaşık yarısı (%44,9) PPI ilaçlar hakkında yeterli bilgiye sahip olduğunu düşündüğünü ifade etmiştir. Ayrıca yapılan analizlerde yaş arttıkça PPI kullanım oranının anlamlı şekilde arttığı belirlenmiştir ( $p < 0,001$ ).

**Tartışma:** Bu çalışma toplumda proton pompa inhibitörü kullanımının oldukça yaygın olduğunu ve bireylerin önemli bir kısmının bu ilaçlar hakkında yeterli bilgiye sahip olmadığını göstermektedir. Özellikle uzun süreli ve kontrolsüz kullanımın potansiyel yan etkiler açısından risk oluşturabileceği dikkate alındığında, PPI ilaçlarının akılcı ve uygun endikasyonlarla kullanılması önem taşımaktadır. Bu nedenle hasta eğitimi, hekim danışmanlığı ve toplumda ilaç farkındalığını artırmaya yönelik bilgilendirme çalışmalarının geliştirilmesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Proton pompa inhibitörü, ilaç kullanımı, farkındalık, anket

#### Kaynakça

1. Özden A. PPI'ler ile Prokinetik Ajanların Kombinasyonu. *Güncel Gastroenteroloji Derg*. 2016;20:105-6.
2. Hålfadánarson ÓÖ, Pottegård A, Björnsson ES, et al. Proton-pump inhibitors among adults: a nationwide drug-utilization study. *Therap Adv Gastroenterol*. 2018;11:1756284818777943.
3. Özden A. Helicobacter pylori eradikasyonunda yaşanan sorunlar ve yeni arayışlar. *Güncel Gastroenteroloji* 2016;20:383-91.
4. Elzen WP1, Groeneveld Y, de Ruijter W, Souveri-jn JH, le Cessie S, Assendelft WJ, et al. Long-term use of proton pump inhibitors and vitamin B12 status in elderly individuals. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27:491-497.
5. Sarkar M, Hennesy S, Yang YX, et al. Proton pump inhibitor use and the risk for community acquired pneumonia. *Ann Intern Med* 2008;149:391-8.

SS-025

## Normal Vücut Kitle İndeksli Bireylerde Trigliserid-Glukoz İndeksinin Ultrasonografik Hepatosteatozu Öngörmedeki Değeri

Ahmet Aydın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bağcılar, 34214 İstanbul, Türkiye

**Giriş:** Karaciğer yağlanması dünya genelinde giderek artan sık görülen klinik durumdur. Son yıllarda hepatosteatozun metabolik bileşenlerle ilişkisini vurgulamak amacıyla Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) tanımı önerilmiştir. Hepatosteatoz varlığına ek olarak kardiyometabolik risk faktörleri özellikle trigliserid yüksekliği, düşük yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyi ve glukoz yüksekliği bileşenler arasındadır (1,2). Bununla birlikte klinikte ultrasonografi ile saptanan hepatosteatoz sıklıkla metabolik kriterler ayrıntılı olarak değerlendirilmeden de gözlenebilmektedir. Özellikle normal vücut kitle indeksine (VKI) sahip bireylerde saptanan hepatosteatozun klinik özellikleri ve ilişkili biyokimyasal belirteçler daha az bilinmektedir. Trigliserid-glukoz indeksi (TyG indeksi), trigliserid ve açlık glukoz düzeylerinden hesaplanan ve insülin direncini yansıtan bir biyokimyasal parametredir. TyG indeksinin hepatosteatoz ve metabolik bozukluklarla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar artmaktadır (3,4).

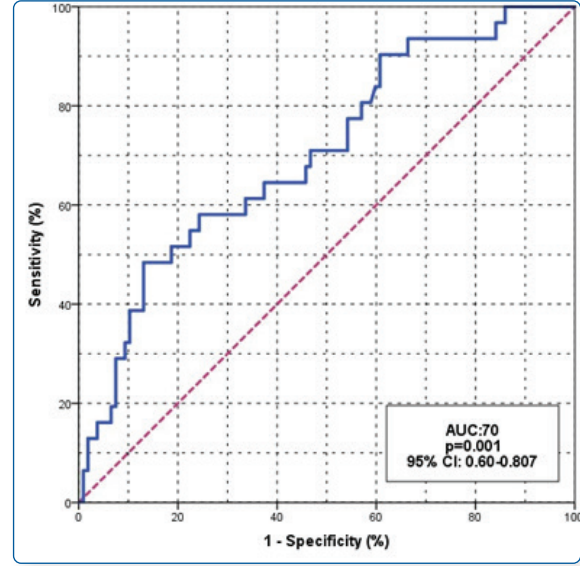
**Amaç:** Çalışmamızda normal kilolu bireylerde TyG indeksinin ultrasonografi ile saptanan hepatosteatoz varlığı ile ilişkisini ve tanısal performansını değerlendirmek amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Bu kesitsel çalışmaya normal VKI'ye ( $> 18$  ve  $< 25$  kg/boy<sup>2</sup>) sahip toplam 153 birey dahil edildi. Katılımcıların demografik özellikleri, biyokimyasal parametreleri ve vücut kompozisyonu bioelektrik empedans analizi (BIA) ile değerlendirildi. Hepatosteatoz varlığı abdominal ultrasonografi ile belirlendi. TyG indeksi, trigliserid ve açlık glukoz değerleri kullanılarak hesaplandı. Hepatosteatoz varlığı ile laboratuvar ve vücut kompozisyon parametreleri arasındaki ilişkiler analiz edildi. TyG indeksinin hepatosteatozu öngörmedeki tanısal performansı ROC analizi ile değerlendirildi ve optimal cut-off değeri Youden indeksi kullanılarak belirlendi.

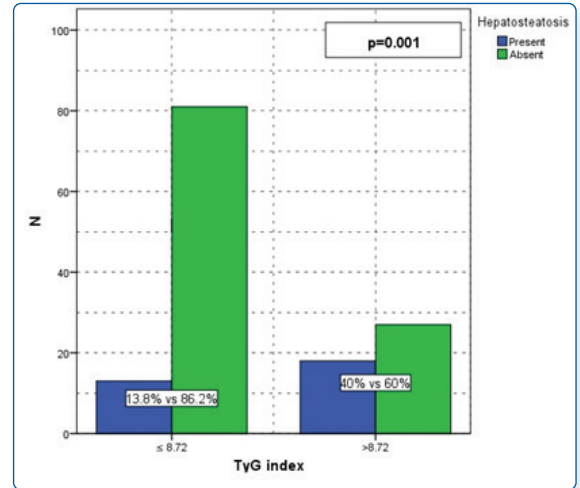
**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 153 bireyin 73'ü (%47.7) erkek, 80'i (%52.3) kadın idi. Ultrasonografide 31 bireyde (%22.3) hepatosteatoz saptandı. Laboratuvar parametrelerinden trigliserid düzeyi ( $p=0.001$ ), açlık glukozu ( $p=0.002$ ) ve HOMA-IR düzeyi ( $p=0.007$ ), HDL-kolesterol düzeyi ( $p=0.036$ ) hepatosteatoz ile anlamlı ilişkili bulundu. Yaş, LDL-kolesterol, yağsız vücut kitlesi, kas kitlesi, toplam yağ kitlesi, iskelet kas kitlesi ve bel/kalça oranı ile hepatosteatoz arasında ilişki saptanmadı (tüm  $p > 0.05$ ) (Tablo 1). ROC analizinde TyG 8.72 cut-off değeri %58.1 duyarlılık ve %75.7 özgüllük ile hepatosteatozu öngördü (AUC: 0.70,  $p=0.001$ ) (Şekil 1). TyG indeksi  $\leq 8.72$  olan bireylerde hepatosteatoz prevalansı %13.8 iken TyG indeksi  $> 8.72$  olanlarda %40 olarak saptandı ( $p=0.0018$ ) (Şekil 2). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde TyG indeksi hepatosteatoz için bağımsız belirleyici olarak bulundu ( $p=0.037$ ). Buna karşılık HOMA-IR ( $p=0.676$ ) ve HDL-kolesterol ( $p=0.767$ ) çok değişkenli mo-

delde anlamlılık göstermedi (Tablo 2).

**Şekil 1:** Hepatosteatozu predikte eden TyG indeksi için ROC analizi



**Şekil 2:** TyG indeksine göre hepatosteatoz oranları



**Tablo 1:** Hepatosteatoza etki eden faktörler

Değişken	Medyan (minimum-maksimum)	p değeri
Yaş, yıl	52.0 (35.0-92.0)	0.11
Trigliserid, mg/dL	99.0 (35.0-457.0)	0.001
HDL-kolesterol, mg/dL	54.0 (28.0-115.0)	0.036
LDL-kolesterol, mg/dL	126.0 (48.0-242.0)	0.76
HOMA-IR	1.68 (0.17-10.32)	0.007
Açlık glukozu, mg/dL	95.0 (78.0-299.0)	0.002
Yağsız vücut kitlesi, kg	55.0 (33.8-84.7)	0.64
Kas kitlesi, kg	52.2 (32.1-80.6)	0.64
Yağ kitlesi, kg	18.5 (4.6-57.7)	0.64
İskelet kas kitlesi, kg	31.13 (19.13-47.94)	0.92
Bel/kalça oranı	0.89 (0.70-1.00)	0.37

Kısaltmalar: HDL, yüksek yoğunluklu lipoprotein; LDL, düşük yoğunluklu lipoprotein; HOMA-IR, insülin direnci için homeostatik model değerlendirilmesi

**Tablo 2: Hepatosteatoz için çok değişkenli lojistik regresyon analizi**

Değişken	B	SE	Wald	OR	95% CI	p değeri
TyG indeksi	-1.034	0.495	4.365	0.356	0.135–0.938	0.037
HOMA-IR	-0.064	0.153	0.175	0.938	0.696–1.265	0.676
HDL-kolesterol, mg/dL	-0.005	0.016	0.088	0.995	0.965–1.027	0.767

Kısaltmalar: OR, odds oranı; CI, güven aralığı; HDL, yüksek yoğunluklu lipoprotein; LDL, HOMA-IR, insülin direnci için homeostatik model değerlendirilmesi; TyG, trigliserid-glukoz indeksi.

**Tartışma:** Bu çalışmada normal kilolu bireylerde ultrasonografik hepatosteatoz varlığı MASLD tanımında yer alan HDL, trigliserid ve glukoz ile anlamlı ilişki göstermesi dikkat çekicidir. TyG indeksinin hepatosteatoz ile anlamlı ilişki göstermesi ve çok değişkenli analizde bağımsız belirleyici olarak saptanması, bu parametrenin normal kilolularda hepatic yağlanma riskinin değerlendirilmesinde yararlı olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte hepatosteatoz gelişiminde toplam vücut yağından ziyade visceral ve santral yağ dağılımının daha belirleyici olduğu bilinmektedir (4). Vücut kompozisyonu için kullanılan BIA toplam yağ ve kas kütlesi hakkında bilgi sağlamakla birlikte visceral yağ dokusunu doğrudan ölçemez ve abdominal yağ dağılımını sınırlı yansıtır. Bu nedenle visceral adipositeyi daha doğru değerlendirebilen bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme gibi yöntemlerin kullanılması santral yağlanma ile hepatosteatoz arasındaki ilişkiyi daha net ortaya koyabilir (5). Sonuç olarak çalışmamız TyG indeksinin normal kilolu bireylerde hepatosteatoz riskinin değerlendirilmesinde yararlı bir biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Hepatosteatoz, insülin direnci, Trigliserid-glukoz indeksi, Ultrasonografi

#### Kaynakça

- Lazarus, J. V., Newsome, P. N., Francque, S. M., Kanwal, F., Terrault, N. A., & Rinella, M. E. (2024). Reply: A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, 79(3), E93–E94.
- Tacke F, et al. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), & European Association for the Study of Obesity (EASO) (2024). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *Journal of hepatology*, 81(3), 492–542.
- Ling, Q., Chen, J., Liu, X., Xu, Y., Ma, J., Yu, P., Zheng, K., Liu, F., & Luo, J. (2023). The triglyceride and glucose index and risk of nonalcoholic fatty liver disease: A dose-response meta-analysis. *Frontiers in endocrinology*, 13, 1043169.
- Bence, K. K., & Birnbaum, M. J. (2021). Metabolic drivers of non-alcoholic fatty liver disease. *Molecular metabolism*, 50, 101143.
- Chan, B., Yu, Y., Huang, F., & Vardhanabhuti, V. (2023). Towards visceral fat estimation at population scale: correlation of visceral adipose tissue assessment using three-dimensional cross-sectional imaging with BIA, DXA, and single-slice CT. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1211696

## SS-026

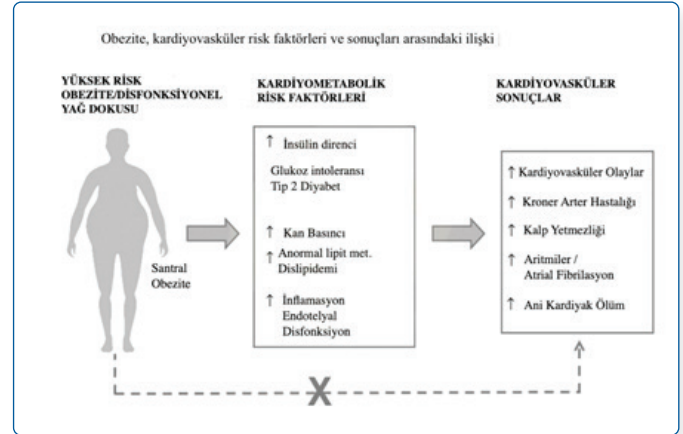
### Aydınlatılmamış Bir İlişki: Hepatit B ve Metabolik Sendrom

Mehmet Ali Sakar<sup>1</sup>

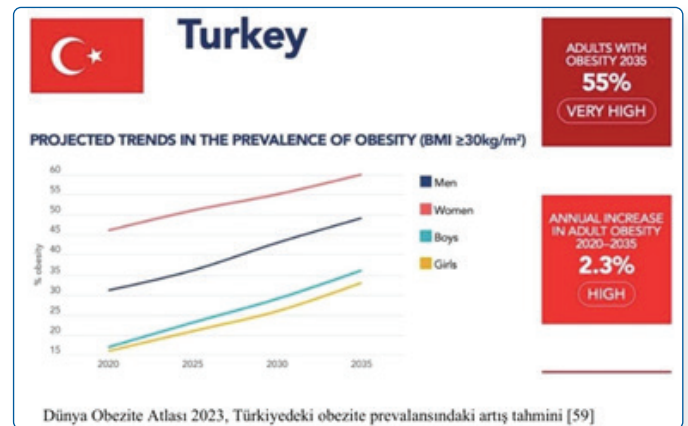
<sup>1</sup>Büyükçekmece Mimar Sinan Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, İstanbul

**Giriş:** Giriş: HBV enfeksiyonu dünya çapında hala önemli bir sağlık sorunu iken metabolik sendrom prevalansı da artmaya devam etmektedir. Hepatit B virüsü ile metabolik faktörler arasındaki ilişki belirsizliğini korumaktadır. Çok sayıda çalışma bir yanda kronik hepatit B ile diğer yanda metabolik sendrom, metabolik sendrom ile ilişkili steatotik karaciğer hastalığı ve dislipidemi arasında oldukça değişken korelasyonlar tanımlamıştır.

#### Obezite, kardiyovasküler risk faktörleri ve sonuçları arasındaki ilişki

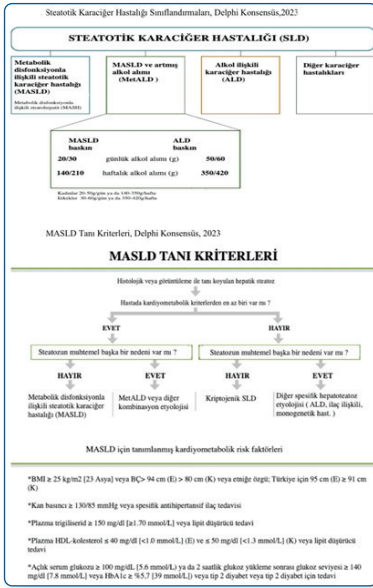


#### Türkiyedeki obezite prevalansı artış tahmini



**Amaç:** Amaç: Bu çalışmada kronik hepatit B'li metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda yaş, cinsiyet, viral yük, VKİ, yağlı karaciğer, dislipidemi ve metabolik sendromun diğer parametreleri arasında ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Yağlı Karaciğer Hastalığı sınıflandırmaları ve MASLD tanı kriterleri



**Gereç ve Yöntem:** Gereç-Yöntem: Çalışmamız tek merkezli, kesitsel ve ilişki arayıcı olarak tasarlanmıştır. Hastaların demografik ölçümlerine (arteryel kan basıncı, bel çevresi, boy uzunluğu, vücut ağırlığı), hepatit belirteçlerine, biyokimyasal testlerine, varsa karaciğer histopatolojisine ve FIB-4 skoruna bakıldı. Bunlar sonucunda metabolik sendromu olan hastalar Grup 1, metabolik sendromu olmayan hastalar Grup 2 olarak 2 ana gruba ayrıldı. Çalışmamıza metabolik sendrom kriterlerini karşılayan 269 (%59,5) kişi Grup 1'de, metabolik sendrom kriterlerini karşılamayan 183 (% 40,5) kişi Grup 2'de olacak şekilde toplam 452 kişi dahil edildi. Gruplar kendi aralarında demografik ve biyokimyasal parametreler açısından karşılaştırıldı. Metabolik sendrom tanısı için, NCEP (ATP 3)-2005 kriterleri kullanıldı.

**Bulgular:** Bulgular: Çalışmaya alınan hastalardan metabolik sendromu olan 269 (% 59,5) kişi ve metabolik sendromu olmayan 183 (% 40,5) kişinin yaş ortalamaları 49,3±13,3 yıl idi. (p < 0,001). Grup 1'de olan hastalarda USG'de hepatosteatoz (Evre 1 ve 2) görülme sıklığı istatistiksel olarak daha yüksek idi (p < 0,001). Metabolik sendromu olan (Grup 1) gruptaki hastaların; Glukoz, Trigliserid, LDL, T.Kolesterol, WBC, ALP, GGT ve D.Bilirubin düzeylerinin, metabolik sendromu olmayan (Grup 2) gruptaki hastalara göre daha yüksek olduğu gözlemlendi (sırasıyla p < 0,001; p < 0,001; p < 0,001; p < 0,001; p < 0,001; p = 0,042; p = 0,003; p = 0,044). HDL-C değeri ise Grup 1'de olanlarda Grup 2'de olan hastalara göre daha düşük bulundu (p < 0,001). HBV DNA düzeyi 2000 IU/ml üstünde olan hastalarda kronik hastalık bulgularının istatistiksel olarak daha az gözlemlendiği tespit edildi (p=0,001). HBV DNA düzeyi grupları (2000 IU/ml altı ve üstü) ile USG'de hepatosteatoz görülme oranları arasında anlamlı bir bulguya rastlanılmadı (p > 0,05). Grup 1'de yer alan hastaların FIB-4 skoru, Grup 2'deki hastalara göre daha yüksek saptandı (p=0,022).

**Tartışma:** Sonuç: Çalışmamızda, kronik hepatit B enfeksiyonu ile metabolik sendrom bileşenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ancak HBV DNA düzeyi yüksek olan hastalarda kronik hastalık bulgularının daha az gözlemlendiği saptandı. Hem kronik hepatit B hem de metabolik sendrom karaciğeri önemli ölçüde etkileyen ve hepatik fibroze ilerleyebilen yaygın iki hastalıktır. Bu birliktelik sinerjistik etki ile siroza gidişi hızlandırmaktadır. Çalışmamızda

bu grupta FIB-4 skoru daha yüksek bulunmuştur. Metabolik sendromu olan kronik hepatit B hastalarında yaşam tarzı değişiklikleri ve gerekirse farmakolojik tedavilerle birlikte metabolik faktörlerin erken ve etkin kontrolünün sağlanmasının, hepatik fibroze ilerleyişi azaltacağı düşünülmektedir. Daha geniş kapsamlı çalışmalar, bu önemli iki hastalık arasındaki ilişkiyi daha iyi anlamamıza ve etkili tedavi stratejileri geliştirmemize yardımcı olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik hepatit B, metabolik sendrom, MASLD

### Kaynakça

1. T. J. L:ang, "Hepatit:s B: The V:rus and D:sease," Hepatology, vol. 49, no. 5 Suppl, p. S13, May 2009, dow: 10.1002/HEP.22881.
2. J. J. Ott, G. A. Stevens, J. Groeger, and S. T. W:ersma, "Global epwdemwology of hepatwtws B vvrus wnfectw:n: New estwmates of age-specwfwc HBsAg seroprevalence and endemw:cwty," Vacc,ne, vol. 30, no. 12, pp. 2212-2219, Mar. 2012, dow: 10.1016/J.VACCINE.2011.12.116.
3. S. Swarup, A. Goyal, Y. Gr:gorova, and R. Zeltser, "Metabolwc Syndrome," StatPearls, Oct. 2022, Accessed: Dec. 04, 2023. [Onlwn:e]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459248>
4. X. L:ang, B. Or, M. Fung Tso:, C. Lung Cheung, B. M. Cheung, and C. M. Bernard Cheung, "Prevalence of Metabolwc Syndrome wn the Unwted States Natwonal Health and Nutrwtnw Examwnatw:n Survey (NHANES) 2011-2018", dow: 10.1101/2021.04.21.21255850.
5. M. Kall:geros, A. Vass:lopoulos, S. Vass:lopoulos, D. W. V:ctor, E. Mylonak:s, and M. Nouredwn, "Prevalence of Steatotwc Lwwer Dwsease (MASLD, MetALD and ALD) wn the Unwted States: NHANES 2017-2020," Cl,n,cal Gastroenterology and Hepatology, vol. 0, no. 0, Nov. 2023, dow: 10.1016/j.cgh.2023.11.003.
6. T. R. L:m, "Metabolwc syndrome wn chronwc hepatwtws C wnfectw:n: does wt stwll matter wn the era of dwrectly actwng antwvwwral therapy?," Hepat Med, vol. 6, p. 113, Dec. 2014, dow: 10.2147/HMER.S60083.

## SS-027

### Akut Pankreatit Tanılı Hastalarda Nötrofil Lenfosit Oranının Hastane Yatış Süresine Etkisi

Sevtap Bakır Kaliber<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bursa Şehir Hastanesi

**Giriş:** Akut pankreatit sık görülen ve yaşamı tehdit edebilen bir hastalıktır. Erken dönemde hastalık şiddetinin belirlenmesi, tedavi başarısını artırmada kritik öneme sahiptir. Prognozu öngörmek için çeşitli skorlama sistemleri olmakla birlikte hesaplamalar karmaşık ve zaman alıcı olabilmektedir. Nötrofil lenfosit oranı (NLR) ise basit bir hesaplama yöntemi olup prognozu ön görmeye anlamlı olabileceğine dair çalışmalar yayınlanmıştır. Biz de bu çalışmada tanı anındaki NLR' nin hastane yatış sürelerine etkisini araştırmayı ve böylelikle prognoza etkisini ortaya koymayı amaçladık.

**Amaç:** Akut pankreatit ile hastaneye başvuran hastalarda NLR' nin hastaneye yatış süresine etkisini araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya dahiliye servisi ve yoğun bakımına akut pankreatit tanısı ile yatan 188 hasta dahil edildi. Hastaların Hemogloblin (Hb), beyaz küre sayısı (Wbc), nötrofil (Neu), Lenfosit (Lym), platelet (Plt) değerleri kaydedildi. Hastane başvuru anında Ranson Skoru ve nötrofil lenfosit

oranı (NLR) hesaplandı ve kayıt altına alındı. Hastaların servisi, yoğun bakım ve toplam yatış süreleri kaydedildi. Bilimsel istatistiksel yöntemler ile veriler incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya 188 hasta dahil edildi. Hastaların 82' si kadın 106'sı erkekti. Yaş ortalaması 58,5 ±16,6 idi. Hastaların ortalama servisi yatış süresi 8,45 gündü. Hastaların ortalama toplam yatış süresi 8,77 gün olarak bulundu. Hastaların ortalama Ranson Skoru 1,4± 1,1 olarak bulundu. Hastaların ortalama NLR oranı 9 olarak bulundu. NLR oranı yüksek olan hastalarda servisi yatışı ve toplam hastane yatışı oranları daha yüksek bulundu. (p: < 0,001) Ranson Skoru yüksek olan hastalarda toplam hastane yatışı süresi daha uzun olarak görüldü. (p:0,005) NLR ile Ranson Skoru arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı. (p: 0,001) Hastaların Hb, Plt değerleri ile yatış süreleri arasında anlamlı ilişki görülmedi.

**Tablo 1. Akut Pankreatitte Hastane Yatış Süreleri ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki İlişki**

		NLR	Ranson Skoru	Wbc	Neutrofil	Hemoglobin	Platelet	Lenfosit
Ybü- gün	Correlation coefficient	0,097	0,062	0,150	0,138	0,082	0,052	-0,017
	p value	0,187	0,402	0,040	0,059	0,265	0,477	0,819
Servis- gün	Correlation coefficient	0,243	0,168	0,161	0,194	0,021	-0,053	-0,185
	p value	<0,001	0,021	0,027	0,008	0,778	0,470	0,011
Toplam gün	Correlation coefficient	0,290	0,206	0,206	0,240	0,018	-0,020	-0,221
	p value	<0,001	0,005	0,005	<0,001	0,811	0,781	0,002

Ybü: Yoğun Bakım Ünitesi NLR: Nötrofil Lenfosit Oranı Wbc: White Blood Cell

**Tartışma:** Bu çalışmada NLR ile hastane yatış süreleri arasında anlamlı pozitif ilişki bulundu. Literatüre bakıldığında yapılan çalışmalarda NLR' nin akut pankreatit şiddetini göstermede belirleyici olabileceği yönünde yayınlar mevcuttur. (1) Kolay ve hızlı hesaplanabilen bir yöntem olmasıyla NLR hastaların denetimi ve tedavisi açısından yol gösterici olabileceği gösterilmiştir. Yüksek NLR oranının, bir inflamatuvar belirteç olarak, kötü sonuçların değerli bir ön gördürücüsü olabileceği belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda da toplam hastane yatış süresi ve servisi yatış süresinin uzaması ile yüksek NLR oranı ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada Ranson Skoru ile NLR arasındaki ilişkiye bakıldığında, literatürle uyumlu olarak Ranson Skoru yüksek olanlarda NLR'nin de yüksek olduğu görüldü. (2) Sonuç olarak; NLR akut pankreatitte hastalık prognozunu ön gördüren hızlı ve kolay bir hesaplama yöntemi olabileceği görülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** nötrofil lenfosit oranı, akut pankreatit

#### Kaynakça

- Kong W, He Y, Bao H, Zhang W, Wang X. Akut Pankreatitin Şiddetini Tahmin Etmek İçin Nötrofil-Lenfosit Oranının Tanısal Değeri: Meta-Analiz. Dis Markers. 27 Nisan 2020;2020:9731854. DOI: 10.1155/2020/9731854. PMID: 32454909; PMCID: PMC723273
- Abaylı B, Gençdal G, Değirmencioğlu Ş. Correlation between neutrophil/lymphocyte ratio and Ranson score in acute pancreatitis. J Clin Lab Anal. 2018 Jul;32(6):e22437. doi: 10.1002/jcla.22437. Epub 2018 Mar 24. PMID: 29575044; PMCID: PMC6816873.

## SS-028

### Akut Pankreatitte HbA1c Yüksekliğinin Pankreatit Şiddeti ve Klinik Sonuçlar ile İlişkisi: Retrospektif Tek Merkez Deneyimi

Recep Kaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları

**Giriş:** Akut pankreatit (AP), en sık görülen gastrointestinal hastalıklardan biridir ve her geçen gün sıklığı artmaktadır (1). Geçici abdominal semptomları olan hafif olgulardan, şiddetli ölümcül vakalara kadar değişen çeşitli klinik özellikler içermektedir. Pankreatit şiddetinin erken dönemde öngörülmesi klinik yönetim açısından önem taşımaktadır. Bu nedenle uzun zamandır pankreatit şiddet skorları (Revize Atlanta sınıflandırması, BISAP ≥2, bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi (CTSI) ≥6, SOFA ≥2) kullanılmaktadır (2).

**Amaç:** Diyabet ve kronik hiperglisemi pankreas fonksiyonlarını ve inflamatuvar yanıtı etkileyebilecek faktörler arasında yer almaktadır (3). HbA1c ise son 3 aylık glisemik kontrolü yansıtan bir parametre olup pankreatit şiddeti ile ilişkisi tam olarak net değildir. Bu çalışmada AP nedeniyle yatırılan hastalarda HbA1c düzeyinin pankreatit şiddeti ve klinik sonuçlar ile ilişkisini araştırmayı hedefledik.

**Gereç ve Yöntem:** Bu tek merkezli retrospektif çalışmada 2021-2025 yılları arasında AP tanısı ile yatırılan hastalar incelendi. Yatışında HbA1c görülen hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar HbA1c < 6,5 ve HbA1c ≥6,5 olmak üzere iki gruba ayrıldı. Demografik veriler, pankreatit şiddet skorları, hastanede yatış süresi, yoğun bakım gereksinimi ve mortalite kayıtları değerlendirildi. Sürekli değişkenler ortalama değerler ile ifade edildi, gruplar arası karşılaştırmalarda uygun istatistiksel testler kullanıldı ve p < 0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Toplam 259 hastanın HbA1c verisi mevcuttu. Hastaların ortalama yaşı 59,4 yıl olup 136' sı (%52,5) erkek, 123'ü (%47,5) kadındır. Hastaların 174'ünde HbA1c < 6.5 iken 85'inde HbA1c ≥6.5 olarak saptandı. HbA1c ≥6.5 olan hastalarda Ranson skoru anlamlı derecede daha yüksek bulundu (0.53-0.32, p=0.001). Benzer şekilde CTSI skoru HbA1c yüksek grupta anlamlı olarak daha yüksekti (0.20-0.10, p=0.022). Atlanta skoru açısından HbA1c yüksek grupta daha yüksek değerler izlenmekle birlikte bu fark sınırdan anlamlı bulundu (0.44-0.32, p=0.052). BISAP skoru açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Hastanede yatış süresi HbA1c ≥6.5 grubunda daha uzun olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi (7.68-6.97 gün, p=0.22). Yoğun bakım ihtiyacı (%3.5-%5.1) ve mortalite (%3.5-%7.4) açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi.

**Tartışma:** Akut pankreatit, pankreasın lokal inflamatuvar hasarının komplikasyonlara veya çoklu organ tutulumuna ilerlediği klinik acil bir durumdur. Hastalık şiddetini ve prognozu değerlendirmek amacıyla klinik pratikte çeşitli skorlamalar kullanılmaktadır. Revize Atlanta sınıflandırması, BISAP, CTSI ve SOFA skoru bu amaçla yaygın olarak kullanılmakta ve hastalık şiddetini standardize bir şekilde değerlendirmeye olanak sağlamaktadır (4). Bu çalışmamızda HbA1c yüksekliği AP şiddet skorlarından Ranson ve CTSI ile anlamlı ilişki göstermiştir. Bu bulgu kronik hipergliseminin pankreatik inf-

lamasyon ve doku hasarını arttırabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte HbA1c düzeyi ile yoğun bakım gereksinimi ve mortalite arasında bir ilişki bulunmamıştır. Han ve ark. tarafından 2023 yılında toplam 441 hastayı içeren bir çalışmada, yüksek serum HbA1c düzeylerinin akut pankreatit şiddeti ile ilişkili olduğu gösterilmiş ve HbA1c seviyesinin hastalık şiddetini öngörmeye potansiyel bir belirteç olabileceği vurgulanmıştır (5). Bizim çalışmamızın bulguları da literatür ile uyumlu görünmektedir. Çalışmamızda HbA1c  $\geq 6.5$  olan hasta grubunda pankreatit şiddetini değerlendirmede kullanılan skorlar HbA1c  $< 6.5$  olan gruba kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak HbA1c düzeyi AP'de hastalık şiddeti ile ilişkili bir parametre olabilir ve risk değerlendirmesinde yardımcı bir biyobelirteç olarak değerlendirilebilir. Ancak bu ilişkinin daha geniş hasta serileri ile prospektif çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut pankreatit, HbA1c, Diyabet, Atlanta skoru, Ranson skoru

### Kaynakça

1. Akshintala VS, Kamal A, Singh VK. Uncomplicated Acute Pancreatitis: Evidenced-Based Management Decisions. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2018 Oct;28(4):425-438. doi: 10.1016/j.giec.2018.05.008. Epub 2018 Jul 17. PMID: 30241636.
2. Otsuki M, Takeda K, Matsuno S, Kihara Y, Koizumi M, Hirota M, Ito T, Kataoka K, Kitagawa M, Inui K, Takeyama Y. Criteria for the diagnosis and severity stratification of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2013 Sep 21;19(35):5798-805. doi: 10.3748/wjg.v19.i35.5798. PMID: 24124324; PMCID: PMC3793134.
3. Guan Y, Liu G, Tang F, Wu X, Shi J, Huang Q. Stress hyperglycemia in acute pancreatitis: From mechanisms to prognostic implications. *Life Sci.* 2025 Mar 15;365:123469. doi: 10.1016/j.lfs.2025.123469. Epub 2025 Feb 15. PMID: 39956188.
4. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2013 Sep;108(9):1400-15; 1416. doi: 10.1038/ajg.2013.218. Epub 2013 Jul 30. Erratum in: *Am J Gastroenterol.* 2014 Feb;109(2):302. PMID: 23896955.
5. Han F, Shi XL, Pan JJ, Wu KY, Zhu QT, Yuan CC, Xiao WM, Ding YB, Yu XP, Jiao XP, Hu LH, Lu GT, Li WQ. Elevated serum HbA1c level, rather than previous history of diabetes, predicts the disease severity and clinical outcomes of acute pancreatitis. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2023 Feb;11(1):e003070. doi: 10.1136/bmjdr-2022-003070. PMID: 36746527; PMCID: PMC9906177.

SS-029

## Hasta Başına Laboratuvar Testi Kullanımının Performans Göstergesi Olarak İncelenmesi: Geniş Ölçekli Retrospektif Bir Analiz

Derya Ünal<sup>1</sup>, Mehmet Alp Sert<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kütahya Şehir Hastanesi

**Giriş:** Sağlık hizmetlerinde kalite değerlendirmesi yalnızca klinik sonuçlarla değil, aynı zamanda kaynak kullanım etkinliğiyle de yakından ilişkilidir. Son yıllarda maliyet etkin sağlık hizmeti anlayışı doğrultusunda gereksiz tetkiklerin azaltılması, maliyet etkinliğin artırılması ve hasta güvenliğinin korunması öncelikli hedefler arasında yer almaktadır. Laboratuvar testleri klinik karar verme sürecinde vazgeçilmez olmakla birlikte, aşırı ve uygunsuz test istemleri sağlık sistemine ek mali yük getirmekte, yanlış pozitif sonuçlar nedeniyle gereksiz ileri tetkik ve girişimlere yol açabilmektedir.

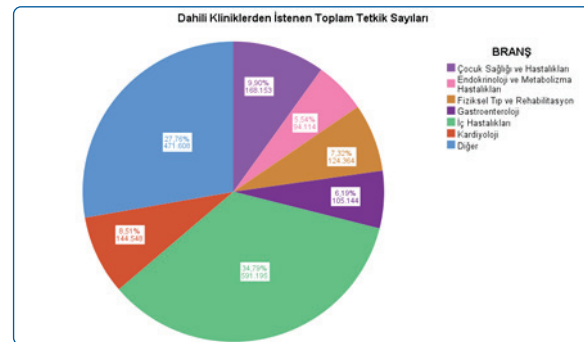
Hasta başına düşen laboratuvar test sayısı, klinik uygulama alışkanlıklarını ve kaynak kullanım yoğunluğunu yansıtan basit ve ölçülebilir bir göstergedir.

**Amaç:** Branşlar arasında test istem oranlarının karşılaştırılması, klinik pratik farklılıklarını, olası aşırı tetkik eğilimlerini ve kalite iyileştirme alanlarını ortaya koyabilir. Bu çalışmada, dönemler branş bazında toplam laboratuvar test sayısının başvuran hasta sayısına oranı analiz edilerek hastane kalite göstergesi olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

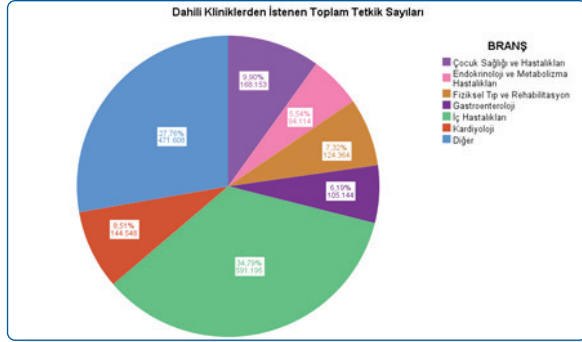
**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamız Temmuz-Aralık 2025 tarihleri arasında başvuran hastaların verileri kullanılarak planlanan retrospektif bir çalışma olup toplam laboratuvar test sayısı, hekim bazında ayakta ve yatarak bakılan hasta sayısı ve branş bazlı incelenmiştir. Klinikler arası farklılıkları değerlendirmek amacıyla veriler branş bazında sınıflandırılarak Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım göstermeyen veriler ortanca (minimum-maksimum veya çeyrekler arası aralık) ile ifade edilmiştir. Bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, bağımlı iki grubun karşılaştırılmasında Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanılmıştır. İkiden fazla grubun karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi uygulanmış, anlamlılık saptanması durumunda ikili karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır.

**Bulgular:** Tetkikler branşlara göre incelenmiştir (Şekil 1). Hekim başına tetkik sayısı dahili kliniklerde cerrahi kliniklere göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p=0,023$ ). Her bir hekim tarafından hasta başına istenen tetkik sayısında dahili kliniklerde cerrahi kliniklere kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir ( $p < 0,01$ ) (Tablo 1). Yüksek Öğretim Kurumu kadrosunda görev yapan hekimlerde hekim başına düşen hasta sayısı Sağlık Bakanlığı kadrosuna göre anlamlı derecede daha yüksektir ( $p=0,015$ ). Hekim başına düşen tetkik sayısında üniversite bünyesindeki hekimlerde anlamlı olarak daha yüksektir ( $p=0,017$ ). Hasta başına istenen tetkik sayısı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,101$ ) (Tablo 2). Kliniklerdeki asistan sayısı ile hasta başına düşen test sayısı arasında pozitif yönlü ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan ilişki saptanmıştır ( $r=0,211$ ;  $p=0,181$ ;  $n=42$ ). Hekim yaşı ile toplam test istem oranı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlılık göstermemiştir ( $F(1,186)=0,072$ ;  $p=0,789$ ;  $R^2 < 0,001$ ). Toplam SUT puanları incelenmiş tetkik başına düşen SUT puanı ayakta hastalarda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0,01$ ) (Şekil 2) (Tablo 3). Toplantı öncesi/sonrası hasta başına düşen tetkik sayısı açısından anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,822$ ).

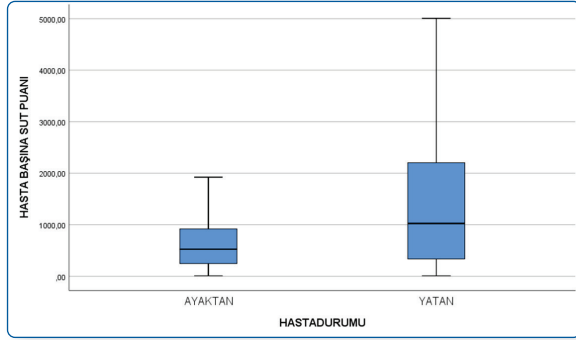
Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3. Ayaktan ve Yatan Hastaların Hasta Başına SUT



Tablo 1. Dahili ve Cerrahi Klinik Hekimlerinin Hasta Sayıları ve Laboratuvar Test İstemleri Karşılaştırılması

		Dahili (Eylül-Aralık) n=104	Cerrahi (Eylül-Aralık) n=84	p*
Hekim Başına Hasta Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	2022(310,25-2782,25)	2012(1009,25-3450)	0,339
Hekim Başına Tetkik Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	10653,5(468,75-20945,5)	4664(1599,75-8479,50)	0,023**
Her Bir Hekim Tarafından Hasta Başına İstenen Tetkik Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	5,96(2,94-10,46)	3,42(1,22-5,09)	<0,01**

\*Mann-Whitney U Testi Kullanılmıştır. \*\*p<0,05 anlamlı olarak kabul edildi.

Tablo 2. Toplantı Öncesi ve Sonrası Karşılaştırması

		Toplantı Öncesi (Eylül-Ekim) n=188	Toplantı Sonrası (Kasım-Aralık) n=188	p*
Hekim Başına Hasta Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	948(373,5-1549,25)	1053,5(370,75-1687)	<0,01**
Hekim Başına Tetkik Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	3389(531,75-6822,75)	3368,5(585,25-8299,75)	<0,01**
Her Bir Hekim Tarafından Hasta Başına İstenen Tetkik Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	4,59(1,73-8,43)	4,15(1,61-7,48)	0,822

\*Wilcoxon Sıralı İşaretler Testi Kullanılmıştır. \*\*p<0,05 anlamlı olarak kabul edildi.

Tablo 3. Ayaktan ve Yatan Hastaların Laboratuvar Test ve Maliyetlerinin Karşılaştırılması

		Ayaktan (Eylül-Aralık) n=97355	Yatan (Eylül-Aralık) n=10162	p*
Tetkik Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	18(7-27)	39(11-86)	<0,01**
Toplam SUT Puanı	Medyan (Q1-Q3)	525,42(247,23-917,87)	1024,53(335,58-2204,5)	<0,01**
Tetkik Başına SUT Puanı	Medyan (Q1-Q3)	31,94(22,87-45,84)	26,37(17,34-34,62)	<0,01**

\*Mann-Whitney U Testi Kullanılmıştır. \*\*p<0,05 anlamlı olarak kabul edildi.

**Tartışma:** Uygun test kullanımı araştırmaları literatürde yapılmaktadır ve laboratuvar test kullanımında yaklaşık %20 düzeyinde aşırı kullanımı literatürde vurgulanmıştır(1). Tetkik isteminde hekim yaşı, bulunduğu kadro ve kliniklerin araştırma görevlilerinin sayısı farka sebep olmamış ve başvuru başına tetkik sayılarının değişimi geri bildirim yapılan toplantılar ile değişmemiştir. Bu durum literatür ile uyumlu olarak saptanmış ve en az etkili yöntemler arasında yer aldığı görülmüştür. Daha etkili sonuçlar için eğitim içeren kombine yöntemler kullanılabilir ve karar destek sistemlerinin eklenebilir(1,2). En çok istenen testler literatürde karaciğer fonksiyon testleri olup çalışmamızda literatürden farklı olarak hemogram istenmiştir. SUT puanlarının genetik testlerden etkilendiği düşünülmektedir. Eşdeğer hastaneler ile karşılaştırma yapılan bu değerlendirme neticesinde optimal seviyede tetkik isteminin sağlanabilmesi için yapılan incelemelere temel oluşturacak bir sonuçla literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Rutin tanısal testler, Başvuru başına tetkik oranı, Klinik kimya testleri

#### Kaynakça

1. Bindraban RS, Berg MJ, Ph D, Naaktgeboren CA, Ph D, Kramer MHH, et al. Reducing Test Utilization in Hospital Settings : A Narrative Review. 2018;402-12.
2. Kobewka DM, Ronsley PE, Mckay JA, Forster AJ. Influence of educational , audit and feedback , system based , and incentive and penalty interventions to reduce laboratory test utilization : a systematic review. 2015;53(2):157-83.
3. Zhi M, Ding EL, Theisen-toupal J, Whelan J, Arnaout R. The Landscape of Inappropriate Laboratory Testing : A 15-Year Meta-Analysis. 2013;8(11):1-8.

SS-030

## Cezaevinde Kalmakta Olan Mahkumların Kemik Mineral Yoğunluklarının Cezaevinde Kalış Süreleri İle Olan İlişkisi

İsmet Sayan<sup>1</sup>, Tayfun Ayeser<sup>1</sup>, Mesut Başak<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Azalmış kemik kuvveti ile karakterize osteoporoz, postmenopozal kadınlar arasında siktir ancak kemik demineralizasyonu ile ilişkili altta yatan durum veya major risk faktörleri olan kadın ve erkeklerde de ortaya çıkar. Başlıca klinik görünümü vertebral ve kalça kırıklarındır, ancak herhangi bir iskelet bölgesinde de kırık oluşabilir. Osteoporoz ABD'de 10 milyondan fazla kişiyi etkiler; ancak bunların küçük bir kısmı tanı alır ve tedavi edilir.

**Amaç:** Osteoporozun temel belirleyicilerinden biri olan doruk kemik kütlesi, çevresel ve yaşam tarzı faktörlerinden etkilenmektedir. Bu çalışmada, cezaevinde kalan mahkumların kemik mineral yoğunluğu (KMY) ile cezaevinde kalış süresi ve psikososyal stres düzeyleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. Biz bu çalışmamızda doruk kemik kütlesine ulaşmada etkili olabilen değiştirilebilir çevresel etkenlerin kemik mineral yoğunluğuna nasıl bir etkisi olduğunu inceledik.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma, İstanbul'daki bir cezaevinde gerçekleştirilen kesitsel bir çalışmadır. Araştırmaya 16 yaş ve üzeri, iletişim kurabilen ve gönüllü 1262 mahkum dahil edilmiştir. Veriler yapılandırılmış yüz yüze görüşmelerle toplanmış, tansiyon ölçümleri OMRON M6 Comfort cihazıyla yapılmış, psikososyal stres nitel olarak değerlendirilmiş ve kemik mineral yoğunluğu radial kemikten Single Energy X-ray Absorptiometry (SEXA) yöntemiyle ölçülmüştür. İstatistiksel analizlerde non-parametrik testler kullanılmıştır.

**Bulgular:** Cezaevinde kalma sürelerine göre T skoru ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ( $p < 0,05$ ). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için yapılan değerlendirmede 1-12 ay yatan olguların T skoru 12-24 ay yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). 36-48 aydır yatan olguların T skorları 12-24 ay arası yatan olgulardan ve 48 ay üzeri yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ). Diğer grupların T skorları arasında anlamlı farklılık görülmemektedir ( $p > 0,05$ ). Cezaevinde kalma sürelerine göre Z skoru ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ( $p < 0,05$ ). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için yapılan değerlendirmede 1-12 ay yatan olguların Z skoru 12-24 ay yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). 36-48 aydır yatan olguların Z skorları 12-24 ay arası yatan olgulardan ve 48 ay üzeri yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ). 12-24 ay Z Skoru ölçümleri 24-26 aydır yatan olgulardan anlamlı düzeyde düşüktür ( $p < 0,05$ ). Diğer grupların Z skorları arasında anlamlı farklılık görülmemektedir ( $p > 0,05$ ). Cezaevinde kalış süresi arttıkça kemik mineral yoğunluğunda anlamlı düşüş gözlenmiştir. Özellikle yoğun sigara kullanımı, madde bağımlılığı ve yüksek düzeyde psikososyal stres, kemik mineral yoğunluğunu olumsuz yönde etkileyen önemli faktörler olarak belirlenmiştir.

**Tartışma:** Adölesan ve gençlik yaşlarında ulaşılan doruk kemik kütlesi osteoporoz gelişip gelişmeyeceğine yönelik önemli bir parametredir. Doruk kemik kütlesini ırk, cinsiyet, genetik gibi değişmez faktörler etkilediği gibi, doruk kemik kütlesine ulaşmada uygun diyet, uygun egzersiz, yeterli güneş ışığı maruziyeti, sigara ve alkol içmemek, yeteli kalsiyum ve D vitamini alımı gibi değiştirilebilir faktörlerinde önemli olduğu saptanmıştır. Bu çalışmamızda da elde ettiğimiz verilere göre, genel olarak cezaevi koşulları KMD üzerinde olumsuz etki yaratmaktadır, fakat bu etki doğrusal değil; 12-24 ay kalanlarda en kötü değerler, 36-48 ay kalanlarda ise en iyi değerler bulunmuştur. Bu durum sigara, stress ve uyuşturucu kullanım yoğunluğu ile açıklanabilir. Cezaevinde kalış süresi ve beraberindeki olumsuz çevresel faktörler, kemik sağlığı üzerinde zararlı etkiler yaratmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** osteoporoz, D vitamini, güneş, sigara, beslenme, egzersiz

### Kaynakça

1. Sambrook P, Cooper C: Osteoporosis, Lancet 2006;367:2010-2018
2. Kanis JA, Delmas P, Burekhardt P, Cooper C, Torgerson D. Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. The European Foundation for osteoporosis and Bone Disease, Ost. İnt 1997;7:390-406
3. Guyot GH. Evidence-based management of patients with osteoporosis. J clin densitom 1998;1:395-402
4. Streingrimsdottir L, Gunnarson O, İndridason OS et al; relationship between serum parathroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake. JAMA 2005; 294:2336-2341
5. Hadjidakis DJ, Androulakis LL: bone remodelling. Ann N4 Acad Sci. 2006. Dec ; 1092; 385-396 a scientific overview.
6. Grant AM, Avenel A, Campbell MK et al, and RECORD Trial Group : oral vitamin D3 and calcium for secondary prevention of low trauma fractures in elderly people ( Randomised Evaluation of Calcium Or vitamin D, RECORD): A randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005;365:1621-1628,
7. Jakson RD, La croix AZ et al: calcium plus D vitamin supplementation and the risk of fractures. N Engl J Med 2006;354:669-683
8. Crandall CJ, Miller-Martinez D, Greendale GA: socioeconomic status, race, and bone turnover in the midlife in the US Study. Osteoporosis İnt 2011 Aug

SS-031

## Kritik COVID-19 Hastalarında İnflamatuvar Biyobelirteçler ile Organ Destek Gereksinimi Arasındaki İlişki

Hüseyin Özkök<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Yoğun Bakım Ünitesi, Sakarya, Türkiye

**Giriş:** Koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19), özellikle yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda belirgin inflamatuvar yanıt ve çoklu organ disfonksiyonu ile karakterizedir. Kritik hastalarda hastalık şiddetinin erken öngörülmesi klinik yönetim açısından önem taşımaktadır. İnterlökin-6 (IL-6), C-reaktif protein (CRP), D-dimer ve laktat dehidrogenaz (LDH) gibi inflamatuvar biyobelirteçlerin COVID-19 hastalarında hastalık şiddeti ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [1,2]. Yoğun bakım hastalarında inflamatuvar biyobelirteçler ile organ destek gereksinimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar ise sınırlıdır.

**Amaç:** Bu çalışmada kritik COVID-19 hastalarında inflamatuvar biyobelirteçlerin organ destek gereksinimi ile ilişkisini değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışma Ocak 2021-Aralık 2021 tarihleri arasında Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde COVID-19 tanısı ile izlenen erişkin hastalarda gerçekleştirildi. Organ destek gereksinimi; solunum desteği (noninvaziv ventilasyon veya invaziv mekanik ventilasyon), vazopresör kullanımı ve renal replasman tedavisi varlığına göre her biri 1 puan olacak şekilde hesaplanarak organ destek skoru (0-3) olarak tanımlandı. Hastalar düşük organ destek gereksinimi (0-1) ve yüksek organ destek gereksinimi (2-3) gruplarına ayrıldı. Toplam 642 hasta değerlendirildi; organ destek verileri eksik olan 13 hasta dışlanarak 629 hasta analize dahil edildi. CRP, ferritin, IL-6, D-dimer ve LDH düzeyleri değerlendirildi. Sürekli değişkenler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunuldu ve gruplar Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Analize dahil edilen 629 hastanın medyan yaşı 71 (60-81) yıl olup hastaların %54.7'si erkekti. Hastaların 366'sı (%58.2) düşük organ destek, 263'ü (%41.8) yüksek organ destek grubunda yer aldı. Yüksek organ destek grubunda hastaların yaşı daha yüksek bulunurken [73 (63-83) vs 69 (58-79) yıl;  $p = 0.001$ ], yoğun bakım yatış süresi de anlamlı derecede daha uzundu [12 (7-18) vs 8 (5-13) gün;  $p < 0.001$ ] (Tablo 1). Organ destek bileşenleri incelendiğinde hastaların %57.5'inde solunum desteği, %44.1'inde vazopresör tedavisi ve %20.7'sinde renal replasman tedavisi uygulandığı görüldü (Tablo 2). İnflamatuvar biyobelirteçler değerlendirildiğinde yüksek organ destek grubunda CRP, IL-6, D-dimer ve LDH düzeyleri anlamlı derecede daha yüksek saptandı (Tablo 3). Ferritin düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p = 0.266$ ).

**Tablo 1. Organ Destek Gereksinimine Göre Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri**

Değişken	Düşük organ destek gereksinimi (n=366)	Yüksek organ destek gereksinimi (n=263)	p değeri
Yaş, yıl	69 (58-79)	73 (63-83)	<b>0.001</b>
Erkek cinsiyet, n (%)	189 (51.6)	155 (58.9)	0.070
Yoğun bakım yatış süresi, gün	8 (5-13)	12 (7-18)	<b>&lt;0.001</b>

Veriler medyan (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak sunulmuştur.  
Gruplar Mann-Whitney U testi ve ki-kare testi ile karşılaştırılmıştır.

**Tablo 2. Çalışma Popülasyonunda Organ Destek Gereksinimi Bileşenlerinin Dağılımı**

Organ destek bileşeni	n	%
Solunum desteği (NIV/MV)	369	57.5
Vazopresör kullanımı	283	44.1
Renal replasman tedavisi	133	20.7

NIV: Noninvaziv ventilasyon; MV: Mekanik ventilasyon

**Tablo 3. Organ Destek Gereksinimine Göre İnflamatuvar Biyobelirteç Düzeyleri**

Parametre	Düşük organ destek gereksinimi (n=366)	Yüksek organ destek gereksinimi (n=263)	p değeri
CRP, mg/L	92.8 (49.9-158.0)	110.0 (68.6-184.0)	<b>0.004</b>
Ferritin, ng/mL	692 (300-1521)	713 (326-1863)	0.266
IL-6, pg/mL	37.2 (18.7-92.1)	59.3 (25.9-147.3)	<b>&lt;0.001</b>
D-dimer, ng/mL	764 (498-1650)	1120 (572-2442)	<b>&lt;0.001</b>
LDH, U/L	437 (331-587)	512 (406-640)	<b>&lt;0.001</b>

Veriler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur.  
Gruplar Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır.  
CRP: C-reaktif protein; IL-6: İnterlökin-6; LDH: Laktat dehidrogenaz

**Tartışma:** Çalışmamızda kritik COVID-19 hastalarında inflamatuvar biyobelirteçler ile organ destek gereksinimi arasındaki ilişki değerlendirildi. Yüksek organ destek gereksinimi olan hastalarda CRP, IL-6, D-dimer ve LDH düzeyleri anlamlı derecede daha yüksek bulunurken ferritin düzeyleri açısından iki grup arasında fark saptanmadı. Bu bulgular inflamatuvar yanıt ve doku hasarı belirteçlerinin yoğun bakım hastalarında hastalık şiddeti ile ilişkili olduğunu desteklemektedir. COVID-19 patogenezinde inflamatuvar yanıtın hastalık progresyonunda önemli rol oynadığı ve sitokin aracılı inflamasyonun klinik kötüleşme ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [1,3]. Çalışmamızda yüksek organ destek gereksinimi olan hastalarda IL-6 düzeylerinin daha yüksek bulunması literatür ile uyumludur [4]. Benzer şekilde yüksek D-dimer düzeyleri koagülasyon aktivasyonu ve kötü klinik seyir ile ilişkilidir [2]. LDH düzeylerindeki artış da kritik COVID-19 olgularında hastalık şiddeti ile ilişkilidir [5]. Bu bulgular inflamatuvar biyobelirteçlerin kritik COVID-19 hastalarında artmış organ destek gereksinimini öngörmede yararlı olabileceğini düşündürmektedir [6]. Sonuç olarak IL-6, D-dimer ve LDH düzeyleri artmış organ destek gereksinimi ile ilişkili bulunmuştur ve yoğun bakım hastalarında klinik risk sınıflaması için yararlı göstergeler olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** COVID-19; Yoğun bakım ünitesi; İnflamatuvar biyobelirteçler; İnterlökin-6; Organ yetmezliği

#### Kaynakça

1. Del Valle DM et al. Nat Med. 2020;26:1636-1643.
2. Berger JS et al. Circulation. 2020;142:1590-1599.
3. Leisman DE et al. Lancet Respir Med. 2020;8:1233-1244.
4. Santa Cruz A et al. Front Immunol. 2021;12:613422.
5. Henry BM et al. Clin Chim Acta. 2020;509:135-139.
6. Lippi G, Plebani M. Clin Chem Lab Med. 2022;60:1137-1144.

**SS-032**

## Adrenalin Oto-Enjektör Reçete Edilen Hastaların Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi

Fatma Dindar Çelik<sup>1</sup>, Kurtuluş Aksu<sup>1</sup><sup>1</sup>S.B.Ü Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Alerji ve İmmünoloji Kliniği

**Giriş:** Anafilaksi, hızlı tanı ve tedavi gerektiren ve yaşamı tehdit eden bir tıbbi acil durumdur. Anafilaktik reaksiyon yaşayan hastalarda temel tedavi adrenalindir ve bu tedavinin mümkün olan en kısa sürede uygulanması gerekir.<sup>1</sup> Adrenalin oto-enjektör (AOE) sağlık hizmeti ortamlarının dışında gelişen anafilaksi reaksiyonları sırasında, adrenalinin güvenilir şekilde uygulanmasına olanak sağlar.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, AOE endikasyonlarını ve kullanım oranlarını değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2025 ile Aralık 2025 tarihleri arasında üçüncü basamak bir alerji kliniğinde izlenen, anafilaksi yaşadığı veya yüksek anafilaksi risk taşıdığı için AOE reçete edilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri hastane bilgi sisteminden retrospektif olarak kaydedilmiştir.

**Bulgular:** AOE reçete edilen toplam 167 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 96'sı (%57,7) kadın, 71'i (%42,5)'i erkekti ve yaş ortalaması 44,78± 13,34 yıl idi. Anafilaksi geçirmiş olan hasta sayısı 131 (%78) olup, 36 hastaya (%21,6) ise yüksek anafilaksi riski nedeni ile AOE reçete edildiği saptandı. Anafilaksi yaşayan hastaların %64,1'i (n=84) bir kez, %35,9'u (n=47) birden fazla anafilaksi epizodu geçirdiği belirlendi. 2 hastada (%1,2) hastane yatışı gerektiren anafilaksi geliştiği görüldü. AOE reçete edilme endikasyonları incelendiğinde, en sık %66,5 (n=111) ile arı venom alerjisi olduğu saptandı. Bunu sırasıyla %19,2 (n=32) besin alerjisi, %10,8 (n=18) idiyopatik anafilaksi, %2,4 (n=4) ilaç alerjisi ve %1,2 (n=2) lateks alerjisi izledi. Hastaların %65,9'una (n=110) ilk kez AOE reçete edilmişti. Daha önce AOE reçete edilen 57 hastanın %15,8'i (n=9) oto-enjektörü kullandı, %84,2'si (n=48) ise cihazı hiç kullanmadığı tespit edildi.

**Tablo 1. Adrenalin oto-enjektör reçete edilen hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri**

Değişkenler	Tüm Hastalar (n=167)
Yaş (yıl)	44,78 ± 13,34
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	96 (%57,5)
Erkek	71 (%42,5)
Aeroalerjen duyarlılığı, n (%)	42 (%25,1)
Eşlik eden hastalıklar, n (%)	
Astım	36 (%21,6)
Alerjik rinit	38 (%22,8)
Ürtiker / anjiödem	22 (%13,2)
İlaç alerjisi, n (%)	53 (%31,7)
Anafilaksi öyküsü, n (%)	131 (%78,4)

Tekrarlayan anafilaksi atağı, n (%)	47 (%35,9)
Anafilaksiye bağlı hastane yatışı, n (%)	2 (%1,2)
AOE endikasyonları, n (%)	
Arı venom alerjisi	111 (%66,5)
Besin alerjisi	32 (%19,2)
İdiyopatik anafilaksi	18 (%10,8)
İlaç alerjisi	4 (%2,4)
Lateks alerjisi	2 (%1,2)
Daha önce AOE reçete edilen hastalar, n (%)	57 (%34,1)
AOE kullanım oranı, n (%) (n=57)	9 (%15,8)
Total IgE (kIU/L) (n=52), median (IQR)	171,50 (71,0-363,0)
Eozinofil sayısı (10 <sup>6</sup> /L) (n=116), median (IQR)	150,0 (102,5-240,0)
Bazal serum triptaz düzeyi (ng/mL) (n=92), median (IQR)	4,2 (3,1-5,2)

Aksi belirtilmedikçe veriler ortalama ± standart sapma olarak özetlenmiştir. AOE; Adrenalin oto-enjektör, IgE; İmmüoglobulin E, IQR; İnterkuartil aralık (25.-75. persentil)

**Tartışma:** Arı venom, besin ve ilaç alerjileri anafilaksinin sık görülen nedenleridir, dolayısı ile bu hastalar AOE'nin sık reçete edildiği hasta grubudur. Literatürde anafilaksinin en sık nedeni çalışmalara göre farklılık gösterebilmektedir. Aurich ve ark.'nın çalışmasında erişkin popülasyonda anafilaksinin en sık nedeni olarak arı venom alerjisi bildirilmiştir.<sup>2</sup> Amirzadeh ve ark. tarafından yapılan erişkin hastaları içeren çalışmada, AOE'nin en sık besin alerjisine bağlı anafilaksi nedeniyle reçete edildiği ve bu oranın %35 olduğu saptanmıştır. Başka bir çalışmada, anafilaksinin en sık nedeni %60,5 oranı ile ilaç alerjileri olarak belirtilmiştir.<sup>3</sup> Türkiye'de AOE reçete edilen erişkin ve çocuk hastaların değerlendirildiği bir çalışmada, erişkinlerde anafilaksinin en sık nedeninin %60,8 oranı ile arı venom alerjisi olduğu gösterilmiştir.<sup>4</sup> Çalışmamızda AOE en sık %66,5 oranı ile arı venom alerjisi nedeniyle reçetelenmiş olup Türkiye'den bildirilen önceki verilere benzer bulunmuştur. Çalışmalar arasında gözlenen farklılıklar; yaş dağılımı, coğrafi ve etnik özellikler, çevresel maruziyetler, kültürel alışkanlıklar ve çalışma popülasyonunun özellikleri gibi çeşitli faktörlerle ilişkili olabilir. Ayrıca çalışmamızda AOE reçetelenen hastaların %15,8'inin anafilaksi epizodu sırasında oto-enjektör kullandığını belirtmiştir. AOE kullanımı oranları açısından sonuçlarımız literatürde bildirilen çalışmalarla uyumludur.<sup>5,6</sup> Sonuç: Anafilaksinin yaşamı tehdit edebilen bir durum olduğu göz önüne alındığında, risk altındaki hastalarda AOE reçete edilmesi ve hastaların cihazın kullanımı konusunda bilgilendirilmesi büyük önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Adrenalin oto-enjektör, Anafilaksi, Arı venom alerjisi

### Kaynakça

- Muraro A, Worm M, Alviani C, et al. EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy*. 2022;77(2):357-377. doi:10.1111/all.15032
- Aurich S, Dölle-Bierke S, Francuzik W, et al. Anaphylaxis in Elderly Patients-Data From the European Anaphylaxis Registry. *Front Immunol*. 2019;10:750. doi:10.3389/fimmu.2019.00750
- Khan NU, Shakeel N, Makda A, et al. Anaphylaxis: incidence, presentation, causes and outcome in patients in a tertiary-care hospital

- in Karachi, Pakistan. *QJM*. 2013;106(12):1095-1101. doi:10.1093/qjmed/hct179
4. Civelek E, Erkoçoğlu M, Akan A, et al. The Etiology and Clinical Features of Anaphylaxis in a developing country: A nationwide survey in Turkey. *Asian Pacific J allergy Immunol*. 2017;35(4):212-219. doi:10.12932/AP0752
  5. Korematsu S, Fujitaka M, Ogata M, et al. Administration of the adrenaline auto-injector at the nursery/kindergarten/school in Western Japan. *Asia Pac Allergy*. 2017;7(1):37-41. doi:10.5415/apallergy.2017.7.1.37
  6. Amirzadeh A, Verma P, Lee S, Klaustermeyer W. Epinephrine auto-injector use and demographics in a Veterans Administration population. *Allergy asthma Proc*. 2010;31(4):304-307. doi:10.2500/aap.2010.31.3351

## SS-033

### Diyabetli yetişkin hastalarda sağlık okuryazarlığı düzeyi ve glisemik kontrol ile ilişkisi

Erkan Özdemir<sup>2</sup>, Erkan Pehlivan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı  
<sup>2</sup>Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Diyabetes mellitus yönetiminde hastanın aktif katılımı ve öz-yönetim becerileri temel belirleyiciler arasındadır. Sağlık okuryazarlığı, bireyin sağlıkla ilgili bilgiye erişme, bu bilgiyi anlama ve uygun davranışlara dönüştürme kapasitesini ifade eder ve tedaviye uyum ile klinik sonuçları doğrudan etkileyebilir (1,2). Kronik hastalıklarda, yeterli sağlık okuryazarlığı düzeyi; ilaç uyumu, yaşam tarzı değişiklikleri ve komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir (3-5). Glisemik kontrolün önemli bir göstergesi olan hemogloblin A1c (HbA1c), hastalık yönetiminin başarısını değerlendirmede yaygın olarak kullanılmaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmada, diyabetli yetişkin hastalarda sağlık okuryazarlığı düzeyinin belirlenmesi, sağlık okuryazarlığı ile glisemik kontrol (HbA1c) arasındaki ilişkinin incelenmesi ve sağlık okuryazarlığı ile ilişkili sosyodemografik ve klinik faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır

**Gereç ve Yöntem:** Tanımlayıcı ve kesitsel tipte planlanan bu çalışma, bir üniversite hastanesi diyabet polikliniğine başvuran 287 hasta ile yürütülmüştür. Veri toplama aracı olarak sosyodemografik ve hastalıkla ilişkili özellikleri içeren anket formu ile Türkiye Sağlık Okuryazarlığı Ölçeği-32 (TSOY-32) kullanılmıştır. Veriler sayı-yüzde, ortalama±standart sapma ve ortanca (min-maks) ile özetlenmiştir. Normal dağılım Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiş; iki grup karşılaştırmalarında Mann-Whitney U, çoklu karşılaştırmalarda Kruskal-Wallis testleri kullanılmıştır. Korelasyon analizleri Spearman testi ile yapılmış ve  $p < 0.05$  anlamlı kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Katılımcıların %51.2'si erkek olup yaş ortalaması  $53.8 \pm 13.4$ 'tür. Eğitim düzeyi dağılımı; %15.3 okuryazar değil, %47.4 ilköğretim, %22.3 lise ve %15 üniversite mezunu şeklindedir. TSOY-32 indeks puanı ortalaması  $27.8 \pm 9.8$  bulunmuştur. Sağlık okuryazarlığı düzeyleri incelendiğinde katılımcıların %36.6'sının yetersiz, %32.8'inin sınırlı-sorunlu, %22.6'sının yeterli ve %8'inin mükemmel düzeyde olduğu saptanmıştır. Sağlık okuryazarlığı düzeyi; yaş arttıkça azalmakta, eğitim ve gelir düzeyi arttıkça yükselmektedir. Ayrıca sağlık okuryazarlığı düzeyi cinsiyet ve medeni duruma göre

anlamlı farklılık göstermektedir ( $p < 0.05$ ). HbA1c düzeyi ile TSOY-32 indeks puanı arasında negatif yönlü anlamlı korelasyon saptanmıştır.

**Tartışma:** Bu çalışma, diyabetli hastalarda sağlık okuryazarlığının büyük oranda yetersiz ve sınırlı düzeyde olduğunu göstermektedir. Literatürle uyumlu olarak sağlık okuryazarlığı düzeyinin yaş, eğitim ve gelir gibi sosyodemografik değişkenlerle ilişkili bulunması, sağlık hizmetlerine erişim ve sağlık bilgisine ulaşma kapasitesinin bu faktörlerden etkilenmediğini düşündürmektedir (1,5). Çalışmada sağlık okuryazarlığı ile HbA1c düzeyi arasında saptanan negatif yönlü ilişki, sağlık okuryazarlığı yüksek olan bireylerde daha iyi glisemik kontrol sağlanabildiğini göstermektedir. Bu durum, sağlık okuryazarlığının yalnızca teorik bir kavram olmadığını, klinik sonuçlarla doğrudan ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle diyabet gibi öz-yönetimin ön planda olduğu kronik hastalıklarda, bireyin tedavi sürecine aktif katılımı ve sağlık bilgilerini doğru yorumlayabilmesi glisemik kontrol üzerinde belirleyici olabilir. Bu bulgular, diyabet yönetiminde yalnızca farmakolojik tedavinin değil, hasta eğitimi ve sağlık okuryazarlığını artırmaya yönelik müdahalelerin de önemli olduğunu göstermektedir. Sağlık okuryazarlığını hedefleyen eğitim programlarının geliştirilmesi, bireyselleştirilmiş hasta eğitimi yaklaşımlarının uygulanması ve sağlık iletişiminin güçlendirilmesi, daha iyi klinik sonuçlara katkı sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabet, sağlık okuryazarlığı, HbA1c, glisemik kontrol

#### Kaynakça

1. Sørensen K, Van den Broucke S, Fullam J, et al., Health literacy and public health: a systematic review and integration of definitions and models. *BMC Public Health*. 2012;12:80.
2. Nutbeam D., Health literacy as a public health goal: a challenge for contemporary health education and communication strategies. *Health Promotion International*. 2000;15(3):259-267.
3. Schillinger D, Grumbach K, Piette J, et al. Association of health literacy with diabetes outcomes. *JAMA*. 2002;288(4):475-482.
4. Cavanaugh KL, Huizinga MM, Wallston KA, et al. Association of numeracy and diabetes control. *Annals of Internal Medicine*. 2008;148(10):737-746.
5. Berkman ND, Sheridan SL, Donahue KE, et al. Low health literacy and health outcomes: an updated systematic review. *Annals of Internal Medicine*. 2011;155(2):97-107.

SS-034

## Reprodüktif Çağdaki Kadınlarda Demir Eksikliği Anemisi Rekürrensini Önlemede Menstrüasyon Odaklı Düşük Doz İdame Tedavisi ve RDW Değişiminin Proaktif İzlem Gücü

Zeynep İrmak Kaya<sup>1</sup>, Abdülkadir Sağıdıç<sup>1</sup>, Fatmanur Görmez<sup>1</sup>, Mesut Kılıç<sup>1</sup>, Kamil Konur<sup>2</sup>, Hatice Hamarat<sup>1</sup>, Özge Alkan Tali<sup>1</sup>, Sinem Gürcü<sup>3</sup>, Nadi Keskin<sup>4</sup>, Berrin Yalınbaş Kaya<sup>5</sup>, Müfide Özgeyik<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>3</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Eczacılık Birimi

<sup>4</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

<sup>5</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü

<sup>6</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Hematoloji Bölümü

**Giriş:** Demir eksikliği anemisi (DEA), dünya genelinde üreme çağındaki kadınların yaklaşık üçte birini etkileyen ve yüksek nüks oranlarıyla karakterize kronik bir sağlık sorunudur (1). Güncel tedavi kılavuzları hemoglobin (Hb) normalizasyonuna odaklansa da, menstrüel kanamalar nedeniyle devam eden fizyolojik demir kaybı, depoların (ferritin) kısa sürede tekrar boşalmasına yol açmaktadır (2). Standart günlük demir replasmanları, gastrointestinal yan etkiler ve hepsiidin artışına bağlı emilim kısıtlılığı nedeniyle düşük hasta uyumuna sahiptir (3,4).

**Amaç:** Bu çalışmada, daha önceden anemi nedeniyle tedavi uygulanan ve ferritin ve hemoglobin değerleri düzelmiş hastalarda menstrüasyon dönemine özgü düşük doz demir idamesinin nüksü önlemedeki başarısı ve rutin tam kan sayımı parametresi olan RDW'nin (Red Cell Distribution Width) anemi gelişmeden önceki erken uyarı değeri araştırılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Retrospektif olarak dizayn edilen bu kohort çalışmasına, DEA tedavisi başarıyla tamamlanmış (Hb  $\geq 12$  g/dL, Ferritin  $\geq 40$   $\mu$ g/L) iç hastalıkları polikliniklerinde takipleri tam 124 kadın hasta dahil edildi. Çalışmaya 18-45 yaş aralığında olan, düzenli menstrüel sıklısa sahip, jinekolojik herhangi bir patolojisi bulunmayan ve tedavi sonrası stabil hematolojik parametrelere ulaşmış hastalar dahil edilmiş olup, kronik hastalık, aktif gastrointestinal kanama, malabsorpsiyon sendromları, kronik böbrek yetmezliği, malignite, gebelik/laktasyon dönemi ve hemoglobinopati varlığı olan hastalar çalışma kapsamına alınmamıştır. Gruplar arası biyoistatistiksel homojenliği sağlamak amacıyla Eğilim Skoru Eşleştirmesi (PSM) uygulandı; hastalar idame (n=62) ve kontrol (n=62) gruplarına ayrıldı (Tablo 1). İdame grubuna sadece menstrüasyon süresince (ortalama 5 gün) günlük 100 mg elemental demir protokolü uygulandı; kontrol grubu ise tedavisi izlendi. Tüm hastalar 12 ay boyunca 3 aylık periyotlarla takip edildi. RDW değişimi, bazal değerden (T0) itibaren gerçekleşen rölatif % artış üzerinden hesaplandı.

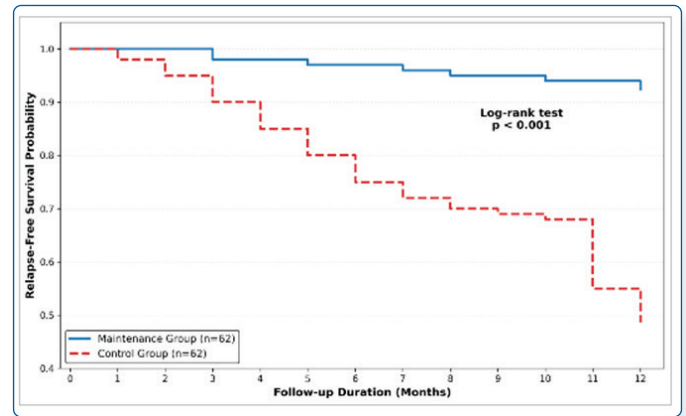
Tablo 1. Çalışma Popülasyonunun Bazal Demografik ve Laboratuvar Özellikleri

Değişken	İdame Grubu (n=62)	Kontrol Grubu (n=62)	p-değeri	SMD*
Yaş (yıl)	34,2 $\pm$ 5,1	33,8 $\pm$ 4,8	0,650	<0,1
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	24,0 $\pm$ 3,8	23,8 $\pm$ 4,1	0,774	<0,1
Hemoglobin (g/dL)	13,3 $\pm$ 0,5	13,2 $\pm$ 0,5	0,412	<0,1
Ferritin ( $\mu$ g/L)	42,3 $\pm$ 9,5	41,9 $\pm$ 10,1	0,821	<0,1
RDW (%)	14,3 $\pm$ 1,0	14,4 $\pm$ 1,1	0,584	<0,1
CRP (mg/L)	2,1 $\pm$ 1,2	2,3 $\pm$ 1,4	0,450	<0,1
NLR	1,8 $\pm$ 0,6	1,9 $\pm$ 0,7	0,388	<0,1

VKI: Vücut Kitle İndeksi, CRP: C-Reaktif Protein, NLR: Nötrofil/Lenfosit Oranı, RDW: Eritrosit Dağılım Genişliği, SMD: Standartlaştırılmış Ortalama Fark. Veriler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak sunulmuştur. Eğilim Skoru Eşleştirmesi (PSM) sonrası gruplar arasında bazal değerler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p > 0,05). SMD değerlerinin 0,1'den küçük olması, gruplar arasındaki dengeyi mükemmel sağlandığını göstermektedir.

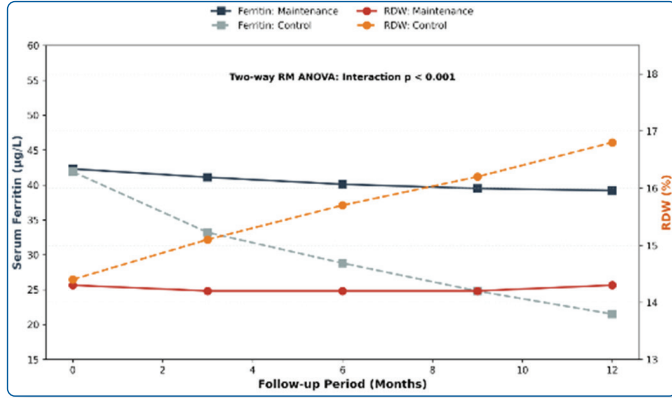
**Bulgular:** On iki aylık izlem sonunda, anemi nüks oranı kontrol grubunda %32,3 (n=20) iken, idame grubunda anlamlı derecede düşük (%8,1, n=5) saptandı (p < 0,001). Kaplan-Meier analizine göre, idame grubu belirgin derecede yüksek nüksüz sağkalım süresi (342,4 vs 268,6 gün) sergiledi (Şekil 1). Cox regresyon analizi, menstrüel idame stratejisinin nüks riskini %78 oranında azalttığını gösterdi (HR: 0,22; %95 GA: 0,08-0,58). İzlem sürecinde kontrol grubunda ferritin düzeylerinde progresif bir düşüş (41,9  $\rightarrow$  21,5  $\mu$ g/L) gözlenirken, bu düşüşe RDW değerlerindeki istatistiksel olarak anlamlı artış (%14,4  $\rightarrow$  %16,8) eşlik etti (p < 0,001) (Tablo 2, Şekil 2). ROC analizinde, RDW'de bazale göre  $\geq$  %0,8'lik bir artışın, anemi gelişimini ortalama 3 ay önceden %82 duyarlılık ve %90 özgüllük ile öngördüğü belirlendi (AUC: 0,89) (Şekil 3). Çok değişkenli analizde, idame tedavisi almamak (OR: 8,33) ve bazal RDW değerinin %14,8'den yüksek olması (OR: 3,24) nüks için bağımsız risk faktörleri olarak saptandı (Tablo 3).

Şekil 1. 12 Aylık İzlem Sürecinde Nüksüz Sağkalımın Kaplan-Meier Tahminleri



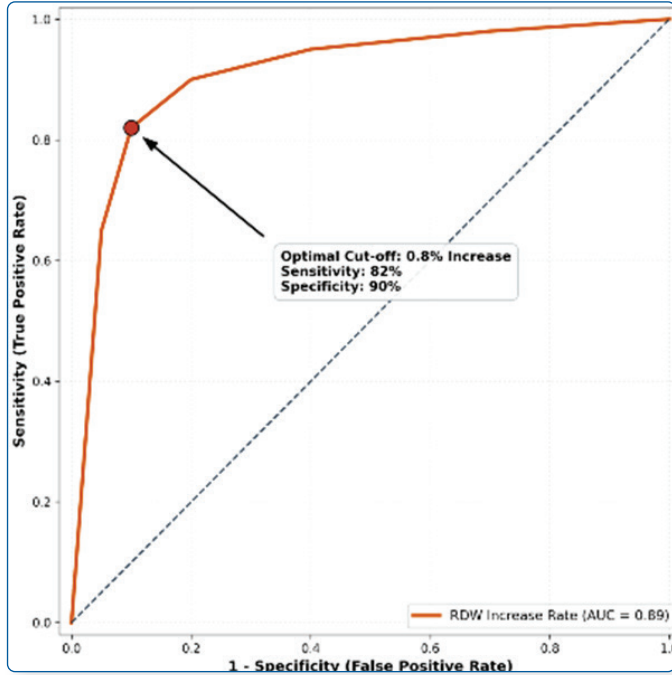
Bu grafik, idame grubu ile kontrol grubu arasında anemi nüksüne kadar geçen süreyi karşılaştırmaktadır. İdame grubu, 12 aylık takip sonunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksek nüksüz sağkalım oranı sergilemiştir (Log-rank p < 0,001).

Şekil 2. İzlem Süresi Boyunca Serum Ferritin ve RDW Seviyelerinin Boylamsal Değişim Trendleri



Grafik; 0, 3, 6, 9 ve 12. aylardaki serum ferritini (sol Y eksenini) ve RDW (sağ Y eksenini) değerlerindeki değişimi göstermektedir. Kontrol grubunda serum ferritin düzeylerindeki belirgin düşüşe, RDW değerlerinde progresif bir artış eşlik etmektedir. İki yönlü tekrarlanan ölçümler ANOVA (RM-ANOVA) analizi, gruplar ve zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı bir etkileşimi doğrulamaktadır (Etkileşim  $p < 0,001$ ). Hata çubukları standart sapmayı (SD) temsil etmektedir.

Şekil 3. Klinik Nüksü Öngörmeye RDW Değişiminin İşlem Karakteristiği (ROC) Eğrisi



RDW'nin nüksü öngörmeye doğruğunu gösteren ROC eğrisi. Diyagonal kesikli çizgi şans faktörünü (AUC=0,50) temsil etmektedir. Demir eksikliği anemisi nüksünün öngörülmesinde artmış RDW'nin ayırt edici performansı ROC analizi ile değerlendirilmiştir. Eğri altındaki alan (AUC) 0,89 (%95 GA: 0,81-0,96;  $p < 0,001$ ) olarak bulunmuştur; bu durum RDW değişimi ile nüks gelişimi arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir. Youden indeksi kullanılarak belirlenen optimal kesme noktası, RDW'de %0,8'lik bir artış olarak tanımlanmış; bu eşik değer nüksü öngörmeye %82 duyarlılık ve %90 özgüllük sağladığı gösterilmiştir.

Tablo 2. On İki Aylık İzlem Sürecinde Hematolojik ve Biyokimyasal Parametrelerin Boylamsal Değişimi

Parametre	Grup	T0 (Bazal)	T6 (6. Ay)	T12 (12 ay)	p-trend*	P-etkileşim**
Ferritin (µg/L)	İdame	42,3 ± 9,5	40,8 ± 8,7	39,2 ± 9,1	0,412	<0,001
	Kontrol	41,9 ± 10,1	31,4 ± 9,8	21,5 ± 10,8	<0,001	
RDW (%)	İdame	14,3 ± 1,0	14,3 ± 0,9	14,3 ± 1,1	0,654	<0,001
	Kontrol	14,4 ± 1,1	15,6 ± 1,4	16,8 ± 1,9	<0,001	
Hb (g/dL)	İdame	13,3 ± 0,5	13,2 ± 0,6	13,1 ± 0,6	0,215	<0,001
	Kontrol	13,2 ± 0,5	12,8 ± 0,7	12,2 ± 0,9	<0,001	

Hb: Hemogloblin, T0: Bazal (Başlangıç), T6: 6. Ay, T12: 12. Ay. p-trend: Zaman içindeki değişimin anlamlılığı, P-etkileşim: Tedavi grubu ve zaman arasındaki etkileşimin anlamlılığı. İstatistiksel Yöntem: \*Zaman içindeki değişimleri (grup içi) analiz etmek ve gruplar arasındaki etkileşimleri değerlendirmek için "İki Yönlü Tekrarlanan Ölçümler ANOVA" (RM-ANOVA) testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson Korelasyon Katsayısı (r) kullanılarak hesaplanmıştır. Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunulmuştur. Kontrol grubunda ferritin kaybı ile RDW artışı arasındaki ters ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,001$ ).

Tablo 3. Menstrüel Siklus Odaklı İdame Tedavisinin Anemi Nüksü Üzerindeki Etkisi ve Bağımsız Risk Analizi

Parametre	İdame Grubu (n=62)	Kontrol Grubu (n=62)	p Değeri
Klinik Nüks Analizi			
Nüks Sayısı, n (%)	5 (%8,1)	20 (%32,3)	<0,001
Nüksüz Sağkalım Süresi (Gün)	342,4 ± 18,2	268,6 ± 44,5	<0,001
Tehlike Oranı (Hazard Ratio - HR) (%95 GA)	0,22 (0,08 - 0,58)	Ref. (1.0)	<0,001
Çok Değişkenli Analiz (Risk Faktörleri)	Tahmini Oran (OR)	%95 GA	p
İdame tedavisi almamak	8,33	2,38 - 33,30	<0,001
Bazal RDW > %14,8	3,24	1,15 - 9,12	0,026
Bazal ferritin < 40 µg/L	1,41	0,58 - 3,46	0,440
Klinik Verimlilik			
NNT (Tedavi Edilmesi Gereken Hasta Sayısı)	4,1	—	—

Bu tablo çalışmanın klinik sonuçlarını özetlemektedir. İlk bölüm nüks oranlarını ve sağkalım verilerini sunarken, ikinci bölüm nüksü öngören bağımsız risk faktörlerini sunmaktadır. Nüks oranları için Ki-kare (Pearson Chi-square) testi kullanılmıştır. Nüksüz sağkalım süresi analizi için Log-rank (Mantel-Cox) testi kullanılmıştır. Tehlike oranları için Cox Proportional Hazards Regresyon modeli tercih edilmiştir. Bağımsız risk faktörlerini belirlemek için Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizi uygulanmış ve model uyumu Hosmer-Lemeshow testi ile doğrulanmıştır.

**Tartışma:** Çalışmamızın sonuçları, menstrüel siklusla senkronize demir idamesinin hem depoları koruduğunu hem de nüksü dramatik şekilde azalttığını kanıtlamaktadır.

Bu yöntem, her gün ilaç kullanma zorunluluğunu ortadan kaldırarak hasta uyumunu artırmakta ve aralıklı dozlama sayesinde hepsiiden aracılı malabsorpsiyonu minimize etmektedir(5,6). RDW'deki artış, demir depoları tükendiğinde eritrosit boyutlarındaki heterojenliğin arttığını ve bunun Hb düşüşünden aylar önce gerçekleştiğini göstermektedir (7,8). Bu durum, klinisyenlere hastayı semptomatik anemiye girmeden yönetme fırsatı veren maliyetsiz bir proaktif takip penceresi sunar. Sonuç olarak, menstrüasyon odaklı düşük doz demir idamesi reproduktif çağıdaki kadınlarda fizyolojik ve sürdürülebilir bir stratejidir; RDW değişimi ise klinik nüksü aylar öncesinden haber veren güçlü bir biyobelirteç olarak kullanılabilir. Gelecek çalışmalarda, bu stratejinin dijital sağlık teknolojileriyle entegrasyonu ve farklı popülasyonlardaki uzun dönemli maliyet-etkinliği prospektif olarak değerlendirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Demir eksikliği anemisi, demir idame tedavisi, menstrüasyon dönemi demir tedavisi, RDW, nüks öngörüsü, anizotiz, ferritin, proaktif izlem.

### Kaynakça

1. Pasricha SR, Tye-Din J, Muckenthaler MU et al. (2021) Iron deficiency. The Lancet 397(10270):233–248. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32594-0
2. Sholzberg M, Hillis C, Crowther M et al. (2025) Diagnosis and management of iron deficiency in females. CMAJ 197(24):E680–E687. doi: 10.1503/cmaj.240570
3. Tolkien Z, Stecher L, Mander AP et al. (2015) Ferrous sulfate supplementation causes significant gastrointestinal side-effects in adults: a systematic review and meta-analysis. PLOS ONE 10(10):e0143292. doi: 10.1371/journal.pone.0143292
4. Moretti D, Goede JS, Zeder C et al. (2015) Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron-depleted young women. Blood 126(17):1981–1989. doi: 10.1182/blood-2015-05-642223
5. Stoffel NU, Cercamondi CI, Brittenham G et al. (2017) Iron absorption from oral iron supplements given on consecutive versus alternate days and as single morning doses versus twice-daily split dosing in iron-depleted women. Blood 129(17):e524–e533. doi: 10.1182/blood-2017-01-761593
6. Gardner WM, Razo C, McHugh TA et al. (2023) Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990–2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. The Lancet Haematology 10(9):e713–e734. doi: 10.1016/S2352-3026(23)00193-4
7. Salvagno GL, Sanchis-Gomar F, Picanza A et al. (2014) Red blood cell distribution width: a simple parameter with multiple clinical applications. Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences 51(2):86–105. doi: 10.3109/10408363.2013.870264
8. Plebani M (2022) RDW: from haematology to medicine. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine 60(12):1901–1919. doi: 10.1515/cclm-2022-0487

**Tablo 1. HbA1c ile Klinik Uyumsuzluk Gösteren Olguların Hemogloblin Fraksiyonları ve Glisemik Parametreleri"**

Olgu	Hasta	Yaş	Cinsiyet	Glukoz (mg/dl)	HbA1c	HbA0 (%)	HbA2 (%)	HbF (%)	Varyant HbD	Fruktozamin (µmol/L)	HbA1c % dönüşüm	Yorum
1	G.Y.	42	E	140	-	53.1	4.63	0.4	40.1	398	8.38	Varyant mevcut
2	Ç.Ö.	58	E	102	2.4	91.9	3	0.3	Yok	304	6.78	HbA1c anlamsız düşük
3	H.A (K1)	59	E	162	-	47.98	2.1	0.5	40.7	262	6.06	Ailevi varyant
4	Hs.A (K2)	56	E	145	-	46.9	2	0.5	41.7	298	6.68	Ailevi varyant
5	A.A (K3)	65	E	163	-	48.1	1.6	0.8	40.8	278	6.34	Ailevi varyant

Bu tabloda, HbA1c düzeyleri ile klinik ve plazma glukoz değerleri arasında uyumsuzluk saptanan beş olgunun demografik özellikleri ile hemogloblin fraksiyonları ve glisemik parametreleri sunulmaktadır. Dört olguda hemogloblin varyantı (HbS ve HbD) saptanmış olup bu hastalarda HbA0 düzeylerinin yaklaşık %50 civarında olduğu görülmektedir. Varyant saptanmayan

### SS-035

## HbA1c Ölçümünde Yanıltıcı Düşüklük: Hemogloblin Varyantları ve Klinik Uyumsuzluk Gösteren Beş Olgunun Değerlendirilmesi

Hasan Hakan Çoban<sup>1</sup>, Zeynep Irmak Kaya<sup>1</sup>, Ruhengiz Özdoğan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Eskişehir Şehir Hastanesi

**Giriş:** HbA1c, diyabetes mellitus tanı ve takibinde uzun dönem glisemik kontrolü yansıtan temel bir biyokimyasal parametredir. Ancak hemogloblin varyantları ve eritrosit yaşam süresini etkileyen klinik durumlar, HbA1c ölçümünde yanıltıcı sonuçlara yol açabilmektedir. Bu durum, hastaların metabolik kontrolünün yanlış değerlendirilmesine ve tedavi kararlarında hatalara neden olabilir.

**Amaç:** Bu çalışmada, HbA1c düzeyi ile klinik ve plazma glukoz değerleri arasında uyumsuzluk saptanan hastalarda altta yatan nedenleri araştırmak ve fruktozaminin alternatif bir belirteç olarak rolünü değerlendirmek amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu olgu serisine, diyabet tanısı veya takibi sırasında HbA1c düzeyleri ile klinik ve/veya plazma glukoz değerleri arasında uyumsuzluk saptanan beş hasta dahil edildi. Hastalarda: HbA1c ölçümleri (HPLC yöntemi), Hemogloblin fraksiyon analizi ve Fruktozamin düzeyleri değerlendirildi.

**Bulgular:** Beş olgunun tamamında HbA1c ile glisemik parametreler arasında belirgin uyumsuzluk saptandı. Dört olguda hemogloblin varyantı doğrulandı: Bir hastada HbD (%40.1) ve üç kardeş hastada HbD %40.7–41.7 aralığında bulundu. Bu olgularda HbA0 düzeyleri %46.9–53.1 aralığında bulunurken, varyant saptanmayan hastada HbA0 düzeyi %91.9 olarak ölçüldü. Varyant saptanmayan olguda HbA1c değeri %2.4 ile belirgin düşük olup klinik ile uyumsuz bulundu. Bu hastada eşlik eden alkol kullanımı ve KOAH öyküsü mevcuttu. Tüm hastalarda fruktozamin düzeyleri (262–398 µmol/L), mevcut glisemik durum ile uyumlu bulundu.

olguda ise HbA0 düzeyi %91.9 olarak ölçülmüştür. Tüm olgularda fruktozamin düzeyleri glisemik durum ile daha uyumlu bulunmuştur. Bu bulgular, hemoglobin varyantlarının HbA1c ölçümünde yanıltıcı sonuçlara yol açabileceğini göstermektedir.

**Tartışma:** Bu olgu serisi, HbA1c ölçümünün hem hemoglobin varyantlarından hem de eritrosit kinetiğinden etkilenmediğini göstermektedir. HbS ve HbD gibi hemoglobin varyantları, özellikle HPLC yönteminde analitik interferansa yol açarak HbA1c düzeylerinin olduğundan düşük ölçülmesine neden olabilir. Bu durum, HbA fraksiyonunun azalması ile ilişkilidir. Nitekim varyant saptanan hastalarda HbA0 düzeylerinin yaklaşık %50 civarında olması, heterozigot hemoglobinopati paternini desteklemektedir. Varyant saptanmayan hastada ise HbA1c düşüklüğü, alkol kullanımı ve KOAH gibi eritrosit yaşam süresini etkileyen faktörler ile açıklanabilir. Fruktozamin ölçümü, serum proteinlerinin glikasyonunu yansıtarak son 2-3 haftalık glisemik durumu değerlendirmede kullanılır ve hemoglobin varyantlarından etkilenmez. Bu nedenle HbA1c'nin güvenilir olmadığı durumlarda önemli bir alternatif olarak öne çıkmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** fruktozamin, HbA1c, Diyabet, Alkol, KOAH, Hb varyant

### Kaynakça

1. Lee JE. Alternative biomarkers for assessing glycemic control in diabetes: fructosamine, glycated albumin, and 1,5-anhydroglucitol. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2015 Jun;20(2):74-8. doi: 10.6065/apem.2015.20.2.74. Epub 2015 Jun 30. PMID: 26191510
2. Güven ve Ark. Hemoglobin Varyantının HbA1c Ölçümüne Etkisi Fırat Tıp Dergisi 2011;16(2): 97-99
3. Eker, Rabia & Ozdemir, Elif & Caglar, Gamze & Demirtas, Selda. (2014). Importance of HbA1c and Fructosamine As A Marker Of Glycemic Control and Evaluation Of Some Biochemical Parameters During Pregnancy. *Turkish Journal of Biochemistry.* 39. 336-343. 10.5505/tjb.2014.15238
4. Taha Hassan, Joshua Brock, Hasan Almekdash, Ameer Ahmed, Ummul Asfeen, Mohamad Al-Rahawan, The dilemma of glycemic control: Hemoglobin A1c or fructosamine as a measurement related to serum iron, *Blood, Volume 146, Supplement 1, 2025, Page 1128, ISSN 0006-4971, https://doi.org/10.1182/blood-2025-1128.*
5. Mahmoud, A.A., El-Hawy, M.A., Allam, E.T. et al. HbA1c or fructosamine on evaluating glucose intolerance in children with beta-thalassemia. *Pediatr Res* 96, 1292-1298 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41390-024-03146-y>

SS-036

## İç Hastalıkları Kliniğinde Pansitopeni ve Bisitopeni ile Yatırılan Hastaların Etiyolojik ve Klinik Özellikleri

Rıfat Bozkuş<sup>1</sup>, Esra Mert<sup>1</sup>, Merih Reis Aras<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İç Hastalıkları Kliniği, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Hematoloji Kliniği, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye

**Giriş:** Sitopeniler çok farklı etiyolojik nedenlere bağlı olarak gelişebilen hematolojik durumlardır. Bu nedenle altta yatan nedenlerin doğru ve hızlı şekilde belirlenmesi tanı ve tedavi süreci açısından önemlidir.

**Amaç:** Bu çalışmada, iç hastalıkları kliniğinde pansitopeni veya bisitopeni nedeniyle yatırılan hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışma, Etlik Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde 1 Ocak 2023- 31 Aralık 2024 tarihleri arasında pansitopeni veya bisitopeni nedeniyle yatırılarak değerlendirilen hastaların incelendiği retrospektif bir çalışmadır. Çalışmaya pansitopeni veya bisitopeni nedeniyle kliniğe yatırılan 131 hasta dahil edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), sitopeni tipi, altta yatan etiyolojik nedenler, eşlik eden kronik hastalıklar ve kullanılan ilaçlar hastane bilgi yönetim sistemi kayıtlarından elde edilmiştir. Ayrıca hastaların laboratuvar parametreleri (Lökosit(WBC), hemoglobin, trombosit, Laktat dehidrogenaz(LDH), CRP(-C-reaktif protein), albumin, vitamin B12, folik asit ve ferritin) ile hepatomegali ve splenomegali varlığı değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya pansitopeni veya bisitopeni nedeniyle iç hastalıkları kliniğinde yatırılan toplam 131 hasta dahil edildi. Hastaların medyan yaşı 71 (20-97) yıl olup, %52.7'si erkekti. Sitopeni tipleri incelendiğinde hastaların %59.5'inde pansitopeni, %31.3'ünde anemi+trombositopeni, %8.4'ünde anemi+lökopeni ve %0.8'inde lökopeni+trombositopeni saptandı. Etiyolojik değerlendirmede en sık nedenlerin B12 vitamini eksikliğine bağlı megaloblastik anemi (%16.8), akut miyeloid lösemi(AML) (%13.0), solid maligniteler (%11.5) ve karaciğer sirozu (%9.9) olduğu görüldü. Bunları idiyopatik nedenler (%8.4), miyelodisplastik sendrom(MDS) (%7.6) ve enfeksiyonlar (%6.1) izledi. Hastaların eşlik eden kronik hastalıkları incelendiğinde en sık hipertansiyon (%49.6), kardiyovasküler hastalık (%35.1) ve diabetes mellitus (%32.1) saptandı. En sık kullanılan ilaçlar ise oral antihipertansifler (%42.0), proton pompa inhibitörleri (%41.2) ve oral antidiyabetikler (%28.2) idi. En sık görülen sekiz etiyolojik neden arasında laboratuvar ve klinik parametreleri karşılaştırıldığında WBC, hemoglobin, trombosit, LDH, CRP, albumin, vitamin B12 ve ferritin düzeyleri açısından anlamlı farklılıklar saptandı (p < 0.05). Özellikle LDH düzeylerinin AML ve lenfoma grubunda daha yüksek, CRP düzeylerinin AML, MDS ve enfeksiyon grubunda belirgin yüksek, albumin düzeylerinin ise karaciğer sirozu ve lenfoma grubunda daha düşük olduğu görüldü. Buna karşın folik asit düzeyleri, yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p > 0.05). Organomegali açısından değerlendirildiğinde hepatomegali ve splenomegali dağılımlarının etiyolojik gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdiği saptandı (sırasıyla p=0.001 ve p < 0.001). Splenomegali özellikle karaciğer sirozu ve lenfoma grubunda daha sık görülmekteydi. Sitopeni tipleri ile etiyolojik gruplar arasındaki ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (p=0.014). Pansitopeni en sık hematolojik hastalıklar (%39.7) ve nutrisyonel nedenler (%25.6) ile ilişkiliyken, anemi+trombositopeni daha çok solid maligniteler ve diğer nedenler ile ilişkili olarak saptandı.

**Tablo 1. Pansitopeni ve bisitopeni ile yatırılan hastaların demografik ve klinik özellikleri (n = 131)**

Değişken	Değer
Demografik özellikler	
Yaş, medyan (min–maks)	71 (20–97)
Erkek, n(%)	69 (52.7)
Sitopeni tipi, n(%)	
Pansitopeni	78 (59.5)
Anemi + Trombositopeni	41 (31.3)
Anemi + Lökopeni	11 (8.4)
Lökopeni + Trombositopeni	1 (0.8)
Etiyoloji, n(%)	
B12 vitamini eksikliğine bağlı megaloblastik anemi	22 (16.8)
AML	17 (13.0)
Solid malignite	15 (11.5)
Karaciğer sirozu	13 (9.9)
İdiyopatik	11 (8.4)
MDS	10 (7.6)
Enfeksiyon	8 (6.1)
Lenfoma	7 (5.3)
Multiple miyelom	4 (3.1)
Demir eksikliği anemisi	3 (2.3)
İTP	3 (2.3)
Folik asit eksikliğine bağlı megaloblastik anemi	3 (2.3)
SLE	3 (2.3)
Aplastik anemi	2 (1.5)
Miyelofibrozis	2 (1.5)

Kronik hastalık anemisi	2 (1.5)
İlaç	2 (1.5)
ALL	1 (0.8)
Konjenital diseritropoetik anemi	1 (0.8)
Alkaptonüri	1 (0.8)
TTP	1 (0.8)
Eşlik eden kronik hastalıklar, n(%)	
Hipertansiyon	65 (49.6)
Kardiyovasküler hastalık	46 (35.1)
Diabetes mellitus	42 (32.1)
Hipotiroidi	20 (15.3)
Astım / KOAH	17 (13.0)
Romatolojik hastalık	10 (7.6)
Serebrovasküler hastalık	10 (7.6)
Kronik böbrek hastalığı	8 (6.1)
Kullanılan ilaçlar, n(%)	
Oral antihipertansif	55 (42.0)
Proton pompa inhibitörü	54 (41.2)
Oral antidiyabetik	37 (28.2)
Antiagregan	28 (21.4)
Antiaritmik	23 (17.6)
Antikoagülan	16 (12.2)
Inhaler tedavi	14 (10.7)
İnsülin	11 (8.4)

Sürekli değişkenler medyan (min–maks), kategorik değişkenler n (%) olarak verilmiştir. Kısaltmalar: AML, akut miyeloid lösemi; MDS, miyelodisplastik sendrom; KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; SLE, sistemik lupus eritematosus; TTP, trombotik trombositopenik purpura.

**Tablo 2. En sık görülen etiyolojik nedenler arasında laboratuvar ve klinik parametrelerinin karşılaştırılması**

Parametre	B12 vitamini eksikliğine bağlı megaloblastik anemi (n=22)	AML (n=17)	Solid malignite (n=15)	Karaciğer sirozu (n=13)	İdiyopatik (n=11)	MDS (n=10)	Enfeksiyon(n=8)	Lenfoma (n=7)	p value
WBC ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ), medyan (min–maks)	2.8 (1.1–5.4)a	3.6 (0.8–21)a	4.7 (1.2–9.8)b	3.2 (1.4–6.5)a	4.1 (2.1–6.3)b	2.7 (0.9–5.5)a	5.0 (2.3–11.2)b	4.3 (1.8–8.7)b	0.005
Hemoglobin (g/dL), medyan (min–maks)	6.7 (4.1–8.5)a	7.2 (5.4–9.1)a	8.0 (6.2–10.4)b	8.3 (6.1–10.8)b	8.1 (6.4–10.2)b	7.4 (5.8–9.6)a	8.6 (7.1–10.9)b	8.0 (6.9–9.8)b	0.003
Trombosit( $\times 10^3/\mu\text{L}$ ), medyan (min–maks)	82 (28–156)a	59 (12–140)a	94 (32–201)b	70 (31–158)a	96 (41–210)b	56 (18–130)a	101 (52–240)b	88 (42–165)b	0.012
LDH (U/L), medyan (min–maks)	520 (210–1300)a	740 (260–1800)b	410 (180–980)a	320 (140–700)a	350 (150–620)a	490 (210–920)a	460 (210–820)a	610 (300–1100)b	<0.001
CRP (mg/L), medyan (min–maks)	26 (3–120)a	70 (10–240)b	60 (8–190)b	22 (4–110)a	30 (5–140)a	110 (12–280)b	104 (18–300)b	95 (22–210)b	<0.001
Albumin (g/dL), medyan (min–maks)	3.3 (2.4–4.2)b	3.1 (2.2–4.0)b	3.4 (2.5–4.3)b	2.8 (2.0–3.6)a	3.2 (2.4–4.0)b	3.1 (2.3–4.0)b	3.0 (2.2–3.8)b	2.9 (2.1–3.7)a	0.031
Vitamin B12 (pg/mL), medyan (min–maks)	95 (40–160)a	410 (150–890)b	360 (180–820)b	340 (160–770)b	290 (130–600)b	320 (140–720)b	285 (120–590)b	330 (150–640)b	<0.001
Folik asit (ng/mL), medyan (min–maks)	6.5 (3.1–14.2)	7.0 (3.2–13.6)	6.8 (2.9–12.5)	6.1 (3.0–11.7)	6.4 (3.3–12.1)	6.7 (3.5–12.8)	6.9 (3.2–13.5)	6.6 (3.1–12.2)	0.91
Ferritin (ng/mL), medyan (min–maks)	380 (120–980)a	620 (210–2000)b	540 (180–1600)b	410 (150–1200)a	360 (140–980)a	510 (200–1400)b	700 (260–2100)b	650 (300–1800)b	<0.001
Hepatomegali(%),n (%)	1 (5.0)a	6 (37.5)b	6 (40.0)b	3 (23.1)a	1 (10.0)a	2 (20.0)a	5 (62.5)b	6 (85.7)b	0.001
Splenomegali n(%),n (%)	1 (5.0)a	3 (18.8)a	0 (0.0)a	8 (61.5)b	3 (30.0)b	2 (20.0)a	2 (25.0)b	7 (100.0)b	<0.001
Yaş (yıl), medyan (min–maks)	69 (20–88)	66 (33–86)	72 (45–90)	74 (52–87)	70 (41–86)	73 (56–84)	68 (39–82)	71 (55–83)	0.415
Cinsiyet, Erkek, n(%)	9 (42.9)	11 (64.7)	8 (53.3)	7 (53.8)	6 (54.5)	6 (60.0)	4 (50.0)	4 (57.1)	0.514

Değerler medyan (minimum–maksimum) olarak sunulmuştur. Gruplar arasındaki karşılaştırmalar Kruskal–Wallis testi ile yapılmış, anlamlı bulunan değişkenler Dunn–Bonferroni post-hoc analizi ile değerlendirilmiştir. Aynı satırda farklı üst simge harfleri (a,b) taşıyan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır ( $p < 0.05$ ). WBC: Beyaz kan hücresi (white blood cell); AML: Akut miyeloid lösemi; MDS: Miyelodisplastik sendrom; CRP: C-reaktif protein; LDH: Laktat dehidrogenaz; n: Hasta sayısı.

**Tablo 3. Sitopeni tipleri ile etiyolojik gruplar arasındaki ilişki**

Sitopeni tipi	Diğer n (%)	Hematolojik hastalıklar n (%)	Nutrisyonel nedenler n (%)	Sistemik hastalıklar n (%)	Solid malignite n (%)	Toplam	p*
Anemi + Lökopeni	1 (9.1)	5 (45.5) <sup>a</sup>	1 (9.1) <sup>a</sup>	2 (18.2) <sup>a</sup>	2 (18.2) <sup>a</sup>	11	0.014
Anemi + Trombositopeni	10 (24.4)	7 (17.1) <sup>b</sup>	7 (17.1) <sup>b</sup>	7 (17.1) <sup>a</sup>	10 (24.4) <sup>b</sup>	41	
Lökopeni + Trombositopeni	0 (0.0)	0 (0.0) <sup>a</sup>	0 (0.0) <sup>a</sup>	1 (100.0) <sup>a</sup>	0 (0.0) <sup>a</sup>	1	
Pansitopeni	8 (10.3)	31 (39.7) <sup>b</sup>	21 (25.6) <sup>b</sup>	16 (20.5) <sup>a</sup>	3 (3.8) <sup>a</sup>	78	
Toplam	19	43	28	26	15	131	

Veriler n (%) olarak sunulmuştur. Sitopeni tipleri ile etiyolojik gruplar arasındaki ilişki Ki-kare testi ile değerlendirilmiştir. Beklenen hücre sayısının 5'in altında olduğu durumlarda Fisher kesin testi kullanılmıştır. Aynı sütunda farklı üst simge harfleri (a, b) taşıyan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır ( $p < 0,05$ ). AML, akut miyeloid lösemi; MDS, miyelodisplastik sendrom; ALL, akut lenfoblastik lösemi; SLE, sistemik lupus eritematozus; TTP, trombotik trombositopenik purpura. Etiyolojik grup sınıflaması: Hematolojik hastalıklar: akut miyeloid lösemi (AML), miyelodisplastik sendrom (MDS), akut lenfoblastik lösemi (ALL), lenfoma, multiple miyelom, miyelofibrozis ve aplastik anemi. Nutrisyonel nedenler: B12 vitamini eksikliğine bağlı megaloblastik anemi, folik asit eksikliği ve demir eksikliği anemisi. Sistemik hastalıklar: karaciğer sirozu, enfeksiyon, sistemik lupus eritematozus (SLE), trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve kronik hastalık anemisi. Solid malignite: hematolojik olmayan malign tümörler. Diğer: ilaç ilişkili sitopeni, konjenital diseritropoetik anemi ve alkaptonüri.

**Tartışma:** Bu çalışmada pansitopeni ve bisitopeni nedeniyle yatırılan hastalarda etiyolojinin oldukça heterojen olduğu ve nutrisyonel nedenler ile hematolojik hastalıkların önemli bir yer tuttuğu gösterilmiştir. En sık etiyolojik nedenin B12 vitamini eksikliğine bağlı megaloblastik anemi olması, özellikle ileri yaş hasta grubunda nutrisyonel eksikliklerin önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca bazı laboratuvar parametreleri ve organomegali bulgularının farklı etiyolojik gruplar arasında anlamlı farklılık göstermesi, ayırıcı tanı sürecinde klinisyenlere yol gösterici olabilir. Sonuç olarak pansitopeni ve bisitopeni ile başvuran hastalarda sistematik bir değerlendirme yapılması ve özellikle nutrisyonel eksikliklerin erken dönemde araştırılması tanı ve tedavi sürecinde önem taşımaktadır

**Anahtar Kelimeler:** Pansitopeni, bisitopeni, megaloblastik anemi, vitamin B12 eksikliği

### Kaynakça

- Gnanaraj, J., Parnes, A., Francis, C. W., Go, R. S., Takemoto, C. M., & Hashmi, S. K. (2018). Approach to pancytopenia: Diagnostic algorithm for clinical hematologists. *Blood reviews*, 32(5), 361-367.
- Manzoor, F., Karandikar, M. N., & Nimbargi, R. C. (2014). Pancytopenia: A clinico-hematological study. *Medical Journal of Dr. DY Patil Vidyapeeth*, 7(1), 25-28.
- Chiravuri, S., & De Jesus, O. (2023). Pancytopenia. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
- Yokus, O., & Gedik, H. (2016). Etiological causes of pancytopenia: A report of 137 cases. *Avicenna Journal of Medicine*, 6(04), 109-112.

### SS-037

## Hemogram Eritrosit Dağılım Genişliğinin (RDW) Prediyabet İle İlişkisi; Tek Merkezli Kohort Çalışması

Tuba Taslamacıoğlu Duman<sup>1</sup>, Burçin Meryem Ataka Tel<sup>1</sup>, Satılmış Bilgin<sup>1</sup>, Sevgi Türe<sup>2</sup>, Rıdvan Ulus<sup>1</sup>, Güllali Aktaş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Giriş:** Prediyabet, kronik inflamasyonla karakterize bir durumdur. Hemogram parametrelerindeki, özellikle kırmızı kan hücresi dağılım genişliğindeki (RDW) ve ortalama trombosit hacmindeki (MPV) değişiklikler, inflamatuvar hastalıklarla ilişkilidir.

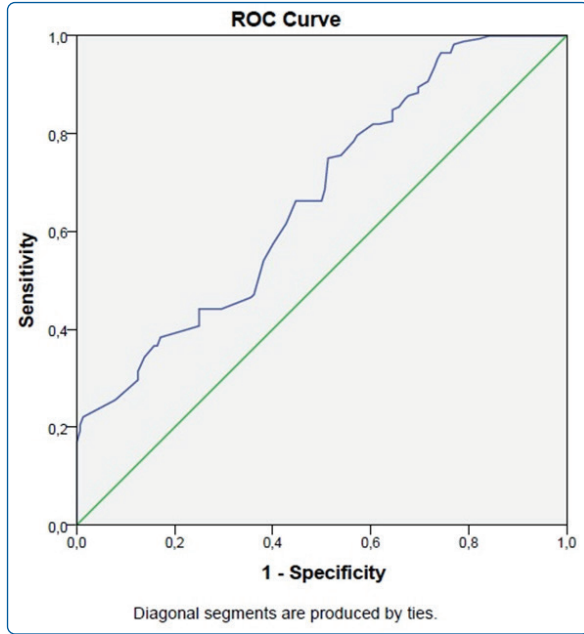
**Amaç:** Bu çalışmada, prediyabetli bireylerin hemogram parametrelerini sağlıklı gönüllülerle karşılaştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya, kurumumuzun iç hastalıkları polikliniklerine Ocak 2023 ile Eylül 2025 tarihleri arasında başvuran prediyabetli hastalar dahil edildi. Kontrol grubu ise aynı tarih aralıklarında rutin kontrol için polikliniklerimize başvuran sağlıklı bireylerden oluşturuldu. Son bir ay içinde ameliyat geçirmiş kişiler, radyoterapi veya kemoterapi almış olanlar, steroid kullananlar, hemoglobinopatisi veya diğer hematolojik hastalıkları olanlar, 4-5. evre kronik böbrek hastalığı bulunanlar, 3-4. evre kalp yetmezliği hastaları, karaciğer yetmezliği veya malignitesi olanlar, hamile kadınlar ile 18 yaşından küçük veya 75 yaşından büyük olan bireyler çalışmadan dışlandı. Amerikan Diyabet Birliği'nin (ADA) kriterlerine göre prediyabetik hastalar, açlık plazma glukoz seviyesi 100–125 mg/dL, oral glukoz tolerans testi sırasında 2 saatlik plazma glukoz seviyesi 140–199 mg/dL veya HbA1c

seviyesi %5,7 ile %6,4 arasında olan kişiler olarak tanımlandı(1). Hastaların, yaş, cinsiyet, boy, kilo, bel çevresi gibi genel özellikleri ve RDW ve MPV dahil laboratuvar parametreleri kaydedildi. Prediyabet ve kontrol gruplarının hemogram parametreleri karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Prediyabet grubunun medyan RDW değeri (%15,3 [12,4-20,1]), kontrol grubunun RDW değerinden (%14,75 [11,5-17,1]) anlamlı derecede daha yüksekti ( $p < 0,001$ ). Prediyabetli hastaların medyan MPV değeri (7,9 [5,48-12,7] fL), kontrol grubuna göre (8,59 [6,67-12,7] fL) anlamlı derecede düşüktü ( $p=0,01$ ). RDW; açlık kan şekeri ( $r= 0,18$ ,  $p=0,001$ ), HbA1c ( $r= 0,4$ ,  $p < 0,001$ ), trigliserit ( $r= 0,23$ ,  $p < 0,001$ ) ve serum albümin ( $r= 0,5$ ,  $p < 0,001$ ) ile anlamlı derecede koreydi. RDW'nin (%14,7'den yüksek olduğunda) prediyabeti tespit etmedeki duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %69 ve %49 idi (AUC: 0,67,  $p < 0,001$ , %95 CI: 0,61-0,73), (Figür 1). RDW, yaş, trigliserit, açlık kan şekeri ve BMI'yi içeren regresyon analizine göre RDW'nin prediyabetin bağımsız bir göstergesidir (OR: 1,6,  $p < 0,001$ , %95 CI: 1,3-1,9).

**Figür 1: Prediyabet Tespitinde RDW'nin ROC eğrisi**



**Tartışma:** Bu çalışmada, prediyabetli hastaların RDW değerlerinin sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, RDW'nin açlık plazma glukozu, HbA1c, trigliserit ve serum albümin düzeyleriyle pozitif korelasyon gösterdiği belirlenmiştir. Bunun yanı sıra, RDW'nin prediyabeti tespit etmede önemli bir duyarlılığa ve orta düzeyde bir özgüllüğe sahip olduğu da tespit edilmiştir. Prediyabet hastalarında artmış RDW değeri varlığı, RDW'nin bu hastalarda erken bir belirteç olabileceğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** prediyabet, inflamasyon, kırmızı kan hücresi dağılım genişliği (RDW)

#### Kaynakça

1. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2023. Diabetes care. 2023 Jan 1;46(Suppl 1):S19-s40. PubMed PMID: 36507649. Pubmed Central PMCID: PMC9810477. Epub 2022/12/13. eng

SS-038

## Tip 2 Diyabetes Mellitusta Rutin Biyokimya Parametreleri ile Yeni Bir Kardiyovasküler Risk Skoru Geliştirilmesi: Biyokimyasal Risk Skoru

Can Boynukara<sup>1</sup>, Başak Büyükkürkçü<sup>1</sup>, Muhamed Yasir Ceyhan<sup>1</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) hastalarında kardiyovasküler hastalık (KVH) en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Geleneksel risk faktörlerinin yoğun tedavisine rağmen önemli bir rezidüel kardiyovasküler risk devam etmektedir. Mevcut risk skorları (SCORE2-Diabetes gibi) karmaşık hesaplamalar veya özelleşmiş biyobelirteçler gerektirmekte olup, yoğun poliklinik pratiğinde kullanımı sınırlı kalmaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmada, rutin biyokimya parametrelerinden glikozile hemoglobin (HbA1c), mutlak nötrofil sayısı ve serbest tiroksin (sT4) düzeylerini birleştiren yeni bir Biyokimyasal Risk Skoru (BRS) geliştirilmesi ve T2DM hastalarında koroner arter hastalığı (KAH) öngörüsündeki etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif, çok merkezli kohort çalışması Acıbadem Atakent ve Acıbadem Maslak Hastaneleri Dahiliye ve Endokrinoloji polikliniklerinde Mayıs 2025-Ocak 2026 tarihleri arasında yürütülmüştür. Çalışmaya 18 yaş ve üzeri, HbA1c  $\geq$  %6,5 veya en az bir antidiyabetik ilaç kullanan T2DM hastaları dahil edilmiştir. Tip 1 diyabet ve prediyabet hastaları çalışma dışı bırakılmıştır. Tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, TSH, CRP, lipid paneli ve elektrolit değerleri dahil olmak üzere kapsamlı laboratuvar verileri elektronik sağlık kayıtlarından elde edilmiştir. KAH tanısı koroner anjiyografide  $>$  %30 darlık, miyokard infarktüsü, perkütan koroner girişim veya koroner arter baypas greftleme öyküsü ile tanımlanmıştır. Alt grup analizleri obezite (BKİ  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>) ve diyabet süresi ( $\geq$  5 yıl) temelinde gerçekleştirilmiştir. Lojistik regresyon analizi ve ROC eğrisi analizi kullanılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya 117 T2DM hastası (61 erkek [%52,1], ortalama yaş 59,1 $\pm$ 12,7 yıl) dahil edilmiştir. KAH prevalansı %28,2 (n=33) olarak saptanmıştır. BRS modeli (sT4, nötrofil sayısı ve HbA1c) KAH öngörüsünde güçlü bir ayırt edici performans göstermiştir (AUC=0,788). sT4 en güçlü bağımsız prediktör olarak belirlenmiştir (OR=2,475/SD). KAH prevalansı tüm alt gruplarda benzer dağılım göstermiş (%24-31) ve ne obezite ne de diyabet süresi tek başına KAH riskini belirleyememiştir. Geleneksel lipid belirteçleri (LDL-K, HDL-K, trigliserit, AIP, TyG indeksi) hiçbir alt grupta KAH'ı öngörememiştir. Obez ve diyabet süresi  $\geq$  5 yıl olan çarpaz alt grupta sT4 tek bağımsız KAH prediktörü olarak öne çıkmıştır (AUC=0,845). Diyabet süresi, obeziteye kıyasla anlamlı düzeyde daha güçlü bir klinik ayırt edici olmuştur (sırasıyla 13/39'a karşı 11/39 anlamlı sürekli değişken farkı).

**Tartışma:** Bu çalışma, kronik glisemi (HbA1c), sistemik inflamasyon (nötrofil sayısı) ve tiroid-kardiyak aks (sT4) olmak üzere üç farklı fizyolojik alanı tek bir skorda birleştiren ilk

çalışmadır. BRS, geleneksel lipid indekslerinin yetersiz kaldığı diyabetik dislipidemi ortamında KAH öngörüsünde üstün performans göstermiştir. Özellikle sT4'ün obez ve uzun süreli diyabetli hastalarda bağımsız prediktör olarak belirlenmesi, rutin tiroid fonksiyon taramasının kardiyovasküler risk değerlendirmesine katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir. Çalışmanın kesitsel tasarımı ve sınırlı örneklem büyüklüğü temel kısıtlılıklar olup, daha büyük prospektif çok merkezli çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir. Sonuç olarak, rutin biyokimya parametrelerine dayalı BRS, T2DM hastalarında bireyselleştirilmiş kardiyovasküler risk değerlendirmesi için pratik ve erişilebilir bir araç olarak öne çıkmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 2 diyabetes mellitus, kardiyovasküler risk skoru, serbest tiroksin, nötrofil sayısı, glikozile hemoglobin, koroner arter hastalığı

### Kaynakça

- SCORE2-Diabetes Working Group. SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. *Eur Heart J*. 2023;44(28):2544-2556.
- Bano A, Dhana K, Chaker L, et al. Association of thyroid function with life expectancy with and without cardiovascular disease: The Rotterdam Study. *JAMA Intern Med*. 2017;177(11):1650-1657.
- Groothof D, Flores-Guerrero JL, Nolte IM, et al. Thyroid function and risk of all-cause and cardiovascular mortality: a prospective population-based cohort study. *Endocrine*. 2020;71(2):385-396.
- Hong LF, Li XL, Luo SH, et al. Relation of leukocytes and its subsets counts with the severity of stable coronary artery disease in patients with diabetic mellitus. *PLoS One*. 2014;9(3):e90663.
- Bagyura Z, Kiss L, Lux Á, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio is an independent risk factor for coronary artery disease in central obesity. *Int J Mol Sci*. 2023;24(8):7397.
- Huang X, Yang S, Zhao Q, et al. Predictive value of non-high-density lipoprotein cholesterol and neutrophil-lymphocyte ratio for coronary artery vulnerable plaques in type 2 diabetes mellitus. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:927768.
- Evron JM, Hummel SL, Reyes-Gastelum D, et al. Association of thyroid hormone treatment intensity with cardiovascular mortality among US veterans. *JAMA Netw Open*. 2022;5(5):e2211863.
- Zhao H, Ma X, Shi S, et al. Association between FT4/FT3 ratio and microalbuminuria in euthyroid patients with type 2 diabetes mellitus. *Sci Rep*. 2025;15(1):7324.

**SS-039**

## Yaşlı Erişkinlerde Dolaşımdaki Tiroid Hormonlarının Sarkopeni ile Farklı İlişkileri: Sistemik Derleme ve Meta-analiz

Naqihan Akkaş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gebze Medikal Park Hastanesi, Kocaeli Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi

**Giriş:** Sarkopeni, yaşlı erişkinlerde kas kütlesi ve kas gücünde ilerleyici azalma ile karakterize, düşme, kırık, fonksiyonel bağımlılık ve mortalite riskini artıran önemli bir geriatrik sendromdur (1). Sarkopeninin patofizyolojisi multifaktöriyel olup, yaşlanmaya eşlik eden inflamasyon, hormonal değişiklikler, enerji metabolizmasındaki bozulmalar ve nöromusküler disfonksiyon temel belirleyiciler arasında yer almaktadır (2). Endokrin faktörler içerisinde tiroid hormonları, iskelet kası metabolizması, kas lifi dönüşümü ve

mitokondriyal fonksiyonlar üzerindeki etkileri nedeniyle özel bir ilgi alanı oluşturmuştur (3).

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, yaşlı erişkinlerde dolaşımdaki tiroid hormon belirteçleri ile sarkopeniyle ilişkili sonuçları arasındaki ilişkiyi; özellikle kas gücü, kas kütlesi ve sarkopeni prevalansı açısından sistematik olarak değerlendirmektir.

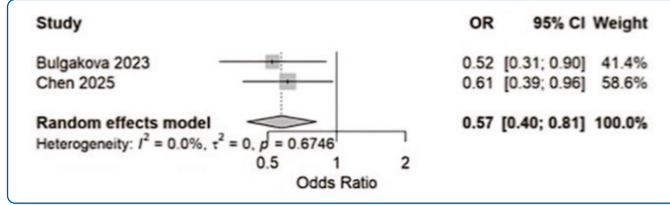
**Gereç ve Yöntem:** Yaşlı popülasyonlarda tiroid hormon düzeyleri ile sarkopeni veya bileşenleri arasındaki ilişkileri inceleyen gözlemsel çalışmaların sistematik derlemesi ve rastgele etkiler meta-analizi gerçekleştirildi. Birincil sonuçları el kavrama gücü, kas kütlesi ve sarkopeni olarak belirlendi. Tiroid belirteçleri analiz edildi (serbest triiodotironin [FT3], serbest tiroksin [FT4] ve tiroid uyarıcı hormon [TSH]). Etki tahminleri, uygun olduğunda birim artış başına veya en yüksek-en düşük kategori karşılaştırması şeklinde odds oranı (OR) olarak harmonize edildi. Akut veya yatan hasta ortamlarında yürütülen ve non-tiroidal hastalık sendromu açısından yüksek risk taşıyan çalışmalar birincil analizlerden dışlandı ve duyarlılık analizlerinde değerlendirildi.

**Bulgular:** Toplam 24 çalışma sistematik derlemeye dahil edildi. Metodolojik olarak uyumlu çalışmaların bulunduğu sonuçları için meta-analizler gerçekleştirildi. Daha yüksek dolaşımdaki yüksek FT3 düzeyleri, daha düşük sarkopeni olasılığı ile tutarlı biçimde ilişkili bulundu (havuzlanmış OR=0,56; %95 GA 0,43-0,73; k=3; I<sup>2</sup>=0). Benzer şekilde, yüksek FT3 düzeyleri düşük el kavrama gücü olasılığında azalma ile ilişkiliydi (OR=0,57; %95 GA 0,41-0,81; k=2; I<sup>2</sup>=0). Kas kütlesi sonuçları için çalışmalar arası ölçüm ve tanımlı farklılıkları nedeniyle tutarlı havuzlama sınırlıydı. Buna karşılık, FT4 ve TSH ile ilişkili analizler heterojen olup sarkopeni veya kasla ilişkili sonuçları açısından tutarlı havuzlanmış etkiler ortaya koymadı. Non-tiroidal hastalık sendromu açısından yüksek riskli çalışmaları içeren duyarlılık analizlerinde heterojenite artmakla birlikte, FT3 ile ilişkili etkinin yönü anlamlı biçimde değişmedi.

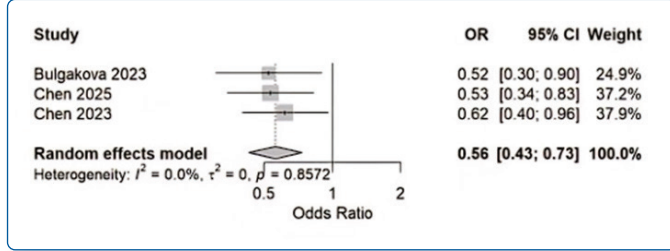
### Şekil 1. Tiroid Hormon Belirteçleri ile Sarkopeni ve Kas İlişkili Sonuçları Arasındaki Meta-analiz Sonuçlarının Özeti

Sonuç (Outcome)	Tiroid Belirteç	Metrik Türü	k (Çalışma Sayısı)	Etki Büyüklüğü (GA %95)	F	r <sup>2</sup>	Prediktör IF GA	Durum
El kavrama gücü	FT3	OR (süreklilik)	2	0.574 (0.405-0.813)	0.00	0.000	NA-NA	Dahil edildi
El kavrama gücü	FT3	(korelasyon)	2	—	—	—	—	Atlandı (OR dışı metrik)
El kavrama gücü	FT3/FT4 oranı	OR (süreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
El kavrama gücü	FT4	OR (ceyreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
El kavrama gücü	TSH	OR (süreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
El kavrama gücü	TSH	OR (ceyreklilik)	3	0.614 (0.201-1.880)	86.1	0.816	NA-NA	Dahil edildi
El kavrama gücü	TT3	OR (süreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
El kavrama gücü	Hipotimidi	OR (süreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
El kavrama gücü	Tedavi	OR (süreklilik)	2	—	—	—	—	Atlandı (OR dışı metrik)
Kas kütlesi	FT3	OR (süreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
Kas kütlesi	FT3	(korelasyon)	1	—	—	—	—	Atlandı (OR dışı metrik)
Kas kütlesi	FT3/FT4 oranı	OR (süreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
Kas kütlesi	FT4	OR (süreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
Kas kütlesi	TSH	(korelasyon)	1	—	—	—	—	Atlandı (OR dışı metrik)
Sarkopeni	FT3	OR (süreklilik)	3	0.661 (0.305-1.484)	0.00	0.000	NA-NA	Dahil edildi
Sarkopeni	FT3/FT4 oranı	OR (süreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
Sarkopeni	FT4	OR (süreklilik)	2	0.780 (0.660-3.786)	77.4	1.300	NA-NA	Dahil edildi
Sarkopeni	FT4	OR (ceyreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
Sarkopeni	TSH	OR (süreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)
Sarkopeni	TSH	OR (ceyreklilik)	2	0.485 (0.102-2.267)	82.9	1.420	NA-NA	Dahil edildi
Sarkopeni	TT3	OR (süreklilik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k=2 veya model başarısız)

**Şekil 2. Dolaşımdaki FT3 Düzeyleri ile Düşük EI Kavrama Gücü Arasındaki İlişki**



**Şekil 3. FT3 ile Sarkopeni Arasında Tutarlı Ters Yönlü İlişki**



**Tartışma:** Çalışmanın en dikkat çekici ve tutarlı bulgusu, daha yüksek FT3 düzeylerinin hem daha düşük sarkopeni prevalansı hem de daha iyi el kavrama gücü ile ilişkili olmasıdır. Bu ilişki, düşük heterojenite ile desteklenmiş olup FT3'ün kas sağlığı açısından biyolojik olarak anlamlı bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir [2,3]. FT3, iskelet kasında protein sentezi, mitokondriyal fonksiyon ve kas lif tipi düzenlenmesi üzerinde doğrudan etkili olan aktif tiroid hormonudur [4]. Yaşlanma ile birlikte T4'ün T3'e periferik dönüşümünün azalması, FT4 ve TSH düzeylerinin doku düzeyindeki gerçek tiroid hormon etkisini yansıtmaya gücünü sınırlayabilir [5]. Bu durum, ötiroid aralıkta dahi FT3'ün kas dokusuna özgü tiroid aktivitesini daha iyi temsil edebileceğini desteklemektedir [6]. Buna karşılık, FT4 ve TSH ile sarkopeni veya kas sonuçları arasındaki ilişkiler tutarsız bulunmuştur. Bu heterojenite, yaşlanma, inflamasyon ve komorbidite yükü gibi faktörlerin bu belirteçleri farklı biçimlerde etkilemesiyle açıklanabilir [7]. Bulgular birlikte değerlendirildiğinde, FT3'ün yaşlı popülasyonda sarkopeniyle ilişkili sonuçlar açısından en duyarlı tiroid belirteci olduğu görülmektedir. Nedenselliği ve altta yatan mekanizmaları ortaya koymak için ileriye dönük boylamsal çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** sarkopeni, serbest T3, serbest T4, TSH, yaşlı erişkinler

#### Kaynakça

1. Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., Cooper, C., Landi, F., Rolland, Y., Sayer, A. A., Schneider, S. M., Sieber, C. C., Topinková, E., Vandewoude, M., Visser, M., & Zamboni, M. (2019). Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis (EWGSOP2). *Age and Ageing*, 48(1), 16–31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
2. Dent, E., Morley, J. E., Cruz-Jentoft, A. J., Arai, H., Kritchevsky, S. B., Guralnik, J., Bauer, J. M., Pahor, M., Clark, B. C., Cesari, M., Ruiz, J., Romero-Ortuno, R., & Woo, J. (2018). International clinical practice guidelines for sarcopenia (ICFSR): Screening, diagnosis and management. *Age and Ageing*, 47(1), 16–31.
3. Kim, M., Kim, J., Won, C. W., & Lee, S. (2018). Association between low free triiodothyronine levels and sarcopenia in older adults. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 103(10), 3820–3828.
4. Jonklaas, J., Bianco, A. C., Bauer, A. J., Burman, K. D., Cappola, A. R., Celi, F. S., Cooper, D. S., Kim, B. W., Peeters, R. P., Rosenthal, M. S., & Sawka, A. M. (2014). Guidelines for the treatment of hypothyroidism:

Prepared by the American Thyroid Association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*, 24(12), 1670–1751.

5. Peeters, R. P. (2017). Nonthyroidal illness: To treat or not to treat? *Nature Reviews Endocrinology*, 13(10), 570–578.
6. Schaap, L. A., Pluijm, S. M. F., Deeg, D. J. H., & Visser, T. J. (2018). Low serum triiodothyronine levels and sarcopenia in older adults. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 103(11), 4158–4166.
7. Ceresini, G., Lauretani, F., Maggio, M., Bandinelli, S., Tanaka, T., Ceda, G. P., & Ferrucci, L. (2011). Thyroid function abnormalities and muscle strength in elderly men and women. *Journal of the American Geriatrics Society*, 59(4), 622–628.

#### SS-040

### Palyatif Bakım Hastalarında Orbital Yağ Hacminin Nutrisyonel Bir Parametre Olarak Değerlendirilmesi

Meryem Ümit Kurban<sup>1</sup>, Ata Baytaroğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Uşak Üniversitesi - İç Hastalıkları

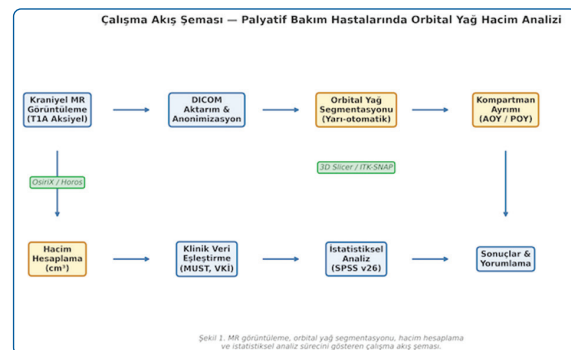
<sup>2</sup>Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi - Göz Hastalıkları

**Giriş:** Orbital yağ volümü yaşa bağlı sınırlı değişim göstermekte; travma, tiroid bozuklukları ve bazı ilaç kullanımlarında etkilenebilmektedir. Palyatif bakım hastalarında nutrisyonel durum sağ kalımı doğrudan etkileyen kritik bir faktör olmasına karşın, orbital yağ dokusu değişikliklerinin malnütrisyon ile ilişkisi daha önce araştırılmamıştır.

**Amaç:** Palyatif bakım hastalarında orbital yağ volümü ile nutrisyonel parametreler arasındaki korelasyonu incelemek ve anterior orbital yağ (AOY) dokusunun klinik bir göstergesi olarak kullanılabilirliğini değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi Palyatif Bakım Servisi'nde Aralık 2023-Haziran 2025 tarihleri arasında travma dışı nedenlerle yatan ve kontrol manyetik rezonans (MR) görüntülemesi yapılan 27 olgu prospektif olarak dahil edildi. Orbital hacimler anterior, posterior ve total kompartmanlar olarak ölçüldü. İlgili bölgeler, ITK-SNAP yazılımı (v. 3.6.0; <http://www.itksnap.org>) kullanılarak koronal T1 ağırlıklı görüntülerde yarı otomatize yazılım ile TOM500 veri algoritması kullanılarak segmentlere ayrıldı (Şekil 1). Malnütrisyon Evrensel Tarama Aracı (MUST) skoru ve vücut kütle indeksi (VKİ) değişimleri ile Spearman rho analizi ile korelasyon değerlendirildi. Eşleştirilmiş analizlerde Wilcoxon signed-rank testi ve paired t testi, gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi kullanıldı ( $p < 0,05$ ).

#### Çalışma algoritması



Şekil 1. MR görüntüleme, orbital yağ segmentasyonu, hacim hesaplama ve istatistiksel analiz sürecini gösteren çalışma akış şeması.

**Bulgular:** Olguların 15'i erkek, 12'si kadın olup ortalama yaş  $68 \pm 9$  yılıdır. Başlangıçta 23 hasta orta, 2 hasta yüksek malnütrisyon riski taşıyordu. Başlangıç total orbital yağ volümü  $12,6 \pm 2,3 \text{ cm}^3$ , AOY volümü  $5,8 \pm 1,2 \text{ cm}^3$  ve posterior orbital yağ (POY) volümü  $6,8 \pm 1,2 \text{ cm}^3$  idi. Sağ-sol simetri yüksekti (maksimum fark %4,7). Altı aylık izlemde POY stabil kalırken, AOY tüm grupta anlamlı düşüş gösterdi. VKİ kaybı  $\geq 10$  olan 5 olguda AOY azalması büyük etki büyüklüğüyle desteklendi. Karşılaştırma ve korelasyon sonuçları aşağıdaki tablolarda özetlenmiştir. Tablo 1 ve 2.

#### Karşılaştırmalı ve eşleştirilmiş analizler

Analiz parametresi	Test	p-değeri
Cinsiyet vs orbital yağ volümü	Mann-Whitney U = 99,0	0,678
Total orbital yağ (BL vs FU)	Wilcoxon W = 121,0	0,106
Anterior orbital yağ (BL vs FU)	Wilcoxon W = 89,0	<b>0,015*</b>
Posterior orbital yağ (BL vs FU)	Wilcoxon W = 183,0	0,897
Total orbital hacim (BL vs FU)	Wilcoxon W = 101,0	<b>0,034*</b>
Anterior yağ $\Delta$ (ciddi ve hafif VKİ kaybı)	Mann-Whitney U = 22,0	0,040*
Ciddi VKİ kaybı: anterior yağ (BL vs FU)	Paired t = 3,02; d = 1,35	<b>0,039*</b>

\* p < 0,05 istatistiksel olarak anlamlı. BL: Başlangıç; FU: Takip (6. ay); VKİ: Vücut kütle indeksi

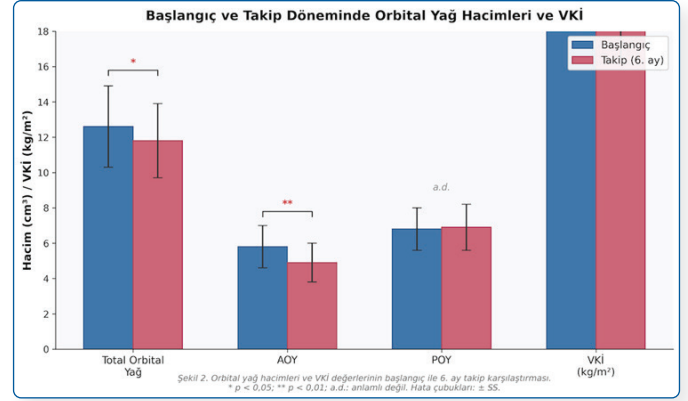
#### Korelasyon analizleri

Korelasyon	Rho	p değeri
MUST takip vs anterior yağ değişimi	0,336	<b>0,087*</b>
VKİ değişimi vs anterior yağ değişimi	0,212	0,289
VKİ değişimi vs total orbital yağ değişimi	0,278	0,160
VKİ değişimi vs posterior yağ değişimi	0,004	0,986
Yaş vs orbital yağ (BL)	-0,118	0,557

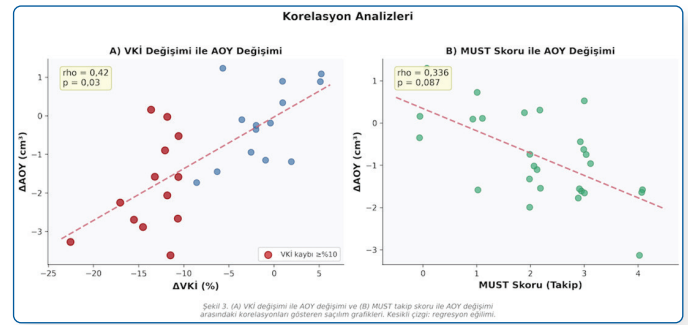
\*: istatistiksel eğilim ( $0,05 < p < 0,10$ ). MUST: Malnütrisyon Evrensel Tarama Aracı; VKİ: Vücut kütle indeksi; BL: Başlangıç

**Tartışma:** POY kompartmanı nutrisyonel değişimlere karşı korunmuş görünmektedir. Buna karşın AOY, özellikle ciddi VKİ kaybı yaşayan olgularda büyük etki büyüklüğüyle ( $d = 1,35$ ) anlamlı azalma göstermiş (Şekil-2); MUST takip skoru ile AOY değişimi arasında istatistiksel eğilim saptanmıştır ( $\rho = 0,336$ ;  $p = 0,087$ , Şekil-3). Küçük örneklem ( $n = 27$ ), ciddi VKİ kaybı alt grubunun sınırlı sayısı ( $n = 5$ ) ve tek merkezli tasarım kısıtlılıklar arasındadır. AOY, malnütrisyon için potansiyel bir görüntüleme tabanlı gösterge olabilir; daha geniş örneklemli çok merkezli çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir. Son olarak, önceki literatür veri ve modellemeleri kullanılarak incelediğimiz sınırlı sayıda olguda farklı etnik kökenlere ait olguların verisi karıştırıcı faktör olarak rol oynamış olabilir.

#### Başlangıç ve Takip döneminde orbital yağ hacimleri ve VKİ



#### Korelasyon Analizleri



**Anahtar Kelimeler:** Palyatif bakım, malnütrisyon, orbital yağ dokusu, vücut bileşimi, malnütrisyon tarama araçları

#### Kaynakça

- Kondrup J, Allison SP, Elia M, et al. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr. 2003;22(4):415-421.
- Zhang, H., Chan, H.C., Xu, J. et al. TOM500: A Multi-Organ Annotated Orbital MRI Dataset for Thyroid Eye Disease. Sci Data 12, 60 (2025). <https://doi.org/10.1038/s41597-025-04427-9>
- Hierl KV, Krause M, Kruber D, Sterker I. 3-D cephalometry of the orbit regarding endocrine orbitopathy, exophthalmos, and sex. PLoS One. 2022;17(3):e0265324. Published 2022 Mar 11. doi:10.1371/journal.pone.0265324
- Diaconu SC, Dreizin D, Uluer M, Mossop C, Grant MP, Nam AJ. The validity and reliability of computed tomography orbital volume measurements. J Craniomaxillofac Surg. 2017;45(9):1552-1557. doi:10.1016/j.jcms.2017.06.024
- Elia M, Zellopour L, Stratton RJ. To screen or not to screen for adult malnutrition?. Clin Nutr. 2005;24(6):867-884. doi:10.1016/j.clnu.2005.03.004
- Tay W, Quek R, Kaur B, Lim J, Henry CJ. Use of Facial Morphology to Determine Nutritional Status in Older Adults: Opportunities and Challenges. JMIR Public Health Surveill. 2022;8(7):e33478. Published 2022 Jul 18. doi:10.2196/33478
- Erkoç MF, Öztoprak B, Gümüş C, Okur A. Exploration of orbital and orbital soft-tissue volume changes with gender and body parameters using magnetic resonance imaging. Exp Ther Med. 2015;9(5):1991-1997. doi:10.3892/etm.2015.2313

SS-041

## Geriatrik Hasta Popülasyonunda Serum Magnezyum Seviyesinin Uyku Kalitesi İle İlişkisi

Merve Duygu Kahya<sup>1</sup>, Hacer Şen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Balikesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

**Giriş:** Geriatrik bireylerde uyku kalitesi yaşam kalitesi, bilişsel fonksiyonlar ve mortalite üzerinde önemli etkilere sahiptir. Yaşlanma ile birlikte uyku yapısında değişiklikler ortaya çıkmakta ve uyku bozukluklarının sıklığı artmaktadır. Uyku düzeninin bozulması; düşme ve kırık riskinde artış, depresyon, kardiyovasküler hastalıklar ve metabolik bozukluklarla ilişkilidir. Magnezyum; nöromusküler iletim, sirkadiyen ritim ve melatonin regülasyonunda rol oynayan önemli bir mikrobiosindir. Son yıllarda magnezyum düzeyinin uyku kalitesi üzerindeki etkisi araştırılmakla birlikte, geriatrik popülasyonda bu ilişkinin netliği sınırlıdır.

**Amaç:** Çalışmamızda geriatrik hasta popülasyonunda serum magnezyum düzeyinin uyku kalitesi ve gündüz aşırı uyku hali ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Elde edilecek bulguların, geriatrik bireylerde uyku sorunlarının değerlendirilmesinde biyokimyasal ve beslenmeye ilişkin faktörlerin rolünü daha iyi anlamaya ve klinik izlemi destekleyecek önerilerin geliştirilmesine katkı sağlaması beklenmektedir.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma kesitsel ve tanımlayıcı nitelikte planlanmıştır. Balikesir Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'na ayaktan başvuran ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 65 yaş ve üzeri hastalar çalışmaya alınmıştır. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri ve kronik hastalık öyküleri kaydedilmiştir. Uyku kalitesi Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ), gündüz aşırı uyku hali ise Epworth Uyku Hali Ölçeği (EUHÖ) kullanılarak değerlendirilmiştir. Serum magnezyum düzeyi ile hematolojik ve biyokimyasal laboratuvar parametreleri incelenmiştir. Veriler uygun istatistiksel yöntemler kullanılarak analiz edilmiştir. Araştırmanın örneklemine belirlenmesinde G\*Power 3.1.9.7 programı kullanılmıştır. Etki büyüklüğü  $d=0.5$ , güven aralığı %95 ( $1-\beta=0.95$ ), hata payı %5 ve  $N2/N1=1$  olmak üzere minimum örneklem hacmi 210 olarak hesaplanmıştır ( $p=0.05$   $d=0.5$ ). Çalışma 250 kişi ile tamamlanmıştır.

**Bulgular:** Çalışmada serum magnezyum düzeyi ile PUKİ arasında negatif yönlü ve zayıf düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ( $r=-0.173$ ;  $p=0.006$ ). Ancak serum magnezyum düzeyi ile EUHÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Kronik hastalıklar değerlendirildiğinde, diabetes mellitus (DM) varlığı olan hastaların EUHÖ puan ortalamalarının DM tanısı olmayanlara göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Diğer kronik hastalıklar ile PUKİ ve EUHÖ puanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Hematolojik ve biyokimyasal parametreler incelendiğinde, TSH düzeyi ile PUKİ arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir ( $p=0.011$ ). EUHÖ açısından değerlendirildiğinde ise yalnızca folik asit düzeyi ile zayıf düzeyde negatif ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p=0.013$ ).

**Tartışma:** Bu çalışmada, geriatrik hasta popülasyonunda serum magnezyum düzeyinin uyku kalitesi ile anlamlı ilişkili olduğu gösterilmiştir. Magnezyum düzeyindeki artış daha iyi uyku kalitesi ile ilişkilidir. DM'nin gündüz aşırı uyku hali ile ilişkili olması ve bazı metabolik parametrelerin uyku kalitesi ile bağlantı göstermesi, geriatrik bireylerde uyku sorunlarının çok faktörlü bir yapıya sahip olduğunu düşündürmektedir. Uyku bozukluklarının multifaktöriyel doğası göz önüne alındığında, magnezyum düzeyi klinik pratikte değerlendirilebilecek ve potansiyel olarak modifiye edilebilir bir faktör olarak öne çıkmaktadır. Uyku değerlendirmesinin geriatrik hasta izleminin önemli bir parçası olması ve klinik, biyokimyasal ve yaşam tarzı faktörleri ile birlikte ele alınması klinik açıdan bütüncül yaklaşımın önemini vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** uyku kalitesi, magnezyum, geriatrik hasta

### Kaynakça

1. Canever, J. B., Zurman, G., Vogel, F., Sutil, D. V., Diz, J. B. M., Danielewicz, A. L., ... & de Avelar, N. C. P. (2024). Worldwide prevalence of sleep problems in community-dwelling older adults: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine*, 119, 118-134.
2. Abbasi B, Kimiagar M, Sadeghniai K, Shirazi MM, Hedayati M, Rashidkhani B. The effect of magnesium supplementation on primary insomnia in elderly: A double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Res Med Sci*. 2012 Dec;17(12):1161-9. PMID: 23853635; PMCID: PMC3703169.
3. Kocyigit SE, Katipoglu B. Hypomagnesemia may be related to frailty, gait and balance problems, and basic activities of daily living in older adults. *Acta Clin Belg*. 2024 Jun;79(3):160-167. doi: 10.1080/17843286.2024.2364143. Epub 2024 Jun 7. PMID: 38849991.
4. Ravyts SG, Dzierzewski JM. Sleep and Healthy Aging: A Systematic Review and Path Forward. *Clin Gerontol*. 2024 May-Jun;47(3):367-379. doi: 10.1080/07317115.2022.2064789. Epub 2022 Apr 21. PMID: 35445642; PMCID: PMC9585152.
5. Souza ÂMNd, Fernandes DPdS, Castro IS, Gróla FG and Ribeiro AQ (2025) Sleep quality and duration and frailty in older adults: a systematic review. *Front. Public Health*. 13:1539849. doi: 10.3389/fpubh.2025.1539849
6. Mc Carthy CE. Sleep Disturbance, Sleep Disorders and Co-Morbidities in the Care of the Older Person. *Med Sci (Basel)*. 2021 May 21;9(2):31. doi: 10.3390/medsci9020031. PMID: 34063838; PMCID: PMC8162526.
7. Zhang Y, Chen C, Lu L, Knutson KL, Carnethon MR, Fly AD, Luo J, Haas DM, Shikany JM, Kahe K. Association of magnesium intake with sleep duration and sleep quality: findings from the CARDIA study. *Sleep*. 2022 Apr 63 11;45(4):zsab276. doi: 10.1093/sleep/zsab276. PMID: 34883514; PMCID: PMC8996025.

SS-042

## Hepatosteatoz ile İnsülin Direnci ve Beta Hücre Fonksiyonu Arasındaki İlişki: Obez Bireylerde HOMA Parametreleri Üzerine Bir Çalışma

Hatice Hamarat<sup>1</sup>, Zeynep İrmak Kaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi

**Giriş:** Obezite ile Beta hücre fonksiyon bozukluğu ve İnsülin direncinin, karaciğerde oluşturduğu lipotoksiste ve glukotoksisteye bağlı gelişen hepatosteatoz arasında güçlü bir ilişki vardır. Obezitesi ve hepatosteatozu olan bireylerde insülin direnci ve Beta hücre fonksiyonu farklılık gösterir.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı obez bireylerde hepatosteatoz

derecesinin, insülin direnci ve Beta hücre fonksiyonları ile ilişkisi araştırılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Dahiliye polikliniğine başvuran ve obezite saptanan 18-85 yaş aralığında ki , 72 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların laboratuvar verileri, boy,kilo ve bel ölçümleri kayıt edildi. Diyabet tedavisi ve hiperlipidemi tedavisi alan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Karaciğer yağlanmasını belirlemek amacıyla hepatobilier Ultrasonografi sonuçları değerlendirildi. Karaciğer yüzeyinde yağlanma görünmeyenler Grade 0(G0), 1. Derece yağlanması olanlar Grade 1(G1),2.derece yağlanması olanlar Grade 2 (G2) olarak gruplandırıldı Hastaların Vücut kitle indexleri, Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) ve Homeostasis Model Assessment of Beta-cell function (HOMA-  $\beta$ ) değerleri hesaplandı (1). Homeostaz modeli değerlendirmesi (HOMA) insülin direnci ve  $\beta$ -hücre fonksiyonu farklı hepatosteatoz derecesi olan hasta gruplarında karşılaştırıldı. Analiz için IBM SPSS Statistics 25 yazılımı kullanıldı.

**Bulgular:** : Çalışmaya dahil edilen grupların yaş aralıkları benzerdi (min-max;47-53 yıl). Hepatosteatoz derecesi ,G0 grubundan G2'ye doğru ilerledikçe Trigliserit miktarı, Hemoglobin A1c seviyesi, Alanin Transaminaz (ALT) değeri ve HOMA-IR artmaktaydı. Çoklu doğrusal regresyon analizi, HOMA-IR'nin açlık plazma glikozu (APG) üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğunu gösterdi (P < 0,05). G0'dan G2'ye doğru yağlanma arttıkça, açlık glukoz seviyesinin, VKI'nin, bel çevresinin arttığı görüldü (P < 0,05). DM tanısı olan hastalar da HOMA-IR anlamlı derece de yüksekti ve gruplar arasında anlamlı fark vardı (P < 0,05) .Hepatosteatoz derecesi arttıkça kronik hastalık görülme oranı da anlamlı derecede artmaktaydı (p < 0,05). HOMA-  $\beta$ , G0 ve G1'de aynı seviyelerde ancak normalin altında iken , G2 grubunda diğer gruplara göre daha fazla ancak yine normal seviyelerinin altında saptandı (P > 0,05). Ancak DM tanısı olan hastalarda HOMA- $\beta$  seviyesi azalmış olmasına rağmen anlamlı farklılık oluşturmuyordu (P > 0,05). (Tablo1,2)

**Tablo 1: Çalışma Grubunun Laboratuvar Özellikleri**

	Hepatosteatoz G0	Hepatosteatoz G1	Hepatosteatoz G2
	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD
Açlık Kan Şekeri(mg/dL)	106 $\pm$ 17	120 $\pm$ 47	130 $\pm$ 52
Total Kolesterol	195 $\pm$ 33	198 $\pm$ 43	193 $\pm$ 29
Trigliserit (mg/dL)	176 $\pm$ 192	166 $\pm$ 79	202 $\pm$ 162
HDL (mg/dL)	53 $\pm$ 22	42 $\pm$ 8	48 $\pm$ 11
LDL (mg/dL)	112 $\pm$ 30	127 $\pm$ 36	108 $\pm$ 29
ALT	17 $\pm$ 5	19 $\pm$ 8	31 $\pm$ 23
HbA1c	5,9 $\pm$ 6,3	6,3 $\pm$ 1,2	6,7 $\pm$ 1,5
İNSÜLİN	11,2 $\pm$ 4,8	14,2 $\pm$ 6,5	22,5 $\pm$ 17,3
HOMA-IR	5 $\pm$ 2	8 $\pm$ 4	13 $\pm$ 8
HOMA- $\beta$	20,26 $\pm$ 10	20,66 $\pm$ 1,3	30,28 $\pm$ 20,5

**Tablo 2: Çalışma Popülasyonun Özellikleri**

	Hepatosteatoz G0 N=14	Hepatosteatoz G0 N=30	Hepatosteatoz G0 N=28
Yaş(yıl)( $\pm$ SD)	53 $\pm$ 15	53 $\pm$ 14	47 $\pm$ 13
Boy(cm)( $\pm$ SD)	164 $\pm$ 12	161 $\pm$ 6	160 $\pm$ 6
Kilo(kg)( $\pm$ SD)	86 $\pm$ 15	94 $\pm$ 12	96 $\pm$ 19
Vücut Kitle İndeksi(Mean $\pm$ SD)	32 $\pm$ 5	36 $\pm$ 5	38 $\pm$ 8
Bel(cm) ( $\pm$ SD)	106 $\pm$ 11	110 $\pm$ 12	115 $\pm$ 19
Diyabetes Mellitus %(N)	0,0%	10,0%(3)	14,3% (4)
Diyabetes Mellitus,Hipertansiyon, Hiperlipidemi %(N)	0,0%	3,3% (1)	10,7% (3)

**Tartışma:** Obezitesi olan bireylerde hepatosteatoz derecesinin açlık insülin ve glikozun bazal düzeylerinden türetilen HOMA-IR ile doğrudan, HOMA-  $\beta$  ile dolaylı bir şekilde ilişkili olduğu doğrulanmıştır (2). VKI arttıkça , HOMA-IR ve hepatosteatoz derecesinin orantılı olarak arttığı belirlenmiştir(3,4) Ancak HOMA-  $\beta$  seviyesi ise zaten normalin altındadır ve hepatosteatoz derecesi arttıkça daha fazla azalmamaktadır. Karaciğer yağlanması arttıkça Beta hücre seviyesinin bir miktar arttığı gözlemlenmiştir. Bu durum karaciğer yağlanma oranı arttıkça, artan açlık glukoz değerini düşürmek için daha fazla insülin salgılanmaya çalışıldığını göstermektedir. Daha fazla insülinin daha fazla hepatosteatoza neden olduğu bir kısır döngü oluşmaktadır (5). Bu çalışma , beta hücre fonksiyonunda ki azalmanın ultrason ile hepatosteatoz görünür hale gelmeden çok önce başladığını göstermektedir. Sonuç olarak,bu çalışma obezitesi olan, açlık kan şekeri ve HOMA-IR'si yüksek hastalar da hepatosteatoz ölçülebilir hale gelmeden önce HOMA-  $\beta$  hesaplanmasının önemini vurgulamaktadır. Hepatosteatoz G0 aşamasında ki obez bireylerde HOMA-  $\beta$  düzeyi hesaplaması yapılarak, beta hücre fonksiyonları düşük saptanan hastalarda erken dönem diyabet tedavisine başlanması açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, Hepatosteatoz, İnsülin Direnci

### Kaynakça

1. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RL. Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985;28:412-9. doi: 10.1007/BF00280883.
2. Song Y, Manson JE, Tinker L, Howard BV, Kuller LH, Nathan L, Rifai N, Liu S. Insulin Sensitivity and Insulin Secretion Determined by Homeostasis Model Assessment (HOMA) and Risk of Diabetes in a Multiethnic Cohort of Women: The Women's Health Initiative Observational Study. Diabetes Care. 2007; 27;30(7):1747-1752. doi: 10.2337/dc07-0358
3. Osei K, Rhinesmith S, Gaillard T, Schuster D. Impaired insulin sensitivity, insulin secretion, and glucose effectiveness predict future development of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes in pre-diabetic African Americans: implications for primary diabetes prevention. Diabetes Care. 2004;27:1439-1446. doi: 10.2337/diacare.27.6.1439
4. Chen G, Shi L, Cai L, Lin W et al. Comparison of Insulin Resistance and  $\beta$ -Cell Dysfunction Between the Young and the Elderly in Normal Glucose Tolerance and Prediabetes Population: A Prospective Study. Horm Metab Res. 2017 ;49(2):135-141. doi: 10.1055/s-0042-111325
5. Zeng P, Cai X, Yu X, Huang L, Chen X. HOMA-IR is an effective biomarker of non-alcoholic fatty liver disease in non-diabetic population. J Int Med Res. 2023;20;51(10):03000605231204462. doi: 10.1177/03000605231204462

SS-0043

## Hemodiyaliz Hastalarında Renal Anemi Tedavisine Göre Uyku Kalitesinin Değerlendirilmesi

Elif Başaran<sup>1</sup>, Cihan Uysal<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Liv Hospital Ankara

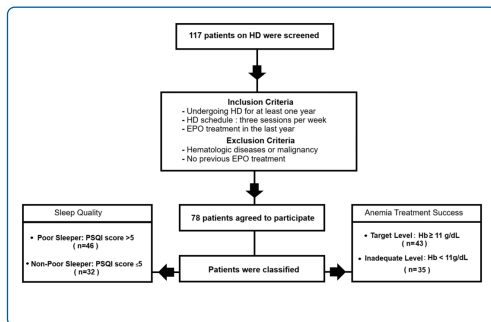
<sup>2</sup>Ağrı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** Kronik böbrek hastalığı (KBH) dünyada giderek artan önemli bir halk sağlığı sorunudur ve son dönem böbrek hastalığı olan hastaların önemli bir kısmı hemodiyaliz tedavisi almaktadır. Hemodiyaliz hastalarında yaşam kalitesini olumsuz etkileyen komplikasyonlar arasında uyku bozuklukları sık görülmektedir. Çeşitli çalışmalarda diyaliz hastalarının yaklaşık %60-70'inde uyku kalitesinin bozulduğu bildirilmiştir. Öte yandan renal anemi, kronik böbrek hastalığının en yaygın komplikasyonlarından biri olup yorgunluk, egzersiz intoleransı ve yaşam kalitesinde azalma ile ilişkilidir. Eritropoet uyarıcı ajanlar (ESA) ve özellikle eritropoetin (EPO) tedavisi renal aneminin temel tedavi yaklaşımlarından biridir. Bununla birlikte, anemi tedavisinin uyku kalitesi üzerindeki etkisi konusunda literatürde çelişkili sonuçlar bulunmaktadır.

**Amaç:** Çalışmamızda hemodiyaliz hastalarında renal anemi tedavisinin başarısı, hemoglobin düzeyi ve eritropoetin kullanımının uyku kalitesi ile ilişkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

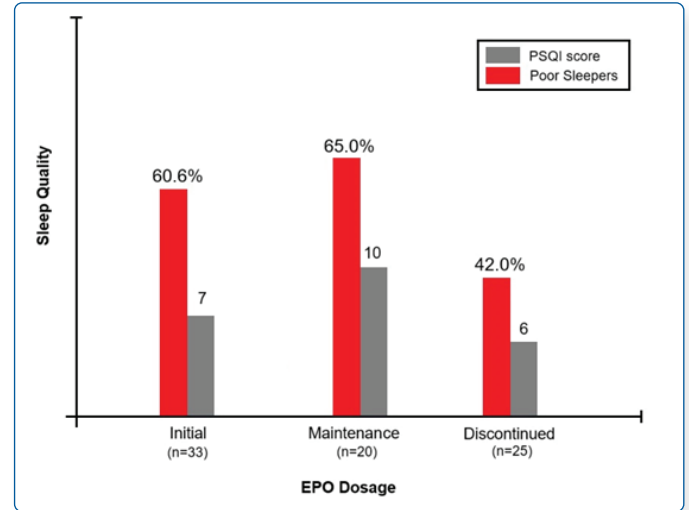
**Gereç ve Yöntem:** Bu kesitsel çalışma Haziran-Temmuz 2024 tarihleri arasında Ağrı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesi'nde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya eritropoetin tedavisi almış olan hemodiyaliz hastaları dahil edilmiştir. Hemodiyaliz tedavisi haftada üç gün ve her seans dört saat olacak şekilde uygulanmıştır. Hematolojik hastalık, aktif kanama veya malignite gibi anemiye neden olabilecek ek hastalığı olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Uyku kalitesi Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PSQI) kullanılarak değerlendirilmiştir. PSQI toplam skorunun 5'in üzerinde olması kötü uyku kalitesi olarak kabul edilmiştir. Hedef hemoglobinin (THb) düzeyi, son üç ay içerisinde hemoglobinin 11 g/dL üzerinde olması olarak tanımlanmıştır. Hastalar hedef hemoglobine ulaşanlar ve ulaşamayanlar şeklinde gruplara ayrılmıştır. Ayrıca EPO tedavisi alan ve almayan hastalar da ayrı olarak analiz edilmiştir. Klinik ve laboratuvar verileri ile uyku kalitesi arasındaki ilişkiler SPSS programı ile değerlendirilmiş,  $p < 0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Şekil 1: Çalışma popülasyonunun seçim ve sınıflandırma algoritması**

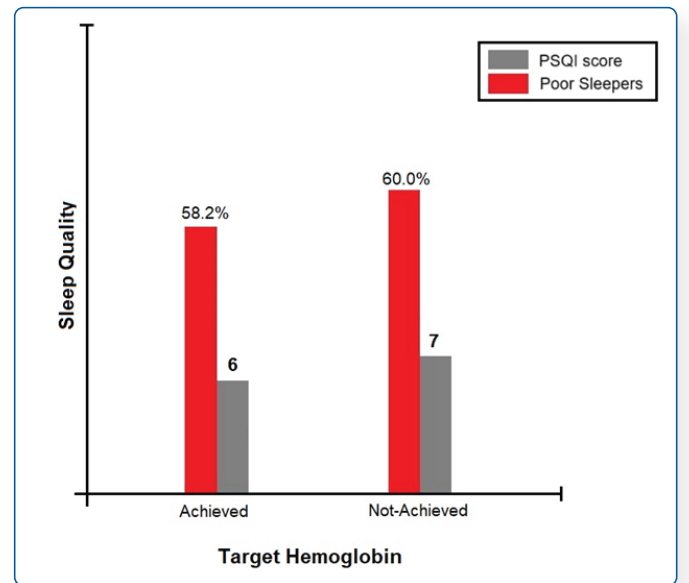


**Bulgular:** Çalışmaya toplam 78 hemodiyaliz hastası dahil edilmiştir. Hastaların %53,8'i erkek, %46,2'si kadındır ve medyan yaş 59 yıl olarak saptanmıştır. Ortalama hemodiyaliz süresi 50,5 ay olarak bulunmuştur. Hastaların %55,1'inde hedef hemoglobin düzeyine ulaşıldığı belirlenmiştir. Genel PSQI skorunun medyan değeri 7 olarak saptanmış ve hastaların %59'unda kötü uyku kalitesi olduğu görülmüştür. Hedef hemoglobin düzeyine ulaşan hastalar ile ulaşamayan hastalar arasında PSQI skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p=0,217$ ). Ayrıca hemoglobin düzeyi ile PSQI skorları arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ( $p=0,955$ ). Buna karşılık, eritropoetin tedavisi alan hastalarda kötü uyku kalitesi oranı (%68), EPO tedavisi almayan hastalara (%42,8) kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,027$ ). Lojistik regresyon analizinde EPO kullanımı kötü uyku kalitesi için bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (OR: 2,822; %95 GA: 1,029-7,737). Ayrıca serum kalsiyum düzeyinin de kötü uyku kalitesi ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir.

**Şekil 2: EPO tedavisine göre uyku kalitesi skorları**



**Şekil 3: Renal anemi tedavi başarısına göre uyku kalitesi skorları**



**Tablo 1: Hastaların başlangıç klinik özellikleri**

Parameters	Results
Gender	
Male	42 (53.8%)
Female	36 (46.2%)
Age (years)	59.0 (44.5-66.0)
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23.8±4.2
BSA (m <sup>2</sup> )	1.7±0.3
Hemodialysis duration (months)	50.5 (25.5-94.5)
Vascular access	
Tunneled catheters	13 (16.7%)
AV fistula	62 (79.5%)
AV graft	3 (3.8)
Comorbidities	
Hypertension	35 (44.8%)
Diabetes Mellitus	33 (42.3%)
COPD	6 (7.7%)
Heart Failure	8 (10.3%)
Stroke	4 (5.1%)
Anemia treatment	
On EPO therapy	53 (67.9%)
EPO-discontinued	25 (32.1%)
Iron repletion	16 (20.5%)
Blood transfusion	4 (5.1%)
Kt/V	1.55 (1.37-1.80)
URR (%)	71.7±6.9
PSQI survey scores	
Global score	7 (4-10)
Sleep quality	1 (1-2)
Sleep latency	2 (1-3)
Sleep duration	1 (0-2)
Sleep efficiency	0 (0-1)
Sleep disturbances	1.5 (1-2)
Sleep medication	0 (0-0)
Daytime dysfunction	1(0-2)
Sleep drugs utilization	3 (3.8%)

Values are expressed as n (%), mean ± standard deviation, median (1<sup>st</sup>-3<sup>rd</sup> quartiles). BMI; body mass index, BSA; body surface area, COPD; chronic obstructive pulmonary disease, URR; urea reduction rate, AV; arteriovenous, EPO; epoetin agents.

**Tablo 2: Hastaların uyku kalitesine göre karşılaştırılması**

Parameters	Poor Sleepers (n=46)	Non-Poor Sleepers (n=32)	p
Age (years)	60 (47-67)	58 (35-65)	0.284
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23.9±4.7	23.5±3.4	0.708
Dialysis duration (months)	47.5 (26-99)	61(24-93)	0.684
URR (%)	72.6±6.8	70.5±7.0	0.209
Kt/V	1.59(-)	1.45(-)	0.275
Urea (mg/dL)	143±34	147±38	0.657
Creatinine (mg/dL)	8.3 (3.3-6.2)	9.2 (3.5-9.1)	<b>0.011</b>
Uric acid (mg/dL)	5.9 (5.5-6.9)	6.3 (4.2-6.5)	0.146
Protein (g/dL)	6.7±0.5	6.6±0.4	0.723
Albumin (g/dL)	3.8±0.4	3.8±0.5	0.103
Sodium (mmol/L)	137 (135-138)	138 (136-139)	0.417
Potassium (mmol/L)	5.1±0.5	5.1±0.4	0.645
Calcium (mg/dL)	8.8 (8.4-9.6)	8.3 (7.7-9.2)	<b>0.023</b>
Phosphate (mg/dL)	5.7±0.6	5.1±0.6	0.133
PTH (pg/mL)	489 (315-899)	595 (256-974)	0.803
Hemoglobin (g/dL)	11.2±1.3	11.3±1.2	0.603
TSAT (%)	28.5 (23-41)	30.5 (23-50)	0.927
Ferritin	509±131	610±249	0.130

Values are expressed as mean ± standard deviation, median (1<sup>st</sup>-3<sup>rd</sup> quartiles). BMI; body mass index, PTH; parathyroid hormone, URR; urea reduction rate, TSAT; transferrin saturation.

**Tartışma:** Çalışmanın bulguları hemodiyaliz hastalarında renal anemi tedavisinin başarıyla sağlanmasının veya hedef hemoglobin düzeyine ulaşılmamasının uyku kalitesinde belirgin bir iyileşme sağlamadığını göstermektedir. Ayrıca hemoglobin düzeyi ile uyku kalitesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ayrıca, EPO kullanımı kötü uyku kalitesi ile ilişkili bulunmuştur. Bununla birlikte elde edilen sonuçlar literatürde yer alan verilerle uyumludur. Mevcut bulgular, bu hasta popülasyonunda uyku bozukluklarının altında yatan nedenlerin yalnızca üremi ve diyalize bağlı komplikasyonlarla sınırlı olmadığını düşündürmektedir. Hemodiyaliz hastalarında uyku bozukluklarının patofizyolojisi çok faktörlü olup elektrolit dengesizlikleri, nöropsikiyatrik durumlar, komorbid hastalıklar ve sosyal faktörler de rol oynayabilmektedir. Sonuç olarak, hemodiyaliz hastalarında uyku bozukluklarının yönetiminde yalnızca anemi tedavisinin yeterli olmayabileceği ve multidisipliner bir yaklaşımın gerekli olduğu düşünülmektedir. Bu alanda daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Hemodiyaliz, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, Eritropoetin, Uyku Kalitesi, Renal Anemi

### Kaynakça

- Bello AK, Okpechi IG, Osman MA, Cho Y, Htay H, Jha V, et al. Epidemiology of haemodialysis outcomes. *Nature Reviews Nephrology*, 2022, 18(6), 378-395. DOI: 10.1038/s41581-022-00542-7
- Himmelfarb J. Hemodialysis complications. *American Journal of Kidney Diseases*, 2005, 45(6), 1122-1131. DOI: 10.1053/j.ajkd.2005.02.031
- Parker KP. Sleep disturbances in dialysis patients. *Sleep Medicine Reviews*, 2003, 7(2), 131-143. DOI: 10.1053/smr.2001.0240
- Gul A, Aoun N, Trayner Jr EM. Unresolved issues in dialysis: Why do patients sleep on dialysis? *Wiley Online Library*, 2006, 152-157. DOI: 10.1111/j.1525-139X.2006.00142.x
- Alshammari B, Alkubati SA, Pasay-An E, Alrasheeday A, Alshammari HB, Asiri SM, et al. Sleep quality and its affecting factors among hemodialysis patients: A multicenter cross-sectional study. *Healthcare (Basel)*. 2023, 11(18), 2536. DOI: 10.3390/healthcare11182536
- Collins AJ, Ma JZ, Ebben J. Impact of hematocrit on morbidity and mortality. *Seminars in Nephrology*, 2000, 20(4), 345-349.
- Ma JZ, Ebben J, Xia H, Collins AJ. Hematocrit level and associated mortality in hemodialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology*, 1999, 10(3), 610-619. DOI: 10.1681/asn.v10i3610
- Portolés J, Martín L, Broseta JJ, Cases A. Anemia in chronic kidney disease: From pathophysiology and current treatments, to future agents. *Frontiers in Medicine*, 2021, 8, 642296. DOI: 10.3389/fmed.2021.642296

**SS-044**

## Hepatosteatozlu Hastalarda Renal Sinüs Yağlanması ve Sirkadiyen Kan Basıncı Arasındaki İlişki: Yeni Bir Bakış Açısı

Ali Can Kurtipek<sup>1</sup>, Oğuzhan Zengin<sup>2</sup>, Burak Göre<sup>3</sup>, Ayşe Hediye Demir<sup>2</sup>, Oğuz Öztürk<sup>4</sup>, Büşra Yolcu<sup>5</sup>, Betül Akdal Dölek<sup>6</sup>, Emra Asfuroğlu Kalkan<sup>2</sup>, İhsan Ateş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>3</sup>Çerkeş Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çankırı, Türkiye

<sup>4</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>5</sup>Etilik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>6</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

**Giriş:** Renal sinüste yağ birikimi, kan basıncı da dahil olmak üzere birçok diyabetik süreci etkiler. Non-dipper hipertansiyon, özellikle ateroskleroz gelişiminde artmış kardiyovasküler risk ile ilişkilidir; bu durum miyokard enfarktüsü ve inme gibi kardiyovasküler olayların temel nedenlerinden biridir. Yapılan çalışmalar, karaciğerde yağ birikimi ile hipertansiyonun birlikte görülmesinin renovasküler hastalık riskini artırdığını göstermiştir. Ancak non-dipper kan basıncı paterni ile karaciğer yağlanması arasındaki ilişki henüz net olarak ortaya konmamıştır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD) olan yetişkinlerde renal sinüsteki yağ miktarı ile gün boyunca değişen kan basıncı arasında bir bağlantı olup olmadığını belirlemektir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'ne başvuran, 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (ABPM) yapılan ve bilgisayarlı tomografi ile NAFLD tanısı konulan 55 katılımcının verileri dahil edildi. Katılımcılar kan basıncı profillerine göre iki gruba ayrıldı. 23 katılımcı dipper paternine, 33 katılımcı ise non-dipper paternine sahipti.

**Bulgular:** Non-dipper grubunda lökosit sayısı anlamlı derecede daha yüksekti ( $p = 0.012$ ). Renal sinüs yağ hacmi (RSFV), non-dipper grubunda ( $6.41 \pm 3$  mL) dipper grubuna ( $4.12 \pm 2.26$  mL) kıyasla anlamlı derecede daha büyüktü ( $p = 0.005$ ). RSFV'nin non-dipper kan basıncı paternini öngörmedeki rolünü gösteren ROC eğrisi analizinde, RSFV için eşik değer  $\geq 3.7$  mL olarak belirlenmiş ve pozitif prediktif değeri %72.2 olarak bulunmuştur.

### Katılımcıların yaşı, cinsiyeti ve eşlik eden hastalıkları

	Tüm Hastalar (n=55)
Yaş, ortalama $\pm$ SS	49.9 $\pm$ 9.6
Kadın cinsiyet, n (%)	27 (49.1)
Diabetes mellitus, n (%)	21 (38.2)
Hipertansiyon, n (%)	10 (18.2)

### Katılımcıların laboratuvar ve radyolojik ölçümleri

	Tüm hastalar (n=55)	Non-dipper (n=32)	Dipper (n=23)	p
Üre (mg/dL)	31.8 $\pm$ 7.5	30.4 $\pm$ 7.9	33.7 $\pm$ 6.5	0.209†
Kreatinin (mg/dL)	0.83 $\pm$ 0.17	0.8 $\pm$ 0.16	0.86 $\pm$ 0.16	0.109†
Sodyum (mEq/L)	140 $\pm$ 2.1	139.6 $\pm$ 2.3	140.4 $\pm$ 1.8	0.147†
Potasyum (mEq/L)	4.5 $\pm$ 0.4	4.5 $\pm$ 0.4	4.4 $\pm$ 0.4	0.586*
Hemoglobin (g/dL)	14.3 $\pm$ 1.6	14.2 $\pm$ 1.9	14.4 $\pm$ 1.2	0.608*
Platelet (x10 <sup>9</sup> /L)	252.9 $\pm$ 71.4	258.8 $\pm$ 76.8	244.8 $\pm$ 63.8	0.253†
Lökosit (x10 <sup>9</sup> /L)	7.33 $\pm$ 2.08	7.71 $\pm$ 1.89	6.82 $\pm$ 2.27	0.012†
LDL-K (Düşük yoğunluklu lipoprotein Kolesterol) (mg/dL)	114.8 $\pm$ 28.2	118 $\pm$ 27	110.5 $\pm$ 29.7	0.195†
Trigliserid (mg/dL)	154.6 $\pm$ 64.2	160 $\pm$ 69	147.1 $\pm$ 57.5	0.844†
HDL-K (Yüksek yoğunluklu lipoprotein Kolesterol) (mg/dL)	45 $\pm$ 10.6	44.3 $\pm$ 10.9	46 $\pm$ 10.3	0.639†
Total Kolesterol (mg/dL)	190.7 $\pm$ 34.7	195.8 $\pm$ 33.8	183.6 $\pm$ 35.5	0.202*
Karaciğer dansitesi (HU)	47.8 $\pm$ 9.6	49.2 $\pm$ 8.5	45.8 $\pm$ 10.9	0.398†
Dalak dansitesi (HU)	49.2 $\pm$ 4.2	49 $\pm$ 4.4	49.5 $\pm$ 3.8	0.671*
Renal sinüs volümü (mL)	5.45 $\pm$ 2.92	6.41 $\pm$ 3	4.12 $\pm$ 2.26	0.005†

\*Student's t testi, †Mann Whitney U testi.

### Non-dipper paternini öngörmek için renal sinüs hacminin kesim (cut-off) değeri

	Cut-off değeri	Spesifite	Sensitivite	Pozitif prediktif değer	Negatif prediktif değer	Odds Ratio (%95 Güven Aralığı, CI)
Renal Sinüs Volümü	$\geq 3.7$ mL	56.5%	81.3%	72.2%	68.4%	5.6 (1.7-18.9)

Ortalama RSV'si 3.7 mL'nin üzerinde olan hastalarda, non-dipper kan basıncı paternine sahip olma olasılığı 5.6 kat daha yüksekti.

**Tartışma:** Araştırmamız, NAFLD'li bireylerde non-dipper kan basıncı paternini öngörmede RSFV'nin önemli bir faktör olduğunu ortaya koymuştur. RSFV  $\geq 3.7$  mL olan hastalarda non-dipper kan basıncı paternine sahip olma olasılığı daha yüksek bulunmuştur. Bu eşik değer, risk altındaki hastaların erken tanısında kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Renal sinüs yağı; Hepatosteatoz; Sirkadiyen kan basıncı; Dipper; Hipertansiyon; Non-dipper

### Kaynakça

- Song P, Fang Z, Wang H, et al. Global and regional prevalence, burden, and risk factors for carotid atherosclerosis: a systematic review, meta-analysis, and modelling study. *Lancet Glob Health*. 2020;8(5):e721-e729.
- Di Palo KE, Barone NJ. Hypertension and Heart Failure: Prevention, Targets, and Treatment. *Cardiol Clin*. 2022;40(2):237-244.
- Lu S, Bao MY, Miao SM, et al. Prevalence of hypertension, diabetes, and dyslipidemia, and their additive effects on myocardial infarction and stroke: a cross-sectional study in Nanjing, China. *Ann Transl Med*. 2019;7(18):436.
- Vasunta RL, Kesäniemi YA, Ylitalo AS, Ukkola OH. High ambulatory blood pressure values associated with non-alcoholic fatty liver in middle-aged adults. *J Hypertens*. 2012;30(10):2015-2019.
- Astan R, Patoulas D, Ninić A, et al. Blood Pressure Patterns and Hepatosteatoz: Cardiometabolic Risk Assessment in Dipper and Non-

- Dipper Phenotypes. J Clin Med. 2024;13(22):6976.
- Powell EE, Wong VW, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease. Lancet. 2021;397(10290):2212-2224.
  - Garg UK, Mathur N, Sahlot R, et al. Abdominal fat depots and their association with insulin resistance in patients with type 2 diabetes. PLoS One. 2023;18(12):e0295492.
  - Chalasan N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association [published correction appears in Am J Gastroenterol. 2012 Oct;107(10):1598]. Am J Gastroenterol. 2012;107(6):811-826.

**SS-045****Hipertansif Böbrek Hastalığında Kan Basıncı Regülasyonu ile Albuminüri Arasındaki İlişki**Ayşe Karaduru Avcı<sup>1</sup><sup>1</sup>Antalya Şehir Hastanesi

**Giriş:** Hipertansiyon, kronik böbrek hastalığının (KBH) gelişimi ve progresyonunda hem neden hem de sonuç olarak kritik bir rol oynamaktadır. Böbrek parankiminde uzun süreli basınç yükü; glomerüler hemodinamik stres, küçük damar hastalığı ve tubülointerstisyel fibrozis üzerinden yapısal hasarı derinleştirirken, klinik pratikte bu hasarın erken ve dinamik göstergelerinden biri albuminüri olarak öne çıkmaktadır (1). Albuminüri, yalnızca böbrek hasarını yansıtan bir biyobelirteç değil, aynı zamanda kardiyovasküler risk ve hedef organ hasarının nicel bir göstergesi olarak da kabul edilmektedir (2).

**Amaç:** Bu bağlamda, çalışmamızda hipertansif böbrek hastalığı olan bireylerde kan basıncı regülasyonu ile albuminüri düzeyi arasındaki ilişkiyi gerçek yaşam koşullarında değerlendirmeyi amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma tek merkezli ve retrospektif olarak tasarlandı. Hipertansif böbrek hastalığı tanısı olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Akut böbrek hasarı, aktif enfeksiyon öyküsü ve diyabet varlığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Retrospektif tasarım nedeniyle kan basıncı ölçümlerinin standart bir protokolle yapılıp yapılmadığı kesin olarak doğrulanamadığından, klinik pratikte yaygın kullanılan ve ölçüm değişkenliğine daha dayanıklı kabul edilen < 140/90 mmHg eşliği kan basıncı regülasyonu tanımı için tercih edildi. Her hasta için iki ardışık vizitte ölçülen ofis kan basıncı değerlerinin ortalaması analizlerde kullanılarak rastlantısal ölçüm hatasının etkisinin azaltılması amaçlandı. Kan basıncı regülasyonu sağlanan ve sağlanmayan hastalar iki grup halinde karşılaştırıldı. Albuminüri düzeyi ile kan basıncı arasındaki ilişki, çok değişkenli lineer regresyon analizi kullanılarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 80 hasta dahil edildi; bunların 43'ünde kan basıncı regülasyonu sağlanmamıştı. Kan basıncı regüle olmayan grupta ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı, ayrıca UACR ve UPCR düzeyleri, regüle olan gruba kıyasla anlamlı olarak daha yüksek saptandı (tümü için p < 0.001). Sistolik kan basıncı ile albuminüri arasındaki ilişki çok değişkenli lineer regresyon analizi ile değerlendirildi. Yaş, eGFR ve RAAS blokeri kullanımı için düzeltme yapıldıktan sonra, ortalama sistolik kan basıncındaki her 10

mmHg artışın, albuminüri düzeyinde yaklaşık %27'lik bir artış ile ilişkili olduğu gösterildi. Benzer şekilde, diyastolik kan basıncı ile albuminüri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, ortalama diyastolik kan basıncının da albuminüri ile bağımsız olarak ilişkili olduğu saptandı.

Kan basıncı kontrol durumuna göre klinik ve laboratuvar parametrelerin karşılaştırılması

Değişken	<140/90 (n=37)	≥140/90 (n=43)	P
Yaş (yıl)	62.0 (51.0–71.0)	61.0 (53.5–70.5)	1.000
eGFR	37.0 (29.0–47.0)	39.0 (29.5–46.5)	0.958
Ortalama SBP	127.0 (120.0–130.0)	155.0 (148.0–169.5)	<0.001
Ortalama DBP	78.0 (70.0–80.0)	92.0 (79.0–98.5)	<0.001
UACR (mg/g)	20.0 (10.0–103.0)	261.0 (72.5–569.5)	0.001
UPCR (mg/g)	146.0 (88.0–400.0)	547.0 (312.0–1358.0)	0.001
Kreatinin	1.8 (1.5–2.0)	1.8 (1.5–2.2)	0.908
Hemoglobin	12.9 (11.9–14.0)	12.8 (11.1–14.0)	0.502
Erkek cinsiyet	19 (51.4%)	27 (62.8%)	0.367
Koroner arter hastalığı	8 (21.6%)	2 (4.7%)	0.038
RAAS bloker	19 (51.4%)	28 (65.1%)	0.258
MRA	4 (10.8%)	2 (4.7%)	0.407
SGLT2i	1 (2.7%)	1 (2.3%)	1.000
Loop diüretik	4 (10.8%)	8 (18.6%)	0.367
Tiyazid	7 (18.9%)	9 (20.9%)	1.000
KKB	22 (59.5%)	20 (46.5%)	0.270
Beta bloker	12 (32.4%)	18 (41.9%)	0.488

**Ortalama sistolik kan basıncının albuminüri ile ilişkisi: Çok değişkenli lineer regresyon analizi**

Değişken	$\beta$	%95 Güven Aralığı	p
Ortalama SBP (mmHg)	0.027	0.012 – 0.051	0.001
Yaş (yıl)	0.003	–0.006 – 0.012	0.52
eGFR (ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> )	–0.020	–0.034 – –0.006	0.007
RAAS bloker kullanımı	–0.18	–0.49 – 0.13	0.25

Bağımlı değişken: log(UACR). Model yaş, eGFR ve RAAS bloker kullanımı için düzeltilmiştir.

**Ortalama diyastolik kan basıncının albuminüri ile ilişkisi: Çok değişkenli lineer regresyon analizi**

Değişken	$\beta$	%95 Güven Aralığı	p
Ortalama DKB (mmHg)	0.021	0.006 – 0.036	0.01
Yaş (yıl)	0.002	–0.007 – 0.011	0.64
eGFR (ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> )	–0.019	–0.033 – –0.005	0.009
RAAS bloker kullanımı	–0.15	–0.46 – 0.16	0.34

Bağımlı değişken: log(UACR). Model yaş, eGFR ve RAAS bloker kullanımı için düzeltilmiştir.

**Tartışma:** Bu retrospektif çalışmada, kan basıncı regülasyonu yetersiz olan hipertansif böbrek hastalarında albuminüri ve proteinüri düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ayrıca sistolik ve diyastolik kan basıncı düzeyleri, yaş, eGFR ve RAAS blokeri kullanımı ile

düzeltilmiş analizlerde albuminüri ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur. Bu bulgular, hipertansif böbrek hastalığında kan basıncı kontrolünün renal hasar yükü ile yakından ilişkili olduğunu desteklemektedir. Hipertansiyonda artmış glomerüler kapiller basınç ve endotelial disfonksiyonun, filtrasyon bariyerinin geçirgenliğini artırarak albumin kaçmasına yol açtığı bilinmektedir (3). Çalışmamızda gözlenen kan basıncı-albuminüri ilişkisi, bu biyolojik mekanizmalarla uyumludur ve albuminürinin hedef organ hasarını yansıtan dinamik bir biyobelirteç olarak önemini vurgulamaktadır. Çalışmanın sınırlılıkları arasında retrospektif tasarım, örneklem büyüklüğünün görece küçük olması ve kan basıncı ölçüm protokolünün standardizasyonunun bilinmemesi yer almaktadır. Buna karşın, gerçek yaşam verileri üzerinden yapılan bu analiz, hipertansif böbrek hastalığında kan basıncı regülasyonu ile albuminüri arasındaki ilişkinin klinik önemine dikkat çekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertansif böbrek hastalığı, Kan basıncı kontrolü, Albuminüri, Proteinüri

### Kaynakça

1. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease, Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group et al., Kidney International, Volume 99, Issue 3, S1 - S87
2. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3:1-150.
3. Ruggenenti P, Remuzzi G. Proteinuria: a target for renoprotection. *Kidney Int.* 2006;69(12):2009-2014.

## SS-046

### Perkütan Koroner Girişim Yapılan Diyabetik NSTEMI Hastalarında Prognostik Nütrisyonel İndeksin Kontrast Nefropatisini Öngörmedeki Değeri

Çağatay Önal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Özel Gazi Hastanesi

**Giriş:** ontrast nefropatisi (KN), perkütan koroner girişim (PKG) sonrası gelişebilen ve özellikle diyabetes mellitus varlığında daha sık görülen önemli bir komplikasyondur. Diyabetik hastalarda artmış inflamasyon, endotelial disfonksiyon ve mikrovasküler bozukluklar kontrast nefropatisi gelişimine katkıda bulunmaktadır. Prognostik Nütrisyonel İndeks (PNI), serum albümin düzeyi ve periferik lenfosit sayısını birleştiren, inflamasyon ve beslenme durumunu yansıtan basit ve kolay hesaplanabilir bir parametredir. Son yıllarda kardiyovasküler hastalıklarda prognostik değeri giderek daha fazla araştırılmaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmada PKG uygulanan diyabetik non-ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (NSTEMI) hastalarında kontrast nefropatisi ile PNI arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya diyabetik NSTEMI tanısı ile PKG uygulanan toplam 198 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları ve laboratuvar parametreleri hastane kayıtlarından elde edildi. Kontrast nefropatisi, kontrast maruziyetini takiben 48-72 saat

içerisinde bazal serum kreatinin düzeyinden  $\geq 0.5$  mg/dL artış veya %25 üzerinde artış olarak tanımlandı. PNI değeri serum albümini ve lenfosit sayısını kullanılarak hesaplandı. Ayrıca hastalarda modifiye Mehran risk skoru yaş, anemi, diyabetes mellitus, kontrast hacmi, bazal böbrek fonksiyonu ve kalp yetersizliği (EF < 40%) değişkenleri kullanılarak hesaplandı. Kardiyojenik şok dışlandı ve intraaortik balon pompası kullanılan hasta bulunmadığı için bu değişkenler tüm hastalarda sıfır puan olarak kabul edildi. Hastalar kontrast nefropatisi gelişen ve gelişmeyen olarak iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı. Bağımsız belirleyiciler lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi ve prediktif performans ROC analizi ile incelendi.

**Bulgular:** Toplam 198 NSTEMI hastasının 35'inde (%17.7) kontrast nefropatisi gelişti. Kontrast nefropatisi gelişen hastalarda yaş daha ileri (69.0±11.4 vs 62.0±10.9 yıl, p < 0.001) ve ejeksiyon fraksiyonu daha düşüktü (47.8±9.1 vs 55.0±8.7, p < 0.001). Ayrıca bu hastalarda serum albümin, lenfosit sayısı ve hemoglobin düzeyleri anlamlı derecede daha düşük bulundu. PNI değeri kontrast nefropatisi gelişen hastalarda belirgin olarak daha düşüktü (43.0±5.8 vs 52.2±7.4, p < 0.001). Bazal böbrek fonksiyonu da kontrast nefropatisi grubunda daha kötüydü (GFR 61.5±20.2 vs 87.4±21.5 mL/dk/1.73 m<sup>2</sup>, p < 0.001). İnsülin kullanan hastalarda kontrast nefropatisi gelişimi daha sık gözlemlendi (54.3% vs 36.2%, p=0.048). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde düşük PNI, ileri yaş, düşük ejeksiyon fraksiyonu ve düşük bazal GFR değerleri kontrast nefropatisi gelişimi ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. ROC analizinde PNI'nin kontrast nefropatisini öngörmede iyi bir ayırt edici güce sahip olduğu saptandı (AUC≈0.88).

**Tartışma:** Perkütan koroner girişim yapılan diyabetik NSTEMI hastalarında düşük PNI değeri, kontrast nefropatisi gelişimi ile güçlü ve bağımsız şekilde ilişkilidir. PNI; kolay hesaplanabilir, düşük maliyetli ve rutin laboratuvar parametrelerine dayanan bir indeks olup bu yüksek riskli hasta grubunda kontrast nefropatisi gelişimini öngörmede yararlı bir klinik araç olabilir. Girişim öncesi risk değerlendirmesinde PNI'nin kullanılması, yüksek riskli hastaların erken tanımlanmasına ve böbrek koruyucu stratejilerin uygulanmasına katkı sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kontrast nefropatisi; prognostik nütrisyonel indeks; NSTEMI; perkütan koroner girişim; diyabetes mellitus.

### Kaynakça

1. Mehran R, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1393-1399. doi:10.1016/j.jacc.2004.06.068
2. Li Y, Wang J. Contrast-induced acute kidney injury: a review of definition, pathogenesis, risk factors, prevention and treatment. *BMC Nephrology.* 2024;25:140. doi:10.1186/s12882-024-03570-6
3. Zhang S, et al. Prognostic nutritional index and prognosis of patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Front Nutr.* 2023;10:1114053. doi:10.3389/fnut.2023.1114053
4. Chang WT, et al. Association of prognostic nutritional index with risk of contrast-induced nephropathy: a meta-analysis. *Front Nutr.* 2023;10:1154409. doi:10.3389/fnut.2023.1154409

SS-047

## Laboratuvar Temelli Makine Öğrenmesi Modelleri ile Diyabetik Periferik Nöropatinin Öngörülmesi: İki Aşamalı Bir Çalışma

Gizem Zorlu Görgülüğü<sup>1</sup>, Hafize Nihal Kahveci<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Antalya, Türkiye

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Ana Bilim Dalı, Antalya, Türkiye

<sup>3</sup>Antalya Şehir Hastanesi, Antalya, Türkiye

**Giriş:** Diyabetik periferik nöropati (DPN), diyabetin en sık ve en önemli komplikasyonlarından biridir. Bu çalışmada, rutin laboratuvar verilerine dayalı olarak DPN varlığını öngörebilecek makine öğrenmesi modellerinin geliştirilmesi ve klinik olarak uygulanabilir basitleştirilmiş bir risk skorunun oluşturulması amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** İki aşamalı retrospektif bir tasarım uygulandı. İlk aşamada 60 hastalık kohortta Random Forest algoritması kullanılarak DPN ile en ilişkili laboratuvar parametreleri belirlendi. İkinci aşamada bu değişkenler 307 hastalık bağımsız bir kohortta değerlendirildi. Grup karşılaştırmaları, çok değişkenli lojistik regresyon analizi, basitleştirilmiş klinik risk skoru ve Random Forest modeli ile öngörü performansı analiz edildi.

**Bulgular:** Faz 1 analizinde HbA1c, vitamin B12, açlık kan şekeri, diyabet süresi ve serbest T4 düzeyleri öne çıkan değişkenler olarak belirlendi. Faz 2'de vitamin B12 düzeylerinin DPN ile bağımsız olarak ilişkili olduğu saptandı. Bu parametrelere dayalı olarak geliştirilen basitleştirilmiş klinik risk skoru DPN'yi orta düzeyde ayırt edebildi. Random Forest modeli ise daha yüksek ayırt edici performans sergiledi.

**Tartışma:** Rutin laboratuvar verileri, diyabetik periferik nöropati riskinin değerlendirilmesinde anlamlı bilgiler sunmaktadır. Basitleştirilmiş klinik risk skorları hızlı tarama amacıyla kullanılabilirken, makine öğrenmesi modelleri daha ayrıntılı risk sınıflaması için tamamlayıcı bir araç olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik nöropati, makine öğrenmesi, vitamin B12, risk skoru

SS-048

## Graft Versus Host Hastalığı Spektrumunda Bronşiolitis Obliterans Ve Organize Pnömoni: Tek Merkez Deneyimi

Tuba Güllü Koca<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bursa Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bölümü, Bursa

**Giriş:** Allojenik hematopoetik kök hücre nakli (AHKHN) sonrası gelişen enfeksiyöz olmayan pulmoner komplikasyonlar, nakil ilişkili morbidite ve mortalitenin önemli belirleyicileridir. Kronik graft versus host hastalığının (cGVH) akciğer tutulumu olan bronşiolitis obliterans sendromu (BOS) ve kriptojenik organize pnömoni (KOP), tanı ve tedavisi güç klinik

antitelerdir. Bu çalışmada merkezimizde AHKHN sonrası BOS ve KOP gelişen olguların klinik özelliklerinin, tedavi yanıtlarının ve sağkalım sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** 2009-2023 yılları arasında hastanemiz kemik iliği nakil biriminde AHKHN yapılan 173 hasta geriye dönük olarak incelendi. Enfeksiyöz olmayan pulmoner komplikasyon saptanan 13 olgu çalışmaya dahil edildi. Demografik veriler, hazırlık rejimleri, akut graft versus host hastalığı (aGVH) bulguları, solunum fonksiyon testleri (SFT), difüzyon kapasitesi (DLCO), toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) bulguları, uygulanan tedaviler ve sağkalım verileri analiz edildi.

**Bulgular:** Hastaların 11'i erkek, 2'si kadın; nakil yaşı ortancası 43 (22-69) yıl idi. En sık altta yatan tanı akut miyeloid lösemi (AML, n=7) idi; 11 hastaya busulfan-siklofosfamid (Bu-Cy) hazırlık rejimi uygulandı. Tüm olgularda nakilden sonraki ilk iki yıl içinde solunum semptomları gelişti. SFT'de 1 hastada obstrüktif, 12 hastada restriktif patern saptandı. DLCO değerlendirilebilen 7 hastanın 4'ünde ağır difüzyon kapasitesi azalması (%40'ın altında) mevcuttu. Toraks BT'de bilateral buzlu cam opasite, nodüler infiltrasyon ve/veya bal peteği görünümü izlendi. Tüm hastalara flutikazon-azitromisin-montelukast (FAM) kombinasyonu ve aralıklı sistemik kortikosteroid tedavisi uygulandı; 7 hastada sitomegalovirüs (CMV) reaktivasyonu gelişti. Altı hasta kaybedildi; hayatta olan 7 hastanın 3'ü oksijen bağımlı olarak izlenmektedir.

**Tartışma:** AHKHN sonrası BOS ve KOP tanısı klinik pratikte ciddi güçlükler doğurmaktadır. KOP'un steroid yanıtı BOS'a kıyasla daha iyi olmakla birlikte her iki antite de yüksek mortalite ve akciğer fonksiyon kaybıyla seyreder. Her atak düşük akciğer rezervini daha da kötüleştirdiğinden enfeksiyon profilaksisi ve erken tedavisi hayati önem taşımaktadır. Daha büyük hasta serilerine dayalı prospektif çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Bronşiolitis obliterans, organize pnömoni, hematopoetik kök hücre nakli, graft-versus-host hastalığı, pulmoner komplikasyonlar

### Kaynakça

- Bergeron A, Chevret S, Peffault de Latour R, Chagnon K, de Margerie-Mellon C, Rivière F, et al. Noninfectious lung complications after allogeneic haematopoietic stem cell transplantation. *Eur Respir J*. 2018;51(5):1702617. doi:10.1183/13993003.02617-2017
- Jagasia MH, Greinix HT, Arora M, Williams KM, Wolff D, Cowen EW, et al. National Institutes of Health Consensus Development Project on Criteria for Clinical Trials in Chronic Graft-versus-Host Disease: I. The 2014 Diagnosis and Staging Working Group report. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2015;21(3):389-401. doi:10.1016/j.bbmt.2014.12.001
- Norman BC, Jacobsohn DA, Williams KM, Au BK, Au MA, Lee SJ, et al. Fluticasone, azithromycin and montelukast therapy in reducing corticosteroid exposure in bronchiolitis obliterans syndrome after allogeneic hematopoietic SCT: a case series of eight patients. *Bone Marrow Transplant*. 2011;46(10):1369-73. doi:10.1038/bmt.2010.311

**SS-049****ERCP Sonrası Erken Biyokimyasal Yanıtın Belirleyicileri: Gerçek Yaşam Verisi**Merve Eren Durmuş<sup>1</sup><sup>1</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği

**Giriş:** Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP), biliyer obstrüksiyonların tanı ve tedavisinde uzun yıllardır yaygın olarak kullanılan etkili bir girişimsel yöntemdir. Bununla birlikte, teknik olarak başarılı bir ERCP işlemi her zaman klinik ve biyokimyasal iyileşme ile sonuçlanmayabilir. Bu nedenle işlem sonrası erken dönemde gözlenen biyokimyasal değişiklikler, yalnızca teknik başarıyı değil aynı zamanda tedavinin klinik etkinliğini de yansıtan önemli göstergeler olarak öne çıkmaktadır. Özellikle total bilirubin düzeylerindeki erken düşüş, safra drenajının etkinliğini değerlendirmede pratik ve kolay uygulanabilir bir parametre olabilir. Ancak, ERCP sonrası erken biyokimyasal yanıtın hangi hasta gruplarında daha belirgin olduğu ve bu yanıtı etkileyen faktörler literatürde yeterince net olarak ortaya konmamıştır.

**Amaç:** Bu çalışmada, ERCP uygulanan hastalarda erken biyokimyasal yanıtın değerlendirilmesi ve bu yanıtı etkileyen klinik, laboratuvar ve işleme ilişkili faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya merkezimizde ERCP uygulanan toplam 223 hasta dahil edilmiştir. Analiz için yeterli veri bulunan 204 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Erken biyokimyasal yanıt, ERCP sonrası total bilirubin düzeyinde en az %20 oranında azalma olarak tanımlanmış ve hastalar "yanıt var" ve "yanıt yok" olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Hastaların demografik özellikleri, işlem endikasyonları, uygulanan terapötik işlemler ve laboratuvar parametreleri (total ve direkt bilirubin, AST, ALT, ALP, GGT, CRP ve nötrofil/lenfosit oranı [NLR]) karşılaştırılmıştır. İstatistiksel analizlerde öncesi ve sonrası ölçümler için Wilcoxon testi, gruplar arası karşılaştırmalar için Mann-Whitney U ve ki-kare testleri kullanılmıştır. Bağımsız belirleyicilerin saptanması amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapılmıştır.

**Bulgular:** Toplam 204 hastanın değerlendirildiği çalışmada, ERCP sonrası total bilirubin düzeylerinde anlamlı bir azalma saptanmıştır ( $p=0.045$ ). Benzer şekilde AST, ALT ve GGT düzeylerinde de işlem sonrası anlamlı düşüşler gözlenmiştir. Hastaların %27'sinde erken biyokimyasal yanıt elde edilmiştir. Yanıt gözlenen hastalarda koledok çapının daha geniş olduğu (15 mm'ye karşı 12 mm,  $p < 0.001$ ) ve başlangıç total bilirubin düzeylerinin daha yüksek olduğu (3.1 mg/dL'ye karşı 1.3 mg/dL,  $p=0.003$ ) belirlenmiştir. Ayrıca bu grupta inflamatuvar belirteçler olan CRP ve NLR değerlerinin de daha yüksek olduğu görülmüştür. İşlem özellikleri açısından değerlendirildiğinde, taş çıkarma işleminin biyokimyasal yanıt gelişen hastalarda daha sık uygulandığı saptanmıştır (%67.3'e karşı %49.0,  $p=0.020$ ). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, koledok çapındaki artışın biyokimyasal yanıtı riskini anlamlı şekilde azalttığı (aOR: 0.88,  $p < 0.001$ ) gösterilmiştir. Benzer şekilde CRP ve NLR düzeylerindeki artışın da biyokimyasal yanıt ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

**ERCP Sonrası Biyokimyasal Değişim ve Erken Yanıtın Belirleyicileri (n=204)**

Parametre	Tüm Hastalar (n=204)	Yanıt Var (n=56)	Yanıt Yok (n=148)	p değeri	OR (95% GA)
Total bilirubin (mg/dL)	1.8 → 1.58	3.1	1.3	0.003	1.42 (1.12–1.81)
Koledok çapı (mm)	12	15	12	<0.001	0.88 (0.82–0.94)
Taş çıkarma (%)	54.9%	67.3%	49.0%	0.020	2.13 (1.14–3.97)

Not: Sürekli değişkenler medyan olarak verilmiştir. Total bilirubin değerleri ERCP öncesi → sonrası şeklindedir. Biyokimyasal yanıt  $\geq 20$  bilirubin düşüşü olarak tanımlanmıştır.

**Tartışma:** Bu çalışmanın bulguları, ERCP sonrası erken biyokimyasal yanıtın yalnızca işlemin teknik başarısını değil, aynı zamanda hastalığın altta yatan patofizyolojisini de yansıttığını göstermektedir. Özellikle daha belirgin biliyer obstrüksiyonu olan ve inflamatuvar yükü yüksek hastalarda, safra drenajının sağlanması ile birlikte biyokimyasal düzelenin daha belirgin olduğu görülmektedir. Taş hastalarında gözlenen daha yüksek yanıt oranı, mekanik obstrüksiyonun ortadan kaldırılmasının hızlı ve etkili bir biyokimyasal iyileşme sağladığını düşündürmektedir. Buna karşılık malign obstrüksiyonlarda daha sınırlı yanıt görülmesi, bu hastalardaki kompleks patofizyolojik süreçler ile ilişkili olabilir. ERCP sonrası erken biyokimyasal yanıt, klinik pratikte kolaylıkla değerlendirilebilen ve işlem etkinliğini yansıtan önemli bir göstergedir. Bu yanıtın özellikle obstrüksiyonun derecesi ve inflamatuvar durum ile yakından ilişkili olduğu görülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi, Biyokimyasal yanıt, Koledokolitiazis, Bilirubin

**Kaynakça**

- Chandrasekhara V, Khashab MA, Muthusamy VR, et al. Adverse events associated with ERCP. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2017;85(1):32–47.
- Dumonceau JM, Kapral C, Aabakken L, et al. ERCP-related adverse events: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2020;52(2):127–149.
- Dumonceau JM, Tringali A, Papanikolaou IS, et al. Endoscopic biliary stenting: indications, choice of stents and results. *Endoscopy*. 2018;50(9):910–930.
- Baron TH, et al. Management of choledocholithiasis. *American Journal of Gastroenterology*. 2019;114(8):1159–1176.
- Cotton PB, Garrow DA, Gallagher J, Romagnuolo J. Risk factors for complications after ERCP: a multivariate analysis. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2009;70(1):80–88.
- Freeman ML, et al. Complications of ERCP. *New England Journal of Medicine*. 1996;335:909–918.
- Park JS, Jeong S, Lee DH, et al. Clinical outcomes and predictors of biliary drainage after ERCP. *Digestive Diseases and Sciences*. 2013;58:173–179.
- Kwon CI, Song SH, Hahm KB, Ko KH. Predictive factors for successful biliary drainage after ERCP. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2014;29:134–140.

SS-050

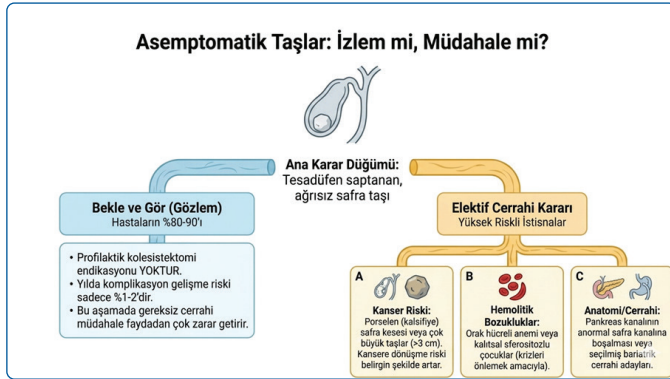
## Kolelitiaziste Cerrahi Tedavi: Ne Zaman?

Sefer Aslan

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

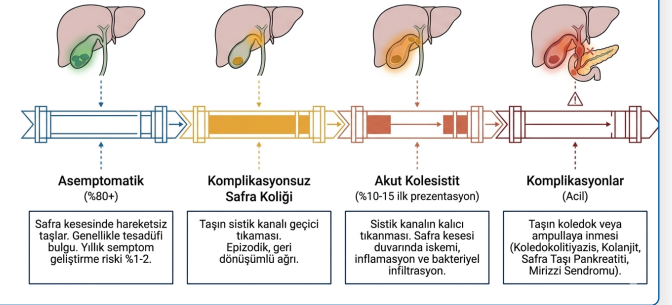
**Giriş ve Amaç:** Kolelitiazis dünya genelinde erişkin nüfusun yaklaşık %10-15'ini etkileyen yaygın bir sağlık sorunudur. Hastaların büyük çoğunluğu asemptomatik seyretmekle birlikte, bir kısmında biliyer kolik, akut kolesistit, koledokolitiazis, akut kolanjit ve biliyer pankreatit gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Güncel kılavuzlar, hastalığın klinik prezentasyonu ve komplikasyon durumuna göre farklı cerrahi yaklaşımlar önermektedir. Bu sunumda kolelitiazisli hastalarda cerrahi endikasyonlar, cerrahi zamanlama ve güncel kılavuz önerilerinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Bu eğitim sunumunda Tokyo Guidelines 2018, World Society of Emergency Surgery (WSES) 2020 kılavuzu ve American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) 2019 önerileri temel alınarak literatür derlemesi yapılmıştır. Kolelitiazis ve komplikasyonlarına ilişkin güncel tanı ve tedavi algoritmaları değerlendirilmiştir.



**Bulgular:** Asemptomatik safra taşlarının büyük kısmında cerrahi tedavi gerekmemektedir. Bununla birlikte porselen safra kesesi, büyük safra kesesi polipleri, hemolitik anemiler ve malignite riski taşıyan seçilmiş hasta gruplarında profilaktik cerrahi düşünülebilmektedir. Semptomatik kolelitiazis varlığında elektif laparoskopik kolesistektomi önerilmektedir. Akut kolesistitte erken laparoskopik kolesistektomi, özellikle ilk 72 saat içerisinde uygulandığında daha iyi klinik sonuçlar sağlamaktadır. Organ disfonksiyonu bulunan ağır olgularda öncelikle stabilizasyon ve gerektiğinde perkütan safra kesesi drenajı önerilmektedir. Koledokolitiazis olgularında risk sınıflamasına göre endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP), manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) veya endoskopik ultrasonografi (EUS) ile değerlendirme yapılmalı ve uygun hastalarda kolesistektomi ile tedavi tamamlanmalıdır.

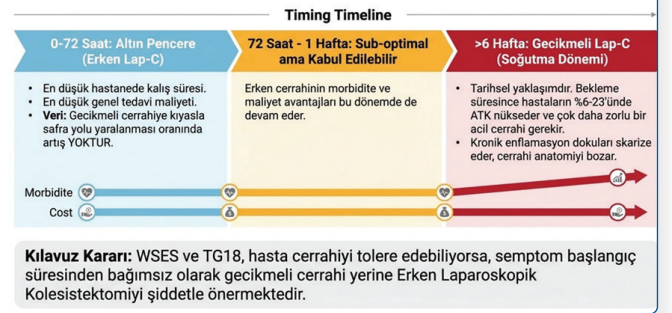
## Hastalığın Doğal Seyri



**Sonuç:** Kolelitiazis yönetiminde cerrahi karar, hastanın semptom durumu, komplikasyon varlığı, komorbidite yükü ve operasyon riskine göre bireyselleştirilmelidir. Semptomatik hastalarda laparoskopik kolesistektomi standart tedavi yaklaşımıdır. Akut kolesistit olgularında erken cerrahi yaklaşım güncel kılavuzlar tarafından desteklenmektedir. Multidisipliner değerlendirme ve kanıta dayalı kılavuzların uygulanması hasta sonuçlarının iyileştirilmesinde temel öneme sahiptir.

## Cerrahi Zamanlaması: Erken mi, Gecikmeli mi?

15 randomize kontrollü çalışmanın meta-analiz özeti



**Anahtar Kelimeler:** Kolelitiazis, kolesistektomi, akut kolesistit, koledokolitiazis, cerrahi zamanlama.

# POSTER BİLDİRİLER



PS-001

## Geriatrik Popülasyonda Serum Ferritin, Vitamin B12 ve Folik Asit Düzeylerinin Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımının Değerlendirilmesi

Mehmet Veysel Coşkun<sup>1</sup>, Ahmet Veli Şanıbaş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sivrihisar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Samsun Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

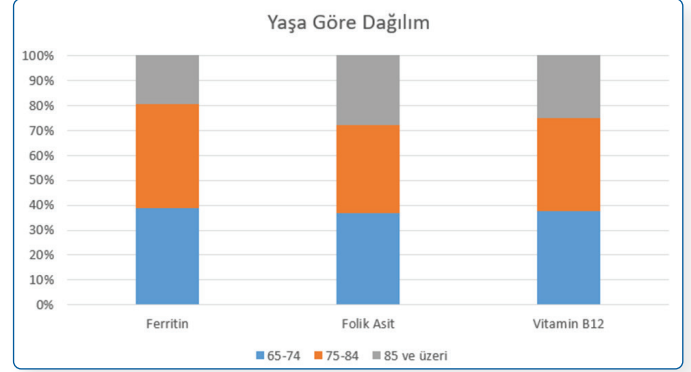
**Giriş:** Geriatrik popülasyon, artan yaşam süresi ve yaşlanan toplum yapısı nedeniyle sağlık hizmetlerinde giderek daha fazla önem kazanmaktadır. İleri yaş grubunda demir depolarını gösteren ferritin düzeyleri; kronik hastalıklar, inflamasyon ve malnütrisyon gibi faktörlerden etkilenebilmektedir. Benzer şekilde vitamin B12 ve folik asit eksiklikleri, özellikle geriatrik bireylerde sık görülmekte ve hematolojik bulguların yanı sıra nöropsikiyatrik semptomlara da yol açabilmektedir. Yaş ve cinsiyet farklılıklarının bu parametreler üzerindeki etkisi, tanı ve tedavi yaklaşımlarının planlanmasında önemli rol oynamaktadır.

**Amaç:** Bu sunumda, geriatrik popülasyonda serum ferritin, vitamin B12 ve folik asit düzeylerinin yaş ve cinsiyete göre dağılımı değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Sivrihisar Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne 1 Eylül 2024 ile 1 Ağustos 2025 tarihleri arasında başvuran, 65 yaş ve üzeri 937 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalara ait klinik laboratuvar ve demografik bilgiler hastane bilgi sistemi üzerinden retrospektif olarak taranıp kaydedilmiştir. Hastalara ait ferritin, vitamin B12 ve folik asit düzeylerinin yaş ve cinsiyete göre dağılımında istatistiksel anlamlı ilişki olup olmadığı araştırılmıştır. İstatistiksel analiz için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows version 27 programı kullanılmıştır.

**Bulgular:** Toplam 937 hasta çalışmaya dahil edildi. Bunların 347'si (%37) erkek 590'ı (%63) kadın iken yaş ortalaması 72 (65-92) olarak tespit edildi. Genel ferritin, folik asit ve vitamin B12 ortalaması sırasıyla 78.9 ng/mL, 7.94 ng/mL ve 484.4 pg/mL olarak saptandı. Cinsiyete göre bakıldığında erkeklerde ferritin, folik asit ve vitamin B12 ortalama değerleri sırasıyla 88.7 ng/mL, 7.4 ng/mL ve 512 pg/mL iken; kadınlarda sırasıyla 80,63 ng/mL, 8.3 ng/mL ve 493 pg/mL olarak görüldü. Hastalar yaşa göre değerlendirildiğinde ise en fazla hasta grubunun bulunduğu 65-74 yaş aralığında ortalama değerler ferritin için 81.8 ng/mL, folik asit için 8,17 ng/mL ve vitamin B12 için 517 pg/mL olarak tespit edildi. Ferritin, folik asit ve vitamin B12 değerinin yaşa ve cinsiyete göre dağılımı Tablo 1'de özetlenmiştir.

### Yaşa Göre Dağılım



### Cinsiyete Göre Dağılım



### Ferritin, folik asit ve vitamin B12 değerinin yaşa ve cinsiyete göre dağılımı

		Ferritin (ng/mL)	Folik asit (ng/mL)	Vitamin B12 (pg/mL)
Cinsiyet	Erkek	88.7	7.4	512
	Kadın	80,63	8.3	493
Yaş	65-74	81.8	8,17	517
	75-84	88,31	7,76	512
	85 ve üzeri	40,92	6,17	345,25

**Tartışma:** Çalışmamızdan elde edilen bulgulara göre serum ferritin, vitamin B12 ve folik asit düzeyleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde anlamlı bir farklılık gözlenmezken yaşa göre değerlendirildiğinde özellikle 85 yaş ve üzeri hastalarda her üç parametrenin de diğer yaş gruplarına göre anlamlı olarak daha düşük olduğu saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Ferritin, folik asit, geriatri, vitamin B12

### Kaynakça

- ATLI, Teslime Tez Danışmanı, and Tekin Yazar YILDIRIM. Toplumda yaşayan yaşlılarda anemi sıklığı; vitamin B12 ve demir eksikliği. Diss. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Geriatri Bilim Dalı.
- Yıldırım, Tekin. Toplumda yaşayan yaşlılarda anemi sıklığı; vitamin B12 ve demir eksikliği. MS thesis. Ankara Üniversitesi (Turkey), 2011.
- Yeşil, Esen. "Yaşlılarda folat ve b12 vitamini." Güncel Gastroenteroloji 21.4 (2017): 364-368.

PS-002

## Metimazole Bağlı Gelişen Akut Pankreatit Vakası

Ercan Özcan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** Metimazol, Graves hastalığı başta olmak üzere hipertiroidi tedavisinde yaygın olarak reçete edilen etkili bir anti-tiroid ajandır. İlacın klinik kullanımında döküntü, ateş, hepatotoksisite ve agranülositoz gibi yan etkiler iyi bilinmekle birlikte, akut pankreatit oldukça nadir görülen ve potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir komplikasyondur.[1] Literatürde metimazole bağlı akut pankreatit vakalarının bildirilmesiyle birlikte, bu ajan ilaca bağlı pankreatit etiolojisinde giderek daha fazla dikkat çekmektedir.[2] Reaksiyonun patofizyolojisi tam olarak aydınlatılmamış olup, immün aracılı bir mekanizma olduğu düşünülmektedir. Bu olgu sunumunda, Graves hastalığı nedeniyle metimazol tedavisi başlandıktan kısa bir süre sonra akut pankreatit tablosuyla acil servise başvuran ve ilacın kesilmesiyle tam klinik düzelmeye sağlanan bir hastanın sunulması ve bu nadir komplikasyona dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

**Olgu:** Kırk beş yaşında kadın hasta; sırta vuran şiddetli epigastrik ağrı, bulantı ve kusma şikayetleriyle acil servise başvurdu. Hastanın anamnezinde alkol kullanımı, safra taşı öyküsü, travma veya dislipidemi bulunmuyordu. Ancak hastanın bir ay önce Graves hastalığı tanısı aldığı ve günde 30 mg metimazol tedavisine başladığı öğrenildi. Fizik muayenesinde batin üst kadranda belirgin hassasiyet saptandı, defans ve rebound izlenmedi. Vital bulguları stabildi. Laboratuvar tetkiklerinde serum amilaz düzeyi 850 U/L (Normal: 28-100) ve lipaz düzeyi 1200 U/L (Normal: 13-60) olarak ölçüldü. Karaciğer fonksiyon testleri, serum kalsiyum ve trigliserid seviyeleri normal sınırlardaydı. Abdominal ultrasonografide safra kesesi ve yolları normal izlendi, kolelitiazis saptanmadı; ancak pankreas boyutları artmış ve ödemli olarak değerlendirildi. Alkol, safra taşı ve diğer metabolik nedenlerin ekartasyonu sonrasında, hastanın yakın zamanlı ilaç başlama öyküsü göz önüne alınarak "metimazole sekonder akut pankreatit" tanısı konuldu. Metimazol tedavisi derhal sonlandırıldı. Hastaya intravenöz hidrasyon, analjezi ve destekleyici tıbbi tedavi başlandı. Takibinin 48. saatinde klinik semptomları belirgin şekilde gerileyen ve oral alımı tolere etmeye başlayan hastanın, yatışının 4. gününde amilaz ve lipaz enzim düzeyleri normal referans aralıklarına geriledi. Hipertiroidi tedavisinin idamesi için endokrinoloji konsültasyonu istenerek alternatif bir tedavi stratejisi (radyoaktif iyot ablasyonu) planlandı ve hasta şifa ile taburcu edildi.

**Tartışma:** Metimazole bağlı akut pankreatit, patofizyolojisi tam aydınlatılmamış, doza bağımsız ve idiyosenkratik bir reaksiyondur. Literatürdeki veriler, tablonun immün aracılı olabileceğini düşündürmektedir. Olgumuzda, safra taşı ve alkol gibi majör etiyojik faktörlerin dışlanması ve metimazol başlanması ile semptomların eş zamanlı ortaya çıkması taniyi desteklemiştir. Literatürle uyumlu olarak, şüpheli ajanın kesilmesiyle klinik ve laboratuvar bulgularında dramatik bir iyileşme izlenmiştir.[5] İlaça bağlı pankreatit tanısı koymak genellikle zordur; bu nedenle idiyopatik vakalarda detaylı farmakolojik anamnez esastır.[3] Ayrıca, anti-tiroid ilaçlar arası çapraz reaksiyon riski yüksek olduğundan, bu

hastalarda propiltiourasil (PTU) yerine radyoaktif iyot veya cerrahi gibi kalıcı tedavi alternatifleri tercih edilmelidir.

**Sonuç:** Akut pankreatit etiolojisinde safra taşları ve kronik alkol kullanımı en sık rastlanan majör faktörler olsa da, etiolojisi açıklanamayan tüm vakalarda detaylı bir medikasyon öyküsü alınmalı ve ilaca bağlı pankreatit ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır. Metimazole bağlı pankreatit gelişimi genellikle tedavinin ilk aylarında ortaya çıkan, öngörülemez bir tablodur. Bu klinik tabloda en kritik müdahale basamağı, şüphelenilen ajanın ivedilikle kesilmesi ve destek tedavisinin başlanmasıdır. Tablonun tekrarlama (nüks) riskinin yüksek olması nedeniyle, akut pankreatit öyküsü gelişen hastalarda metimazol yeniden kullanılmamalı (re-challenge kontrendikedir) ve vakit kaybetmeden alternatif hipertiroidi tedavilerine yönelinmelidir.[4]

**Anahtar Kelimeler:** Metimazol, akut pankreatit, Graves hastalığı, ilaca bağlı pankreatit

### Kaynakça

1. Abraham A, Raghavan P, Patel R, Rajan D, Singh J, Mustacchia P. Acute pancreatitis induced by methimazole therapy. *Case Rep Gastroenterol.* 2012;6(2):223-231.
2. Brix TH, Lund LC, Henriksen DP, Folkestad L, Bonnema SJ, Hallas J, Hegedüs L. Methimazole and risk of acute pancreatitis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(3):187-189.
3. Kikuchi I, Miyata N, Yoshimura Y, Miyamoto K, Tachikawa N. Methimazole-induced acute pancreatitis: a case report. *Clin J Gastroenterol.* 2019;12(3):239-242.
4. Yang M, Qu H, Deng HC. Acute pancreatitis induced by methimazole in a patient with Graves' disease. *Thyroid.* 2012;22(1):94-96.
5. Jung JH, Hahm JR, Jung J, Kim SK, Kim S, Kim KY, Kim BR, Kim HJ, Jeong YY, Kim SJ. Acute pancreatitis induced by methimazole treatment in a 51-year-old Korean man: a case report. *J Korean Med Sci.* 2014;29(8):1170-1173.

PS-003

## 63 Yaşında Tanı Alan Bir Lada Vakası

Cansu Çalış<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sultanbeyli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Latent otoimmün diabetes in adults (LADA), hem tip 1 hem tip 2 diyabet özellikleri taşıyan otoimmün bir diyabet formudur. Genellikle 30-50 yaş arasında ortaya çıkar. Yavaş seyri nedeniyle insülin ihtiyacı tip 1 diyabetli hastalara göre daha geç ortaya çıkar. Heterojen klinik ve yavaş seyri nedeniyle hastalarda LADA tanısı gözden kaçabilmektedir. Beraberinde eşlik edebilecek otoimmün hastalıklar ve ilerleyen süreçte ortaya çıkacak insülin ihtiyacı nedeniyle LADA tanısının koyulması önem arz etmektedir. Lada'nın genel olarak ketoasidozla tanı almayacağı belirtilse de 30 yaş üzerinde ketoasidoz ile başvuran hastalar LADA açısından da değerlendirilmelidir. Bu olgu sunumunda diyabetik ketoasidoz ile alan bir LADA olgusunu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** Bilinen hipotiroidi (hashimato, 11 yıl) dışında ek hastalığı olmayan 63 yaşında erkek hasta bulantı, kusma ve bilinç durumunda bozulma şikayetleri ile 112 tarafından hastanemiz acil servisine getirilmiş. 112 tarafından evde bakılan parmak ucu kan şekeri 414 mg/dl olarak ölçülen hastanın acil serviste bakılan tetkiklerinde glukoz -387 mg/dl, pH -7.04,

hco3 -6.3 mEq/l, tit'de keton 3+ olarak ölçülmüş olup, hasta diyabetik ketoasidoz olarak değerlendirilmiş. Hastanın tedavi sonrası glukoz -274 mg/dl, pH -7.24, hco3 -14.7 mEq/l ölçülmesi üzerine etiyoloji araştırılması ve tedavi planlaması amacıyla dahiliye servisine yatışı planlandı. Hasta sorgulandığında 1 yıl önce dahiliye polikliniğine başvurduğu Hb A1c (HPLC) -% 8.7 ölçüldüğü ve metformin 2X1000 mg başlandığı ancak gastrointesinal sistem intoleransı nedeniyle kullanmadığını-sonrasında hastane başvurusunda bulunmadığını ifade etti. Yatışında bakılan tetkiklerinde C peptid -0.2 ng/mL, Hba1c -% 9.3, Anti-GAD antikor -758,54 IU/ml olarak izlenen hasta LADA olarak değerlendirildi. Ketoasidoz tablosu düzelen hastanın insülin tedavisi glarjin 1x18 U, glulisin 3x6U olarak düzenlendi. Hastaya karbonhidrat sayımı öğretildi. Diyeti ve beslenme alışkanlıkları düzenlendi.

**Tartışma:** Klasik tip 1 diyabetin aksine erişkin yaşlarda başlayan ve görece daha yavaş seyreden otoimmün diyabet formu, son birkaç dekattan beri giderek daha sık görülmeye başlamıştır. "Erişkinde Latent Otoimmün Diyabet (latent autoimmune diabetes of adults: LADA)" adı verilen bu formun, çocukluk çağında (15 yaş altında) ortaya çıkan tip 1 diyabete yakın oranda görüldüğü bildirilmektedir. LADA genellikle 30 yaş sonrasında görülür, ilk 6 ayda vakaların insülin ihtiyacı yoktur. Kanda otoantikörler hastalığın başlangıcında pozitif bulunur. Özellikle anti-GAD antikor, kanda daha uzun süre pozitif kaldığı için insülin ihtiyacı ortaya çıktığında genellikle pozitif bulunabilir.

**Sonuç:** Vakaların eninde sonunda kalıcı insülin ihtiyacı olduğu ve iyi tedavi edilmediklerinde komplikasyonlar görüldüğü için bu vakaların atlanmaması ve zamanında insülin tedavisine başlanması önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabet, ileri yaş, ketoasidoz, lada

## Kaynakça

1. Harrison's Principles of Internal Medicine,
2. Goldman's Cecil Medicine

PS-004

## Metimazol Kullanımına Bağlı Gelişen Kolestatik Hepatit: Olgu Sunumu

Mahmut Peynirci<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İzmit Seka Devlet Hastanesi

**Giriş:** Graves hastalığı hipertiroidinin en sık nedenlerinden biri olup tedavisinde antitiroid ilaçlar, radyoaktif iyot ( RAI ) ve cerrahi seçenekleri bulunmaktadır. Antitiroid ilaçlar arasında yer alan metimazol, etkinliği ve kullanım kolaylığı nedeniyle klinik pratikte yaygın olarak tercih edilmektedir. Metimazol genellikle iyi tolere edilen bir ilaç olmakla birlikte nadir de olsa döküntü ve ürtiker en sık görülen yan etkilerdir. Daha ciddi yan etkiler arasında agranulositoz ve hepatotoksisite yer almaktadır. Metimazole bağlı hepatotoksisite çoğunlukla kolestatik veya mikst tipte karaciğer hasarı şeklinde ortaya çıkmaktadır. İlaça bağlı karaciğer hasarı genellikle tedavinin ilk ayları içerisinde gelişmekte olup erken tanı ve sorumlu ilacın kesilmesi ile çoğu olguda tam düzelmeye sağlanabilmektedir.

**Amaç:** Bu çalışmada Graves hastalığı nedeniyle metimazol tedavisi kullanmakta olan bir hastada gelişen kolestatik hepatit olgusunun sunulması ve antitiroid ilaç kullanımına bağlı hepatotoksisite açısından klinisyenlerin dikkatinin çekilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Metimazol tedavisi sırasında karaciğer ve kolestaz enzimlerinde artış gözlenen hastanın klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları değerlendirildi.

**Bulgular:** Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 53 yaşında kadın hastaya yaklaşık dokuz ay önce dış merkezde Graves hastalığı tanısı konularak propiltiourasil (PTU) tedavisi başlanmış. Altı ay düzenli PTU kullanmasına rağmen ötiroidizm sağlanamaması üzerine yaklaşık üç ay önce tedavisi değiştirilmiş ve metimazol 10 mg/gün ile takibe alınmış. Hasta karın ağrısı, bulantı ve halsizlik şikayetleriyle polikliniğimize başvurmuştur. Fizik muayenede skleralarda ikter dışında patolojik bulgu saptanmamıştır. Laboratuvar incelemelerinde AST 275 U/L, ALT 315 U/L, ALP 471 U/L, GGT 817 U/L, total bilirubin 2,5 mg/dL, INR 0,96 TSH 1,8 µIU/mL ve serbest T4 (sT4) 1,0 ng/dL olarak saptanmıştır. R değeri 1,9 hesaplanmış olup ön planda kolestatik tip hepatit ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Bunun üzerine metimazol tedavisi kesilmiş ve hasta ileri tetkik ve izlem amacıyla servise yatırılmıştır. Ayırıcı tanı kapsamında yapılan batın ultrasonografisi ve MR kolanjiyografik görüntülemeye grade 1 hepatosteatoz dışında patolojik bulgu saptanmamış, intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında dilatasyon izlenmemiştir. Tiroid ultrasonografisi kronik tiroidit ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Hastaya destek tedavisi kapsamında intravenöz hidrasyon uygulanmış ve izlem sırasında karaciğer enzimlerinde belirgin gerileme gözlenmiş olup AST 73 ALT 97 ALP 245 ve GGT 549 U/L olarak ölçülmüştür. Kontrol TSH 3,6 µIU/mL ve serbest T4 1,3 ng/dL olarak saptanmıştır. Klinik izleminde karaciğer yetmezliği bulgusu gelişmeyen ve biyokimyasal parametreleri gerileme eğiliminde olan hasta, antitiroid ilaçlara bağlı hepatotoksisite ön tanısı ile değerlendirilmiş ve RAI veya cerrahi alternatiflerinin planlanması amacıyla endokrinoloji polikliniği kontrolü önerilerek taburcu edilmiştir.

## Laboratuvar Parametrelerinin Takip Sürecinde Değişimi

PARAMETRE	BAŞVURU	ARA KONTROL	SON KONTROL
AST (U/L)	275	73	24
ALT (U/L)	315	97	29
ALP (U/L)	471	245	236
GGT (U/L)	817	549	384
Total Bil. (mg/dL)	2,5	1,4	0,9
LDH (U/L)	338	272	232
TSH (µIU/mL)	1,8	3,6	3,8
sT4 (ng/dL)	1,0	1,3	1,3

**Tartışma:** Antitiroid ilaçlara bağlı hepatotoksisite nadir görülmekle birlikte klinik açıdan önemli bir yan etkidir. Metimazol ilişkili karaciğer hasarı çoğunlukla kolestatik patern ile seyretmekte olup mekanizmasının idiyosenkratik olduğu düşünülmektedir. Literatürde metimazol hepatotoksisitesinin genellikle tedavinin ilk birkaç ayı içerisinde ortaya çıktığı bildirilmiştir. Bu olguda da metimazol tedavisinin üçüncü ayında kolestatik enzim yükseklığı gelişmiştir. Ayırıcı tanıda viral hepatitler, otoimmün hepatit, biliyer obstrüksiyon ve alkol maruziyeti gibi nedenlerin dışlanması önemlidir. Bizim olgumuzda görüntüleme yöntemleri ile biliyer obstrüksiyon saptanmamış olup klinik seyir ve biyokimyasal düzelme ilaç ilişkili hepatotoksisite ile uyumlu bulunmuştur. Erken tanı ve ilacın kesilmesi ile çoğu hastada prognoz iyi seyretmektedir. Metimazol veya PTU kullanımı sırasında ciddi yan etki gelişiren olgularda çapraz reaksiyon olasılığı yüksek olduğu için diğer antitiroide geçiş de önerilmemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** metimazol, kolestatik hepatit, ilaç ilişkili

### Kaynakça

1. [https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/tiroid2025\\_11042025.pdf](https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/tiroid2025_11042025.pdf)
2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7714072/>
3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25279406/>

### PS-005

## Kene Isırmasını Takiben Gelişen Ayak Bileği ve Metatarsofalangeal Artrit: Lyme Hastalığı Olgusu

### Menekşe Çaptuğ<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Lyme hastalığı, kene aracılığıyla bulaşan *Borrelia burgdorferi* kompleksine ait spiroketlerin neden olduğu sistemik bir enfeksiyondür. Hastalık erken dönemde en sık eritema migrans ile ortaya çıkarken, ilerleyen dönemlerde kas-iskelet sistemi, sinir sistemi ve kardiyak tutulum görülebilir. Lyme artriti genellikle diz eklemünde mono veya oligoartrit şeklinde ortaya çıkmaktadır. Bu olguda kene ısırmasından sonra gelişen ve ayak bileği ile metatarsofalangeal eklem tutulumu ile seyreden Lyme artriti olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

**Olgu:** Yirmi yedi yaşında erkek hasta Temmuz 2025 tarihinde sağ ayak bileği, metatars ve topuk bölgesinde şişlik ve ağrı yakınmaları ile başvurdu. Hastada zaman zaman diz ağrısı, sabah tutukluğu ve aralıklı bel ağrısı da mevcuttu. Özgeçmişinde bilinen ek hastalık yoktu ve ailede romatizmal hastalık öyküsü bulunmuyordu. Hastanın öyküsünde Haziran 2025 tarihinde kene ısırması olduğu ve yaklaşık bir ay sonra eklem yakınmalarının başladığı öğrenildi. Travma, üretral akıntı veya ishal öyküsü yoktu. Hasta daha önce ortopedi kliniğinde değerlendirilmiş olup ortopedik bir patoloji saptanmamıştı. Hastanın kendi çektiği fotoğraflarda eritema migrans ile uyumlu cilt lezyonu görüldü. Fizik muayenede sağ ayak bileğinde ve birinci ile ikinci metatarsofalangeal eklemlerde ağrı, şişlik ve hassasiyet saptandı. Diğer eklemler doğal olarak değerlendirildi. Laboratuvar incelemelerin-

de *Borrelia burgdorferi* için immünoglobulin M (IgM) ve immünoglobulin G (IgG) serolojileri pozitif saptandı. Romatoid faktör (RF), anti-siklik sitriline peptid (anti-CCP), antinükleer antikor (ANA) ve insan lökosit antijeni B27 (HLA-B27) testleri negatif bulundu. Sedimentasyon 2 mm/s, C-reaktif protein (CRP) 6 mg/L olarak ölçüldü. Hemogramda lenfosit oranı %43 dışında özellik saptanmadı. Hastaya Lyme hastalığı tanısı ile başlangıçta doksisisiklin 100 mg günde iki kez tedavisi başlandı. Enfeksiyon hastalıkları kliniği tarafından tedavi seftriakson ile devam ettirildi. Tedavi sürecinde hastanın klinik yakınmalarında ve eklem bulgularında belirgin gerileme gözlemlendi.

### Eritema Migrans



**Tartışma:** Lyme hastalığı kene ısırığını takiben haftalar veya aylar içinde gelişebilen artrit ile ortaya çıkabilmektedir. Tanıda klinik bulguların yanı sıra serolojik testler önem taşımaktadır. Bu olguda romatizmal belirteçlerin negatif olması ve *Borrelia burgdorferi* serolojisinin pozitif bulunması tanıyı desteklemiştir. Lyme artriti çoğunlukla diz eklemünde görülmesine rağmen bu olguda ayak bileği ve metatarsofalangeal eklem tutulumu dikkat çekicidir.

**Sonuç:** Kene öyküsü bulunan hastalarda atipik eklem tutulumları varlığında Lyme hastalığının ayırıcı tanıda düşünülmesi önemlidir. Erken tanı ve uygun antibiyotik tedavisi ile kalıcı eklem hasarı ve komplikasyonların önlenmesi mümkündür.

**Anahtar Kelimeler:** Lyme artriti, *Borrelia burgdorferi*, kene ısırması

PS-006

## Empagliflozin Kullanımı Sonrası Gelişen Polisitemi: Nadir Bir Olgu Sunumu

Özge Özgen<sup>1</sup>, Ahmet Barlak<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** SGLT-2 inhibitörleri, Tip 2 diyabet tedavisinde kardiyovasküler ve renal faydaları nedeniyle yaygın kullanılan ajanlardır. Bu ilaçların hematokrit düzeylerinde artışa yol açtığı bilinmekle birlikte empagliflozin ilişkili belirgin polisitemi gelişimi oldukça nadirdir. Tanının gecikmesi trombotik komplikasyon riskini artırabileceğinden, bu olguda empagliflozin tedavisi sonrası ortaya çıkan semptomatik polisitemi tablosu sunulmaktadır.

**Amaç:** Bu sunumda, empagliflozin başlandıktan kısa süre sonra gelişen ve ilacın kesilmesiyle hızla düzelen ilaç ilişkili polisitemi olgusunu paylaşarak, SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalarda hematolojik izlemin önemini vurgulamayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışma tek merkezli, gözlemsel bir olgu sunumudur. Hastanın klinik değerlendirmesi, laboratuvar bulguları, mutasyon analizleri (JAK2 V617F, CALR, MPL), periferik oksijen satürasyonu, ilaç öyküsü ve tedavi yanıtı retrospektif olarak incelenmiştir. Empagliflozin kullanımına bağlı gelişebilecek hematolojik değişiklikler literatürle karşılaştırılmış, semptomların seyri ve tedaviye verilen yanıt sistematik şekilde dokümanite edilmiştir.

**Bulgular:** 55 yaşında erkek hasta baş dönmesi, yüzde kızarma ve çarpıntı şikâyetleriyle başvurdu. Özgeçmişinde Tip 2 diyabet ve hipertansiyon bulunmakta olup iki ay önce empagliflozin 10 mg/gün tedavisine başladığı öğrenildi. Fizik muayenede ciltte eritem ve konjunktival konjesyon izlendi. Laboratuvar sonuçları: hemoglobin 19.1 g/dL, hematokrit %56, eritrosit 6.4 milyon/ $\mu$ L, EPO yüksek, oksijen satürasyonu normaldi. JAK2 V617F, CALR ve MPL mutasyonları negatif bulundu. Empagliflozin kesildi ve hidrasyon tedavisi başlandı. Üç hafta içinde hemoglobin 16.2 g/dL'ye, hematokrit %48'e geriledi ve semptomları düzeldi.

**Tartışma:** Empagliflozin hematokrit artışına yol açabilmekte olup bunun hemokonsantrasyon ve artmış eritropoietin aracılı eritropoez ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Klinik olarak anlamlı polisitemi oldukça nadir bildirilmektedir. Olgumuzda mutasyon negatifliği, oksijen saturasyonunun normal olması ve ilacın kesilmesiyle hızlı gerileme gözlenmesi empagliflozin ilişkili polisitemiyi desteklemektedir. SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalarda açıklanamayan hemoglobin artışı veya hipervizkozite semptomları geliştiğinde bu durum akılda tutulmalıdır. Sonuç Empagliflozin, nadir de olsa klinik açıdan anlamlı polisitemiye neden olabilir. Bu olgu, SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalarda hematokrit izleminin önemini vurgulamaktadır. Erken tanı ve uygun tedavi ile komplikasyonların önlenmesi mümkündür.

**Anahtar Kelimeler:** empagliflozin, polisitemi, SGLT-2 inhibitörü, eritropoietin, tip 2 diyabet

## Kaynakça

1. Kanbay M, Tapoi L, Ureche C, Tanriover C, Çelik E, Demiray A, et al. Effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on hemoglobin and hematocrit levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Int Urol Nephrol.* 2022;54(4):827-841. doi:10.1007/s11255-021-02943-2. PMID:34273060.
2. Tian Q, Guo K, Deng J, Zhong Y, Yang L. Effects of SGLT2 inhibitors on haematocrit and haemoglobin levels and the associated cardiorenal benefits in T2DM patients: A meta-analysis. *J Cell Mol Med.* 2022;26(2):540-547. doi:10.1111/jcmm.17115. PMID:34878225.
3. Ekanayake P, Mudaliar S. Increase in hematocrit with SGLT-2 inhibitors - Hemoconcentration from diuresis or increased erythropoiesis after amelioration of hypoxia? *Diabetes Metab Syndr.* 2023;17(2):102702. doi:10.1016/j.dsx.2022.102702. PMID:36657305.
4. Budzianowski J, Rzeźniczak J, Hiczkiewicz J, Kasprzak D, Winnicka-Zielińska A, Musielak B, et al. Beneficial effects of empagliflozin on hematocrit levels in a patient with severe anemia. *Daru.* 2021;29(2):507-510. doi:10.1007/s40199-021-00417-5. PMID:34545553.

PS-007

## Kalbe Komşu Bir Tehdit: İleri Evre Akciğer Adenokarsinomunda Mediastinal Kitleye Bağlı Kardiyak Bası – Olgu Sunumu

Aslı Gökay<sup>1</sup>, Can Boynukara<sup>1</sup>, Abdulrahman Elsaltı<sup>1</sup>, Muhammed Yasir Ceylan<sup>1</sup>, Ertuğrul Tekçe<sup>2</sup>, İzzet Doğan<sup>3</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Acıbadem Atakent Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup>Acıbadem Atakent Hastanesi, Onkoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

**Giriş:** Akciğer kanseri dünya genelinde kansere bağlı ölümlerin en sık nedenlerinden biri olup en yaygın histolojik alt tipi akciğer adenokarsinomudur. Non-small cell akciğer kanseri (NSCLC) olgularının yaklaşık %40'ını adenokarsinom oluşturur. Hastaların önemli bir bölümü tanı anında ileri evrede olup mediastinal lenf nodu tutulumu veya uzak organ metastazları ile başvurur. En sık metastaz bölgeleri beyin, kemik, karaciğer ve adrenal bezlerdir.

**Amaç:** Bununla birlikte bazı olgularda mediastende gelişen büyük tümör kitleleri komşu yapılara bası oluşturarak ciddi kardiyopulmoner komplikasyonlara yol açabilir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu olgu bir vaka sunumudur.

**Bulgular:** Solunumsal yakınmalar ile başvuran hastanın kontrastsız toraks bilgisayarlı tomografisinde sol akciğerde kitle lezyonu izlendi ve yapılan biyopsi sonucunda akciğer adenokarsinomu tanısı konuldu. Evreleme amacıyla gerçekleştirilen PET/BT incelemesinde sol akciğer alt lob postero-bazal segmentte, paravertebral komşulukta yaklaşık 38×33 mm boyutlarında primer tümör ile uyumlu lezyon görüldü. Mediastende paratrakeal, karinal ve hiler bölgelerde en büyüğü 20×15 mm ölçülen multipl hipermetabolik lenf nodları dikkati çekti. Aynı incelemede sol hiler bölgeden sol atriuma kadar uzanan, nekrotik alanlar içeren, düzensiz sınırlı ve uzun aksı yaklaşık 11 cm olan invaziv özellikte bir kitle lezyonu gözlemlendi (SUVmaks: 22.4). Ayrıca sol akciğer alt lob bazalinde plevraya komşu, yaklaşık 7 cm çapında, kistik özellikte ve fokal hava dansitesi içeren bir alan (SUVmaks:

8.4) izlendi. Bilateral adrenal bezlerde metastaz ile uyumlu lezyonlar mevcut olup kraniyal manyetik rezonans görüntülemesinde özellikle sağ presantral girusta belirgin olmak üzere multipl beyin metastazları ortaya konuldu. Yeni nesil dizileme (NGS) analizinde hedeflenebilir mutasyon tespit edilmedi ve PD-L1 ekspresyonu %1-49 aralığında değerlendirildi. Hastaya sisplatin, pemetreksed ve pembrolizumab kombinasyonunu içeren sistemik tedavi planlandı ve eş zamanlı olarak beyin metastazlarına yönelik radyoterapi uygulandı. Ancak hastanın sistemik tedaviyi düzensiz kullanması üzerine kontrol PET/BT incelemesinde hastalık progresyonu ile birlikte sağ böbrekte yeni gelişen metastatik nodül dikkati çekti. Klinik takip sürecinde belirgin kaşeksi, tekrarlayan enfeksiyon atakları ve inflamasyon parametrelerinde yükselme gelişti. Yapılan ekokardiyografide sol atrium üzerine dıştan bası olduğu görüldü ve bu durumun mediastinal tümör kitlesi ile ilişkili olduğu değerlendirildi. Artan solunum sıkıntısı ve hiperkarbi nedeniyle hastaya aralıklı noninvaziv mekanik ventilasyon desteği verildi. Ateş ve hipotansiyon ile başvurduğunda sepsis ön tanısı ile tedavi başlandı; enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra planlanan radyoterapi tamamlandı.

**Tartışma:** Akciğer adenokarsinomu sıklıkla metastatik yayılım gösterir ve özellikle beyin ile adrenal bez metastazları klinik pratikte sık karşılaşılan bulgulardır. Buna karşın mediastinal tümörlerin kardiyak yapıları mekanik bası oluşturmaları daha nadir bildirilen bir durumdur. Büyük mediastinal kitler kalp, büyük damarlar ve solunum yolları üzerinde bası oluşturarak ciddi kardiyopulmoner komplikasyonlara neden olabilir. Malign hastalıklarda kalp veya perikardın etkilenmesi genellikle ileri evre hastalığın göstergesi olup prognoz açısından olumsuz kabul edilir. Sunulan olguda ekokardiyografide sol atrium üzerine dış bası görülmesi, mediastinal tümör yükünün kardiyak yapılar üzerindeki belirgin etkisini ortaya koymaktadır. İleri evre akciğer adenokarsinomunda mediastinal tümör kitlesine bağlı kardiyak kompresyon nadir ancak klinik açıdan önemli bir durumdur. Bu nedenle ileri evre akciğer kanseri hastalarında ortaya çıkan kardiyopulmoner bulgular dikkatle değerlendirilmeli ve mediastinal kompresyon olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. Bu tür komplikasyonların yönetiminde multidisipliner yaklaşım büyük önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Akciğer Kanser, Mediastinal Kitle

#### Kaynakça

1. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer statistics, 2024. *CA Cancer J Clin.* 2024;74(1):17-48.
2. Riikimäki M, Hemminki A, Fallah M, Thomsen H, Sundquist K, Sundquist J, et al. Metastatic sites and survival in lung cancer. *Lung Cancer.* 2014;86(1):78-84.
3. Bussani R, De-Giorgio F, Abbate A, Silvestri F. Cardiac metastases. *J Clin Pathol.* 2007;60(1):27-34.

#### PS-008

### Yüksek Sedimentasyon ve Kilo Kaybı ile Başvuran Hastada Granülomatöz Polianjitis (Wegener Granülomatozu)

Engin Gönültaş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** Yüksek eritrosit sedimentasyon hızı ve kilo kaybı, malignite ve enfeksiyon başta olmak üzere birçok sistemik hastalığın göstergesi olabilir. ANCA ilişkili vaskülitler multisistem tutulumla seyredebilir ve erken tanı hayati önem taşır.

**Olgu:** Elli iki yaşında erkek hasta; halsizlik, kilo kaybı ve üst solunum yoluseptomları ile başvurdu. Fizik muayenede nazal mukozada ülserasyon ve akciğer bazallerinde ince raller saptandı. Laboratuvar incelemesinde normositer anemi, trombositoz, yüksek ESH ve CRP düzeyleri bulundu. Renal fonksiyonlarda bozulma mevcuttu. c-ANCA pozitifliği saptandı.

**Tartışma:** Granülomatöz Polianjitis (Wegener Granülomatozu), küçük ve orta çaplı damarları tutan nekrotizan bir vaskülitir. Üst ve alt solunum yolu ile böbrek tutulumu tipiktir. Yüksek ESH ve kilo kaybı gibi non-spesifik bulgularla başlanabilir. Erken tanı ve uygun immünsüpresif tedavi organ hasarını azaltır.

**Sonuç:** Yüksek sedimentasyon ve kilo kaybı ile başvuran hastalarda malignite ve enfeksiyon dışlandıktan sonra ANCA ilişkili vaskülitler mutlaka değerlendirilmelidir. Multisistem tutulum varlığında erken biyopsi önerilir.

**Anahtar Kelimeler:** Wegener, sedim, anca

#### Kaynakça

1. Jennette JC, Falk RJ. Small-vessel vasculitis. *N Engl J Med.* 1997. 2. Yates M,
2. Watts R. ANCA-associated vasculitis. *Clin Med.* 2017

#### PS-0009

### Simetikon Kullanımı Sonrası Gelişen Olası İlaç İlişkili Karaciğer Hasarı: Bir Olgu Sunumu

Elif Başaran<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Liv Hospital Ankara

**Giriş:** İlaç ilişkili karaciğer hasarı (Drug-Induced Liver Injury, DILI), akut karaciğer enzim yüksekliğinin önemli nedenlerinden biri olup klinik pratikte tanısı çoğu zaman güç olan bir durumdur. DILI tanısı genellikle ilaç kullanımı ile karaciğer biyokimyasal testlerindeki bozulma arasındaki zamansal ilişkinin gösterilmesi ve diğer etiyolojik nedenlerin dışlanması ile konulmaktadır. Simetikon gastrointestinal sistemde gaz kabarcıklarının birleşmesini sağlayarak abdominal şişkinlik ve gaz semptomlarını azaltan bir anti-foaming ajandır. İlacın gastrointestinal sistemden emilmediği kabul edildiğinden sistemik yan etkilerinin oldukça nadir olduğu düşünülür.

nülmektedir. Literatür incelendiğinde simetikon kullanımına bağlı karaciğer hasarı bildirimlerinin oldukça sınırlı olduğu görülmektedir.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, simetikon kullanımını takiben gelişen belirgin karaciğer enzim yüksekliği ve hiperbilirubini ile seyreden olası ilaç ilişkili karaciğer hasarı olgusunu sunmak ve nadir görülebilecek bu olası ilişkiye klinik açıdan dikkat çekmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışma tek bir hastaya ait klinik bulgularını ve laboratuvar verilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi ile hazırlanan bir olgu sunumudur. Hastanın demografik verileri, ilaç kullanım öyküsü, klinik bulguları ve laboratuvar sonuçları incelenmiştir. İlaç ile karaciğer hasarı arasındaki nedensel ilişki RUCAM skorlama sistemi kullanılarak değerlendirilmiştir. Karaciğer hasarı paterni ise ALT ve ALP değerleri kullanılarak hesaplanan R faktörü ile belirlenmiştir.

**Bulgular:** Olgu: 58 yaşında erkek hasta ciltte sararma ve idrar renginde koyulaşma şikayetleri ile başvurdu. Hastanın öyküsünde son 6 gün boyunca günde bir tablet olacak şekilde simetikon içeren bir preparat kullandığı öğrenildi. İlacın kullanım nedeni abdominal gaz ve şişkinlik şikayetleriydi. Hastanın özgeçmişinde alkol kullanımı bulunmamaktaydı. Ayrıca hepatotoksik ilaç kullanımı, bitkisel ürün veya takviye kullanımı öyküsü yoktu. Hastanın başka bir ilaç kullanım öyküsü de bulunmamaktaydı. Başvuru öncesinde yapılan tetkiklerinde karaciğer enzimleri normal sınırlarda saptanmıştı: ALT: 14 U/LAST: 17 U/LBaşvuru sırasında laboratuvar sonuçları: Total bilirubin: 11.8 mg/dLDirekt bilirubin: 10.6 mg/dLALT: 311 U/LAST: 127 U/LALP: 288 U/LGGT: 248 U/LHepatik etiyolojiyi araştırmak amacıyla yapılan viral hepatit serolojileri (Hepatit A, Hepatit B ve Hepatit C markerları) negatif olarak saptandı.

**Tablo 1: Başvuru Öncesi Bazal Karaciğer Fonksiyon Testleri**

Parametre	Değer	Referans Aralığı	Yorum
AST (SGOT)	13 U/L	0 – 40 U/L	Normal
ALT (SGPT)	13 U/L	0 – 41 U/L	Normal
GGT	17 U/L	8 – 61 U/L	Normal
ALP	45 U/L	40 – 129 U/L	Normal

**Tablo 2: Başvuru Sırasındaki Laboratuvar Bulguları**

Parametre	Ölçülen Değer	Referans Aralığı
Total Bilirubin	<b>11.8 mg/dL</b>	0 – 1.2 mg/dL
Direkt Bilirubin	<b>10.6 mg/dL</b>	0 – 0.3 mg/dL
ALT (Alanine Aminotransferase)	<b>311 U/L</b>	10 – 50 U/L
AST (Aspartate Aminotransferase)	<b>127 U/L</b>	10 – 50 U/L
ALP (Alkaline Phosphatase)	<b>288 U/L</b>	40 – 129 U/L
GGT (Gamma-Glutamyl Transferase)	<b>248 U/L</b>	8 – 61 U/L

**Tartışma:** Simetikon gastrointestinal sistemden emilimi minimal olan ve genellikle güvenli kabul edilen bir ajandır. Bununla birlikte nadir durumlarda idiosenkrazik reaksiyonlar sonucu karaciğer enzim yüksekliği gelişebileceği düşünülmektedir. Bu olguda simetikon kullanımını takiben sarılık ve belirgin karaciğer enzim yüksekliği gelişmesi dikkat çekicidir. Hastanın daha önceki tetkiklerinde karaciğer enzimlerinin normal olması ve başka hepatotoksik ilaç kullanım

öyküsünün bulunmaması, ilaç ile karaciğer hasarı arasındaki olası ilişkiyi düşündürmektedir. Literatür incelendiğinde simetikon kullanımına bağlı karaciğer hasarı bildirimlerinin oldukça sınırlı olduğu görülmektedir. Rousel Uclaf Nedenellik Değerlendirme Yöntemi (RUCAM) kullanılarak yapılan değerlendirmede toplam skor 6 olarak hesaplanmış olup bu skor ilaç ile ilişkili karaciğer hasarı açısından "Olası-yüksek olasılıklı" ilişkiyi desteklemektedir. ALT ve ALP değerleri kullanılarak hesaplanan R faktörü 2.79 olup bu durum karma (mixed) tip karaciğer hasarı ile uyumludur. Simetikon genellikle güvenli kabul edilen ve sistemik emilimi minimal olan bir ilaç olmasına rağmen nadir durumlarda karaciğer enzim yüksekliği ile ilişkili olabilir. Bu olgu, simetikon kullanımını takiben gelişen olası ilaç ilişkili karaciğer hasarına dikkat çekmesi açısından önem taşımaktadır. Açıklanamayan karaciğer enzim yüksekliği olan hastalarda nadir de olsa bu tür ilaçların da göz önünde bulundurulması önerilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Drug-Induced Liver Injury (DILI), Hepatotoksite, Simetikon, Rousel Uclaf Nedenellik Değerlendirme Yöntemi (RUCAM)

### Kaynakça

- Allison R, Guraka A, Shawa IT, Tripathi G, Moritz W, Kermanizadeh A. Drug induced liver injury - a 2023 update. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2023 Nov 17;26(8):442-467. doi: 10.1080/10937404.2023.2261848. Epub 2023 Oct 19. PMID: 37786264.
- Hosack T, Damry D, Biswas S. Drug-induced liver injury: a comprehensive review. Therap Adv Gastroenterol. 2023 Mar 21;16:17562848231163410. doi: 10.1177/17562848231163410. PMID: 36968618; PMCID: PMC10031606.
- Ingold CJ, Akhondi H. Simethicone. 2023 Jul 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. PMID: 32310457.
- Bernstein JE, Schwartz SR. An evaluation of the effectiveness of simethicone in acute upper gastrointestinal distress. Curr Ther Res Clin Exp. 1974 Jun;16(6):617-20. PMID: 4211142.

## PS-010

### Castleman Hastalığı: Tanısal Güçlük Yaratan Bir Olgu Sunumu

Mert Şimşek<sup>1</sup>, Selen Karaoğlan<sup>1</sup>, Hasan Bozburun<sup>1</sup>, Nalan Okuroğlu<sup>1</sup>, Ali Özdemir<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Castleman hastalığı nadir görülen lenfoproliferatif bir hastalık olup klinik olarak unicentric (UCD) ve multicentric (MCD) formlarda izlenebilmektedir. Hastalık çoğunlukla lenfadenopati ile prezente olmakla birlikte klinik ve radyolojik bulgular nedeniyle lenfoma ile karışabilmektedir. Patogenezde özellikle IL-6 aracılı inflamatuvar yanıtın önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Kesin tanı çoğunlukla eksizyonel lenf nodu biyopsisinin histopatolojik incelemesi ile konulmaktadır. Bu sunumda eksizyonel lenf nodu biyopsisi sonucunda hiyalen vasküler tip Castleman hastalığı tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

**Olgu:** Otuz yaşında bilinen kronik hastalığı bulunmayan kadın hasta sağ alt kadranda karın ağrısı ve ateş yüksekliği şikayetleri ile dış merkeze başvurmuştur. İlk başvurusunda akut faz reaktanlarında yükselme saptanması üzerine dış merkez enfeksiyon hastalıkları servisinde takip edilmiş ancak etiyolojik

loji belirlenmemiştir. Takiplerinde anemi ve trombositopeni saptanması üzerine hasta ileri tetkik amacıyla dış merkez dahiliye servisine devredilmiştir. Aksiller ve inguinal bölgelerde lenfadenopatiler saptanmıştır. Girişimsel radyoloji tarafından lenfadenopatiler ön planda reaktif düşünülmüş ve biyopsi uygunluğu görülmemiştir. Hematoloji değerlendirmesinde periferik yaymada psödötrombositopeni düşünülmüş, anemi nedeniyle intramüsküler vitamin B12 tedavisi başlanarak hasta taburcu edilmiştir. Taburculuk sonrası ateş, safra içerikli kusma ve halsizlik şikayetlerinin devam etmesi üzerine hasta tarafımızca interne edilmiştir. Laboratuvar tetkiklerinde WBC:  $6.5 \times 10^3/\text{mm}^3$ , nötrofil:  $4.1 \times 10^3/\text{mm}^3$ , lenfosit:  $1.4 \times 10^3/\text{mm}^3$ , hemoglobin: 8.5 g/dL, trombosit:  $24 \times 10^3/\text{mm}^3$  ve CRP: 64 mg/L olarak saptanmıştır. Abdomen ultrasonografisinde dalak boyutu 148 mm olarak ölçülmüş ve superior mezenterik arter çevresinde lenfadenopati ile uyumlu hipoekoik yapılar izlenmiştir. Yüzeysel ultrasonografide sol aksiller bölgede en büyüğü  $24 \times 6$  mm boyutunda olmak üzere kalın korteksli ve hiler kanlanması bulunan reaktif görünümlü lenf nodları saptanmıştır. PET-BT incelemesinde servikal, supraklaviküler ve aksiller bölgelerde artmış FDG tutulumu gösteren çoklu lenfadenopatiler ile hepatosplenomegali saptanmıştır. Hastaya sol aksiller lenf nodundan eksizyonel biyopsi yapılmıştır. Histopatolojik incelemede germinal merkezlerde regresyon, belirgin vaskülarizasyon ve mantle zonunda konsantrik lenfosit dizilimi ("onion-skin" görünümü) izlenmiş olup bulgular hiyalen vasküler tip Castleman hastalığı ile uyumlu olarak raporlanmıştır. Hastaya Castleman hastalığı tanısı konulmuştur.

### Hemogram Bulguları

Parametre	Başvuru	En düşük	Son ölçüm
WBC ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	5.9	5	6.5
Nötrofil ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	3.4	3	6
Hemoglobin (g/dL)	11.7	6.1	9.8
Eritrosit ( $\times 10^6/\mu\text{L}$ )	4.21	2.34	3.56
Trombosit ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	103	11	80

### Tanıya Giden Klinik Süreç

Basamak	Bulgular
Başvuru	Sağ alt kadrın karın ağrısı ve ateş
Laboratuvar	Anemi (Hb: 8.5 g/dL), trombositopeni ( $24 \times 10^3/\mu\text{L}$ ), CRP yüksekliği (64 mg/L)
Ultrasonografi	Aksiller lenfadenopatiler, splenomegali (148 mm)
PET-BT	Servikal, supraklaviküler ve aksiller bölgelerde hipermetabolik lenfadenopatiler (SUVmax: 6.5), hepatosplenomegali
Patolojik İnceleme	Eksizyonel lenf nodu biyopsisi
Tanı	Hiyalen vasküler tip Castleman hastalığı

### Ek Laboratuvar ve Görüntüleme Bulguları

Parametre	Bulgular
Hemoglobin	8.5 g/dL
Trombosit	$24 \times 10^3/\mu\text{L}$
CRP	64 mg/L
Abdomen USG	Dalak boyutu 148 mm (splenomegali), Superior mezenterik arter çevresinde lenfadenopatiler
PET-BT	Servikal Lenfadenopati Sağ seviye 2A: $15 \times 16$ mm, artmış FDG tutulumu (SUVmax $\approx 4.0$ ) Supraklaviküler Lenfadenopati Sol: $19 \times 15$ mm, artmış FDG tutulumu (SUVmax $\approx 6.5$ ) Aksiller Lenfadenopati Sol: $21 \times 17$ mm, Sağ: $30 \times 12$ mm (artmış FDG tutulumu) Inguinal Lenfadenopati Sağ: $16 \times 10$ mm, hafif FDG tutulumu
Histopatoloji	Hiyalen vasküler tip Castleman hastalığı
İmmünohistokimya	CD20(+), CD3(+), CD138(+)

**Tartışma:** Castleman hastalığı nadir görülen bir lenfoproliferatif hastalık olup klinik olarak unicentric (UCD) ve multicentric (MCD) formlarda sınıflandırılmaktadır. Unicentric form genellikle tek bir lenf nodu bölgesinde lokalize lenfadenopati ile seyrederken multicentric form sistemik inflamasyon bulguları, sitopeniler ve organomegali ile prezente olabilmektedir. Özellikle multisentrik Castleman hastalığının patogenezinde IL-6 aracılı sitokin aktivasyonunun önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Castleman hastalığı klinik ve radyolojik bulgular açısından değişken prezentasyon gösterebilmesi nedeniyle tanısal güçlük oluşturabilmektedir. PET-BT incelemelerinde hipermetabolik lenf nodlarının saptanması lenfoproliferatif hastalık şüphesini artırmakla birlikte kesin tanı eksizyonel lenf nodu biyopsisinin histopatolojik incelemesi ile konulmaktadır. Germinal merkez regresyonu, belirgin vasküler proliferasyon ve mantle zonunda konsantrik lenfosit dizilimi ("onion-skin" görünümü) hiyalen vasküler tip Castleman hastalığı için karakteristik bulgulardır. Sunulan olguda PET-BT incelemesinde çoklu hipermetabolik lenfadenopatiler ve hepatosplenomegali saptanması üzerine eksizyonel lenf nodu biyopsisi sonucunda hiyalen vasküler tip Castleman hastalığı tanısı konulmuştur. Bu olgu, yaygın lenfadenopati ile başvuran hastalarda Castleman hastalığının ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken nadir bir lenfoproliferatif hastalık olduğunu göstermektedir.

**Sonuç:** Castleman hastalığı nadir görülen bir lenfoproliferatif hastalık olup klinik ve radyolojik bulgular nedeniyle tanısal güçlük oluşturabilmektedir. Yaygın lenfadenopati ve sistemik bulgular ile başvuran hastalarda kesin tanı için eksizyonel lenf nodu biyopsisinin histopatolojik incelemesi büyük önem taşımakta olup Castleman hastalığı ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Castleman hastalığı, Lenfadenopati, Splenomegali

### Kaynakça

1. **Türk Hematoloji Derneği**, Castleman Hastalığı Ulusal Hematoloji Veri Tabanı ve Güncel Bilgilendirme Sayfası. Erişim: 2026. Türk Hematoloji Derneği (THD)
2. van Rhee F, Voorhees P, Dispenzieri A, et al. International evidence-based consensus guidelines for the diagnosis and management of unicentric Castleman disease. *Blood Advances*. 2020;4(23):6039-6050.
3. David C. Fajgenbaum DC. Castleman disease. *Lancet Haematology*. 2020;7(9):e627-e638.

PS-011

## Demans ve Geçirilmiş Serebrovasküler Olay Öyküsü Olan Bir Hastada Mukus Tıkacına Bağlı Gelişen Atelektazi

Yunus Efe Suner<sup>1</sup>, Muhammed Yasir Ceyhan<sup>1</sup>, Nurgul Naurzvai<sup>2</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Atakent Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Departmanı, İstanbul, Türkiye

**Giriş:** Demans ve Serebrovasküler Olay (SVO) gibi nörolojik defisiti olan yaşlı hastalarda, yutma disfonksiyonu ve öksürük refleksinin zayıflaması ciddi pulmoner komplikasyonlara zemin hazırlamaktadır. Bu hasta grubunda sekresyon yönetiminin yetersizliği, mukus tıkaçlarının oluşmasına ve takiben lobar atelektazilere yol açarak klinik tabloyu hızla bozabilmektedir. Sadece konservatif yöntemlerle sınırlı kalmayıp, havayolu obstrüksiyonuna yönelik erken girişimsel müdahale, gelişebilecek sekonder pnömonilerin ve kronik solunum yetmezliğinin önlenmesinde hayati öneme sahiptir. Bu olguda, kompleks nörolojik kısıtlılığı olan bir hastada masif atelektazinin tanı ve tedavi süreci sunulmaktadır.

**Olgu:** Seksen üç yaşında kadın hasta (F.M.), Alzheimer tipi demans ve bir yıl önce geçirilmiş SVO öyküsü ile evde bakım hastasıyken; hırıltılı solunum, dispne ve genel durum bozukluğu nedeniyle acil servise başvurmuştur. Özgeçmişinde beslenme amaçlı Perkütan Endoskopik Gastrostomi (PEG) tüpü bulunan hastanın fizik muayenesinde bilateral raller saptanmış ve periferik oksijen satürasyonu (SPO2) inhaler tedaviye rağmen %87'de seyretmiştir.Çekilen toraks Bilgisayarlı Tomografi (BT) incelemesinde sol alt lobda total atelektazi ve içerisinde kalsifik odaklar bulunan yaklaşık 5 cm kalınlığında plevral efüzyon saptanmıştır. Hastaya genel anestezi altında terapötik Fiberoptik Bronkoskopi (FOB) uygulanmıştır. İşlemden önce sol alt lob girişinde lümeni tam tıkayan yoğun mukus tıkaçı ve antrakotik değişiklikler izlenmiş; lavaj ile havayolu açıklığı sağlanmıştır. Alınan örneğin sitopatoloji sonucu "Benign (Papanicolaou System-2019, Kategori II)" olarak raporlanmış, malignite saptanmamıştır.Klinik takipte trakeostomize edilen ve mekanik ventilatör desteği alan hastanın Arteriyel Kan Gazı (AKG) analizinde pH: 7.59, pCO2: 29.5 mmHg ve pO2: 94.9 mmHg ile respiratuvar alkaloz tablosu saptanmıştır. Mevcut ventilatör ayarlarının hastaya fazla gelmesi üzerine solunum modu Volüm Kontrollü Ventilasyon (VCV) yerine Basınç Desteği (Pressure Support - PS) moduna geçirilerek optimize edilmiştir. FOB sonrası atelektazinin radyolojik olarak düzeldiği ve ralleri azalan hastanın klinik olarak stabilize olduğu gözlenmiştir.

**Tartışma:** Özellikle yatağa bağımlı veya nörolojik kısıtlılığı olan hastalarda mukus tıkaçı kaynaklı atelektazilerde FOB, hem tıkayıcı odağın temizlenmesi hem de malignitenin dışlanması açısından stratejik bir müdahaledir. Bu vakada bronkoskopik aspirasyonun hızlı etkinliği, hastanın akut tablodan çıkmasını sağlayarak rehabilitasyon sürecine geçişi kolaylaştırmıştır. Hastanın taburculuk sonrası solunum desteği için ev tipi ventilatör (homevent) ayarları AKG değerlerine göre optimize edilmiş; aspirasyon riskini minimize etmek için PEG beslenmesi sırasında başın 30-45 derece yukarıda tutulması ve düzenli solunum egzersizleri planlanmıştır.

**Sonuç:** Sonuç olarak, bu tür kompleks vakalarda zamanında yapılan girişimsel pulmoner prosedürlerin multidisipliner bir bakım stratejisiyle birleştirilmesi, mortaliteyi azaltmada ve yaşam kalitesini artırmada temel teşkil etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Atelektazi, Bronkoskopi, Mukus tıkaçı, Demans, Serebrovasküler olay.

PS-012

## Vitamin B12 Eksikliğine Bağlı Psödotrombotik Mikroanjyopati: Bir Olgu Sunumu

Esra Çil Çetiner<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Antalya Şehir Hastanesi, Antalya

**Giriş:** Vitamin B12 eksikliği, megaloblastik aneminin en önemli nedenlerinden biri olup hematolojik ve nörolojik birçok klinik bulgu ile prezente olabilir. Klasik olarak makrositik anemi, lökopeni ve trombositopeni ile seyreden bu durum bazı hastalarda nadir fakat dikkat çekici bir tablo olan psödotrombotik mikroanjyopati (pseudo-TMA) şeklinde ortaya çıkabilir.Psödotrombotik mikroanjyopati; hemolitik anemi, trombositopeni ve periferik yaymada şistosit varlığı ile karakterizedir ve klinik olarak trombotik trombositopenik purpura (TTP) ile karışabilir. Ancak TTP'den farklı olarak bu hastalarda genellikle belirgin laktat dehidrogenaz yüksekliği, retikülosit yanıtının yetersiz olması ve ağır vitamin B12 eksikliği dikkat çekmektedir.TTP acil plazmaferez gerektiren hayatı tehdit edici bir hastalık olduğundan, psödotrombotik mikroanjyopatının doğru şekilde tanınması gereksiz ve invaziv tedavilerin önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

**Olgu:** 62 yaşında erkek hasta son birkaç haftadır artan halsizlik, çarpıntı ve nefes darlığı şikayetleri ile iç hastalıkları polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesinde belirgin solukluk ve hafif ikter saptandı.Laboratuvar bulguları:Hemoglobin: 6.8 g/dLMCV: 112 fLLökosit: 3.100/mm<sup>3</sup>Trombosit: 58.000/mm<sup>3</sup>LDH: 2100 U/LTotal bilirubin: 2.8 mg/dLRetikülosit: %0.8Periferik yaymada şistositler ve makroovalositler izlendi. Direkt Coombs testi negatif saptandı. ADAMTS13 aktivitesi özel laboratuvarında çalışıldı, normal bulundu. Vitamin B12 düzeyi 74 pg/mL olarak ölçüldü.Kemik iliği aspirasyonunda megaloblastik değişiklikler izlendi ve hastaya vitamin B12 eksikliğine bağlı psödotrombotik mikroanjyopati tanısı konuldu.Hastaya intramüsküler vitamin B12 replasman tedavisi başlandı. Tedavi sonrası hemoglobin düzeyinde progresif artış, LDH düzeyinde belirgin düşüş ve trombosit sayısında normalleşme izlendi.

**Tartışma:** Vitamin B12 eksikliği nadir durumlarda trombotik mikroanjyopatiyi taklit eden bir klinik tabloya yol açabilmektedir. Psödotrombotik mikroanjyopati olarak adlandırılan bu durumda hemolitik anemi, trombositopeni ve periferik yaymada şistosit varlığı görülebilir ve bu nedenle klinik olarak trombotik trombositopenik purpura (TTP) ile karışabilmektedir.Ancak TTP'den farklı olarak vitamin B12 eksikliğinde genellikle makrositoz, belirgin LDH yüksekliği ve yetersiz retikülosit yanıtı dikkat çekmektedir. Bu hastalarda ADAMTS13 aktivitesi genellikle normaldir ve plazmaferez gereksinimi bulunmaz.Bu nedenle trombotik mikroanjyopati düşünülen hastalarda vitamin B12 düzeyinin değerlendirilmesi ayrıacı

tanı açısından önemlidir. Doğru tanı konulduğunda basit bir vitamin B12 replasman tedavisi ile hızlı hematolojik düzelme sağlanabilmektedir.

**Sonuç:** Vitamin B12 eksikliği bazı hastalarda klasik megaloblastik anemi tablosunun dışında, hemolitik anemi ve trombositopeni ile seyreden atipik bir klinik görünüm oluşturabilir. Bu durum trombotik mikroanjiyopatiji taklit edebildiğinden tanısız süreçte yanıltıcı olabilir. Makrositoz varlığı, belirgin LDH yüksekliği ve düşük retikülosit yanıtı gibi laboratuvar bulguları tanıya yönelik önemli ipuçları sağlayabilir. Bu nedenle benzer klinik tablolarla başvuran hastalarda vitamin B12 düzeyinin değerlendirilmesi uygun tanı ve tedavi yaklaşımının belirlenmesi açısından önem taşımaktadır. Zamanında başlanan vitamin B12 replasmanı ile hematolojik parametrelerde belirgin düzelme sağlanabilir ve hastalığın prognozu olumlu yönde etkilenebilir.

**Ahtar Kelimeler:** vitamin b12, psödötrombotik mikroanjiyopati, hemolitik anemi

### Kaynakça

1. Noel N et al. Pseudo-thrombotic microangiopathy related to vitamin B12 deficiency. *Medicine* (Baltimore). 2013.
2. Tran PN et al. Vitamin B12 deficiency presenting as thrombotic microangiopathy. *Clin Case Rep*. 2019.
3. Andres E et al. Current hematological findings in cobalamin deficiency. *QJM*. 2006.
4. George JN. Thrombotic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med*. 2014.
5. Stabler SP. Vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med*. 2013.

## PS-013

### Maskelenmiş Malignite: Hipokalemi ve Metabolik Alkaloz ile Başvuran Bir Ektopik Adrenokortikotropik Hormon Vakası

Cansu Kahraman<sup>1</sup>, Enes Sevmezler<sup>1</sup>, Melih Gökşun<sup>1</sup>, Alper Aldıg<sup>1</sup>, Metehan Koç<sup>1</sup>, Aziz Kaan Türkoğlu<sup>1</sup>, Funda Müşerref Türkmen<sup>1</sup>

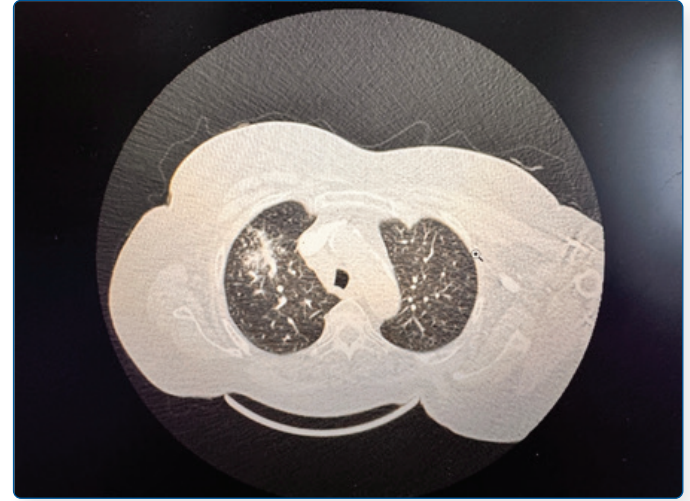
<sup>1</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, SBÜ Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi İstanbul, Türkiye

**Giriş:** Cushing sendromu, kronik olarak aşırı glukokortikoidlere maruz kalmanın sonucudur. Hipofiz adenomu, adrenokortikotropik hormon (ACTH) bağımlı hiperkortizolizmin en yaygın nedenidir. Hastaların %10-15'inde ACTH, ektopik bir nöroendokrin tümör tarafından salgılanır. Paraneoplastik Cushing sendromu tanısız bir zorluktur ve farklı tümör tipleriyle ilişkili olabilir. Küçük hücreli akciğer kanseri ve bronşiyal karsinoid tümörler vakaların çoğunu oluşturur. Ektopik ACTH sendromunda kortizol seviyeleri genellikle çok yüksektir. Klinik tablo; hiperglisemi, hipokalemi, metabolik alkaloz, hiperpigmentasyon, ödem ve hiperkoagülopati gibi metabolik bozukluklarla ortaya çıkar.

**Olgu:** Yetmiş beş yaşında kadın hasta; bir hafta önce başlayan nefes darlığı, öksürük ve balgam şikâyetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde 50 paket/yıl sigara öyküsü, 20 yıldır hipertansiyon ve 15 yıldır tip 2 diabetes mellitus tanıları mevcuttu. Hasta; ACE inhibitörü + hidroklorotiazid kombinasyonu ve metformin (1000 mg/gün) kullanmaktaydı. Başvuru anındaki kan basıncı 155/80 mmHg, diğer vital bul-

guları normaldi. Fizik muayenede sağ orta zonda krepitan raller dışında patolojik bulgu saptanmadı. Akciğer grafisi pnömoni ile uyumluuydu. Elektrokardiyografide T dalgası düzleşmesi ve ST segment çökmeleri saptanan hastanın laboratuvar incelemesinde potasyum 2,0 mEq/L ölçüldü ve eşlik eden metabolik alkaloz saptandı. (Olgunun başvuru anındaki laboratuvar değerleri Tablo-1 de izlenmektedir.) Potasyum düşüklüğüne neden olabilecek ilaçlar kesilip intravenöz potasyum replasmanı yapılmasına rağmen dirençli hipokalemi ve metabolik alkalozun devam etmesi üzerine ileri tetkik planlandı. İncelemelerde metabolik alkalozun klorüre dirençli olduğu; ACTH ve kortizol düzeylerinin yüksek seyrettiği saptandı. Uygulanan 1 mg deksametazon baskılama testinde (DST) kortizol seviyelerinin baskılanmaması üzerine ACTH bağımlı Cushing sendromu düşünüldü. Hipofizer ve ektopik odak ayırımı için yapılan 8 mg DST'de bazal kortizol seviyesinde anlamlı düşüş görülmemesi üzerine ektopik ACTH sendromu tanısına odaklanıldı. (Olgunun tanı aşamasında yapılan ileri tetkikleri Tablo 2 de izlenmektedir.) Toraks BT'de mediastinal lenfadenopatiler ve sağ akciğer üst lobda fokal lezyon saptanması üzerine yapılan biyopsi sonucu "küçük hücreli nöroendokrin karsinom" ile uyumlu geldi. ECOG performans skoru 4 olan hastaya kemoterapi planlanamadı. Hasta, tanıdan bir ay sonra genel durum bozukluğu nedeniyle kaybedildi.

### Olgunun Toraks BT İncelemesinde Mediastinal Lenfadenopatiler ve Sağ Akciğer Üst Lobda Fokal Lezyon Görülmektedir.



Tablo-1: Olgunun Başvuru Anındaki Laboratuvar Değerleri

Tetkik Adı	Birim	Sonuç
Potasyum	mEq/L	2
Glukoz	mg/dL	256
HbA1c	%	7,3
Sodyum	mEq/L	140
Kreatinin	mg/dL	0,94
BNP	pg/mL	1100
Troponin	ng/L	18
pH	-	7,49
pCO2	mmHg	69
Bikarbonat	mmol/L	46

**Tablo-2: Olgunun Tanı Aşamasında Yapılan İleri Tetkikleri**

Tetkik Adı	Birim	Sonuç
Spot İdrarda Klor	mmol/L	40
24 Saatlik İdrar Potasyumu	mmol/gün	128
24 Saatlik İdrar Katekolaminleri	-	Normal
Serum ACTH	pg/mL	294
Serum Kortizol	mcg/dL	42
Aldesteron	ng/dL	<3,7
Plazma Renin Aktivitesi	ng/mL/saat	0,8
1 mg DST Sonrası Serum ACTH	pg/mL	302
1 mg DST Sonrası Serum Kortizol	mcg/dL	58
8 mg DST Sonrası Serum ACTH	pg/mL	254
8 mg DST Sonrası Serum Kortizol	mcg/dL	46

**Tartışma:** Küçük hücreli nöroendokrin karsinom; nöroendokrin hücrelerden köken alan, agresif seyirli ve erken metastaz eğilimi gösteren bir tümördür. Akciğer nöroendokrin tümörlerinin yaklaşık %1-2'si Cushing sendromu ile ilişkilidir ve bu tümörler ektopik ACTH üretiminin en yaygın nedenidir. Cushing sendromu; ACTH bağımlı (%80) veya ACTH bağımsız (%20) olarak sınıflandırılır. ACTH bağımlı nedenler arasında Cushing hastalığı (hipofizer adenom) çoğunluğu oluştururken (%65-70), hipofiz dışı tümörlerden kaynaklanan ektopik ACTH salgılanması %10-15 oranında görülür. Ektopik ACTH sendromu; tipik Cushing bulgularından ziyade, sıklıkla tedaviye dirençli hipokalemi, metabolik alkaloz, hiperglisemi ve ödem gibi akut metabolik tablolarla prezan- te olur.

**Sonuç:** Sunulan olgu, açıklanamayan hipokalemi ve metabolik alkaloz varlığında ektopik ACTH sendromunun ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulması gerektiğini vurgulamaktadır. Bu tür metabolik bozuklukların varlığında, alta yatan malignite açısından kapsamlı ve multidisipliner değerlendirme hayati önem taşımaktadır. Erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımları ile hem hiperkortizolizme bağlı akut komplikasyonların hem de maligniteye sekonder mortalitenin azaltılması amaçlanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Ektopik ACTH, Küçük Hücreli Akciğer Karsinomu, Hipokalemi, Metabolik Alkaloz

#### Kaynakça

1. Richa, C. G., Saad, K. J., Halabi, G. H., Gharios, E. M. ve Merheb, F. L. N. A. M. T. (2018). Case-series of paraneoplastic cushing syndrome in small-cell lung cancer. *Endocrinology, Diabetes And Metabolism Case Reports*, 2018(1), 1-8.
2. Nagy-Mignotte H, Shestaeva O, Vignoud L, Guillem P, Ruckly S, Chabre O, Sakhri L, Duruisseaux M, Mousseau M, Timsit JF veditçerleri.Küçük hücreli akciğer kanserinde paraneoplastik Cushing sendromunun prognostik etkisi.Toraks Onkolojisi Dergisi20149497-505
3. Çiçin, İ., Uzunoğlu, S., Ermantaş, N., Usta, U., Temizöz, O. ve , H. K. (2010). Küçük hücreli akciğer kanserinde yıkıcı bir durum: ektopik cushing sendromu. *Dergi Park Akademik*, 2010(4), 312-314.

#### PS-014

### Allojenik Hematopoitik Kök Hücre Nakli Sonrası Gelişen Gastrointestinal Strongyloides stercoralis Enfeksiyonu ve Çoklu Fırsatçı Komplikasyonlar: Bir Olgu Sunumu

Muhammed Yasir Ceyhan<sup>1</sup>, Can Boynukara<sup>1</sup>, Ant Uzay<sup>2</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Atakent Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Atakent Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Strongyloides stercoralis, toprak kaynaklı bir nematod olup immünokompetan bireylerde genellikle asemptomatik veya hafif gastrointestinal semptomlarla seyredir. Ancak allojenik hematopoitik kök hücre nakli (HKHN) sonrası yoğun immünsüpresif tedavi alan hastalarda, parazitin otoenfeksiyon döngüsü hızlanarak hiperenfeksiyon sendromu ve dissemine strongiloidiazise yol açabilir. Graft versus host hastalığı (GVHH) tedavisinde kullanılan kortikosteroidler bu riski önemli ölçüde artırmaktadır. Bu sunumda, akut miyeloid lösemi (AML) tanısıyla HKHN yapılan ve nakil sonrası dönemde Strongyloides stercoralis enfestasyonu saptanan bir hastanın klinik seyrinin ve yönetiminin literatür eşliğinde aktarılması amaçlanmıştır.

**Olgu:** Altmış üç yaşında erkek hasta, Temmuz 2024'te bir aydır süren ilerleyici halsizlik ve güçsüzlük yakınmalarıyla hematoloji kliniğine yönlendirildi. Fizik muayenede kutanöz ve konjunktival solukluk saptandı. Laboratuvar incelemesinde lökosit sayısı  $62,72 \times 10^3/\mu\text{L}$ , hemoglobin 7,3 g/dL, trombosit sayısı  $113 \times 10^3/\mu\text{L}$  ve laktat dehidrogenaz (LDH) 363 IU/L olarak bulundu. Kemik iliği biyopsisi ile fms benzeri tirozin kinaz 3 (FLT3) pozitif AML tanısı konuldu. Hastaya standart "7+3" indüksiyon kemoterapisi (idarubisin 12 mg/m<sup>2</sup>/gün, üç gün; sitarabin 100 mg/m<sup>2</sup>/gün, yedi gün) uygulandı. Ağustos 2024'te yapılan kontrol kemik iliği aspirasyonunda blast oranı %5'in altında saptanarak morfolojik remisyon doğrulandı. Yüksek doz sitarabin ile konsolidasyon kemoterapisi sonrası, Ekim 2024'te tam uyumlu (10/10 insan lökosit antijeni (HLA) uyumlu) akraba dışı vericiden allojenik HKHN gerçekleştirildi.Nakil sonrası 34. günde makülopapüler deri döküntüsü, kserozis ve persistan ishal gelişen hastada evre 2 kutanöz GVHH tanısı konularak yüksek doz kortikosteroid tedavisi başlandı. Tedavinin üçüncü gününde şiddetli dispepsi ve epigastrik ağrı ortaya çıktı. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde alınan duodenum biyopsileri, Strongyloides stercoralis enfestasyonunun eşlik ettiği duodenit ile uyumlu bulundu. İvermektin (1x6 mg) tedavisi başlatıldı.Kasım 2024'te evre 2 cilt ve üst gastrointestinal GVHH saptanarak steroid dozu artırıldı. Ocak 2025'te ateş ve öksürük ile başvuran hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) bilateral üst loblarda ve sağ alt lobda nodüler yumuşak doku dansiteleri ile buzlu cam opasiteleri izlendi. Paraziter enfeksiyon tekrarı düşünülerek dört haftalık ivermektin tedavisi yeniden başlatıldı. Şubat 2025'te Pneumocystis jirovecii pnömonisi tanısı konularak tedavi edildi. Kontrol kemik iliği aspirasyonu AML remisyonunun devam ettiğini gösterdi. Mayıs 2025'teki son kontrolde hasta klinik olarak stabildi ve kan grubunun donör grubuna dönüşmesi

başarılı engraftmanı doğrulamaktaydı.

**Tartışma:** *Strongyloides stercoralis* enfeksiyonu, HKHN alıcılarında nadir görülmekle birlikte yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Kortikosteroidler, parazit in otoenfeksiyon döngüsünü hızlandırarak hiperenfeksiyon riskini artıran başlıca faktördür. Olgumuzda ilk ivermektin tedavisine rağmen pulmoner bulguların ortaya çıkması, immünsüprese hastalarda tedavi sonrası yakın izlemin ve gerektiğinde uzun süreli antiparaziter tedavinin önemini vurgulamaktadır.

**Sonuç:** Endemik bölgelerde yaşayan HKHN adaylarında nakil öncesi serolojik tarama yapılması, erken tanı ve profilaktik tedavi açısından kritik öneme sahiptir. Bu olgu, nakil sonrası gastrointestinal ve pulmoner semptomların ayırıcı tanısında paraziter enfeksiyonların mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiğini ortaya koymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** *Strongyloides stercoralis*, hematopoietik kök hücre nakli, graft versus host hastalığı, akut miyeloid lösemi, ivermektin

### Kaynakça

1. Abad CLR, Bhaimia E, Schuetz AN, Razonable RR. A comprehensive review of *Strongyloides stercoralis* infection after solid organ and hematopoietic stem cell transplantation. Clin Transplant. 2022;36(11):e14795.
2. Al Malki MM, Song JY. *Strongyloides* hyperinfection syndrome following haematopoietic stem cell transplantation. Br J Haematol. 2016;172(4):496.
3. Wirk B, Wingard JR. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection in hematopoietic stem cell transplantation. Transpl Infect Dis. 2009;11(2):143-148.
4. Roxby AC, Gottlieb GS, Limaye AP. Strongyloidiasis in transplant patients. Clin Infect Dis. 2009;49(9):1411-1423.
5. Lucas-Dato A, Hernández-Rabadán MD, Boils Arroyo PL, Llenas-García J. Hyperinfection by *Strongyloides stercoralis*: Series of cases in a regional hospital in southern Spain. Microbiol Res. 2025;16(2):42.

PS-015

## Uzun Süre “Yanlışlıkla” Dapagliflozin Kullanan Tip 1 Diyabet Hastası

Mehmet Erdevir<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Yüreğir Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Sodyum-glukoz kotransporter 2 (SGLT2) inhibitörleri, tip 1 diyabetli kişilerde klinik çalışmalarda incelenmiş ve sonuçlar hemoglobin A1C’de iyileşme, vücut ağırlığında azalma ve kan basıncında iyileşme göstermiştir; ancak, tip 1 diyabette SGLT2 inhibitörü kullanımı, diyabetik ketoasidoz (-DKA) oranında artışla ilişkilendirilmiştir(1). Dapagliflozin de bir SGLT2 inhibitörü olup, Avrupa’da tip 1 diyabetli ve vücut kitle indeksi (VKİ)  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup> olan yetişkinlerde, insülinin tek başına yeterli glisemik kontrol sağlamadığı durumlarda insüline ek olarak endike edilen ilk oral tedavidir (2).

**Olgu:** 48 yaş erkek hasta şubat 2026’da insülin reçetesi için başvurdu. Günde bir kez 30 IU insülin glargin ve 3 kez 30 IU insülin glulisin kullanmaktaydı. 22 yıldır tip 1 diyabet olduğunu ilk başta oral antidiyabetik ve insülin verildiğini ancak oral antidiyabetikten fayda görmediği için kesildiğini söyledi. Şubat 2025’te HbA1C’si % 9.3’tü. Tip 1 diyabet olduğunu söylemeyen hastanın tedavisine Nisan 2025’te bir başka

dahiliye polikliniğinde 10 mg dapagliflozin eklenmişti. Ayrıca 2024 yılında tanısı kesinleşmişti: Adacık hücre antikoru negatif, Anti-Glutamik Asit Dekarboksilaz > 250 IU/mL ve C-PEPTİT < 0.1 ng/mL. Hasta dapagliflozini 10 aydır yan etki yaşamadan kullanmıştı. Kilo kaybı da yaşamamıştı(73 kg 175 cm, VKİ:23.8 kg/m<sup>2</sup>). Hastanın tahlillerinde (02.2026) Hemoglobin a1c: 9.7 açlık glukozu: 96, kreatinin: 0.77 Hemoglobin 14.5 hematokrit 45.5 şeklindeydi. Ayrıca bakılan kan gazında metabolik asidozu yoktu(ph: 7,39 HCO3: 30 ) ve idrar tahlilinde keton negatifti.

**Tartışma:** Dapagliflozin Tip 1 diyabette 5 mg dozunda, VKİ yüksek hastalarda bazı ülkelerde endikedir, ülkemizde endikasyonu bulunmamaktadır. Vaka ülkemizde tip 1 diyabette dapagliflozin kullanımı konusunda eşsizdir. Hastanın yaklaşık bir yıl önceki kan tahlillerine göre (02/2025 Hemoglobin A1C: 9.3 kreatinin: 0.88 Hemoglobin 14.8 hematokrit 45 ) özellikle hemoglobin A1C’de anlamlı bir değişiklik olmaması ve insülin ihtiyacında azalma olmaması ilginçtir. Ayrıca hasta kilo konusunda da nötr kalmıştır. Bu halıyla hasta 10 mg dapagliflozinden zarar görmediği gibi diyabet regülasyonu açısından fayda da görmemiştir. Diyabet tanısını yaklaşık 26 yaşında alması ve oral antidiyabetik de denenmesi sonrasında sadece insülin kullanması LADA’yı(Yetişkinlerde Gizli Otoimmün Diyabet) düşündürmektedir. SGLT2 inhibitörlerinin LADA’da çalışması bulunmamaktadır. Bu konu araştırılmaya değerdir.Tip 1 diyabette dapagliflozin çalışması sınırlıdır. DEPICT-1’de(3) 5 mg ve 10 mg dozları tip 1 diyabet hastalarında 24.haftada HbA1c’yi anlamlı şekilde düşürmüştür. DKA 5 mg grubunda %1, 10 mg’da %2’ydi. DEPICT-2’de ise tip 1 diyabetli hastalarda glisemik kontrolü iyileştirmişti, ancak daha fazla DKA yapmıştı. Vakamızda dapagliflozin 10 mg kullanımı yaklaşık 44 haftaydı, DKA yaşanmamasının nedeni mevcut yüksek doz insülin kullanımı olabilir.Urakami ve arkadaşlarının çalışmasında(4) hastaların VKİ > 25 kg/m<sup>2</sup>’di ve insülin tedavisinde ek 5 mg dapagliflozin verilmişti. 12. ayda VKİ’leri anlamlı derecede azalmıştı(-1,7 kg/m<sup>2</sup>, sadece bir DKA). Bu sonuçlarla 5 mg dapagliflozin tip 1 diyabeti regule olmayan kilolu gençlerde faydalı olabilir. Bizim vakamızda VKİ normaldi, dapagliflozin 10 mg kullanmıştı.

**Sonuç:** Literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldığında vakamızın VKİ’nin normal olması, dapagliflozini 10 mg dozda uzun süre kullanması, yan etki yaşamaması ve diyabet regülasyonu anlamında fayda görmemesi oldukça dikkat çekicidir. Bu konuda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. Ayrıca vakamız diyabet hastalarında diyabet türünün her zaman sorgulanması gerektiğini hatırlatmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Dapagliflozin, Sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörleri, Tip 1 diyabet

### Kaynakça

1. Rao, L et al. (2021). Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors as an add-on therapy to insulin for type 1 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized controlled trials. Acta diabetologica, 58(7), 869-880.
2. European Medicines Agency. Dapagliflozin (Edistride): summary of product characteristics. 2019. <http://ec.europa.eu/>. Accessed 27 Sep 2019.
3. Dandona P et al. Efficacy and safety of dapagliflozin in patients with inadequately controlled type 1 diabetes ): 24 week results from a multicentre, double-blind, phase 3, randomised controlled trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017;5(11):864-76..
4. Urakami, T et al. (2023). Efficacy of Low-dose Dapagliflozin in Young People with Type 1 Diabetes. Internal medicine (Tokyo, Japan), 62(2), 177-186.

## PS-016

### Klaritromisin İlişkili Kolestatik Tip İlaça Bağlı Karaciğer Hasarı: Olgu Sunumu

Şenel Şahin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Muğla Fethiye Devlet Hastanesi

**Giriş:** İlaça bağlı karaciğer hasarı (Drug-Induced Liver Injury, DILI), klinik pratikte akut karaciğer enzim yüksekliğinin en sık nedenlerinden biri olup tanınal açıdan güçlük yaratabilmektedir (1). Klinik ve biyokimyasal bulgular geniş bir spektrumda seyredebilir ve çoğu zaman viral ya da obstrüktif nedenlerle karışabilir. Antibiyotikler DILI'nin önde gelen etkenleri arasında yer almakta; makrolid grubu ajanlar ise nadir görülmekle birlikte özellikle kolestatik paternli karaciğer hasarı ile ilişkilendirilmektedir. Erken tanı ve sorumlu ilacın kesilmesi prognoz açısından belirleyicidir.

**Olgu:** Yirmi dokuz yaşında kadın hasta bulantı ve ateş şikâyeti ile başvurdu. Öyküsünde son üç gündür üst solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle klaritromisin kullanımı mevcuttu. Bilinen kronik hastalığı yoktu. Fizik muayenede skleralarda hafif ikter dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde ALT 293 U/L, AST 156 U/L düzeyinde saptanırken kolestatik enzimlerde belirgin artış izlendi (ALP 456 U/L, GGT 1040 U/L). Total bilirubin 2.51 mg/dL, direkt bilirubin 1.75 mg/dL ve INR 1.21 olarak ölçüldü. ALT ve ALP düzeylerine göre hesaplanan R oranının 2'nin altında olması kolestatik tip karaciğer hasarı ile uyumlu bulundu. Viral hepatit belirteçleri negatif saptandı. Kontrastlı batin BT, abdomen usg ve MRCP'de obstrüktif patoloji izlenmedi. Klaritromisin tedavisinin kesilmesini takiben izlemde bilirubin düzeyinin kısa süreli artış göstererek pik yaptığı, ardından düşüğe geçtiği; transaminaz ve kolestatik enzim değerlerinde gerileme izlendiği gözlemlendi. Klinik ve biyokimyasal iyileşme sağlandı.

**Tartışma:** DILI biyokimyasal paternine göre hepatoselüler, kolestatik ve mikst tip olarak sınıflandırılır. Hepatoselüler tipte transaminaz artışı baskın olup en sık parasetamol ve izoniazid ile ilişkilidir. Kolestatik tipte ALP ve GGT yüksekliği ön plandadır; amoksisilin-klavulanat ve makrolidler tipik etkenler arasındadır. Mikst tipte her iki enzim grubunda artış görülür. Makrolid antibiyotikler, özellikle klaritromisin, çoğunlukla kolestatik veya mikst tip hepatotoksitesite ile ilişkilidir (2). Mekanizma genellikle idiyosenkratik olup dozdan bağımsız gelişir. Bu olguda kolestatik enzim yüksekliğinin baskın olması, obstrüktif ve viral nedenlerin dışlanması ve ilacın kesilmesini takiben biyokimyasal düzelme izlenmesi klaritromisin ilişkili kolestatik DILI tanısını güçlü biçimde desteklemektedir.

**Sonuç:** Akut kolestatik enzim yüksekliğinde ayrıntılı ilaç öyküsünün sorgulanması ve erken ilaç kesilmesi prognoz açısından kritik öneme sahiptir.

**Anahtar Kelimeler:** İlaça bağlı karaciğer hasarı, klaritromisin, makrolid hepatotoksitesitesi, kolestatik hepatit

#### Kaynakça

- Björnsson, E. S. (2017). Drug-induced liver injury: an overview. *Hepatology Communications*, 1(2), 86-92. <https://doi.org/10.1002/hep4.1020>
- Larrey, D., & Ripault, M. P. (1997). Hepatotoxicity of antibiotics. *Journal of Hepatology*, 27(1), 212-221. [https://doi.org/10.1016/S0168-8278\(97\)80149-8](https://doi.org/10.1016/S0168-8278(97)80149-8)

## PS-017

### Hiperparatiroidi Ön Tanısı Düşünülen Bruselloz Olgusu

Kadir Harmancı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Manisa Şehir Hastanesi

**Giriş:** Hiperkalsemi, kan kalsiyum değerinde yükseklik ile seyreden metabolik bozukluktur. Hiperkalseminin en önemli nedeni primer hiperparatiroidi ve malignitedir. 65 yaş üzeri hastaları daha çok etkilemekte ve kadınlarda daha sık görülmektedir. Bruselloz ise ülkemizde yaygın olarak görülen zoonotik hastalıktır. Klinik belirtilerinden ateş yüksekliği, artrit, lenfadenopati ve splenomegali başlıcalarıdır.

**Amaç:** Granülatöz bir hastalık olan bruselloz aynı zamanda hiperkalsemi etyolojisinde yer almaktadır. Nadir saptanan bu vakayı poster olarak ile sunmak istedim.

**Gereç ve Yöntem:** Rose Bengal Lam Aglütinasyon testi. Wright Tüp Aglütinasyon testi. Yüzeysel Ultrasonografi.

**Bulgular:** 75 yaşında kadın hasta iştahsızlık, kabızlık, kollarında ağrı ve uyuşma yakınmaları ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın son iki aydır devam eden eklemlerde ağrı, ateş ve kilo kaybı (yaklaşık 5-6 kg) vardı. Fizik muayenede sağ servikal bölgede ele gelen yaklaşık 1,5x2 cm boyutlarında lenfadenopati saptandı. Yüzeysel ultrasonografi de belirgin kortikal kalınlaşma izlenen lenfadenopati saptandı. Laboratuvar sonuçlarında Ca:14,6 mg/dl dışında patolojik değer yoktu. Paratiroid sintigrafisi normal saptandı. Eksizyonel lenf nodu biyopsisi sonucunda spesifik olmayan reaktif hiperplazi izlendi. Ateş ve eklem ağrıları olan hastanın Rose Bengal Lam Aglütinasyon testi pozitif sonuçlandı. Wright Tüp Aglütinasyon testi 1/320 titrede pozitif geldi. Bruselloz tanısı konan hastaya sistemik tedavi başlandı. Hastanın kontrol muayenesinde klinik ve laboratuvar bulgularında iyileşme gözlemlendi.

**Tartışma:** Bruselloz ülkemizde endemik bir hastalıktır. Bruselloz vücudun herhangi bir organını veya sistemini tutabilir. Brusellozda en sık görülen elektrolit bozukluğu hiperkalsemidir. Hastalığın patogenezinde kazeifiye granülatöz oluşumların aşırı bir D vitamini sentezi sonucunda hastanın serumunda kalsiyum yüksekliğine sebep olmaktadır. Bu açıdan hiperkalsemi nedeniyle takip edilen hastalarda bruselloz ayırıcı tanıları arasında bulunmalıdır. Böylece erken tanı ve tedavi ile hastalığa sekonder oluşabilecek sistemik komplikasyonların önlenabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Bruselloz, Hiperkalsemi

#### Kaynakça

- Şendur OF, Turan Y. Bruselloz Hastalarında Kas-iskelet Sistemi Tutulumu. *Nobel Med* 2007;3(3):16-19. <https://www.nobelmedicus.com/Content/1/9/16-19.pdf>
- Guler S, Kokoglu OF, Ucmak H, Gul M, Ozden S, Ozkan F. Human brucellosis in Turkey: different clinical presentations. *J Infect Dev Ctries* 2014;8(5):581-8.

PS-018

## İzoniazid Kullanımına Bağlı Gelişen Akut Toksik Hepatit: Olgu Sunumu

Yetkin Dil<sup>1</sup>, Elif Yorulmaz<sup>1</sup>, Tuncay Cinali<sup>1</sup>, Yunus Emre Özer<sup>1</sup>

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

**Giriş:** İzoniazid, latent veya aktif tüberküloz tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir antitüberküloz ajandır. Ancak nadir de olsa ciddi hepatotoksisiteye yol açabilmektedir. İzoniazid ilişkili hepatotoksisite genellikle tedavinin ilk haftalarında ortaya çıkar ve klinik tablo asemptomatik transaminaz yüksekliğinden fulminan hepatite kadar değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle özellikle risk faktörleri bulunan hastalarda karaciğer fonksiyon testlerinin yakından izlenmesi önem taşımaktadır. Bu olguda izoniazid profilaksisi sonrası gelişen akut hepatoselüler hasar tablosu sunulmuştur.

**Olgu:** Otuz altı yaşında kadın hasta halsizlik, bulantı ve kusma şikayetleri ile aile hekimine başvurmuştur. Yapılan laboratuvar incelemelerinde karaciğer fonksiyon testlerinde belirgin yükseklik saptanması üzerine hasta kliniğimize yönlendirilmiştir. Öyküsünde yakın zamanda aile bireyinde tüberküloz tanısı konulması nedeniyle temaslı profilaksisi amacıyla izoniazid başlandığı öğrenildi. Fizik muayenede belirgin patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde alanin aminotransferaz (ALT) 1235 U/L, aspartat aminotransferaz (AST) 1054 U/L, gamma glutamil transferaz (GGT) 122 U/L, alkalen fosfataz (ALP) 106 U/L, total bilirubin 3.28 mg/dL, direkt bilirubin 2.15 mg/dL ve protrombin zamanı ve INR değerleri normal sınırlarda saptandı. Viral hepatit belirteçleri negatif saptandı. Otoimmün hepatit ve kolestatik hastalıkların ayırıcı tanısı için bakılan otoantikörler negatif bulundu. Laboratuvar değerlerine göre hesaplanan R oranı yaklaşık 35 olup hepatoselüler hasar paterni ile uyumlu bulundu. Abdominal ultrasonografi, karaciğer manyetik rezonans görüntüleme ve MRCP incelemelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Diğer metabolik ve enfeksiyöz nedenlerin ekarte edilmesi üzerine mevcut tablonun izoniazid ilişkili toksik hepatit ile uyumlu olduğu düşünüldü. RUCAM (Roussel Uclaf Causality Assessment Method) skorlaması 8 olarak hesaplandı ve ilaç ilişkili karaciğer hasarı açısından "olası" kategori ile uyumlu bulundu. Bunun üzerine izoniazid tedavisi kesildi. Takiplerde karaciğer enzimlerinde progresif gerileme izlendi ve kontrol testlerinde değerlerin normal sınırlara döndüğü görüldü.

**Tartışma:** İzoniazid ilişkili hepatotoksisite, antitüberküloz tedaviye bağlı karaciğer hasarının en önemli nedenlerinden biridir. Hepatotoksisite sıklığı yaş, alkol kullanımı ve eşlik eden karaciğer hastalığı gibi faktörlere bağlı olarak değişmektedir. Patogeneizde izoniazidin toksik metabolitleri ve immün aracılı mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir. Hepatotoksisite çoğunlukla hepatoselüler patern ile seyretmektedir ve bu olguda da belirgin ALT ve AST yüksekliği ile uyumlu hepatoselüler hasar paterni izlenmiştir. Tanıda en önemli basamak ilaç öyküsünün ayrıntılı sorgulanması ve diğer nedenlerin dışlanmasıdır. İlacın kesilmesi genellikle hızlı klinik ve biyokimyasal düzelme sağlamaktadır.

**Sonuç:** İzoniazid kullanımına bağlı hepatotoksisite nadir ancak klinik açıdan önemli bir komplikasyondur. Özellikle pro-

filaksi amacıyla izoniazid kullanan hastalarda gereksiz profilaksiden kaçınılması, ilacın gerekliliğinin dikkatle değerlendirilmesi önerilir. İzoniazid tedavisi başlanan hastalarda açıklanamayan transaminaz yüksekliğinde ilaç ilişkili hepatotoksisite akılda tutulmalıdır. Erken tanı ve ilacın kesilmesi ile karaciğer hasarı çoğu hastada tamamen geri dönüşlüdür.

**Anahtar Kelimeler:** toksik hepatit, ilaç ilişkili karaciğer hasarı, hepatotoksisite, tüberküloz profilaksisi, izoniazid

### Kaynakça

1. Tostmann A, et al. Antituberculosis drug-induced hepatotoxicity. J Gastroenterol Hepatol.
2. Saukkonen JJ, et al. An official ATS statement: hepatotoxicity of antituberculosis therapy. Am J Respir Crit Care Med.
3. Björnsson E. Drug-induced liver injury. Clin Liver Dis.
4. Andrade RJ, et al. Drug-induced liver injury: an analysis of cases. Gastroenterology.
5. EASL Clinical Practice Guidelines: Drug-induced liver injury.

PS-019

## Kolonoskopi Hazırlığında Kullanılan Oral Sodyum Fosfat Solüsyonlarına Bağlı Gelişen Akut Böbrek Hasarı

Hüseyin Gökler<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Yenikent Devlet Hastanesi

**Giriş:** Oral sodyum fosfat solüsyonları (OSPS), pratik kullanımı ve etkili barsak temizliği sağlaması nedeniyle kolonoskopi öncesinde sık tercih edilen purgatif ajanlardır. Ancak bazı hastalarda akut böbrek hasarına yol açabildikleri gibi, yüksek fosfat içeriği nedeniyle uzun vadede kronik böbrek yetmezliği gelişme riskini de artırabilmektedir.

**Olgu:** Altmış üç yaşında erkek hasta, halsizlik ve kanlı dışkılama şikâyetleriyle acil servise başvurdu. Rektal muayenesinde aktif kanama bulgusu saptanmayan hasta, anemi etiyolojisinin araştırılması amacıyla yatırıldı. Başvuru sırasında tam kan sayımında hemoglobin 7,3 g/dL, serum bazal kreatinin 0,3 mg/dL idi. Gastroskopi ve kolonoskopi planlandı. Hastaya kolonoskopi hazırlığı amacıyla oral sodyum fosfat solüsyonları ve rektal laksatifler uygulandı. Takiplerinde idrar çıkışında azalma, bulantı ve kusma gelişmesi üzerine yapılan tetkiklerinde üre 141 mg/dL, kreatinin 3,1 mg/dL, fosfor 14,6 mg/dL, kalsiyum 6,9 mg/dL saptandı ve kan gazında pH: 7.12 bikarbonat: 18.3 mEq/L olarak görüldü. Elektrokardiyografide patolojik bulguya rastlanmadı ve vital bulguları stabil seyretti. Hastaya intravenöz izotonik sıvı ile hidrasyon, kalsiyum asetat ve oral bikarbonat tedavisi başlandı. Tedavi sonrası idrar çıkışları artan hastanın kontrol tetkiklerinde üre 103 mg/dL, kreatinin 2,9 mg/dL, fosfor 8 mg/dL ve kalsiyum 7,1 mg/dL olarak izlendi. Üç günlük tedavi sonunda böbrek fonksiyon testleri ve elektrolit değerleri bazal düzeylere geriledi. Hemodinamik olarak stabil hale gelen hastanın yapılan kolonoskopisinde sol rektumda tümöral lezyon saptandı ve hasta ilgili branşlarca tedavisi planlandı.

**Tartışma:** Oral sodyum fosfat solüsyonları, kolonoskopi hazırlığında yaygın olarak kullanılan purgatif ajanlardır. Ancak bu ajanların kullanımına bağlı olarak akut böbrek hasarı gelişebileceği ve kullanım sonrası 6-12 ay içinde glomerüler

filtrasyon hızında azalma görülebileceği bildirilmektedir. Özellikle ileri yaşta, kronik böbrek hastalığı veya ek komorbiditeleri bulunan hastalarda OSPS kullanımı dikkatle değerlendirilmelidir.

**Sonuç:** Oral sodyum fosfat solüsyonları, kolonoskopi öncesi barsak temizliğinde etkili ve pratik olmalarına rağmen, ciddi elektrolit bozuklukları ve akut böbrek hasarı gibi önemli yan etkilere yol açabilmektedir. Sunulan olguda, önceden bilinen böbrek hastalığı olmamasına rağmen OSPS kullanımını takiben gelişen akut böbrek hasarı ve ağır hiperfosfatemisi, bu ajanların potansiyel risklerini bir kez daha ortaya koymuştur. Özellikle ileri yaşta ve ek risk faktörleri bulunan hastalarda OSPS kullanımı öncesinde böbrek fonksiyonlarının dikkatle değerlendirilmesi, yeterli hidrasyonun sağlanması ve alternatif barsak hazırlık yöntemlerinin tercih edilmesi olası komplikasyonların önlenmesi açısından önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Kolonoskopi, oral sodyum fosfat, akut böbrek hasarı, ileri yaş

#### Kaynakça

1. Hurst FP, Jindal RM, Blouch K, et al. Association of oral sodium phosphate purgative use with acute kidney injury. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3(3):745-749. doi:10.2215/CJN.04741107. Oral sodyum fosfat kullanımının akut böbrek hasarı ile ilişkisini değerlendiren retrospektif kohort çalışması.
2. Layton JB, Klemmer PJ, Christiansen CF, et al. Sodium phosphate does not increase risk for acute kidney injury after routine colonoscopy, compared with polyethylene glycol. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12(9):1514-1521.e3. Analiz çalışması; OSPS ve PEG karşılaştırmalı AKI riski.

#### PS-020

### İlaça Bağlı Rabdomiyoliz ve Akut Böbrek Hasarı: Olgu Sunumu

Merve Adıyaman<sup>1</sup>, Hatice Beyazal Polat<sup>1</sup>, Nazire Osmançelebioğlu<sup>1</sup>, Elifnur Avcı<sup>1</sup>, Kamil Konur<sup>1</sup>, Mehmet Haciosmanoğlu<sup>1</sup>, Murat Akkuş<sup>1</sup>, Gülfidan Atan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Giriş:** Rabdomiyoliz, iskelet kası hücrelerinin parçalanması sonucu hücre içeriğinin dolaşıma geçmesiyle karakterize ciddi bir klinik tablodur. Bu durum akut böbrek hasarına yol açabilir. Beraberinde elektrolit imbalansına neden olabilir. En sık nedenler travma, yoğun egzersiz ve ilaçlardır. Nadiren romatolojik hastalıklar, miyopatiler ve enfeksiyonlar neden olabilir(1). İlaç ilişkili rabdomiyolizde en sık suçlanan ajanlar statinlerdir(2). Fluorokinolonlara bağlı rabdomiyoliz ise nadir görülmektedir.

**Olgu:** 30 yaşında kadın hasta, üriner sistem enfeksiyonu nedeniyle başlanan günde 2x500 mg siprofloksasin tedavisinin ikinci gününde yaygın kas ve eklem ağrısı, halsizlik, koyu renkli idrar şikâyetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü, statin kullanımı, herbal ajan kullanımı yoktu. Alkol almıyordu. Hastanın travma öyküsü ve yoğun egzersiz öyküsü yoktu. Fizik muayenede yaygın kaslarda hassasiyet vardı. Laboratuvar incelemelerinde kreatininin 5.41 mg/dL, üre 128 mg/dL, GFR 10 mL/dk olarak saptandı. Karaciğer enzimlerinde AST 500 U/L, ALT 253 U/L, LDH 660 U/L idi. Kreatin kinaz (CK) düzeyi 18.452 U/L olarak ölçüldü.

Elektrolit değerlendirmesinde potasyum 4.3 mmol/L, kalsiyum 7.2 mg/dL idi. Hemogramda lökosit 12.340/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 11.8 g/dL ve trombosit 292.000/mm<sup>3</sup> olarak saptandı. Otoimmün markırları negatifti. Hastada ilaca bağlı rabdomiyoliz ve akut böbrek hasarı düşünüldü. Siprofloksasin kesildi. Agresif intravenöz hidrasyon başlandı. Yakın klinik ve laboratuvar takibi yapıldı. Diyaliz gereksinimi olmadı. CK düzeyi 7 gün içinde belirgin azaldı. Böbrek fonksiyonlarında iyileşme izlendi.

**Tartışma:** Rabdomiyoliz, miyosit hasarı sonucu gelişir ve akut böbrek hasarına ve elektroik imbalansına neden olabilir(3). İlaç ilişkili vakalarda en sık neden statinlerdir, ancak fluorokinolonlara bağlı olgular nadir de olsa bildirilmiştir(4,5). Bu olguda ilaca başlandıktan kısa süre sonra semptom gelişmesi, alternatif nedenlerin olmaması, ilacın kesilmesiyle hızlı düzelmeye nedensellik açısından güçlü ilişkiyi desteklemektedir.

**Sonuç:** Rabdomiyoliz potansiyel hayatı tehdit eden bir durumdur. Kısa süreli siprofloksasin kullanımı bile nadiren ciddi rabdomiyoliz ve akut böbrek hasarına yol açabilir. Bu nedenle kas ağrısı gelişen hastalarda dikkatli olunmalıdır. Erken tanı ve tedavi ile komplikasyonlar önlenmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Rabdomiyoliz Akut böbrek hasarı Fluorokinolon

#### Kaynakça

1. Altunok İ. Novel coronavirus infection and rhabdomyolysis. J. Exp. Clin. Med.. 2022; 39(2): 593-594.
2. Vasiljevski, E. R., Summers, M. A., Little, D. G., & Schindeler, A. (2018). Lipid storage myopathies: Current treatments and future directions. Prog Lipid Res, 72, 1-17. doi:10.1016/j.plipres.2018.08.001.
3. Safitri N, Alaina MF, Pitaloka DAE, Abdulah R. A Narrative Review of Statin-Induced Rhabdomyolysis: Molecular Mechanism, Risk Factors, and Management. Drug Healthc Patient Saf. 2021 Nov 8;13:211-219.
4. Koçer M, Karakısa H, Avcı A, Satar S. Rhabdomyolysis. Archives Medical Review Journal 2016;25:586-607.
5. Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. Critical Care 2016;20:135.

#### PS-021

### Seftriakson ilişkili immün hemolitik anemi: Dramatik hemoglobin düşüşü ile seyreden hayatı tehdit eden bir olgu

Çağrı Tekden<sup>1</sup>, Nedi Motro<sup>1</sup>, Banu Şenses<sup>1</sup>, Refik Demirtunç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** İlaç ilişkili immün hemolitik anemi (Drug-Induced Immune Hemolytic Anemia, DIHA) nadir görülen ancak hızlı ilerleyebilen ve mortal seyredebilen potansiyeli taşıyan bir klinik tablodur. Sefalosporinler, ilaç ilişkili hemolitik aneminin en sık bildirilen nedenleri arasında yer almaktadır. Üçüncü kuşak sefalosporinlerden biri olan seftriakson, ilaç bağımlı antikorların eritrosit yüzeyine bağlanması ve kompleman aktivasyonu ile intravasküler hemolize yol açabilmektedir. Klinik olarak ani hemoglobin düşüşü, hemoglobüri, hemodinamik instabilite ve organ hasarı gelişebilir. Bu olgu sunumunda seftriakson kullanımı sonrasında hızla gelişen ağır hemoliz ve dramatik hemoglobin düşüşü ile seyreden bir hasta sunulmuştur.

**Olgu:** Yetmiş yedi yaşında kadın hasta çarpıntı, baş dönmesi, ileri halsizlik ve nefes darlığı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde diabetes mellitus, hipertansiyon ve hiperlipidemi mevcuttu. Başvuru sırasında kan basıncı 90/60 mmHg, nabız 126/dk ve solunum sayısı 24/dk olarak ölçüldü. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin düzeyinde hızlı düşüş saptandı. Hastanın iki gün önce ölçülen hemoglobin değeri 11.2 g/dL iken başvuru sırasında 4.3 g/dL olarak görüldü. Hemolitik anemi ile uyumlu olarak laktat dehidrogenaz (LDH) 1517 U/L, indirekt bilirubin 3.31 mg/dL, haptoglobin < 0.1 g/L ve retikülosit oranı %11.2 olarak saptandı. Direkt antiglobulin testi (Direct Antiglobulin Test, DAT) güçlü pozitif (+++++) bulundu. Periferik yaymada sferositler ve çekirdekli eritrositler izlendi. Hemolitik aneminin etyolojisini araştırmak amacıyla yapılan incelemelerde viral serolojiler (HIV, HBV, HCV, EBV) negatif bulundu. Otoimmün belirteçler (antinükleer antikor, anti-dsDNA, romatoid faktör, anti-CCP ve antifosfolipid antikorları) negatif saptandı. Protein elektroforezi ve hemoglobin elektroforezi normaldi. Toraks ve abdomen bilgisayarlı tomografi incelemelerinde patoloji saptanmadı. Kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı. Detaylı anamnezde hastanın başvurudan üç gün önce üst solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle seftriakson tedavisi aldığı öğrenildi. Yatış sonrası aynı gün alınan kontrol hemoglobin değeri 3.5 g/dL'ye kadar geriledi. Hastada makroskopik hematüri, taşikardi ve dispne tablosu derinleşti. Hemolitik anemi etyolojisinde seftriaksonun şüpheli ajan olması nedeniyle ilaç kesildi ve metilprednizolon 100 mg/gün intravenöz tedavisi başlandı. Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ve destek tedavileri uygulandı. Takipte hemoglobin değerleri kademeli olarak yükseldi ve klinik durum belirgin şekilde düzeldi. Stabil hale gelen hasta taburcu edildi ve seftriakson ilaç alerjisi olarak kaydedildi.

**Tartışma:** Seftriakson ilişkili immün hemolitik anemi nadir ancak klinik olarak mortal seyredilme potansiyeline sahip bir ilaç reaksiyonudur. Patogenezi ilaç bağımlı antikorların eritrosit yüzeyine bağlanması ve kompleman aktivasyonu sonucu gelişen intravasküler hemoliz rol oynamaktadır. Literatürde mortalite oranı %10-30 arasında bildirilmektedir. Bu olguda dikkat çekici olan nokta hemoglobin düzeyinin iki gün içinde 11.2 g/dL'den 3.5 g/dL'ye kadar düşmesi ve klinik olarak ciddi kardiyovasküler stres bulgularının gelişmesidir. Tanıda ilaç maruziyet öyküsü, hemolizin biyokimyasal bulguları ve güçlü pozitif direkt antiglobulin testi belirleyici olmuştur.

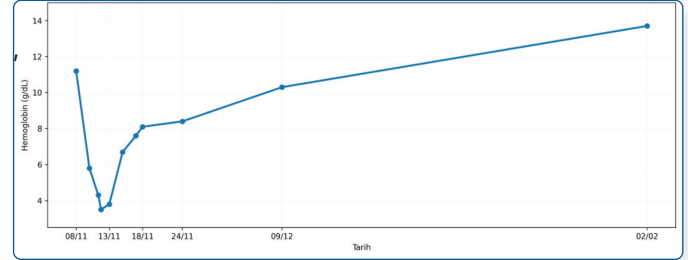
**Tablo 1: Hastanın hemoglobin düzeyinin zaman içindeki değişimi.**

Tarih	Hb (g/dL)
08.11	11,2
10.11	5,8
11.11	4,3
11.11	3,5
13.11	3,8
15.11	6,7
17.11	7,6
18.11	8,1
24.11	8,4
09.12	10,3
02.02	13,7

Seftriakson tedavisi 08.11 tarihinde başlanmış, 11.11 tarihinde acil başvuru sonrası tedavi kesilerek intravenöz steroid başlanmıştır.

**Sonuç:** Ani gelişen ağır anemi tablolarında ilaç öyküsünün dikkatle sorgulanması ve ilaç ilişkili hemolizin ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi erken tanı ve uygun tedavi açısından kritik önem taşımaktadır.

**Şekil 1. Hemoglobin Trend, Hastanın hemoglobin düzeyinin zaman içindeki değişimi.**



**Anahtar Kelimeler:** seftriakson, hemoliz, ilaç ilişkili immün hemolitik anemi

### Kaynakça

- Garratty G. Drug-induced immune hemolytic anemia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program.
- Arndt PA, Garratty G. Drug-induced immune hemolytic anemia. Semin Hematol.
- Mayer B et al. Ceftriaxone-induced immune hemolytic anemia. Transfusion.
- Salama A. Drug-induced immune hemolytic anemia. Expert Opin Drug Saf.
- Petz LD, Garratty G. Immune Hemolytic Anemias.

### PS-022

## Paratiroid Adenomuna Sekonder Şiddetli Osteoporoz Saptanan Genç Bir Olgu

Beyza Ünal<sup>1</sup>, Ali Gümüş<sup>2</sup>, Ahmet Görgel<sup>3</sup>, Süleyman Baldane<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı

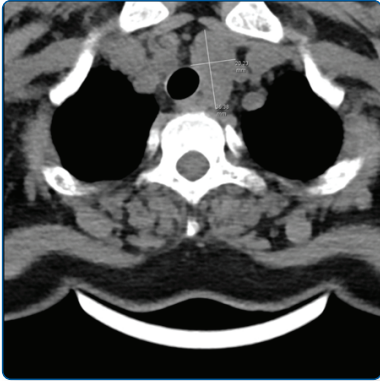
<sup>3</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Primer hiperparatiroidi (PHPT), serum kalsiyum düzeyine göre uygunsuz paratiroid hormon (PTH) sekresyonu ile seyreden bir endokrin bozukluktur. Etiyolojide paratiroid bezlerin adenomu ve hiperplazisinin öne çıktığı PHPT'de tanı laboratuvar bulgularına dayanır. Klasik PHPT, hiperkalsemi ve hiperkalsiüriye eşlik eden baskılanmamış (yüksek veya normal) PTH sekresyonu ile karakterize iken normokalsemik PHPT'de artmış PTH sekresyonuna karşı hiperkalsemi yoktur (1). Önemli bir bölümü asemptomatik olan PHPT'de, olguların bir kısmında ise başta böbrek ve kemik olmak üzere PTH ile ilgili hedef dokular etkilenebilir. PHPT, genellikle ileri yaşta ve sporadik olarak ortaya çıkar ancak genç hastalarda görüldüğünde multipl endokrin neoplazi (MEN) gibi bazı genetik sendromlar araştırılmalıdır. Bu yazıda, PHPT'ye sekonder şiddetli osteoporozu bulunan genç bir olgunun klinik seyrinin ve tedavi sonrası kemik mineral dansitesindeki (KMD) belirgin düzelmenin sunulması amaçlandı.

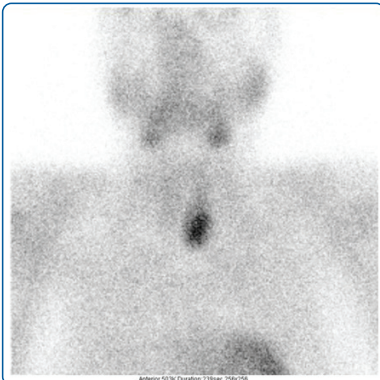
**Olgu:** Bilinen kronik hastalığı olmayan 33 yaşında kadın hasta, halsizlik ve yaygın vücut ağrısı şikâyetleri nedeniyle

le yapılan tetkiklerinde hiperkalsemi tesbit edilmesi üzerine polikliniğimize yönlendirilmişti. Urolitiazis öyküsü bulunmayan ve ilk başvurusunda laboratuvar bulguları PHPT ile uyumlu olan hastanın dual-enerjili X-ışını absorpsiyometri (DXA) incelemesinde şiddetli osteoporoz tesbit edildi (L2-L4 vertebra T skoru: -4,2, femur boynu T skoru: -3). Boyun ultrasonografisinde; tiroid bezi sol lob inferior komşuluğunda, 3 × 1,5 cm boyutlarında, hipoekoik görünümde, paratiroid adenomu ile uyumlu solid lezyon izlendi. Bilgisayarlı tomografi incelemesinde tiroid sol lob inferiorunda benzer boyutlarda solid kitle mevcuttu (Figür 1). Teknesyum-99m sestamibi sintigrafisinde, tiroid sol lob alt kesim posteriorunda paratiroid adenomu ile uyumlu tutulum izlenen (Figür 2) hastanın yaşı dolayısıyla MEN sendromları açısından hormon tetkikleri yapıldı. MEN sendromlarına yönelik hormonal incelemesi normal bulunan hastaya Genel Cerrahi bölümü tarafından paratiroid adenom eksizyonu uygulandı. Ameliyatı komplikasyonsuz tamamlanan hastada, ameliyat öncesi vitamin d replasmanı yapılmasına rağmen postoperatif erken dönemde hipokalsemi ortaya çıktı. "Aç kemik sendromu" geliştiği düşünülen hastaya akut dönemde intravenöz yoldan, sonrasında oral yoldan kalsiyum desteği verildi. Histopatolojik inceleme sonucu paratiroid adenomu olarak rapor edilen ve klinik izlemde normokalsemik seyreden hastada hiperparatiroidi tekrarlamadı. Osteoporozaya yönelik kalsiyum karbonat/kolekalsiferol ve zoledronik asit tedavisi başlanan hastanın ameliyattan 1 yıl sonraki DXA incelemesinde KMD'de belirgin düzelme (L2-L4 vertebra T skoru: 0,2, femur boynu T skoru: -0,5) olması üzerine zoledronik asit tedavisi sonlandırıldı. Hastanın tanı esnasındaki ve ameliyat sonrasındaki laboratuvar sonuçları Tablo 1'de özetlenmiştir.

Şekil 1: Paratiroid adenomu



Şekil 2: Tiroid sol lob inferiorda paratiroid adenomu ile uyumlu tutulum



Tablo 1: Hastanın operasyon öncesi ve operasyon sonrası laboratuvar bulguları

	İlk tanı	Operasyon sonrası (1. gün)	Operasyon sonrası (1. ay)	Operasyon sonrası (1. yıl)	Referans
Serum Ca (mg/dL)	11,4	7,6	8,1	8,4	8,8 – 10,6
Serum Albumin (g/dL)	4,1	-	4,1	4,1	3,5 – 5,2
Düzeltilmiş Ca (mg/dL)	11,32	7,28	8,02	8,32	8,8 – 10,6
Serbest Ca (mmol/L)	1,64	1,23	-	-	1,12 – 1,32
Serum PTH (ng/L)	1169	8,75	38	56,3	18,5 – 88
Serum P (mg/dL)	1,5	1,7	1,9	3,3	2,5 – 4,5
Serum Cr (mg/dL)	0,45	0,47	0,5	0,47	0,5 – 0,9
ALP (U/L)	1030	838	291	115	35 – 104
GGT (U/L)	14	-	10	6	5 – 36
25(OH)D3 (ng/mL)	3	-	15,7	16,8	30 – 100
24 saatlik İdrarda Ca (mg/gün)	470,1	-	-	-	100 – 300

Ca: Kalsiyum PTH: Paratiroid hormon P: Fosfor Cr: Kreatinin  
D3: Kolekalsiferol ALP: Alkalen fosfataz GGT: Gama glutamil transferaz

**Tartışma:** Sekonder osteoporozun başta gelen nedenlerinden biri olmakla birlikte genellikle ileri yaşta görülmesi beklenen PHPT, zaman zaman genç olgularda da şiddetli osteoporoz ile karşımıza çıkabilir. Özellikle osteoporozu hiperkalseminin eşlik ettiği genç hastalar PHPT yönünden dikkatle incelenmeli ve PHPT kanıtlandığı takdirde osteoporoz ve MEN sendromları açısından taranmalıdır (2, 3).

**Sonuç:** Olgumuzda laboratuvar tetkikleri ile PHPT tanısı konmuş, ardından radyolojik ve sintigrafik görüntülemeler ile paratiroid adenomu saptanmış ve nihayetinde cerrahi eksizyon ile hiperkalsemi ortadan kalkmıştır. Olgumuz örneğinde olduğu gibi, operasyon öncesi serum PTH seviyesi belirgin yüksek hastalarda post-operatif erken dönemde hipokalsemi ile karakterize "aç kemik sendromu" gelişebileceği hatırlanmalıdır. Post-operatif düzenli kalsiyum takibi ve gerektiğinde uygun replasman tedavisi, başarılı klinik sonuç için kritik öneme sahiptir. PHPT'de, erken tanı ve cerrahi tedavi ile kalıcı normokalsemi hedefine ulaşmanın yanı sıra genç hastalarda kemik mineral dansitesinde geri kazanım sağlamak mümkündür.

**Anahtar Kelimeler:** Primer hiperparatiroidi (PHPT), Sekonder Osteoporoz, Paratiroid Adenomu, Aç Kemik Sendromu

#### Kaynakça

- Liu Y, Sinha Gregory N, Andreopoulou P, Kashyap S, Cusano N. Approach to the Patient: Normocalcemic Primary Hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(3):e868-e877. doi:10.1210/clinem/dgae659
- Bilezikian JP, Silverberg SJ, Bandeira F, et al. Management of Primary Hyperparathyroidism. J Bone Miner Res. 2022;37(11):2391-2403. doi:10.1002/jbmr.4682
- Song JX, Xie J, Zhou JX, et al. Approach to the Patient With Primary Hyperparathyroidism in Multiple Endocrine Neoplasia Type 1. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(12):3546-3558. doi:10.1210/clinem/dgaf486

PS-023

## Ailesel Dizotonomi (Riley-Day Sendromu) Olgusunda Beslenme Sonrası Gelişen Ölümcül Kardiyorespiratuar Arrest

İrmak Yaşa<sup>1</sup>, Muhammed Yasir Ceyhan<sup>1</sup>, Can Boynukara<sup>1</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Atakent Hastanesi, İstanbul

**Giriş:** Ailesel Dizotonomi (Riley-Day Sendromu), otonomik dengesizlik ve duyuşsal nöronkayı ile karakterize, multisistemik tutulum gösteren nadir bir genetik hastalıktır. Bu olguda, otonomik instabilite ve yutma disfonksiyonu olan bir hastanın klinik seyri ve aspirasyon şüphesiyle gelişen terminal tablosu ele alınmaktadır. Otonomik disfonksiyonun solunum ve yutma güvenliği üzerindeki etkilerini klinik bir örnek üzerinden ortaya koymak.

**Olgu:** \* \*\*Hasta Bilgileri:\*\* 40 yaşında kadın hasta, bilinen \*\*Riley-Day Sendromu\*\* tanısıyla takip edilmekteydi. \* \*\*Kronik Tedavi ve Özgeçmiş:\*\* Hastanın otonomik semptomlarını yönetmek amacıyla düzenli olarak \*\*Astonin 3x1\*\* ve \*\*Gutron 3x1\*\* kullandığı, ayırıcapsikiyatrik tedavilerinin (Efexor, Rexapin) devam ettiği bilinmektedir. Tıbbi öyküsünde \*\*PEG takılması (2000)\*\* ve otonomik kontrol kaybına bağlı \*\*kalp pili (2005)\*\* implantasyonu mevcuttur. \* \*\*Kritik Geçmiş Olay (Şubat 2024):\*\* Hastanın klinik geçmişi incelendiğinde, Şubat 2024'te yaşadığı ve yoğun bakım yatışını gerektiren kritik bir tablo göze çarpmaktadır. Bir hafta öncesinde geçirdiği pnömoni öyküsü olan hasta; hipertansiyon, epistaksis (burun kanaması) ve şiddetli solunumsıkıntısı ile başvurmuştur. Acil geliştiğinde oda havasında oksijen saturasyonu %65'e kadar düşen ve kan gazında belirgin hiperkapni (pCO<sub>2</sub>: 71 mmHg) saptanan hastaya, tip 2 solunum yetmezliği tanısıyla non-invaziv mekanik ventilasyon (NIMV) desteği uygulanmıştır. Toraks BT'de saptanan bilateral pnömonik infiltrasyon ve buzlucam görünümüyle seyreden bu atak, hastanın otonomik disfonksiyon zemininde solunum sistemi komplikasyonlarına olan yatkınlığını ve klinik tablosunun kırılma potansiyelini açıkça ortaya koymuştur. \* \*\*Akut Terminal Olay (Şubat 2026):\*\* Hasta, akşam saatlerinde \*\*beslenme sonrası\*\* gelişen ani genel durum bozukluğuna ardından solunum durması nedeniyle 112 ekiplerince değerlendirilmiştir. Olay yerinde kardiyorespiratuar arrest saptanan hastaya yaklaşık \*\*35-40 dakika süren CPR\*\* uygulanmış ve entübe halde acil servise nakledilmiştir. Acil serviste yapılan incelemelerde derin asidoz (pH: 6.7) ve ekokardiyografide kardiyak aktivite yokluğuna saptanmış; tüm ileri yaşam desteği müdahalelerine rağmen yanıt alınamayan hasta aeksitus kabul edilmiştir.

**Tartışma:** Riley-Day sendromunda görülen otonomik nöropati, gastrointestinal motiliteyi ve yutma koordinasyonunu bozarak \*\*aspirasyon riskini\*\* hayati bir tehdit haline getirir. Hastanın geçmişindeki ağır pnömoni ve solunum yetmezliği atağı, bu riskin kronikleştiğini göstermektedir. Kullandığı \*\*Astonin (fludrokortizon)\*\* ve \*\*Gutron (midodrin)\*\* tedavileri, otonomik yetmezliğe bağlı ortostatik hipotansiyonu kontrol etmeyi hedeflerken, beslenme sırasındaki ani aspirasyon olayları bu dengeleri hızla bozabilmektedir.

**Sonuç:** Ailesel dizotonomili hastalarda beslenme güvenliği

ve aspirasyon profilaksisi, mortaliteyi önlemede en az medikal tedavi (Astonin/Gutron) kadar kritiktir. Bu olgu, otonomik disfonksiyonu olan bireylerde beslenme sonrası gelişen komplikasyonların, kalp pili varlığında dahi saniyeler içinde geri dönüşsüz bir arreste yol açabileceğini hatırlatmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Riley-Day Sendromu

### Kaynakça

1. Axelrod FB. Familial dysautonomia. Muscle & Nerve. 2004;29(3):352-363.
2. Norcliffe-Kaufmann L, Axelrod F, Kaufmann H. Familial Dysautonomia: History, genotype, phenotype and translational research. Prog Neurobiol. 2017;152:131-148.
3. BarShalita T, et al. A clinical perspective of feeding and swallowing difficulties in familial dysautonomia. Dysphagia. 2008;23(2):163-173.
4. Hehir MK, et al. Respiratory complications in patients with familial dysautonomia. Pediatr Pulmonol. 2012;47(3):236-243.
5. Maayan C, Kaplan E, Shachar S. Mortality among patients with familial dysautonomia: impact of respiratory complications. Clin Auton Res. 2010;20(2):83-89.
6. Kaufmann H, Norcliffe-Kaufmann L. Gastrointestinal dysmotility in familial dysautonomia. Clin Auton Res. 2012;22(2):53-59.

PS-024

## Hipokalemiye Bağlı Akut Rabdomyoliz ve Miyopatik Tutulum

Zeynep Nur Karaca<sup>1</sup>, Türker Bayram<sup>2</sup>, Ahmet Volkan Kurtoğlu<sup>3</sup>, Zeliha Matur<sup>3</sup>, İskender Ekinci<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

<sup>3</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

**Giriş:** Hipokalemi, serum potasyum düzeyinin 3.5 mmol/L'nin altında olması olarak tanımlanır. Özellikle şiddetli hipokalemi (serum K < 2.5 mmol/L), çizgili kas hücrelerinde membran hiperpolarizasyonuna yol açarak hücrel uyarılabilirliği azaltır ve ileri olgularda membran bütünlüğünün bozulmasına neden olabilir. Bu süreç, miyopati ve rabdomyoliz gelişiminde temel patofizyolojik mekanizmalardan birini oluşturur. Normal fizyolojik koşullarda egzersiz sırasında kas hücrelerinden ekstrasellüler alana potasyum salınımı gerçekleşir ve bu durum lokal vazodilatasyona katkı sağlayarak kas perfüzyonunu artırır. Ancak şiddetli hipokalemi varlığında bu vazodilatör yanıt yetersiz kalır ve relatif kas iskemisi gelişebilir, hücrel enerji üretimi bozulur ve kas hücre hasarı derinleşebilir.

**Amaç:** Yeme bozukluğunun eşlik ettiği bu vakada derin hipokaleminin neden olduğu rabdomyoliz ve miyopati tablosunun sunulması amaçlanmıştır

**Gereç ve Yöntem:** İç hastalıkları kliniğinde takip edilen bir vaka tartışılacaktır.

**Bulgular:** 53 yaşında kadın hasta, acil servise halsizlik, kol-bacak ağrısı ve öksürük şikayetleriyle başvurmuştur. Fizik muayenesinde kaşektik-sarkopenik görünümü (VKİ: 16.8) ve ekstremitelerinde kas gücü azalması (3/5) dikkat çekmiş olup diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar incelemelerinde Lökosit: 11,94 \*10<sup>3</sup>/uL, hemoglobin: 13,4 g

dL, trombosit: 617\*103/uL, kreatinin: 0,47 mg/dL, ALT:247 U/L, AST: 327 U/L, ALP: 99 U/L, GGT: 44 U/L, TSH:1,69 ml-U/L, CK:13520 U/L ve potasyum 1.74 mmol/L saptandı, diğer elektrolit düzeyleri normaldi. Spot idrar ve 24 saatlik idrarda potasyum miktarı normal saptandı. Otoantikörler negatif (ANA, Anti-SCL), miyozit ilişkili enzimler normal düzeyde idi. ANA, Anti-Ro, Anti-La, Anti scl-70, anti sentromer, anti Ds-DNA ve anti Jo-1 negatif saptandı; serum aldolaz düzeyi normal olarak gözlemlendi. Karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle bakılan viral seroloji (HBsAg, Anti HCV, CMV Ig M, EBV Ig M vs) negatif idi. Elektromiyografide kas lifi nekrozunun eşlik ettiği, akut dönemde yaygın miyopatik tutulum ve polinöropati saptandı. Lomber vertebra MR'da nöral foramenlere hafif bası yapan L4-L5 diffüz bulging saptandı. Hepatobiliyer USG'de karaciğer ve safra yolları doğaldı. Öyküsünde miyopati ya da rabdomiyolize neden olabilecek herhangi bir ilaç kullanımı yoktu. Hidrasyon ve potasyum replasmanı altında takip edilen hastanın takiplerindeki CK, ALT, AST ve potasyum düzeyleri Tablo-1'de sunulmuş olup 1.aydaki kontrolde hastanın yakınmalarının tamamen geçtiği ve laboratuvar parametrelerinin normale döndüğü görüldü.

**Tablo 1: Laboratuvar parametrelerinin seyri**

Parametre	1.GÜN	2.GÜN	3.GÜN	5.GÜN	7.GÜN	8.GÜN	1.AY
Potasyum	1.74	2.82	2.97	3.59	3.47	4.53	4.3
ALT	247	290	490	474	429	431	24
AST	327	405	608	535	387	296	24
CK	13520	12186	19783	15267	12094	7273	101

**Tartışma:** Hipokalemiye bağlı rabdomiyoliz ve bazen de miyopati nadir ancak potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir klinik durumdur. Erken tanı ve uygun potasyum replasmanı ile kas hasarının geri dönüşümlü olabileceği bilinmektedir. Bu nedenle açıklanamayan kas güçsüzlüğü ve yüksek CK düzeyi ile başvuran hastalarda, özellikle beslenme bozukluğu olan hastalarda, başta hipokalemi olmak üzere elektrolit bozukluklarının ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** hipokalemi, rabdomiyoliz, miyopati, kreatin kinaz

#### Kaynakça

1. Jain VV, Gupta OP, Jajoo SU, Khiangate B. Hypokalemia induced rhabdomyolysis. Indian J Nephrol. 2011 Jan;21(1):66. doi: 10.4103/0971-4065.78085
2. Sirkeci Ö, Erkuş Sirkeci E, Tanoğlu A. Severe hypokalemia and rhabdomyolysis caused by Conn syndrome. J Health Sci Med / JHSM. 2021;4(1):115-117. doi:10.32322/jhsm.844053
3. Gao YL, Milebe Nkoua GD, Chai YF. Severe Hypokalemia Complicated by Acute Myopathy: Initial Manifestation of Primary Sjögren's Syndrome-Associated Renal Tubular Acidosis. Am J Case Rep. 2023 Jul 23;24:e940268.

## PS-025

### Akut pankreatit ve Akut Kolesistit Birlikteliğinde Gelişen Solunumsal ve Renal Komplikasyonların Yönetimi

Muhammet Fatih Şahin<sup>1</sup>, Bilal Burçak Aslan<sup>1</sup>

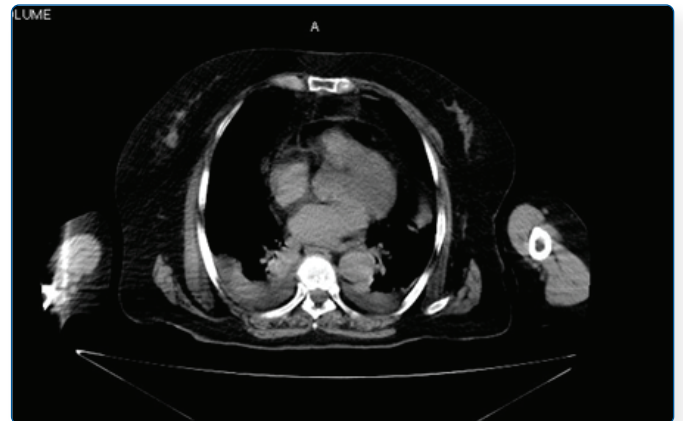
<sup>1</sup>Kestel Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Akut pankreatit klinik seyri hafif inflamatuvar süreçten çoklu organ disfonksiyonuna kadar değişebilen ciddi bir hastalıktır. Biliyer kökenli pankreatit olgularında safra kesesi patolojileri ile birliktelik sık görülür ve eşlik eden akut kolesistit klinik seyri ağırlaştırabilir. Bu hastalarda sıvı tedavisi, enfeksiyon kontrolü ve organ fonksiyonlarının dikkatli izlenmesi tedavinin temelini oluşturur.

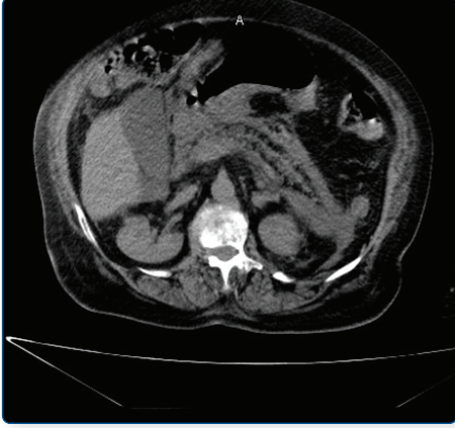
**Amaç:** Bu olgu, akut pankreatit ve akut kolesistit birlikteliğinde gelişen komplikasyonların yönetimini göstermek amacıyla sunulmuştur.

**Bulgular:** Yetmiş sekiz yaşında kadın hasta şiddetli epigastrik ağrı nedeniyle kliniğimize kabul edildi. Hastanın dış merkezde akut pankreatit tanısı ile takip edildiği ve yaklaşık 24 saat içinde 6000-7000 ml intravenöz sıvı tedavisi aldığı öğrenildi. Buna rağmen kreatinin değerlerinde yükselme gelişmiş ve idrar çıkışı yetersiz kalmıştır. Hastayı devraldığımızda oksijen desteği olmadan oksijen saturasyonu %85 olarak ölçüldü. Laboratuvar incelemelerinde beyaz küre 19.000/mm<sup>3</sup>, C-reaktif protein (CRP) 139 mg/L, prokalsitonin 1.29 ng/mL, kreatinin 1.9 mg/dL ve laktat dehidrogenaz (LDH) 643 U/L olarak saptandı. Toraks görüntülemesinde plevral efüzyon izlendi. Abdominal ultrasonografide pankreatit bulgularına ek olarak hidropik safra kesesi ve perikolesistik sıvı saptandı ve tablo akut pankreatit ile birlikte akut kolesistit olarak değerlendirildi. Hastaya kontrollü sıvı tedavisi uygulanarak sıvı yükü azaltıldı ve oksijen desteği başlandı. Enfeksiyon odağı düşünülerek seftriakson ve metronidazol ile ikili antibiyotik tedavisi başlandı. İzlem sırasında hipokalsemi gelişmesi üzerine günlük kalsiyum replasmanları yapıldı. Hastada kusma olmaması nedeniyle oral beslenme uzun süre kapalı tutulmadı ve ikinci günde düşük hacimli oral alım başlandı. Klinik izlemde sıvı dengesi sağlandı ve ikinci günden itibaren furosemid tedavisi başlandı. Takiplerde kreatinin düzeyleri kademeli olarak normale döndü ve plevral efüzyon bulgularında gerileme izlendi.

**Şekil 1. Akut pankreatit ve sıvı yüküne bağlı gelişen bilateral plevral efüzyonun toraks BT görüntüsü.**



**Şekil 2. Abdominal BT görüntüsünde pankreas çevresinde inflamasyon ve peripankreatik sıvı görünümü.**



**Tartışma:** Akut pankreatitte erken dönemde uygulanan yoğun sıvı tedavisi organ perfüzyonunu desteklemek için gerekli olmakla birlikte bazı hastalarda sıvı yüklenmesi, plevral efüzyon ve solunumsal komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle sıvı tedavisinin klinik ve biyokimyasal parametrelere göre dikkatli şekilde düzenlenmesi önemlidir. Bu olguda sıvı tedavisinin dengelenmesi, ikili antibiyotik tedavisi, elektrolit replasmanı ve erken oral beslenme yaklaşımı ile klinik düzelleme sağlanmıştır. Takip sürecinde hastanın oksijen satürasyonu oksijensiz olarak %95 seviyelerine yükselmiş, böbrek fonksiyonları normale dönmüş ve plevral efüzyon gerilemiştir. Bu olgu, akut pankreatit ve akut kolesistit birlikteliğinde dengeli destek tedavisinin klinik sonuçları üzerindeki önemini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut pankreatit, Akut kolesistit, Biliyer pankreatit, Akut böbrek yetmezliği, Plevral efüzyon

PS-026

## Subklinik Hipotiroidiye Bağlı Masif Perikardiyal Effüzyon

Cahide Erzurum<sup>1</sup>, Gökhan Keskin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Merzifon Kara Mustafa Paşa Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Amasya Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

**Giriş:** Subklinik hipotiroidi, normal serum tiroid hormon düzeyleri ve hafifçe artmış tiroid stimüle edici hormon (TSH) düzeyi ile giden hafif-orta derecede tiroid yetmezliği olarak tanımlanabilir. Hipotiroidi perikardiyal efüzyonun önemli bir nedenidir. Biz burada subklinik hipotiroidi ilişkili bir masif perikardiyal efüzyon vakasını bildirmeyi amaçladık.

**Olgu:** Bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayan kırk yaşında kadın hasta yaklaşık üç aydır olan halsizlik, üşüme, vücudun sol yarısında uyuşma, nefes darlığı ve tansiyon yüksekliği ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Tetkiklerde hemogram, biyokimya normal, Tiroid stimüle edici hormon (TSH) 5,8 mIU/L, serbest T3 ve serbest T4 düzeyleri normal izlenen ve geçmişte bakılan TSH düzeylerinde de yükseklik görülen hastaya subklinik hipotiroidizm tanısı konuldu. Hastaya daha önce levotiroksin (L-T4) tedavisi başlandı fakat has-

tanın son üç aydır kullanmadığı öğrenildi. Anti tiroid peroksidaz ve anti tiroglobulin antikor düzeyleri yüksek saptandı. Nefes darlığı şikayeti nedeniyle çekilen posteroanterior akciğer grafisinde kardiyotorasik indeks artmış izlendi. Hastaya 25 mcg L-tiroksin (LT4) tedavisi başlandı ve kardiyolojiye konsülte edildi. Kardiyolojide yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu (EF) %60, sol ventrikül (LV) fonksiyonları normal, kalbi çepeçevre saran, LV posterolateralde 35 mm, sağ ventriküle bası yapan yoğun perikardiyal efüzyon izlendi. Perikardiyosentez yapılan hastanın perikardiyal sıvısı seröz vasfıta olup sıvı örneklerinde albümin gradienti 1,6 hesaplandı. Transuda vasfında olarak değerlendirildi. Tetkiklerde perikardiyal efüzyona yönelik yapılan enfektif, kardiyak ve romatolojik patoloji saptanmayan hastada yavaş gelişen masif perikardiyal efüzyon subklinik hipotiroidiye sekonder olarak değerlendirildi.

**Tartışma:** Subklinik hipotiroidi artmış serum tirotropin (TSH) ve normal tiroksin (T4) ve triiyodotironin (T3) seviyeleri ile karakterizedir. Subklinik hipotiroidi belirtildiği gibi aslında bir laboratuvar tanıdır. En sık nedeni kronik lenfositik tiroidittir (Hashimoto tiroiditi ve atrofik tiroidit). Aşkar hipotiroidiye ilerleme oranı subklinik hipotiroidisi olan hastalarda yılda %3-18'dir. Subklinik hipotiroidide semptomların varlığı ve bu semptomların tiroid hormon tedavisiyle düzeldiği tam olarak netlik kazanmamıştır. TSH 4,5-10 mIU/L arasında olan hastalar için tedavinin kişiselleştirilmesi önerilmektedir. Tedavi başlanması açısından; hastanın yaşı (genç hastalarda öncelikli), eşlik eden hastalık öyküsü, TSH yüksekliğinin derecesi ve kalıcı olması, anti tiroid antikorların varlığı, guatr ve hipotiroidi semptomlarının varlığı dikkate alınmalıdır. Subklinik hipotiroidi için L-T4 seçilecek tedavi şeklidir. Tedavinin hedefi genç ve orta yaşlı hastalarda TSH düzeyini 1-3 mIU/L arasında tutabilmektir. Hastamızın başvurusunda hipotiroidi semptomlarının varlığı, genç olması, tiroid oto antikorlarının pozitif olması nedeniyle L-T4 tedavisi başlanması uygun görülmüştür. Kardiyovasküler sistem, tiroid hormonunun majör etki ettiği sistemlerden biridir. Hipotiroidi hastalarında kardiyovasküler sistemde görülen en önemli değişiklikler; artmış vasküler direnç, diyastolik disfonksiyon, sistolik fonksiyonda azalma ve azalmış kardiyak ön yüküdür. Perikardiyal efüzyon, hipotiroidi ve subklinik hipotiroidi de dahil olmak üzere sistemik hastalıklarda görülebilir. Literatür hipotiroidide perikardiyal efüzyon insidansınının %3-6 olduğunu ileri sürmektedir.

**Sonuç:** Sonuç olarak, bu vaka kardiyak tamponad olmaksızın subklinik hipotiroidiye bağlı kronik masif plevral efüzyonu olan bir hasta idi. Hastamızın genç kadın olması nedeniyle poliklinik koşullarında L-T4 başlanmış olmasına rağmen tedavi uyumsuzluğunun bu sonucu doğurabileceği kanısına varılmıştır. Hipotiroidi özellikle açıklanamayan perikardiyal sıvı vakalarında efüzyon ayırıcı tanısı açısından dikkate alınmalıdır. Hipotiroidiye bağlı perikardiyal efüzyonlar yavaş gelişir ve subklinik hipotiroidi nadiren belirti ve bulgu verir ve teşhis edilemeyebilir. Bu nedenle poliklinikte subklinik hipotiroidi vakaları düzenli takip edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Subklinik hipotiroidi, hipotiroidi, perikardiyal efüzyon

### Kaynakça

- Şarer Yürekli B, Çetinkalp Ş. Subklinik hipotiroidinin klinik seyri ve tedavisi. İç Hastalıkları Dergisi 2010;17:89-98
- Almani M, Usman M, Arif A, Ayub M, Fatima N. Rare presentation of cardiac tamponade in a patient with subclinical hypothyroidism. Cureus

2020 12(12):e12286.

- Gourniezakis N, Skiadas C, Patrianakos A, Gikas A. Massive pericardial effusion without cardiac tamponade due to subclinical hypothyroidism (Hashimoto's Disease). Rural and Remote Health 2018; 18: 4384.
- Gharib H, Tuttle RM, Baskin HJ, Singer PA, McDermott MT. Consensus statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and the Endocrine Society. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2005; 90: 581-5.
- Cooper DS, Halpern R, Wood LC, Levin AA, Ridgway EC. Thyroxine therapy in subclinical hypothyroidism. A double-blind, placebo-controlled trial. Annals of Internal Medicine 1984; 101: 18-24.

PS-027

## Dahiliye Pratiğinde Nadir Görülen Bir Durum: Otoimmün Kolanjit Taklit Eden Sifilitik Hepatit

Osman Emre Kösemen<sup>1</sup>, İbrahim Deniz Yaprak<sup>1</sup>, Yağmur Yıldırım Şamhal<sup>1</sup>, Nalan Okuroğlu<sup>1</sup>, Ali Özdemir<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi

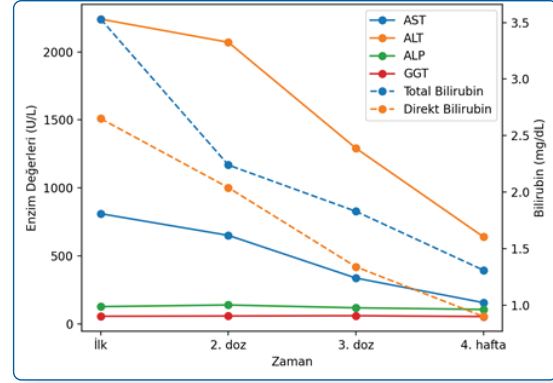
**Giriş:** Sifiliz, Treponema pallidum tarafından oluşturulan ve çok çeşitli klinik bulgularla seyreden sistemik bir enfeksiyondür. Hastalık farklı evrelerde farklı organ tutulumları ile karşımıza çıkabilmekte olup, sekonder dönemde nadiren karaciğer tutulumu görülebilir. Sifilitik hepatit genellikle nonspesifik klinik ve laboratuvar bulgular ile seyreder ve kolestatik ya da hepatosellüler patern gösterebilir. Bu durum, özellikle otoantikor pozitifliği gibi yanıltıcı bulguların eşlik ettiği olgularda otoimmün karaciğer hastalıkları ile karışmasına ve tanısall güçlüğüne yol açabilmektedir. Bu olguda, başlangıçta otoimmün kolanjit düşünülen ancak yapılan ileri değerlendirmeler sonucunda sifilitik hepatit tanısı konulan bir olgu sunulmaktadır.

**Olgu:** Yirmi yedi yaşında erkek hasta, 2-3 gündür gelişen sarılık ve koyu renkli idrar şikayeti ile başvurdu. Son bir aydır yorgunluk tarifliyordu. Özgeçmişinde kronik hastalık bulunmayan hastanın uzun süredir anabolik steroid ve çeşitli takviyeler kullandığı öğrenildi. Fizik muayenede ikter dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemesinde belirgin transaminaz yüksekliği (ALT: 2947 U/L, AST: 1174 U/L) ve hiperbilirubinemi (total bilirubin: 9.6 mg/dL) izlendi. Viral hepatit belirteçleri negatifti. Toksik hepatit ön tanısı ile değerlendirilen hastada, steroid ve diğer ilaçların kesilmesine rağmen karaciğer enzimlerinde anlamlı düzelleme gözlenmedi. Otoimmün incelemede antimitokondriyal antikor (AMA) +3 pozitif, anti düz kas antikor (ASMA) borderline pozitif saptandı. Görüntüleme bulguları ile birlikte primer biliyer kolanjit ön tanısı düşünüldü ve ursodeoksikolik asit tedavisi başlandı. Ancak tedaviye rağmen karaciğer enzimlerinde belirgin düzelleme izlenmemesi üzerine ayırıcı tanı genişletildi. Bu kapsamda yapılan değerlendirmede VDRL ve TPHA pozitifliği saptanması üzerine sifilitik hepatit ön planda düşünüldü ve hastaya benzatin penisilin tedavisi başlandı. Tedavi sonrası karaciğer enzimleri ve bilirubin düzeylerinde hızlı gerileme ve takipte normalleşme izlendi. Aynı zamanda otoantikor titresinde negatifleşme saptandı.

### Tedavi Sürecinde Enzim ve Bilirubin Değişimi

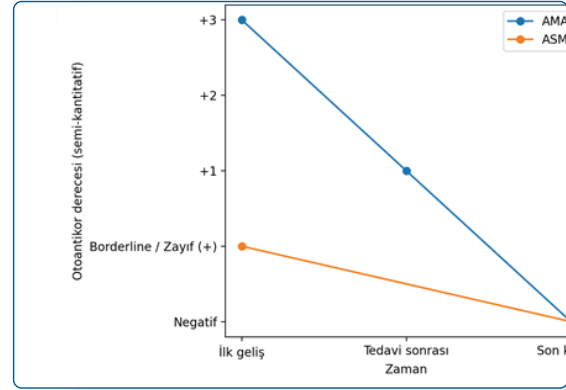
Şekil 1. Benzatin penisilin tedavisi sürecinde karaciğer enzimleri

(sol eksen, U/L) ve bilirubin (sağ eksen, mg/dL) değişimi.



### Tedavi Sürecinde Otoantikor Değişimi

Şekil 2: Benzatin penisilin tedavisi sürecinde otoantikortitrelerdeki değişim.



**Tartışma:** Sifilitik hepatit nadir görülmekle birlikte, literatürde sifilitik hepatite eşlik eden otoantikor pozitifliği yalnızca sınırlı sayıda olguda (yaklaşık dört olgu) bildirilmiştir. Otoantikor pozitifliği ile otoimmün karaciğer hastalıklarını taklit edebilmesi tanıyı zorlaştırmaktadır.

**Sonuç:** Bu olguda otoimmün kolanjit ön tanısı güçlü olmakla birlikte, spesifik otoantikorların negatifliği ve tedaviye yanıtızlık tanının yeniden değerlendirilmesini gerektirmiştir. Penisilin tedavisine dramatik yanıtı desteklemiştir. Bu nedenle açıklanamayan karaciğer enzim yüksekliği ve otoantikor pozitifliği olan hastalarda sifiliz ayırıcı tanıda mutlaka yer almalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** sifiliz, sifilitik hepatit, otoimmün kolanjit, otoantikor pozitifliği, transaminaz yüksekliği

### Kaynakça

- Ali, H., Rizvi, T., Niazi, M., Galan, M., & Pyrsopoulos, N. (2022). Autoimmune Hepatitis Induced after Treatment of Syphilitic Hepatitis. Journal of clinical and translational hepatology, 10(1), 174-177. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2020.00178>
- Goldberg, E., Edwards, B., & Krill, K. (2021). Atypical case of syphilitic hepatitis. BMJ case reports, 14(3), e237851. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-237851>
- Kern, C., Elmoursi, A., Blake, C., & Hoellein, A. (2020). Syphilitic Hepatitis Presenting as a Mimic of Primary Biliary Cholangitis. ACG case reports journal, 7(12), e00497. <https://doi.org/10.14309/crj.000000000000497>
- Syphilis mimicking primary biliary cholangitis Research, Society and Development, v. 14, n. 4, e1514448607, 2025 (CC BY 4.0) | ISSN 2525-3409 | DOI: <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v14i4.48607>

PS-028

## NPO Sürecinde İnsülinin Kesilmesine Bağlı Gelişen Ağır Diyabetik Ketoasidoz : Tip 1 Diyabet ve Çölyak Birlikteliği

Sevilay Süreyya Ermiş<sup>1</sup>, Aleyna Doyran<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Dahiliye Ana Bilim Dalı, Eskişehir

**Giriş:** Diyabetik ketoasidoz (DKA), insülin eksikliğiyle gelişen ve hızlı müdahale edilmesi gereken yaşamı tehdit eden metabolik acildir. DKA'nın en sık tetikleyicileri insülin tedavisinin kesilmesi/aksatılması ve enfeksiyonlardır. Cerrahi hazırlık döneminde oral alımın kesilmesi (NPO) DKA'ya neden olabilir. Özellikle otoimmün (Tip 1) diyabetli olgularda insülinin kesilmesi kısa sürede hastada ağır DKA geliştirebilir

**Amaç:** Bu olguda diyabetik ketoasidoz ile devir alınan ve Tip 1 diyabet saptanan bir hastada aynı zamanda çölyak hastalığı tanısının konulması nedeniyle ,otoimmün hastalık birlikteliğinin önemini ve Tip 1 diyabetli hastalarda çölyak hastalığı açısından taramanın gerekebileceğini vurgulamak amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** 25 yaşında kadın hasta acil servise karın ağrısı ile başvurdu ve akut kolesistit ön tanısıyla Genel Cerrahi servisine yatırıldı. Operasyon planı nedeniyle ağızdan hiçbir şey almadan (Nil Per Os =NPO ) takibe alındı. Servis izlemi sırasında gelişen nefes darlığı nedeniyle metabolik değerlendirme istendi ve hasta DKA tanısıyla tarafımızca devir alındı.

**Bulgular:** Hasta, evde insülin aspart ve glarjin kullandığını, ancak son iki gündür insülinlerini uygulamadığını belirtmiştir. İlk değerlendirmede kan şekeri 410 mg/dL saptandı. Kan gazında pH 6.81, pCO<sub>2</sub> 34 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 8 mmol/L; idrarda keton 4+ pozitif bulundu. HbA1c 10.4 olarak ölçüldü. Bulgular ağır DKA ile uyumlu değerlendirildi; nefes darlığı metabolik asidoza bağlı kompansatuvar hiperventilasyonla ilişkilendirildi. DKA nedeniyle cerrahi girişim ertelendi. DKA protokolüne göre intravenöz sıvı replasmanı, potasyum desteği ve insülin infüzyonu başlandı. İzlemede metabolik asidoz düzeldi, klinik yakınmalar geriledi. Batın ultrasonografide safra kesesi lümeninde 25 mm çapında kalkül izlenmiş, akut kolesistit tanısıyla seftriakson tedavisi başlanmış ve 7 günde tamamlanmıştır. Ancak glisemik regülasyonu dalgalı seyretti. Genç yaş, DKA ile seyir, anti-GAD pozitifliği (929) ve düşük C-peptit düzeyi (0.07) nedeniyle Tip 1 diyabet düşünüldü. Otoimmün birliktelik açısından yapılan değerlendirmede anti-endomisyum (EMA) IgA pozitif, anti-gliadin IgA/IgG negatif, anti-pariyetal antikor negatif saptandı; total IgA 28 g/L bulundu. Bulgular çölyak hastalığı ile uyumlu değerlendirilerek glutensiz diyet başlandı ve diyetisyen tarafından beslenme eğitimi verildi. Eşlik eden yakınmalarında yaklaşık 4-5 aydır bacaklarda ağrı, ayak parmak uçlarında uyuşma ve kramp mevcuttu. Nörolojik muayenede belirgin defisit saptanmadı; diyabetik nöropati açısından EMG yapılmış ve tedaviye alfa lipoik asit eklenmiştir. Göz muayenesinde diyabetik retinopati izlenmemiş, yıllık göz kontrolleri önerilmiştir. Taburculuk planında bazal-bolus insülin tedavisi (Novorapid 3x14 Ü, Lantus 1x36 Ü gece), glutensiz diyet, B12 replasmanı, alfa lipoik asit ve elektif kolesistektomi planı yer aldı.

**Tartışma:** Bu olguda DKA gelişiminin temel tetikleyicisi, cerrahi hazırlık sürecinde NPO uygulaması sırasında hastanın insülin tedavisini (özellikle bazal insülini) kesmesi olarak değerlendirilmiştir. Eşlik eden akut kolesistit tablosu ise enfeksiyon ve cerrahi stres yanıtı üzerinden karşı-regülatuar hormonları artırarak hiperglisemi ve ketogenezi ağırlaştırmış olabilir. Genç yaşta DKA ile başvuran hastalarda diyabet tipinin netleştirilmesi kritik olup, bu olguda anti-GAD yüksek pozitifliği ve düşük C-peptit düzeyi otoimmün diyabeti desteklemiştir. DKA sonrası gliseminin dalgalı seyretmesi; mutlak insülin eksikliğine ek olarak, eşlik eden çölyak hastalığının malabsorpsiyon ve değişken karbonhidrat emilimi üzerinden glisemik kontrolü zorlaştırması ile ilişkili olabilir. Tip 1/otoimmün diyabette çölyak taraması önerildiğinden, serolojik inceleme ile çölyak tanısının konulması ve glutensiz diyetin başlanması uzun dönem metabolik kontrol açısından önem taşır. Bu olgu, NPO süreçlerinde bazal insülinin kesilmemesi gerektiğini ve DKA'nın yalnızca akut tedaviyle değil, altta yatan diyabet tipi ve otoimmün komorbiditeler göz önüne alınarak bütüncül şekilde yönetilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik ketoasidoz, otoimmün diyabet, tip 1 diyabet, anti-GAD, C-peptit, çölyak hastalığı, akut kolesistit, Nil Per Os =NPO

### Kaynakça

1. Glaser N, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(7):835-856.
2. Joint British Diabetes Societies (JBDS). The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults. 2023 guideline (PDF).
3. American Diabetes Association. Children and Adolescents: Standards of Care in Diabetes—2026 (Autoimmune conditions). *Diabetes Care*. 2026;49(Suppl 1).
4. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*. 2026;49(Suppl 1).
5. ESPGHAN. 2020 Guidelines for diagnosing coeliac disease / Advice Guide.

PS-029

## Kolestatik Enzim Yüksekliği ile Saptanan Nadir Bir Olgu: Lemmel Sendromu

Melike Yakut<sup>1</sup>

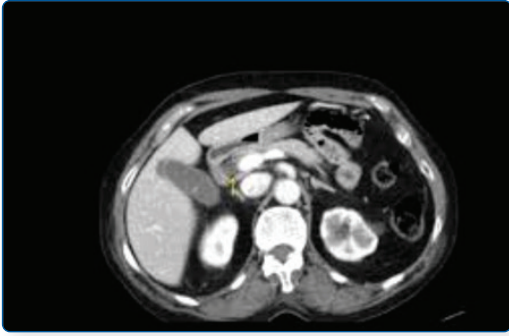
<sup>1</sup>Eskişehir Çifteler Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Eskişehir, Türkiye

**Giriş:** Lemmel sendromu, koledokta taş veya malignite olmaksızın periampuller duodenal divertikülün distal koledoka dış bası yapması sonucu gelişen nadir bir biliyer obstrüksiyon nedenidir. Periampuller divertiküller ileri yaşta sık görülmesine rağmen çoğu asemptomatiktir. Bununla birlikte bazı olgularda kolestatik enzim yüksekliği, karın ağrısı, sarılık veya kolanjit tablosuna yol açabilir. Klinik ve biyokimyasal bulguların özgül olmaması nedeniyle tanıda görüntüleme yöntemleri büyük önem taşır. Bu olguda, rutin değerlendirme sırasında saptanan kolestatik enzim yüksekliği sonucunda Lemmel sendromu tanısı alan bir hasta sunulmuştur.

**Olgu:** Yetmiş bir yaşında kadın hasta, diyabet, hipertansiyon ve astım öyküsü ile uzun süredir düzensiz takip edi-

len kronik hastalıklarının rutin değerlendirilmesi amacıyla dahiliye polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde gliklazid 60 mg/gün, vildagliptin-metformin 50/1000 mg günde iki kez, valsartan-hidroklortiyazid 160/12,5 mg/gün ve formoterol-budesonid inhaler tedavi kullanımı mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde HbA1c %8,72 saptandı. Biyokimyasal değerlendirmede özellikle kolestatik enzimlerde yükselme dikkati çekti (ALP: 126 U/L, GGT: 207 U/L); AST, ALT ve total bilirubin düzeyleri normal sınırlarda bulundu. Kolestatik enzim yüksekliğinin etiolojisini araştırmak amacıyla yapılan abdominal ultrasonografide karaciğer segment 4 düzeyinde, safra yollarından bağımsız olduğu düşünülen kistik karakterli bir lezyon saptandı ve ileri görüntüleme planlandı. Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi incelemesinde safra kesesi izlenmedi. Koledok önünde, içerisinde hava bulunan ve koledoka dış bası oluşturan duodenal divertikül ile uyumlu görünüm saptandı. Koledok çapı 4,5 mm olarak ölçüldü; intrahepatik safra yollarında ve pankreatik kanalda dilatasyon izlenmedi. Ayrıca karaciğer kubbesinde yaklaşık 20 mm çapında T2 hiperintens lezyonlar izlendi ve benign kist lehine değerlendirildi. Bulgular Lemmel sendromu ile uyumlu kabul edilerek hasta ileri değerlendirme ve tedavi planlaması açısından genel cerrahi polikliniğine yönlendirildi.

#### Lemmel sendromunda periampuller duodenal divertikülün koledoka basısı



Aksiyel abdominal görüntülemelerde, koledok komşuluğunda hava içeren periampuller duodenal divertikül izlenmekte olup koledoka dış bası oluşturmaktadır. Bulgular Lemmel sendromu ile uyumludur.

**Tartışma:** Lemmel sendromu, periampuller duodenal divertikülün koledoka dış bası yapması sonucu gelişen, taş veya malignite olmaksızın ortaya çıkan nadir bir biliyer obstrüksiyon nedenidir. Periampuller divertiküller ileri yaşta sık görülse de çoğu asemptomatik seyretmektedir. Bu nedenle tanı, özellikle belirgin sarılık ya da kolanjit bulguları olmayan hastalarda kolaylıkla gözden kaçabilmektedir. Sunulan olguda da hastanın başvuru nedeni hepatobiliyer yakınmalar değil, rutin kontrol sırasında saptanan kolestatik enzim yüksekliğidir. Bu durum, Lemmel sendromunun bazen sessiz veya nonspesifik biyokimyasal bulgularla seyredebildiğini göstermektedir. Ayrıcı tanıda koledok taşı, periampuller tümörler, pankreas başı maligniteleri ve benign safra yolu darlıkları ön planda düşünülmelidir. Bu noktada görüntüleme yöntemleri belirleyici rol oynar. Ultrasonografi başlangıç değerlendirmesinde yararlı olmakla birlikte, periampuller divertikülün koledok ile ilişkisini ortaya koymada sınırlı kalabilir. Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi ise divertikülün varlığını, koledoka bası etkisini ve eşlik eden biliyer dilatasyonu göstermede değerli bir noninvaziv yöntemdir.

Bu olguda MRKP ile koledok önünde hava içeren duodenal divertikülün gösterilmesi tanıyı desteklemiştir.

**Sonuç:** İleri yaş hastalarda açıklanamayan kolestatik enzim yüksekliği varlığında, periampuller divertikül ve Lemmel sendromu ayrıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Özellikle taş ve malignite saptanmayan olgularda MRKP gibi ileri görüntüleme yöntemleri tanıya önemli katkı sağlar. Bu olgu, Lemmel sendromunun asemptomatik veya silik klinik bulgularla seyredebileceğini göstermesi açısından dikkat çekicidir.

**Anahtar Kelimeler:** Lemmel sendromu, periampuller divertikül, kolestatik enzim yüksekliği, koledok basısı, MRCP

#### Kaynakça

1. Lemmel G. Die klinische Bedeutung der Duodenaldivertikel. Arch Dig Dis. 1934.
2. Egawa N, Anjiki H, Takuma K, Kamisawa T. Lemmel syndrome caused by periampullary duodenal diverticulum. J Gastroenterol.
3. Thorson CM, Paz Ruiz PS, Roeder RA, et al. The perforated duodenal diverticulum. Arch Surg.
4. Lobo DN, Balfour TW, Iftikhar SY, Rowlands BJ. Periampullary diverticula and pancreaticobiliary disease. Br J Surg.
5. Boix J, Lorenzo-Zúñiga V, Añaños F, Domènech E, Morillas RM, Gassull MA. Endoscopic management of Lemmel syndrome. Gastrointest Endosc.

#### PS-030

### Rutin Kan Tetkisinde Tanı Alan Asemptomatik Tip-2 Diyabet Olgusu

Bektaş Işık<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Adana Şehir Hastanesi, Adana

**Giriş:** Tip-2 Diabetes Mellitus (T2DM); insülin direnciyle karakterize, genetik geçişli kronik, metabolik bir hastalıktır. T2DM ülkemizde yaygın görülmele beraber uzun dönem komplikasyonlarıyla önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. T2DM tanısında HbA1c, açlık plazma glukozu (APG) ve oral glukoz tolerans testi (OGTT) 2. saat plazma glukozu (PG) kullanılmaktadır. Her gebeye gebeliğin 24-28. haftaları arasında OGTT ile Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) taraması yapılmaktadır. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) 2024 diyabet kılavuzuna göre 35 yaş ve üzeri tüm bireylerde ve GDM tanısı almış kadınlarda postpartum 3 yılda bir; vücut kitle indeksi (VKİ) 25 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olup yüksek risk faktörü olanlarda ve öncesinde bozulmuş açlık glukozu (BAG), bozulmuş glukoz toleransı (BGT) veya yüksek risk grubundakilerde (HbA1c: %5,7-6,4) yılda 1 kez diyabet taraması önerilmektedir. T2DM erken tanısı ve tedavisi hastalarda kan şekeri regülasyonunun sağlanması ve komplikasyon gelişiminin önlenmesi açısından önem arz etmektedir.

**Amaç:** Olgumuzda T2DM'nin toplumumuzda oldukça asemptomatik kalabildiğine dikkat çekmekle beraber, aile öyküsü olan veya 35 yaş üzeri tüm bireylerde tetkik istersen ne kadar dikkatli olunması gerektiği; T2DM taramasında farkındalık oluşturulması, diyet ve egzersizin diyabet tedavisinde önemine dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Hastanemiz dahiliye polikliniğine kronik bir hastalığı olmayan 55 yaşında erkek hasta rutin kan tetki-

ki yaptırmak amacıyla başvurmuştur. Hasta polikliniğimizde HbA1c, APG, tam kan sayımı (CBC), kan üre azotu (BUN), kreatinin, sodyum, potasyum, tam idrar tetkiki (TİT) ve venöz kan gazı (VKG) tetkikleri ile değerlendirilmiştir. Tetkik sonuçlarıyla beraber hastanın tanısı konulmuş, tedavisi ve hastalığıyla ilgili hastaya gerekli bilgiler verilmiştir.

**Bulgular:** Hastanın tetkiklerinde APG:340 mg/dl, HbA1c:%14,2; BUN:16,6 mg/dl, Kreatinin:0,96 mg/dl, Na:139 mmol/l, K:5 mmol/l olarak saptanmıştır. TİT'de keton negatifliği, VKG'da asidozu olmaması üzerine ketoasidoz tablosu dışlanıp hastaya vildagliptin+metformin tedavisi başlanmıştır. Hastaya uygun diyet listesi, diyabet eğitimi ve egzersiz önerisinde bulunulduktan sonra evde kan şeker ölçüm takibiyle hasta kontrole çağırılmıştır. 1 hafta sonraki kontrolde evde kan şeker takiplerinde glukoz 100-130 mg/dl arasında seyretmekte olup hasta herhangi bir şikayet tariflememiştir. Mevcut önerilerle tedavisine devam edilen hastanın 3 ay sonraki tetkiklerinde APG:116 mg/dl, HbA1c:%6,1 olarak saptanmış olup evdeki kan şeker takiplerinde kan şekerinin 90-120 mg/dl arasında seyrettiği tespit edilmiştir. Hastanın medikal tedavisine devam edilmiş olup düzenli aralıklarla poliklinik takibine gelmesi önerilmiştir.

**Tartışma:** T2DM tanısı, tedavisi ve komplikasyon yönetimiyle multidisipliner bir yönetim gerektiren ve hasta-hekim ilişkisinin çok önemli olduğu bir hastalıktır. Uygun bireylerde semptom olmasa dahi diyabet taraması hastalığın erken tanısı ve tedavisinde yarar sağlamaktadır. Diyet ve egzersizin tedavinin temelini oluşturduğu, hastaların bu önerilere uyum sağlamasıyla kan şeker regülasyonunun sağlanabileceği ve komplikasyonlardan korunabileceği düşünülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 2 Diabetes Mellitus, Asemptomatik diyabet, Diyabet taraması, HbA1c

### Kaynakça

1. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2024.
2. IDF Diabetes Atlas 11th Edition, 2025.
3. ADA Standards of Care in Diabetes, 2026.

## PS-031

### Sessiz Bağırsak, Gürültülü Bulgular: Hipokalsemi, Anemi ve Osteoporoz ile Ortaya Çıkan Çölyak Hastalığı

Gülen Kavakalan<sup>1</sup>, Harun Akar<sup>1</sup>, Zeynep Altın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, İzmir Tepecik SUAM, İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Çölyak hastalığı (ÇH), gluten alımı sonrası genetik olarak duyarlı bireylerde ince barsak mukozasında immün aracılı hasarla seyreden kronik bir enteropatidir. Dünya genelinde prevalansı yaklaşık %1 olup tanı almamış birçok olgu bulunduğu düşünülmektedir (1). Klasik klinik tablo kronik diyare, malabsorpsiyon ve kilo kaybıyken, son yıllarda tanı alan hastaların önemli bir kısmı farkı yüzlerle karşımıza çıkmaktadır. Bu tablolar arasında demir eksikliği anemisi, elektrolit dengesizlikleri, infertilite, nörolojik semptomlar ve osteoporoz öne çıkmaktadır (2, 3, 4). Özellikle ileri yaş ve erkek olgularda tanı gecikmesi bildirilmiştir (1). Nefes darlığı,

hipokalsemi, hipoalbuminemi, ağır anemi ve osteoporozla prezente 59 yaşında hastamızı paylaşıyoruz.

**Olgu:** Bilinen kronik hastalığı olmayan 59 yaşında erkek hasta, nefes darlığı şikâyetiyle başvurdu. Tetkiklerinde hipoalbuminemi (2,5 g/dL) ve hipokalsemi (6 mg/dL) saptanması üzerine kliniğe yatırıldı. Ailede bilinen kronik hastalık, akraba evliliği öyküsü yoktu. Hasta 90 paket-yıl sigara kullanmış 3 ay önce sigarayı bırakmıştı, daha önce spontan pnömotoraks geçirmişti. Fizik muayenede artmış torakal kifoz ve pretibial ödem (+3/+3) saptandı. Laboratuvar bulguları; Hb: 7,9 g/dL, Plt: 606.000 / $\mu$ L, WBC: 5.500 / $\mu$ L, Kalsiyum: 6 mg/dL, Albümin: 2,5 g/dL, Mg: 1,6 mg/dL, Fosfor: 3 mg/dL, Ferritin: 4 ng/mL, Demir: < 10  $\mu$ g/dL, B12: 435 pg/mL, PTH: 392,6 pg/mL, ESH: 57 mm/saat, Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlarda, İdrar analizinde tam idrar tetkiğinde protein ve glukoz negatif idrar pH :7,0 idrar dansitesi:1018 görüldü. Çölyak serolojisi testlerinde Anti-doku transglutaminaz IgA: 109,57 U/mL (+), Anti-endomisyum IgA: > 1/100 (+), Anti-doku transglutaminaz IgG: 10,65 U/mL (+), Anti-deamidated gliadin IgG: 1/100 (+), Anti-deamidated gliadin IgA: 1/100 (+) olduğu görüldü. Hastaya çekilden toraks tomografisinde akciğerlerde yaygın amfizematöz değişiklikler dışında patoloji yoktu. Abdominal tomografi ve MR enterografi normal raporlandı. Yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisiyle alınan duodenum biyopsisinde villuslarda düzleşme, kript hiperplazisi, intraepitelyal lenfositoz ve lamina propriada miks inflamatuvar hücre artışı izlendi. Bulgular Marsh tip 3 ile uyumluydu. Kemik mineral yoğunluğu DEXA'da femur ve lomber bölgede T-skoru -4 olup şiddetli osteoporoz saptandı. Hastaya glutensiz diyet, kalsiyum ve D vitamini replasmanı ile birlikte intravenöz demir tedavisi başlandı. Diyet sonrası yapılan takiplerde elektrolit düzeyleri ve anemi belirgin şekilde düzeldi. Hasta halen düzenli kontrollerine devam etmekte olup klinik olarak stabildir.

**Tartışma:** Çölyak hastalığı, gastrointestinal semptomların eşlik etmeden yalnızca sistemik bulgularla ortaya çıkabilir. Olgumuzda nefes darlığıyla başvuru sonrası yapılan tetkiklerde hipoalbuminemi, hipokalsemi, ağır anemi ve osteoporoz saptanmış; seroloji ve histopatoloji ile tanı kesinleşmiştir. Literatürde çölyak hastalığının en sık atipik bulgularının demir eksikliği anemisi ve osteopeni/osteoporoz olduğu, hipokalsemi ve hipoalbumineminin de malabsorpsiyonun göstergeleri olduğu bildirilmektedir (5). Olguda saptanan yüksek PTH düzeyi, hipokalsemiye sekonder gelişen hiperparatiroidizm ile uyumludur. Bu durum çölyak hastalığının yalnızca barsak mukozasıyla sınırlı kalmadığını, sistemik metabolik sonuçları doğurduğunu göstermektedir. DEXA'da şiddetli osteoporoz, gecikmiş tanının klinik sonuçlarından biridir. Çölyak hastalığının genellikle kadın ve genç yaş grubunda tanı aldığı; orta yaş ve erkek olgularda ise tanının geciktiği bilinmektedir (4). Bu nedenle açıklanamayan anemi, elektrolit dengesizlikleri ve osteoporoz varlığında, yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak çölyak hastalığı akıldan tutulmalıdır.

**Sonuç:** Çölyak hastalığı klasik gastrointestinal yakınmalar olmadan da hipokalsemi, hipoalbuminemi, demir eksikliği anemisi ve osteoporoz gibi sistemik bulgularla prezente olabilir. Bu olgu, orta yaş, erkek hastada çölyak tanısının konulmasıyla dikkat çekicidir. Klinik pratiğe mesajı; açıklanamayan anemi, elektrolit bozukluğu ve metabolik kemik hastalıklarında çölyak hastalığının ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerektiğidir. Erken tanı ve glutensiz diyet, meta-

bolik komplikasyonların gerilemesini sağlayarak hastaların yaşam kalitesini artırmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Çölyak hastalığı · Hipokalsemi · Hipoalbumine-mi · Demir eksikliği anemisi · Osteoporoz ·

#### Kaynakça

1. Lebowhl, B., Sanders, D. S., & Green, P. H. (2018). Coeliac disease. The Lancet, 391(10115), 70–81.
2. Green, P. H., & Cellier, C. (2007). Celiac disease. New England Journal of Medicine, 357(17), 1731–1743.
3. Ludvigsson, J. F., Bai, J. C., Biagi, F., et al. (2014). Diagnosis and management of adult coeliac disease. Gut, 63(8), 1210–1228.
4. Seval Akay, Sibel DEMİRAL SEZER, Ömer Burçak BİNİCİER, Mehmet UZUN, Harun AKAR, Tur ki ye Kli nik le ri J Intern Med 2016;1(1):55-60
5. Al-Toma, A., Volta, U., Auricchio, R., et al. (2019). European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline. United European Gastroenterology Journal, 7(5), 583–613.

PS-032

### Nadir Görülen İmmün İlişkili Yan Etki: Pangastrit

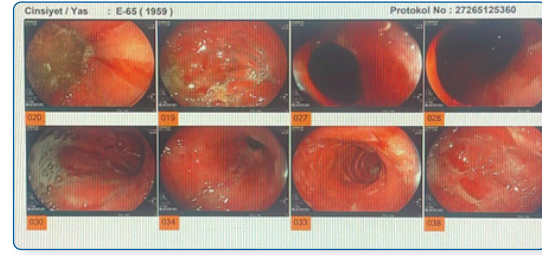
Ece Ulukal Karancı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Uygulama ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya, Turkey

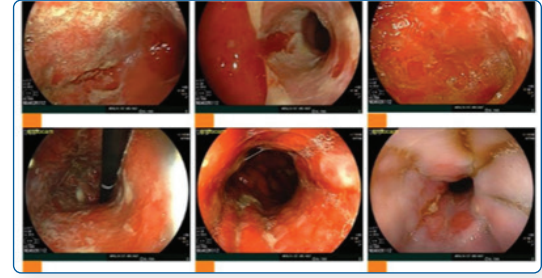
**Giriş:** İmmün checkpoint inhibitörleri (ICI'ler), birçok kansertürünün tedavisinde önemli bir ilerlemeyi temsil eder ve kansertedavi stratejisini önemli ölçüde değiştirmiştir. ICI tedavisinin et-kinliği doğrulanmış ve uygulamasıyla ilgili gerçek dünya klinikdeneyimi kazanılmıştır. Ancak, uzman onkologlar tarafından dikkatli olunması tavsiye edilen, geniş bir yelpazede eşlik edenbağışıklık ile immün ilişkili yan etkiler (irAE'ler) bildirilmiştir 1.Bu irAE'ler, ICI'lerin terapötik etkilerinden sorumlu immünolojikmekanizmalar tarafından yönlendirilir 2, 3.Gastrointestinal bo-zukluklar özellikle yaygın irAE'lerdir ve çoğu hastada kolondaşiddetli inflamasyon geliştirir 4, 5. IrAE gastriti ilk olarak 2017'debildirilmiştir 6, daha sonra gastrit hakkında daha fazla vaka ra-poru yayınlanmıştır. Tüm raporlar bu gastritin şiddetini ve nadir-liğini açıklamıştır. Ancak irAE gastritinin klinik özellikleriyle ilgili ayrıntılar yetersiz kalmaktadır.

**Olgu:** 64 yaş erkek hasta nefes darlığı ile başvuruyor. Torakstomografisi sol hemitoraks 14 cm sıvı ve sol hemitoraks-ta yoğunplevral nodüler kalınlaşma izlenmiş. Alınan biopsi bifazik mezo-telyoma (epiteloid-sarcomatoid) olarak geldi. Hastaya 1.basa-makta ipilimumab-nivolumab tedavi planlandı. 4 kür tedavi son-rası mide ağrısı ile başvuran hastaya yapılan endoskopi yaygıngrade c-d özafajit ve süperfisyal paneroziv gastrit, yaygın soyul-ma olarak gelince hastaya yatış verildi. Grade 3-4 immün ilişkili pangastrit nedeniyle kg'a 1mgdan steroid ve ppi başlandı.10.gün1. Ay ve 2.ay kontrol endoskopide eroziv pangastropati devametti. Hastanın kontrol endoskopisinde biopsi alındı. İlk endosko-pide yoğun soyulma nedeniyle biopsi alınamamıştı. Steroid dozuzaltıldı. Mide şikayetleri gerileyen hastanın 4.kür sonrası çekilenpet-ct tama yakın yanıtı olarak saptandı. İmmünoterapi yanıtıçok iyi olan hastada steroid tedavisi tamamlanma-sı sonrası im-münoterapi devamı planlanmaktadır.

### Şekil 1: İmmünoterapi sonrası ilk gastrit görüntüsü



### Şekil 2: 1 aylık steroid tedavisi sonrası



### Şekil 3: 1. yıl kontrol



**Tartışma:** Literatürde, immün checkpoint inhibitörlerine bağlı gastrik toksisite nadir olmakla birlikte giderek artan sıklıkta bildirilmektedir. Endometrium kanseri tanısı ile pembrolizumab tedavisinin 16. ayında başvuran bir olguda; bulantı-kusma, katı disfajisi ve erken doyma yakınmaları eşliğinde iki ayda yaklaşık 30 kg kilo kaybı geliştiği bildirilmiştir. Endoskopik incelemede diffüz gastrik eritem, histopatolojik değerlendirmede ise şiddetli akut lenfositik gastrit saptanmıştır. Benzer şekilde, metastatik melanom nedeniyle pembrolizumab alan hastalarda da akut lenfositik gastrit olguları literatürde yer almaktadır. Woodford ve arkadaşlarının derlediği 25 olguluk seride, immün ilişkili gastritin nadir bir immün ilişkili advers olay (irAE) olduğu, ancak yıllarda bildirilen vaka sayısında belirgin artış gözlemlendiği vurgulanmıştır. Patogenezi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, bu durumun ciddi ve potansiyel olarak yıkıcı gastro-intestinal komplikasyonlara yol açabileceği ifade edilmektedir.

**Sonuç:** Sonuç olarak, bu vakada irAE gastritinin karakteristikendoskopik bulguları dahil olmak üzere klinik özelliklerini tanımladık. IrAE gastriti, ICI'lerin uygulanması sırasında herhangi birzamanda herhangi bir ICI tarafından indüklenebilir. Dahası, irAEgastritinin semptomları spesifik değildir ve hastalık ilerlemesi vekaşeksi gibi diğer etiyolojiler tarafından indüklenenlere benzeyebilir. Bu nedenle, irAE gastritini yalnızca semptomlara dayanaraktehis etmek zordur. Bu nedenle, IrAE gastriti karakteristik endoskopik bulgularla teşhis edildi ve hastadaki gastrit etkili bir şekilde tedavi edildi. Bu sonuçlar, endoskopik tanının oldukça önemli olduğunu ve bu nedenle onkologların bu tanı için karakteristik endoskopik bulguların farkında olması gerektiğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** immün gastropati, immün ilişkili yan etki, İmmün checkpoint inhibitörleri

## Kaynakça

- Woodford R, et al. Immunotherapy-related gastritis: A case series and review of the literature. *Journal of Immunotherapy and Precision Oncology*. 2021;4(2):85-92.
- Pembrolizumab-associated acute lymphocytic gastritis in a patient with metastatic melanoma: A case report. [Journal Name]. [Yıl];[Cilt]:[Sayfa].
- Severe immune-related pangastritis during pembrolizumab therapy for endometrial carcinoma: A case report. [Journal Name]. [Yıl];[Cilt]:[Sayfa].
- Su F, Fan W-X, Zhang Y, et al. A systematic review of gastritis as an immune-related adverse event in clinical interventions. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*. 2024;20(1):2408852.

## PS-033

### İleri Yaşta Malignite ve Tip 2 Diyabetes Mellitus İlişkisi

Hüseyin Çetin<sup>1</sup>, Damla Çakır Erol<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**Giriş:** Diyabetes mellitus(DM), relatif ya da mutlak insülin eksikliği veya periferik dokularda insülin etkisine karşı gelişmiş olan 'insülin direnci' ve ya 'insülin eksikliği' nedeniyle ortaya çıkan, pek çok organı etkileyerek multisistemik tutulumu neden olan hiperglisemi ile karakterize kronik ve geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur. Şüpheli ya da diyabete ilişkin semptom varlığında açlık plazma glukozu (APG), rastgele plazma glukozu (PG), 75 gr oral glukoz tolerans testi sırasındaki (OGTT) 2. saat plazmaglukoz (2. st PG) düzeyi ve/veya HbA1C tetkiki yapılarak tanı konulabilir. Genel olarak 4 ayrı sınıfta incelenir; 1) Tip 1 DM, 2) Tip 2 DM, 3) Gestasyonel DM, 4) Diğer spesifik diyabet tipleri, sekonder diyabet formları olarak bilinmektedir. Spesifik ve sekonder diyabet sebepleri arasında ilaçlar ve kimyasallar, genetik mutasyonlar, endokrinopatiler, çeşitli sendromlar ve enfeksiyonların yanısıra maligniteler de bulunur.

**Amaç:** Bu poster sunumumuzda ileri yaşta yeni diyabet tanısı alan hastalarda altta yatan malignite ile ilişkili olabileceğinin altını çizmeye çalıştık.

**Gereç ve Yöntem:** Kliniğimize çabuk yorulma, kilo kaybı, gece sık idrara çıkma ve ağzında kuruma şikayeti ile başvuran 55 yaşında erkek hasta değerlendirildi. Hastanın fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme bulguları incelenerek, literatür eşliğinde tartışıldı.

**Bulgular:** 55 yaşında erkek hasta Dahiliye polikliniğimize çabuk yorulma, kilo kaybı, gece sık idrara çıkma ve ağzında kuruma şikayetleriyle başvurdu. Özgeçmişinde Hipertansiyon(5 yıl ), Hiperlipidemi (5 yıl) ve Koroner arter hastalığı (5yıl) mevcuttu. Soygeçmişinde babada Hipertansiyon ve KAH tanılarının olduğu öğrenildi. Sigara 20 paket/yıl olup, alkol ve bitkisel herhangi bir ilaç kullanmamaktaydı. Fizik muayenede hafif ikter, zayıf genel görünüm ve azalmış kas kütlesi gözlemlendi.Laboratuvar testlerinde demir eksikliği anemisi ve diyabet bulguları saptandı: açlık kan glukozu 145 mg/dL, HbA1c %7,5, C-peptid 1.0 ng/mL, demir 25 mg/dL, total demir bağlama kapasitesi 330 mg/dL, ferritin 8 ng/mL, Hb 10.9 g/dL, MCV 77 fL, LDH 299 U/L, ALP 270 U/L, GGT 150 U/L, total bilirubin 2.9 mg/dL, direkt bilirubin 2.0 mg/dL, AST 55 U/L, ALT 60 U/L, amilaz 201 U/L, lipaz 70

U/L, ESR 45 mm/saat olup, GGK pozitif.Üst gastrointestinal endoskopide antral eroziv gastrit,hiatal herni ve kolonoskopide grade 2-3 internal hemoroid ile sigmoid kolonda çapı dimunatif polip saptandı. Mide korpus biyopsisi kronik inaktif gastrit, Helicobacter pylori pozitifliği ile uyumlu bulunurken, polip biyopsisi hiperplastik polip olarak değerlendirildi. CA 19-9: 588 ve abdomen ultrasonografisinde pankreas başında 31x25mm çapında bir kitle görülmesi üzerine, MR ve MRCP yapıldı. MR'da pankreas başında yaklaşık 36x27mm boyutlarında, koledok ile ilişkili malign görünümlü bir kitlesel lezyon izlendi. Bunun üzerine hastamız ivedilikle Tıbbi Onkoloji ve Genel Cerrahi bölümlerine konsülte edilerek, operabilite ve tedavi planlaması amacıyla Onkoloji konseyinde değerlendirilmek üzere yönlendirildi.

**Tartışma:** Özellikle sedanter yaşam ve artan obezite ile birlikte DM insidansı giderek artmaktadır. Yeni tanı alan hastalarda diyabet sınıflaması yapılırken, spesifik ve sekonder nedenler de göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle ileri yaş erkek hastalarda yeni gelişen diyabetin malignitelerle ilişkili olabileceği ve özellikle pankreas kanserinin bir semptomu olarak karşımıza çıkabileceği unutulmamalıdır. Pankreas kanseri gibi agresif ve yaşam süresi kısa malignitelerde hastalığın erken tespiti mortalite ve morbidite yönünden kritik öneme sahiptir. Yeni tanı veya mevcut diyabetin tedaviye rağmen ilerlemesi durumunda, non-invaziv bir değerlendirme yöntemi olarak batın ultrasonografisi tercih edilebilir. Biz bu poster sunumumuzla diyabet ve maligniteler arasındaki ilişkiye vurgu yaparak, farkındalığı arttırmaya.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetes mellitus, malignite, pankreas

## Kaynakça

- TEMĐ; Diyabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu 2024

## PS-034

### Allojenik Hematopoetik Kök Hücre Nakli Sonrası Gelişen Dissemine Varisella Zoster Virüs Enfeksiyonu: Olgu Sunumu

Can Boynukara<sup>1</sup>, Muhammed Yasir Ceyhan<sup>1</sup>, Ant Uzay<sup>2</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Giriş:** Varisella zoster virüs (VZV) reaktivasyonu, allojenik hematopoetik kök hücre nakli (allo-HKHN) sonrası sık görülen ve ciddi morbiditeye yol açabilen bir komplikasyondur. İmmünsüprese hastalarda VZV enfeksiyonu kutanöz tutulumun ötesine geçerek santral sinir sistemi (SSS) ve visseral organlara yayılabilir. Allo-HKHN sonrası hücrel immünitinin geç dönemde yeniden yapılanması, özellikle nakil sonrası 6-12. aylarda VZV reaktivasyonu riskini artırmaktadır (Boccard ve ark., 2022). Bu olguda, allo-HKHN sonrası +8,5. ayda SSS tutulumu ile seyreden dissemine VZV enfeksiyonu gelişen bir hasta sunulmaktadır.

**Olgu:** On dokuz yaşında erkek hasta, relaps/refrakter B-hücreli akut lenfoblastik lösemi (B-ALL) tanısıyla blina-

tumomab tedavisi sonrası tam kardeşten uyumlu donörden allo-HKHN yapıldı (24.05.2025, fludarabin-melfalan bazlı azaltılmış yoğunluklu hazırlama rejimi). Nakil sonrası dönemde engrafman sağlandı; fasiyal paralizi ve graft versus host hastalığı (GVHH) gelişti. Nakil sonrası +8,5. ayda (08.02.2026) sağ kolda yaygın büllöz veziküler lezyonlarla başvurdu. Asiklovir 3×500 mg intravenöz (IV) ve pregabalin tedavisi başlandı. Kranial manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) leptomeningeal kontrastlanma ve kranial sinir tutulumu saptandı. Lomber ponksiyonda beyin omurilik sıvısı (BOS) VZV polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) pozitif bulundu. Hipogamaglobulinemi (IgG: 395 mg/dL) saptanarak intravenöz immünglobulin (IVIg) desteği uygulandı. Asiklovir dozu 4×450 mg IV olarak düzenlendi ve deksametazon eklendi. İzlemede büllöz lezyonlar geriledi; ancak sağ elde nekrotik doku hasarı gelişti. Herpetik nevralsi için ağrı yönetimi optimize edildi. Yirmi bir günlük IV asiklovir tedavisi sonrasında kutanöz lezyonlarda belirgin iyileşme gözlemlendi.

**Tartışma:** Allo-HKHN sonrası VZV reaktivasyonu, profilaksiye rağmen özellikle geç dönemde gelişebilmektedir. Güncel kılavuzlar, allo-HKHN sonrası en az bir yıl süreyle asiklovir profilaksisi önermektedir; ancak immünsüpresyonun devam ettiği hastalarda profilaksi süresinin uzatılması düşünülmelidir (Henze ve ark., 2022). Olgumuzda SSS tutulumu ile birlikte seyreden dissemine VZV enfeksiyonu, hipogamaglobulinemi ve kronik immünsüpresyonun kolaylaştırıcı rolünü vurgulamaktadır.

**Sonuç:** Rekombinant adjuvanlı VZV aşısının (RZV) HKHN alıcılarında etkinliği umut verici sonuçlar göstermektedir (Jiao ve ark., 2025). Bu olgu, allo-HKHN sonrası geç dönemde dissemine VZV enfeksiyonunun ciddi komplikasyonlara yol açabileceğini ve uzun süreli profilaksi ile yakın izlemin önemini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Varisella zoster virüs, hematopoetik kök hücre nakli, dissemine enfeksiyon, immünsüpresyon, olgu sunumu

#### Kaynakça

1. Boccard, M., Abou Jaoude, S., Tridane, M., Roux, A., Chabridon, A., Ye, S., Couvert, B., Resche-Rigon, M., Xhaard, A., Peffault de Latour, R., Divard, G., & Scieux, C. (2022). Monitoring VZV-specific cell-mediated immunity in recipients of allogeneic hematopoietic cell transplantation to predict VZV reactivation: A pilot study. *Frontiers in Immunology*, 13, 919806. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.919806>
2. Henze, L., Buhl, C., Sandherr, M., Cornely, O. A., Klüss, J., Gross, M., Frenzel, C., Reinicke, B., Neuburger, S., Völp, A., & Böhme, A. (2022). Management of herpesvirus reactivations in patients with solid tumours and hematologic malignancies: Update of the guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society for Hematology and Medical Oncology (DGHO) on herpes simplex virus type 1, herpes simplex virus type 2, and varicella zoster virus. *Annals of Hematology*, 101(3), 491-511. <https://doi.org/10.1007/s00277-021-04746-y>
3. Jiao, Y., Liu, W., Xu, Z., Ding, L., He, R., Yang, H., Bai, Y., & Li, J. (2025). Herpes zoster vaccines for hematopoietic cell transplant recipients: A systematic review and meta-analysis. *Virology Journal*, 22(1), 56. <https://doi.org/10.1186/s12985-025-02670-5>

#### PS-035

### Tirzepatid Tedavisi Sırasında Tekrarlayan Semptomatik Hiperlipazemi ve Karaciğer Enzim Yüksekliği: Radyolojik Diskordans Gösteren Bir Olgu Sunumu

Ahmet Barlak<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Antalya

**Giriş:** Tirzepatid, Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) tedavisinde kullanılan yeni nesil bir çift GIP ve GLP-1 reseptör agonistidir. Bu grup ilaçların kullanımı sırasında serum pankreatik enzimlerinde artış ve nadiren akut pankreatit vakaları bildirilmektedir. Bu sunumda, yüksek doz tirzepatid tedavisi altında, anlamlı biyokimyasal bozulmaya rağmen radyolojik bulgu saptanmayan, tekrarlayan semptomatik ataklar sergileyen bir olgu, literatür eşliğinde tartışılmaktadır.

**Olgu:** 69 yaşında erkek hasta, yaklaşık 10 yıldır Tip 2 DM tanısı ile takip edilmektedir. Hastanın mevcut tedavi rejimi haftalık Tirzepatid 10 mg, günlük Metformin 2×1000 mg ve İnsülin Degludek/İnsülin Aspart (70/30) 12 Ü şeklindedir. Hasta, son üç ay içerisinde benzer klinik özelliklere sahip iki ayrı atak ile başvurmuştur. Her iki atak da şiddetli bulantı ve kusma ile karakterize olup, semptomlar 2-3 gün içerisinde kendiliğinden gerilemiştir. Laboratuvar ve Görüntüleme Bulguları Üç ay önce gerçekleşen birinci atakta; HbA1c düzeyi %6,1 olarak ölçülmüştür. Serum lipaz düzeyi 160 U/L (N: < 60) ile patolojik yükseklik göstermiş, amilaz 68 U/L, AST 23 U/L, ALT 72 U/L ve GGT 132 U/L olarak saptanmıştır. Bu dönemde yapılan abdominal ultrasonografi (USG) normal sınırlarda izlenmiştir. Güncel olan ikinci atakta ise; HbA1c düzeyi %6,3'e (▲) yükselmiştir. Serum lipaz düzeyi 172 U/L (▲), amilaz 93 U/L, AST 77 U/L (▲), ALT 100 U/L (▲) ve Trigliserid 170 mg/dL olarak ölçülmüştür. Kan glukozu 144 mg/dL seviyesinde seyretmiştir. Yapılan kontrastlı üst abdomen MR incelemesinde; pankreas parankim sinyali, parankim boyutu ve peripancreatik alanlar tamamen doğal izlenmiş; safra yollarında dilatasyon veya obstrüktif patoloji saptanmamıştır.

**Tartışma:** Tartışma: Biyokimyasal ve Radyolojik Diskordans Bu olguda, tekrarlayan klinik semptomlara eşlik eden anlamlı lipaz ve karaciğer enzim yüksekliklerine rağmen, radyolojik görüntülemelerin tamamen normal saptanması "ilaç ilişkili pankreatik irritasyon" olgularıyla uyumludur. Akut pankreatit tanısı için gereken radyolojik bulgu kriterinin karşılanmaması, tablonun henüz makroskobik doku hasarı (ödem/nekroz) oluşmadan, fonksiyonel veya mikroskobik düzeyde kaldığını düşündürmektedir. Tirzepatid gibi güçlü inkretin agonistlerinin, pankreatik asiner hücrelerde subklinik inflamasyona veya sfinkter disfonksiyonuna yol açarak "enzimatik sızıntıya" (leakage) neden olabileceği hipotez edilmektedir. Ayrıca, AST/ALT dalgalanmaları radyolojik olarak vizüalize edilemeyen mikrolitiazis veya ilaca bağlı geçici hepatosellüler hasarı işaret edebilir. Semptomların kendiliğinden gerilemesi ve görüntülemenin negatif olması yanıltıcı bir klinik güven oluşturmamalıdır; zira tekrarlayan ataklar, tedaviye devam edilmesi durumunda kalıcı parankimal hasar riskini canlı tutmaktadır.

**Sonuç:** Sonuç ve Klinik Mesaj Normal radyolojik bulgular, anlamlı lipaz yüksekliği olan semptomatik bir hastada pank-

reaktik patolojiyi tamamen dışlamaz. Tirzepatid kullanan yaşlı popülasyonda, gastrointestinal şikayetler sadece ilacın direkt yan etkisi olarak geçiştirilmemelidir, biyokimyasal-radyolojik diskordans varlığında tedavi modalitesi (doz azaltımı veya ilaç değişimi) multidisipliner olarak yeniden değerlendirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Tirzepatid, Semptomatik Hiperlipazemi, Radyolojik Diskordans

#### Kaynakça

1. Jastreboff AM, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2021;385(6):503-515.
2. Ludvik B, et al. Once-weekly tirzepatide versus once-daily insulin degludec as add-on to metformin in patients with type 2 diabetes (SURPASS-3). *The Lancet.* 2021;398(10300):583-598.
3. Steinberg WM, et al. Effects of Tirzepatide on Pancreatic Biomarkers in Patients with Type 2 Diabetes: A Meta-analysis of SURPASS Clinical Trials. *Diabetes Obes Metab.* 2022;24(8):1601-1610.
4. Knop FK, et al. Gastrointestinal Adverse Events of Tirzepatide in the SURPASS Clinical Program. *Diabetes Care.* 2023;46(2):338-346.
5. Smits MM, Van Raalte DH. Safety of GLP-1 Receptor Agonists: Pancreatitis and Pancreatic Cancer. *Front Endocrinol.* 2021;12:606385.

#### PS-036

### Ağrılı Hipertiroidi Tablosuyla Başvuran Bir Subakut Tiroidit Olgusu

Furkan Bertuğ Çetin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Antalya

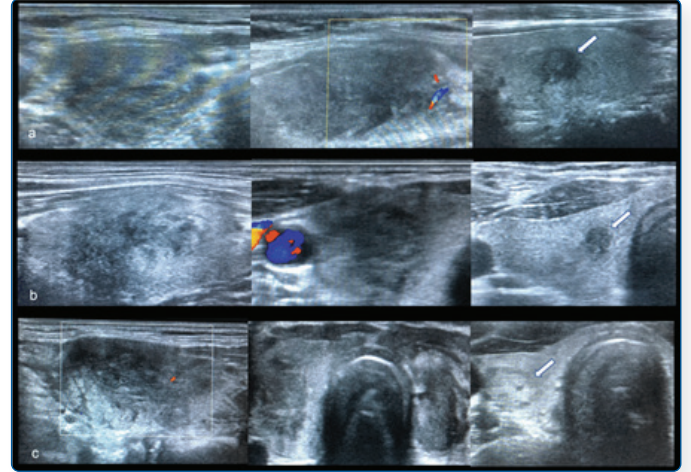
**Giriş:** Subakut tiroidit (De Quervain tiroiditi), genellikle viral enfeksiyon sonrası gelişen, tiroid bezinde ağrı ile karakterize inflamatuvar bir hastalıktır. Klinik olarak boyun ağrısı, ateş ve geçici hipertiroidi bulguları ile başvurur. Laboratuvar incelemelerinde tiroid hormonlarında artış ve akut faz reaktanlarında yükselme görülür. Ayırıcı tanıda Graves hastalığı ve diğer tirotoksikoz nedenleri yer alır.

**Amaç:** Bu olguda, boyun ağrısı ve hipertiroidi bulguları ile başvuran hastada subakut tiroiditin klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularının sunulması ve ayırıcı tanıya dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Polikliniğe başvuran 28 yaşındaki kadın hastanın klinik bulguları, laboratuvar sonuçları ve görüntüleme yöntemleri retrospektif olarak değerlendirildi. Tiroid fonksiyon testleri, inflamatuvar belirteçler ve tiroid otoantikörleri incelendi. Tanı sürecinde tiroid ultrasonografisi ve tiroid sintigrafisi kullanıldı.

**Bulgular:** 28 yaşında kadın hasta 3 haftadır devam eden boyun ağrısı, ateş, çarpıntı, kilo kaybı (4 kg) ve sinirlilik şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenede: Ateş: 38.1°C Nabız: 104/dk Tiroid bezinde diffüz hassasiyet Laboratuvar bulguları: TSH: < 0.01 mIU/LsT4: 2.9 ng/dLsT3: 6.8 pg/mL CRP: 62 mg/LESR: 78 mm/saat Anti-TPO: negatif TRAb: negatif Tiroid ultrasonografisinde heterojen parankim ve hipokoik alanlar izlendi. Tiroid sintigrafisinde radyoaktif madde tutulumu belirgin düşük olup uptake %0.5 olarak saptandı. Hastaya subakut tiroidit tanısı konuldu.

#### Şekil 1: Tiroid Ultrason



Tiroid ultrasonografisinde heterojen parankim yapısı ve yer yer hipokoik alanlar izlenmektedir. Doppler incelemede vaskülaritede azalma mevcuttur. Bulgular subakut tiroidit ile uyumludur.

#### Laboratuvar Bulguları

Parametre	Sonuç	Referans Aralığı
TSH	<0.01 mIU/L	0.4 – 4.0
Serbest T4	2.9 ng/dL	0.8 – 1.7
Serbest T3	6.8 pg/mL	2.3 – 4.2
CRP	62 mg/L	<5
ESR (Sedimentasyon)	78 mm/saat	<20
Anti-TPO	Negatif	Negatif
TRAb	Negatif	Negatif

**Tartışma:** Subakut tiroidit, tirotoksikozun önemli nedenlerinden biridir ve sıklıkla viral enfeksiyon sonrası gelişir. Graves hastalığından ayırımında düşük radyoaktif iyot uptake ve yüksek inflamatuvar belirteçler önemli rol oynar. Antitiroid ilaçlar etkili değildir, çünkü hastalık hormon sentez artışına değil, depolanmış hormonların salınımına bağlıdır. Çoğu hasta NSAİİ veya kortikosteroid tedavisine iyi yanıt verir.

**Anahtar Kelimeler:** Subakut tiroidit De Quervain tiroiditi Hipertiroidi Tiroid ağrısı

#### Kaynakça

1. Ross DS et al. **American Thyroid Association Guidelines for Thyrotoxicosis.** *Thyroid.* 2016.
2. Pearce EN et al. **Subacute Thyroiditis.** *N Engl J Med.* 2003.
3. Fatourehchi V. **Subacute Thyroiditis: An Update.** *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2007.
4. Desailly R, Hober D. **Viruses and thyroiditis.** *Virology Journal.* 2009.

PS-037

## Esansiyel Trombositozla Bağlı Portal Ven Trombozu

Kadir Can Kamacı<sup>1</sup>, Gülfidan Atan<sup>1</sup>, Hatice Beyazal Polat<sup>1</sup>, Kamil Konur<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Rize

**Giriş:** Esansiyel Trombositoz (ET), kemik iliğinde megakaryositlerin kontrolsüz çoğalmasıyla karakterize kronik bir miyeloproliferatif neoplazmdir. Hastalığın takibinde karşılaşılan en ciddi morbidite nedeni, mikrovasküler ve makrovasküler tromboembolik olaylardır. Genç erişkin popülasyonda akut karın ağrısı etiyojisi genellikle cerrahi nedenlere dayandırılrsa da, ET zemininde gelişen vasküler oklüzyonlar bu yaş grubunda beklenmedik ve nadir bir klinik tablo oluşturmaktadır.

**Amaç:** Bu sunumun amacı, non-spesifik karın ağrısı ile başvuran genç bir hastada rutin tam kan sayımının hayat kurtarıcı rolünü ve multidisipliner yaklaşımın tanısıl önemini vurgulamaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışma, non-spesifik karın ağrısı ile başvuran ve esansiyel trombositoz zemininde gelişen portal ven trombozu tanısı alan genç bir hastanın retrospektif olarak değerlendirildiği olgu sunumudur. Hastaya ait klinik veriler, hastane elektronik kayıt sistemi üzerinden elde edilmiştir.

**Bulgular:** Yirmi iki yaşında erkek hasta, on gündür devam eden ve giderek şiddetlenen yaygın karın ağrısı şikayetiyle başvurmuştur. Yapılan fizik muayenede batin oldukça rahat saptanmış olup, hastanın tariflediği şiddetli ağrı ile muayene bulguları arasında belirgin bir uyumsuzluk gözlenmiştir. Bu durum vasküler iskemi şüphesini doğurmuştur. Laboratuvar incelemesinde dikkat çeken en önemli bulgu 850.000/uL seviyesindeki belirgin trombositoz olmuştur. İleri görüntüleme tetkiklerinden Doppler USG'de ana portal vende yaygın trombüs, rekanalize akımlar ve splanknik şantlar izlenmiştir. Batin BT incelemesinde arteriyel sistemin açık olduğu teyit edilmiştir. Hastanın genetik incelemesinde ise tromboza eğilimi artıran mutasyonlar saptanmıştır.

### Genetik Panel ve Risk Analizi

Mutasyon Analizi	Genotip Durumu	Klinik Yorum
MTHFR c.1298A>C	Homozigot Mutasyon	Tromboz riskinde belirgin artış
Faktör XIII (p.V34L)	Homozigot Mutasyon	Pihti stabilizasyonunda değişim
PAI-1 4G/5G	Heterozigot	Hafif pro-trombotik eğilim

**Tartışma:** Genç hastalarda klinik muayene bulgularının yetersiz olduğu ancak hastanın şiddetli ağrı tariflediği durumlarda vasküler oklüzyonlar mutlaka akla gelmelidir. Esansiyel trombositoz tanısı alan veya bu şüphely taşıyan vakalarda, genetik mutasyonların varlığı "Second Hit" mekanizmasıyla portal sistemde tromboz riskini katlamaktadır. Rutin bir hemogram tetkikindeki trombosit yüksekliği, portal hipertansiyon ve ölümcül varis kanamaları gibi komplikasyonları önleyebilecek en kritik veridir. Karın ağrısı olan her genç hastada, trombositoz varlığında portal ven trombozu ayırıcı tanıda dışlanmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Esansiyel trombositoz, Portal ven trombozu, Splanknik ven trombozu, Karın ağrısı, Trombofili, Antikoagülasyon

### Kaynakça

- Arber DA, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms. Blood. 2016.
- Pardanani A, et al. MPN-associated splanchnic vein thrombosis. Blood Cancer J. 2011.
- Rize RTEÜ Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Vaka Arşivi, 2026.

PS-038

## İlaç İlişkili SIADH'ye Bağlı Gelişen Semptomatik Hiponatremi: İleri Yaş Hasta Olgusu

Hasan Dilaveroğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Samsun Ladik Devlet Hastanesi, Samsun

**Giriş:** Hiponatremi klinik pratikte ve sık sık ayrıntıları elektrolit noktalarından çıkış. Özellikle ileri yaşta bireylerde büyüme morbidite ve ölümün ilerleyebilmesi nedeniyle klinik açıdan önemli bir sorundur. Bunun yanı sıra hastanede yatış gelişimindeki artış ve düşme riskindeki artış gibi sonuçlarla da yaygınlığı (1). Övolemik hiponatreminin en önemli nedenlerinden biri uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu (SIADH) olarak bilinmektedir (1). Günlük klinik kullanım sık sık kullanılan bazı ilaçlar da bu tabloya zemin hazırlayabilir. Özellikle seçici serotonin geri alımında (SSRI) ilaçları SIADH'nin iyi tanımlanmış ve sık ilaç nedenleri arasında yer almaktadır (2). SSRI'lar serotonerjik aktiviteyi artıran hipotalamik düzeyde antidiüretik hormon (ADH) salınımını gösterdi. Bunun sonucunda serbest su retansiyonu gelişir ve dilüsyonel hiponatremi ortaya çıkar (3). Bu mekanizma özellikle ileri yaşta daha belirgin hale gelebilmektedir (2).

**Olgu:** Doksan dört yaşında erkek hasta halsizlik, sindirimi memil ve oral alımda azalma yakınmaları ile acil servise başvurulmuştur. Hastanın özgeçmişinde arter hastalığı, hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi mevcuttu. Düzenli olarak kullandıkları ilaçlar arasında valsartan, metoprolol, linagliptin, asetilsalisilik asit ve essitalopram bulunmaktadı. Hastanın fizik muayenesinde genel durum orta ve farkındalık uyku durumu kan basıncı 100/60 mmHg, vücut sıcaklığı 36.2°C ve periferik oksijen saturasyonu %96 olarak ölçüldü. Klinik değerlendirmede belirgin volüm kaybı ya da volüm bozukluğunu düşündüren bir bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde serum sodyum düzeyi 119 mmol/L, sıcaklığı 4,4 mmol/L, kreatinin 2,47 mg/dL ve glukoz 195 mg/dL idi. Hastanın klinik ve semptomatik hiponatremi ile uyumlu olarak değerlendirildi. Mevcut tablo Avrupa Hiponatremi Raporu Kılavuzu acil tedavi ile bir durum olarak kabul edildi (1). Semptomatik hiponatremi varlığı nedeniyle hastaya hipertonic salin tedavisi başlandı ve yakın elektrolit takibi yapıldı. İzlem sırasında serum fizyolojik durumunun 121-124 mmol/L aralığında seyrettiği görüldü. Etiyolojiye yönelik değerlendirme sırasında essitalopram uygulaması sırasında SIADH açısından potansiyel bir neden olabileceği düşünüldü ve ilaç kesildi. Hipertonik salin tedavisi verilmesine rağmen, yavaşlamanın ardından serum fizyolojik işlemlerinin artışı olarak yükseldiği gözlemlendi ve yaklaşık 96. dakikada normal sınırlara uzanan gözlemlendi.

**Tartışma:** SSRI'nın hiponatremi performans literatüründe oldukça değişken oranlarda değişimi. Farklı özgürlük bu oran %0.5 ile %32 arasında bölünmüş ve bu geniş aralıklı geniş aralıklı hasta bölümlerinin heterojenliği ile açıklanmaktadır. İleri yaş ise en güçlü risk taşıyanlardan biri olarak kabul edilmektedir (2). İleriki yaşlarda farklı olmayan hiponatreminin değerlendirilmesinde ilaç öyküsü mutlaka ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır. SSRI'nın SIADH geri döndürülebilir bir nedeni olup olmasının kesilmesi ve uygun sıvı tedavisi ile hızlı klinik iyileşme sağlanabilmektedir (2,3).

**Sonuç:** Bu olgu, ileri yaştaki tedavilerin hiponatreminin erken aşamada ve uygun tedavi stratejisinin ne kadar önemli olduğunu bir kez daha göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Hiponatremi, Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri, Uygunsuz Antidiüretik Hormon Salınımı Sendromu

### Kaynakça

1. Spasovski G, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol. 2014.
2. Jacob S, Spinler SA. Hyponatremia associated with selective serotonin-reuptake inhibitors. Ann Pharmacother. 2006.
3. Movig KL, et al. Association between SSRIs and hyponatremia. Br J Clin Pharmacol. 2002.
4. Liamis G, et al. Drug-induced hyponatremia. Am J Kidney Dis. 2008.
5. Fabian TJ, et al. Escitalopram-induced SIADH. Arch Intern Med. 2004.

## PS-039

### 19 Yaşında İnme Mi Olur? Antifosfolipid Sendromunda Libman-Sacks Endokarditinin Eşlik Ettiği Komplike Büyük Damar Oklüzyonu Olgusu

Gülin Kavakalan<sup>1</sup>, Ezgi Hızlı<sup>1</sup>, İnan Çakır<sup>1</sup>, Zeynep Altın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, İzmir Tepecik SUAM, İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** İskemik inme, dünya genelinde mortalite ve uzun dönem nörolojik morbiditenin başlıca nedenlerinden biridir(1). Genellikle ileri yaşta daha sık görülse de inmelerin yaklaşık %10-15'i genç erişkinlerde ortaya çıkmaktadır(2). Genç yaş grubundaki iskemik inmeler, klasik aterosklerotik risk faktörlerinden çok heterojen ve özgün etiyolojik mekanizmalarla ilişkilidir(3). Bu nedenle güncel Amerikan Kalp Derneği/Amerikan İnme Derneği (AHA/ASA) kılavuzları, genç hastalarda hiperkoagülabilité, otoimmün hastalıklar ve kardiyembolik kaynakların ayrıntılı araştırılmasını önermektedir(1). Antifosfolipid sendromu (AFAS), arteriyel, venöz trombozlarla seyreden edinsel bir trombofilik nedendir(4). Özellikle genç kadınlarda daha sık görülmekte ve 50 yaş altı inme olgularında önemli bir etiyolojik rol oynayabilmektedir(3). AFAS'nin sistemik lupus eritematozus (SLE) ile birlikteliği trombotik riski artırmaktadır (5). Bu birliktelikte görülebilen Libman-Sacks endokarditi, steril kapak vejetasyonlarıyla karakterize nonbakteriyel trombotik endokardit tablosudur. Embolik serebral iskemiyeye yol açabilmektedir(5). Genç yaşta gelişen iskemik inmede AFAS/SLE birlikteliği ve mitral kapak tutulumuyla komplike nadir bir hastamızı paylaşıyoruz.

**Olgu:** Kronik demir eksikliği anemisi öyküsü bulunan 19 yaşında kadın hasta, ani başlangıçlı baş ağrısı, sol üst ekstremitede uyuşma, güçsüzlük nedeniyle acil servise başvurdu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Nörolojik muayenede bilinç açık, koopere ve oryanteydi; reaksiyon süresi uzamıştı. Sola bakışta horizontal uç bakış kısıtlılığı, sol tarafta 4/5 kas gücü kaybı ve sol üst ekstremitede hipoestezi saptandı. Babinski refleksi sağda pozitif. Tetkiklerinde hemoglobin 7.8 g/dL, trombosit 64.000/mm<sup>3</sup>, sedimentasyon 37 mm/saat olarak bulundu. ANA 1/320 granüler pozitif. Kranial bilgisayarlı tomografide sol talamus posterolateralinde hiperdens alan izlendi; BT anjiyografide sağ MCA M1 segmentinde oklüzyon saptandı. Manyetik rezonans difüzyonda sağ frontotemporal bölge, bazal ganglionlarda akut enfarktla uyumlu difüzyon kısıtlılığı mevcuttu. Trombositopeni nedeniyle intravenöz trombolitik tedavi uygulanamadı ve hastaya mekanik trombektomi yapıldı. Takibinde persistan trombositopeni ve anemi nedeniyle periferik yayma sonrası intravenöz immunglobulin (IVIG) başlandı; trombosit değerlerinde artış izlendi. Fabry hastalığı ve paroksizmal nokturnal hemoglobinüri (PNH) paneli negatif saptandı. Homosistein düzeyi hafif yüksek bulundu. Antifosfolipid IgG/IgM, anti-beta-2 glikoprotein-1 IgG/IgM ve antikardiyolipin IgG/IgA pozitif saptanarak AFAS tanısı desteklendi. Kardiyembolik kaynak araştırmasında transtorasik ve transözofageal ekokardiyografide (TEE) mitral kapağın posterior leaflet atriyal yüzünde 10×11 mm boyutlarında kitle izlendi (Resim 1). Enfektif endokardit olasılığı nedeniyle antibiyoterapi başlandı; ancak kültürlerde üreme olmadı. Antikoagülan tedavi başlandı, ayrıca SLE ilişkili AFAS düşünülerek pulse metilprednizolon sonrası idame steroid ve hidrosiklorokin tedavisi uygulandı. Takip TEE'de kitlenin persiste etmesi üzerine hasta mitral kapak replasmanı operasyonuna alındı. Postoperatif dönemi sorunsuz tamamlayan hasta, SLE ve AFAS tanılarıyla warfarin, mikofenolat mofetil ve hidrosiklorokin tedavisi altında izlenmektedir.

### Resim 1



TEE'de mitral kapağın posterior leaflet atriyal yüzünde 10×11 mm boyutlarında kitle izlendi.

**Tartışma:** Genç erişkinlerde iskemik inme nadir görülmele birlikte etiyojoloji çoğu zaman aterosklerotik risk faktörlerinden bağımsızdır; trombofilik, otoimmün ve kardiyembolik nedenler ön plandadır(1,3). Bu olguda büyük damar oklüzyonu AFAS ilişkili arteriyel trombozla açıklanmış, SLE birlikteliği trombotik riski artırmıştır(3,5). Trombositopeni nedeniyle trombolitik tedavi uygulanamaması, mekanik trombektominin önemini ortaya koymuştur(1). AFAS ve SLE birlikteliğinde görülebilen Libman-Sacks endokarditi, embolik komplikasyonlara yol açabilen ve enfektif endokardit ile karışabilen önemli bir klinik tablodur(5). Bu nedenle genç yaşta gelişen inmelerde yalnızca nörolojik değil, kardiyak ve immünolojik değerlendirmenin de kapsamlı biçimde yapılması gerekmektedir(3,5).

**Sonuç:** Genç erişkinlerde büyük damar oklüzyonuyla ortaya çıkan iskemik inme olgularında antifosfolipid sendromu ve sistemik lupus eritematozus gibi otoimmün trombofilik durumlar mutlaka araştırılmalıdır. Trombositopeni gibi trombolitik tedaviyi sınırlayan durumlarda mekanik trombektomi etkin ve hayat kurtarıcı bir seçenek olarak öne çıkmaktadır. Mitral kapak tutulumu ve Libman-Sacks endokarditi, genç hastalarda embolik inmelerin nadir ancak yüksek riskli nedenleri arasında yer almakta olup multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir. Olgumuz, erken tanı, uygun antitrombotik-immünsüpresif tedavi stratejilerinin prognoz üzerindeki belirleyici rolünü vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Antifosfolipid sendromu, İskemik inme, Libman-Sacks endokarditi, Sistemik lupus eritematozus

### Kaynakça

1. Kleindorfer, D. O., Towfighi, A., Chaturvedi, S., Cockroft, K. M., Gutierrez, J., Lombardi-Hill, D., ... & Furie, K. L. (2021). 2021 guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*, 52(7), e364-e467.
2. Ekker, M. S., Boot, E. M., Singhal, A. B., Tan, K. S., Debette, S., Tuladhar, A. M., & de Leeuw, F. E. (2018). *Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults*. The Lancet Neurology, 17(9), 790-801.
3. Putaala, J. (2020). *Ischemic stroke in young adults*. Continuum (Minneapolis, Minn.), 26(2), 386-414.
4. Tektonidou, M. G., Andreoli, L., Limper, M., Amoura, Z., Cervera, R., Costedoat-Chalumeau, N., ... & Ward, M. M. (2019). *EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults*. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 78(10), 1296-1304.
5. Zuily, S., Regnault, V., Selton-Suty, C., Eschwege, V., Bruntz, J. F., Bode-Dotto, E., ... & Wahl, D. (2015). *Increased risk for heart valve disease associated with antiphospholipid antibodies in systemic lupus erythematosus: A meta-analysis*. *Circulation*, 132(19), 1798-1807.

### PS-040

## Yüksek HbA1c Sonucuyla Başvuran Otoimmün Hemolitik Anemi Tanılı Hastanın Diabetes Mellitus Açısından Değerlendirilmesi

Yasin Dilek<sup>1</sup>, Ahmet Serdaroğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi

**Giriş:** Diabetes Mellitus (DM), insülin eksikliği ya da direnci nedeniyle ortaya çıkan birçok organı etkileyebilen hiperglisemi ile karakterize bir metabolik hastalıktır. Toplumda

sık görülmesi, akut ve kronik komplikasyonları sebebiyle DM'nin tarama, tanı, tedavi ve yönetimi büyük önem arz etmektedir. DM tanısı AçlıkPlazmaGlukozu (APG), 75 g. OralGlukozToleransTesti (OGTT), glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c) seviyesi gibi farklı yöntemlerle konulabilir. Hiperglisemi belirti ve bulgularının olmadığı hastalarda tanının farklı bir ölçüm yöntemiyle ya da aynı testin farklı bir günde tekrar edilmesiyle doğrulanması önerilmektedir. Kalibre edilmiş olması şartıyla altın standart olarak kabul edilen HbA1c, pratik avantajları sebebiyle diyabet tanısında ilk sıralarda kullanılmaktadır. Bu vaka sunumunda Otoimmün Hemolitik Anemi (OİHA) tanılı ve klinik bozulmaya yol açan anemi sebebiyle eritrosit süpsansiyonu (ES) transfüzyonu yapılan bir hastada HbA1c sonucunun yüksek ölçülmesi ve bu sonucun diyabetle ilişkisi değerlendirilmiştir.

**Olgu:** OİHA tanısıyla takipli, bilinen DM tanısı olmayan 60 yaşında kadın hasta, sol kolda uyuşma, kuvvetsizlik şikayetleriyle acil servise başvurmuştur. Semptomatik anemi sebebiyle hastaya 1 ünite ES transfüzyonu yapılmıştır. Takiplerinde hastada orta serebral arterde darlık ve ilgili beyin bölgesinde subakut-kronik infarkt tespit edilerek nöroloji servisine devredilmiştir. Etiyoloji açısından istenen HbA1c sonucu %9,4 (79,2 mmol/mol) olarak yüksek saptanmıştır. İstenilen konsültasyon sonrasında hasta tarafımızca takibe alındı. Servis takiplerinde APG ve parmak ucu glukoz ölçümleri 70-100 mg/dl arasında seyretti. İkinci saat tokluk değeri en fazla 126 mg/dl ölçüldü. Takipleri normoglisemik olan hastada DM düşünülmedi ve hastaya poliklinik kontrolü önerildi. Poliklinik başvurusunda hastada hiperglisemi semptomları yoktu. Kontrol HbA1c sonucu referans aralığından düşük (%3,1/10,6 mmol/mol), APG 87 mg/dl saptandı. Hastaya 75 g. OGTT yapıldı ve sonucu normal (0.saat: 93 mg/dl & 2. saat: 106 mg/dl) tespit edildi. Bütün olarak değerlendirildiğinde hastada DM tanısı dışlandı.

**Tartışma:** DM, ülkemizde sık görülen, tanılı hasta sayısının her geçen gün arttığı, hiperglisemi ile seyreden bir sendromdur. Tanı yöntemleri farklılık göstermekle birlikte avantajları sebebiyle tanıda HbA1c kullanımı yaygındır. Hangi yöntemin hangi hasta grubunda kullanılacağı hususu özenle değerlendirilmelidir. HbA1c sonuçları, hemoglobinopatilerde, hemolitik anemi ve diğer anemilerde, kan transfüzyonu sonrasında veya kanama geçirilmesi durumlarında, eritropoezi artırıcı ilaç kullanımında, hemodiyaliz hastalarında ve gebelik gibi durumlarda gerçek glukoz ortalamasını göstermede uyumsuzluğa sebep olabilmekte ve tanı/tedavi açısından yanlış kararlara yol açabilmektedir. Bu sebeple bu gibi durumlarda tanı ve takip için HbA1c yerine plazma glukoz ölçümleri önerilmektedir.

**Bulgular:** OİHA tanılı, anemisi olan ve yakın zamanda ES transfüzyonu yapılan vakamızda, ölçülen HbA1c sonucu ilk bakışta DM tanısını düşündürse de takiplerinde açlık ve tokluk plazma/parmak ucu glukoz ölçümleri, 75 g. OGTT sonuçları, diyabet semptomlarının olmaması sebepleriyle hastada DM tanısı dışlanmıştır. ES transfüzyonundan 5 ay sonra bakılan kontrol HbA1c sonucunun referans aralığına göre düşük gelmesi bu uyumsuzluğun bir parçası olarak değerlendirilmiştir. Nitekim literatür örneklerinde de uyumsuz yüksek ve düşük HbA1c değerleri mevcuttur. Anahtar Kelimeler: HbA1c, Diabetes Mellitus, Otoimmün Hemolitik Anemi, Eritrosit Transfüzyonu, Hiperglisemi

**Sonuç:** Bu olgu sunumunda OİHA tanılı ve ES transfüzyonu yapılan bir hastada DM tanısı için HbA1c kullanımının

yanlış tanıya sebep olabileceği bu sebeple diğer tanı yöntemlerinin kullanılması gerekliliğini vurguluyoruz. HbA1c ölçümü, diyabet tanı ve takibi için yaygın olarak kullanılan bir tanı aracıdır. Ancak, sonucun doğruluğunu etkileyebilecek çeşitli durumların dikkatle değerlendirilmesi önemlidir. HbA1c sonucu ile DM açısından uyumsuzluk tespit edildiğinde alternatif yöntemler kullanılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** HbA1c, Diabetes Mellitus, Otoimmün Hemolitik Anemi, Eritrosit Transfüzyonu, Hiperglisemi

## Kaynakça

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2024
2. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Diyabet Programı (2023 – 2027)
3. Siska, F., Ramadhani, S., Widijanti, A. 2022. Autoimmune Hemolytic Anemia (AHA) with hyperglycemia in a 22-year-old woman: a case report. Intisari Sains Medis 13(2): 417-420. DOI: 10.15562/ism.v13i2.1311
4. Bakhtiari S, Timbrell NE and D'Almeida SM (2025) Abnormally Low HbA1c Caused by Hemolytic Anemia, a Case Report and Literature Review. Br J Biomed Sci 81:13898. doi: 10.3389/bjbs.2024.13898

PS-041

## Situs Inversus Totalisli Bir Hastada Ekzokrin Pankreatik Yetmezlik

Orhun Cem Dervişoğlu<sup>1</sup>, İbrahim Halil Çiriş<sup>1</sup>, Gökhan Aydın<sup>1</sup>, Ahmet Cumhur Dülger<sup>2</sup>, Eray Beşirli<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>3</sup>Prof. Dr. A. İlhan Özdemir Devlet Hastanesi İç Hastalıkları

**Giriş:** Situs inversus totalis (SIT) nadir görülen anatomik bir anomalidir. Hastalar genelde tesadüfen tanı alırlar. Situs inversus totalis torasik ve abdominal organların karşılıklı izomerik veya tam ayna imajı olarak tanımlanır. Total situs inversus, 10.000 ile 50.000 doğumda 1 görülen konjenital bir anomalidir.(1). Situs inversus totalis' te en sık görülen konjenital anomaliler; %46 Konjenital Kalp Defekti, %12 Biliyer Diskinezi, %7 Renal Bozukluk, %5.2 İskelet Displazisi, %4.5 Biliyer Atrezi, %2 Mental Retardasyon olarak saptanmıştır. Ekzokrin pankreas disfonksiyonu ; pankreasın yağ, protein ve karbohidratları sindiren enzimlerin üretim eksikliğinin bir sonucu oluşan bir sindirim bozukluğudur. Pankreatik asiner hücre sayılarının azalması sonucu ekzokrin pankreatik yetmezlik görülmektedir. Steatore, abdominal distansiyon ile seyreden nadir bir durumdur. Temelde fekal elastaz ölçümü ile tanı konulmaktadır. Pankreatik enzim replasmanı tedavisi ile tedavi yapılmaktadır.

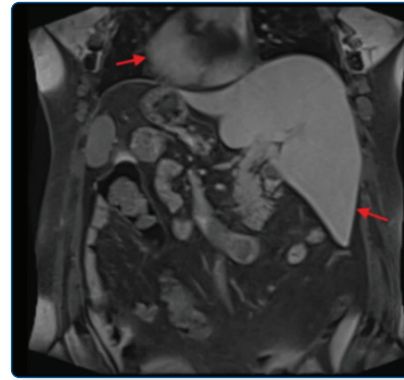
**Amaç:** Situs inversus totalisli bir hastada , ekzokrin pankreatik yetmezlik birlikteliğine rastlanmamıştır. Biz şu ana kadar dünyada literatürde ilk defa situs inversus totalisli bir hastada eşlik eden ekzokrin pankreatik yetmezlikli bir hastayı sunmaktayız.

**Gereç ve Yöntem:** 55 yaş kadın hasta, karın ağrısı, abdominal distansiyon, diyare şikayeti ile başvurdu. Bilinen hipotiroidi, hiperlipidemi, morbid obezite, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, astım tanıları mevcuttu. Tarafımızca yapılan kan tahlillerinde minimal olarak ALT , AST , ALP , GGT enzimleri yükseksek görüldü. Pankreatik elastaz 128

ug/mL (düşük) saptandı. Karaciğer otoimmün tahlilleri , hepatit markerleri, tümör markerlerinde patolojik bulgu yoktu. Abdominal görüntüleme planlandı. Çekilen kontrastlı Abdomen MRG' sinde situs inversus totalis görünümü; karaciğer solda , dalak sağda yerleşimli ve kalbin aksı sağa dönüktü. Pankreasta yağ infiltrasyonu izlenmişti. Hastaya pankreatik enzim ekstresi yemek öğünleri ile birlikte 1 ölçük olarak verildi. Hastanın poliklinik kontrolünde şikayetlerinin gerilediğini ifade etti. 3-6 aylık kontrol önerildi.

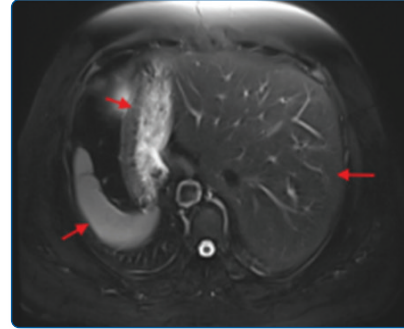
**Bulgular:** Abdomen MRG' de; karaciğerin sola yerleşimi , kalbin apeksinin sağa doğru yönelimi , karaciğer, dalak ve pankreasın ayna görüntüsü yerleşimi görüldü. Karaciğer fonksiyon testlerinde minimal yükseklik ve pankreatik elastaz düşüklüğü saptandı.

## Abdomen MRG görüntüsü



1- Abdomen MRG' de; karaciğerin sola yerleşimi ve kalbin apeksinin sağa doğru yönelimi

## Abdomen MRG görüntüsü



2- Abdomen MRG' de; karaciğer, dalak ve pankreasın ayna görüntüsü yerleşimi

**Tartışma:** Pankreasın normalde iki ana kaynaktan kanlandığı sistem SIT' de de aynıdır. Çölyak trunkus sistemi ve superior mezenterik arter sistemidir. SIT' de: Bu yapılar anatomik olarak karşı tarafta (ayna görüntüsü) yer alır. Venöz sistem de aynı şekilde ayna yerleşimlidir. Portal ven sistemine dökülür. SIT' de portal ven ve splenik venin konumu da ters tarafta olabilir. Splenik arterin seyri normalde çölyak trunkustan çıkar, sola doğru pankreasın üst kenarı boyunca ilerler. SIT' de aynı yerden çıkar fakat sağa doğru ilerler. Pankreas başını besleyen sistem Gastroduodenal arter, superior mezenterik arter sağ üst abdomende bulunur. SIT' de sol üst abdomende yer alır. Pankreas korpus ve kuyruğunu besleyen damar splenik arter normalde sola doğru pankreasın üst kenarı boyunca ilerler, SIT' de aynı yerden çıkar fakat sağa doğru ilerler. Pankreas venleri portal ven ve splenik ven sis-

temine dökülür. Normalde splenik ven soldan sağa portal vene katılır. SIT'de splenik ven sağdan sola portal vene katılır.(2,3) Pankreatik arter ve ven sistemindeki atipik seyire ikincil muhtemel ekzokrin pankreas disfonksiyonu geliştiğini düşündürmektedir.Karın ağrısı, abdominal distansiyon, diyare tarzında şikayetleri olan ve SIT saptanan hastaların pankreatik yetmezlik yönünden de taranması gerekmektedir. Vasküler yapının atipik dolaşımına sekonder ekzokrin yetmezlik görülebileceği unutulmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Situs inversus totalis, Ekzokrin Pankreas Disfonksiyonu

#### Kaynakça

1. Iwamura T, Shibata N, Haraguchi Y, et al. Synchronous double cancer of the stomach and rectum with situs inversus totalis and polysplenia syndrome. *J Clin Gastroenterol* 2001 Aug; 33(2): 148-53.
2. Keith L. Moore, Arthur F. Dalley, Anne M. R. Agur. *Clinically Oriented Anatomy*. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.
3. Susan Standing. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 41st ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.

### PS-042

## Yüksek Doz Kemoterapi Sonrası Gelişen Nötropenik Enterokolit ve Sekonder Kemik İliği Aplazisinin Yönetimi: Olgu Sunumu

Can Boynukara<sup>1</sup>, Muhammed Yasir Ceyhan<sup>1</sup>, Ant Uzay<sup>2</sup>, İftahar Köksal<sup>3</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Acibadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Acibadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup>1 Acibadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları, İstanbul, Türkiye

**Giriş:** Nötropenik enterokolit (tiflit), kemoterapi sonrası derin nötropenide gelişen, özellikle çekum ve ileokolonik segmentleri etkileyen, yüksek mortalite ile seyreden ciddi bir komplikasyondur (Xia ve Zhang, 2019). Pemetrekset ve sisplatin kombinasyonu, malign mezotelyoma tedavisinde standart birinci basamak rejim olup özellikle kkümülatif dozlarda ağır miyelosüpresyon riski taşımaktadır. Sekonder kemik iliği aplazisi, uzamış pansitopeni ve transfuzyona bağımlılık ile karakterize olup yapı taşı desteği (aktif folik asit, B12 vitamini) ve demir şelasyonu gibi özel yönetim stratejileri gerektirmektedir. Bu olguda, altı kür pemetrekset-sisplatin sonrası nötropenik enterokolit, kandidemi ve sekonder kemik iliği aplazisi gelişen bir hastanın multidisipliner yönetimi sunulmaktadır.

**Olgu:** Yirmi beş yaşında kadın hasta, periton malign mezotelyoma tanısıyla altı kür pemetrekset (700 mg) ve sisplatin (75 mg/m<sup>2</sup>) tedavisi aldı. Son kürün onuncu gününde hipotansiyon, 40°C ateş ve kanlı ishal ile acil servise başvurdu. Yapılan tetkiklerde derin nötropeni (nötrofil sayısı: 20/µL), pansitopeni ve bilgisayarlı tomografide ileokolan bölgede barsak duvarı kalınlaşması saptanarak nötropenik enterokolit ve nötropenik peritonit tanıları konuldu. Septik şok tablosuyla yoğun bakıma yatırıldı. Geniş spektrum antibiyoterapi (meropenem, vankomisin) ve antifungal (mikafungin) başlandı. Takiplerinde metronidazol ve tigesiklin eklendi. On

yedinci günde kan kültüründe *Candida krusei* üremesi saptanarak mikafungin tedavisine devam edildi; diğer antibiyotikler kesildi (Pappas ve ark., 2016). Sekonder kemik iliği aplazisi gelişen hastada retikülosit sayısı düşük, düzeltilmiş ferritin değeri 2000 üzerinde saptandı. Kemik iliği hücre üretimini desteklemek amacıyla aktif folik asit, B12 vitamini ve B vitamini kompleksi başlandı. Transfuzyona bağlı demir yüklenmesi için demir şelasyonu uygulandı. Granulosit koloni uyarıcı faktör (G-CSF) desteği verildi. Otuz üç günlük yoğun bakım izlemi sonrasında nötropeniden çıkıldı, kan kültürlerinde üreme negatifleşti ve hasta oral flukonazol ile taburcu edildi.

**Tartışma:** Nötropenik enterokolit, kemoterapi sonrası genellikle 10-14. günlerde ortaya çıkan, mortalitesi %30-40'lara ulaşabilen ciddi bir tablodur (Rodrigues ve ark., 2017). Olgumuzda altı kür pemetrekset-sisplatin sonrası gelişen evre 4 hematolojik toksite, nötropenik enterokolit, bakteriyel peritonit ve kandidemi ile komplike olmuştur.

**Sonuç:** Sekonder kemik iliği aplazisinde yapı taşı desteği (aktif folik asit ve B12 vitamini) kemik iliği rejenerasyonunu hızlandırarak kritik önem taşımaktadır. Çoklu transfuzyona bağlı demir yüklenme riski nedeniyle erken dönemde demir şelasyonu başlanması, uzun dönemde organ hasarını önlemek açısından önemlidir. Bu olgu, yüksek doz kemoterapi sonrası gelişen ağır nötropenik komplikasyonların multidisipliner yaklaşım, uygun destek tedavisi ve yakın izlem ile başarılı bir şekilde yönetilebileceğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Nötropenik enterokolit, kemik iliği aplazisi, kandidemi, demir şelasyonu, olgu sunumu

#### Kaynakça

1. Pappas, P. G., Kauffman, C. A., Andes, D. R., Clancy, C. J., Marr, K. A., Ostrosky-Zeichner, L., Reboli, A. C., Schuster, M. G., Vazquez, J. A., Walsh, T. J., Zaoutis, T. E., & Sobel, J. D. (2016). Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 62(4), e1-e50. <https://doi.org/10.1093/cid/civ933>
2. Rodrigues, F. G., Dasilva, G., & Wexner, S. D. (2017). Neutropenic enterocolitis. *World Journal of Gastroenterology*, 23(1), 42-47. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i1.42>
3. Xia, R., & Zhang, X. (2019). Neutropenic enterocolitis: A clinicopathological review. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*, 10(3), 36-41. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v10.i3.36>

### PS-043

## Nadir Görülen Sitagliptin İlişkili Rabdomiyoliz Olgusu

Mehmet Selim Mamış<sup>1</sup>, Abdullah Tanrıku<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Siirt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Siirt

**Giriş:** Rabdomiyoliz, travmatik veya non-travmatik bir şekilde çizgili kasların nekrozu sonucunda intraselüler materyallerin (elektrolitler, enzimler ve miyogloblin gibi) kan dolaşımına salınması ile karakterize bir sendromdur (1). Rabdomiyoliz için serum kreatin kinaz (CK) düzeyinin > 1000IU/L olması ya da kas ağrısı, kas güçsüzlüğü veya çay renginde koyu renkli idrar çıkarma şikayeti olan hastada, normal referans değerinin  $\geq 5$  kat ve üzerinde CK saptanması anlamlı kabul edilmiştir (2,3,4). İlaç ilişkili kas advers reaksiyonlarının in-

celendiği çalışmada rabdomiyoliz insidansının %0.12 olduğu bildirilmiştir (5). Rabdomiyoliz çoğunlukla travma kaynaklı gelişmekle birlikte, ilaçlara, toksinlere, enfeksiyonlara, kas iskemisine, genetik ve metabolik bozukluklara, uzun süreli yatak istirahatına, malign hipertermi (MH) gibi sıcaklığa bağlı durumlar sonucunda da gelişebilir (6).

**Amaç:** Bu yazımızda, nadir görülebilen sitagliptin ilişkili rabdomiyoliz gelişen olgumuzu sunduk

**Gereç ve Yöntem:** Bu yazımızda, nadir görülebilen sitagliptin ilişkili rabdomiyoliz gelişen olgumuzu sunduk

**Bulgular:** OLGU: 62 yaşında, vücut kitle indeksi (VKİ):32.6 kg/metrekaire olan kadın hasta, son 3 gündür giderek artan halsizlik, kas, eklem ağrıları ve idrar renginde koyulaşma şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Anamnezinde travma hikayesinin olmadığı ve tip 2 diyabetes mellitus (DM) tanılı hastanın yaklaşık 2 hafta önceki takibinde hastaya kullanıldığı metformin ilacına, sitagliptin kombine edildiği öğrenildi. Genel durumu orta, şuuru açık, oryante ve koopere olan hastanın Glasgow Koma Skoru (GKS): 15/15 olup, fizik muayenesinde vücut ısısı:36,4 °C, nabız 115/dk, solunum sayısı 24/dk, kan basıncı: 135/80 mmHg ve parmak O<sub>2</sub> saturasyonu %94 olarak ölçüldü. Akciğer ve kalp sesleri dinlemekle doğaldı. Batında defans, rebound veya hassasiyet yoktu ve organomegali saptanmadı. Abdominal ultrasonografik (USG) görüntülemeye patoloji saptanmadı. Hastanın kan tetkik sonuçlarından glukoz: 145 mg/dL, üre: 25 mg/dL, kreatinin: 0.9 mg/dL, Na: 116 mmol/L, K: 5.7 mmol/L, kreatin kinaz (CK): 1197 U/L, CK-MB:19 U/L ve diğer laboratuvar parametrelerinin sonuçları tablo.1'de detaylı bir şekilde gösterilmiştir. Şikayet ve laboratuvar sonuçlarına göre hastaya, rabdomiyoliz tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Hastada CK yüksekliği yapan ayırıcı tanıları tetkik edildikten sonra, gelişen rabdomiyoliz tablosunun sitagliptine bağlı olduğu düşünülerek hastanın ilacı metformin + empagliflozin şeklinde revize edildi. Hastanın hidrasyonu %0.9 NaCl 150 cc/saat şeklinde infüzyon başlandı. Hastanın takiplerinde şikayetlerinde gerilemesi ve CK düzeyinin de normale gelmesi üzerine, şifa ile taburcu edildi.

**Tablo 1. Hastanın laboratuvar ve mikrobiyolojik tetkik sonuçları**

Tablo 1. Hastanın takip günlerine göre, laboratuvar parametreleri seyri	1. gün	2. gün	3. gün	4. gün	5. gün	6. gün	7. gün
Glukoz	1104	715	193	65	237	76	113
Üre	138	60	141	70	40	65	87
Kreatinin	5.8	3.5	5.6	4.0	3.7	4.4	5.9
Na+	116	124	130	130	128	1129	131
K+	5.7	4.2	3.2	3.7	3.0	3.8	4.1
Aseton	++	++	++	++	++	+	+
pH	7.19	7.28	7.31	7.35	7.38	7.40	7.38
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	10.8	17.4	20.7	22.7	20.3	23.9	22.5
PaCO <sub>2</sub>	27	42	41	37	38	40	41
SaO <sub>2</sub>	95	96	95	94	96	95	95
Laktat	4.2	1.9	2.0	2.5	1.9	2.0	2.5

**Tartışma:** Rabdomiyoliz kliniği asemptomatik kas enzim yüksekliğinden, yaşamı tehdit edebilen aritmi ve böbrek yetmezliğine kadar değişkenlik gösterebilir. Poliklinik şartlarında özellikle ileri yaş ve rabdomiyoliz yapabilen ilaç kullanan hastaların, non-spesifik şikayetlerle başvurması durumunda hızlı tanı ve hidrasyonun hayat kurtarıcı olduğu rabdomiyoliz tanısı akla gelmelidir. DPP-4 inh. gibi ilaç kullanan hastaların kas güçsüzlüğü ve kas ağrıları gibi olası etkileri açısından bilgilendirilmeli ve hastaların ilaç kullanımını süresince vizitlerde kas enzim takibi de yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Sitagliptin, DPP-4 İnhibitörü, Rabdomiyoliz

### Kaynakça

1. Kodadek L, Carmichael II SP, Seshadri A, Pathak A, Hoth J, Appelbaum R, Michetti CP, Gonzalez RP. Rhabdomyolysis: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document. Trauma Surg Acute Care Open. 2022 Jan 27;7(1):e000836.
2. Sauret JM; Marinides G; Wang GK. Rhabdomyolysis. Am Fam Physician. 2002;65:907-912.
3. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. N Engl J Med 2009;361:62-72.
4. Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. Crit Care 2016;20:135.
5. Zhao, A., Guo, D., Zhu, M., Gao, A., Li, P., & Fu, A. (2024). Incidence, characteristics, and risk factors of drug-associated muscle adverse reaction: a retrospective real-world study of inpatients. European journal of clinical pharmacology, 80(6), 911-918.
6. Cervellin G, Comelli I, Lippi G. Rabdomiyoliz: tarihsel arka plan, klinik, tanısal ve tedavi edici özellikler. Clin Chem Lab Med. 2010 Haziran;48(6):749-756.

### PS-044

## Splenik Ven Trombozu Pankreatik Malignite İçin Uyarıcı Bir Bulgudur: Olgu Sunumu

Ayşeğül Arslan<sup>1</sup>, Kutay Sarı<sup>1</sup>, Abdulvahap Coşkun<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Karabük

**Giriş:** Pankreas maligniteleri çoğu zaman nonspesifik yakınmalarla tanı almakta, bazı olgularda ise pankreatik enflamatuvar-nekrotik görünüm ve splanknik venöz tromboz gibi atipik bulgularla gündeme gelmektedir. Splenik ven trombozu (SVT), pankreatik inflamasyon, ekstrinsik bası veya malignite ile ilişkili olarak gelişebilen önemli bir vasküler komplikasyondur. Bu yazıda pankreatik nekrotik görünüm ve SVT ile değerlendirilen, ileri incelemelerinde lokalize pankreatik malignite şüphesi ön plana çıkan bir olgu sunulmuştur.

**Olgu:** Otuz dokuz yaşında erkek hasta kabızlık ve karın ağrısı nedeniyle acil servise başvurdu. Laboratuvar incelemelerinde böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Amilaz 152 U/L, lipaz 88 U/L, CRP 319 mg/L ve lökosit sayısı  $22.5 \times 10^3/\mu\text{L}$  olarak saptandı. Fizik muayenede epigastrik bölge ve sağ üst kadranda hassasiyet mevcuttu. Hastada tipik akut pankreatit kliniğini destekleyen belirgin bulgular izlenmedi. Abdomen bilgisayarlı tomografisinde (BT) pankreas kuyruk kesiminde parankimin yüzde 30'undan azını kapsayan nekrotik alan, peripankreatik inflamatuvar değişiklikler ve splenik vende kısa segment bası bulguları izlendi. Sonraki dinamik abdomen BT'sinde pankreas kuyruk düzeyinde yaklaşık 25x20 mm boyutlarında düzensiz sınırlı hipodens lezyon, splenik arterde yaklaşık yüzde 75 daralma ve splenik ven lümeninde trombus ile uyumlu görünüm saptandı. SVT nedeniyle düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi başlandı. Pozitron emisyon tomografisi-BT (PET-BT) incelemesinde pankreas gövde-kuyruk bileşke düzeyinde yaklaşık 32 mm metabolik çaplı alanda heterojen artmış flor-18 florodeoksiglukoz tutulumu izlendi (SUVmaks:8,09); ancak enfektif-enflamatuvar süreç ile malignite ayrımı yapılamadığı bildirildi. Son abdominal görüntülemelerde uzak metastaz lehine bulgu saptanmadı. Karbonhidrat antijen 19-9 düze-

yi (Ca 19-9) 14 gün içinde yaklaşık 500 U/mL'den 1700 U/mL'ye yükselirken, karsinoembriyonik antijen (CEA) düzeyi normal seyretti. Mevcut klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları pankreatik malignite lehine değerlendirildi. Genel cerrahi tarafından kesin tanı için cerrahi operasyon önerildi, ancak hasta kabul etmedi.

**Tartışma:** Bu olguda pankreatik nekrotik görünüm başlangıçta pankreatit ile ilişkili düşünülebilecek olsa da pankreatik enzim yüksekliğinin sınırlı kalması ve tipik klinik tablonun bulunmaması klasik akut pankreatit tanısını zayıflatmıştır. Buna karşılık pankreas kuyruk yerleşimli düzensiz hipodens lezyon, SVT, PET-BT'de hipermetabolik odak ve Ca 19-9 düzeyindeki hızlı artış birlikte değerlendirildiğinde pankreatik malignite olasılığı ön plana çıkmıştır. Mevcut bulgular pankreatik malignite şüphesini güçlendirmiş olmakla birlikte kesin tanı için histopatolojik doğrulama gereklidir. Güncel kılavuzlar, solid pankreatik kitlelerde özellikle tanısız belirsizlik bulunan ve cerrahi uygulanmamış hastalarda endoskopik ultrasonografi eşliğinde ince iğne biyopsisini önermektedir. Toraks BT ile tam evreleme de tamamlanmalıdır.

**Sonuç:** Pankreatik nekrotik görünüm ve SVT saptanan, ancak klasik pankreatit kriterlerini tam karşılamayan hastalarda pankreatik malignite ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmeli ve uygun hastalarda cerrahi seçenek malignite ilerlemeden değerlendirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Pankreas Neoplazileri, Splenik Ven Trombozu, Pankreatik Nekroz, Akut Pankreatit

## Kaynakça

1. Abe T, Nakamura M, Morizane C, et al. Clinical Practice Guidelines for Pancreatic Cancer 2025 From the Japan Pancreas Society: A Synopsis. *Pancreas*. 2026.
2. Borbély RZ, Teutsch B, Hegyi P. Incidence and Management of Splanchnic Vein Thrombosis in Pancreatic Diseases. *United European Gastroenterol J*. 2025.
3. Machicado JD, Sheth SG, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the role of endoscopy in the diagnosis and management of solid pancreatic masses: summary and recommendations. *Gastrointest Endosc*. 2024;100(5):786-796.
4. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2024;119(3):419-437.
5. Okusaka T, et al. Clinical Practice Guidelines for Pancreatic Cancer 2022: English Edition. *Int J Clin Oncol*. 2023.

## PS-045

### Atipik Bulgularla Seyreden Dirençli Aneminin Multidisipliner Yaklaşım ile Değerlendirilmesi

Hatice Çakır<sup>1</sup>, Hafize Nihal Kahveci<sup>1</sup>, Kurtuluş Vural<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Antalya Şehir Hastanesi

**Giriş:** Anemi, Dahiliye pratiğinde sık karşılaşılan bir durum olmakla birlikte etyolojisi net olarak ortaya konulamayan olgularda tanısız süreç zorlayıcı olabilmektedir. Dirençli anemilerde altta yatan sistemik, inflamatuvar veya malign nedenlerin araştırılması önem taşımaktadır. Bu olgu sunumunda, standart tedavilere yanıt vermeyen ve atipik laboratuvar bulguları ile seyreden bir anemi olgusunun değerlendirme süreci sunulmuştur.

**Olgu:** Elli altı yaşında kadın hasta, yaklaşık 6 aydır devam eden halsizlik, efor dispnesi ve çarpıntı şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde bilinen kronik hastalık öyküsü bulunmayan hastanın daha önce farklı merkezlerde demir eksikliği anemisi tanısı ile oral ve parenteral demir tedavileri aldığı ancak hemoglobin düzeylerinde kalıcı artış sağlanmadığı öğrenildi. Fizik muayenede belirgin solukluk dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde hemogloblin 8.9 g/dL, ortalama eritrosit hacmi 78 fL, ferritin normal sınırlarda, C-reaktif protein hafif yüksek saptandı. Vitamin B12 ve folat düzeyleri normaldi. Periferik yaymada anizositoz ve hafif poikilositoz izlendi. Gaitada gizli kan testi negatifti. Üst ve alt gastrointestinal sistem endoskopilerinde patoloji saptanmadı. Devam eden değerlendirmede inflamatuvar belirteçlerde artış, eritrosit sedimentasyon hızında belirgin yükselme ve serum protein elektroforezinde poliklonal gammopati tespit edildi. Yapılan ileri tetkikler sonucunda hastada kronik inflamatuvar bir durumun anemiyi neden olduğu düşünüldü ve altta yatan nedenin araştırılması amacıyla multidisipliner değerlendirme planlandı.

**Tartışma:** Dirençli anemi olgularında yalnızca demir eksikliği üzerine odaklanmak tanı gecikmesine yol açabilmektedir. Normal veya yüksek ferritin düzeyleri, inflamasyon varlığını düşündürmeli ve aneminin kronik hastalık anemisi açısından değerlendirilmesi gerekmektedir.

**Sonuç:** Sonuç olarak bu olgu, genel dahiliye pratiğinde aneminin sistemik ve bütüncül bir yaklaşımla ele alınmasının önemini vurgulamaktadır. Multidisipliner değerlendirme, altta yatan etyolojinin ortaya konmasında kritik rol oynamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Anemia ; Chronic Disease ; Inflammation ; Differential Diagnosis

## Kaynakça

1. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease.
2. Means RT. The anemia of inflammation
3. World Health Organization. Haemoglobin concentrations.

## PS-046

### Subklinik Hipotiroidi mi? Ekstrem TSH Yüksekliğinde Makro-TSH Tuzağı

Mustafa Burak Yıldırım<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Serik Devlet Hastanesi, Antalya

**Giriş:** TSH, tiroid fonksiyonlarını değerlendirmede en hassas parametre kabul edilse de, otomatik immünolojik ölçüm yöntemleri heterofil antikorlar, otoantikörler ve makromoleküller gibi çeşitli endojen interferanslara duyarlıdır(1). Makro-TSH, monomerik TSH molekülünün immünglobulinlerle (genellikle IgG) birleşerek yüksek molekül ağırlıklı bir kompleks oluşturması durumudur. Yaklaşık 150 kDa ağırlığındaki bu büyük moleküllerin renal klirensi azaldığı için kanda birikirler ve laboratuvar kitleri tarafından yüksek değerler olarak ölçülürler(1,2). Ancak, Makro-TSH komplekslerinin TSH reseptörlerine bağlanma kapasitesi ve biyolojik aktivitesi çok düşüktür; bu durum hastanın ötiroid klinik tablosunu korumasını sağlar. Bu posterin temel amacı, ekstrem TSH yüksekliği olan ancak klinik olarak uyumsuz vakalar-

da Makro-TSH patofizyolojisini hatırlatmak ve laboratuvar imkanlarının kısıtlı olduğu durumlarda bile bu ayırıcı tanıya dikkat çekmektir.

**Amaç:** Olgu Sunumu: Elli dokuz yaşında kadın hasta, hipertirgliseridemi nedeniyle fenofibrat kullanımı sırasında yapılan rutin kontrollerinde insidental olarak saptanan TSH yüksekliği ile başvurmuştur. Hastanın fizik muayenesinde hipotiroidi ile ilişkili olabilecek ödem, bradikardi, kabızlık veya saç dökülmesi gibi klasik semptomlara rastlanmamış ve hastanın tamamen asemptomatik olduğu gözlenmiştir. Laboratuvar incelemesinde TSH değeri 324 mIU/L (ref:0,3-5,4 mIU/L), serbest T4 düzeyi ise 0,77 ng/dL (ref: 0,72-1,89 ng/dL) saptanmıştır. Hastanın otoimmün profili incelendiğinde Anti-TPO ve Anti-Tg antikorlarının pozitif olduğu görülmüştür. Tiroid ultrasonografisinde ise tiroid bezi boyutlarının hafif arttığı, parankimin belirgin hipoekoik ve heterojen yapıda izlendiği rapor edilmiştir. Bu radyolojik bulgular zeminindeki Hashimoto Tiroiditi tablosuna rağmen hastanın derin hipotiroidi semptomları sergilememesi, literatürdeki benzer vakalarla uyumlu olarak öncelikle Makro-TSH varlığını düşündürmüştür.

**Gereç ve Yöntem:** Etiyolojik değerlendirmede laboratuvarlar arası yöntem farklılıkları ve hastanın klinik ötiroidi tablosu baz alınarak makro-TSH varlığı üzerine durulmuştur.

**Bulgular:** Sonuç: Laboratuvar sonuçları klinik bulgularla açıkça çeliştiğinde, tedaviye başlamadan önce mutlaka analitik interferanslar ve özellikle Makro-TSH olasılığı sorgulanmalıdır. Klinisyenin en önemli rehberi hastanın semptomları ve fizik muayene bulgularıdır; zira ekstrem TSH değerleri her zaman biyolojik olarak aktif bir hipotiroidi anlamına gelmez. Makro-TSH farkındalığı, hastaların ömür boyu gereksiz levotiroksin tedavisi almasını ve maliyetli ileri tetkiklerin yapılmasını engelleyen kritik bir klinik yaklaşımdır

**Tartışma:** Tartışma: Makro-TSH, monomerik TSH'nin (28 kDa) immünglobulinlerle kompleks yaparak yaklaşık 150 kDa ağırlığa ulaşmasıyla karakterize bir moleküldür(2). Özellikle Hashimoto Tiroiditi gibi otoimmün tiroid hastalıkları, TSH'a karşı otoantikör gelişimini ve dolayısıyla bu komplekslerin oluşumunu tetikleyebilir(3). Laboratuvar imkanlarının kısıtlı olduğu veya dilüsyon testlerinin yapılamadığı merkezlerde, bu tür interferansları dışlamak için literatürde PEG (Polietilen Glikol) presipitasyonu basit ve maliyet etkin bir yöntem olarak önerilmektedir(3). PEG çöktürme işlemi sonrası TSH geri kazanımının (recovery) %10-25 gibi düşük oranlarda kalması, dolaşımda Makro-TSH varlığını güçlü bir şekilde desteklemektedir. Ayrıca, farklı cihaz platformlarında ölçümün tekrarlanması tanıda yardımcıdır; çünkü her kitin kullandığı antikor epitopu farklıdır ve Makro-TSH her cihazda aynı derecede interferans yapmayabilir(2). Makro-TSH klinik bir bozukluk oluşturmadığı sürece tedaviye gerek yoktur.

**Anahtar Kelimeler:** makro-TSH, Hipotiroidizm, Laboratuvar interferansı

### Kaynakça

1. Nkuna X, et al. A macro-TSH: a clinical diagnostic dilemma. eJIFCC. 2022;33(4):317-324.
2. Sakai H, et al. Falsely elevated TSH level due to macro-TSH. Endocrine Journal. 2009;56(3):435-440.
3. Hattori N, et al. Macro TSH in patients with subclinical hypothyroidism. Clinical Endocrinology. 2015

## PS-047

### Bir Muz Yetmez: Dirençli Hipokaleminin Ardındaki Sürrenal Adenom

Ercan Karataş<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Primer hiperaldosteronizm (Conn sendromu), sekonder hipertansiyonun önemli ve tedavi edilebilir nedenlerinden biridir. En sık etiyojileri sürrenal adenom ve bilateral adrenal hiperplazidir. Klinik tablo genellikle hipertansiyon ve hipokalemi ile ortaya çıkmakla birlikte bazı olgularda uzun süre tanı gecikebilir. Uzamış hipokalemi kas güçsüzlüğü, metabolik alkaloz ve ciddi fonksiyonel kayıplara yol açabilir.

**Amaç:** Dirençli hipokalemi ve ilerleyici kas güçsüzlüğü ile başvuran bir hastada sürrenal adenoma bağlı primer hiperaldosteronizmin tanı ve tedavi sürecini sunmak.

**Gereç ve Yöntem:** Elli bir yaşında kadın hasta yaklaşık beş yıldır ilerleyici yürüme güçlüğü nedeniyle başvurdu. Son dönemde tekerlekli sandalyeye bağımlı hale geldiği öğrenildi. Hastanın 2018 yılında hipokalemi saptandığı ancak etiyojoloji araştırılmadan potasyumdan zengin beslenme önerilerek taburcu edildiği belirlendi. Bu süreçte hastanın günlük yaklaşık bir adet muz tüketmesine rağmen klinik durumunun giderek kötüleştiği ifade edildi. Başvuru sırasında serum potasyum düzeyi 1.77 mmol/L olarak ölçüldü. Plazma aldosteron düzeyi 50 ng/dL, plazma renin aktivitesi 0.29 ng/mL/s olup aldosteron/renin oranı belirgin yüksek bulundu. Manyetik rezonans görüntülemeye sağ sürrenal bezde 26 x 18 mm boyutlarında adenom ile uyumlu nodüler lezyon saptandı. Klinik, biyokimyasal ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirilerek primer hiperaldosteronizm tanısı konuldu ve 05.03.2024 tarihinde laparoskopik sağ sürrenalektomi uygulandı.

**Bulgular:** Operasyon öncesi derin hipokalemi (1.77 mmol/L) ve metabolik alkaloz ( $\text{HCO}_3^-$  33 mmol/L) mevcuttu. Postoperatif dönemde potasyum düzeyi 4.7 mmol/L, plazma aldosteron düzeyi 14 ng/dL ve plazma renin aktivitesi 0.92 ng/mL/s olarak ölçüldü. Hastada kas güçsüzlüğü hızla geriledi ve hasta bağımsız mobilize hale geldi. Patolojik inceleme sürrenal adenom ile uyumlu bulundu. Postoperatif takipte kreatinin düzeyi 1.39 mg/dL ölçülerek diyabetik nefropati ile uyumlu böbrek fonksiyon bozukluğu saptandı. Hasta nefroloji, endokrinoloji ve iç hastalıkları polikliniklerinde takip edilmektedir.

**Şekil 1: Adrenal MR görüntüsü (koronal kesit). Sağ sürrenal bezde adenom ile uyumlu nodüler lezyon (kırmızı daire ile işaretli).**



**Tablo 1: Preop ve Postop bulguları**

Tetkik	Preop Hastanın Değeri	Postop Hastanın Değeri
Sodyum (Na <sup>+</sup> )	142 mmol/L	136
Potasyum (K <sup>+</sup> )	1.77 mmol/L	4.7
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	33 mmol/L	20.7
Üre	13	36
Kreatinin	0.82 mg/dL	1,39
Plazma Aldosteron	50 ng/dL	14
Renin	1	3.2
Plazma Renin Aktivitesi	0.29 ng/ml/s	0,92
Kalsiyum	8.5	10
HbA1C	14.5	9.6
Ldl	116	111
Hdl	47	44
Trigliserid	286	224
Total Kolesterol	186	167
Tsh	3.43	4.76
Serbest T4	1.15	1.29
Pth	53	26
Hgb	13.8	12.9
24 saatlik idrarda Kortizol	16	18
24 saatlik idrarda metanefrin	63	59
24 saatlik idrarda normetanefrin	125	118
Kortizol (idrar)	1.6	1.4

**Tartışma:** Primer hiperaldosteronizm, dirençli hipertansiyon ve hipokaleminin önemli nedenlerinden biridir ve erken tanı konulduğunda cerrahi tedavi ile kür sağlanabilir. Ancak klinik şüphe oluşmadığında tanı yıllarca gecikebilmektedir. Bu olguda olduğu gibi uzun süre açıklanamayan hipokalemi, progresif kas güçsüzlüğü ve metabolik alkaloz varlığında hiperaldosteronizm mutlaka akılda tutulmalıdır. Cerrahi tedavi sonrası biyokimyasal parametrelerde hızlı düzelme ve belirgin klinik iyileşme görülmesi literatürle uyumludur.

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

### Kaynakça

1. Funder JW, et al. The management of primary aldosteronism: Case detection, diagnosis, and treatment. J Clin Endocrinol Metab. 2016.
2. Young WF. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. Clin Endocrinol. 2007.
3. Monticone S, et al. Primary aldosteronism: diagnosis and treatment. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018.

## PS-048

### Aberran Sağ Subklavian Arter Basısına Bağlı Disfaji : Bir Olgu Sunumu

İbrahim Halil Çirış<sup>1</sup>, Orhun Cem Dervişoğlu<sup>1</sup>, Ahmet Cumhur Dülger<sup>2</sup>, Kubilay İşsever<sup>2</sup>, Gökhan Aydın<sup>1</sup>, Eray Beşirli<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>2</sup>Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi

<sup>3</sup>Prof. Dr. A. İlhan Özdemir Devlet Hastanesi

**Giriş:** Disfaji lusoria, özofagusa vasküler basya bağlı olarak oluşan disfajiyi tanımlamak için kullanılır. Bu anomalinin varlığı genellikle asemptomatiktir ve tesadüfen görüntüleme sırasında ortaya çıkar. Vakaların çoğunluğu özofagusa posteriorndan bası yapan aberran sağ subklavyen arter ile ilişkilidir. Aberran sağ subklavian arter, %0,5 ile %1,8 arasında değişen bir insidansla, aortik arkın yaygın konjenital anomalisidir (1, 2) Hastaların yaklaşık %30'unda semptomatiktir ve en yaygın belirti olan disfaji genellikle mekanik tıkanıklıkla uyumludur.(3) Disfaji lusoria tanısında kullanılan en iyi yöntem baryumlu özofagus grafisi ve ardından Bilgisayarlı Tomografi (BT) veya Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) taramasıdır.(4) Disfaji lusoria hastalarının yönetimi semptomların şiddetine bağlı değişir.

**Amaç:** Bu yazıda yutma güçlüğü, regürjitasyon şikayeti olan disfaji lusoria tanısı konulan bir olgu sunmaktayız.

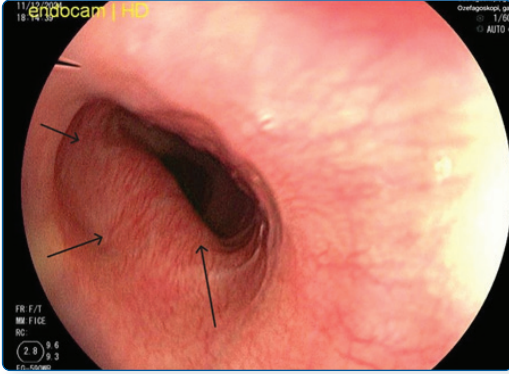
**Gereç ve Yöntem:** 6 aydır regürjitasyon şikayeti olan 46 yaş kadın hasta gastroenteroloji polikliniğine başvurdu. Bilinen bir hastalığı yoktu. Proton pompa inhibitörü (PPI) harici ilaç kullanımı yoktu. Hastaya gastroskopi planlandı. Gastroskopi sonrası Toraks BT görüntülemesi planlandı.

**Bulgular:** Kan tetkiklerinde : Anti Endomisyum Antikor IGA Negatif , Anti Endomisyum Antikor IGG Negatif , Anti Gliadin IGA Negatif , Anti Gliadin IGG Pozitif , Anti Pariyetal Antikor Negatif, Doku Transglutaminaz IGA Negatif , Doku Transglutaminaz IGG Negatif saptandı. Hastaya disfaji ve yutma güçlüğü şikayeti olması nedeniyle gastroskopi yapıldı. Hastanın gastroskopisinde servikal özofagus 25 cm de lümene dıştan bası vardı.(Şekil 2) Torakal, abdominal özofagus normaldi. Z çizgisi 40 cm' de geçildi ve lineer ülserler vardı. Ön tanı olarak Özofagusa dıştan bası, Gastrointestinal Stromal Tümör (GİST) , Özofagus Ülserleri, Tip A Gastrit düşünüldü. Nadir disfaji sebeplerinden biri olan disfaji lusoria tarandı. Çekilen Toraks BT' sinde aberran sağ subklavian arter dikkati çekmiş olup sağ subklavian arterin retroözefagal seyri görüldü. Özofagus duvarları yer yer belirgindi. (Şekil 1) Bu bulguların hastanın disfaji problemini açıklayabileceği düşünüldü. Çölyak HLA genotip analizi çalışıldı. HLA DQ2-DQ8 negatif saptandı. Mide korpus bölümünden alınan parça histokimyasal olarak PAS-AB, WS boyaları ile boyandı. Patoloji bölümü tarafından Kronik Gastrit , hiperemi olarak raporlandı. Hastaya proton pompa inhibitörü , yavaş ve iyi çiğneyerek yeme , küçük lokmalar alma şeklinde diyet önerildi. Poliklinik kontrolünde hasta şikayetlerinin gerilediğini ifade etti. 3-6 aylık kontrol önerildi.

**Resim 1: Torakal BT' de; Sağ subklavian arter aorttan anormal çıkış göstererek retroözofajial seyir göstermekte**



**Resim 2: Gastroskopi' de; Servikal özofagus 25 cm'de lümene dıştan bası görüntüsü**



**Tartışma:** Bu vaka anormal bir sağ subklavian arterin yemek borusunu sıkıştıran vasküler halka oluşturduğu nadir bir durum olan disfaji lusoria' yı vurgulamaktadır. Genellikle asemptomatik seyreden veya disfaji, regürjitasyon ile başvuran hastaların araştırılmasında tesadüfi olarak saptanmaktadır. Hastaların tedaviye rağmen gerilemeyen özellikle katı yiyeceklere karşı gelişen yutma güçlüğü, çiğnenmemiş gıdanın regürjitasyonu, yemek sonrası şişkinlik, göğüs ağrısı şikayetleri olduğunda taranması gereken bir durumdur. Disfaji lusoria' nın yönetimi semptomların şiddetine, beslenme ve kilo üzerindeki etkisine bağlıdır. Daha hafif vakalar daha küçük lokmalar yemek, sıvıları yudumlamak ve daha yavaş yemek gibi diyet değişiklikleriyle , ppi ile tedavi edilebilir. Diyet ve farmakolojik tedavi seçenekleri bu hastalarda ilk tedavi seçeneği olarak önerilmekte, yanıt alınamayan ya da yakınmaları artan hastalarda ise cerrahi tedavi seçenekleri önerilmektedir.(5)

**Anahtar Kelimeler:** vasküler anomali, anormal sağ subklaviyan arter, disfaji lusoria, çölyak

#### Kaynakça

1. Cappell MS. Endoscopic, radiographic, and manometric findings associated with cardiovascular dysphagia. Dig Dis Sci 1995; 40: 166-76.
2. Mittal RK, Siskind BN, Hongo M, Flye MW, McCallum RW. Dysphagia Aortica: clinical, radiological, and manometric findings. Dig Dis Sci 1986; 31: s379-84.
3. Anormal sağ subklaviyan arter (arteria lusoria): En önemli varyasyonlardan birinin morfolojik ve klinik yönleri - 141 raporun sistematik bir çalışması. Polguy M, Chrzanowski Ł, Kasprzak JD, Stefańczyk L, Topol M, Majos A. ScientificWorldJournal. 2014;2014:292734. doi: 10.1155/2014/292734. [ DOI ] [ PMC ücretsiz makale ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
4. Arteria lusoria: gelişimsel anatomi, klinik, radyolojik ve cerrahi yönleri. Myers PO, Fasel JH, Kalangos A, Gailloud P. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2010;59:147-154. doi: 10.1016/j.ancard.2009.07.008. [ DOI ] [ PubMed ] [ Google Scholar ]
5. Anormal subklavyen arterlerin ve ilgili kommerell divertikülün tedavisinde evrim. van Bogerijen GH, Patel HJ, Eliason JL, ve diğerleri. Ann Torak Cerrahisi. 2015;100:47-53. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.02.027. [ DOI ] [ PubMed ] [ Google Akademik ]

PS-049

## Sol Sürrenal Adenoma Bağlı Primer Hiperaldosteronizm: Olgu Sunumu

Faruk Yüce<sup>1</sup>, Cengizhan Çalık<sup>1</sup>, Seda Erem Basmaz<sup>2</sup>, Özhan Aydın<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Kocaeli Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup> Kocaeli Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

**Giriş:** Primer hiperaldosteronizm, sekonder hipertansiyonun önemli ve tedavi edilebilir nedenlerinden biridir (1). Hipertansiyon hastalarının yaklaşık %10'unda altta yatan hiperaldosteronizm bulunabileceği düşünülmektedir. Ancak gerçek prevalansı halen tartışmalıdır. Birincil hiperaldosteronizm, aldosteron salgılayan adenomlar, bilateral adrenal hiperplazi veya nadiren aldosteron salgılayan karsinom ve genetik sebeplere bağlı olarak görülmektedir (2). Hipokalemi ile birlikte primer hiperaldosteronizm tanısı net olan, 35 yaşın altında ve görüntüleme 1 cm'den büyük unilateral adenom saptanan hastalarda adrenal venöz örnekleme yapılmadan cerrahi tedavi önerilebilmektedir.(3). Bu yazıda, hipokalemi nedeniyle 5 yıldır oral potasyum tedavisi alan ve sol sürrenal adenoma bağlı primer hiperaldosteronizm tanısı konularak cerrahi ile kür sağlanan bir olguyu sunmayı amaçladık.

**Olgu:** Otuz yaşında bilinen hipertansiyon tanılı kadın hasta 5 yıldır ellerde uyuşma şikayeti ile başvurdu, hastanın öyküsünde uzun süredir devam eden hipokalemi olduğu ve potasyum değerlerinin 2.5-3 mmol/l arasında seyrettiği öğrenildi. Gebelik döneminde hipertansiyon saptanan hastanın doğum sonrasında ciddi hipokalemi nedeniyle yoğun bakım yatışı olduğu öğrenildi. Hipertansiyon ve hipokalemi etyolojisinin araştırılması amacıyla hasta endokrinoloji servisine yatırıldı.İv. potasyum replasmanı sonrasında potasyum değerleri normale getirildi. Aldosteron/plazma renin aktivitesi oranı: 9733 yüksek saptandı. Tansiyon takipleri stabil olan hastaya doğrulama amacıyla salin infüzyon testi yapıldı. İnfüzyon öncesindeki aldosteron 100 ng/dL, sonrasında aldosteron 62 ng/dL olarak geldi. Diğer hipertansiyona neden olan endokrinolojik sebepler dışlandı. Biyokimyasal olarak primer hiperaldosteronizm ile uyumlu olarak düşünülen hastaya sürrenal glanda yönelik görüntüleme ( manyetik rezonans görüntüleme ) yapıldı. Sonucunda adrenal görüntüleme incelemelerinde sol sürrenal bezde yaklaşık 25×13 mm boyutlarında adenom ile uyumlu lezyon saptandı. Hastanın genç yaşta olması ve tek taraflı adrenal adenom saptanması nedeniyle adrenal venöz örnekleme yapılmadan sol sürrenalektomi planlandı. Postoperatif dönemde potasyum düzeyleri replasman gereksinimi olmadan normale döndü ve hasta kür olarak değerlendirildi. Hasta poliklinik kontrolü planlanarak taburcu edildi.

**Tartışma:** Hangi durumlarda sekonder hipertansiyon sebebi olarak primer hiperaldosteronizmi düşünmeliyiz?Adrenal adenom saptanan hastada adrenal venöz örnekleme yapılmadan cerrahi düşünülebilir mi?

**Sonuç:** Genç hastalarda hipertansiyon ve hipokalemi birlikte olduğunda primer hiperaldosteronizm mutlaka araştırılmalıdır. Biyokimyasal olarak doğrulanan ve görüntüleme unilaterale adrenal adenom saptanan uygun hastalarda adrenalektomi küratif bir tedavi seçeneğidir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipokalemi, Sekonder Hipertansiyon, Sürrenal adenom

### Kaynakça

1. Lee FT, Elaraj DJSC. Evaluation and management of primary hyperaldosteronism. 2019;99(4):731-45.
2. Nadar S, Lip GY, Beevers DGJAocb. Primary hyperaldosteronism. 2003;40(5):439-52.
3. Adler GK, Stowasser M, Correa RR, Khan N, Kline G, McGowan MJ, et al. Primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. 2025;110(9):2453-95.

## PS-050

### Kardiyak Amiloidozda Klinik İpuçları

Metehan Koç<sup>1</sup>, Cansu Kahraman<sup>1</sup>, Hilal Yazıcı Acar<sup>1</sup>, Kerem Zülfü İnci<sup>1</sup>, Bora Çağan<sup>1</sup>, Funda Müşerref Türkmen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Kardiyak amiloidoz (KA), miyokardiyal hücre dışı alanda amiloid fibril birikimi ile karakterize infiltratif bir hastalıktır. Sıklıkla transtiretin (ATTR) ve immünooglobulin hafif zincir (AL) tipleri izlenirken, amiloid A (AA) tipinde izole kardiyak tutulum nadirdir. Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFpEF) ile başvuran ileri yaşlı hastalarda iskemik etyolojinin ve tabloyu açıklayacak uzun süreli hipertansiyon veya diyabet öyküsünün bulunmaması infiltratif nedenleri akla getirmelidir (1). Elektrokardiyografide (EKG) QRS voltaj düşüklüğü, psödoinfarkt paterni, ekokardiyografide minimal perikardiyal efüzyon, klinik tablo ile orantısız kardiyak biyobelirteç (NT-proBNP ve troponin) yüksekliği, atriyal fibrilasyon ve eşlik eden polinöropati gibi uyarıcı ("red flag") bulgular klinik şüpheyi destekler (2). Monoklonal gammatinin dışlandığı durumlarda kemik sintigrafisi ATTR için spesifikken (3), diğer tiplerde kesin tanı doku biyopsisine dayanır. Bu çalışmada, farklı etyolojilere sahip altı KA olgusunun klinik özellikleri ve tanılama süreçleri sunulmuştur.

**Olgu:** Serimizde yer alan altı hastanın (4 erkek, 2 kadın; yaş ortalaması 68,2) klinik ve laboratuvar verileri Tablo 1'de özetlenmiştir. Hastaların tamamı HFpEF tablosuyla başvurmuştur. Ekokardiyografilerinde uyarıcı bulgularla uyumlu minimal perikardiyal efüzyon izlenmiştir. Tüm hastaların EKG'sinde düşük voltaj ve psödoinfarkt paterni saptanmış; sarkom ilişkili AA olgusu hariç hepsinde atriyal fibrilasyon görülmüştür. Sistemik infiltrasyonu yansıtan polinöropati tüm hastalarda mevcuttur. Ayrıca izole AL tanılı iki olgu dışındaki dört hastada evre 3 ve üzeri kronik böbrek hastalığı (KBH) saptandı. Dört olguya yapılan koroner anjiyografide iskemik lezyon saptanmamıştır; koroner arterleri normal olan bu hastalardaki psödoinfarkt paterni güçlü bir uyarıcı bulgu olarak değerlendirilmiştir. Hastaların dördünde en fazla 5 yıllık diyabet öyküsü mevcut olup, bu sürenin ağır HFpEF tablosunu açıklayacak kroniklikte olmaması infiltratif süreçleri öne çıkarmıştır. İki olguya sintigrafik Grade 3 miyokardiyal tutulum ile non-invaziv ATTR tanısı konulmuştur. Diğer dört hastadan kardiyak manyetik rezonans görüntüleme istenmiştir. Biyopsi ile iki olguda izole AL, bir olguda tüberküloz sekeli zemininde gelişen AL ve AA birlikteliği, son olguda ise sarkom ilişkili sekonder AA amiloidozu kanıtlan-

mıştır. Kalp yetersizliği için optimal medikal tedavi başlanan hastalar, amiloidozun restriktif fizyolojisi ve eşlik eden KBH nedeniyle tedaviyi tolere edememiştir. ATTR tanısı alan hastalardan genetik analiz istenerek (4), tüm olgular spesifik tedavi planlaması için ilgili merkezlere yönlendirilmiştir.

Tablo 1

Olgu	Etyoloji	Yaş (yıl) / Cinsiyet	ProBNP (ng/L) / Troponin T (ng/L)	Monoklonal Gamopati	Sintigrafisi (Grade)	Biyopsi Sonucu	Proteinüri (g/gün)	Free Kappa/Lambda
1	ATTR	60/ Erkek	35.000 ng/L / 195 ng/L	Yok	Grade 3	Yapılmadı	3,36 g/gün	1,78
2	ATTR	69/ Erkek	35.000 ng/L / 115 ng/L	.Yok	Grade 3	Yapılmadı	0,5 g/gün	1,34
3	AL + AA	67/ Erkek	12.481 ng/L / 366 ng/L	Var (IgG Lambda)	Grade 0	Kemik iliği: Lambda Böbrek: Lambda ve AA	8,4 g/gün	0,57
4	İzole AA	56/ Kadın	1.481 ng/L / 199 ng/L	Yok	Yapılmadı	Rektum: Amiloid A	8,7 g/gün	1,02
5	İzole AL	87/ Erkek	3.195 ng/L / 200 ng/L	Var (IgG Kappa)	Grade 0	Gilt Altı Yağ Doku-su: Kappa	2,0 g/gün	1,56
6	İzole AL	70/ Kadın	1082 ng/L / 78 ng/L	Var (IgG Kappa)	Grade 0	Kemik iliği: Kappa	0,8 g/gün	15,6

**Tartışma:** KA alt tiplerinin kesin ayrımı, hedefe yönelik tedavi kararları açısından elzemdir. HFpEF tablosundaki ileri yaşlı hastalarda, klasik risk faktörlerinin klinik tabloyu açıklamakta yetersiz kaldığı durumlarda; EKG'de düşük voltaj ve psödoinfarkt paterni, ekokardiyografide minimal perikardiyal efüzyon, klinik durumla uyumsuz orantısız biyobelirteç yüksekliği, atriyal fibrilasyon ve polinöropati gibi uyarıcı bulgular klinisyeni amiloidoz şüphesine yönlendirebilir (2). Özellikle iskemik dışlandığı hastalardaki psödoinfarkt bulgusu miyokardiyal infiltrasyonun tipik bir göstergesidir. ATTR tanısında sintigrafisi hızlı sonuç sağlarken (3,4); diğer tiplerde KMR ve doku biyopsisi tanı algoritmasının temelidir. Hastaların otonomik disfonksiyon, polinöropatiye bağlı sistemik etkilenim, böbrek yetersizliği ve restriktif yapı nedeniyle standart kalp yetersizliği tedavisini tolere edememesi tanıyı destekleyen önemli bir özelliktir (1,5). Tüberküloz zemininde AA/AL birlikteliği ve sarkoma sekonder AA olgularımız, amiloidozun etyolojik spektrumunun genişliğini göstermektedir (5).

**Sonuç:** Kardiyak amiloidoz şüphesinde güncel kılavuz algoritmaları izlenmeli, sekonder nedenler dışlanarak doku tanısına ve multidisipliner yaklaşıma öncelik verilmelidir. Kalp yetmezliği günümüzde nihai bir tanı olmayıp, klinisyenler tarafından "Neden kalp yetmezliği?" sorusunun düşünülüp etyolojik değerlendirme titizlikle yapılmalıdır (1).

**Anahtar Kelimeler:** Amiloidoz, Kalp Yetmezliği, Transtiretin Amiloidozu, Kardiyak Amiloidoz, Tüberküloz, Sarkom

## Kaynakça

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726.
2. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2021;42(16):1554-1568.
3. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, et al. Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis. Circulation. 2016;133(24):2404-2412.
4. Maurer MS, Elliott P, Comenzo R, et al. Expert Consensus Recommendations for the Suspicion and Diagnosis of Transthyretin Cardiac Amyloidosis. Circ Heart Fail. 2019;12(9):e006075.
5. Wechalekar AD, Gillmore JD, Hawkins PN. Systemic amyloidosis. Lancet. 2016;387(10038):2641-2654.

## PS-051

### Keratite Bağlı Korneal Perforasyon: Alzheimer Hastasında Travma ile İlişkili ve Eviserasyon ile Sonuçlanan Bir Olgu

Betül Çiğdem Yortanlı<sup>1</sup>, Tuğba Göncü Fırat<sup>2</sup>, Mehmet Yortanlı<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Konya Şehir Hastanesi Dahiliye Kliniği

<sup>2</sup>Konya Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği

<sup>3</sup>Konya Numune Hastanesi Acil Servis Kliniği

**Giriş:** Korneal perforasyon; enfeksiyonlar, inflamatuvar hastalıklar ve travma sonucu gelişebilen, acil müdahale gerektiren bir durumdur. Enfeksiyöz keratit zemininde gelişen perforasyonlar hızlı progresyon gösterebilir. Alzheimer hastalığı gibi nörodejeneratif durumlarda hasta uyumsuzluğu, kendine zarar verme davranışları ve geç başvuru klinik seyri olumsuz etkileyebilir.

**Olgu:** 94 yaşında erkek hasta, bilinen Alzheimer hastalığı öyküsü ile acil servise sağ gözde kızarıklık, akıntı ve görme kaybı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın yaklaşık 2 aydır yatağa bağımlı olduğu öğrenildi. Hasta yakınlarından alınan öyküde, hastanın son günlerde gözünü sürekli kaşındığı ve travmatize ettiği ifade edildi. Oftalmolojik muayenede: sağ korneanın totaline yakınından koroidal dokular gözün dışına spontan perfore görünümde idi, orbita bt:Sağ glob içerisinde AP çapı 2 cm ölçülen yüksek dansiteli hemoroji ile uyumlu olduğu düşünülen dansite izlendi. Hastanın eviserasyon cerrahisine alındı, tedavisi düzeltilen hasta önerilerle taburcu edildi.

**Tartışma:** Enfeksiyöz keratite bağlı korneal perforasyon, özellikle riskli hasta gruplarında ciddi sonuçlara yol açabilir. Alzheimer hastalarında: Semptomları ifade edememe, tedaviye uyumsuzluk, kendine zarar verme davranışları (göz kaşıma gibi), geç başvuru gibi faktörler hastalığın ilerlemesini hızlandırmaktadır. Bu olguda ileri yaş, 2 aydır yatağa bağımlılık ve tekrarlayan mekanik travma, enfeksiyonun derinleşmesine ve perforasyon gelişimine katkıda bulunmuştur. Göz bütünlüğü korunamamış ve eviserasyon kaçınılmaz olmuştur.

**Sonuç:** Alzheimer hastalarında basit bir keratit tablosu, kendine zarar verme davranışları ve bakım zorlukları nedeniyle hızla korneal perforasyona ilerleyebilir. Bu hasta grubunda erken tanı, agresif tedavi ve fiziksel koruyucu önlemler bü-

yük önem taşır. Gecikmiş ve komplike olgularda ise eviserasyon gibi radikal cerrahiler gerekebilir.

**Anahtar Kelimeler:** alzheimer, keratit, eviserasyon

## Kaynakça

1. Claes H. Dohlman ve ark. "Corneal ulceration and perforation." International Ophthalmology Clinics, 2000;40(1):57-67.
2. John S. Dart, Martin J. Stapleton, Fiona Minassian "Contact lens and other risk factors in microbial keratitis." The Lancet, 1991;338(8768):650-653.
3. Michael W. Belin "Keratitis and corneal ulceration." Ophthalmology Clinics of North America, 2003;16(1):1-14.

## PS-052

### Dev Akciğer Absesi

Özgür Timuçin Kutlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Isparta Şehir Hastanesi

<sup>2</sup>Antalya Şehir Hastanesi

**Giriş:** Akciğer absesi piyogenik mikroorganizmaların akciğer parankimasında doku nekrozu ve kavite oluşumuna yol açması sonucu oluşan lokalize süpüratif bir lezyondur. Tedavi öncelikle medikal olup geniş boyut (> 6cm), masif hemoptizi, ampiyem, bronş obstrüksiyonu, klinik olarak kanser şüphesi veya medikal tedavinin başarılı olmaması halinde tedavi cerrahidir.

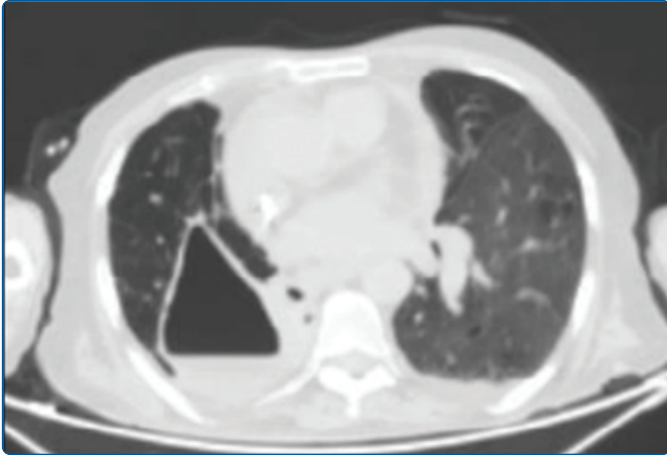
**Olgu:** 69 yaşında erkek hasta, son 6 ayda 7-8 kg kilo kaybı, gece terlemesi, ateş ve hemoptizi şikayetleriyle tarafımıza başvurdu. Hastanın 30 yıl önce geçirilmiş tüberküloz öyküsü, hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanıları mevcuttu. 1 yıldır hemodiyalize giriyordu. Tam kan sayımında nötrofilik lökositoz ve normositik anemi (kronik böbrek yetmezliğine ikincil) görüldü (WBC; 14.8 × 10<sup>9</sup>/l, nötrofil; 11.9 × 10<sup>9</sup>/l, hemoglobin; 10.6 mg/dl, trombosit; 290.0 × 10<sup>9</sup>/l). Periferik kan yaymasında atipik hücreler gözlenmedi. C-reaktif protein; 140 mg/dl ve sedimentasyon; 33 mm/saat, prokalsitonin; 0.1 ng/mL görüldü. Akciğer grafisinde sağ akciğerde hava-sıvı seviyesi izlendi (Şekil 1). Toraks BT'de; sağ akciğer üst ve orta lobda tama yakın havalanma kaybı, sağ hemitoraksta 15×10 cm abse görüldü (Şekil 2). Kültür sonuçları beklenmeden hastaya ampirik piperasilin + tazobaktam tedavisi başlandı. Batın tomografisinde; tümör, kitle, organomegali, vs. gözlenmedi. PET/BT'de sağ akciğerdeki dev abse odağında enfeksiyöz süreçlere sekonder FDG tutulumu dışında patoloji izlenmedi (Şekil 3). Sol gözde ağrı ve bulanıklıktan şikayet eden hastanın istenen göz dibi muayenesinde; sol göz dibiinde çok sayıda mantar topu gözlemlendi. Tedaviye Voriconazole 400 mg/gün ilave edildi. Hastanın balgam kültüründe, ESBL pozitif Escherichia coli ve Aspergillus görüldü. Balgam kültürü tüberküloz açısından negatifti. Hasta Göğüs Hastalıklarına konsülte edildi ve Bronkoalveolar lavaj (BAL) yapıldı. BAL'dan gönderilen mantar kültürü negatif, ancak Pseudomonas üremesi saptandı. Antibiyogramında piperasilin + tazobaktam duyarlı görülen hastanın tedavisi 21 güne tamamlandı. Vorikonazol tedavisi ise kontrol göz dibi muayenesi normal gözlenince 4 haftada kesildi. Kontrol Toraks BT'de halen sağ hemitoraks boyunca uzanan plevra yapraklarında kalınlaşmanın eşlik

ettiği hava sıvı seviyelenmeleri izlendi (ampiyem). Hasta Göğüs Cerrahisi'ne danışılarak hastaya cerrahi planlandı. Sağ akciğer alt lobektomi+kaviter abse rezeksiyonu yapıldı. Şikayetleri gerileyen, klinik ve laboratuvar olarak iyileşme sağlanan hastanın poliklinik takiplerine devam edilmektedir.

Resim 1: pa ac grafisinde hava sıvı seviyelenmesi



Resim 2: toraks bt'de abse görünümü



**Tartışma:** Bu olgu sunumunda dev akciğer absesinin tanı ve tedavi algoritmasında nelere dikkat edilmeli, tanıya gidış yolu ve tedavi seçeneklerini tartıştık.

**Sonuç:** Bu olgu sunumuyla, mortalitesi yüksek olan akciğer absesinin tanı ve tedavi algoritmasını yeniden gözden geçirmeyi amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Akciğer absesi, kaviter lezyon, amp iyem

#### Kaynakça

1. Jahson CC, Finegold SM. Pyogenic bacterial pneumonia, lung abscess and empyema. In Murray JF, Nadel JA: Textbook of Respiratory Medicine, WB Saunders Comp. Philadelphia 1036-1093, 1994.
2. Barlet JG, Gorbach SL, Tally FP, Finegold SM. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. Am rev resp Dis 109, 510-513, 1974.

#### PS-053

### Uygunuz Antidiürez Sendromu ile Tanı Alan Küçük Hücreli Akciğer Karsinomu

Beyza Ünal<sup>1</sup>, Ayşe Melike Kara<sup>2</sup>, Ahmet Görgel<sup>2</sup>, Süleyman Baldane<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı  
<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Uygunuz antidiürez sendromu (SIAD), arjinin vazopressin (AVP) sekresyonunun baskılanamamasına bağlı olarak serbest su atılımının bozulması ve hipotonik hiponatremi ile karakterize bir sendromdur. En sık nedenleri arasında ilaçlar ve santral sinir sistemi (SSS) patolojilerinin yanı sıra çeşitli malignitelerin paraneoplastik olarak AVP sekresyonuna yol açması yer almaktadır. Küçük hücreli akciğer karsinomu (SCLC), nöroendokrin özelliğe sahip hücrelerden köken alan ve paraneoplastik sendromlarla yakın ilişkili agresif seyirli bir akciğer malignitesidir. SIAD, SCLC'de en sık görülen paraneoplastik sendromlardan biridir. Bu yazıda dirençli hiponatremi sebebiyle yapılan incelemeler sonucunda SCLC tanısı konan bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

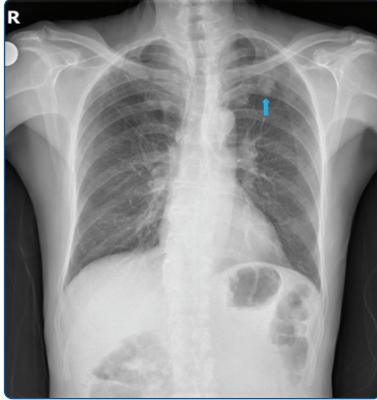
**Olgu:** Lomber disk hernisi operasyonu öncesi laboratuvar incelemesinde hiponatremi (Na: 119 mEq/L) saptanan 66 yaşında erkek hasta tetkik ve tedavi planlaması amacıyla kliniğe yatırıldı. Tip 2 diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve uyku bozukluğu öyküsü olan hastanın sitagliptin/metformin, ramipril, metoprolol, atorvastatin, asetilsalisilik asit ve ketiapin kullandığı öğrenildi. Kliniğe yatış esnasındaki laboratuvar bulguları Tablo 1'de özetlenen hastaya hiponatreminin akut tedavisine yönelik hipertonic (%3) NaCl infüzyonu uygulandı. İlaç ilişkili hiponatremi ihtimali dikkate alınarak Psikiyatri bölümü ile konsülte edilen hastanın ketiapin tedavisine ara verildi, buna rağmen hiponatremisi devam eden hastanın klinik izlemde hipertonic NaCl uygulaması ile kısmen düzelleme sağlanmakla birlikte serum sodyum konsantrasyonu < 135 mEq/L seyretti. Akciğer grafisinde sol üst lobda düzensiz sınırlı opasite artışı fark edilen (Resim 1) hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) sol akciğer üst lob apikoposterior segmentte 15×20 mm boyutlarında, lobüle konturlu, hafif spiküler uzanım gösteren solid kitle lezyonu izlendi (Resim 2). Torakoskopik incelemede mediastene invaze olduğu görülen kitlenin biyopsi sonucu SCLC olarak rapor edildi (Ki-67 indeksi %90), kitle rezeksiyonu sonrası hiponatremisi belirgin şekilde düzelen hastanın evreleme amaçlı fluorodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi incelemesinde primer tümör odağına ek olarak mediastende metabolik aktivite artışı gösteren lenf nodları mevcuttu. Beyin BT'de sağ serebellopontin köşede 28×24 mm boyutunda, komşuluğunda yer alan serebellar hemisferde vazojenik ödeme yol açan kitle (metastaz?) tesbit edilen hastaya ilgili bölümlerin önerileri doğrultusunda kemoterapi ve radyoterapi uygulanması planlandı.

**Tablo 1: Hastanın yatış esnasındaki laboratuvar bulguları**

Test	Sonuç	Referans
<b>Serum</b>		
Glukoz (mg/dL)	112	72 – 106
Üre (mg/dL)	18	16,6 – 48,5
Kreatinin (mg/dL)	0,48	0,7 – 1,2
Ürik asit (mg/dL)	1,9	3,4 – 7
Na (mEq/L)	119	136 – 145
Cl (mmo/L)	89	98 – 107
K (mmo/L)	4,82	3,5 – 5,1
Osmolalite (mOsm/kg)	276	280 – 295
TSH (µIU/mL)	0,55	0,27 – 4,2
Serbest T4 (ng/dL)	1,12	0,93 – 1,7
ACTH (pg/mL)	71,6	7,2 – 63,3
Kortizol (µg/dL)	9,46	6,2 – 19,4
<b>İdrar</b>		
Na (mEq/L)	169	40 – 220
Osmolalite (mOsm/kg)	639	500 – 850

TSH: Tiroid stimulan hormon  
ACTH: Adrenokortikotropik hormon

**Resim 1: P-A Akciğer Grafisi (sol üst lobda düzensiz sınırlı opasite artışı)**



**Resim 2: Toraks BT Transvers Kesit (sol akciğer üst lob apikoposterior segmentte hiperdens kitle lezyonu)**



**Tartışma:** SIAD, hipovolemi veya ödemin bulunmadığı ve hipotonik hiponatremiye uygunsuz şekilde konsantre idrar çıkışının (idrar Na > 40 mEq/L) eşlik ettiği bir dilüsyonel hiponatremi tablosudur. AVP'nin böbrek toplayıcı tübüllerdeki vazopressin (V2) reseptörlerine bağlanmasıyla serbest su atılımı azalır idrar osmolalitesi artarken su retansiyonuyla birlikte serum osmolalitesi düşer. SIAD'de hiponatremiye yönelik başlıca tedavi seçenekleri sıvı kısıtlaması ve V2

reseptör antagonistleri olmakla birlikte altta yatan sebebin tesbit edilip giderilmesi esastır. Ayırıcı tanıda AVP hipersekresyonuna yol açan çeşitli klinik durumlar (SSS patolojileri, ilaçlar, maligniteler, adrenal yetersizlik, hipotiroidi) akla getirilmelidir. SLCL, SIAD'nin en sık paraneoplastik sebebidir (1), daha az sıklıkla baş-boyun kanserleri ve olfaktör nöroblastom malignite-ilişkili SIAD'e yol açabilir (2, 3).

**Sonuç:** Olgumuzda diğer muhtemel sebepler dışlandığı ve kitle ekizyonu sonrası hiponatremide dramatik düzelmeye görüldüğü için malignite-ilişkili SIAD düşünüldü. Olgumuzda görüldüğü gibi bazen hiponatremi, malignite tanısından önce ortaya çıkabilir ve altta yatan hastalığın saptanması adına uyarıcı bir bulgu olabilir. Açıklanamayan ve tedaviye dirençli hiponatremi varlığında malignite araştırılmalıdır, erken tanı hem elektrolit dengesinin sağlanması hem de altta yatan hastalığın tedavisi için kritik öneme sahiptir,

**Anahtar Kelimeler:** Uygunsuz antiürez sendromu (SIAD), küçük hücreli akciğer kansinomu (SCLC), arjinin vazopressin (AVP), paraneoplastik sendrom, hiponatremi

### Kaynakça

- Johnson BE, Chute JP, Rushin J, et al. A prospective study of patients with lung cancer and hyponatremia of malignancy. Am J Respir Crit Care Med. 1997;156(5):1669-1678. doi:10.1164/ajrccm.156.5.96-10075
- Ferlito A, Rinaldo A, Devaney KO. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion associated with head neck cancers: review of the literature. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1997;106(10 Pt 1):878-883. doi:10.1177/000348949710601014
- Roytman M, Tassler AB, Kacker A, et al. [68Ga]-DOTATATE PET/CT and PET/MRI in the diagnosis and management of esthesioneuroblastoma: illustrative cases. J Neurosurg Case Lessons. 2021;1(2):CASE2058. Published 2021 Jan 11. doi:10.3171/CASE2058

PS-054

## Folat Eksikliği ile Başvuran Atipik Başlangıçlı Erişkin Still Hastalığı Olgusu

Alev Yazarkan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Sadıka Sabancı Devlet Hastanesi

**Giriş:** Erişkin başlangıçlı Still hastalığı (EBSH) prevalansı 1 milyonda 1-34 arasında değişir ve başlangıcı 15-25 ve 36-46 yaşlar arasında iki pik yapar (1). Ateş, artralji ve döküntü tipik belirtiler olmakla birlikte farenjit, odinofaji, miyalji, lenfadenopati, hepatomegali, splenomegali, plörezi, perikardit ve koagülasyon bozuklukları gibi atipik bulgularla hastalar başvurabilir (2,3). Lökositoz, nötrofil oranında artma, ferritin yüksekliği, sedimentasyon, CRP, prokalsitonin ve LDH yüksekliği, transaminaz yüksekliği görülebilir (1). Mevcut raporda tipik semptomları olmayan ve folat eksikliği ile başvuran EBSH olgusunu inceledik.

**Olgu:** E.P., 30 yaşında, erkek, herhangi bir hastalık tanısı yokken 1,5 ay önce başlayan yaygın eklem ağrısı, iştahsızlık, bulantı, kusma, ateş, > %20 kilo kaybı ve gece terlemesi yakınmaları nedeniyle başvurdu. Fizik muayenede sırtta, ön kollarda, ayak bileklerinde; bilateral, geniş, plaklar şeklinde, ciltten kabarık olmayan, ağrılı, kaşıntısız, hiperpigmente döküntüler tespit edildi. Döküntü ile ateş dönemleri arasında birliktelik yoktu. Diz, dirsek, omuz, ayak ve el bileği eklemlerinde asimetrik artrit mevcuttu. Kan testlerinde lökosit

17,300 cell/uL, nötrofil oranı %68, hgb 9,4 g/dL, MCV 86,6 fl, plt 375.000 cell/ uL, LDH 260 U/L, CK 23 U/L, ferritin 643 ng/ml, transferrin saturasyonu %12, vitamin B12 231 pg/ml, folat 2,84 ng/ml, sedimentasyon 53 mm/saat ve c-reaktif protein 135 mg/L saptandı. Geniş viral panel ve brusella rose bengal ve wright tüp aglütinasyon testi, borrellia burgdorferi, Ebv ve Parvovirüs Ig M-Ig G antikorları negatif saptandı. Periferik yaymada atipik, displastik hücre izlenmedi, eritrositler normokrom normositerdi.HRCT'de sağda 26 mm ve solda 8 mm plevral, 6 mm perikardiyal sıvı izlendi. Plevral sıvı örneği eksuda vasfındaydı, aside dirençli basil negatif saptandı. PPD ölçümü 2 mm idi. Eko ve abdominopelvik tomografi doğaldı.Gastroskopide eritematöz gastrit, kolonoskopide grade 1 inaktif hemoroid saptandı. ANA+ (nükleolar patern), lupus antikoagülan (+), anti-beta-2 glikoprotein 1 IgM (+) iken diğer romatolojik antikorlar negatif idi.Klinik içi takipte aralıklı 39 dereceyi aşan ateş dönemleri oldu.Ateşli dönem kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı.Yamaguchi kriterlerine göre majör kriterler oluşmuş olmasına rağmen minör kriter yoktu ve ANA(+) bulunmuştu.Enfeksiyonlar, malignite ve diğer inflamatuvar hastalıkları ekarte edildiğinden EBSH tanısı konuldu ve metilprednizolon 48mg/gün ve aselitsalisilik asit 100 mg 1\*1 başlandı.Tedaviyle yakınmaları geriledi, artralji azaldı, döküntüleri iyileşme gösterdi.

**Tartışma:** EBSH olgu serisi şeklinde rapor edilen, otoimmün mekanizmalarla oluştuğu düşünülen bir hastalıktır. Etiyolojisi ve patofizyolojisi büyük oranda bilinmemektedir (1). TNF-a, IL-6 ve IL-18'in yüksek seviyeleri EBSL ile ilişkilendirilebilir (1).Yamaguchi kriterlerine göre tanı alan hastamızda ANA pozitifliği görülmesi çok nadirdir (5). Diğer yandan, RF veya ANA'ya dayanarak EBSH tanısının dışlanmaması gerektiğine değinilmektedir (6).Makülopapüler döküntü, ateş, artralji, lökositoz ve akut faz reaktanlarında artış şeklinde kendini gösteren EBSH çeşitli enfektif, otoimmün ve neoplastik patolojilerden dışlama tanısıdır (1-6).EBSH tanı ve takibinde ferritin kullanılabilir de tanısız olmayıp tanısız testlerin olmaması ve diğer hastalıkları taklit edebilecek semptomların olması EBSH tanısını zorlaştırmaktadır.

**Sonuç:** Vakada başvuruda en belirgin laboratuvar anormalliyi folat eksikliğiydi. Aslında folat eksikliği otoimmün hastalıklarda seyrek değildir (9-11) ancak bulgular daha sık görülen hastalıklarda elde edilmiştir ve EBSH'da veri bulunmamaktadır. Hastamız bu yönüyle literatüre katkı sağlar özelliktedir. Ferritin yüksekliğinin tanı ve takipte kullanıldığı ve ek tanısız parametrelere ihtiyacı olan EBSH' da folat ve EBSH ilişkisi ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Mevcut rapor bu tür bir potansiyel ilişkinin yakından gözlenmesi ve yeni araştırmalar yapılması için fikir verici olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** erişkin başlangıçlı still hastalığı, folat eksikliği

#### Kaynakça

1. Giacomelli R, Ruscitti P, Shoenfeld Y. A comprehensive review on adult onset Still's disease. J Autoimmun. 2018;93:24-36.
2. Feist E, Mitrovic S, Fautrel B. Mechanisms, biomarkers and targets for adult-onset Still's disease. Nat Rev Rheumatol. 2018;14(10):603-618.
3. Rao S, Tsang LS, Zhao M, Shi W, Lu Q. Adult-onset Still's disease: A disease at the crossroad of innate immunity and autoimmunity. Front Med (Lausanne). 2022;9:881431.
4. Mitrovic S, Feist E, Fautrel B. Adult-Onset Still's Disease. Periodic and Non-Periodic Fevers. 2019:93-132.
5. Lakshman H, Athwal PSS, Gondi A, Dhillion S, Towfiq BA. A Case of Adult-Onset Still's Disease with Positive Antinuclear Antibodies. Cureus. 2020;12(10):e10761.

6. Awad J, Farah R, Horn I. Adult Still's disease despite the presence of positive antinuclear antibodies. Eur J Intern Med. 2007;18(2):155-7.
7. Chen PD, Yu SL, Chen S, Weng XH. Retrospective study of 61 patients with adult-onset Still's disease admitted with fever of unknown origin in China. Clin Rheumatol. 2012;31(1):175-81.
8. Sodavarapu S, Asad M, Rudrangi R. A Rare Case of Adult-onset Still's Disease with Anti-Ro Antibody Positive. Cureus. 2019;11(11):e6055.
9. Cakmak SK, Gül U, Kiliç C, Gönül M, Soyulu S, Kiliç A. Homocysteine, vitamin B12 and folic acid levels in psoriasis patients. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009;23(3):300-3.
10. Krogh Jensen M, Ekelund S, Svendsen L. Folate and homocysteine status and haemolysis in patients treated with sulphasalazine for arthritis. Scand J Clin Lab Invest. 1996;56(5):421-9.
11. Helliwell M, Coombes EJ, Moody BJ, Batstone GF, Robertson JC. Nutritional status in patients with rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 1984;43(3):386-90.

#### PS-055

### Sepsis Maskesi Altında Katastrofik Seyir: Bir Romatoid Vaskülit Olgusu

Ayten Başak Karaakın Dinar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kestel Devlet Hastanesi

**Giriş:** Romatoid vaskülit (RV), uzun süreli ve seropozitif romatoid artrit (RA) hastalarında gelişen, mortalite oranı %30-50 olan nadir fakat ölümcül bir komplikasyondur.Genellikle küçük ve orta çaplı damarları tutarak dijital iskemi, nekroz ve çoklu organ tutulumuna yol açar.Şiddetli inflamasyon nedeniyle yükselen akut faz reaktanları, tablonun sıklıkla sepsis ile karışmasına ve immünsupresif tedavinin gecikmesine neden olur.

**Amaç:** Romatolojik hastalıklarda bulgulara ve taklitçi hastalıklara dikkat edilmelidir.

**Gereç ve Yöntem:** Kliniğimizde yatan hastanın verileri hastane sisteminden alınmıştır. Fotoğraf çekimi ve bilimsel alanda paylaşımı için rıza alınmıştır.

**Bulgular:** 78 yaş, kadın. Bilinen kronik hastalıkları RA (20+ yıl), DM (HbA1C: %14,5), HT, parkinson, osteoporoz.Şikayet: Sağ diz ve sağ omuzda şişlik, ağrı (Resim 1 ve Resim 2).3 ay önce, 6 ay osteomyelit tedavisi almış. O sırada metotrekstat (MTX) kesilmiş.Laboratuvar: ESR: 105 mm/h, CRP: 11.6 mg/dL, PCT: 0.14 ng/mL. RF(+), Anti-CCP(+).Seyir: Ampirik tigesiklin başlandı. Dize yapılan ponksiyonda seropürülan mayi (kültür negatif) saptandı. Romatolojiye danışıldı, diz için antibiyoterapi bittikten sonra omuzda bursa içine inflamatuvar sıvı birikimi olarak düşünülen lezyona yönelik steroid başlanması önerildi. Kontrol randevusunda steroid yanıtı ile şikayetlerin geçtiği görüldü.İkinci Başvuru: Katastrofik Faz (1 Ay Sonra)Şikayet: Dispne, takipneAkciğer patolojisi saptanmayınca kardiyak patolojiler düşünüldü. Yeni gelişen atrial fibrilasyon (AF), troponin: 511 ng/L, Laktat: 3.9 mmol/L saptandı.Tetkikler sırasında ekstremitelerde ani soğukluk, siyanoz gelişti. Dorsal nabızlar alınıyordu.Tanı Karmaşası: ESR: 76 mm/h, CRP: 11,2 mg/dL, PCT: 1,49 ng/mL ve idrarda candida albicans üremesi nedeniyle sepsis ön tanısı ile ampirik başlanan piperasilin tazobaktam kesilerek meropenem, vankomisin, flukanazol başlandı.Vaskülitik Kanıt: Tedaviye rağmen ilerleyen iskemi; dorsal nabız alınamaması ve parmak uçlarında nekrotik dokular görülmesi nedeniyle

yapılan doppler USG'de her iki posterior tibial arterde akım alınamadı (Resim 3 ve Resim 4) Sonuç: Ateş, hipotansiyon gelişmemesi, Geniş spektrumlu antibiyotik ve antifungal tedavilere yanıt vermemesi, İdrardaki enfeksiyonun bu tabloyu açıklayamaması, Distal iskeminin progresyonu nedeniyle romatoid vaskülit ön tanısıyla üst merkeze sevk edildi.

**Tartışma:** Sepsis Taklitçisi: Bu olguda PCT yüksekliği başlangıçta sepsisi düşündürse de, literatürde yaygın iskemik nekrozun PCT'yi enfeksiyon dışı yükseltebildiği bilinmektedir (3,4,5). Vaskülit Tetikleyicileri: RA tedavisinin (MTX) kesilmesi ve eşlik eden kontrolsüz DM, vaskülitik atak için zemin hazırlamıştır (1). Kardiyovasküler Tutulum: Yeni gelişen AF ve troponin elevasyonu, RV'nin koroner ve miyokardiyal tutulumunun bir yansıması olabilir (2). RA hastalarında antibiyoterapiye yanıtız sepsis benzeri tablolarda vaskülit mutlaka dışlanmalıdır. Prokalsitonin yüksekliği her zaman enfeksiyon demek değildir; masif doku iskemisinde de görülebilir. Dijital iskemi ve nabız kaybı, vaskülit için "kırmızı bayrak" bulgusudur.

**Anahtar Kelimeler:** romatoid artrit, romatoid vaskülit, sepsis, sepsitemi

## Kaynakça

1. Makol A, Matteson EL, Warrington KJ. Rheumatoid vasculitis: an update. *Curr Opin Rheumatol*. 2015 Jan;27(1):63-70. doi: 10.1097/BOR.000000000000126. PMID: 25405822.
2. Voskuyl AE. The heart and cardiovascular manifestations in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2006 Oct;45 Suppl 4:iv4-7. doi: 10.1093/rheumatology/kei313. PMID: 16980723.
3. Zycinska K, Wardyn KA, Zielonka TM, Tyszko P, Straburzynski M. Procalcitonin as an indicator of systemic response to infection in active pulmonary Wegener's granulomatosis. *J Physiol Pharmacol*. 2008 Dec;59 Suppl 6:839-44. PMID: 19218712.
4. Morath C, Sis J, Haensch GM, Zeier M, Andrassy K, Schwenger V. Procalcitonin as marker of infection in patients with Goodpasture's syndrome is misleading. *Nephrol Dial Transplant*. 2007 Sep;22(9):2701-4. doi: 10.1093/ndt/gfm353. Epub 2007 Jun 7. PMID: 17556410.
5. Herrmann K, Schinke S, Csernok E, Moosig F, Holle JU. Diagnostic Value of Procalcitonin in ANCA-Associated Vasculitis (AAV) to Differentiate Between Disease Activity, Infection and Drug Hypersensitivity. *Open Rheumatol J*. 2015 Oct 9;9:71-6. doi: 10.2174/1874312901409010071. PMID: 26535070; PMCID: PMC4627387.

PS-056

## Tirzepatid Tedavisi Alan Hastalarda Kilo ve Metabolik Parametrelerin Değerlendirilmesi

Cihat Can<sup>1</sup>

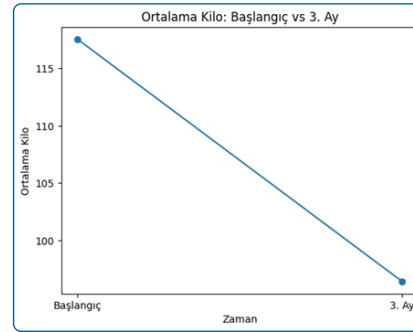
<sup>1</sup>Siverek Devlet Hastanesi

**Giriş:** Giriş ve Amaç Obezite ve tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere birçok kronik hastalık için önemli risk faktörleridir. Son yıllarda geliştirilen inkretin temelli tedaviler, hem glisemik kontrol hem de kilo yönetiminde önemli kazanımlar sağlamıştır. Tirzepatid, glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid (GIP) reseptör agonisti etkisine sahip yeni bir ajan olup metabolik parametreler üzerinde belirgin iyileşme sağlayabilmektedir. Bu çalışmada tirzepatid tedavisi başlanan hastalarda kilo, bel çevresi ve bazı metabolik parametrelerde meydana gelen değişimlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Amaç:** Bu çalışmada tirzepatid tedavisi başlanan hastalarda kilo, bel çevresi ve bazı metabolik parametrelerde meydana gelen değişimlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

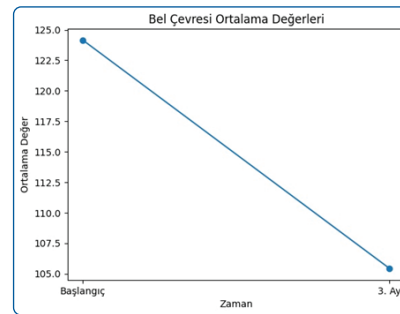
**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışma Siverek Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'nde tirzepatid tedavisi başlanan hastaların retrospektif olarak incelenmesi ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya toplam 7 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, başlangıç vücut ağırlığı, bel çevresi LDL ve trigiserit ve hemoglobin A1c (HbA1c) değerleri kaydedilmiştir. Hastaların başlangıç değerleri ile tedavinin üçüncü ayındaki ölçümleri karşılaştırılmıştır. Elde edilen veriler tanımlayıcı istatistiksel yöntemler ile değerlendirilmiştir.

### 3 aylık kilo değişimi

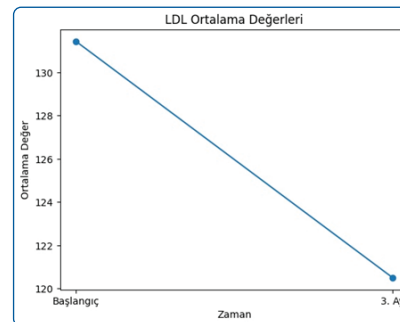


**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 42 yıl olarak bulunmuştur. Hastaların ortalama başlangıç vücut ağırlığı 117,5 kg iken üçüncü ay sonunda ortalama vücut ağırlığının 96,4 kg olduğu görülmüştür. Bu sonuç ortalama 21,1 kg kilo kaybına karşılık gelmektedir. Bel çevresi ölçümlerinde başlangıçta ortalama 124 cm olan değer üçüncü ay sonunda 105 cm'ye gerilediği gözlenmiştir. Ayrıca hastaların HbA1c, trigiserit ve LDL değerlerinde de başlangıca göre düşüş olduğu saptanmıştır. Elde edilen bulgular tirzepatid tedavisi sonrası hem antropometrik ölçümlerde hem de metabolik parametrelerde iyileşme olduğunu göstermektedir.

### 3 aylık bel ölçümü



### LDL Değişimi



**Tartışma:** Tirzepatid, çift inkretin agonisti etkisi sayesinde hem glisemik kontrol hem de kilo kaybı üzerinde belirgin etkilere sahiptir. Çalışmamızda elde edilen bulgular, gerçek yaşam verilerinde tirzepatid tedavisinin kısa dönemde anlamlı kilo kaybı ve metabolik parametrelerde iyileşme sağlayabildiğini göstermektedir. Özellikle obezite ve tip 2 diyabet birlikteliği olan hastalarda tirzepatidin etkili bir tedavi seçeneği olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte daha geniş hasta gruplarında yapılacak ileri çalışmaların bu sonuçları desteklemesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Tirzepatid, Obezite, Tip 2 Diyabet, Kilo Kaybı

#### Kaynakça

1. Jastreboff AM et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. N Engl J Med. 2022.
2. Frias JP et al. Tirzepatide versus Semaglutide Once Weekly in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2021.
3. Ludvik B et al. Once-weekly Tirzepatide versus Insulin Degludec in Type 2 Diabetes. Lancet. 2021.
4. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes. Diabetes Care. 2024.

### PS-057

## Eksudatif Asit ile Başvuran Hastada Primer Malign Peritoneal Mezotelyoma: Erken Biyopsinin Rolü

Sevilay Süreyya Ermiş<sup>1</sup>, Mustafa Eren Yiğit<sup>1</sup>, Yücel Genç<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Dahiliye Ana Bilim Dalı, Eskişehir

<sup>2</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı, Eskişehir

**Giriş:** Asit, iç hastalıkları pratiğinde sık karşılaşılan bir klinik bulgu olup en sık nedeni portal hipertansiyondur. Bununla birlikte, yüksek proteinli (eksudatif) asit varlığında malignite, tüberküloz peritoniti ve pankreatik kaynaklı asit ayırıcı tanıda ön plana çıkar. Primer malign peritoneal mezotelyoma ((PMPM) nadir görülen bir tümördür ve nonspesifik semptomlar nedeniyle tanı gecikebilir. Bu olguda kronik karın ağrısı ve asit ile başvuran bir hastada PMPM tanısına giden süreç sunulmaktadır.

**Amaç:** Portal hipertansiyon dışı eksudatif asit olgularında, sitolojide atipi saptanması halinde erken periton biyopsisinin tanı gecikmesini önlemedeki önemini göstermektir.

**Gereç ve Yöntem:** Hastanın muayenesi yapıldı. Kan, idrar tetkikleri ve asit mayi incelemesi yapıldı. Abdominal USG ve Dinamik karaciğer MR çekildi. Kesin tanısı için periton biopsisi yapıldı.

**Bulgular:** 72 yaş erkek hasta 3.5 aydır devam eden karın ağrısı ve dizürü ile başvurdu. Özgeçmişinde 20 yıl önce mide ülseri nedeniyle yapılan mide cerrahisi, yakın dönemde prostat kanseri nedeniyle ürolojik cerrahi ve hipertansiyonu mevcuttu. Fizik muayenede epigastrik hassasiyet ve abdominal distansiyon saptandı. Laboratuvarında Hb 11 g/dL, CRP 56 mg/L idi. Abdominal USG'de yaygın serbest sıvı ve karaciğer segment 7-8 düzeyinde yaklaşık 3 cm hipoekoik nodül izlendi. Dinamik karaciğer MR'da segment 8'de 3x2.5 cm kontrast tutulumu göstermeyen nodül, koledok dilatasyonu ve pankreas başı inferiorunda şüpheli kalınlaşma ra-

porlandı. Sol sürrenal bezde yaklaşık 2 cm lezyon saptandı. Asit sıvısı analizinde protein ve LDH yüksek bulundu. Sitolojik incelemede mezotel hücreleri arasında atipik epitelyal hücreler izlendi. Endokrinoloji tarafından sürrenal lezyon non-fonksiyone adenom olarak değerlendirildi. Hastanın Karaciğerinden biopsi yapılmasına hasta yakınları onay vermedi. Periton biopsisi için onay alındı. Kesin tanı amacıyla yapılan periton biyopsisinde primer malign peritoneal mezotelyoma tanısı konuldu. Hasta onkolojiye konsülte edilerek tedavi planlaması yapıldı.

**Tartışma:** Eksudatif asit (yüksek protein/LDH) ve sitolojide atipi saptanması malignite açısından uyarıcıdır; bu tabloda peritoneal karsinomatozis, tüberküloz peritoniti ve pankreatik asit ile birlikte PMPM de ayırıcı tanıda düşünülmelidir. PMPM'de tanı çoğu zaman sitoloji ile kesinleşmeyebilir; doku tanısı ve immünohistokimyasal panel ile doğrulama gereklidir. Bu olgu, kronik karın ağrısı ve açıklanamayan eksudatif asit varlığında nadir malignitelerin de akıld tutulması gerektiğini ve erken dönemde biyopsiye yönelmenin tanı gecikmesini azaltabileceğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Karın ağrısı, Eksudatif asit, Primer malign peritoneal mezotelyoma, Asit sitolojisi, Periton biyopsisi

#### Kaynakça

1. Ettinger DS, Wood DE, Stevenson J, et al. Mesothelioma: Peritoneal, Version 2.2023, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2023;21(9):961-979.
2. Karpes JB, et al. Malignant Peritoneal Mesothelioma: An In-Depth and Up-to-Date Review of Pathogenesis, Diagnosis, Management and Future Directions. Cancers (Basel). 2023;15(19):4704.
3. Brown LM, et al. Consensus guideline for the management of peritoneal mesothelioma. Cancer. 2025.
4. Yan TD, Deraco M, Baratti D, et al. Cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy for malignant peritoneal mesothelioma: multi-institutional experience. J Clin Oncol. 2009;27(36):6237-6242.
5. Brida A, Padoan I, Mencarelli R, Frego M. Peritoneal mesothelioma: a review. MedGenMed. 2007 May 10;9(2):32.

### PS-058

## Ülseratif Kolit ve Pankreatit Birlikteliği: Nadir Bir Klinik Sunum

Ramazan Adak<sup>1</sup>, Türkan Paşalı Kilit<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi

**Giriş:** Ülseratif kolit (ÜK), kolonu etkileyen kronik inflamatuvar bağırsak hastalığıdır. Ekstrakolonik tutulumlar sık görülmele birlikte, pankreas tutulumu nadirdir. Tip 2 otoimmün pankreatit (AIP-2), özellikle ÜK ile ilişkili olabilen nadir bir pankreatit formudur.

**Amaç:** ÜK tanısı almamış bir hastada akut pankreatit ile başvuru ve sonrasında ÜK tanısının konması dikkat çekicidir ve tanı açısından önemlidir.

**Gereç ve Yöntem:** Olgu sunumu

**Bulgular:** Elli dört yaşında erkek hasta, bilinen yeni tanı diyabet dışında ek hastalığı olmayan, sağ üst kadranda ağrı şikâyeti ile başvurdu. Hikâyesinde yaklaşık 20 gündür gündüz 8-10 kez kanlı-bulaşık dışkılama, defekasyon sonrası ar-

tan karın ve makat ağrısı mevcuttu. Kilo kaybı tariflemiyordu. Daha önce ülseratif kolit tanısı yoktu. Laboratuvar incelemelerinde amilaz 200 U/L, lipaz 481 U/L, CRP 59 mg/L, WBC  $8.03 \times 10^9/L$ , Hb 12.6 g/dL ve Plt  $254 \times 10^9/L$  olarak bulundu. Amilaz ve lipaz yüksekliği akut pankreatiti düşündürmekteydi. Abdomen bilgisayarlı tomografisinde ve yapılan batin ultrasonda rektum ve transvers kolonda duvar kalınlaşması dışında bulgu izlenmedi. Kolonoskopide yaygın inflamasyon saptandı ve biyopsi sonucu ülseratif kolit ile uyumlu bulundu. İlaç ilişkili pankreatit ve Viral/bakteriyel/paraziter etkenler (TORCH, ELISA, C. difficile, kültürler) dışlandı. Bulgular otoimmün pankreatiti düşündürdü. Hastanın tedavisinde IV prednol 40 mg, Mesalazin 3 mg/gün, sıvı replasmanı başlandı. 3-5 gün içinde amilaz lipaz düzeldi kanlı dışkılama azaldı. Klinik düzelme sonrası hasta taburcu edildi.

**Tartışma:** Tip 2 AIP ve ÜK birlikteliği literatürde %16-48 oranında görülür. Bu olguda pankreatit, ÜK'nin ilk belirtisiydi. Steroid tedavisine hızlı yanıt tanıyı destekledi. Bu tip kombinasyonlar erken tanı açısından önemlidir. ÜK nadiren pankreatit ile birlikte başlayabilir. Bu birliktelik tedaviye iyi yanıt verir. Tanıda otoimmün nedenler akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Ülseratif kolit (ÜK), Tip 2 otoimmün pankreatit (AIP-2)

### Kaynakça

1. Nan N, Wang D. Type 2 AIP associated with UC. Front Immunol. 2023
2. Oh D et al. Idiopathic duct-centric pancreatitis. Gut Liver. 2019
3. Hart PA et al. Clinical profile of Type 2 AIP. Gut. 2016
4. ECCO Guidelines. 2022

## PS-059

### Kemiğin Paget Hastalığı: Bir Olgu Sunumu

Sümeyye Karabul<sup>1</sup>, Süleybe Elvan Zafer<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Paget hastalığı, ilk olarak 1877 yılında Sir James Paget (1) tarafından tanımlanmıştır. Geriatrik popülasyondan ikinci en sık görülen metabolik kemik hastalığıdır ve erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülür (2). Hastalık etiyolojisinde çevresel ve genetik faktörlerin birlikte rol oynadığı düşünülmektedir. Hastalık artmış osteoklastik kemik rezorpsiyonu ile başlar, osteoblastik aktivitede sekonder bir artış ile devam eder ve sonuçta mozaik yapıda lameller kemik oluşur (3).

**Amaç:** Sunumumuzda kemik ağrıları ile mükerrer başvuruları olan ve polikliniğimizde Paget hastalığı tanısı alarak tedavi başlanan bir olguyu tartışmayı amaçladık.

**Bulgular:** 67 yaşında erkek hasta, uzun süredir olan ve giderek artan yaygın halsizlik ve kemik ağrıları şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Ağrıları yürümekle ve ayakta durmakla artan, istirahat ve analjezikle azalan karakterdeydi. Özgeçmişinde hipertansiyon tanısı mevcuttu. Fizik muayenesinde bel ekstansiyonu ağrılı, eklem hareket açıklığı tamdı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar testlerinde alkalen fosfataz (ALP): 692 IU (25-100), parathormon 30 pg/ml (19,8-74,9), 25-hidroksi vitamin D 26 ng/ml (20-50), kalsiyum 10,4 mg/dl (8,8-10,6) olarak saptandı. Diğer laboratuvar incelemelerinde patolojik özellik yoktu. Hastanın yapılan geçmiş tetkikleri incelendiğinde 2023 ten günümüze izole ALP yüksekliği olduğu görüldü. Kemik dansitometri sonucu L1-4 t-skoru: -1,4, femur toplam kalça t-skoru: 1,7 olarak ölçüldü (Resim 1). İzole ALP yüksekliği sebebiyle Paget hastalığından şüphelenildi. Tanıya yönelik tüm vücut sintigrafisi istendi. Tüm vücut kemik sintigrafisinde kranial kemiklerde ve sağ frontal kemikte kısmen diffüz aktivite tutulumunda artış, sağ parietookspital alanda hafif düzeyde aktivite artışı, pelviste sol iliak kemikte daha belirgin olmak üzere sakrumda, sol pubik kemik ve kısmen sağ iliak kemik ve asetabulumu tutan diffüz aktivite tutulumu izlenmiştir (Resim 2). Hastaya mevcut klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularla paget hastalığı tanısı konularak 70 mg/hafta alendronik asit tedavisi ve kolekalsiferol 20.000 IU/ hafta başlandı. Hastanın gastrointestinal yan etkiler yaşamaması nedeniyle oral tedavi kesilerek, zoledronik asit 5 mg/100 mL IV infüzyon tedavisine geçildi. Takip eden değerlendirmelerde şikayetlerinde gerileme oldu ve ALP değerlerinde azalma saptandı.

### Resim 1: DEXA

Ölçüm Tipi	Bölge	Ölçüm Tarihi	BMD	T-Skor	Z-Skor	Sınıflandırma
Sol Femur	Toplam Kalça	05/01/2026	1.356 g/cm <sup>2</sup>	1.7	2.3	Normal
Spline	L1-L4	05/01/2026	0.934 g/cm <sup>2</sup>	-1.4	0.5	Mild osteopeni

Sol Femur / Toplam Kalça bölgesinde ölçülen BMD 1.356 g/cm<sup>2</sup>'dir, 1.7(23%)'lik bir T-Skor biraz düşüktür (Osteopeni). Risk faktörleri varsa yıllık takip uygundur.

2.3(36%)'lik bir Z-Skor ile, bu hastanın BMD'si bu yaşta bir kişi için düşüktür.

### Resim 2: Kemik Sintigrafisi



**Tartışma:** Paget hastalığı tipik olarak kemik ağrısı, iskelet deformiteleri, kırık, işitme kaybı gibi çeşitli komplikasyonlara yol açan kronik bir durum olduğu için erken tanı ve tedavi açısından önemlidir (4). Bizim hastamızda uzun süredir olan halsizlik ve kemik ağrıları ile başvurmuştu. Laboratuvarında en sık ALP yüksekliği görülür (4). Bizim hastamızda serum ALP düzeyleri oldukça yüksekti. Hastaların çoğunluğunda yüksek seyretse de özellikle fokal tutulumlu paget hastalığında ALP düzeyleri normal olabilir (5). Hastaların çoğunda kanda bakılan kalsiyum ve fosfor normal sınırlardadır. Bununla beraber uzun süreli immobilizasyona bağlı hiperkalsemi görülebilir (3). Hastamızda kalsiyum ve fosfor değerleri normal sınırlarda saptandı. Kemik ağrısı ve yüksek ALP düzeyleri nedeniyle tanıya yönelik gerekli ileri tetkikler yapıldı. Bütün hastalara mutlaka kemik sintigrafisi yapılması önerilmektedir. Kemik sintigrafisi Paget hastalığında kemik lezyonları tanımlamada oldukça hassastır fakat özgül değildir. Amaç hastalığın yayılımını belirlemek, etkilenen bölgeleri saptamak, gelişebilecek komplikasyonlar açısından potansiyellerini belirlemektir (3). Tedavide kalsitonin ve bifosfonatlar tercih edilmektedir (3,5). Bifosfonat tedavisine ek olarak kalsiyum ve D vitamini replasmanı önerilir (6). Biyokimyasal belirteçler tedavinin başlangıcından sonra üç ile altı ay arasında normal sınırlara geldiğinde hasta remisyonda kabul edilir. ALP tedavi boyunca her dört ile altı ay arasında ölçülmelidir (3). Paget hastalığı özellikle kemik ağrıları ile başvuran yaşlı hastalarda, mutlaka akla gelmesi gereken önemli bir hastalıktır.

**Anahtar Kelimeler:** yaşlılık, kemik ağrısı, Alkalen fosfataz yüksekliği, kemiğin paget hastalığı

## Kaynakça

1. Walsh JP. Paget's disease of bone. Med J Aust 2004; 181:262-5
2. Ankrom MA, Shapiro JR. Paget's disease of bone (osteitis deformans). J Am Geriatr Soc 1998; 46:1025-33
3. Griz L, Caldas G, Banderia C, Assunção V, Banderia F. Paget's disease of bone. Arq Bras Endocrinol Metab 2006; 50:814-22
4. Silvermann SL. Paget disease of bone: therapeutic options. J Clin Rheumatol 2008; 14 (5): 299-305
5. Seton M. Paget disease of bone: Diagnosis and drug therapy. Cleve Clin J Med 2013; 7:452-62
6. Siris ES, Lyles KW, Singer FR, Meunier PJ. Medical management of Paget's disease of bone: indications for treatment and review of current therapies. J Bone Miner Res 2006;21(suppl 2):94-8.

## PS-060

### İleri Yaşta Açıklanamayan Kilo Kaybı ve Diüretik Dirençli Kalp Yetmezliği: Kardiyak Amiloidoz Tanısına Giden Süreç

Kübra Kördemir Yeler<sup>1</sup>, Nalan Okuroğlu<sup>1</sup>, Aysel Kurt Yeşilyurt<sup>1</sup>, Ali Özdemir<sup>1</sup>

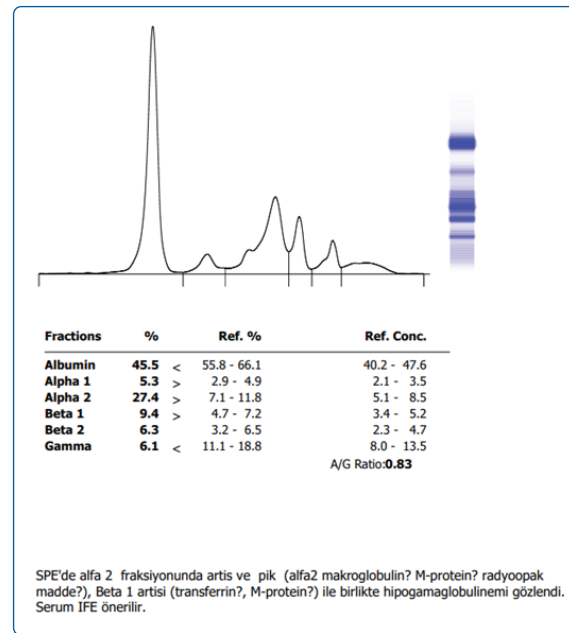
<sup>1</sup>İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** İleri yaş hastalarda istemsiz kilo kaybı sıklıkla malignite ile ilişkilendirilmekte olup, bu durum tanısız yaklaşımı çoğu zaman onkolojik nedenlere yönlendirmektedir. Bununla birlikte, kronik hastalıklara bağlı kaşeksi ve infiltratif kardiyomiyopatiler daha nadir ancak klinik açıdan kritik ayırıcı tanımlar arasında yer almaktadır. Kardiyak amiloidoz, nonspesifik bulgularla seyretmesi ve klasik kalp yetmezli-

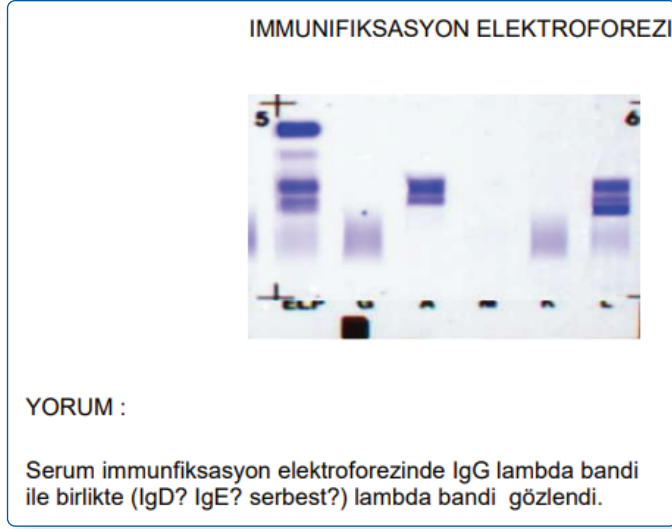
ği tablolarını taklit edebilmesi nedeniyle tanısı gecikebilen, ancak erken tanının prognozu belirgin şekilde etkilediği bir hastalıktır.

**Olgu:** Yetmiş beş yaşında kadın hasta, bilinen atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı öyküsü ile; son beş ayda gelişen yaklaşık 19 kg istemsiz kilo kaybı nedeniyle yatırıldı. Öncelikli olarak malignite ve kardiyak kaşeksi ön tanıları düşünüldü. Bir ay önce dış merkezde yapılan üst ve alt gastrointestinal sistem endoskopilerinde neoplastik patoloji saptanmamıştı. Fizik muayenede pretibial ödem ve kaşeksi dışında belirgin patoloji izlenmedi. Laboratuvar bulguları nonspesifik olup belirgin inflamatuvar aktivite veya ileri derecede anemi saptanmadı. Toraks görüntülemesinde bilateral plevral efüzyon ve kardiyomegali; ekokardiyografide ise düşük ejeksiyon fraksiyonu (%20-25), global hipokinezi ve sol ventrikül hipertrofisi saptandı. Başlanan diüretik tedaviye yanıt alınmaması ve sol ventrikül hipertrofisine rağmen hastanın hipotansif seyretmesi, mevcut klinik tablonun klasik kalp yetmezliği ile tam olarak açıklanamayacağını düşündürdü. Sekonder nedenlere yönelik yapılan hormonal değerlendirmeler (ACTH- kortizol ) normal bulundu. Elektrokardiyografide düşük voltaj saptanması, hastada eşlik eden makroglossi ve periorbital peteşilerin varlığı ile birlikte infiltratif kardiyomiyopati, özellikle kardiyak amiloidoz ön tanısını güçlendirdi. Tekrarlanan ekokardiyografide miyokarda granüler (benekli) görünüm izlenmesi bu ön tanıyı destekledi. Serum protein elektroforezi, immünfiksasyon ve serbest hafif zincir analizleri planlandı. PE'de alfa 2 fraksiyonunda artis ve pik (alfa2 makroglobulin? M-protein? radyoopak madde?), Beta 1 artışı (transferrin?, M-protein?) ile birlikte hipogamaglobulinemi gözlemlendi. Serum IFE önerilen hastadan gönderilen Serum immünfiksasyon elektroforezinde IgG lambda bandı ile birlikte (IgD? IgE? serbest?) lambda bandı gözlemlendi. Free kappa/lambda değerleri de yüksek ölçülen olguda daha önce alınmış kolonoskopi biyopsi materyalinin yeniden değerlendirilmesi sonucunda damar duvarında amiloid birikimi gösterildi. İmmünohistokimyasal incelemede AA amiloid ile uyumlu boyanma izlenmemesi ve klinik bulguların birlikte değerlendirilmesi sonucunda olgu AL (primer) amiloidoz olarak kabul edildi.

## Resim 1: protein elektroforezi



Resim 2: serum immüfiksasyon



Resim 3: EKG



**Tartışma:** Kardiyak amiloidoz, nonspesifik bulgular nedeniyle tanısı gecikebilen infiltratif bir kardiyomyopati. Bu olguda düşük voltaj-LVH uyumsuzluğu, diüretik direnç ve sistemik bulgular tanısız sürecin dönüm noktasını oluşturmuştur. Ekokardiyografik bulgular her zaman tipik olmayabileceğinden, klinik şüphe büyük önem taşımaktadır. Biyopsi ile amiloid birikiminin gösterilmesi tanıyı desteklemiştir. Bu vaka, dirençli kalp yetmezliği ve açıklanamayan kilo kaybı varlığında kardiyak amiloidozun mutlaka düşünülmesi gerektiğini göstermektedir.

**Sonuç:** Bu olgu, ileri yaşta açıklanamayan kilo kaybı ve diüretik tedaviye dirençli kalp yetmezliği varlığında, klasik etiyolojilerin ötesine geçilerek infiltratif hastalıkların mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgulamaktadır. Sol ventrikül hipertrofisi ile uyumsuz düşük voltajlı EKG bulgusu ve eşlik eden sistemik işaretler, kardiyak amiloidoz için kritik ipuçlarıdır. Erken tanı, uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesi ve prognozun iyileştirilmesi açısından hayati önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** kardiyak amiloidoz, diüretik dirençli kalp yetmezliği, açıklanamayan kilo kaybı

#### Kaynakça

- Falk RH, Alexander KM, Liao R, Dorbala S. AL (Light-Chain) Cardiac Amyloidosis: A Review of Diagnosis and Therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(12):1323-1341.
- Kittleson MM, Maurer MS, Ambardekar AV, et al. Cardiac Amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management. *Circulation.* 2020;142(1):e7-e22.
- Ruberg FL, Berk JL. Transthyretin (TTR) Cardiac Amyloidosis. *Circulation.* 2012;126(10):1286-1300.

#### PS-061

### Geriatrik Diyabet Hastalarında D Vitamini ile HbA1c İlişkisinin Değerlendirilmesi

Mehmet Veysel Coşkun<sup>1</sup>, Ahmet Veli Şanıbaşı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sivrihisar Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Eskişehir

<sup>2</sup>Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği, Samsun

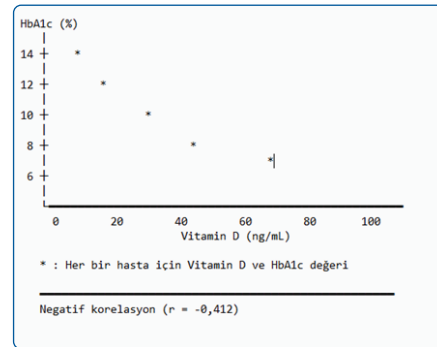
**Giriş:** Diyabetes mellitus, özellikle 65 yaş ve üzeri popülasyonda prevalansı artan ve komplikasyon riski yüksek olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Uluslararası Diyabet Federasyonu verilerine göre yaşlı bireyler diyabet yükünden en fazla etkilenen gruplar arasındadır. Literatürde D vitamini insülin sekresyonu ve periferik insülin duyarlılığı üzerindeki olası etkileri nedeniyle glisemik kontrol ile ilişkisini araştıran pek çok çalışma bulunmaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmada, geriatrik diyabet hastalarında serum D vitamini düzeyi ile HbA1c düzeyi arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Sivrihisar Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne 1 Ocak 2023 ile 1 Mayıs 2025 tarihleri arasında başvuran, 65 yaş ve üzeri 465 diyabetik hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalara ait klinik laboratuvar ve demografik bilgiler hastane bilgi sistemi üzerinden retrospektif olarak taranıp kaydedilmiştir. Hastalara ait HbA1c ve D vitamini düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı ilişki olup olmadığı araştırılmıştır. İstatistiksel analiz için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows version 27 programı kullanılmıştır.

**Bulgular:** Hastaların %64,1'i kadın iken yaş ortalaması 73,1 (65-75) olarak saptanmıştır. Ortalama Vitamin D düzeyi 22,9 ng/mL (5,28 - 91,1 ng/mL) ve ortalama HbA1c düzeyi %7,12 (%5,98 - %13,4) olduğu gözlemlenmiştir. Yapılan istatistiksel analizde Vitamin D ile HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır ( $r = -0,412$ ,  $p < 0,001$ ).

#### Şekil 1: Korelasyon Eğrisi



Tablo 1: Yaş Dağılımı

Yaş Aralığı	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
65-70 yaş	152	32,7%
71-75 yaş	132	28,4%
76-80 yaş	112	24,1%
81-85 yaş	53	11,4%
86+ yaş	16	3,4%

**Tartışma:** Çalışmamızda Vitamin D düzeyi daha yüksek olan hastalarda HbA1c düzeylerinin daha düşük olduğu gözlemlenmiştir. Bulgularımızın D vitamini seviyelerinin diyabet hastalarında glisemik kontrolde önemli olduğu kanısını destekleyen literatür verileri ile uyumlu olduğu görülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** D vitamini, hba1c, geriatri

### Kaynakça

- Şimşek, Nurdan, and Güngör AKÇAY. "Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda serum 25-hidroksi vitamin D düzeylerinin incelenmesi." *Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Erzurum* (2011).
- Yıldırım, Duygu İlke, and Kamile Marakoğlu. "Diyabet Hastalarında D Vitamini ile Hba1c İlişkisinin Değerlendirilmesi." *Selcuk University Medical Journal* 35.1 (2019).
- Naharcı, Mehmet İlkin, et al. "Prediyabetli yaşlılarda vitamin D düzeylerine göre insülin duyarlılığının incelenmesi." *Gulhane Medical Journal* (2011).

### PS-062

## Sadece Baş ağrısı Yakınmasıyla Başvuran Bir Atipik Pnömoni Vakası

Sakina Gahramanova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Antalya Özel OFM Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Atipik pnömoniler, tipik pnömonilerden farklı olarak extrapulmoner semptomlarla seyredebilir ve solunum sistemi bulguları olmaksızın ortaya çıkabilir. Bu olgu sunumunda, yalnızca halsizlik ve baş ağrısı yakınmasıyla başvuran bir hastada fizik muayenenin ve görüntülemenin tanıdaki önemini vurgulamak amaçlanmıştır.

**Olgu:** Yetmiş bir yaşında kadın hasta, bir haftadır devam eden baş ağrısı ve sürekli uyku hali şikayetleri nedeniyle dış merkez acil servise başvurmuş, yapılan beyin bilgisayarlı tomografisinde akut patoloji saptanmaması üzerine bilgisayarlı tomografisinde akut patoloji saptanmaması üzerine taburcu edilmiştir. Sonrasında evde bakım hizmeti kapsamında kendi isteğiyle üç gün boyunca C ve B vitamini içeren serum tedavisi almış, ancak şikayetlerinin devam etmesi üzerine kliniğimize başvurmuştur. Başvuru sırasında öksürük, balgam, dispne gibi solunum sistemi semptomları mevcut değildi. Özgeçmişinde diyabet, koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve hiperlipidemi tanıları bulunmaktaydı. Fizik muayenede sağ akciğer üst zonunda inspiryum sonunda ince raller duyulurken, diğer sistem muayeneleri normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar tetkiklerinde; WBC: 26.000/mm<sup>3</sup>, nötrofil: 24.000/mm<sup>3</sup>, AST: 169 U/L, ALT: 109 U/L, CRP: 246,3 mg/L, kreatinin: 0,87 mg/dL olarak saptandı. Akciğer grafisinde sağ akciğer üst zonunda heterojen yoğunluk artışı izlendi. Toraks bilgisayarlı tomografide; sağ akciğer üst lobda anterior mediastinal komşulukta yaklaşık 40×42×40 mm boyutlarında, düzgün kenarlı yoğunluk artışı ile posterior komşuluğunda konsolidasyon ve buzlu cam dansitesi alanları, ayrıca interlobüler septal kalınlaşmalar görüldü. Hastaya piperasilin-tazobaktam ve klaritromisin tedavisi başlandı. Tedavi sonrası CRP düzeyi 32,4 mg/L'ye kadar geriledi. Tedavi bitiminden altı hafta sonra çekilen kontrol toraks BT'de infiltratif alanların tamamen regrese olduğu izlendi.

**Tartışma:** Atipik pnömoniler, solunum sistemi dışı semptomlarla başvurabilmeleri nedeniyle tanıda gecikmeye yol

açabilir. Bu olguda, solunum sistemi semptomlarının olmaması ve başlıca yakınmanın baş ağrısı ve halsizlik olması atipik pnömoni tanısını zorlaştırmıştır. Fizik muayene ve görüntüleme bulguları tanıda belirleyici olmuştur.

**Sonuç:** Solunum sistemi bulguları olmayan hastalarda dahi, belirgin halsizlik ve baş ağrısı gibi nonspesifik semptomlar varlığında atipik pnömoni ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Atipik pnömoni, halsizlik, extrapulmoner semptomlar

### Kaynakça

- Cunha BA. The atypical pneumonias: clinical diagnosis and importance. *Clin Microbiol Infect.* 2006;12(Suppl 3):12–24.
- Mandell LA, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis.* 2007;44(Suppl 2):S27–S72.
- Marrie TJ. Atypical pneumonia. *Clin Chest Med.* 1999;20(3):561–575.

### PS-063

## Serum Glukoz Düzeyleri ile Agresyonun Karşılaştırmalı İncelenmesi: Kesitsel Bir Çalışma

Vahit Can Çavdar<sup>1</sup>, Feray Akbaş<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Diyabetes mellitus, yalnızca fiziksel komplikasyonlarla değil; aynı zamanda psikolojik ve davranışsal bozukluklarla da ilişkili bir metabolik hastalıktır. Son dönemdeki çalışmalar, kan glukozundaki dalgalanmaların duygu durumunu, dürtü kontrolünü ve agresif davranışları etkileyebileceğini göstermektedir.

**Amaç:** Bu çalışmada, diyabeti olan ve olmayan bireylerde agresyon düzeylerinin karşılaştırılması ve diyabetli hastalarda glisemik kontrol ile agresyon arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu prospektif, gözlemsel çalışmaya Haziran–Ağustos 2025 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran 278 erişkin hasta (171 tip 2 diyabetli, 107 diyabeti olmayan) dahil edildi. Tüm katılımcılara fiziksel agresyon, sözel agresyon, öfke ve düşmanlık alt boyutlarını değerlendiren Buss–Perry Agresyon Ölçeği uygulandı. Açlık kan glukozu, insülin, lipid profili ve HbA1c düzeyleri kaydedildi. Diyabetli hastalar, glisemik kontrol düzeylerini değerlendirmek amacıyla HbA1c değerlerine göre alt gruplara ayrıldı.

**Bulgular:** Diyabetli hastalarda agresyon skorları, diyabeti olmayan bireylere kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti ( $p < 0,05$ ). Diyabet grubunda HbA1c düzeyleri ile Buss–Perry Agresyon Ölçeği toplam skorları arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon saptandı ( $r = 0,549$ ;  $p < 0,05$ ). Ayrıca diyabetli bireylerde açlık kan glukozu, insülin, total kolesterol ve düşük yoğunluklu lipoprotein düzeyleri daha yüksek bulundu.

Diyabetes Mellitusu Olan ve Olmayan Hastalarda Çalışma Değişkenlerinin Karşılaştırmalı Analizi

**Tablo 1: Comparative analysis of study variables in patients with and without diabetes mellitus.**

Variables	Patients without DM (n: 107)		Patients with DM (n: 171)		P
	Mean ± SD/n (%)	Median	Mean ± SD/n (%)	Median	
Age (yr)	53.0±9.0	53.0	53.0±8.1	52.0	.697*
<b>Gender</b>					
Male	60	56.1%	67	39.2%	.006†
Female	47	43.9%	104	60.8%	
<b>Education level</b>					
Primary school	8	7.5%	57	33.3%	.000†
High school	44	41.1%	66	38.6%	
University or Doctorate Degree	55	51.4%	48	28.1%	
<b>Marital status</b>					
Single	36	33.6%	31	18.1%	.003†
Married	71	66.4%	140	81.9%	
<b>Smoking status</b>					
(-)	34	31.8%	91	53.2%	.000†
(+)	73	68.2%	80	46.8%	
<b>Alcohol usage</b>					
(-)	56	52.3%	116	67.8%	.010†
Social drinker	51	47.7%	33	19.3%	
Regularly	0	0.0%	22	12.9%	
FBG (mg/dL)	82.8±7.7	81.0	170.3±55.0	144.0	.000*
Fasting insulin (mU/L)	9.0±1.9	9.2	11.3±3.7	11.8	.000*
Total cholesterol (mg/dL)	195.2±48.1	185.0	211.0±51.4	207.0	.008*
HDL (mg/dL)	49.8±11.4	44.0	52.4±12.6	52.0	.057*
LDL (mg/dL)	114.7±41.0	112.0	130.2±38.0	134.0	.018*
Triglycerides (mg/dL)	153.4±83.3	138.0	159.3±104.0	111.0	.631*
BPAQ score	54.0±10.1	53.0	64.5±18.6	59.0	.000*

Bold indicates a P-value of <.05 was considered statistically significant. BPAQ = Buss-Perry Aggression Questionnaire, DM = diabetes mellitus, FBG = fasting blood glucose, HbA1c = glycated hemoglobin, HDL = high-density lipoprotein, LDL = low-density lipoprotein.

\*Mann-Whitney U test.  
†Chi-square test.

**Tartışma:** Kötü glisemik kontrolün, artmış agresyon düzeyleri ile ilişkili olduğu ve bunun duyuğu durum düzenlenmesi ile dürtü kontrolündeki bozulmalarla bağlantılı olabileceği düşünülmektedir. Çalışmanın tek merkezli olması, gözlemsel tasarımı ve kısa izlem süresi nedensel çıkarımları sınırlandırmaktadır. Bulgular, diyabet yönetiminde metabolik izlemin yanı sıra davranışsal değerlendirmelerin de önemini vurgulamakta ve glisemik düzensizlik ile agresyon arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılması için uzun dönemli çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabet, Agresyon, Kan şekeri

### Kaynakça

- Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus: definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2023). Wien Klin Wochenschr. 2023;135(Suppl 1):7-17.
- Maxwell KG, Millman JR. Applications of iPSC-derived beta cells from patients with diabetes. Cell Rep Med. 2021;2:100238.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diagnosis and classification of diabetes: standards of care in diabetes-2025. Diabetes Care. 2025;48(1 Suppl 1):S27-49.

- Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022: a consensus report by the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2022;45:2753-86.
- Buss AH, Perry M. The aggression questionnaire. J Pers Soc Psychol. 1992;63:452-9.
- Altunoğlu EG, Müderrisoğlu C, Erdenen F, Ülgen E, Memiş I. The association between obesity-insulin resistance and depression-anxiety: one center, cross-sectional study. Istanbul Med J. 2015;16:62-6.
- Boakye MDS, Osei EP, Akyirem S, et al. Psychosocial burden of diabetes in Africa: a systematic review and meta-analysis. J Health Psychol. 2025;19:7-15.
- Tilov B, Semerdzhieva M, Bakova D, Tornyova B, Stoyanov D. Study of the relationship between aggression and chronic diseases (diabetes and hypertension). J Eval Clin Pract. 2016;22:421-4.

## PS-064

### Oftalmopleji ile Diyabet Tanısı Alan Olgu

Gökhan Köksal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** Diyabetik nöropati diyabetin en sık komplikasyonlarından olup, en yaygın görülen diyabetik nöropati tipi periferik distal polinöropatidir. Diyabet kranial sinirleri etkilediğinde kafa çiftlerinden 3., 4., 6. veya 7. sinirler tutulabilir. En sık görüleni 3. sinir felcidir Genellikle tek taraflıdır. Gözde ağrı, diplopi ve göz kapağının düşmesi ile karakterizedir. Pupilla fonksiyonları korunmuştur.

**Olgu:** 55 yaş erkek hasta, bir ay önce ani başlayan sağ temporal bölgede ağrı ve bu şikayetinden bir hafta sonra da sağ göz kapağında düşme şikayeti ile değerlendiriliyor. Çekilen orbita ve hipofiz MRG'leri normal olarak rapor ediliyor. 3. kranial sinir paralizisi olarak değerlendiriliyor ve 7 gün 1 gr/gün intravenöz prednol tedavisi uygulanıyor. Tedavi sonrası etiyolojisi araştırılması için bölümümüze yönlendirilen hastanın kilosu 77 kg VKI: 26.4 kg/m<sup>2</sup> 'idi. Hastanın yaklaşık iki aydır polidipsi, poliüri, noktüri ve bir ayda 7-8 kg kaybı mevcut idi. Yapılan tetkiklerinde; APG: 290 mg/dL, HbA1c % 11.7, böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri normal geldi. ANA (-), Anti-dsDNA (-), Anti- kardiyololipin IGG (-) ve IGM (-); EBV IG M (-) olarak saptandı. Nörolojik açıdan çekilen Beyin MRG ve Beyin MRG anjiyografisi normal olarak rapor edildi. Hastaya 12 ü insülin glarjin ve metformin 2x500 mg başlandı. Takipte kan şekeri regülasyonu sağlanan hastanın takibinin birinci ayında göz kapağında düzelme olduğu gözlemlendi.

**Tartışma:** Diyabetik nöropati diyabetin en sık görülen komplikasyonlarından biridir. Kranial mononöropatiler ise nadir olmakla birlikte okulomotor sinir tutulumu şeklinde ortaya çıkar. Diyabetik okulomotor sinir felci genellikle ani başlangıçlı, tek taraflıdır ve ağrı eşlik edebilir. Pupilla fonksiyonlarının korunması, mikroanjiyopatik iskemi lehine önemli bir ayırıcı bulgudur. Ayırıcı tanıda anevrizma, tümör, enfeksiyon ve inflamatuvar nedenlerin dışlanması gereklidir. Sunulan olguda nörogörüntüleme ve serolojik tetkiklerin normal olması diyabetik etiyolojiyi desteklemiştir. Literatürle uyumlu olarak, uygun glisemik kontrol sağlanmasının ardından kısa sürede klinik düzelme izlenmiştir. Bu nedenle etiyolojisi açıklanamayan okulomotor sinir felçlerinde diyabet olasılığı mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

**Sonuç:** Okulomotor kranial sinir felci en sık görülen kranial mononöropati tipidir. Bizim hastamızda olduğu gibi ilk diyabet belirtisi olabileceği göz ardı edilmemelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Oftalmopleji, diyabet, nöropati

#### Kaynakça

1. Brownlee M. The Pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes* 2005;54(6):1615-1625,
2. Asbury AK, Fields HL. Cranial neuropathies in diabetes mellitus. *Neurology*. 1972;22(10):1033-1041
3. Richards BW, Jones FR, Younge BR. Causes and prognosis in 4th, 6th, and 3rd nerve palsies *Am J Ophthalmol* 1992;113(5):489-496
4. Kline LB, Hoyt WF. The ischemic ocular motor nerve palsy. *Arch Ophthalmol* 1981;99(3):491-496

nik ve laboratuvar parametrelerinde düzelme izlenen hasta, stabil vital bulgular eşliğinde taburcu edildi.

**Tartışma:** Travmaya bağlı rabdomiyoliz, erken tanı ve uygun sıvı tedavisi ile yönetilmediğinde ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu olgu, yüksek CK düzeyleri ve eşlik eden ABH varlığında erken ve etkin tedavi ile diyaliz gereksinimi olmadan böbrek fonksiyonlarının geri döndürülebileceğini göstermektedir. Hasta yönetiminde multidisipliner yaklaşım kritik öneme sahiptir.

**Anahtar Kelimeler:** rabdomiyoliz, akut böbrek hasarı, kreatin kinaz

#### Kaynakça

1. [https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/kitap/temel\\_nefroloji\\_2019.pdf](https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/kitap/temel_nefroloji_2019.pdf)

### PS-065

#### Traktör Kazası Sonrası Gelişen Travmaya Bağlı Rabdomiyoliz ve Akut Böbrek Hasarı

Selin Çelen<sup>1</sup>, Emrah Erkan Mazi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dörtüyl Devlet Hastanesi

<sup>2</sup>SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Rabdomiyoliz, çizgili kasların yıkımı ve nekrozu sonucu hücre içeriklerinin dolaşıma geçmesi ile gelişen ve akut böbrek hasarına (ABH) yol açabilen ciddi bir klinik tablodur.

**Amaç:** Travma, rabdomiyolizin en sık nedenlerinden biridir. Bu olguda, travmaya bağlı gelişen rabdomiyoliz ve eşlik eden ABH'nin klinik seyri, tedaviye yanıtı ve multidisipliner yaklaşım sunulmuştur.

**Gereç ve Yöntem:** 80 yaşında erkek hasta, traktör kazası sonrası acil servise başvurmuş, kot fraktürleri saptanmış ve dış merkeze göğüs cerrahisi tarafından değerlendirilmesi amacıyla sevk edilmiştir. Pnömotoraks veya hemotoraks saptanmamıştır. Ertesi gün kusma ve iştahsızlık şikâyetleri ile hasta tekrar acil servise başvurmuştur.

**Bulgular:** Başvuru sırasında genel durumu orta, hipertansif olan hastanın laboratuvar incelemelerinde kreatin kinaz (CK) 5194 IU/L (0-190), CK-MB 228 U/L (0-25), kreatinin 3,15 mg/dL (0,7-1,2), BUN 34,5 mg/dL (8-23), AST 360 U/L (0-40), ALT 85 U/L (0-41), LDH 747 U/L (135-225), CRP 62 mg/L (0-5), troponin T 73,77 ng/L (0-14) saptandı. Venöz kan gazında pH 7,43, bikarbonat (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) 20,8 mmol/L (21-31), laktat 3,12 mmol/L (1-1,8) olup hafif metabolik asidoz ile uyumlu bulundu. Hemoglobin 8,6 g/dL (13,5-17,5) idi. Hastanın önceki kayıtlarında bazal kreatinin düzeyinin yaklaşık 0,9-1,2 mg/dL olduğu görüldü. Travmaya bağlı rabdomiyoliz ve ABH ön tanılarıyla intravenöz serum fizyolojik sıvı başlandı. Furosemid ile idrar çıkışı sağlandı. Ortopedi tarafından akut cerrahi gereksinim ve kompartman sendromu düşünülmeydi. Hasta yoğun bakım ünitesine yatırıldı ve nefroloji ile enfeksiyon hastalıkları eşliğinde multidisipliner tedavisi düzenlendi. İzlemede CK düzeyi 8435 IU/L'ye kadar yükselmiş, ardından tedavi ile 3344 ve 2430 IU/L seviyelerine gerilemiştir. Kreatinin düzeyi 3,98 mg/dL'ye kadar yükseldikten sonra 3,26 → 2,56 → 1,92 → 1,67 → 1,60 mg/dL seviyelerine düşüş göstermiştir. Hastanın takiplerinde idrar çıkışı korunmuş ve renal replasman tedavisi gereksinimi olmamıştır. Kli-

### PS-066

#### Osteomyelit Gelişen Diyabetik Ayak Enfeksiyonunda Diz Altı Amputasyon: Tedaviye Dirençli Nadir Bir Olgu

Sevilay Süreyya Ermiş<sup>1</sup>, Boran Yalçın<sup>2</sup>, Safiye Gülçin Altuntaş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Dahiliye Ana Bilim Dalı, Eskişehir

<sup>2</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Kronik Yara Bakım Kliniği, Eskişehir

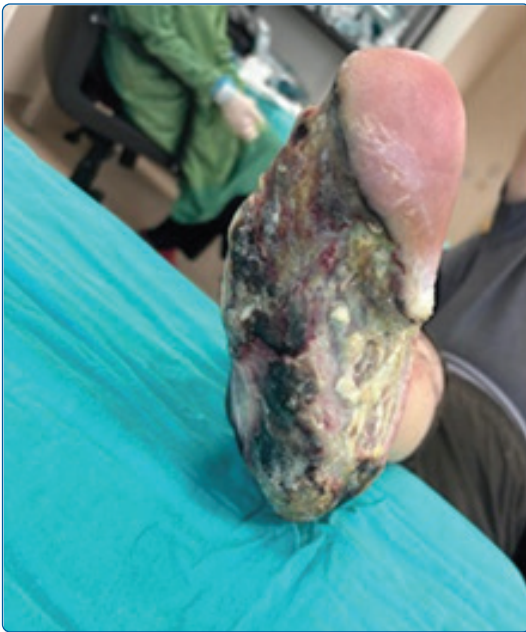
**Giriş:** Diyabetik ayak enfeksiyonları diyabetes mellitusun ciddi komplikasyonlarından biri olup yüksek morbidite ve sağlık maliyetleri ile ilişkilidir. Enfeksiyonun kemik dokusuna ilerlemesi osteomyelit gelişmesine yol açabilir ve amputasyon gereksinimini artırır. Literatürde diyabetik ayak enfeksiyonlarının yaklaşık %20'sinde osteomyelit geliştiği ve osteomyelit varlığının amputasyon riskini belirgin şekilde artırdığı bildirilmektedir. Erken tanı, uygun antibiyotik tedavisi ve multidisipliner yaklaşım amputasyon oranlarının azaltılmasında önemli rol oynayabilir. Bu olgu, tedaviye dirençli ve biyobelirteç uyumsuzluğu gösteren nadir bir vaka olarak sunulmaktadır.

**Olgu:** Kırk dokuz yaşında erkek hasta, diyabetes mellitus, hipertansiyon ve sigara kullanımı öyküsü ile izlenmekteydi. 2017'de üç damar koroner arter bypass cerrahisi geçirmişti. Daha önce diyabetik ve iskemik ayak nedeniyle sağ ayakta parmak amputasyonları uygulanmıştı. Klinik değerlendirmede sağ ayakta nekrotik alanlar ve akıntı saptandı; siprofloksasin ve teikoplanin başlandı. CRP 139 mg/L'den 254 mg/L'ye yükseldi, prokalsitonin düşük seyretmesine rağmen klinik bulgular devam etti. Tekrarlayan yara bakımları ve cerrahi debridmanlara rağmen yaygın nekroz ve enfeksiyon kontrolü sağlanamadı. Ortopedi tarafından genel anestezi altında sağ alt ekstremitede diz altı amputasyon uygulandı. Postoperatif taktipte CRP belirgin düşüş gösterdi, klinik durum stabil ve yara yerinde enfeksiyon saptanmadı. Hastanın genel durumunun düzelmesi üzerine yara bakımı önerilerek ayakta takip planlandı.

Resim 1: Yatışındaki diyabetik ayak



Resim 2: Tedaviye rağmen düzelme olmadı.



Resim 3: Operasyon sonrası ayak.



Tablo 1: CRP Değerlerinin Klinik Süreç Boyunca Değişimi

Klinik Süreç	CRP (mg/dL)	Açıklamalar
Başvuru	139	Debridman ve antibiyotik tedavisi başlandı
Takip	254	Tedavide gün 3-5: CRP yükseliyor
Postop	60	Amputasyon sonrası: Gün 7-10: hızlı düşüş
Postop gün 21	10	Stabil ve yara iyileşmesi ile CRP düştü.

**Tartışma:** Diyabetik ayak enfeksiyonlarında osteomyelit, tedaviyi güçleştiren ve amputasyon riskini artıran önemli bir faktördür. Bu olguda prokalsitonin düşük olmasına rağmen CRP yüksekliği ve klinik bulguların ilerlemesi, enfeksiyon değerlendirmesinde laboratuvar ve klinik verilerin birlikte yorumlanmasının önemini göstermektedir. Multidisipliner yaklaşım, tedavi başarısını artırmıştır. Vaka, literatürde nadir rapor edilen biyobelirteç uyumsuzluğu gösteren diyabetik ayak osteomyeliti olarak dikkat çekmektedir.

**Sonuç:** Diyabetik ayak enfeksiyonlarında osteomyelit gelişimi amputasyon riskini artırır. Bu olgu, osteomyelit gelişiminin erken tanınmasının ve uygun zamanda cerrahi müdahalenin enfeksiyon kontrolü ve morbiditenin azaltılması açısından kritik önem taşıdığını göstermektedir. Tedaviye dirençli olgularda zamanında müdahale, yaşam kalitesini korumada belirleyicidir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik ayak, osteomyelit, amputasyon, Diyabetes mellitus

#### Kaynakça

1. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med.* 2017;376:2367-2375.
2. Lipsky BA, Senneville E, Abbas ZG, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF guideline). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36(S1):e3280.
3. Hingorani A, LaMuraglia GM, Henke P, et al. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline. *J Vasc Surg.* 2016;63(2 Suppl):3S-21S.
4. Game F. Management of diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(S1):186-194.
5. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, et al. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29:1288-1293.

#### PS-067

### Çölyak Hastalığında Nadir Bir Bulgu: Persistan Lökopeni

Bilge Dina Bulca<sup>1</sup>, Hatice Stahlschmidt<sup>1</sup>, İskender Ekinci<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi

<sup>2</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Giriş:** Çölyak hastalığı, prevalansı toplumda yaklaşık %1 olup gastrointestinal semptomlarla seyreden gluten alımına bağlı gelişen otoimmün bir enteropatidir. Bunun yanı sıra hematolojik, nörolojik ve dermatolojik bulgularla da seyredebilir. En sık hematolojik bulgu demir eksikliği anemisidir; ancak nadiren megaloblastik anemi, trombositopeni, izole lökopeni veya nötropeni ile de prezente olabilir. Bu tür olgular tanısal güçlük yaratmakta ve çoğu kez ileri incelemeleri gerektirmektedir.

**Amaç:** Çalışmamızın amacı; çölyak hastalığının nadir bir hematolojik bulgusu olarak persistan lökopeniyi vurgulamak, tanısal yaklaşımı tartışmak ve literatür doğrultusunda klinisyenlerin farkındalığını artırmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** 27 yaşında kadın hasta, kulak ağrısı şikayetiyle Aile Sağlığı Merkezi'ne başvurmuş, akut otitis media tanısı almış ve yapılan tetkiklerde lökopeni saptanması üzerine ileri değerlendirme amacıyla dahiliye polikliniğine yönlendirilmiştir. Hasta, 08.02.2024 tarihinde polikliniğe baş-

vurmuştur. Öyküsünde uzun süredir devam eden kansızlık ve halsizlik yakınmaları mevcuttu. İştahsızlık tariflemeyen hasta, yaygın kemik ağrıları, zaman zaman parmaklarda şişlik ve el-ayaklarda yanma hissi olduğunu ifade etti. Özgeçmişinde astım öyküsü bulunan hasta, yoğun saç dökülmesi nedeniyle mezoterapi yaptırdığını belirtti. Sigara kullanımı 9 yıl  $\times$  0.25 paket/gün olup, alkol kullanımı yoktu. Fizik muayenede bilateral konjunktivaların soluk ve bağırsak seslerinin hiperaktif olduğu görüldü, bunun dışında patolojik bulgu saptanmadı.

**Bulgular:** Laboratuvar incelemelerinde ferritin düzeyi 3.86 ng/mL, vitamin B12 204 pg/mL, hemoglobin 11 g/dL, hematokrit %35.2 olarak düşük; lökosit  $2.85 \times 10^3/\mu\text{L}$ , mutlak nötrofil sayısı  $1.12 \times 10^3/\mu\text{L}$ , mutlak monosit sayısı  $0.19 \times 10^3/\mu\text{L}$ , retikülosit mutlak sayısı  $45.6 \times 10^3/\mu\text{L}$  ve retikülosit oranı %1.09 olarak saptandı. Nötrofil oranı %39.2 iken, antinükleer antikor testi negatif bulundu. Periferik yaymada atipik hücre izlenmedi; flow sitometri ve hematoloji değerlendirmesi de normal olarak raporlandı. Çölyak serolojisinde anti-doku transglutaminaz IgA 591.953 U/mL ve anti-endomisyum antikor (EMA) IgA 65.7 IU/L pozitif geldi. Bu bulgular doğrultusunda yapılan duodenal biyopsi "aktif kronik duodenit, intraepitelyal lenfositöz ve parsiyel villöz atrofi" ile uyumlu raporlandı. Çölyak hastalığı Marsh 3A olarak yorumlandı. Hastanın karaciğer enzimleri, elektrolitleri ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlarda bulundu. Demir, B12 replasmanı ve Şubat 2024 itibarıyla glutensiz diyet yapılmasına rağmen hastanın takiplerinde lökosit sayısının çoğunlukla  $2.8-4.8 \times 10^3/\mu\text{L}$  arasında seyrettiği ve belirgin lökopeni tablosunun persiste ettiği izlendi. Nötrofil mutlak sayısı da benzer şekilde dalgalanma göstermekle birlikte genellikle  $1.0-2.0 \times 10^3/\mu\text{L}$  düzeyinde olup çoğu zaman normal alt sınırın altında kaldı. Lökopeni etyolojisini araştırmak amacıyla 18.07.2025 tarihinde yapılan laboratuvar testlerinde bakır düzeyi 87.2  $\mu\text{g/dL}$ , çinko 108  $\mu\text{g/dL}$  ve folik asit 9.8 ng/mL olarak normal referans aralıklarında bulundu.

**Tartışma:** Çölyak hastalığında hematolojik bulgular çoğunlukla malabsorpsiyon kaynaklı anemi ve vitamin/mineral eksiklikleriyle ilişkilidir. Lökopeni ise daha nadir olup, otoimmün nötropeni, fonksiyonel aspleni veya bakır/çinko eksiklikleri ile ilişkili olabilir. Sunulan olguda, demir ve B12 replasmanına ve glutensiz diyetle rağmen lökopeninin persiste etmesi, tek başına besin eksiklikleri ile açıklanamayacak daha kompleks immünolojik mekanizmaların söz konusu olabileceğini düşündürmektedir. Bu durumda refrakter çölyak, eşlik eden otoimmün hastalıklar veya hematolojik maligniteler araştırılmış ve dışlanmıştır. Sonuç olarak çölyak hastalığı nadiren persistan lökopeni ile prezente olabilir. Diyet tedavisi ve vitamin replasmanına rağmen hematolojik düzelmenin sınırlı kalması, klinisyenleri ek tanısı araştırma yönlendirmelidir. Bu nedenle açıklanamayan lökopeni olgularında çölyak akla getirilmeli, hastalar yakın hematolojik takip altında tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Lökopeni, çölyak hastalığı

#### Kaynakça

- Halfdanarson TR, Litzow MR, Murray JA. Hematologic manifestations of celiac disease. Blood. 2007 Jan 15;109(2):412-21. doi: 10.1182/blood-2006-07-031104. Epub 2006 Sep 14. PMID: 16973955; PMCID: PMC1785098.
- De Alwis, A.C. and Shastry, A. (2022), Coeliac Disease Presenting as Chronic Neutropenia and Leukopenia in a 14-Year-Old. J Paediatr Child Health, 58: 936-936. https://doi.org/10.1111/jpc.15967

#### PS-068

### Gebelik İntrahepatik Kolestazi ve Eşlik Eden Safra Kesesi Taşı: Olgu Sunumu

Yunus Emre Özer<sup>1</sup>, Elif Yorulmaz<sup>1</sup>, Yetkin Dil<sup>1</sup>, Tuncay Cinalı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SBÜ Bağırcılar Eğitim Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

**Giriş:** Gebelik intrahepatik kolestazi gebeliğe özgü en sık karaciğer hastalıklarından biri olup görülme sıklığı coğrafi bölgelere göre değişiklik göstermektedir. Hastalık gelişiminde hormonal faktörlerin yanı sıra genetik yatkınlık ve çevresel etkenlerin de rol oynadığı düşünülmektedir. Artan östrojen ve progesteron metabolitleri hepatositlerde safra taşıyıcı proteinleri etkileyerek safra akımının azalmasına neden olmaktadır. Pruritus genellikle palmar ve plantar bölgelerde başlayarak ilerleyen haftalarda daha yaygın hale gelmektedir ve çoğu zaman döküntü olmadan ortaya çıkar. Serum safra asidi düzeyleri fetalkomplikasyon riski ile ilişkili olup özellikle yüksek değerlerde preterm doğum ve fetaldistres riski artabilmektedir. Gebelik sırasında safra kesesi kontraktilesinin azalması ve safra içeriğinde kolesterol oranının artması safra çamuru ve kolelitiazis gelişimini kolaylaştırılmaktadır. Bu nedenle gebelik kolestazi olan hastalarda eşlik eden safra kesesi patolojileri görülebilmektedir

**Olgu:** Yirmi yedi yaşında, gebeliğinin 26. haftasında olan kadın hasta el ve ayaklarda başlayan ve zamanla tüm vücuda yayılan kaşıntı şikâyeti ile başvurdu. Yapılan laboratuvar incelemelerinde ALT 65 U/L, AST 53 U/L, ALP 294 U/L ve serum safra asidi 30  $\mu\text{mol/L}$  olarak saptandı. Abdominal ultrasonografide safra kesesi lümeninde safra çamuru ve yaklaşık 4.5 mm boyutunda safra kesesi taşı izlendi. Klinik ve biyokimyasal bulgular birlikte değerlendirildiğinde hastada gebelik intrahepatik kolestazi düşünüldü ve tedavi olarak ursodeoksikolik asit başlandı. Hasta obstetrik açıdan takip edildi. Şikâyetlerinin azalmaması ve labratuar parametrelerinin düzelmemesi üzerine maternal ve fetal riskler gözönüne alınarak gebeliğin 29. haftasında doğum gerçekleştirildi. Doğum sonrası dönemde hastanın kaşıntı şikâyetlerinin gerilediği ve karaciğer enzimlerinin normal sınırlara döndüğü gözlemlendi.

**Tartışma:** Gebelikte kaşıntı ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda gebelik intrahepatik kolestazının yanı sıra viral hepatitler, gebeliğe bağlı akut yağlı karaciğer, HELLP sendromu, ilaç ilişkili karaciğer hasarı ve dermatolojik hastalıklar da düşünülmelidir. Sunulan olguda kaşıntının gebeliğin ileri haftalarında ortaya çıkması, özellikle el ve ayaklarda başlayarak yaygınlaşması ve serum safra asidi düzeyinde belirgin artış saptanması gebelik intrahepatik kolestazi lehine değerlendirilmiştir. Ayrıca belirgin hiperbilirubinemi ve ciddi transaminaz yüksekliği olmaması diğer akut hepatik patolojileri daha az olası hale getirmiştir. Bu bulgular doğrultusunda klinik ve biyokimyasal veriler birlikte değerlendirilerek hastada gebelik intrahepatik kolestazi tanısı düşünülmüştür.

**Sonuç:** Gebelik intrahepatik kolestazi gebelikte ortaya çıkan önemli hepatobiliyer hastalıklardan biridir ve özellikle yaygın pruritus ile başvuran gebelerde akılda tutulmalıdır. Serum safra asidi yüksekliği tanıda belirleyici olup uygun tedavi ve obstetrik takip ile maternal prognoz genellikle iyi seyretilmektedir. Bu olgu gebelik kolestazına safra kesesi çamuru ve küçük kolelitiazisin eşlik edebileceğini göstermesi açısından dikkat çekicidir.

**Anahtar Kelimeler:** Gebelik intrahepatik kolestazi, kolelitiazis, pruritus

### Kaynakça

1. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on the management of liver diseases in pregnancy. Journal of Hepatology. 2023.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Intrahepatic cholestasis of pregnancy. Practice Bulletin. Obstetrics & Gynecology. 2021.
3. Ovardia C, Seed PT, Sklavounos A, et al. Association of adverse perinatal outcomes with intrahepatic cholestasis of pregnancy according to bile acid concentration. Lancet. 2019;393:899-909.

PS-069

## Diabetik Ketoasidoz ve Fungal Sinüzit Olgusu

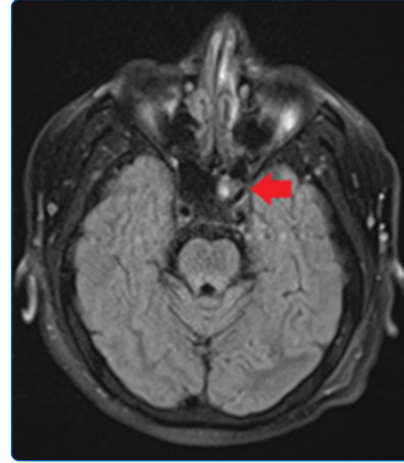
Ali Arda Demir<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Afyonkarahisar Bolvadin Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Afyonkarahisar

**Giriş:** Kontrolsüz diabetes mellitus, bağışıklık sistemini çok yönlü negatif etkileyerek enfeksiyonlara yatkınlığı artırır. Diyabetik hastalarda enfeksiyonlar daha sık, daha ağır seyirli ve tedaviye daha dirençli olup; fırsatçı enfeksiyonların gelişme riski belirgin şekilde artar.

**Olgu:** 25 yaşında erkek hasta, bilinen kronik hastalığı ve düzenli ilaç kullanımı olmadan, sabah başlayan solunum güçlüğü nedeniyle 112 ile acil servise getirildi. Vital Bulgular: Tansiyon: 110/60 mmHg, Nabız: 120 vuru/dk, Vücut ısısı: 36,1 °C, Solunum sayısı: 24 /dk SpO<sub>2</sub>: %99 Nörolojik Durum: Bilinç: Stupor, non-oryante, non-koopere, GKS: 2 / 5 / 2, IR: + / +, Babinski: Negatif (bilateral), Kerning & Brudzinski: Negatif Laboratuvar Bulguları: Açlık kan şekeri: 667 mg/dL, Kreatinin: 1,43 mg/dL, Sodyum: 123 mmol/L, Potasyum: 3,6 mmol/L, CRP: 121 mg/dL, WBC: 18,94 ×10<sup>3</sup>/μL, Nötrofil: 14,96 ×10<sup>3</sup>/μL, Hemoglobin: 13,3 g/dL, Trombosit: 240 ×10<sup>3</sup>/μL, pH:6.9 pO<sub>2</sub>:134 mm/Hg pCO<sub>2</sub>:24 mm/Hg HCO<sub>3</sub>:6 mmol/L laktat:15 mg/dl Glukoz:572 mg/dl Tam idrar tetkiki: Glukoz 4+ Keton 3+ Lökosit esteraz 3+ Görüntüleme: Beyin BT: Olağan, Toraks BT: Olağan, Batın BT: Olağan. Difüzyon MR: Normal Tanı ve Tedavi Süreci: Diyabetik ketoasidoz (DKA) tanısı ile yoğun bakıma yatırıldı, kan, idrar ve balgam kültürleri alındı. Ampirik Ertapenem antibiyoterapi başlandı. DKA tedavisi başlandı. Klinik Seyir: Takibin 3. Gününde GKS gerilemesi ve solunum yetmezliği nedeniyle entübe edildi. Sepsis nedeniyle Meropenem + Teikoplanine geçildi. Enfektif endokardit ve malignite dışlandı. Beyin MR bilinç durumundan dolayı tekrarlandı. Sol sfenoid sinüs ve etmoid hücrelerde mukoid içerik-T1 sinyal yüksekliği-Fungal enfeksiyon şüphesi mevcut. Paranasal sinüs BT çekildi. Fungal sinüzit olarak değerlendirildi. Mukormikoz nedeniyle Amfoterisin B başlandı. Antifungal tedavi ile birlikte hastanın bilinci açıldı, ekstübe edildi. Servis takibi sonrası intensif insülin tedavisi düzenlendi, taburcu edildi.

### Resim 1: Fungal sinüzit



### Resim 2: Fungal sinüzit



**Sonuç:** Kontrolsüz diyabetik hastalarda fırsatçı enfeksiyonlar açısından dikkatli olunmalıdır. Özellikle mukormikozis mortal fungal komplikasyonlardan biridir. Agresif doku invazyonu ve yüksek mortalite ile seyreder. Erken cerrahi debrütman ve Amfoterisin B tedavisi hayat kurtarıcıdır. Olgumuzda erken Amfoterisin B tedavisi ile cerrahi debrütmana gerek kalmadan hastanın fungal enfeksiyonu kontrol altına alınıp; mortalite ve morbidite engellenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Kontrolsüz diyabetes mellitus, Mukor mukozis, Anti fungal tedavi

PS-070

## Lityum Kullanan Obsesif Kompulsif Bozukluk Tanılı Hastada Saptanan Subakut Tiroidit Vaka Sunumu

Özgür Timuçin Kutlu<sup>1</sup>, Kurtuluş Vural<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Isparta Şehir Hastanesi  
<sup>2</sup>Antalya Şehir Hastanesi

**Giriş:** Tiroid bezinin inflamatuvar hastalıklarından subakut tiroidit (SAT) hipertiroidinin nadir nedenlerinden birisidir.

**Amaç:** SAT'lı hastalar ateş, boyun ağrısı, boğazda sıkışma hissi, boyunda hassasiyet, tiroid fonksiyonlarında değişimler ile saptanmaktadır. Bizde kliniğimizde nadiren görülen bu durumdaki bir hastayı olgu olarak sunmak istedik.

**Gereç ve Yöntem:** İç hastalıkları polikliniğimizde nadiren görülen ve atlanma olasılığı bulunan ender bir vakayı anlatmak istedik.

**Bulgular:** 5 yaşında kadın hasta iç hastalıkları polikliniğimize, 1 haftadır olan boyun ağrısı, şişlik hissi ve halsizlik şikayeti ile yönlendirilmiştir. Yaklaşık 3 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmişti. Bu sırada hafif boğaz ağrısı gün geçtikçe artmış, şişlik hissinin ilerlediği ve yakından belli olan boyunda şişliği olduğu ve gün geçtikçe ağrısının arttığını belirtmekteydi. Ayrıca hipertiroidi semptomları sinirlilik, ellerde titreme, kilo verememe, çarpıntı da olmuştu. Olgunun özgeçmişinde 10 yıldır olan obsesif kompulsif bozukluk, metformin tedavisi altında regüle tip 2 diyabetes mellitus ve karaciğer sağ lobta 3 cm çapında hemanjiom olarak değerlendirilen lezyonu vardı. OKB nedeniyle daha önceden gebelik döneminde EKT aldığı şuan ise; lityum karbonat, karbamazepin, amitriptilin tedavilerini kullanmaktaydı. Fizik muayenede arter kan basıncı 160/80 mmHg, nabız 120/dakika ve ateş 39°C idi, boyun bölgesinde grade 1 guatr saptandı ve boyun tiroid bölgesine dokunmakla belirgin hassasiyet ve ağrı ile sıcaklık artışı, kızarıklık vardı, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tam kan sayımında hemoglobin 11.0 g/dL MCV 92 fl, lökosit sayısı 13.940/mm<sup>3</sup> ve trombosit sayısı 480.000/mm<sup>3</sup> bulundu. Eritrosit sedimentasyon hızı 67 mm, CRP 9.3 mg/dl iken, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitler, anemi markerları, idrar tetkiki normal bulundu. EKG'sinde sinüs taşikardisi vardı. AntiHIV, toksoplazma, EBV ve CMV IgM düzeyleri, Brusella testi negatif bulundu. Serbest T4 1.52 ng/dL olarak yüksek, TSH 0.08 uIU/mL normal, Anti TPO 38.40U/mL, TG 139.20 µg/L, TSH RA 0.34 IU/L, Tsig 0.30, TBG 15 mg/L, Anti tiroglobulin antikor < 10.00 IU/mL negatif olarak bulundu. FANA, RF, Anti CCP, ASO ile karaciğerdeki lezyonun değerlendirilmesi açısından otoimmünite değerlendirilmesinde İg A-G-M düzeyleri ile AMA, ASMA, LKM-1 Antikor negatif bulundu. Tiroid ultrasonografisinde parankimi heterojen, bez içerisinde ödeme sekonder ekojenite azalmaları izlenmiş olup geçirilmekte olan tiroidit olarak yorumlanmıştı, ultrason süresince tiroit alanları prob temasına tamamen hassastı. Tiroid sintigrafisinde ise Tc99m perteknetat tutulumu saptanmadı, görünüm tiroiditle uyumluydu. Tüm klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular subakut tiroidit ile uyumluydu. Psikiyatrik tedavisi konsülte edilerek psikotik ve manik bulgu tespit edilmediği için devam edildi, metoprolol, metilprednizolon 80 mg/gün (1 mg/kg/gün) ve ibuprofen tedavisi başlandı. Tedaviye başlandıktan 2 hafta sonunda hastanın ibuprofen ihtiyacı kalmadı, metilprednizolon tedavisi ise tedrici olarak haftalık azaltılarak (80-72-64-56- 48-40-32-24-16-8-4-2-1mg) tedavisine devam edildi. Ancak hasta uyumsuz olması nedeniyle tedavisinde aksamalar oldu aralıklı metilprednizolon tedavisini kestiği görüldü, ilaçlarını düzenli kullanması sağlanarak tedavisi 3 ay gibi bir zamanda hastanın yakınmaları, kliniği ve laboratuvar bulguları tamamen düzeldi.

**Tartışma:** Psikiyatrist, Kulak burun boğaz uzmanları ve Endokrinologlar lityum tedavisi alan, boyun ağrısı ve hipertiroid semptomları olan hastaları subakut tiroidit açısından değerlendirmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Lityum, obsesif kompulsif bozukluk, subakut tiroidit

### Kaynakça

1. Wondisford FE, Radovick S. Clinical Management of Thyroid Disease. 1st Edition. Philadelphia: Saunders; 2009: 191-202
2. Desailoud R, Hober D. Viruses and thyroiditis: an update. Virol J 2009; 6: 5.
3. Papadakis MA, McPhee SJ. Current Medical Diagnosis & Treatment. 54th Edition. Publisher: McGraw-Hill Education / Medical; 2015: 1110.

4. Pearce EN, Bogazzi F, Martino E et al. The prevalence of elevated serum Creactive protein levels in inflammatory and noninflammatory thyroid disease. Thyroid 2003; 13 (7): 643-8.
5. İçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç hastalıkları. 3. Baskı. Ankara: Ayrıntı Basımevi; 2012: 1967-2023.
6. Sato J, Uchida T, Komiya K, et al. Comparison of the therapeutic effects of prednisolone and nonsteroidal antiinflammatory drugs in patients with subacute thyroiditis. Endocrine 2017; 55 (1): 209-14.
7. Volpe R: Infectious, Subacute, and Sclerosing Thyroiditis. DeGroot LJ, Jameson JL (eds.) Endocrinology. Philadelphia, WB Saunders, 2001, pp.1481-1489.
8. Nicklaus Muller E, Mullhaupt B, Perschak H: Steroid therapy and course of blood sedimentation rate in de Quervain's thyroiditis. Schweiz Rundsch Med Prax 83:95-100, 1994.
9. Volpe R, Row VV, Ezrin C: Circulating viral and thyroid antibodies in subacute thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab 27:1275-1284, 1967.
10. Kirov G. Thyroid disorders in lithium-treated patients. J Affect Disord 1998;50:33.

### PS-071

## Pelvik Kitle Olmaksızın Primer Peritoneal Seröz Karsinom: Nadir Bir Asit Nedeni

Ruhengiz Özdoğan<sup>1</sup>, Şöhret Yıldırım<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi

**Giriş:** Primer Peritoneal Seröz Karsinom (PPSK), abdominal veya pelvik kitle olmaksızın yalnızca asit ile prezente olabilir. Hastalar genellikle karın ağrısı ve şişliği şikayetleri ile iç hastalıklarına başvurduğu için, dahiliye kliniklerinde asit nedenleri araştırılırken bu nadir durumun akla gelmesi erken tanı için çok önemlidir. Bu sunumda, izole asit ile başvuran ve tanısı peritoneal biyopsi ile konulan bir olgu sunulmuştur.

**Bulgular:** Olgu: 59 yaşında kadın hasta, karın ağrısı ve distansiyon şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde ek hastalık veya ilaç kullanımı saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde CRP: 114 mg/L (N: 0-5) dışında böbrek, karaciğer, tiroid fonksiyonları ve hepatit paneli normaldi. Abdominal BT'de uterus atofik, overler ve fallop tüpleri normal boyutta izlenirken, yaygın asit saptandı. Parasentez sıvısı eksüda karakterindeydi; ancak asit kültürü ve sitolojik incelemesi malignite yönünden negatif sonuçlandı. PET-BT incelemesinde batin ön duvarı posterioru ve peritoneal yüzeylerde artmış FDG tutulumu (SUVmax: 9) saptanarak peritonitis karsinomatoza ile uyumlu değerlendirildi. Tümör belirteçlerinden CA-125 düzeyi 982 U/mL (N: 0-35) olarak ölçüldü. Tanısal amaçlı yapılan peritoneal biyopsi "yüksek dereceli seröz karsinom infiltrasyonu" olarak raporlandı. Jinekoonkolojik cerrahi ile total histerektomi, bilateral salpingooforektomi ve omentektomi uygulandı. Spesmenin patolojik incelemesi sonucunda uterus, tüpler ve overlerde malignite saptanmazken; omentum bulguları "Primer Peritoneal Yüksek Dereceli Seröz Karsinom" ile uyumlu bulundu. Hastanın takibi tıbbi onkoloji kliniğinde devam etmektedir.

**Tartışma:** Yüksek dereceli seröz karsinom (YDSK), epitelyal over kanserlerinin en sık görülen histolojik tipidir ve olguların büyük çoğunluğu tanı anında ileri evrede, pelvik veya abdominal kitle ile başvurur (1). Literatürde, over ve fallop tüplerinde makroskobik kitle saptanmayan, yalnızca peritoneal tutulumla seyreden vakalar "Primer Peritoneal Seröz Karsinom" (PPSK) olarak tanımlanır (2,3). Sunulan olgu, pe-

ritonun primer malignite odağı olabileceğini gösteren nadir vaka bildirimleriyle uyumludur (4). PPSK tanısının konulması sıklıkla zordur; özellikle asit sitolojisi negatif sonuçlanabilir (5). Asit sitolojisi negatif olsa dahi, peritoneal biyopsi yapılması tanı koydurucudur. Sonuç: Pelvik kitle olmadan yüksek CA-125 ve eksüdatif asit ile başvuran hastalarda malign peritoneal karsinom düşünülmelidir. Erken tanı ve multidisipliner yaklaşım için dahiliye kliniklerinin farkındalığı kritik öneme sahiptir.

**Anahtar Kelimeler:** primer peritoneal seröz karsinom, yüksek dereceli seröz karsinom, asit, peritoneal biyopsi.

### Kaynakça

1. Hirasawa, A., Imoto, I., Naruto, T., et al. (2016). High-grade serous carcinoma presenting as primary peritoneal cancer without ovarian involvement: A case report. *Gynecologic Oncology Reports*, 18, 1-4.
2. Kindelberger, D. W., Lee, Y., Miron, A., et al. (2007). Intraepithelial carcinoma of the fimbria and pelvic serous carcinoma: Evidence for a causal relationship. *The American Journal of Surgical Pathology*, 31(2), 161-169.
3. WHO Classification of Tumours Editorial Board. (2020). *Female Genital Tumours* (5th ed.). IARC.
4. Alvarado-Cabrero, I., Stolnicu, S., Kiyokawa, T., et al. (2007). Primary peritoneal serous carcinoma: A clinicopathologic study of 12 cases. *International Journal of Gynecological Pathology*, 26(3), 230-238.
5. Kanner, W. A., Galgano, M. T., Stoler, M. H., & Mills, S. E. (2010). Serous carcinoma involving the peritoneum with negative cytology: A diagnostic pitfall. *American Journal of Clinical Pathology*, 134(5), 838-845.

## PS-072

### Genç Yaşta Halsizlik ve Anemi ile Tanı Alan Kolon Adenokarsinomu Olgusu

Sakina Gahramanova<sup>1</sup>, Direnç Yiğit<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Antalya Özel OFM Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Antalya Özel OFM Hastanesi, Genel Cerrahi Birimi

**Giriş:** Demir eksikliği anemisi (DEA), tek başına bir hastalık olmayıp çoğunlukla altta yatan patolojilerin göstergesidir. Özellikle erişkin erkeklerde ve genç yaş grubunda DEA'nın en sık nedeni gastrointestinal sistem (GIS) kaynaklı kronik kan kayıplarıdır. Gastrointestinal sistem maligniteleri, erkek hastalarda kronik GIS kanamalarının %6-23'ünden sorumludur [1]. Bu olgu sunumunda, genç yaşta yalnızca halsizlik ve anemi yakınması ile başvuran bir kolon adenokarsinomu vakası sunulmaktadır.

**Olgu:** 36 yaşında erkek hasta, yaklaşık bir yıldır devam eden halsizlik şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Dokuz ay önce başka bir merkezde demir eksikliği anemisi tanısı almış ve intravenöz demir karboksimaltoz tedavisi uygulanmış; ancak etiyojolojiye yönelik ileri tetkik yapılmamıştı. Son bir aydır oral demir tedavisi almakta olan hastanın bilinen kronik hastalığı yoktu. Fizik muayenede hasta soluk görünümdeydi; batin muayenesinde tüm kadrarlarda derin palpasyon ile hassasiyet saptandı. Laboratuvar testlerinde: Hemoglobin: 7,7 g/dL, MCV: 79 fL, Ferritin: 6 µg/L, Vitamin B12: 229 pg/mL saptandı. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Abdominal ultrasonografide hepatik fleksura düzeyinde yaklaşık 5 cm hipoekoik segment izlendi. Bunun üzerine kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografi çekildi; tomografide hepatik fleksurada yaklaşık 6 cm'lik kolon duvar kalın-

laşması ve kitlesel ekspansiyon, invajinasyona yol açacak şekilde gözlemlendi. Kolonoskopide hepatik fleksurada lümeni tamamen kaplayan, kolonoskopun geçişine izin vermeyen üsürovegetan kitle saptandı. Transvers kolon, splenik fleksura, inen kolon, sigmoid kolon ve rektum mukozası normaldi. Kitleden alınan biyopsi sonucunda adenokarsinom tanısı konuldu. Hasta Genel Cerrahi Kliniği'ne devredildi ve sağ hemikolektomi uygulandı.

**Tartışma:** Demir eksikliği anemisi, özellikle erkek ve genç erişkinlerde gastrointestinal sistem patolojilerinin erken göstergesidir [2]. Genç yaşta DEA varlığı, sıklıkla benign nedenlerle ilişkilendirilse de kolon kanseri gibi ciddi patolojileri göz ardı etmek tanıda gecikmeye neden olabilir. Bu olguda, hastanın yalnızca halsizlik ve anemi yakınması ile başvurmaması ve belirgin gastrointestinal semptomların olmaması, kolorektal kanser tanısında zorluk yaratmıştır. Sağ kolon yerleşimli adenokarsinomlar, kronik gizli kan kaybına bağlı anemi ile sessiz seyredebilir ve nonspesifik semptomlar ön planda olabilir. Hastaya uygulanan cerrahi ve erken tanı, DEA varlığının doğru yönetiminin klinik sonuçlar üzerindeki önemini göstermektedir. Açıklanamayan demir eksikliği anemisinde, yaşa bakılmaksızın kapsamlı gastrointestinal sistem değerlendirmesi önerilmektedir [3].

**Sonuç:** Demir eksikliği anemisi, altta yatan patolojinin araştırılması gereken bir bulgudur. Genç yaşta açıklanamayan DEA varlığında, gastrointestinal maligniteler mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Erken tanı ve müdahale, hastaya kuratif cerrahi imkânı sağlamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Demir eksikliği anemisi, kolon adenokarsinomu, genç yaş, gastrointestinal malignite

### Kaynakça

1. Goddard AF, et al. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2011;60:1309-1316.
2. Rockey DC, et al. Evaluation of gastrointestinal blood loss in adults with iron-deficiency anemia. *N Engl J Med*. 1999;341:1011-1017.
3. Winawer SJ, et al. Colorectal cancer screening and surveillance: clinical guidelines. *Gastroenterology*. 2003;124:544-560.

## PS-073

### Böcek Sokması Sonrası Halsizlik, İnatçı Ateş, Hepato-Splenomegali; Leishmania Mı Lenfoma Mı?

Lale Dunay Çolak<sup>1</sup>, Ahmet Serdaroğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon

**Giriş:** Non hodgkin lenfoma (NHL), sıklıkla ağrısız servikal lenf adenopati ile prezente olan, B semptomlarının eşlik ettiği, tanısı lenfbezi biyopsisi ile konulan hematolojik bir malignitedir. Klinik prezentasyon her zaman beklenildiği gibi LAP ile olmaz.

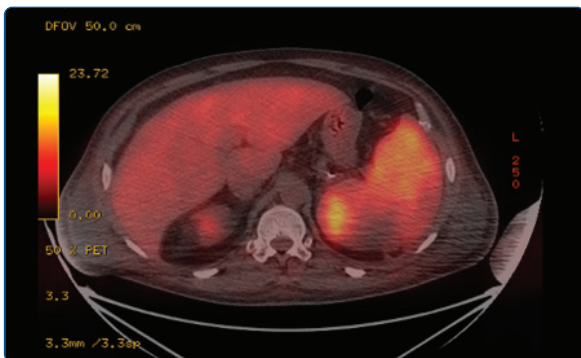
**Amaç:** Biz burada, tarımcılıkla uğraşan, bilinmeyen bir böcek tarafından ısırılma sonrası başlayan inatçı ateş ve AFR yüksekliği nedeniyle araştırılan hastanın tanı sürecini anlatacağız.

**Gereç ve Yöntem:** Koroner arter hastalığı, HT ve hiperli-

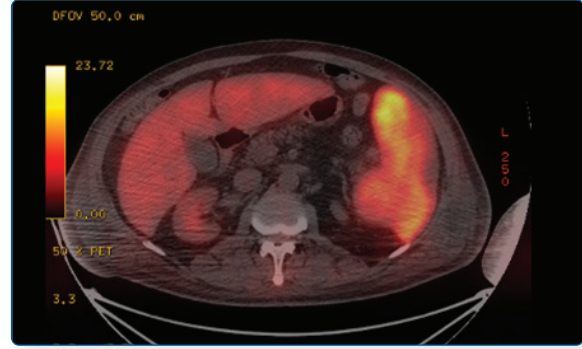
pidemi dışında ek hastalığı olmayan, Aydın'da yaşayıp tarımıcılık ile uğraşmakta olan 69 yaşında erkek hasta, böcek ısırmasından 1 ay kadar sonra gelişen nefes darlığı, halsizlik ve ateş şikayetleri ile hastaneye başvurmuş, 10 gün kadar moksifloksasin ve seftriakson tedavisi almış ve taburcu edilmiş. Genel durumunda iyileşme olmayan hasta kilo kaybı ve ateş şikâyeti ile polikliniğimize başvurdu. AFR yüksekliği ve hepato-splenomegalisi olan hastayı ileri tetkik ve tedavi amacıyla interne ettik.

**Bulgular:** Hastanın böcek ısırığından sonra başlayan süreçte 8 kilo kaybettiği, hafif öksürük ve ateşinin olduğu, antibiyotik tedavisine rağmen ateşinin devam ettiği öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde lenfadenopati saptanmadı. Hastanın yatışında bakılan tetkiklerinde lökositöz, anemi, trombositopeni, CRP ve LDH yüksekliği dikkat çekiyordu. Bisitopenik hastanın periferik yaymasında atipik lenfosit görülmesi üzerine kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapıldı, hafif megakaryositoz gösteren hiperselüler kemik iliği olarak yorumlandı. Yapılan ultrasonda karaciğer 204 mm, dalak 165 mm ölçülmüş olup parankim homojen görünümde idi, batin içi LAP saptanmadı, periferik lenf nodu bölgelerine yapılan ultrasonlarda atipik veya büyümüş lenf nodu saptanmadı. Abdomen BT'de hepato-splenomegalisi vardı, boyun ve toraks BT'lerinde ise patoloji saptanmadı, herhangi bir bölgede LAP raporlanmadı. Transtorasik ve transözofageal EKO yaptırıldı, her ikisinde de vejetasyon ve kitle görülmedi. Hepato-splenomegalisi, böcek ısırığı, Aydın'da ikamet öyküleri nedeniyle ateş etiolojisinde enfeksiyon hastalıkları tarafından ayırıcı tanıda leishmania düşünüldü, serum leishmania elisa gönderilmesi istendi. Pet-BT sonucu ısırık öyküsü olan hastada visseral leishmaniasis? enfeksiyon/inflamatuvar prosese bağlı? malignite? şeklinde yorumlandı. PET-BT ile leishmania tanısının desteklenmesi üzerine istenen elisa tetkik sonuçları henüz sonuçlanmadan hastaya visseral leishmania ön tanısı ile sırasıyla amfoterisin b ve tigesiklin tedavileri uygulandı. Takip ve tedavi düzenlemesi yaklaşık 30 günü bulan hastada tanının netleştirilememesi üzerine Enfeksiyon hastalıkları ve Hematoloji ile görüşülerek splenektomi uygulanmasına karar verildi. Gelişen derin anemi ve trombositopeni nedeniyle uzayan operasyon hazırlık aşamasında servikal bölgede LAP (1-2 gün içerisinde yaklaşık 2 cm çapında) gelişti. Operasyonu LAP eksizyonu olarak revize edilen hastanın genel durumunda hızlı bir bozulma oldu. Intra operatif pozitif inotrop ihtiyacı gelişmesi üzerine hasta post-op yoğun bakıma devredildi. Servikal LAP biyopsisi ALK negatif anaplastik büyük hücreli lenfoma olarak raporlanmış olsa da hasta maalesef henüz patoloji raporu sonuçlanıp tedavi verilemeden kaybedildi.

**Resim 1: FDG-PET BT normalden büyük dalakta hipometabolik hipodens alanlar ve dalakta diğer alanlarda yer yer fokalleşen düzensiz FDG tutulumları**



**Resim 2**



**Tartışma:** NHL'nin en sık prezentasyon şekli atipik LAP'lar'dır. Fakat B semptomlarının varlığı da akılda tutulmalıdır. En sık ekstranodal tutulum yerleri gastrointestinal sistem, kemik iliği ve karaciğerdir. NHL tanısı lenf nodu biyopsisi ile konur. Vakamızda B semptomlarının olmasına rağmen, atipik lenf nodları son döneme kadar olmadığı için biyopsi yapılamamıştır. Hastanın takibi multidisipliner şekilde yapılmış olmasına rağmen hastanın kliniği agresif seyretmiş ve hasta ex olmuştur. Hastanın vefatından sonra çıkan patoloji raporu ALK negatif anaplastik büyük hücreli lenfoma olarak yorumlanmıştır. Bu periferik T hücreli lenfoma alt tipine aittir. NHL'lerde T hücreli lenfoma alt tipleri B hücreli lenfomalara göre daha seyrek görülmektedir ve daha agresif seyirlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Lenfoma, Leishmania, Hepatomegali, Splenomegali, Ateş, Kilo kaybı

#### Kaynakça

1. Türk Hematoloji Derneği. *Lenfoma Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. 2018.

#### PS-074

### Atipik Klinik Prezantasyonlu ve ANCA Negatif Eozinofilik Granülomatoz Polianjitis (EGPA) Olgusu: Tanısal Zorluklar ve Multidisipliner Yönetim: Olgu Sunumu

Sinem Sıpcık<sup>1</sup>, Can Boynukara<sup>1</sup>, Muhammed Yasir Ceyhan<sup>1</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Eozinofilik Granülomatoz Polianjitis (EGPA), nadir görülen, küçük ve orta çaplı damarları tutan nekrotizan bir vaskülit türüdür. Hastalığın patogenezini karmaşık olup, özellikle Th2 tipi immün yanıtın baskınlığı ve buna bağlı olarak gelişen interlökin-5 (IL-5) aracılı eozinofil aktivasyonu ile karakterizedir. Klinik olarak; dirençli astım, hipereozinofili ve vaskülitik/granülomatöz doku hasarı üçlüsü ile tanınır. EGPA olgularının yaklaşık %60-70'inde Anti-Nötrofil Sitoplazmik Antikor (ANCA) negatifliği izlenmektedir. Literatürde ANCA pozitif vakalar daha çok vaskülitik fenotip (glomerulonefrit, purpura) ile seyrederken; bu olguda olduğu gibi ANCA negatif fenotipin eozinofilik doku infiltrasyonu, miyokardiyal tutulum ve akciğer parankimal infiltratları ile daha sık ilişkili olduğu bildirilmektedir. Bu sunumda, kronik astım ve nazal polipozis zemininde gelişen, atipik radyolojik bulgularla seyreden ANCA negatif bir EGPA vakasının tanı ve modern tedavi süreci literatür verileri eşliğinde tartışılmaktadır.

**Olgu:** 70 yaşında erkek hasta, yaklaşık bir yıldır devam eden, standart astım tedavisine dirençli inatçı öksürük, nefes darlığı ve dönem dönem eşlik eden ateş şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Hastanın anamnezinde uzun süreli astım bronşiale, hipertansiyon, tip 2 diabetes mellitus ve semptomları şiddetlendiren rekürren nazal polipozis öyküsü mevcuttu; hasta daha önce nazal polip nedeniyle cerrahi operasyonu geçirmişti. Yapılan toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT), her iki akciğer üst lobda konsolidasyona eğilimli yaygın buzlu cam infiltrasyonu ve sol akciğer alt lobda 11 mm boyutunda, düzgün sınırlı subplevral nodüler formasyon izlendi. Laboratuvar incelemelerinde belirgin lökositoz ve periferik yayma ile doğrulanan masif hipereozinofili saptandı. İnflamasyon parametrelerinden eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) 86 mm/saat gibi oldukça yüksek seviyelerdeydi. Tanısal amaçla yapılan bronkoskopik incelemede, bronkoalveoler lavaj (BAL) sıvısında eozinofil oranını %35 olarak saptandı ve bu bulgu akciğerdeki eozinofilik infiltrasyonu kesinleştirdi. İmmünojenetik tetkiklerde p-ANCA ve c-ANCA negatif bulundu. Kardiyak değerlendirmede ekokardiyografide minimal perikardiyal efüzyon saptandı ancak aktif miyokardit bulgusuna rastlanmadı. ACR/EULAR sınıflandırma kriterlerine göre; astım öyküsü, nazal polipozis, periferik eozinofili ve akciğer infiltratları varlığıyla EGPA tanısı konulan hastaya, öncelikle sistemik metilprednizolon (40 mg/gün) ve idame immünosupresyon amacıyla Azatioprin (Imuran) tedavisi başlandı. Steroid doz azaltımı sürecinde, hastalığın kontrolünü sağlamak ve steroid yan etkilerini minimize etmek amacıyla anti-IL-5 biyolojik ajan olan Benralizumab tedavi protokolüne eklendi. Tedavi sonrası hastanın klinik şikayetlerinde tam düzelme izlendi ve kontrol radyolojilerinde infiltrasyonların tamamen çekildiği saptandı

**Tartışma:** EGPA tanısı, özellikle ANCA negatif seyreden vakalarda klinik şüphe ve multidisipliner yaklaşım gerektirir. Hastalık tipik olarak; önce alerjik rinit ve astım ile karakterize prodromal evre, ardından periferik eozinofili ve doku infiltrasyonlarının eşlik ettiği eozinofilik evre ve son olarak nekrotizan vaskülit evresinden oluşur. Bizim olgumuzda, üst solunum yolu tutulumunun önemli bir göstergesi olan nazal polipozisin varlığı, tanıyı destekleyen güçlü bir kriterdir.

**Sonuç:** Literatürde periferik kan eozinofili düzeyinin organ hasarı ve morbidite ile doğrudan korelasyon gösterdiği net şekilde belirtilmiştir (Groh et al., 2015). Güncel EULAR 2022 kılavuzları, şiddetli olmayan ancak nüks riski taşıyan vakalarda remisyon indüksiyonu ve idamesi için konvansiyonel tedavilere ek olarak biyolojik ajanların (Mepolizumab/Benralizumab) erken dönemde düşünülmesini önermektedir (Hellmich et al., 2023; Wechsler et al., 2017). Bu olgu, yaşlı popülasyonda dirençli astım ve eozinofili varlığında, vaskülit belirtileri (purpura vb.) henüz ortaya çıkmadan EGPA'nın akla gelmesinin önemini ve yeni nesil biyolojik tedavilerin klinik başarısını vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Eozinofilik Granülomatoz Polianjitis, EGPA, Hipereozinofili, Benralizumab, Nazal Polipozis, Bronkoalveoler Lavaj.

#### Kaynakça

1. Kitching AR, Anders HJ, et al. (2020). ANCA-associated vasculitis. *Nature Reviews Disease Primers*.
2. Wechsler ME, et al. (2017). Mepolizumab or Placebo for Eosinophilic Granulomatosis with Polyangiitis. *New England Journal of Medicine*.
3. Groh M, et al. (2015). Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss) (EGPA) Consensus Task Force recommendations for evaluation and management. *European Journal of Internal Medicine*.
4. Hellmich B, et al. (2023). EULAR recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis: 2022 update. *Annals of the Rheumatic Diseases*.

## PS-075

### Geriatrik Bir Olguda “Bella-donna” Etkisi: Akut Serebrovasküler Olay İle Karışabilen Bir Antikolinergik Toksik Sendrom Olgusu

Onur Küçükkaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi EAH

**Giriş:** Antikolinergik toksik sendrom (ATS), trisiklik antidepresanlar, antipsikotikler, antihistaminikler, atropin gibi ilaçlarla değil; bazı bitkilerin yanlış tüketimiyle de ortaya çıkabilen bir tablodur. Ülkemizde yetişen güzel avrat otu (*Atropa belladonna*) bu bitkiler arasındadır. Solanaceae familyasına ait olan bu bitkinin yaprakları yeşilimsi, meyveleri ise parlak siyah renkte ve tatlıdır. Bitkinin yaprak ve meyveleri yüksek miktarda atropin, skopolamin ve hiyosiyamin içerir. Bu alkaloidler, periferik parasempatik sinir sistemindeki muskarinik reseptörleri ve merkezi sinir sistemindeki muskarinik reseptörleri bloke ederek ATS tablosuna neden olur. Bitkiyi yanlışlıkla tüketen ya da halüsinojenik etkisi nedeniyle alan kişilerde bilinç ve konuşma bozukluğu, psikotik belirtiler görülebilir. Bu nedenle ayırıcı tanı büyük önem taşır. Hastaların doğru değerlendirilmesi için ayrıntılı öykü alınması ve kapsamlı fizik muayene yapılması gereklidir.

**Amaç:** Bu olguda, ispanak zannederek güzel avrat otu tüketen ve acil servise bilinç ve konuşma bozukluğu nedeniyle getirilen bir olguyu tartışmayı amaçladık.

**Bulgular:** 80 yaş kadın, bilinen tip 2 diyabet, hipertansiyon, kalp yetmezliği tanılı hasta acile ispanak yemeği yedikten sonra bilinç ve konuşma bozukluğu, halusinasyon, nedeniyle başvurmuş. Vital bakı ateş 37,4, kan basıncı (130/80), taşikardik (nabız 110/dk), Solunum sayısı 16/dk, periferik oksijen saturasyonu (SPO<sub>2</sub>:%94) idi. GKS:11 Genel durum orta bilinç konfü semioriyante semikopere pupiller midriyatik, cilt hafif kızarık ve perifer sıcak, dil kuruydu. Barsak sesleri hafif azalmış saptandı. Kas güçsüzlüğü ve lateralizan bulgu saptanmadı. İlk laboratuvar değerleri normaldi. Acilde nörolojiye danışılan hastaya beyin BT ve difüzyon MR çekilmiş. Akut serebrovasküler hastalık lehine nöropatoloji düşünülmemiş. Halüsinasyonu devam eden hastanın, yakınları tarafından alınan anamnezde ispanak yedikten sonra 3 kişi daha hafif olsa da benzer semptomlar olduğu belirtilmesi üzerine bitki getirilip literatür taraması yapıldığında güzelavrat otu olduğu sonucuna varıldı. Ön tanı olarak antikolinergik toksik sendrom düşünülerek hasta yoğun bakıma yatırıldı. Konservatif tedavi başlandı. Gastrik lavaj ve aktif kömür uygulaması hastanın görece geç başvuru saati nedeniyle zehir danışma merkezi tarafından önerilmediği için yapılmadı. İntravenöz serum fizyolojik verildi. Monitörize izlendi. Dış merkezden 4 saat içinde fizostigmin getirilerek 0,5 mg iv 5 dk'da verildi. Hastanın halusinasyonları ve göremesinde belirgin düzelme oldu. Yaklaşık 1 saat sonra benzer semptomlar yaşayan hastaya yeniden 0,5 mg fizostigmin iv verildi. Hastanın şuuru yarım saat içinde tam açıldı. Pupiller normale döndü, dışkılaması olağan ve sondalı takipte diürez mevcuttu. Yatışının 4. gününde GKS:15 şekilde hasta taburcu edildi.

**Tartışma:** Güzelavrat otu bitkisinin ispanak zannedilerek tüketilmesi ATS'ye yol açabilmektedir. Geriatrik vakalarda özellikle afazi ile gelen hastalarda bu vakalar akut serebro-

vasküler olay ile karışabilmektedir. Bitkinin santral etkileri; ajitasyon, deliryum, halüsinasyonlar ve koma, periferik etkileri ise; dilate pupiller, kuru deri ve mukoza, barsak seslerinin yokluğu, üriner retansiyon, taşikardi olarak karşımıza çıkar Olgumuzda halüsinasyon, afazi gibi santral etkiler yanında midriyazis, taşikardi, kuru deri gibi periferik etkiler mevcuttu. Tedavi konservatiftir. Aktif kömür, erken uygulama nispeten faydalı olabilir. Eğer hasta çok ajite ise benzodiazepinler sedasyon için kullanılabilir. Fizostigmin deliryum, ajitasyon, halüsinasyon ve ciddi antikolinergik etkiler için endikedir. Biz olgumuzda 2 doz toplam 1 mg fizostigmin uyguladıktan sonra ajitasyonları ve halüsinasyonları kontrol altına aldık. Acil servise gelen geriatrik hastalarda detaylı öykü alınması önemlidir. belladonna bitkisinin ispanak bitkiyle karışabileceği bilinmeli, afazi ve görme bozukluğu ile gelen hastalarda akut serebrovasküler olay yanı sıra intoksikasyon mutlaka düşünülmesi ve bu hastalar yoğun bakımda takip ve tedavi edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** bella-donna, antikolinergik sendrom, geriatri, atropin, afazi, halüsinasyon, intoksikasyon

### Kaynakça

1. Sarıtaş A. , Korkmaz M. , Kurnaz M. M. Beş günde içinde Atropa Belladonna (Güzel Avrat Otu) Zehirlenmesi ile Gelen Üç Geriatrik Olgu. Journal of Emergency Medicine Case Reports. 2014; 5(5): 161-164.
2. Bakış Y. Atropa Belladonna. Türkiye Bitkileri Veri Servisi - Turkish Plants Data Service. [http://194.27.225.161/yasin/tubives/index.php?sayfa=1&tax\\_id=6780](http://194.27.225.161/yasin/tubives/index.php?sayfa=1&tax_id=6780). Erişim tarihi: 21.06.2023.
3. Dilek C, Esra G, Hülya MG, Nesrin C. Akut Psikiyatrik Bulgularla Başvuran Olguda Atropa Belladonna ile Zehirlenme. J Pediatr Emerg Intensive Care Med 2020;7:36-38. DOI: 10.4274/cayd.galenos.2018.30092.
4. Hasgül B. , Çatak M. , Çatak A. İ. , Karaman S. Case Series With Atropa Belladonna (Deadly Nightshade) Intoxication And Experience Of Physostigmin. Journal of Emergency Medicine Case Reports. 2022; 13(1): 25-28.
5. Katı C, Karakus A, Altuntaş M, Duran L, İlkaya F, Kaya C et Al. Evaluation Of Acute Poisonings In Geriatric Patients Attended To A University Emergency Clinic. Turkish Journal of Geriatrics 2013; 16 (3) 286-291.

## PS-076

### Kemoterapiye Bağlı Periferik Nöropatide Rektal Ozon Tedavisinin Etkisi: Vaka Sunumu

Esra Yüksel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Giriş:** Kemoterapiye bağlı periferik nöropati, özellikle platin türevleri, taksanlar ve vinkristin gibi ajanlarla ilişkili olup hastaların yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyen yaygın bir komplikasyondur. Bu durum, hastalarda parestezi, diestezi, ağrı ve fonksiyon kaybı ile karakterizedir. Periferik nöropati patogenezinde aksonal hasar, mitokondriyal disfonksiyon ve oksidatif stres önemli rol oynamaktadır. Ozon tedavisi, antioksidan sistemleri aktive etmesi ve doku oksijenlenmesini artırması nedeniyle son yıllarda tamamlayıcı bir tedavi yöntemi olarak dikkat çekmektedir. Özellikle rektal uygulama, sistemik etki oluşturabilmesi nedeniyle tercih edilmektedir. Bu vaka sunumunda, kemoterapi sonrası gelişen periferik nöropati semptomlarında rektal ozon tedavisinin etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Olgu:** 55 yaşında kadın hasta, 6 ay önce meme kanseri nedeniyle kemoterapi (taksan bazlı rejim) almış. Tedavi sonrası her iki el ve ayakta yanma hissi, uyuşma ve karıncalanma, gece artan nöropatik ağrı ve yürüme zorluğu şikayetleri ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde distal simetrik duyu kaybı mevcuttu. Ağrı skoru vizuel analog skala (VAS): 8/10 Elektrofizyolojik inceleme: Sensoryal nöropati ile uyumlu bulgular saptandı. Hasta daha önce gabapentin tedavisi almış ancak kısmi yanıt vermiştir. Hastaya bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra rektal ozon tedavisi başlandı. Tedavi protokolü: Doz: 10-40 µg/mL ozon konsantrasyonu Hacim: 150-400 mL Sıklık: Haftada 2-3 seans Toplam: 10 seans Tedavi süresince herhangi bir yan etki gözlenmedi. Tedavi sonrası değerlendirmede ise vizuel analog skala (VAS) skoru: 8 → 3 e gerilemiş olarak saptandı. Ayrıca hastada parestezi ve yanma hissinde belirgin azalma, uyku kalitesinde artış, günlük aktivite kapasitesinde iyileşme şeklinde subjektif olarak belirgin rahatlama tespit edildi.

**Tartışma:** Kemoterapiye bağlı periferik nöropati, tedavisi zor ve yaşam kalitesini düşüren bir durumdur. Mevcut farmakolojik tedaviler (örneğin gabapentinoidler) her hastada yeterli yanıt sağlamamaktadır. Ozon tedavisinin olası etkileri şunlardır: Oksidatif stresin azaltılması Antioksidan enzim aktivitesinin artırılması Mikrosirkülasyonun iyileştirilmesi Bu mekanizmalar, periferik nöropati semptomlarının azalmasını açıklayabilir. Literatürde ozon tedavisinin nöropatik ağrı üzerindeki etkilerini inceleyen sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu vaka, rektal ozon tedavisinin potansiyel faydasını göstermesi açısından önemlidir; ancak genellenebilirlik açısından sınırlıdır.

**Sonuç:** Rektal ozon tedavisi, kemoterapiye bağlı periferik nöropati semptomlarının azaltılmasında umut verici bir tamamlayıcı yaklaşım olabilir. Ancak etkinliğin doğrulanması için randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** periferik nöropati, ozon tedavisi, antioksidan

### Kaynakça

1. Bocci V. Ozone: A new medical drug. Springer; 2011.
2. Cavaletti G, Marmiroli P. Chemotherapy-induced peripheral neurotoxicity. *Nat Rev Neurol*. 2010;6(12):657-666.
3. Clavo B, Santana-Rodríguez N, et al. Ozone therapy in cancer treatment. *Oncol Lett*. 2018;15(6):8931-8937.
4. Flatters SJ, Dougherty PM, Colvin LA. Clinical and preclinical perspectives on CIPN. *Pain*. 2017;158(Suppl 1):S1-S2.
5. Smith EM, Pang H, et al. Duloxetine for CIPN. *JAMA*. 2013;309(13):1359-1367.

## PS-077

### Pnömoni ile Başvuran Sarkoidoz Tanılı Hastada Gelişen Uygunsuz Antidiüretik Hormon Salınımı Sendromu: Olgu Sunumu

Özlem Ayçiçek<sup>1</sup>, Kemal ozan Lüle<sup>1</sup>, Hamit Yıldız<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Giriş:** Hiponatremi klinik pratikte sık görülen elektrolit bozukluklarından biridir ve özellikle ileri yaş hastalarda nörolojik semptomlara neden olabilir. Enfeksiyonlar, maligniteler ve çeşitli pulmoner hastalıklar uygunsuz antidiüretik hormon

salınımı sendromuna (SIADH) yol açabilmektedir. SIADH'ye bağlı gelişen hiponatremi erken tanı ve uygun tedavi ile geri döndürülebilen bir klinik durumdur. Bu olguda pnömoni ile başvuran ve sarkoidoz öyküsü bulunan bir hastada gelişen SIADH'ye bağlı ciddi hiponatremi sunulmuştur.

**Olgu:** Altmış dört yaşında kadın hasta bulantı, kusma, öksürük, sarı renkli balgam, ateş, üşüme-titreme, oral alım bozukluğu, yatakta idrar inkontinansı ve unutkanlık şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 12 yıldır sarkoidoz tanısı, 2021 yılında dokuz ay süreyle anti-tüberküloz tedavi kullanımı ve daha önce hiponatremi nedeniyle hastaneye yatış öyküsü mevcuttu. Acil serviste yapılan ilk değerlendirmede kraniyal bilgisayarlı tomografi çekildi ve akut patoloji veya intrakraniyal kanama saptanmadı. Hastanın solunumsal yakınmaları nedeniyle çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde sağ akciğer üst ve orta lobda atelektazi-konsolidasyon alanları ve hava bronkogramları izlenerek pnömoni ile uyumlu bulgular değerlendirildi. Bunun üzerine hasta pnömoni nedeniyle ayaktan beş gün süreyle seftriakson tedavisi aldığı, sonrasında 5 gün sefdinir ve levofloksasin tedavisi kullandığı öğrenildi. Antibiyotik tedavisi sonrası konuşma ve hareketlerinde yavaşlama geliştiği ifade edildi. 10 günlük antibiyoterapi kullanımı sonrası poliklinik kontrolünde son üç gündür artan halsizlik, bulantı, kusma, oral alım bozukluğu ve genel durum bozukluğu tarifleyen hasta pnömoni ön tanısıyla servise yatırıldı. Servis yatırılış sırasında yapılan laboratuvar incelemelerinde serum sodyum düzeyi 113 mmol/L, C-reaktif protein 35 mg/L ve laktat dehidrogenaz 311 U/L olarak saptandı. Belirgin hiponatremi saptanması üzerine hipertonic tedavisi başlandı. Nörolojiye konsülte edildi nörolojik değerlendirme kapsamında çekilen beyin tomografisinde akut patoloji saptanmadı, difüzyon manyetik rezonans görüntülemesinde akut iskemik ile uyumlu difüzyon kısıtlaması izlenmedi. Bilateral korona radiata ve sentrum semiovale düzeyinde milimetrik boyutlu iskemik-gliotik değişiklikler saptandı. Hiponatreminin etiyojisine yönelik yapılan incelemelerde serum ozmolalitesi 236 mOsm/kg, idrar ozmolalitesi 210 mOsm/kg ve idrar sodyumu 81 mmol/L olarak saptandı. Üre 40 mg/dl, BUN 18 mg/dl, glukoz 82 mg/dl olarak ölçüldü. Tiroid fonksiyon testlerinde TSH 2.51 mIU/L, serbest T3 1.47 pg/ml ve serbest T4 0.3 ng/dl olarak bulundu. Hastanın klinik değerlendirmesinde övolemik olduğu gözlemlendi. Hastanın vital bulgularında kan basıncı 95/55 mmHg, nabız 75/dk ve oksijen saturasyonu %95 olarak ölçüldü. Mevcut klinik bulgular ve laboratuvar sonuçları birlikte değerlendirildiğinde hastadaki hiponatreminin uygunsuz antidiüretik hormon salgınımı sendromu ile uyumlu olduğu düşünüldü. Hastaya hipertonic sodyum tedavisi başlandı. Tedavi sonrası serum sodyum düzeyi kontrollü şekilde yükseldi ve 96 saat içinde 131 mmol/L seviyesine ulaştı. Tedavi ile birlikte hastanın klinik durumunda belirgin düzelme gözlemlendi.

**Tablo 1: Serum sodyum düzeylerinin takip süreci**

Gün	Na (mmol/L)
Yatış Günü	113
24	120
48	125
72	126
96	131

**Tartışma:** SIADH özellikle pulmoner enfeksiyonlar, maligniteler ve bazı ilaçlarla ilişkili olarak gelişebilen önemli bir hiponatremi nedenidir. Tanıda düşük serum ozmolalitesi, yüksek idrar ozmolalitesi, yüksek idrar sodyumu ve övolemik klinik tablo önemli kriterlerdir. Bu olguda pnömoni ile başvuran sarkoidoz tanılı hastada gelişen ciddi hiponatreminin laboratuvar ve klinik bulgular doğrultusunda SIADH ile uyumlu olduğu düşünülmüştür.

**Sonuç:** Pulmoner enfeksiyon ile başvuran hastalarda hiponatremi gelişimi açısından dikkatli olunmalı ve SIADH olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. Erken tanı ve uygun tedavi ile hiponatremiye bağlı gelişebilecek nörolojik komplikasyonların önüne geçilebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Hiponatremi, SIADH, Sarkoidoz, Pnömoni, Elektrolit bozukluğu

### Kaynakça

1. Peri A, Pirozzi N, Parenti G, Festuccia F, Menè P. *Hyponatremia and the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH)*. Journal of Endocrinological Investigation. 2010 Oct;33(9):67182. DOI: <https://doi.org/10.1007/BF03346668> PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20935451/>
2. StatPearls – Hyponatremia (SIADH) National Center for Biotechnology Information (NCBI) Bookshelf – güncel ve pratik açıklama. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470386/>
3. Hyponatremia – Endotext (SIAD Section) NCBI Bookshelf kaynaklı SIAD tanıtedavi kriterleri ve patofizyoloji açıklaması. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279136/>
4. Imbriano L, Grant C, Masani N. *The Different Paths That Lead to Hypotonic Hyponatremia, and a Safe Approach to Treatment*. Journal of Clinical Medicine. 2025;14(1):92. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14010092>
5. Laville M, Burst V, Peri A, Verbalis JG. *Hyponatremia secondary to the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH): therapeutic decisionmaking in real-life cases*. Clinical Kidney Journal. 2013 Nov;6(Suppl 1):i120. DOI: <https://doi.org/10.1093/ckj/sft113> PubMed: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26069838/>

### PS-078

## Erişkin Dönemde Teşhis Edilen Tiroid Agenezisi Vakası

Hatice Stahlschmidt<sup>1</sup>, Bilge Dina Bulca<sup>1</sup>, İskender Ekinci<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi

<sup>2</sup>Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Giriş:** Hipotiroidi, tiroid hormonlarının yetersizliği ile karakterize bir hastalık olup primer, sekonder veya tersiyer olabilir. Tiroit agenezisi tiroit bezinin doğuştan yokluğuyla karakterize olup çoğunlukla yenidoğan döneminde teşhis edilen nadir bir primer hipotiroidi nedenidir.

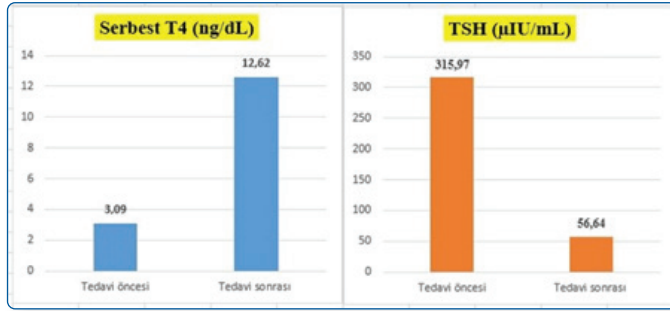
**Amaç:** Burada erişkin yaşta tanı konulan bir tiroid agenezisi vakası tartışılacaktır.

**Gereç ve Yöntem:** 22 yaşında olan ve bu yaşına kadar kirsal bölgede yaşayan bir kadın hasta adet düzensizliği, nefes darlığı ve eforla ortaya çıkan göğüs ağrısı yakınmalarıyla polikliniğe başvurdu. Mental retardasyonu olduğu gözlenen hastanın boy kısalığı ve gelişme geriliği de mevcuttu (Boy:131cm, Ağırlık:36,6 kg, Beden kitle indeksi: 21,3 kg/m<sup>2</sup>). Vital bulguları normal olan hastanın fizik muayenesinde

akciğer ve kardiyak muayene doğal, ek patolojik bulgu yok idi. Jinekolojik muayenesi normal olan hastanın menarş yaşı 15 olup meme gelişimi normal, aksiller ve pubik kıllanması tam idi.

**Bulgular:** Tetkiklerinde lökosit  $4.99 \times 10^3/\mu\text{L}$ , hemoglobin 10.4 g/dL, trombosit  $299 \times 10^3/\mu\text{L}$ , glukoz 84 mg/dL, kreatinin 0.79 mg/dL, AST 37 U/L, ALT 23 U/L, serbest T3: 1.69 pg/mL, serbest T4: 3.09 ng/dL ve TSH: 315.97  $\mu\text{IU/mL}$ , ACTH: 22.4 pg/mL, kortizol: 18.3  $\mu\text{g/dL}$ , IGF-1: 38.9 ng/mL, prolaktin: 29.47 ng/mL, FSH: 8.94 mIU/mL, LH: 2.92 mIU/mL, estradiol: 22 pg/mL ve DHEA-SO4: 118.9  $\mu\text{g/dL}$ , ferritin: 2.49 ng/mL, folik asit: 12.1 ng/mL, vitamin B12: 309 pg/mL, vitamin D: 9.7 ng/mL ve BNP 8.0 pg/mL saptandı. Tiroid ultrasonografisi tiroid agenezi ile uyumlu idi. Hastaya levotiroksin ve vitamin tedavileri başlandı. Tedaviden 1 ay sonra bakılan testlerinde serbest T3: 6.64 pg/mL, serbest T4: 12.62 ng/dL, TSH: 56.64  $\mu\text{IU/mL}$  olduğu gözlemlendi (Grafik-1). Hasta tedavi altında takiplerine devam etmektedir.

**Şekil 1: Hastanın tiroit fonksiyon testlerindeki değişim**



**Tartışma:** Tiroid agenezisi primer hipotiroidinin çok nadir bir nedeni olup çoğunlukla topuk kanı ile yapılan taramalarda erken yaşlarda tespit edilmekte ve aşikar hipotiroidiye bağlı semptom ve bulgular ortaya çıkmadan tedavi başlanmaktadır. Ancak sağlık hizmetlerine erişimin kısıtlı olduğu bölgelerde veya hastaların bu testleri yaptırmadığı durumlarda bu tanı atlanabilmekte ve hastalar erişkin yaşa kadar tanı almadan gelebilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** büyüme gelişme geriliği, hipotiroidi, konjenital hipotiroidi, mental retardasyon, tiroit agenezi

#### Kaynakça

1. Peteiro-Gonzalez D, Cabezas-Agricola JM, Casanueva FF. Hemiagenesia tiroidea: registro de 5 casos y revisión de la literatura. Endocrinol Nutr. 2013;60:e15-e17.

PS-079

### Ateş ve Öksürük Olmadan Prezente Olan Sessiz Tehlike: İnatçı Singultus (Hıçkırık) ve Posterior Pnömoni

Fahri Dorukhan Celepoğlu<sup>1</sup>

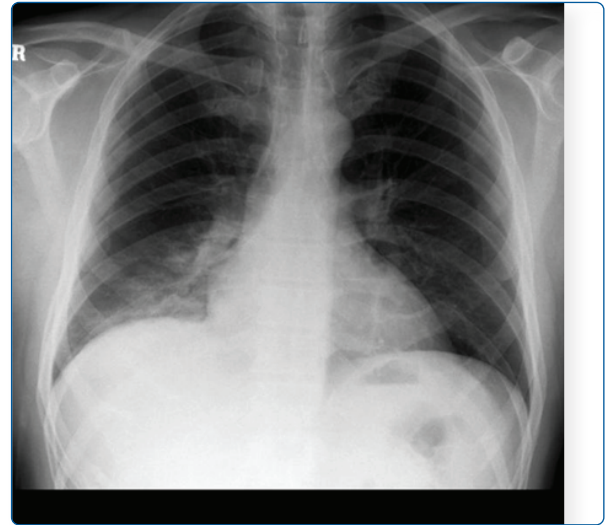
<sup>1</sup>Antalya Döşemealtı Devlet Hastanesi

**Giriş:** Hıçkırık (singultus), diyaframın ani spazmı sonucu oluşan bir reflekstir. Kırk sekiz saatten uzun süren inatçı hıçkırıklar, torasik patolojilerin habercisi olabilir (1). Alt lob pnömonileri, diyafragmatik plevrayı irite ederek hıçkırığı te-

tikleyebilir. Bu olguda, sadece geçmeyen hıçkırıkla başvuran ve sessiz pnömoni saptanan 60 yaşında bir erkek hasta sunulmuştur.

**Olgu:** Altmış yaşında erkek hasta, 72 saattir aralıksız devam eden hıçkırık şikayetiyle polikliniğe başvurdu. Ateş, titreme, göğüs ağrısı, nefes darlığı, öksürük veya balgam öyküsü yoktu. Fizik muayenede vitaller stabil (ateş: 36.8°C) bulundu. Oskültasyonda sağ hemitoraks posterior bazal alanda solunum seslerinde azalma ve inspiratuar krepitan raller duyuldu. Laboratuvar incelemesinde beyaz kan hücresi (WBC) 18.400 / $\mu\text{L}$  (lökositoz, %88 nötrofil ile sola kayma) ve C-reaktif protein (CRP) 146 mg/L olarak saptandı. Posteroanterior (PA) akciğer grafisinde sağ alt zonda, parakardiyak alanda ve diyafram komşuluğunda sınırları düzensiz heterojen infiltrasyon izlendi. Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) sağ alt lob posterior bazal segmentte, plevraya geniş taban oturan, içerisinde hava bronkogramları barındıran yoğun konsolidasyon alanı görüldü. Lezyonun diyafram ile yakın komşuluğu mevcuttu. Hastaya toplum kökenli pnömoni tanısı ile servis yatışı yapıldı ve intravenöz (IV) meropenem tedavisi başlandı. Yirmi dördüncü saatte hıçkırık sıklığında belirgin azalma oldu. Üçüncü günde hıçkırık tamamen kesildi ve kontrol CRP 64 mg/L'ye geriledi. Yedinci günde hasta şifa ile taburcu edildi.

**Resim 1: PA Akciğer görüntüsü**



**Resim 2: BT toraks görüntüsü**



**Tartışma:** Hıçkırık refleksi arkı; vagus, frenik sinirler ve T6-T12 sempatik zinciri içerir. Olgumuzda hıçkırığın nedeni, sağ alt loba pnömonik konsolidasyonun posterior yerleşimi nedeniyle doğrudan diyafragmatik plevrayı irite etmesidir (2). Yaşlı hastalarda immünoşans nedeniyle pnömoniler ateşsiz ve sessiz seyredebilir. Bu vakada lökositöz olmasına rağmen ateş ve öksürüğün olmaması, tanıda gecikmeye neden olabilecek maskelenmiş bir klinik tablodur. Literatürde benzer vakalar bildirilmiş olsa da, izole hıçkırığın pnömoninin tek bulgusu olması nadirdir(3).

**Sonuç:** Sonuç olarak inatçı hıçkırık, 50 yaş üstü hastalarda basit bir gastrointestinal semptom olarak görülmemelidir. Solunum semptomu olmasa dahi toraks görüntülemesi ile sessiz pnömoni mutlaka dışlanmalıdır (4).

**Anahtar Kelimeler:** hıçkırık, Pnömoni, Diyafram

#### Kaynakça

1. Kolodzik PW, Eilers MA. Ann Emerg Med. 1991;20(6):675-9.
2. Chang FY, Lu CL. J Neurogastroenterol Motil. 2012;18(2):123-30.
3. Tariq H, et al. Case Rep Pulmonol. 2016;2016:9810842.
4. Steger M, et al. Aliment Pharmacol Ther. 2015;42(9):1037-50.

#### PS-080

### Hidatik Kisti Taklit Eden Akciğer Kanseri: Tanısal Bir Tuzak

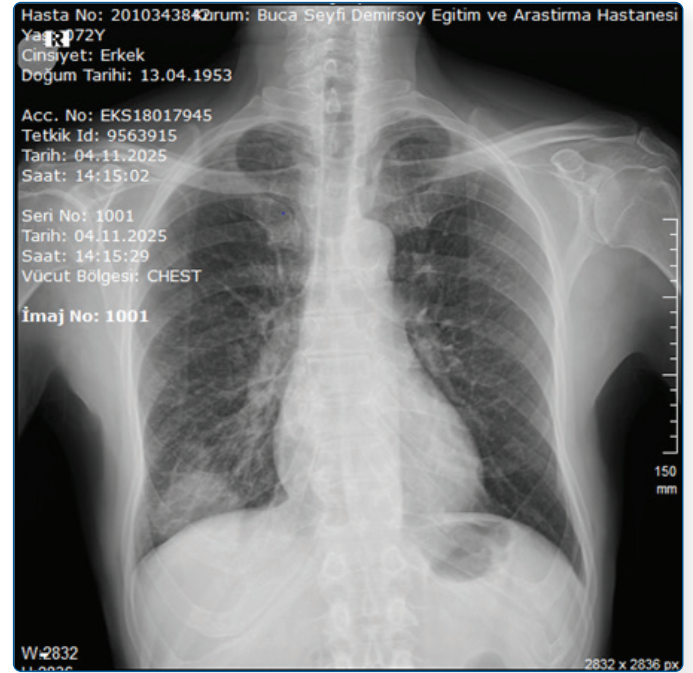
Duygu Uzun Arda<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Buca Seyfi Demirsoy Eğitim Araştırma Hastanesi

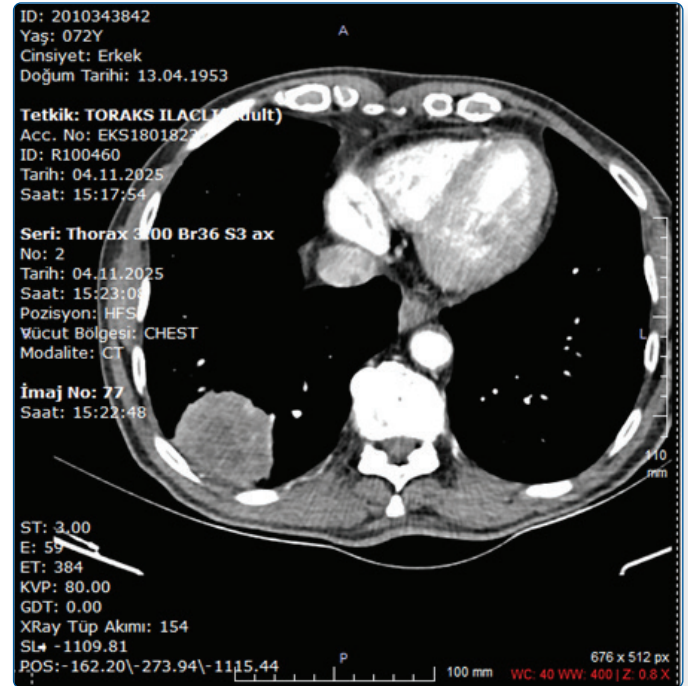
**Giriş:** Akciğerde kistik veya kaviter görümlü lezyonlar geniş bir ayırıcı tanı gerektirir. Özellikle hidatik kistin endemik olduğu bölgelerde kistik akciğer lezyonları sıklıkla paraziter enfeksiyonlar ile ilişkilendirilmektedir. Bununla birlikte bazı malign tümörler, özellikle nekroz gelişen skuamöz hücreli karsinomlar, radyolojik olarak kistik veya kaviter görünüm sergileyerek hidatik kisti taklit edebilir. Bu durum tanısal gecikmelere yol açabilecek önemli bir klinik tuzak oluşturur.

**Olgu:** 72 yaşında erkek hasta öksürük şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Hastanın 30 paket yıl sigara kullanımı mevcuttu. Özgeçmişinde ek hastalık yoktu. Fizik muayenesi normaldi. Akciğer grafisinde sağ akciğer alt lobta kitle saptandı. Ardından istenen toraks kontrastlı bilgisayarlı tomografide sağ akciğer alt lob laterobazal segmentte yaklaşık 55 mm çapında heterojen iç yapıda ve kistik özellikler gösteren kitlesel lezyon saptandı. Ayrıca subkarinal bölgede yaklaşık 35x25 mm boyutlarında kistik görünüm almış lenf nodu izlendi. Radyolojik görünüm nedeniyle ayırıcı tanıda hidatik kist, akciğer apsesi ve malignite düşünüldü. Echinococcus IgG ELISA testleri negatifti. Tanısal amaçla bronkoskopi ve biyopsi yapıldı. Histopatolojik incelemede bulgular invaziv skuamöz hücreli karsinom ile uyumlu saptandı.

Resim 1: Sağ akciğer alt lobta kitle



Resim 2: Sağ akciğer alt lob laterobazal segmentte yaklaşık 55 mm çapında heterojen iç yapıda ve kistik özellikler gösteren kitlesel lezyon



**Tartışma:** Akciğerde kistik veya kaviter görümlü lezyonlar geniş bir ayırıcı tanı yelpazesine sahiptir ve enfeksiyöz, inflamatuvar ve malign birçok hastalık bu görünüme neden olabilir. Hidatik kist özellikle endemik bölgelerde akciğerde kistik lezyonların en sık nedenlerinden biridir. Bununla birlikte bazı malign akciğer tümörleri, özellikle skuamöz hücreli karsinom, tümör içi nekroz gelişimine bağlı olarak kistik veya kaviter görünüm sergileyebilir ve radyolojik olarak hidatik kisti taklit edebilir. Skuamöz hücreli akciğer kanseri sıklıkla merkezi yerleşimli olmakla birlikte, periferik yerleşimli ve kaviter görünüm gösterebilen olgular da bildiril-

miştir. Tümör dokusunda gelişen nekroz ve kavite oluşumu radyolojik değerlendirmede enfeksiyöz veya paraziter lezyonlarla karışmasına neden olabilir. Bu durum özellikle hidatik kistin sık görüldüğü bölgelerde tanısız gecikmelere yol açabilecek önemli bir klinik sorundur. Ayırıcı tanıda hastanın yaşı, sigara öyküsü ve eşlik eden mediastinal lenfadenopati gibi klinik ve radyolojik bulgular önemli ipuçları sağlayabilir. Ayrıca serolojik testler hidatik kist tanısını destekleyebilir ancak negatif sonuçlar hastalığı tamamen dışlamaz. Bu nedenle kistik veya kaviter akciğer lezyonlarında kesin tanı çoğu zaman histopatolojik inceleme ile konulmaktadır. Bu olguda ileri yaş, sigara öyküsü ve mediastinal lenf nodu varlığı malignite açısından dikkat çekici bulgular olmasına rağmen radyolojik olarak kistik görünüm hidatik kist ön tanısını düşündürmüştür. Ancak yapılan bronkoskopik biyopsi sonucunda lezyonun invaziv skuamöz hücreli karsinom olduğu saptanmıştır. Bu durum kistik akciğer lezyonlarının değerlendirilmesinde malignite olasılığının mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir.

**Sonuç:** Akciğerde kistik görümlü tek lezyon hidatik kist ile karışabilmektedir. Kistik veya kaviter görümlü akciğer lezyonları özellikle hidatik kistin endemik olduğu bölgelerde tanısız güçlük oluşturabilir. Ancak ileri yaş, sigara öyküsü ve mediastinal lenfadenopati varlığı malignite açısından uyarıcı olmalıdır. Bu nedenle hidatik kisti düşündürülen radyolojik bulgular varlığında dahi malignite olasılığı göz ardı edilmemeli ve gerekli durumlarda histopatolojik doğrulama yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Lung Neoplasms Squamous Cell Carcinoma Hydatid Cyst Differential Diagnosis

## Kaynakça

1. Travis WD et al. WHO Classification of Thoracic Tumours. 2021
2. McManus DP et al. Echinococcosis. Lancet. 2003
3. Erasmus JJ et al. Cavitory lung lesions. Radiographics. 2000
4. Rivera MP et al. Lung cancer diagnosis. Chest. 2013
5. Dziri C. Hydatid disease. World J Surg. 2001

## PS-081

### Proteinüri ile İç Hastalıkları Polikliniğine Başvuran Hastalarda Hipertansiyon ve Diyabet Mellitus Tanıları ile Birliktelik: Retrospektif Bir Çalışma

Hakkı Hamid Doğru<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Bu retrospektif çalışma, proteinüri ile iç hastalıkları polikliniğine başvuran hastalarda hipertansiyon (HT) ve diyabet mellitus (DM) tanıları ile olan ilişkiyi incelemeyi amaçlamaktadır. Çalışma, böbrek hasarının erken bir belirtisi olan proteinürinin, HT ve DM gibi komorbiditelerle olan birlikteliğini değerlendirmektedir. Sonuçlar, bu hastaların yönetiminde erken müdahalenin önemini vurgulamaktadır. Proteinüri, idrarda anormal miktarda protein bulunması olarak tanımlanır ve kronik böbrek hastalığının (KBH) erken bir belirtisi olarak kabul edilir. Özellikle hipertansiyon ve diyabet mellitus gibi yaygın metabolik hastalıklar, böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkileyerek proteinüriye yol açabilir. Literatürde, hipertansif diyabetik hastalarda proteinüri prevalansının

yüksek olduğu bildirilmektedir. Örneğin, çeşitli çalışmalarda hipertansif diyabetik hastalarda proteinüri oranının %25-50 arasında değiştiği gözlemlenmiştir.

**Amaç:** Bu çalışma, iç hastalıkları polikliniğine proteinüri ile başvuran hastalarda, özgeçmişlerinde HT ve DM tanısının birlikteliğini retrospektif olarak incelemeyi hedeflemektedir. Amaç, bu ilişkiyi belirleyerek klinik pratikte erken tarama ve tedavi stratejilerine katkı sağlamaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma Tasarımı ve Popülasyon Bu çalışma, retrospektif bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Çalışma dönemi, Ocak 2019- Aralık 2025 arasındadır. Dahil edilme kriterleri şunlardır: - İç hastalıkları polikliniğine proteinüri (idrarda protein > 150 mg/gün veya dipstick testi pozitif) ile başvuru. - Yaş ≥18 yıl. - Özgeçmişte belgelenmiş HT (sistolik kan basıncı ≥140 mmHg veya diyastolik ≥90 mmHg) ve/veya tip 2 DM tanısı. Hariç tutulma kriterleri: Akut böbrek hasarı, malignite, otoimmün hastalıklar veya diğer sekonder proteinüri nedenleri olan hastalar. Toplam 956 hasta tanınmış, kriterlere uyan 826 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Veriler, sosyodemografik özellikler (yaş, cinsiyet), klinik parametreler (kan basıncı, glukoz seviyeleri, glomerüler filtrasyon hızı - GFR), laboratuvar sonuçları (idrarda protein/albumin oranı, serum kreatinin) ve ilaç kullanımları açısından incelenmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 826 hastanın ortalama yaşı 61.2 ± 10.4 yıl olup, %53.5'i erkekti. Hastaların %47.5'inde HT, %42.3'ünde tip 2 DM tanısı mevcuttu. Hem HT hem DM tanısı olan hastaların oranı %24.6 idi. Proteinüri prevalansı, HT'li hastalarda %68.6, DM'li hastalarda %88.4 olarak saptanmıştır. Hem HT hem DM olan grupta proteinüri oranı %97'in üzerindeydi. Risk analizinde HT tanısı, proteinüri riskini 1.83 kat artırıyordu (p < 0.05). DM tanısı, proteinüri riskini 1.99 kat artırıyordu (p < 0.05). Hem HT hem DM birlikteliği, proteinüri riskini 2.58 kat artırıyordu (p < 0.01). GFR seviyeleri, proteinüri grubunda daha düşük (ortalama 67.4 mL/dk/1.73 m<sup>2</sup>) bulunurken, yaş ve hastalık süresi ile negatif korelasyon gösterdi (p < 0.01). İlaç kullanımlarında, insülin kullananlarda proteinüri riski daha yüksekti (p < 0.05)

**Tartışma:** Bu retrospektif çalışma, proteinüri ile polikliniğe başvuran hastalarda HT ve DM'nin güçlü bir ilişki gösterdiğini ortaya koymaktadır. Bulgularımız, literatürle uyumludur; örneğin, benzer bir çalışmada hipertansif diyabetik hastalarda proteinüri prevalansı %49-75 arasında rapor edilmiştir. HT ve DM'nin sinerjistik etkisi, endotel hasarı ve glomerüler hiperfiltrasyon yoluyla böbrek hasarını hızlandırabilir. Yaş ve hastalık süresi gibi faktörler, proteinüriyi artıran bağımsız prediktörler olarak saptanmıştır. Retrospektif tasarım nedeniyle nedensellik kurulamamış, bazı veriler eksik olabilir. Gelecek çalışmalar, prospektif tasarımlarla bu ilişkiyi doğrulamalıdır. Sonuç olarak, iç hastalıkları polikliniğinde proteinüri taraması, HT ve DM'li hastalar için standart hale getirilmelidir. Erken müdahale (kan basıncı ve glukoz kontrolü, renin-angiotensin sistemi blokerleri), KBH progresyonunu yavaşlatabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabet, hipertansiyon, proteinüri

## Kaynakça

1. Proteinüri ve hipertansiyon/diyabet ilişkisi üzerine genel kılavuz: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu (2022)
2. Hipertansiyon prevalansı ve ilişkili uç organ hasarı; retrospektif tek merkez deneyimi: Ege tıp dergisi, Dergipark



retik veya laksatif bir tedavi kullanımı yoktu. Hastaya K ve Mg replasmanı başlandı. İki hafta sonraki kontrolde elektrolit değerlerinde artış izlenmedi. Replasman tedavisine rağmen düzelme olmaması üzerine hastada renal kayıp araştırıldı. Spot idrarda Na 167 mmol/L, K 185 mmol/L, Cl 322 mmol/L; venöz kan gazında pH 7,46 pCO<sub>2</sub> 48 mmHg ve HCO<sub>3</sub> 34 mmol/L saptanarak hipokloremik metabolik alkaloz ile uyumlu bulundu. 24 saatlik idrarda K 85 mmol/24 saat (25-125 mmol/24 saat), Cl 343 mmol/24 saat (110-250 mmol/24 saat), Mg 187 mg/24 saat (73-122 mg/24 saat), Ca 44 mg/24 saat (0,1-250 mg/24 saat) olarak sonuçlandı. Hastada hipokalsiüri, hipomagnezemi, hipokalemi, hipokloremik metabolik alkaloz biyokimyasal bulguları ve kliniği doğrultusunda ön planda Gitelman sendromu düşünüldü. Hastadan genetik test gönderildi. Bu süreçte magnezyum oksit içerikli preparat 3\*1 kullanımı olan ancak yanıt alınmayan hastaya emilimi daha iyi olduğu bilinen magnezyum bisglisinat, magnezyum malat, magnezyum taurinat içerikli kombinasyon preparat 2\*2 ve spironolakton 25 mg/gün tedavisi başlandı. Hastanın takiplerinde K ve Mg normal düzeyde izlendi ve genetik sonucunda SLC12A3 geninde heterozigot çerçeve kayması (frameshift) varyantı ile heterozigot yanlış anlamlı (missense) varyantı saptandı. Bu nedenle hasta klinik, laboratuvar ve genetik sonuç birlikte değerlendirilerek Gitelman sendromu olarak kabul edildi.

**Tartışma:** Gitelman sendromu, tipik olarak hipokalemi, hipokloremik metabolik alkaloz, hipomagnezemi ve hipokalsiüri varlığı ile karakterize nadir, heterojen bir hastalıktır. Hastaların çoğu ergenlik veya yetişkinlik döneminde teşhis edilir. Halsizlik, yorgunluk, kas güçsüzlüğü ve kramplar hastalığın temel belirtileridir. Gitelman sendromunun biyokimyasal bulguları tiazid diüretik kullanımına benzerdir. Renal distal kıvrımlı tübülde (DCT) Na-Cl kotransporter (NCCT) SLC12A3 geni tarafından kodlanmaktadır (2). DCT' de yer alan NCCT aracılı Na ve Cl reabsorpsiyonu, distal tübül hücrelerinin elektrolit dengesinin ve metabolik aktivitesinin sürdürülmesinde önemli rol oynar. Mg ise apikal membranda bulunan geçici reseptör potansiyeli melastatin (TRPM6) kanalı aracılığıyla hücre içine alınır. TRPM6 ekspresyonu ve aktivitesi, distal tübül hücrelerinin yapısal bütünlüğü, hücre içi iyonik denge ve epidermal büyüme faktörü sinyal yolları tarafından düzenlenir. Gitelman sendromunda SLC12A3 gen mutasyonu sonucu NCCT fonksiyonu bozulur. NCCT aktivitesinin azalması distal tübül hücrelerinde yapısal ve fonksiyonel değişikliklere yol açar ve TRPM6 ekspresyonunda düşüş meydana gelir. Bunun sonucunda renal Mg kaybı gelişir (3).

**Sonuç:** Replasman tedavisine dirençli hipokalemi, hipomagnezemi ve metabolik alkaloz tablosunda renal tübülopati yapan Gitelman sendromu akılda tutulmalıdır. Tedavisinde spironolakton 25 mg/gün ve magnezyum bisglisinat, magnezyum malat veya magnezyum taurinat içerikli preparatlardan başlanarak takip edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Gitelman sendromu, Hipomagnezemi, Hipokalemi, Distal Tübül

### Kaynakça

1. Rocha J, Pacheco M, Matos M, Ferreira S, Almeida JS. Gitelman Syndrome: A Case Report. *Cureus*. 2023 May 2;15(5):e38418. doi: 10.7759/cureus.38418. PMID: 37273382; PMCID: PMC10234615.
2. Gunde R, Ca J, Bhat N, Bhat V, Kodapala S. Gitelman Syndrome Manifesting With Acute Hypokalemic Paralysis: A Case Report. *Cureus*. 2023 Sep 26;15(9):e45997. doi: 10.7759/cureus.45997. PMID: 37900493; PMCID: PMC10601981.

3. Garcia-Nieto VM, Claverie-Martin F, Moraleda-Mesa T, Perdomo-Ramirez A, Fraga-Rodriguez GM, Luis-Yanes MI, Ramos-Trujillo E; Grupo RenalTube. Renal diseases that course with hypomagnesemia. Comments on a new hereditary hypomagnesemic tubulopathy. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2024 Jan-Feb;44(1):23-31. doi: 10.1016/j.nefro.2024.02.003. Epub 2024 Feb 12. PMID: 38350738.

## PS-084

### Reprodüktif Çağdaki Bir Hastada Parenteral Demir Tedavisi Sonrası Görülen Aşırı Duyarlılık Reaksiyonu

Betül Topal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, Zonguldak

**Giriş:** Demir eksikliği anemisi (DEA) çok önemli bir halk sağlığı sorunu olup dünyada en sık görülen anemi türüdür. En sık doğurganlık çağındaki kadınlarda, çocuklarda izlenmekte olup gelişmekte olan ülkelerde daha sık izlenmektedir. DEA tedavisinde oral veya parenteral demir preparatları kullanılır. Oral tedavinin gastrointestinal yan etkileri nedeniyle kesilmesi, hastanın düzenli ve yeterli süre ilacı kullanmaması sık olarak görülür. Oral demir tedavisine intolerans durumunda veya bu tedavinin etkili olmadığı durumlarda parenteral demir tedavisi kullanılmaktadır. Tek doz infüzyonla demir verilmesine olanak sağlayan, yeni nesil demir bileşiği demir karboksimaltoz kullanımı sonrası gelişen, aşırı duyarlılık reaksiyonu ile ilgili olgu sunulacaktır.

**Olgu:** 33 yaşında kadın hasta. Bilinen kronik hastalık öyküsü yok. Düzenli ilaç kullanımı yok. Halsizlik, baş ağrısı, yorgunluk şikayetleri ile dahiliye polikliniğine başvuruyor. Fizik muayene Ta:110/70 mmHg, Nabız:101/dk, Spo2: 96, Ateş: 36.7°C idi. Batın muayenesi normaldi. Tetkiklerinde Kan şekeri 94 mg/dL, Üre: 13.3 mg/dL, kreatinin: 0.47 mg/dL, Wbc: 3.890 /mm<sup>3</sup> (4-10), Hb :10.7 gr/dl (11-16 gr/dl), Mcv :78.3 fl (80-100), Demir:16 (33-193 ug/dl), SDBK : 347 TSAT : 4, Ferritin:12 ng/dl (13-150), karaciğer fonksiyon testleri ve elektrolitleri normaldi. Tit de lökosit 0, eritrosit 0, çölyak otoantikörleri negatif idi. Abdomen ultrasonografi de belirgin patoloji yok idi. Hastaya 1 ay önce oral demir Ferro Fumarat 100 mg başlanmış. Fakat hasta bulantı, kabızlık gibi gastrointestinal sistem yan etkileri nedeniyle ilacı kullanamamış. Bu nedenle hastanın semptomları devam etmekte olup, oral demiri tolere edemediği için intravenöz demir karboksimaltoz 1000 mg uygulanmış. Hastada ilaç yapıldıktan sonraki bir saat içinde vücudunda kabarma, kızarıklık, kaşıntı meydana geldi (Resim-1). Nefes darlığı, boğazında şişme ve gıcıklanma olmadı ve takip eden aynı gün içinde bir kaç saat sonra lezyonları kayboldu.

### Resim 1: Parenteral demir tedavisi sonrası oluşan cilt lezyonu



**Tartışma:** Parenteral demir tedavisi alan hastaların yaklaşık %26 sında yan etkiler görülür ancak bunların çoğu kendiliğinden geçer ve hafiftir. Hastaların %3 ünde daha şiddetli semptomlar görülür hatta yaşamı tehdit eden anafaksi bile gelişebilir. Aşırı duyarlılık kardiyovasküler (hipotansiyon, taşikardi) solunum (dispne) gastrointestinal (karın ağrısı, bulantı, kusma) ve deri (eritem, ürtiker, kızarıklık) gibi geniş yelpaze de semptomları içerebilir. Demir nanopartikülleri tarafından tetiklenen kompleman aktivasyonuna bağlı psödo-alerji, muhtemelen mevcut intravenöz demir formülasyonlarına karşı akut reaksiyonlarda immünojenik IgE aracılı yanıtta daha sık görülen bir patogenetik mekanizmadır. Aşırı duyarlılık reaksiyonları için başlıca risk faktörleri arasında daha önce demir infüzyonuna karşı reaksiyon, hızlı demir infüzyon hızı, çoklu ilaç alerjileri, şiddetli atopik durum ve muhtemelen sistemik inflamatuvar hastalıklar yer almaktadır. Bu olgumuzda herhangi bir antihistaminik ya da steroid kullanımına gerek kalmadan lezyonlar kendiliğinden gerileyip, aynı gün içinde yok olmuştur.

**Sonuç:** Dünya genelinde demir eksikliği anemisi yaygındır ve bu durum için intravenöz demir takviyesi gerekebilir. Bununla birlikte, özellikle aşırı duyarlılık reaksiyonlarını içeren yan etkilerine yönelik araştırmalar sınırlıdır. Bu olgu, sağlık çalışanlarını klinik ortamda daha iyi yönlendirmek amacıyla, intravenöz demire karşı nadir görülen bir aşırı duyarlılık reaksiyonu türü konusunda uyarılmayı amaçlamaktadır. Bu aşırı duyarlılık reaksiyonlarının etyolojisi henüz net olmamakla birlikte tüm intravenöz formülasyonlarda görülebileceği akılda tutulup dikkat edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** demir eksikliği anemisi, intravenöz demir, aşırı duyarlılık reaksiyonu

### Kaynakça

1. Türk Hematoloji Derneği
2. Rampton D, Folkersen J, Fishbane S, Hedenus M, Howaldt S, Locatelli F, Patni S, Szebeni J, Weiss G. Hypersensitivity reactions to intravenous iron: guidance for risk minimization and management. *Haematologica*. 2014 Nov;99(11):1671-6. doi: 10.3324/haematol.2014.111492. PMID: 25420283; PMCID: PMC4222472.
3. Mantri SS, Ballam Nagaraj N, Patel C, Solanki K, Rana H. Exanthematous Drug Eruption to Intravenous Iron: A Case Report. *Cureus*. 2022 Feb 9;14(2):e22045. doi: 10.7759/cureus.22045. PMID: 35340473; PMCID: PMC8915382.

PS-085

## Yaygın Değişken İmmün Yetmezlik ile İlişkili Miyelofibrozis, İmmün Trombositopenik Purpura ve Servikal İntraepitelyal Neoplazi Birlikteliği: Olgu Sunumu

Kutay Sarı<sup>1</sup>, Abdulvahap Coşkun<sup>1</sup>, Mahmut Savanoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Yaygın değişken immün yetmezlik (CVID), hipogammaglobulinemi ve tekrarlayan enfeksiyonlarla karakterize primer immün yetmezliklerin sık görülen bir formudur. CVID'de enfeksiyonlara yatkınlığın yanı sıra otoimmün hastalıklar, lenfoproliferatif bozukluklar ve maligniteler de sık

görülmektedir. Kronik immün disregülasyon ve sitokin aracılı inflamasyonun hematopoietik mikroçevreyi etkileyerek sekonder kemik iliği fibrozisine yol açabileceği bildirilmiştir. Ayrıca immün yetmezliği olan hastalarda persistan HPV enfeksiyonu nedeniyle servikal intraepitelyal neoplazi gelişme riskinin arttığı bilinmektedir. Bu yazıda miyelofibrozis ve immün trombositopenik purpura (İTP) ile prezente olan, takiplerinde CVID tanısı alan ve servikal yüksek dereceli intraepitelyal lezyon öyküsü bulunan bir olgu sunulmuştur.

**Olgu:** Bilinen İTP tanılı 41 yaşında kadın hasta uzun süredir devam eden halsizlik ve sık enfeksiyon geçirme öyküsü ile başvurdu. Hemogramda pansitopeni saptanması üzerine diğer nedenler dışlandıktan sonra kemik iliği biyopsisi yapıldı ve miyeloid seri ile megakaryositlerde artışın eşlik ettiği hipersellüler kemik iliği ve miyelofibrozis grade 2 (MF-2) saptanmıştır. Aynı dönemde sol aksiller bölgede saptanan lenf nodundan yapılan biyopsi reaktif foliküler hiperplazi olarak raporlanmıştır. Abdomen ultrasonografisinde dalak boyutları normal olup dalak hilusunda 15 mm aksesuar dalak izlenmiştir. Miyelofibrozis nedeniyle başlanan danazol tedavisi sonrası hematolojik parametrelerde belirgin düzelme izlenmiş, eritrosit ve lökosit serileri normale dönmüştür. Ancak trombositopeninin devam etmesi üzerine hastada kronik aktif İTP nedeniyle prednizolon tedavisi uygulanmıştır. Takiplerinde hematolojik parametreler normal seviyelerde seyretmiştir. Özgeçmişinde sekiz yıl önce İTP tanısı alan hasta, bir yıl önce yoğun vajinal kanama ile başvurusunda konizasyon operasyonu uygulanmış, patoloji sonucu yüksek dereceli skuamöz intraepitelyal lezyon (HSIL/CIN 3) olarak raporlanmıştır. Radyoterapi veya kemoterapi öyküsü yoktu ve yaklaşık 8 ay hormon tedavisi aldığı öğrenildi. Son başvuruda 5 aydır aktif ilaç kullanımı yoktu. Ayrıca 3 yıl önce yapılan endoskopik biyopside *Helicobacter Pylori* saptanmıştı. Tıbbi kayıtlarında mükerrer sinopulmoner enfeksiyonlar nedeniyle hastane başvuruları ve yatışları mevcuttu. Daha sonraki takibinde kardeşinin immün yetmezlik tanısı alması üzerine yapılan immünojenik değerlendirilmede CVID tanısı konulmuş ve aylık intravenöz immünooglobulin (IVIG) tedavisi başlanmıştır. IVIG tedavisi sonrası hastanın tüm hematolojik parametreleri normal sınırlarda stabil olarak izlenmektedir.

**Tartışma:** Yaygın değişken immün yetmezlik (CVID), yalnızca tekrarlayan enfeksiyonlarla değil aynı zamanda immün disregülasyonla ilişkili otoimmün ve hematolojik komplikasyonlarla da karakterize heterojen bir primer immün yetmezliktir. 2024 Uluslararası İmmünoloji Dernekleri Birliği (IUIS) güncellemesinde bu geniş yelpazeyi vurgulayacak şekilde CVID'in adı "yaygın değişken immün yetmezlik bozuklukları" olarak adlandırılmıştır. Otoimmün sitopeniler, özellikle immün trombositopeni, CVID'in en sık görülen hematolojik bulgularındandır ve bazı olgularda hastalığın ilk klinik belirtisi olabilir. Bunun yanı sıra kronik inflamasyon ve sitokin aracılı immün aktivasyonun kemik iliği mikroçevresini etkileyerek sekonder miyelofibrozise katkıda bulunabileceği bildirilmektedir. İmmün yetmezliği olan bireylerde viral klirenin bozulması nedeniyle insan papilloma virüsü (HPV) enfeksiyonlarının persistan seyretmesi ve servikal intraepitelyal neoplazi gelişme riskinin artması da iyi tanımlanmış bir durumdur.

**Sonuç:** Sunulan olguda miyelofibrozis, kronik immün trombositopeni ve servikal yüksek dereceli intraepitelyal lezyon birlikteliği, CVID'de görülen immün disregülasyonun farklı

klirik yansımalarını göstermesi açısından dikkat çekicidir. Bu nedenle tekrarlayan enfeksiyon öyküsü ve açıklanamayan sitopenileri olan hastalarda primer immün yetmezlikler ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** "Yaygın Değişken İmmün Yetmezlik", "Miyelofibrozis", "İmmün Trombositopenik Purpura", "Servikal İntraepitelial Neoplazi"

## Kaynakça

1. Abolhassani H, et al. Common variable immunodeficiency: epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, classification, and management. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020.
2. Cunningham-Rundles C. Common variable immune deficiency: clinical and immunological features. *Immunol Rev.* 2021.
3. Fried AJ, Bonilla FA. Pathogenesis, diagnosis, and management of common variable immunodeficiency. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2022.
4. Maglione PJ. Autoimmune and inflammatory complications in common variable immunodeficiency. *Front Immunol.* 2023.
5. Bousfiha, Ahmed Aziz et al. "The 2024 update of IUIS phenotypic classification of human inborn errors of immunity." *Journal of human immunity* vol. 1,1. 2025.

## PS-086

### 4 Ayda Normalden Diyabete: Latent Otoimmün Diyabetin Sessiz Başlangıcı

Ayşegül Akbaş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Esenyurt Necmi Kadioğlu Devlet Hastanesi

**Giriş:** Latent otoimmün diyabet (LADA), hem tip 1 hem de tip 2 diyabetes mellitus (DM) özelliklerini taşıyan otoimmün bir diyabet alt tipidir. Patogenezi henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. LADA tanısı alan hastaların büyük bir kısmında tek otoantikor pozitifliği saptanmakta olup, en sık glutamik asit dekarboksilaza karşı gelişen antikorlar (anti-GAD) pozitif bulunmaktadır. Bu çalışmada, kliniğimizde tanı konulan bir LADA olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

**Olgu:** 39 yaşında kadın hasta, rutin kontrol amacıyla aile hekimliğine başvurmuş, yapılan tetkiklerinde açlık plazma glukozu 142 mg/dL ve HbA1c %7,7 saptanması üzerine kliniğimize yönlendirilmiştir. Hastanın aktif bir şikayeti bulunmamaktaydı. Özgeçmişinde özellik yoktu. Dört ay önce yapılan tetkiklerinde glukoz 105 mg/dL ve HbA1c %5,6 olarak saptandığı öğrenildi. Soygeçmişinde de özellik bulunmamaktaydı. Fizik muayenesinde boyu 168 cm, kilosu 65 kg olup beden kitle indeksi 23,03 kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplandı. Sistemik muayenesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Kliniğimizde yapılan tetkiklerde; böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri, tam idrar tahlili ve kan gazı normal sınırlarda idi. Açlık plazma glukozu 163 mg/dL, tokluk plazma glukozu 234 mg/dL, HbA1c %7,6 ve C-peptit düzeyi 571 pmol/L olarak saptandı. Hastaya vildagliptin + metformin tedavisi (2x1) başlanarak LADA ön tanısı ile endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Bir ay sonraki kontrolünde oral antidiyabetik tedavi altında HbA1c düzeyinin %6,6'ya gerilediği görüldü. Yapılan ileri incelemelerde anti-GAD ve adacık hücre antikoruna (ICA) pozitif saptandı. Mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile hastaya LADA tanısı konuldu. Oral antidiyabetik tedavisi kesilerek bazal insülin tedavisi (insülin detemir 6 U/gün) başlandı.

**Tartışma:** LADA, erişkin yaşta ortaya çıkan ve başlangıçta insülin bağımsız seyredebilmesi nedeniyle sıklıkla Tip 2 DM ile karıştırılan, ancak otoimmün β-hücre yıkımı ile karakterize bir diyabet alt tipidir. Tanı kriterleri genel olarak erişkin yaşta başlangıç (> 30 yaş), başlangıçta en az 6 ay insülin gereksinimi olmaması ve en az bir adacık otoantikörünün pozitifliği olarak kabul edilmektedir (1,2). Sunulan olguda hastanın 39 yaşında olması, düşük-normal beden kitle indeksine sahip olması ve metabolik sendrom bulgularının bulunmaması LADA açısından önemli klinik ipuçlarıdır. Ayrıca kısa süre içerisinde belirgin glisemik bozulma göstermesi, progresif β-hücre disfonksiyonunu düşündürmektedir (3). LADA hastalarında en sık saptanan otoantikor anti-GAD olup, olgumuzda da anti-GAD ve ICA pozitifliği tanıyı desteklemiştir. Literatürde LADA olgularının çoğunluğunda tek otoantikor pozitifliği bildirilmekle birlikte, birden fazla otoantikor varlığı daha hızlı β-hücre kaybı ve erken insülin ihtiyacı ile ilişkilendirilmiştir (4). Bu nedenle olgumuzda yakın izlem gerektiği düşünülmektedir. C-peptit düzeyi LADA'da genellikle tanı anında korunmuş veya hafif azalmış olup zamanla progresif olarak düşmektedir. Olgumuzda başlangıçta oral antidiyabetik tedaviye yanıt alınabilmesi, hastalığın erken evresinde yakalandığını düşündürmektedir. Nitekim hastamızda vildagliptin-metformin ile kısa sürede HbA1c düzeyinde anlamlı düşüş sağlanmıştır. Ancak LADA'da progresif β-hücre kaybı nedeniyle çoğu hastada zaman içinde insülin ihtiyacı gelişmektedir. Tedavi yaklaşımı açısından LADA'nın Tip 2 DM'den ayrımı büyük önem taşımaktadır. Erken dönemde insülin tedavisinin başlanması β-hücre rezervini koruyabileceği ve metabolik kontrolü iyileştirebileceği yönünde çalışmalar bulunmaktadır (5). Bu nedenle hastamızda otoantikor pozitifliği saptanmasının ardından oral antidiyabetiğin kesilerek bazal insüline geçilmesi uygun bir yaklaşım olarak değerlendirilmiştir.

**Sonuç:** Erişkin yaşta diyabet tanısı alan, normal veya düşük beden kitle indeksine sahip, hızlı glisemik kötüleşme gösteren ve klasik insülin direnci bulguları olmayan hastalarda LADA mutlaka akılda tutulmalıdır. Erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımı, hastalığın seyrini olumlu yönde etkileyebilir ve komplikasyon gelişimini geciktirebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Latent Otoimmün Diyabet, C-Peptit, Anti-GAD, ICA, Erişkin Başlangıçlı Diyabet

## Kaynakça

1. Fournalos S, Dotta F, Greenbaum CJ, et al. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA): definition, characteristics, and treatment. *Diabetes.* 2005;54(Suppl 2):S68-S72.
2. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care.* 2024.
3. Naik RG, Brooks-Worrell BM, Palmer JP. Latent autoimmune diabetes in adults. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(12):4635-4644.
4. Hawa MI, Kolb H, Schloot N, et al. Adult-onset autoimmune diabetes in Europe (Action LADA): clinical and immunological features. *Diabetes Care.* 2013;36(4):908-913.
5. Maruyama T, Tanaka S, Shimada A, et al. Insulin intervention in slowly progressive insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(6):2115-2121.

PS-087

## Bir Olgu Sunumu; Multipl Miyelom ve Hiperviskozite sendromu

Zeynep Berrin Kahraman<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Tıp Fakültesi, Kayseri Şehir Hastanesi

**Giriş:** Multipl miyeloma, plazma hücrelerinin malign bir hastalığıdır. Bu hastalık, kemik iliğinde anormal plazma hücrelerinin birikimi ve bu hücrelerin aşırı miktarda immünooglobulin üretmesi ile karakterizedir. Plazma hücreli kanserlerin en sık görülen çeşididir. Multiple miyelom, tüm kanserlerin %1'ini ve tüm hematolojik malignitelerin yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır.(1,2)

**Amaç:** Multiple miyelom hastalarında nadir bir komplikasyon olarak hiperviskozite sendromu görülebilir. Hiperviskozite sendromunda kanın akışkanlığındaki hasar nedeniyle mikrosirkülasyonda bozulma olur ve acil müdahale gerektirebilir.

**Gereç ve Yöntem:** Kayseri Şehir Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine gelen vakamız olguda sunulmuştur. Hastamızda multiple miyelomdan şüphe edilerek kemik iliği aspirasyonu alınmıştır.

**Bulgular:** 63 yaşında erkek hasta, son iki aydır artan baş ağrısı, çift görme, eklem ağrısı, kulak çınlaması ve sersemlik hissi ile başvurdu. Fizik muayenede solukluk ve halsizlik dikkat çekiciydi. Yapılan göz dibi muayenesinde retinal venlerde belirgin genişleme ve kanamalar saptandı. Laboratuvar incelemesinde hemoglobin 9,1 g/dL, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) 120 mm/saat olarak bulundu. Serum protein elektroforezinde monoklonal immünooglobulin (IgG tipi) artışı tespit edildi. Serum total protein düzeyi 8.5 g/dL ve serum viskozitesi normal sınırların üzerindeydi. Hastaya multipl miyeloma tanısı koymak amacıyla kemik iliği aspirasyonu yapıldı. Plazma hücre oranı %35 olarak saptandı ve multipl miyeloma tanısı doğrulandı. Hiperviskozite sendromu nedeniyle acil olarak plazmaferez uygulandı. Semptomlarında belirgin düzelleme sağlanan hasta, sonrasında kemoterapi protokolüne alındı.

**Tartışma:** Hiperviskozite sendromu, multipl miyeloma hastalarında nadir görülen ancak yaşamı tehdit edebilecek bir komplikasyondur. Baş ağrısı, görme bozuklukları ve nörolojik semptomlarla ortaya çıkabilir. Erken tanı ve plazmaferez gibi hızla uygulanacak tedavi yöntemleri, semptomların düzelmesi ve prognozun iyileşmesi açısından kritik öneme sahiptir. Multipl miyeloma tedavisinde uygulanan kemoterapi, uzun dönemde hiperviskozitenin kontrol altına alınmasına katkıda bulunur.

**Anahtar Kelimeler:** Multipl miyeloma, hiperviskozite sendromu, monoklonal immünooglobulin, plazmaferez, retinal kanama, nörolojik semptomlar

### Kaynakça

1. Rajkumar SV, Dimopoulos MA, Palumbo A, et al. International Myeloma Working Group Updated Criteria for the Diagnosis of Multiple Myeloma. *Lancet Oncol* 2014;15:e538-48. [PubMed: 25439696]
2. Rajkumar SV, Kumar S. Multiple myeloma current treatment algorithms. *Blood Cancer J* 2020;10:94. [PubMed: 32989217]
3. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer Statistics, 2021. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 2021;71:7-33. [PubMed: 33433946]

PS-088

## Atlanan Vaka: Subakut Tiroidit Olgusu

Ahmet Uludağ<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Subakut tiroidit, tiroid bezinin genellikle üst solunum yolu infeksiyonunu takiben geliştiği düşünülen bir hastalıktır. Ateş, boğaz ağrısı ve yutma güçlüğü ile prezente olur. Laboratuvar olarak lökositoz, yüksek sedimentasyon ve CRP değerleri tipiktir. Graves toksikozu ile ayırıcı tanıya girer. Bu olgu gözden kaçabilen subakut tiroidit vakalarına dikkat çekmek amacıyla sunulmuştur.

**Olgu:** 45 yaş kadın hasta boğaz ağrısı, halsizlik, ateş şikayetleri ile başvurdu. Başvurusundan 10 gün önce yurt dışındayken (Avrupa) şikayetleri başlamış. Parasetamol kullanmış. Yurda döndüğünde 1. basamak sağlık kuruluşunda ÜSYE (üst solunum yolu infeksiyonu) tanısıyla antibiyoterapi başlanmış. Ancak tedaviye rağmen şikayetlerinin geçmemesi üzerine KBB polikliniğine başvurmuş. KBB muayenesinde boyun ağrılı, yapılan tetkiklerinde subklinik hipertiroidi saptanarak dahiliyeye yönlendirilmiş. ÖZGEÇMİŞ: Bilinen bir tiroid hastalığı ve ek hastalık öyküsü yok. FİZİK MUA-YENE: Ateş: 37.5, TA: 120/80 mmHg, NDS: 90/R olarak izlendi. Tiroid bezi palpasyonla hassas, nodul ele gelmiyordu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Oftalmopati bulgusu yoktu. Laboratuvar: FT3: 2.52, FT4: 1.36, TSH: 0.233, Anti TPO ve TRAB normaldi. CRP: 80, Sedim: 83, WBC: 14.55 diğer laboratuvar parametreler normal gözlemlendi. RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME: Tiroid USG: Sol lob parenkimi heterojendir. Sağ lob orta ve inferior kesim belirgin sınır vermeyen heterojen hipoe-koik alanlar izlenmiştir. TANI: Hastaya Subakut tiroidit tanısı konularak steroid tedavisine başlandı. Steroid dozu zamanla azaltıldı. Hastanın 1. ve 3. ay takiplerinde TSH 5 ve 7 uIU/ml, CRP: 3, Sedim: 35 ve tedavi düşük doz steroid (metil prednizolon 4mg/1.1) ile devam etmektedir

**Tartışma:** Anamnez bilgileri ve fizik muayene bulguları ile kolayca akla gelebilecek bir hastalık olmasına rağmen subakut tiroidit tanısı koymak konusunda ülkemizde çoğunlukla geç kalınmaktadır. Sıklıkla kendi kendini sınırlayan bir hastalık olmasına rağmen, ağrılı olduğundan ve çarpıntı gibi hipertiroidi bulgularıda eşlik edebileceğinden dolayı hastala paniğe kapılabilmektedirler. Hastalar doğru tanıya ulaşınca-ya kadar pek çok poliklinik dolaşabilmekte; bu süreç oldukça yıpratıcı olabilmektedir. Bu açıdan viral üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası ağrılı tiroid bezi şikayeti ile gelen hastalarda, ilk başvuru noktası olan aile hekimlerinin akıllarının bir köşesinde bu tanıyı buldurmaları ve karşılaştıklarında ön tanı koymanın yanı sıra hastalara danışmanlık vererek doğru bir şekilde yönlendirmeleri büyük öneme sahiptir.

**Sonuç:** ÜSYE sonrası başlayan boğaz ağrısı, yutma güçlüğü, ateş, terleme şikayeti olan hastalarda subakut tiroidit vakalarının erken tanınmasına dikkat çekmek amacıyla bu olgumuz sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Subakut Tiroidit, Ateş, İnflamasyon

### Kaynakça

1. Taylan Kabalak .Tiroid Hastalıkları Kitabı Ekim 2019
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Klavuzu 2025

PS-089

## Olgu Sunumu: Refrakter Hipertansiyon ve Svo

Gülfidan Atan<sup>1</sup>, Kadir Can Kamacı<sup>1</sup>, Ömer Faruk Gağır<sup>1</sup>,  
Orkun Akay<sup>1</sup>, Kamil Konur<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Rize Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** Refrakter Hipertansiyon (RfH), aralarında Mineralokortikoid Reseptör Antagonisti (MRA) ve uzun etkili diüretiklerin de bulunduğu beş farklı sınıftan ilacın en üst dozda kullanılmasına rağmen kan basıncının kontrol altına alınmaması durumudur. Bu hasta grubu, standart dirençli hipertansiyon hastalarına oranla kardiyovasküler olaylar açısından çok daha yüksek risk altındadır.

**Amaç:** Bu sunumun amacı, genç yaşta Serebrovasküler Olay (SVO) ile prezente olan bir Primer Hiperaldosteronizm (PA) vakasında tanınan zorlukları, "wash-out" sürecinin önemini ve tedavi optimizasyonunu literatür eşliğinde tartışmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışma, genç yaşta serebrovasküler olay ile prezente olan refrakter hipertansiyon olgusunun retrospektif olarak değerlendirilmesine dayanan bir olgu sunumudur. Hastanın klinik verileri, hastane elektronik kayıt sistemi üzerinden elde edilmiştir.

**Bulgular:** Yirmili yaşların başında 160/100 mmHg tansiyon ile ilk teşhisini alan erkek hasta, dış merkez takiplerinde 220 mmHg sistolik basınçlara ulaşan dirençli seyir izlemiştir. Şiddetli baş ağrısı ve sol hemiparezi şikayetleriyle acil servisimize başvuran hastanın kan basıncı 240/120 mmHg olarak ölçülmüştür. Beyin BT ve MR görüntülemelerinde sol striatokapsüler bölgede hemoraji ve akut enfarkt saptanmıştır. Hastada hedef organ hasarı olarak Grade 3 Retinopati ve Evre 2 Kronik Böbrek Yetmezliği tespit edilmiştir. Tanısal süreçte Aldosteron/Renin Oranı (ARR) ölçümü için kritik öneme sahip olan Spironolakton kullanımı altı hafta süreyle kesilerek uygun laboratuvar koşulları sağlanmıştır.

**Tablo 1: Hormonal panel ve ARR tarama sonuçlar**

Analiz Parametresi	Ölçülen Sonuç	Klinik Değerlendirme
Plazma Renin (PRA)	0.13 ng/mL/st	Belirgin baskılanma
Plazma Aldosteron (PAK)	2.9 ng/dL	Pozitif ve anlamlı değer
ARR Oranı	22.3	Tarama Pozitif (Eşik > 20)

**Tartışma:** Primer Hiperaldosteronizm saptanan refrakter hipertansiyon vakalarında MRA grubu ilaçlar tedavinin temel taşı oluşturmaktadır. Ancak tanı aşamasında bu ilaçların ARR testini maskeleyebileceği unutulmamalı ve rehberlerde önerilen altı haftalık "wash-out" periyodu titizlikle uygulanmalıdır. Genç yaşta SVO ile başvuran bireylerde sekonder hipertansiyon nedenleri agresif bir şekilde taranmalıdır. Standart tedavilere yanıt alınamayan vakalarda patofizyolojik gereklilik olarak Klortalidon ve Alfametildopa gibi ajanların kombinasyona eklenmesi kan basıncı kontrolünde hayati önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Refrakter hipertansiyon; Sekonder hipertansiyon, Primer hiperaldosteronizm, Serebrovasküler olay, Aldosteron/renin oranı, Mineralokortikoid reseptör antagonisti

## Kaynakça

1. Funder JW, et al. Case Detection, Diagnosis, and Treatment of Patients with Primary Aldosteronism: Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016.
2. Carey RM, et al. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management. Hypertension. 2018.
3. Rize RTEÜ Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Vaka Arşivi, 2026.

PS-090

## Volvulusa Tanı ve Tedavi Yaklaşımı

Özgür Timuçin Kutlu<sup>1</sup>, Kurtuluş Vural<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Isparta Şehir Hastanesi

<sup>2</sup>Antalya Şehir Hastanesi

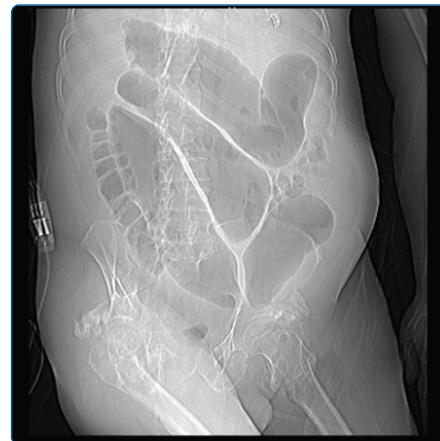
**Giriş:** İntestinal obstrüksiyonların %3-5 kadarlık az bir kısmı kolonik volvuluslardan kaynaklanmaktadır (1). Nadir görülen ancak ciddi sonuçlara yol açabilen bir hastalıktır (2). Etiyolojik faktörleri mekanik, fizyolojik ve konjenital olarak iç kısımda incelenebilir (3).

**Amaç:** Yoğun bakımımızda immobil olarak yatan ve 3 yıldır yatalak olan bakım hastasının kronik kabızlık olmasından kaynaklı karın ağrısı ve gaita çıkaramaması nedeniyle mutlaka radyolojik görüntüleme yapılmalıdır. Görüntülemesinde volvulus olan tüm hastalar yakından takip edilmeli, eğer kolonoskopi ile dekompresyon sağlanamaz ise muhakkak opere edilmesi planlanmalıdır.

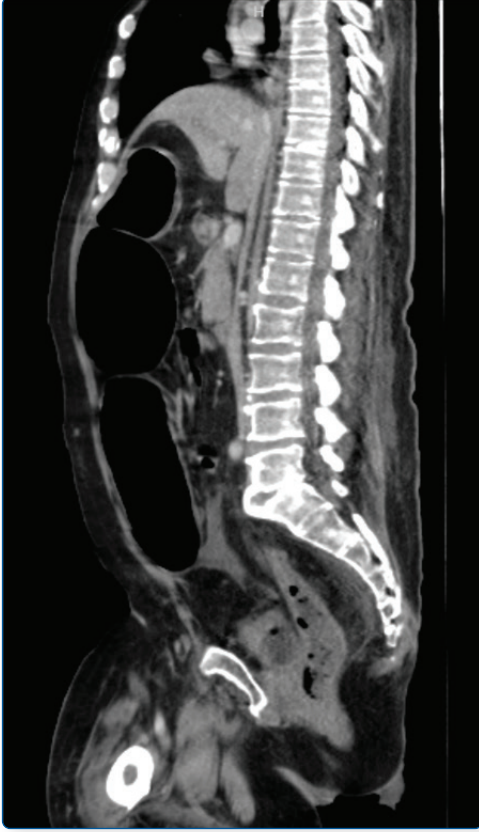
**Gereç ve Yöntem:** İç hastalıkları yoğun bakımımızda uzun süredir yatan ve kronik kabızlık sorunu nedeniyle tedavi altında olan orta yaşta hastamızın tanı, tedavi ve klinik izlemi hakkında yaptıklarımızı ve deneyimlerimizi aktarmak istedik.

**Bulgular:** 52 yaşında erkek hasta 2 yıl önce kendi seviyesinden düşme sonrasında servikal 3-4 vertebral fraktür sonrası opere edilmiş, ayrıca sağ üst ve alt ekstremitelerinde derin ven trombozu gelişmiş olup palyatif bakım servisimize dekübitleri olması nedeniyle yatırılmıştı. Oksijen konsantratörü kullanılarak kabızlık sorunu yaşayan hasta genel durumu serviste kötüleşmesi nedeniyle 2. basamak yoğun bakımımıza aldık. Bu sürede hastanın takiplerinde sigmoid volvulus geliştiğini saptadık ve kolonoskopi ile volvulusu açılan hasta takibe alındı. Ancak genel durumu tekrar bozulan ve opere edilemeyen hasta exitus oldu.

**Resim 1: Sigmoid volvulus direk grafi**



Resim 2: Sigmoid volvulus bt yan görüntüsü



Resim 3: sigmoid volvulus bt görüntüsü



**Tartışma:** Sigmoid volvulus oluşumu için mezenterin uzun olması ve fiksasyon sorunu şarttır (3). Ancak en sık volvulus görülen segment sigmoid kolon olup transvers kolonda daha nadir görülmektedir (3). Bizim hastamızda da BT bulguları sigmoid kolon volvulusu ile uyumlu bulguları düşündürmekteydi. Literatürde volvulus hastaları akut fulminan ve subakut progresif şeklinde olup bizim hastamızdaki de subakut progresif şeklinde gelişmiştir (3). Sigmoid volvulus sigmoidoskopi veya kolonoskopi ile detorsiyone edilebilse de transvers kolon volvulusu için cerrahi gerekmektedir (1). Bizim hastamızda öncelikle kolonoskopi ile detorsiyone edilmiş olup aradan 2 ay geçtikten sonra tekrar aynı şekilde ileus gelişmiştir, ancak 2. kez detorsiyone edilememiş olup genel durumu da kötüleşmesi üzerine opere edilememiştir. Sigmoid volvulusun daha sık görüldüğü, volvulusun lokalizasyonuna ve başvuru zamanına göre uygun prosedürün seçilmesi gerektiğini belirten çalışma mevcuttur (4). Sonuç olarak; İmmobl olan erişkin yaş grubunda sigmoid kolon volvulusu nadir olarak görülmektedir. Bu yaş grubun-

da, gaz- gaita çıkaramayan, karında distansiyon gelişen ve karın ağrısı atakları tarif eden hastalarda sigmoid kolon volvulusu ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Tedavi olarak öncelikle kolonoskopi tercih edilmeli eğer sonuç alınamazsa geç kalınmadan hasta operasyona alınmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** immobilité, volvulus, dekompresyon

#### Kaynakça

1. Ciraldo A, Thomas D, Schmidt S: A Case Report: Transverse Colon Volvulus Associated With Chilaiditis Syndrome. The Internet Journal of Radiology 2000., 1(1)
2. Houshian S, Solgaard S, Jensen K: Volvulus of the transverse colon in children.
3. Liolios N, Mouravas V, Kepertis C, Patoulias J: Volvulus of the transverse colon in a child: A case report. Eur J Pediatr Surg 2003, 13:140-142.
4. Sparks D, Dawood M, Chase D, Thomas D: Ischemic volvulus of the transverse colon: A case report and review of literature. Cases J 2008., 1 doi: 10.1186/1757-1626-1-174

#### PS-091

### Geriatric Hastada Eş Zamanlı Tanı Alan Diyabetik Ketoasidoz ve Akut Pankreatit Olgusu

Dilan Ece<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zonguldak Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Diyabetik ketoasidoz (DKA), insülin eksikliği ve ağır hiperglisemi sonucu ortaya çıkan, diyabetes mellitusün en ağır komplikasyonlarından birisidir. DKA, çoğunlukla tip 1 diyabetli hastalarda görülse de tip 2 diyabetli hastalarda ve gestasyonel diyabeti olanlarda da görülebilir. İleri yaş hastalarında özellikle tedavi yetersizliği, enfeksiyon, oral alım azlığı gibi durumlarda görülme sıklığı artmaktadır. Pankreatit tablosu da DKA görülme sıklığını arttıran faktörlerden birisidir.

**Amaç:** Bu olguda kolestatik pankreatit ve DKA tablosu eş zamanlı saptanan geriatric bir hastanın değerlendirilmesini amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** 79 yaş kadın hasta acil servise karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleri ile başvurdu. Mevcut şikayetlerinin 2-3 gündür olduğunu ve oral alımının azaldığını belirtti. Bilinen demans, diyabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları mevcuttu. Diyabet tedavisi için vildagliptin-metformin, hipertansiyon tedavisi için kandesartan- hidroklorotiazid kullanılmaktaydı. Özgeçmiş ve soy geçmişi başka özellik yoktu.

**Bulgular:** Fizik muayenede vital bulguları stabil, cilt tonusu azalmış ve batin epigastrik bölgede hassasiyeti vardı. Laboratuvar incelemelerinde Glukoz: 680 mg/dl, pH: 7,18 PCO<sub>2</sub>: 19, HCO<sub>3</sub>: 10, tit de +3 keton tespit edildi. Eş zamanlı bakılan diğer tetkiklerinde serum kreatin 1,8 g/dl, Amilaz 1049 U/L Lipaz 1215 U/L saptandı. Glükolize hba1c 9.6 bulundu. Yapılan batin görüntülemesinde pankreas bezi ödematöz izlendi. Hasta diyabetik ketoasidoz ve akut kolestatik pankreatit tanıları ile yatırılarak intravenöz sıvı tedavisi ve insülin infüzyonu başlandı. Oral alımı stoplandı. Uygun antibiyoterapi verildi. Çekilen abdomen ultrasonografi ve MR kolanjiyogra-

fi sonuçlarında safra kesesi duvar kalınlığında artış ve safra çamuru saptandı. Metabolik parametrelerinin düzelmesi üzerine çoklu doz subkutan insülin rejimine geçildi. Pankreas değerleri gerileyen hastanın oral alımı kademeli olarak yeniden sağlandı. İnsülin ve oral antidiyabetik tedavisi düzenlenen hasta taburcu edildi.

**Tartışma:** Diyabetik ketoasidoz zamanında ve uygun şekilde tedavi edilmediğinde ölümcül sonuçlara yol açmaktadır. Hastanın yaş ve ek hastalık durumu da bunu etkilemektedir. Özellikle ileri yaşta hastaların böbrek ve kalp fonksiyonlarını da göz önünde bulundurarak sıvı, elektrolit ve insülin tedavisinin dikkatli bir şekilde ayarlanması gerekmektedir. Hastamızda bu duruma ek olarak akut kolestatik pankreatit eşlik etmesi hastalığın seyrini ve mortalite oranının artmasına sebep olmuştur. İleri yaş hastalarında tüm vücut sistemlerini dikkatlice değerlendirip sistematik yaklaşım ile uygun tedavi seçimi sağkalım oranlarını arttırmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Diabetes Mellitus, Diyabetik Ketoasidoz, akut pankreatit

#### Kaynakça

1. Cashen K, Petersen T. Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Rev.* 2019 Aug;40(8):412-420. doi: 10.1542/pir.2018-0231. PMID: 31371634.
2. Pedersen FM. Akut pancreatitis og galdesten [Acute pancreatitis and gallstones]. *Ugeskr Laeger.* 1993 Apr 26;155(17):1275-8. Danish. PMID: 8506574.

### PS-092

## C-ANCA ilişkili izole Akut Tübülointerstisyel Nefrit: Eşzamanlı İyatrojenik Adrenal Yetmezlik ve Toksik Multinodüler Guatr ile Seyreden Nadir Bir Olgu

Züleyha Özer<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili vaskülitlerde (AAV) böbrek tutulumu klasik olarak pauci-immün kresentik glomerülo nefrit şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Glomerüllerin korunduğu, hasarın yalnızca tübülointerstisyel kompartmana sınırlı kaldığı izole akut tübülointerstisyel nefrit (ATIN) tablosu ise literatürde son derece nadir bildirilmektedir; özellikle C-ANCA (PR3) pozitifliği zemininde gelişen izole ATIN, bu nadir tablonun daha da atipik bir alt grubudur. Bu olguda; nedeni bilinmeyen ateş ve hızla ilerleyen böbrek yetmezliği ile başvuran, renal biyopsiyle C-ANCA ilişkili izole ATIN tanısı alan, tedavi sürecinde iyatrojenik adrenal yetmezlik ve toksik multinodüler guatr (TMNG) gibi eşzamanlı komplikasyonlarla karmaşıklaşan bir vakanın multidisipliner yönetimi sunulmaktadır.

**Olgu:** Elli iki yaşında erkek hasta; bir aydır süren 10 kg kilo kaybı, gece terlemeleri ve ateş yakınmalarıyla başvurdu. Hayvancılık öyküsü nedeniyle öncelikle bruselloz araştırıldı; Brucella serolojisi, viral panel, tüberküloz PCR ve periferik yayma negatif geldi. Başvuruda WBC: 22.700/µL, CRP: 281 mg/L, kreatinin: 1,7 mg/dL, ferritin: 580 ng/mL saptandı. Serum ve idrar immünfiksasyon elektroforezi negatifti. İdrar protein/kreatinin oranının 2020 mg/g olmasına karşın

albumin/kreatinin oranının yalnızca 509 mg/g düzeyinde kalması, albumin dışı düşük molekül ağırlıklı proteinlerin ağırlıkta olduğunu ortaya koyarak tübüler tip proteinüriye işaret etti ve hasarın anatomik lokalizasyonunu biyopsi öncesinde belirledi. IV hidrasyona karşın kreatinin 3,28 mg/dL'ye yükseldi, hemoglobin 6,5 g/dL'ye geriledi. Otoimmün panelde C-ANCA (++) formalin dirençli pozitif saptanması üzerine renal biyopsi yapıldı; C-ANCA ilişkili vaskülit ve izole akut tübülointerstisyel nefrit (kresent formasyonu yok) olarak raporlandı. Nefroloji konseyinin kararıyla üç gün pulse steroid ardından 1 mg/kg/gün prednizolon başlandı; kreatinin 1,5 mg/dL'ye geriledi. Siklofosamid (500 mg) ve mesna içeren remisyona indüksiyon protokolü 0-2-4-7-10-13. hafta şemasıyla uygulandı. Dördüncü küre girildiğinde dirençli hiperkalemi gelişmesi üzerine bakılan bazal kortizol düzeyi düşük saptandı; uzun süreli glukokortikoid tedavisine bağlı iyatrojenik adrenal yetmezlik tanısıyla oral prednizolon 24 mg/gün dozunda sürdürüldü. Tiroid nodüllerinin eşlik ettiği baskılı TSH varlığında çekilen sintigrafide otonom nodüller saptanarak TMNG tanısı konuldu ve tiamazol başlandı. Beşinci kür sonrasında kreatinin: 1,14 mg/dL, CRP: 3,4 mg/L, WBC: 8.600/µL, Hgb: 10,1 g/dL değerleriyle belirgin düzelmeye sağlandı. Aktif yakınması kalmayan hasta 13. hafta kürü planlanarak taburcu edildi.

**Tartışma:** Bu olgu, C-ANCA pozitifliğinin klasik pulmoner-renal sendrom ya da kresentik glomerülo nefrit dışında, izole ATIN şeklinde de kendini gösterebileceğini vurgulamaktadır. İdrar protein fraksiyonlamasında tübüler proteinüri paterninin saptanması, biyopsi kararını yönlendiren erken bir biyobelirteç işlevi gördü. Steroid tapering evresinde gelişen hiperkaleminin adrenal rezerv yetersizliği ile açıklanması, yüksek doz glukokortikoid sonrası hipotalamo-hipofizer-adrenal aks baskılanmasının göz ardı edilmemesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Nedeni açıklanamayan ateş, kilo kaybı ve akut böbrek hasarının birlikte bulunduğu olgularda ANCA taramasının tanısal algoritmaya erken dahil edilmesi; PR3-ANCA pozitifliğinin izole tübülointerstisyel hasara yol açabileceğinin akılda tutulması, benzer vakalarda tanı gecikmesini ve organ kaybını önleyebilir.

**Anahtar Kelimeler:** C-ANCA, akut tübülointerstisyel nefrit, vaskülit, tübüler proteinüri, iyatrojenik adrenal yetmezlik

#### Kaynakça

1. Jennette JC, et al. 2012 revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013;65(1):1-11.
2. Falk RJ, Jennette JC. ANCA disease: where is this field heading? *J Am Soc Nephrol.* 2010;21(5):745-52.
3. Jayne D, et al. A randomized trial of maintenance therapy for vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies. *N Engl J Med.* 2003;349(1):36-44.
4. Hilhorst M, et al. ANCA-associated vasculitis. *Lancet.* 2024;403(10424):303-318.
5. de Groot K, et al. Pulse versus daily oral cyclophosphamide for induction of remission in ANCA-associated vasculitis. *Ann Intern Med.* 2009;150(10):670-80.

# TAM METİN BİLDİRİLER





**V. UDK**  
**V. ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ**  
14-17 Mayıs 2026, Susesi Luxury Resort, Antalya



TM-001

## Kallistatin Proteininin Tip 1 Diyabetes Mellitus Hastalarındaki Mikrovasküler Komplikasyonlarla Arasındaki İlişki

Aydın Caner Aksoy<sup>1</sup>, Mehmet Çelik<sup>1</sup>, Eray Özgün<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi

**Amaç:** Diyabetes mellitus, insülinin mutlak veya relatif yetersizliği ya da hedef dokularda insülin direncinin gelişmesi sonucunda ortaya çıkan, çoklu organ sistemlerini etkileyen ve geniş bir klinik spektrum gösteren kompleks bir metabolik bozukluktur. Çalışmamızın amacı Tip 1 diyabetes mellitus hastalarındaki mikrovasküler komplikasyonları olan hasta grubu ve mikrovasküler komplikasyonları olmayan kontrol grubu arasındaki kallistatin proteininin araştırılması ve bu proteinin mikrovasküler komplikasyonlarla olan ilişkiyi açığa çıkartmaktadır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışmamızda 01/08/2024-31/06/2025 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Endokrinoloji ve İç Hastalıkları kliniklerinde; 59' u hasta grubunda, 59'u kontrol grubunda yer alan toplam 118 olgu ile gerçekleştirilmiştir. Bu hastalarda rutin tetkikler sırasında bakılan 24 saatlik idrarda proteinüri, ve 24 saatlik mikroalbuminüri, göz dibi incelemesi, klinik nöropati ve biyokimyasal olarak bakılan kallistatin proteini, yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi, diyabet süresi prospektif olarak inceleyerek Tip 1 diyabetes mellitus hastalarındaki mikrovasküler komplikasyonları olan hasta grubu ve mikrovasküler komplikasyonları olmayan kontrol grubu arasında karşılaştırma yapıldı. P <0.05 istatistiksel açıdan anlamlı kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Yapılan analizlerde, vaka grubundaki bireylerin yaş ortalaması ve diyabet süresinin kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksek olduğu belirlenmiştir. Ancak gruplar arasında cinsiyet, boy, kilo, vki ve kallistatin düzeyleri açısından arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Mikrovasküler komplikasyonların (retinopati, nefropati, nöropati) varlığına göre kallistatin düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. İki veya daha fazla komplikasyonu bulunan olgularda yaş ve diyabet süresi, daha az komplikasyonu bulunan olgularda kıyasla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

**Sonuç:** Kallistatin proteini ile Tip 1 diyabetes mellituslu hastalarda mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişki araştırılmıştır. Elde edilen bulgular doğrultusunda, yaş, cinsiyet, boy, kilo, VKİ ve mikrovasküler komplikasyonlar ile kallistatin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır."

**Anahtar Kelimeler:** Kallistatin, diyabetes mellitus, retinopati, nefropati, nöropati

## Giriş ve Amaç

Diyabetes mellitus, pankreas  $\beta$  hücrelerinde meydana gelen hasar sonucunda insülin sekresyonunun bozulması ve hedef dokuların üretilen insüline yanıtının azalmasıyla ortaya çıkan, kan glukoz düzeylerinin yetersiz kontrolü ile karakterize kronik bir metabolik hastalıktır."

Diyabet, Tip 1, Tip 2, gençlerin erişkin başlangıçlı diyabeti (MODY), gestasyonel diyabet gibi birçok türü bulunan geniş bir hastalık grubudur. Ülkemizde diyabetes mellitus hastaların 1/7'sinde görülmektedir. Diyabet, yalnızca bireylerin morbidite ve mortalitesini artırmakla kalmayıp aynı zamanda en sık hastaneye yatış nedenlerinden birini oluşturarak sağlık sistemi üzerinde önemli bir ekonomik yük yaratmaktadır.

Yeterli glisemik kontrol sağlanamaması durumunda zaman içinde birçok organ ve sistemi tutan akut ve kronik yaygın komplikasyonlara yol açabilir. Nefropati, retinopati, nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlarla birlikte koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, diyabetik ayak ülseri, sebrovasküler hastalık gibi birçok makrovasküler komplikasyona sebep olabilmektedir(1)

Kallistatin proteini 417 aminoasitten oluşan ve 58kda ağırlığında olan bir glikoproteindir. Serin proteinaz inhibitörü süper ailesine aittir. Kallistatin proteini böbrek, karaciğer, göz, kalp, prostat, kolon gibi birçok dokuda sentezlenir. Kallistatin angiogenez, fibrosiz, apoptoz, oksidatif stress ve kanserin ilerlemesinde rol alır(2) . Diyabetik böbrek dokusunda baskılanmış, NADPH oksidaz4 seviyeleri ve oksidatif belirteçler ile kanıtlandığı gibi, kan basıncını düşürdüğü ve oksidatif stresi azalttığı gösterilmiştir(3).

Bunun yanı sıra kallistatin proteini tip 1 diyabetli hastalarda mikrovasküler komplikasyonların gelişimine neden olabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada tip1 diyabet hastalarında gelişen mikrovasküler komplikasyonların kallistatin proteini ile ilişkisi ve diyabet hastalarında tanı ve tarama üzerine katkısı olacağı düşünülmektedir.

## Gereç ve Yöntem

### Hastaların Toplanması ve Veri Kayıtları

Çalışma Trakya Üniversitesi İç Hastalıkları Genel Dahiliye polikliniği'ne ve Endokrinoloji polikliniği'ne başvuran veya servisinde yatan hastalarda 03/05/24-01/07/25 tarihleri arasında tip1 diyabetes mellitus hastalarında yapılmış bir çalışmadır.

### Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- Tip 1 Diyabetes Mellitus tanısı olan hastalar
- 18 yaş üzeri hastalar

### Çalışmamaya Dahil Edilmeme Kriterleri

- Gebeler
- Herhangi bir malignitesi olan hastalar
- Kallistatin proteinini bozan herhangi bir hastalığa sahip olanlar

### Çalışma Yöntemi

Çalışmamızda Tip 1 diyabetes mellitus hastalar komplikasyonu olup olmamasına göre hasta ve kontrol grubu olarak 2'ye ayrılarak incelendi.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda, Türk Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMD) Diyabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2024'te belirtilen diyabet tanı kriterleri esas alınmıştır. Buna göre, açlık plazma glukozu (APG)  $\geq 126$  mg/dL, 75 gram oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonucunda 2. saat plazma glukozu  $\geq 200$  mg/dL, herhangi bir zamanda ölçülen plazma glukozu  $\geq 200$  mg/dL olup diyabet semptomları bulunan bireyler ile HbA1c düzeyi  $\geq 6,5$  olan hastalar diyabet tanısı almış olarak değerlendirilmiştir.

Diyabetik nefropati değerlendirilmesinde spot idrarda albümin/kreatinin oranı ve glomerüler filtrasyon hızı kullanıldı. Glomerüler filtrasyon hızı 120 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> 'nin üzerinde olan ve albüminürisi bulunmayan hastalar hiperfiltrasyon evresinde olarak değerlendirildi. Spot idrar mikroalbumin ve kreatinin oranı 30 mg/gün ve üzerinde olup 300 mg/gün altında olan hastalar mikroalbuminürik, 300 mg/gün üzerinde olan hastalar makroalbuminürik olarak değerlendirildi. Çalışmamızda mikroalbuminüri saptanan hastalar spot idrarda albumin/kreatinin oranı 30-300 mg/gr değerine göre seçildi.

Diyabetik retinopati göz dibi değerlendirilmesi ile göz hastalıkları uzmanlarınca değerlendirildi, non-proliferatif ve proliferatif olmak üzere 2 grupta incelendi. Diyabetik nöropati değerlendirilmesi ise nöroloji uzmanlarınca değerlendirildi ve klinik olarak ve fizik muayene olarak nöropatisi olup olmadığına karar verildi.

Çalışmada kallistatin proteini ise tüm hastalarda çalışıldı ve serumdaki değerlerine bakılarak biyokimyasal olarak hesaplandı.

### Kallistatin Ölçüm Metodoloji

Çalışmada, her iki gruptan elde edilen venöz kan örnekleri santrifüj edilerek serumları ayrılmış, elde edilen serum örnekleri dört eşit kısma bölünerek -80°C'de analiz zamanına kadar saklanmıştır. Kallistatin düzeyleri, BT Lab marka ELISA kitleri kullanılarak enzim bağlı immünosorbent analiz (ELISA) yöntemi ile ölçülmüştür.

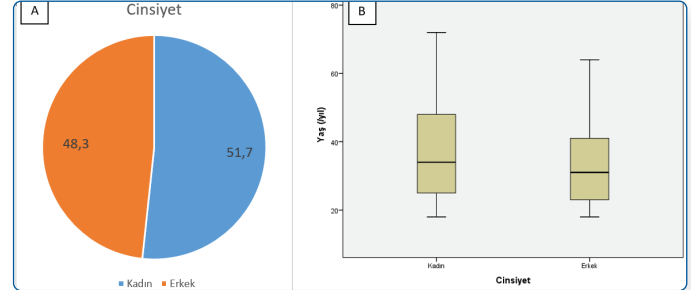
Analiz öncesinde örnek, standart ve blank kuyuları hazırlanmıştır. Test edilecek örnekler örnek kuyularına, standartlar ise standart kuyularına yerleştirilmiştir; blank kuyularına herhangi bir reaktif eklenmemiştir. Örnek kuyularına anti-SERPINA4 antikor, ardından hem örnek hem de standart kuyulara (blank kuyuları hariç) streptavidin-HRP eklenmiştir. Plaka kapatılarak 37°C'de 45 dakika inkübe edilmiştir. İnkübasyon sonrası sıvı uzaklaştırılmış, plaka çalkalanarak beş kez yıkama işlemi uygulanmıştır.

Her kuyucuğa substrat A ve substrat B eklenmiş, plaka yeniden kapatılıp 37°C'de 10 dakika inkübe edilmiştir. Reaksiyonun durdurulması için her kuyucuğa durdurma solüsyonu eklenmiştir. Ardından, tam otomatik enzim okuyucu cihaz kullanılarak her kuyucuğun absorbanı 450 nm dalga boyunda ölçülmüştür.

Kallistatin ölçümlerinde, test içi varyasyon katsayısı (CV)  $< 8\%$ , testler arası varyasyon katsayısı  $< 10\%$  olarak hesaplanmıştır. Kullanılan kitlerin ölçüm aralığı 0,05–200 ng/mL olup, hassasiyet düzeyi 0,022 ng/mL olarak belirlenmiştir.

### Bulgular

Çalışmaya dâhil edilen 118 hastanın 61'i (%51,7) kadın, 57'si (%48,3) erkekti. Hastaların ortalama yaşı  $35,06 \pm 12,92$  olup; ortalama yaş kadınlarda  $36,52 \pm 13,67$  erkeklerde ise  $33,49 \pm 11,98$  olarak hesaplanmıştır. Popülasyonda yaş ve cinsiyet dağılımı Şekil 1'de sunulmuştur.



Şekil 1. Çalışma popülasyonunda cinsiyet ve yaş dağılımı. A: Cinsiyet dağılımı, B: Cinsiyetlere göre yaş dağılımı

Çalışma popülasyonunda antropometrik ölçüm sonuçları, diabetes mellitus tanısından sonra geçen süre ve mikrovasküler komplikasyon varlığına dair değişkenlerin dağılımı Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun bazı tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

	n(%)
Boy (/cm)	167,87 $\pm$ 9,66*
Kilo (/kg)	70,08 $\pm$ 13,98*
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	24,09 (21,74- 27,50)**
Diyabet süresi (/yıl)	14,50 (6,00- 23,00)**
Mikrovasküler komplikasyonlar	
Retinopati varlığı	
Yok	93 (%78,8)
Var	25 (%21,2)
Nefropati varlığı	
Yok	92 (%78,0)
Var	26 (%22,0)
Nöropati varlığı	
Yok	82 (%69,5)
Var	36 (%30,5)

\*Ortalama $\pm$ Standart Sapma; \*\*Medyan(25.-75. Persantil); VKİ: Vücut Kitle İndeksi.

Çalışma popülasyonunda kallistatin düzeyinin medyan değeri 11,19 (8,60–21,81) olarak hesaplanmış olup antropometrik ölçümler ve diyabet tanı süresi ile kallistatin düzeyleri arası ilişki Tablo 2'de sunulmuştur. Buna göre çalışma popülasyonunda kallistatin düzeyleri ile boy, kilo, VKİ ve diyabet tanısından sonra geçen süre arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.

Tablo 2. Çalışma popülasyonunda kallistatin düzeyleri ile antropometrik ölçümler ve diyabet süresi arasındaki ilişki

		Kallistatin düzeyi
Boy (/cm)	R	0,074
	P	0,428
Kilo (/kg)	R	0,007
	P	0,936
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	R	-0,058
	P	0,536
Diyabet süresi (/yıl)	R	-0,037
	P	0,688

r:Spearman korelasyon katsayısı; VKİ: Vücut Kitle İndeksi.

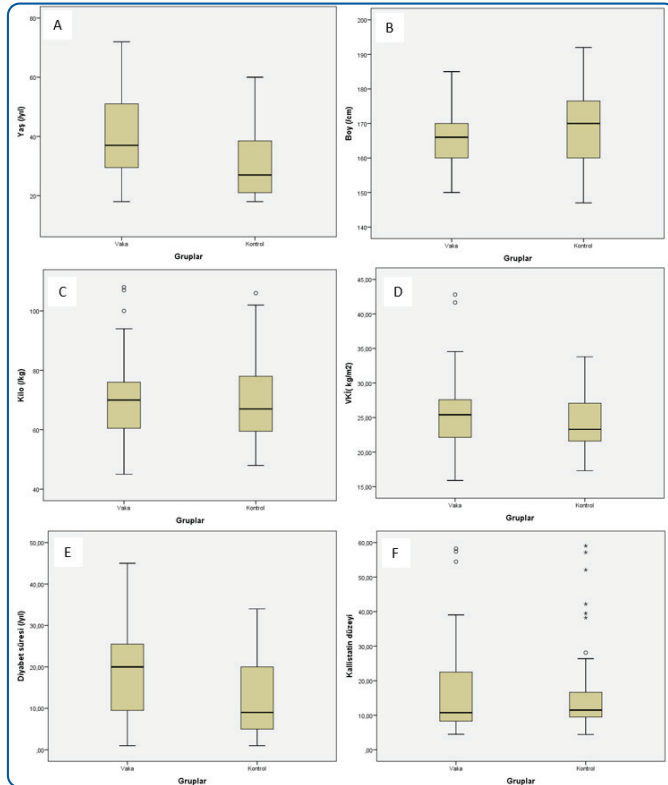
Çalışma popülasyonu herhangi bir mikrovasküler komplikasyon izlenmeyen (kontrol grubu) ve en az bir adet mikrovasküler komplikasyon izlenen (vaka grubu) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Kontrol grubu (n=59) ve vaka grubu (n=59) arasında çalışmaya dahil edilmiş olan tüm değişkenlerin dağılımı ve fark analizleri Tablo 3'te sunulmuştur.

**Tablo 3. Vaka ve kontrol gruplarında değişkenlerin dağılımı ve fark analizi**

		Kontrol grubu n=59	Vaka grubu n=59	P
Cinsiyet	Kadın	28 (%47,5)	33 (%55,9)	0,461*
	Erkek	31 (%52,5)	26 (%44,1)	
Yaş (/yıl)		30,37±11,04 <sup>a</sup>	39,75±13,04 <sup>a</sup>	<b>0,001**</b>
Boy (/cm)		169,02±10,26 <sup>a</sup>	166,73±8,97 <sup>a</sup>	0,200**
Kilo (/kg)		69,83±14,48 <sup>a</sup>	70,32±13,59 <sup>a</sup>	0,850**
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )		23,30 (21,60-27,08) <sup>b</sup>	25,41 (22,14-27,59) <sup>b</sup>	0,220***
Diyabet süresi (/yıl)		9,00 (5,00-20,00) <sup>b</sup>	20,00 (9,50-25,50) <sup>b</sup>	<b>0,001***</b>
Kallistatin düzeyi		11,49 (9,49-16,63) <sup>b</sup>	10,74 (8,30-22,50) <sup>b</sup>	0,370***

\*Ki-Kare testi; \*\*Bağımsız örneklem T testi; \*\*\* Mann-Whitney U testi; aOrtalama±Standart Sapma; bMedyan(25.-75. Persantil).

Buna göre vaka grubunda yaş ortalaması kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Yine vaka grubunda diyabet tanı süresi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek izlenmiştir. Ancak her iki grup arasında cinsiyet, boy, kilo, VKİ ve kallistatin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir. Gruplar arasında çeşitli değişkenlerin dağılım grafikleri Şekil 2' de özetlenmiştir



**Şekil 2. Vaka ve kontrol gruplarında çeşitli değişkenlerin dağılımı. A: Yaş, B: Boy, C: Kilo, D: VKİ, E: Diyabet süresi, F: Kallistatin**

Kallistatin düzeyleri üzerindeki olası kovaryant etkilerini birlikte incelemek amacıyla gamma dağılımı ve log bağlantılı genelleştirilmiş doğrusal model (Gamma- log GLM) uygulandı. Analiz sonuçları Tablo 4'te sunulmuştur. Çoklu doğrusallığı engellemek için boy ve kilo değişkenleri yerine yalnızca VKİ değişkeni analize dahil edilmiştir.

Buna göre kallistatin düzeyine etki edebilecek faktörler birlikte değerlendirildiğinde grup (hasta/kontrol), cinsiyet, yaş, VKİ ve diyabet süresinin hiçbirinin kallistatin üzerinde bağımsız bir yordayıcı olmadığı saptandı. Tüm katsayıların exp( $\beta$ ) değerleri 1'e yakındı ve %95 GA'ları 1'i içeriyordu. En kritik değişken olan grup için MR $\approx$ 1.03 olup anlamsızdı. Başka bir deyiş ile kovaryantlar kontrol edildiğinde gruplar arasında klinik olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır.

**Tablo 4. Kallistatin düzeyine etki edebilecek olası faktörlerin birlikte incelenmesi**

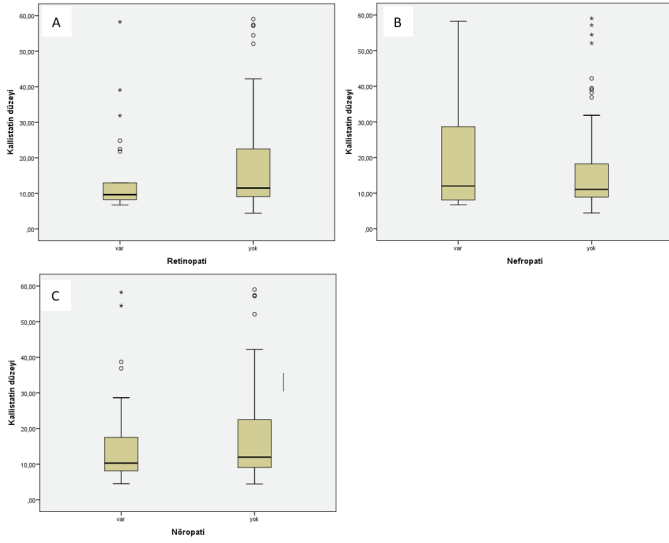
Değişkenler	B	SH	p	MR [exp( $\beta$ )]	%95 GA [exp( $\beta$ )]
Intercept	2,883	0,348	<0,001	17,868	9,034–35,339
Grup (vaka/ kontrol)	-0,024	0,125	0,844	0,976	0,764–1,246
Cinsiyet (erkek/ kadın)	0,167	0,115	0,146	1,182	0,944–1,481
Yaş (yıl)	-0,004	0,006	0,489	0,996	0,985–1,007
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	-0,006	0,014	0,666	0,994	0,968–1,021
Diyabet süresi (yıl)	0,008	0,006	0,166	1,008	0,997–1,020

**VKİ:** Vücut Kitle İndeksi; **GLM:** Genelleştirilmiş doğrusal model; Gamma dağılımı + log bağlantı.  $\beta$ : Log-ölçekte katsayı; **MR = exp( $\beta$ )** beklenen kallistatin oranı (MR>1 artış, MR<1 azalış); **%95 GA:** exp( $\beta$ ) için güven aralığı; **p:** Wald p-değeri; **Referans kategorileri:** Grup=kontrol; Cinsiyet=kadın; **Intercept:** Model sabiti; exp( $\beta_0$ ); **Model uyum ölçütleri:** deviance/df=0,42; Pearson  $\chi^2$ /df=0,56; AIC=861.

Çalışma popülasyonunda (n=118) mikrovasküler komplikasyonların varlığı durumlarına göre kallistatin düzeylerinin dağılımı Tablo 5 ve Şekil 3'te sunulmuştur. Buna göre retinopati olan ve olmayan, nefropati olan ve olmayan, nöropati olan ve olmayan gruplar arasında kallistatin düzeyi bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

**Tablo 5. Mikrovasküler komplikasyon varlığına göre kallistatin düzeylerinin dağılımı**

	Medyan(25.-75. Persantil)	Kallistatin düzeyi	p
		Medyan(25.-75. Persantil)	
Retinopati	Yok	11,48 (9,09-22,51)	0,122
	Var	9,64 (8,22-12,94)	
Nefropati	Yok	11,06 (8,88-18,21)	0,851
	Var	12,01 (8,10-28,66)	
Nöropati	Yok	11,97 (9,09-22,48)	0,100
	Var	10,29 (8,14-17,51)	



**Şekil 3. Mikrovasküler komplikasyon varlığına göre kallistatin düzeylerinin dağılımı. A: Retinopati, B: Nefropati, C: Nöropati**

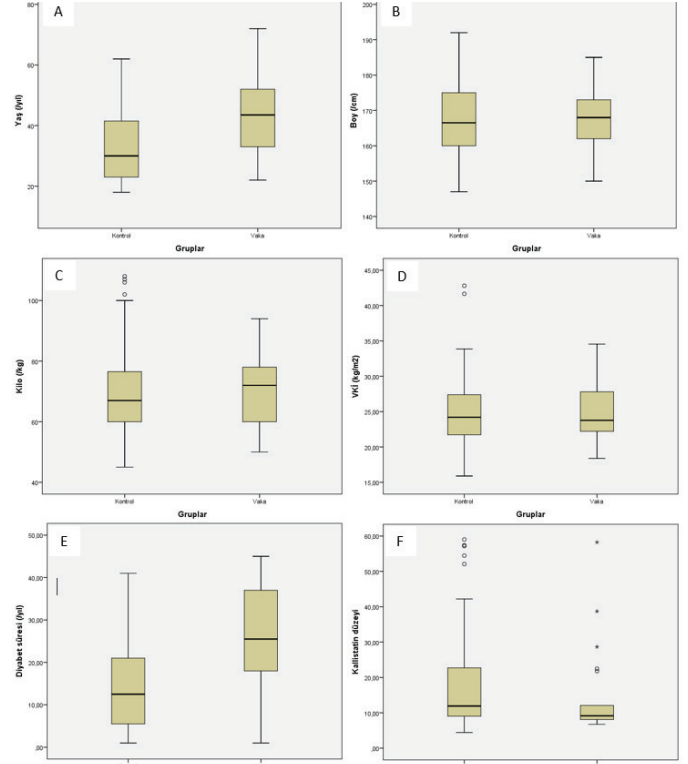
Çalışma popülasyonu mikrovasküler komplikasyonu olmayan veya en fazla bir adet mikrovasküler komplikasyonu olan (kontrol grubu) (n=96) ile iki veya daha fazla mikrovasküler komplikasyonu olan grup (vaka grubu) (n=22) olmak üzere yeniden gruplandırılmıştır. Ardından iki grup arasında çeşitli parametrelerin dağılımı ve fark analizleri yapılmıştır. Analiz sonuçları Tablo 6'da sunulmuştur.

**Tablo 6. Yeni oluşturulan vaka ve kontrol gruplarında değişkenlerin dağılımı ve fark analizi**

	Kontrol grubu n=96	Vaka grubu n=22	P
<b>Cinsiyet</b>			0,516*
<b>Kadın</b>	51 (%53,1)	10 (%45,5)	
<b>Erkek</b>	45 (%46,9)	12 (%54,5)	
<b>Yaş (/yıl)</b>	30,0 (23,0-41,5) <sup>a</sup>	43,5 (33,0-52,0) <sup>a</sup>	<b>0,002**</b>
<b>Boy (/cm)</b>	166,5 (160,0-175,0) <sup>a</sup>	168,0 (162,0-173,0) <sup>a</sup>	0,630**
<b>Kilo (/kg)</b>	67,0 (60,0-76,5) <sup>a</sup>	72,0 (60,0-78,0) <sup>a</sup>	0,774**
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	24,2 (21,7-27,4) <sup>a</sup>	23,8 (22,2-27,8) <sup>a</sup>	0,852**
<b>Diyabet süresi (/yıl)</b>	12,5 (5,5-21,0) <sup>a</sup>	25,5 (18,0-37,0) <sup>a</sup>	0,001**
<b>Kallistatin düzeyi</b>	11,9 (9,0-22,7) <sup>a</sup>	9,2 (8,1-12,1) <sup>a</sup>	0,057**

\*Ki-Kare testi; \*\* Mann-Whitney U testi; <sup>a</sup>Medyan(25.-75. Per-santil).

Buna göre 2 ve daha fazla komplikasyon izlenen vaka grubunda yaş ve diyabet süresi, bir ve daha az komplikasyon izlenen kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Öte yandan iki grup arasında cinsiyet, boy, kilo, VKİ ve kallistatin düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir. Gruplar arasında parametrelerin dağılımı Şekil 4'te özetlenmiştir.



**Şekil 4. Yeni oluşturulan vaka ve kontrol gruplarında çeşitli değişkenlerin dağılımı. A: Yaş, B: Boy, C: Kilo, D: VKİ, E: Diyabet süresi, F: Kallistatin**

Kallistatin düzeyleri üzerindeki olası kovaryant etkilerini birlikte incelemek amacıyla gamma dağılımı ve log bağlantılı genelleştirilmiş doğrusal model (Gamma- log GLM) uygulanmıştır. Analiz sonuçları Tablo 7'de sunulmuştur. Çoklu doğrusallığı engellemek için boy ve kilo değişkenleri yerine yalnızca VKİ değişkeni analize dahil edilmiştir.

Buna göre kallistatin düzeyine etki edebilecek faktörler birlikte değerlendirildiğinde grup (hasta/kontrol), cinsiyet, yaş, VKİ ve diyabet süresinin hiçbirinin kallistatin üzerinde bağımsız bir yordayıcı olmadığı saptandı. Tüm katsayıların exp( $\beta$ ) değerleri 1'e yakındı ve %95 GA'ları 1'i içeriyordu. En kritik değişken olan grup için MR $\approx$ 0,82 olup anlamsızdı. Başka bir deyiş ile kovaryantlar kontrol edildiğinde gruplar arasında klinik olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır.

**Tablo 7. Kallistatin düzeyine etki edebilecek olası faktörlerin birlikte incelenmesi**

Değişkenler	B	SH	p	MR [exp( $\beta$ )]	%95 GA [exp( $\beta$ )]
<b>Intercept</b>	2,708	0,371	<0,001	15,000	7,250-31,000
<b>Grup (kontrol/vaka)</b>	0,203	0,161	0,206	0,816	0,596-1,119
<b>Cinsiyet (erkek/ kadın)</b>	0,141	0,115	0,218	1,151	0,920-1,441
<b>Yaş (yıl)</b>	-0,003	0,006	0,652	0,997	0,986-1,009
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	-0,008	0,014	0,542	0,992	0,965-1,019
<b>Diyabet süresi (yıl)</b>	0,010	0,006	0,108	1,010	0,998-1,021

**VKİ:** Vücut Kitle İndeksi; **GLM:** Genelleştirilmiş doğrusal model; Gamma dağılımı + log bağlantı.  $\beta$ : Log-ölçekte katsayı; **MR = exp( $\beta$ )** beklenen kallistatin oranı (MR>1 artış, MR<1 azalış); **%95 GA:** exp( $\beta$ ) için güven aralığı; **p:** Wald p-değeri; **Referans kategorileri:** Grup=-vaka; Cinsiyet=kadın; **Intercept:** Model sabiti; exp( $\beta_0$ ) ; **Model uyum ölçütleri:** deviance/df=0,41; Pearson  $\chi^2$ /df=0,57; AIC=859,8

Çalışma popülasyonunda mikrovasküler komplikasyon sayısı ile kallistatin arası ilişki spearman korelasyon testi ile incelenmiş olup, buna göre komplikasyon sayısı ile kallistatin arasında istatistiksel olarak anlamsız bir korelasyon saptanmıştır [Spearman korelasyon katsayısı (r)= -0,130; p= 0,161]. Duyarlılık analizinde sonuç değişmediği izlenmiştir (Kendall's tau-b korelasyon katsayısı= -0,098; p= 0,172).

## Tartışma

Diyabetes mellituslu hastalarda kan şekeri regüle edilemediğinde **vücutta pek çok organın işlevini olumsuz etkileyerek, erken mortaliteye ve hastane yatışlarının artmasına yol açan komplikasyonlara neden olmaktadır.**

Kontrolsüz diyabet, nörolojik, kardiyak, renal ve oftalmolojik sistemler dahil birçok organ fonksiyonunu olumsuz yönde etkilemektedir. Diyabet tanısı alan bireylerin büyük çoğunluğunda komplikasyonlar gelişmekte olup, tanı anında hastaların yaklaşık yarısında bu durum izlenmektedir(28).

**Çalışmamızın amacı tip 1 diyabetes mellituslu hastalarda mikrovasküler komplikasyona sahip olan hastalar ile mikrovasküler komplikasyona sahip olmayanların kallistatin proteini arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. Böylece komplikasyona sahip olanların kallistatin ile arasındaki ilişki bulunması durumunda daha önceden kallistatin proteini araştırılarak komplikasyonlar gelişmeden hastalara önceden koruma sağlanabilecek ve yaşam kalitesi artırılması planlanmıştır.**

Mohamed A El-Asrar ve ark. Haziran 2019'da yaptığı çalışmada 60 tane tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde mikrovasküler komplikasyonu olan ve olmayan olmak üzere 2 gruba ayrılarak CRP (C-reaktif protein), HbA1C, idrar albümin kreatinin oranı (UACR), kallistatin,, karotis intima media kalınlığı (CIMT) karşılaştırılmış. Kallistatin düzeyleri mikrovasküler komplikasyonları olan hastalarda ve komplikasyonları olmayan hastalarda , sağlıklı kontrollere kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuş. Kallistatin, mikroalbuminüri hastalarda normoalbuminürik gruba göre artmış olarak bulunmuş(p<0,001). Kallistatin ile hastalık süresi, açlık kan şekeri, HbA1c, trigliseridler, toplam kolesterol, CRP, UACR ve CIMT arasında pozitif korelasyonlar bulunmuş.(29) Bizim çalışmamızda mikroalbuminüri olan ve olmayan hastalarda kallistatin düzeyleri anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Mehmet Çan ve ark. Eylül 2018 de yaptığı çalışmada PKOS'lu kadınlarda kallistatin ve karotis intima media kalınlığı arasındaki ilişki ölçülmüş. Bu çalışmada vücut kitle indeksi, yaş, crp düzeyleri de karşılaştırılmış. Kallistatin düzeyleri PKOS'lu kadınlarda kontrollere kıyasla anlamlı derecede yüksek **görülmüş**. Fakat kallistatin düzeyleri BMI, kan basıncı, açlık kan şekeri, 2 saatlik OGTT veya HbA1c ile korelasyon göstermemiş. Bizim çalışmamızda bu çalışmada olduğu gibi **vücut kitle indeksi ile kallistatin arasında anlamlı farklılık görülmemiştir** (31) . Bu ve benzeri çalışmalarda gördüğümüz gibi kallistatin düzeyinin genel olarak vki ile arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır.

Qian Xing ve ark. Ağustos 2019 da yaptığı çalışmada proliferatif DR'nin (PDR) vitreus içindeki kallistatin seviyesini ve yüksek glikoz altında insan retina endotel hücrelerinin (HREC'ler) proliferasyonu, göçü ve tüp oluşumu üzerindeki etkisini in vitro bir modelde tespit etmeyi hedeflemiştir. Vitreus humor örnekleri, idiyopatik maküla deliği veya idiyopatik preretinal membranları olan 7 diyabetsiz hastadan ve

10 PDR hastasından pars plana vitrektomi yoluyla alınmış. Kallistatinin vitreus seviyeleri ELISA ile ölçülmüş. PDR hastalarında kallistatinin vitreus seviyeleri, diyabetsiz kontrol hastalarına kıyasla anlamlı derecede düşük görülmüş (p <0,05) (32).

JX MA ve ark. Temmuz 1996 da yaptığı çalışmada diyabetik retinopatisi olan hastaların vitreus sıvılarında kallistatin düzeylerini araştırmışlar. Diyabetik retinopatisi olan 18 hasta ve 17 diyabetik olmayan bireyin vitreus sıvılarındaki immünoaktif kallistatin düzeylerini karşılaştırmışlar ve sonuçlar, diyabetli deneklerin kallistatin düzeylerinin diyabetli olmayan deneklere kıyasla anlamlı derecede düşük olduğunu göstermektedir(33). Her iki çalışmada da diyabetik retinopatisi olan hastalarda diyabeti olmayan hastalara göre kallistatin düzeyi yüksek bulunmuş. Bu sonuçlar ile kallistatin düzeyi diyabetik retinopatisi olan hastalar için anlamlı bulunabilir. Fakat bizim çalışmamızda ise, retinopatisi olanlarda ve olmayanlarda kallistatin arasında anlamlı farklılık görülmemiştir.

Aslıhan Yurtkal ve ark. Temmuz 2024 de yaptığı çalışmada PKOS'lu kadınlarda kallistatin düzeyi araştırılmış. **Çalışmaya PKOS tanısı almış 220 kadın ve yaş ve vücut kitle indeksi**

**açısından eşleştirilmiş 220 sağlıklı kontrol dahil edilmiş.** Kallistatin düzeyleri PKOS'lu hastalarda kontrollerle kar-

şılaştırıldığında anlamlı derecede düşük **görülmüş**. Fakat kallistatin ile karın çevresi veya vücut kitle indeksi değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamış. (34). Benzer şekilde, çalışmamız vücut kitle indeksi ve kallistatin düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki tespit etmedi. PKOS' lu kadınlarda yapılan **çalışmalar göstermiş ki kallistatin ve vücut kitle indeksi arasında anlamlı bir korelasyon görülmemiştir. Bizim çalışmamızda bu** verileri destekler şekilde kallistatin düzeylerinin vücut kitle indeksi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Wai Han Yiu ve ark. Şubat 2016 da yaptığı çalışmada oksidatif stres diyabetik nefropatinin patogenezinde kritik bir rol oynadığından, kallistatin süperindüksiyonunun etkisini ve etki mekanizmalarını incelemişler. Bu çalışmada, kallistatin gen transferinin NFκB sinyallemesini inhibe ederek böbrek iltihabını azalttığını, TGF-β1 sinyallemesini azaltarak böbrek fibrozunu hafiflettiğini ve **db/db farelerinde böbrek fonksiyonunu iyileştirdiğini göstererek, kallistatinin diyabetik nefropatiye karşı böbrek koruyucu bir rolü olduğunu göstermişler.** Kallistatinin endojen doku kallikrein aktivitesini inhibe ettiğini ve diyabetik böbrekte oksidatif stresi iyileştirdiğini de göstermiş(3).

Krzysztof Batko ve ark. Şubat 2025 de yaptığı çalışmada böbrek nakil hastalarında serum kallistatinin **düzeylerinin** kardiyorenal sonuçlar üzerine etkisi araştırılmış. Uzun süreli böbrek nakli alıcılarında sağlıklı kontrollere kıyasla daha yüksek serum kallistatin düzeyleri gözlenmiş. . Konsantrasyonlar diyabetik böbrek nakli alıcılarında diyabetik olmayanlara göre daha düşük olarak görülmüş. . Diyabet durumu ve vücut kitle indeksi arasında anlamlı bir etkileşim, yalnızca diyabetik böbrek nakli alıcılarında kallistatin düzeyleriyle pozitif bir ilişki olduğunu göstermiş (36). Birçok çalışmada görüldüğü gibi kallistatin **düzeyleri ve diyabetik nefropati arasında** bir korelasyon olduğu fakat bu korelasyonun diyabetes mellitusa sahip olmayanlarda olmadığı görülmüş. Bu çalışmalar göstermektedir ki diyabeti olan hastalarda diyabeti olmayanlara göre kallistatin düzeyleri yüksek görülmüş

ve nefropatili kallistatin ve nefropati arasında diyabeti olanlarda anlamlı ilişki bulunmuş.

Marcel Herynak ve ark. Aralık 2024 de yaptığı çalışmada sensörimotor polinöropatili diyabetik hastalarda kallistatin düzeyleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bu çalışmaya tip 2 diyabet mellituslu ve diyabetik sensörimotor nöropatili toplam 54 hasta ve nöropatisi olmayan tip 2 diyabet mellituslu 24 kontrol hastası katıldı. ALA tedavisinden sonra kallistatin seviyesi, TNF-alfa ve ADMA seviyeleri önemli ölçüde azalmış. Kallistatin seviyelerindeki değişiklikler, LDL seviyelerindeki değişikliklerle pozitif korelasyon göstermiş. ALA tedavisini takiben diyabetik sensörimotor nöropati semptomlarındaki iyileşme, kallistatin, VEGF, LDL ve ADMA seviyelerindeki değişikliklerle pozitif korelasyon göstermiş (37). Bizim çalışmamızda ise diyabetik nöropati ile kallistatin arasında ilişki bulunmamıştır.

Julie Chao ve ark. Eylül 2016 da yaptığı çalışmada vasküler ve organ yaralanmalarında kallistatinin koruyucu rolü araştırılmıştır. Kallistatin seviyeleri ayrıca karaciğer hastalığı, septik sendrom, diyabetik retinopati, şiddetli pnömoni, inflamatuvar bağırsak hastalığı ve obezite, prostat ve kolon kanseri olan hastalarda da azalır. Kallistatin tedavisi, çok sayıda hayvan modelinde hipertansiyon, kardiyovasküler, böbrek ve akciğer disfonksiyonu, inflamatuvar artrit, sepsis ve kanser ilerlemesinin patogenezi azalttığı görülmüştür. Ayrıca, hipertansiyon, diyabet ve organ hasarı olan hayvan modellerinde plazma, vücut sıvısı veya dokulardaki kallistatin seviyeleri belirgin şekilde azalmıştır. Karaciğer hastalığı, septik sendrom, şiddetli pnömoni, diyabetik retinopati, inflamatuvar bağırsak hastalığı, kolon ve prostat kanseri olan hastalarda ve görünüşte sağlıklı, şişman Afro-Amerikan ergenlerde kallistatin düzeyleri de önemli ölçüde düşük olduğu görülmüş (24).

Alicia J Jenkins ve ark. Eylül 2010 da yaptığı çalışmada vasküler komplikasyonu olan tip 1 diyabetli hastalarda kallistatin düzeyleri araştırılmış. Serum kallistatin, 116 Tip 1 diyabet hastası (50'si komplikasyonlu, 66'sı komplikasyonsuz) ve 29 diyabetsiz kontrolden oluşan kesitsel bir çalışmada ELISA ile nicelendirilmiş ve klinik durum ve oksidatif stres ve inflamasyon ölçümleriyle ilişkilendirilmiş. Kallistatin düzeyleri (ortalama (SD)) diyabetli hastalarda kontrol grubuna kıyasla artmış ve komplikasyonlu diyabetli hastalar, komplikasyonsuz hastalar ve kontroller arasında farklılık göstermiştir. Diyabetik hastalarda, ortalama (SD) kallistatin seviyeleri, teşhisli hipertansiyonu olanlarda, olmayanlara göre daha yüksek bulunmuş. Bu gruplar yaş, diyabet süresi, vki, kan basıncı, böbrek fonksiyonu, ESR ve CRP açısından önemli ölçüde farklılık gösteriyormüş (gösterilmemiştir), ancak bu yardımcı değişkenler için ayarlama yapıldıktan sonra, ayarlanmış ortalama kallistatin seviyeleri hipertansiyonu olanlarda- hipertansiyonu olmayanlara göre daha yüksek kaldı. Kontrol grubunda kallistatin konsantrasyonları ile böbrek fonksiyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar görülmedi. Kombine gruplarda kallistatin düzeyleri serum kreatinin, üre, sistatin C, GFR ve idrar albümin/kreatinin oranı ile korelasyon gösterdi.

Komplikasyonsuz Tip 1 diyabetli hastalar ile sağlıklı bireyler arasında veya vasküler komplikasyonları olan ve olmayan diyabetli bireyler arasında kallistatin düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiş(38). Her iki çalışmada kallistatinin kardiyovasküler ve metabolik bozukluklar, obezite ve kanser gibi insan hastalıkları için yeni bir biyobelirteç

olarak hizmet edebileceğini gösterebilmektedir

Bizim çalışmamızda ise kallistatin düzeyleri ile antropometrik ölçümler (yaş, cinsiyet, boy, kilo, vki) arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Diyabet süresi ile kallistatin arasında ilişkiye bakıldığında ise yine anlamlı bir sonuç elde edemedik. Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarına bakıldığında ise kallistatin düzeyi ile anlamlı bir ilişki göremedik. Yani sonuç olarak baktığımız parametrelerle kallistatin düzeyi arasında anlamlı bir sonuç göremedik. Ama diğer çalışmalara baktığımızda belki hastaların LDL, HDL, Kolesterol düzeylerine veya HbA1C seviyeleri ile anlamlı ilişkiler bulunabilmiş belki daha kapsamlı ve diğer parametreleri de içerecek çalışmalar yapılırsa o zaman anlamlı sonuçlar elde edilebilir.

Çalışmamızın kısıtlıkları ise; tek merkezde yürütülmüş olması, hasta sayısının az olması, bakılan parametrelerin kısıtlı olmasıdır. Sonuç olarak kallistatin proteini ve diyabet arasında araştırılmış çalışmalar olsada diğer çalışmalarda sadece tek bir mikrovasküler komplikasyon veya vücut kitle indeksi üzerine araştırmalar yapılmış. Bizim çalışmamız ise tip 1 diyabetli hastalarda her 3 mikrovasküler komplikasyon ile beraber, vücut kitle indeksi, diyabet süresi ile kallistatin proteini arasındaki ilişki araştırılmıştır.

## Sonuçlar

Trakya Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde **Ağustos 2024 ve Haziran 2025 tarihleri arasında tip1 diyabetli hastalarda mikrovasküler komplikasyonlarla kallistatin arasındaki ilişki adlı çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar şu şekildedir.**

1. Çalışmamıza katılan 118 hastadan 61'i (%51,7) kadın, 57'si (%48,3) erkektir.
2. Çalışmaya alınanların ortalama yaşı 35,06±12,92 olup, ortalama yaş kadınlarda 36,52±13,67 erkeklerde ise 33,49±11,98 olarak görülmüştür.
3. Çalışmaya alınanların ortalama boyu 167,87±9,66 cm olarak hesaplanmıştır.
4. Çalışmaya alınanların ortalama kilosu 70,08±13,98 kg olarak hesaplanmıştır.
5. Çalışmaya alınanların ortalama vki 24,09 (21,74- 27,50) kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplanmıştır.
6. Çalışmaya alınanların ortalama diyabet süresi 14,50 (6,00- 23,00) yıl olarak görülmüştür.
7. Çalışmaya alınan 118 hastanın 93'ünde (%78,8) retinopati yokken, 25'inde (%21,2) retinopati görülmüştür.
8. Çalışmaya alınan 118 hastanın 92'sinde (%78,0) nefropati yokken, 26'sında (%22,0) nefropati görülmüştür.
9. Çalışmaya alınan 118 hastanın 82'sinde (%69,5) nöropati yokken, 36'sında (%30,5) nöropati görülmüştür.
10. Çalışmaya alınan 118 hastanın kallistatin düzeyinin median değeri 11,19 (8,60-21,81) olarak hesaplanmıştır.
11. Çalışmaya alınan 118 hastanın 59'u kontrol ve 59'u vaka grubu olmak üzere 2 grupta incelendi.
12. Kontrol grubundaki hastaların 28'i (%47,5) kadın ,31'i (%52,5) erkektir.
13. Vaka grubundaki hastaların 33'ü (%55,9) kadın, 26'sı (%44,1) erkektir.
14. Kontrol grubundaki hastaların yaş ortalaması 30,37±11,04 olarak görülmüştür.
15. Vaka grubundaki hastaların yaş ortalaması 39,75±13,04

olarak görülmüştür.

16. Vaka grubundaki hastaların yaş ortalaması, kontrol grubundaki hastaların yaş ortalamasına göre daha anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

17. Kontrol grubundaki hastaların ortalama boyu 169,02±10,26 cm olarak hesaplanmıştır.

18. Vaka grubundaki hastaların ortalama boyu 166,73±8,97 cm olarak hesaplanmıştır.

19. Kontrol grubundaki hastaların ortalama kilosu 69,83±14,48 kg olarak hesaplanmıştır.

20. Vaka grubundaki hastaların ortalama kilosu 70,32±13,59 kg olarak hesaplanmıştır.

21. Kontrol grubundaki hastaların vki 23,30 kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplanmıştır.

22. Vaka grubundaki hastaların vki 25,41 kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplanmıştır.

23. Kontrol grubundaki hastaların diyabet süresi ortalama 9 yıl olarak hesaplanmıştır.

24. Vaka grubundaki hastaların diyabet süresi ortalama 20 yıl olarak hesaplanmıştır.

25. Vaka grubundaki hastaların diyabet süresi, kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

26. Kontrol grubundaki hastaların kallistatin düzeyi 11,49 olarak görülmüştür.

27. Vaka grubundaki hastaların kallistatin düzeyi 10,72 olarak görülmüştür.

28. Kontrol ve vaka grubundaki antropometrik ölçümler karşılaştırıldığında vaka grubundaki hastaların yaş ortalaması ve diyabet süresi anlamlı olarak yüksek bulunmuşken, boy, kilo, vki arasında anlamlı bir fark görülmemiştir.

29. Kallistatin düzeyi ile antropometrik ölçümler karşılaştırıldığında, yaş, boy, kilo, vki ve diyabet süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

30. Çalışma grubundaki 118 hastada mikrovasküler komplikasyonlar ile kallistatin düzeyi değerlendirildiğinde retinopatisi olan hastalarda kallistatin düzeyi 9,64 iken, retinopatisi olmayan hastalarda kallistatin düzeyi 11,48 olarak hesaplanmıştır.

31. Nefropatisi olan hastalarda kallistatin düzeyi 12,01 iken, nefropatisi olmayan hastalarda kallistatin düzeyi 11,06 olarak hesaplanmıştır.

32. Nöropatisi olan hastalarda kallistatin düzeyi 10,29 iken, nöropatisi olmayan hastalarda kallistatin düzeyi 11,97 olarak hesaplanmıştır.

33. Kallistatin düzeyleri ile mikrovasküler komplikasyonların olup, olmamasında anlamlı bir fark görülmemiştir.

34. Çalışma popülasyonu mikrovasküler komplikasyonu olmayan veya en fazla bir adet mikrovasküler komplikasyonu olan (kontrol grubu) (n=96) ile iki veya daha fazla mikrovasküler komplikasyonu olan grup (vaka grubu) (n=22) olmak üzere yeniden gruplandırılmış ve kallistatin arasındaki ilişkiye bakılmıştır.

35. Kontrol grubundaki (n=96) hastaların 51'i (%53,1) kadın 45'i (%46,9) erkektir.

36. Vaka grubundaki (n=22) hastaların 10'u (%45,5) kadın 12'si (%54,5) erkektir.

37. Kontrol grubundaki (n=96) hastaların yaş ortalaması 30,0 iken, vaka grubundaki (n=22) hastaların yaş ortalaması 43,5 olarak görülmüştür.

38. Kontrol grubundaki (n=96) hastaların boy ortalaması 166,5 cm iken, vaka grubundaki (n=22) hastaların boy ortalaması 168,0 cm olarak görülmüştür.

39. Kontrol grubundaki (n=96) hastaların ortalama kilosu 67,0 kg iken, vaka grubundaki (n=22) hastaların kilo ortalaması 72,0 olarak görülmüştür.

40. Kontrol grubundaki (n=96) hastaların vki ortalaması 24,2 kg/m<sup>2</sup> iken, vaka grubundaki (n=22) hastaların vki ortalaması 23,8 kg/m<sup>2</sup> olarak görülmüştür.

41. Kontrol grubundaki (n=96) hastaların diyabet süresi 12,5 yıl iken, vaka grubundaki (n=22) hastaların diyabet süresi 25,5 olarak görülmüştür.

42. Kontrol grubundaki (n=96) hastaların kallistatin düzeyi 11,9 iken, vaka grubundaki (n=22) hastaların kallistatin düzeyi 9,2 olarak görülmüştür.

43. Buna göre 2 ve daha fazla komplikasyon izlenen vaka grubunda yaş ve diyabet süresi, bir ve daha az komplikasyon izlenen kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Öte yandan iki grup arasında cinsiyet, boy, kilo, VKİ ve kallistatin düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir.

### Kaynakça

1. Khan MA, Azad AK, Safdar M, Nawaz A, Akhlaq M, Paul P, et al. Synthesis and characterization of acrylamide/acrylic acid Co-polymers and glutaraldehyde crosslinked pH-sensitive hydrogels. *Gels*. 2022;8(1):47.
2. Chao J, Li P, Chao L. Kallistatin: double-edged role in angiogenesis, apoptosis and oxidative stress. *Biological chemistry*. 2017;398(12):1309-17.
3. Yiu WH, Wong DW, Wu HJ, Li RX, Yam I, Chan LY, et al. Kallistatin protects against diabetic nephropathy in db/db mice by suppressing AGE-RAGE-induced oxidative stress. *Kidney International*. 2016;89(2):386-98.
4. Narayan KV, Boyle JP, Thompson TJ, Sorensen SW, Williamson DF. Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. *Jama*. 2003;290(14):1884-90.
5. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes research and clinical practice*. 2019;157:107843.
6. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincceg N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European journal of epidemiology*. 2013;28(2):169-80.
7. Satman I, Yılmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes care*. 2002;25(9):1551-6.
8. Zaharia OP, Strassburger K, Strom A, Bönhof GJ, Karusheva Y, Antoniou S, et al. Risk of diabetes-associated diseases in subgroups of patients with recent-onset diabetes: a 5-year follow-up study. *The lancet Diabetes & endocrinology*. 2019;7(9):684-94.
9. Ali MK, Bullard KM, Imperatore G, Benoit SR, Rolka DB, Albright AL, et al. Reach and use of diabetes prevention services in the United States, 2016-2017. *JAMA network open*. 2019;2(5):e193160-e.
10. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2013;36(Supplement\_1):S67-S74.
11. Røder ME, Dinesen B, Hartling SG, Houssa P, Vestergaard H, Sodoyez-Goffaux F, et al. Intact proinsulin and beta-cell function in lean and obese subjects with and without type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1999;22(4):609-14.
12. Association AD. 2. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes—2021. *Diabetes care*. 2021;44(Supplement\_1):S15-S33.
13. Seino Y, Nanjo K, Tajima N, Kadowaki T, Kashiwagi A, Araki E, et al. Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of

- diabetes mellitus: The Committee of the Japan Diabetes Society on the diagnostic criteria of diabetes mellitus. Springer; 2010.
14. Zimmet P, Alberti K, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001;414(6865):782-7.
  15. Group DR. Diabetes control and complications trial (DCCT): update. *Diabetes Care*. 1990;13(4):427-33.
  16. Tuttle KR, Bakris GL, Bilous RW, Chiang JL, De Boer IH, Goldstein-Fuchs J, et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference. *Diabetes care*. 2014;37(10):2864-83.
  17. Bilous R, Chaturvedi N, Sjølie AK, Fuller J, Klein R, Orchard T, et al. Effect of candesartan on microalbuminuria and albumin excretion rate in diabetes: three randomized trials. *Annals of internal medicine*. 2009;151(1):11-20.
  18. Sandforth L, Brachs S, Reinke J, Willmes D, Sancar G, Seigner J, et al. Role of human Kallistatin in glucose and energy homeostasis in mice. *Molecular metabolism*. 2024;82:101905.
  19. van Gent D, Sharp P, Morgan K, Kalsheker N. Serpins: structure, function and molecular evolution. *The international journal of biochemistry & cell biology*. 2003;35(11):1536-47.
  20. Luo L-Y, Jiang W. Inhibition profiles of human tissue kallikreins by serine protease inhibitors. *Walter de Gruyter*; 2006.
  21. Lundwall Å, Band V, Blaber M, Clements JA, Courty Y, Diamandis EP, et al. A comprehensive nomenclature for serine proteases with homology to tissue kallikreins. 2006.
  22. Zieger K, Weiner J, Kunath A, Gericke M, Krause K, Kern M, et al. Ablation of kallikrein 7 (KLK7) in adipose tissue ameliorates metabolic consequences of high fat diet-induced obesity by counteracting adipose tissue inflammation in vivo. *Cellular and molecular life sciences*. 2018;75(4):727-42.
  23. Chai K, Chen L, Chao J, Chao L. Kallistatin: a novel human serine proteinase inhibitor. Molecular cloning, tissue distribution, and expression in *Escherichia coli*. *Journal of Biological Chemistry*. 1993;268(32):24498-505.
  24. Chao J, Bledsoe G, Chao L. Protective role of kallistatin in vascular and organ injury. *Hypertension*. 2016;68(3):533-41.
  25. McBride JD, Jenkins AJ, Liu X, Zhang B, Lee K, Berry WL, et al. Elevated circulation levels of an antiangiogenic SERPIN in patients with diabetic microvascular complications impair wound healing through suppression of Wnt signaling. *Journal of Investigative Dermatology*. 2014;134(6):1725-34.
  26. Li P, Bledsoe G, Yang ZR, Fan H, Chao L, Chao J. Human kallistatin administration reduces organ injury and improves survival in a mouse model of polymicrobial sepsis. *Immunology*. 2014;142(2):216-26.
  27. Masurier N, Arama DP, El Amri C, Lisowski V. Inhibitors of kallikrein-related peptidases: An overview. *Medicinal Research Reviews*. 2018;38(2):655-83.
  28. Malik PK, Kaushik D. Serum Cystatin C in the Diagnosis of Early DN and Its Comparison with UACR: A Cross-sectional Observational Study. *Bengal Physician Journal*. 2025;12(1):24-8.
  29. El-Asrar MA, Andrawes NG, Ismail EA, Salem SM. Kallistatin as a marker of microvascular complications in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: Relation to carotid intima media thickness. *Vascular medicine*. 2015;20(6):509-17.
  30. Lőrincz H, Csiha S, Ratku B, Somodi S, Sztanek F, Paragh G, et al. Associations between serum kallistatin levels and markers of glucose homeostasis, inflammation, and lipoprotein metabolism in patients with type 2 diabetes and nondiabetic obesity. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024;25(11):6264.
  31. Calan M, Guler A, Unal Kocabas G, Alarslan P, Bicer M, Imamoglu C, et al. Association of kallistatin with carotid intima-media thickness in women with polycystic ovary syndrome. *Minerva Endocrinologica*. 2017;43(3):236-45.
  32. Xing Q, Zhang G, Kang L, Wu J, Chen H, Liu G, et al. The suppression of kallistatin on high-glucose-induced proliferation of retinal endothelial cells in diabetic retinopathy. *Ophthalmic research*. 2017;57(3):141-9.
  33. Ma J-X, King LP, Yang Z, Crouch RK, Chao L, Chao J. Kallistatin in human ocular tissues: reduced levels in vitreous fluids from patients with diabetic retinopathy. *Current eye research*. 1996;15(11):1117-23.
  34. Yurtkal A, Canday M. Kallistatin as a Potential Biomarker in Polycystic Ovary Syndrome: A Prospective Cohort Study. *Diagnostics*. 2024;14(14):1553.
  35. Yang Y, He X, Cheng R, Chen Q, Shan C, Chen L, et al. Diabetes-induced upregulation of kallistatin levels exacerbates diabetic nephropathy via RAS activation. *The FASEB Journal*. 2020;34(6):8428-41.
  36. Batko K, Sączek A, Banaszkiwicz M, Mafyszko J, Koc-Żórawska E, Żórawski M, et al. Unravelling the role of serum Kallistatin on cardiorenal outcomes in kidney transplant survivors. *Kidney and Blood Pressure Research*. 2025;50(1):221-31.
  37. Hernyák M, Tóth LI, Csiha S, Molnár Á, Lőrincz H, Paragh G, et al. Kallistatin as a Potential Marker of Therapeutic Response During Alpha-Lipoic Acid Treatment in Diabetic Patients with Sensorimotor Polyneuropathy. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024;25(24):13276.
  38. Jenkins AJ, McBride JD, Januszewski AS, Karschikus CS, Zhang B, O'Neal DN, et al. Increased serum kallistatin levels in type 1 diabetes patients with vascular complications. *Journal of angiogenesis research*. 2010;2(1):19.
  39. Gateva A, Assyov Y, Velikova T, Kamenov Z. Increased kallistatin levels in patients with obesity and prediabetes compared to normal glucose tolerance. *Endocrine research*. 2017;42(2):163-8.

**TM-002**

## Adrenal Cushing Sendromu ve Nonfonksiyone Adenomların Ayırıcı Tanısında Klinik, Biyokimyasal ve Radyolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi

Gülsüm Karahmetli<sup>1</sup><sup>1</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

**Giriş:** Adrenal insidentaloma (Ai), başka bir nedenle yapılan görüntüleme sırasında tesadüfen saptanan adrenal kitledir. Görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşmasıyla görülme sıklığı artan bu kitellerin büyük çoğunluğu benign non-fonksiyonel adenomlar (NFA) olsa da, bir kısmında otonom kortizol salınımı mevcuttur. Hafif otonom kortizol salınımı (MACS), klasik Cushing sendromu (ACS) bulgularının olmadığı ancak 1 mg deksametazon baskılama testi (DST) sonrası kortizolün > 1.8 µg/dL olduğu, artmış metabolik ve kardiyovasküler risklerle seyreden bir tablodur. MACS vakalarının klinik olarak "sessiz" seyretmesi, bu hastaların NFA ve ACS'den ayırt edilmesini zorlaştırmaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı; Adrenal insidentalomalı hastalarda MACS, ACS ve NFA grupları arasındaki klinik, biyokimyasal ve radyolojik farkları belirlemek ve ayırıcı tanıda yol gösterici parametrelerin değerlendirilmesidir.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2022 ile Şubat 2026 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji Bölümü'nde adrenal insidentaloma nedeniyle değerlendirilen hastalar retrospektif olarak analiz edildi. Hastalar güncel ESE (2023) kılavuz kriterlerine göre üç gruba ayrıldı: MACS (n=37), ACS (n=29) ve NFA (n=250). Hastaların demografik verileri, hiperkortizolizmin klinik bulguları (aydede yüzü, pletora, buffalo hump vb.), hormonal parametreleri (ACTH, bazal kortizol, DHEAS, 1 mg DST) ve radyolojik olarak adrenal tümör boyutları kaydedildi. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında tek yönlü ANOVA, kategorik değişkenlerin analizinde ise Ki-kare veya Fisher'in kesin testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p < 0.05 olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Gruplar arasında yaş dağılımı benzer saptandı (p=0.179). Kadın cinsiyet oranı MACS (%78.4) ve ACS (%89.7) gruplarında, NFA (%61.2) grubuna göre anlamlı derecede yüksekti (p=0.002). Klasik Cushingoid özellikler (aydede yüzü, pletora, buffalo hump) neredeyse sadece ACS grubunda gözlemlendi; bu bulgular NFA grubunda hiç saptanmazken MACS grubunda oldukça nadirdi (p < 0.001). Hormonal olarak; ACTH ve DHEAS seviyeleri MACS ve ACS gruplarında NFA grubuna göre anlamlı derecede düşük, DST sonrası kortizol seviyeleri ise anlamlı olarak yüksekti (p < 0.001). Bazal kortizol seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0.136). Radyolojik değerlendirmede adrenal tümör boyutu MACS (26 mm) ve ACS (30 mm) gruplarında, NFA (16 mm) grubuna göre anlamlı derecede büyüktü (p < 0.001). Tip 2 DM, HT ve dislipidemi gibi komorbiditelerin sıklığı gruplar arasında istatistiksel olarak benzerdi (p > 0.05).

**Tablo 1. Çalışma Gruplarının Demografik ve Bazal Özellikleri**

Değişken	MACS (n=37)	ACS (n=29)	NFA (n=250)
Yaş (yıl)	55.35 ± 10.21	51.14 ± 11.22	54.60 ± 9.92
Kadın cinsiyet, n (%)	29 (%78.4)	26 (%89.7)	153 (%61.2)
Tip 2 Diyabet, n (%)	10 (%27.0)	14 (%48.3)	71 (%28.4)
Hipertansiyon, n (%)	23 (%62.2)	17 (%58.6)	123 (%49.2)
Dislipidemi, n (%)	13 (%35.1)	9 (%31.0)	67 (%26.8)
Koroner Arter Hastalığı, n (%)	4 (%10.8)	1 (%3.4)	21 (%8.4)

**Tablo 2. Hiperkortizolizmin Klinik Belirtileri**

Değişken	MACS (n=37)	ACS (n=29)	NFA (n=250)
Hirsutizm, n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)
Pletora, n (%)	0 (%0.0)	6 (%20.7)	0 (%0.0)
Aydede yüzü, n (%)	0 (%0.0)	17 (%58.6)	0 (%0.0)
Oligomenore, n (%)	0 (%0.0)	2 (%6.9)	0 (%0.0)
Buffalo hump (Hörgüç), n (%)	3 (%8.1)	12 (%41.4)	0 (%0.0)
Mor stria (Çatlak), n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)
Kolay morarma, n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)
Proksimal kas güçsüzlüğü, n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)

**Tablo 3. Hormonal Parametreler ve Adrenal Tümör Boyutu**

Değişken	MACS	ACS	NFA
ACTH (pg/mL)	6.25 (4.73)	5.60 (2.93)	15.50 (10.90)
Bazal Kortizol (µg/dL)	12.6 (6.8)	15.05 (8.7)	13.0 (6.4)
DHEAS (µg/dL)	36.5 (59.3)	26.5 (29.5)	82.8 (73.9)
1 mg DST Sonrası Kortizol (µg/dL)	3.25 (2.68)	3.95 (14.6)	1.04 (0.50)
Adrenal Boyut (mm)	26 (13)	30 (14)	16 (11)

**Tartışma:** Çalışmamız, otonom kortizol salınımının şiddeti arttıkça klinik bulguların belirginleştiğini ancak MACS olgularının büyük oranda klinik olarak sessiz seyrettiğini göstermektedir. Özellikle düşük ACTH ve DHEAS seviyeleri ile artmış tümör boyutu, klinik bulgu olmasa dahi otonom kortizol salınımı lehine güçlü ipuçlarıdır. Bazal kortizol düzeylerinin gruplar arasında farksız olması, tanısız süreçte DST ve adrenal androjenlerin (DHEAS) baskılanmış olmasının kritik önemini vurgulamaktadır. Adrenal insidentalomalarda doğru yönetim için klinik, biyokimyasal ve radyolojik verilerin multidisipliner bir yaklaşımla kombine değerlendirilmesi esastır.

**Anahtar Kelimeler:** Adrenal insidentaloma, Hafif otonom kortizol salınımı (MACS), Adrenal Cushing sendromu, 1 mg deksametazon baskılama testi, DHEAS

## 1. Giriş: Adrenal İnsidentaloma (Ai)

Adrenal insidentaloma (Ai), başka bir nedenle yapılan görüntüleme tetkikleri sırasında rastlantısal olarak saptanan adrenal kitlelerdir. Günümüzde görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşması ve teknik kabiliyetlerinin artmasıyla birlikte görülme sıklığı her geçen gün artmaktadır.

Bu kitlelerin büyük çoğunluğunu benign nitelikteki non-fonksiyonel adenomlar (NFA) oluşturmaktadır. Ancak hastaların bir kısmında, belirgin klinik semptomlar göstermeksizin otoonom kortizol salınımı mevcuttur. Bu durum klinik spektrumun doğru tanımlanmasını ve ayırıcı tanının hassasiyetle yapılmasını gerektirir.

## 2. Klinik Spektrum ve Hafif Otonom Kortizol Salınımı (MACS)

Adrenal insidentalomaların hormonal aktivitesi geniş bir spektrumda seyredir: **Non-Fonksiyonel Adenomlar (NFA)**: Hormonal olarak aktif olmayan, en sık rastlanan gruptur. **Hafif Otonom Kortizol Salınımı (MACS)**: Klasik Cushing sendromu klinik bulguları (aydede yüzü, mor stria, proksimal kas güçsüzlüğü vb.) taşımayan, ancak 1 mg Deksametazon Baskılama Testi (DST) sonrası kortizol düzeyi 1.8 µg/dL'nin üzerinde olan 'sessiz' bir tablodur. Bu durum artmış metabolik ve kardiyovasküler risklerle ilişkilidir. MACS vakalarının bu sessiz seyri, NFA ve belirgin Adrenal Cushing Sendromu'ndan (ACS) ayırt edilmesini zorlaştıran temel etkenlerdir. **Adrenal Cushing Sendromu (ACS)**: Belirgin otoonom kortizol salınımı ve eşlik eden tam klinik Cushingoid fenotip ile karakterize tablodur.

## 3. Çalışmanın Amacı ve Yöntemi

**Çalışmanın Amacı:** Adrenal insidentalomalı hastalarda MACS, ACS ve NFA grupları arasındaki klinik, biyokimyasal ve radyolojik farkları net bir şekilde belirlemek; böylece klinik yönetim ve ayırıcı tanıda yol gösterici parametreleri değerlendirmektir.

**Çalışma Popülasyonu ve Dizaynı:** Ocak 2022 ile Şubat 2026 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği'nde takip edilen toplam 316 hastanın verileri retrospektif olarak analiz edilmiştir.

**Gruplandırma ve Değerlendirilen Parametreler:** Hastalar ESE (European Society of Endocrinology) 2023 kılavuz kriterlerine göre üç gruba ayrılmıştır: MACS (n=37), ACS (n=29) ve NFA (n=250). Çalışma kapsamında hastaların demografik verileri, hiperkortizolizmin spesifik klinik bulguları (aydede yüzü, pletora, buffalo hump, mor stria vb.), hormonal parametreleri (ACTH, bazal kortizol, DHEAS, 1 mg DST) ve radyolojik olarak adrenal tümör boyutları incelenmiştir.

## 4. Bulgular ve İstatistik Analizler

### 4.1. Demografik ve Klinik Özellikler

Yapılan analizlerde kadın cinsiyet oranının otoonom kortizol salınımı gösteren gruplarda (MACS ve ACS) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır (p=0.002). Ayrıca Tip 2 Diyabet sıklığı ACS grubunda %48.3 ile en yüksek seviyede bulunmuştur (p=0.04). Hipertansiyon, dislipidemi ve koroner arter hastalığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05).

Değişken	MACS (n=37)	ACS (n=29)	NFA (n=250)	p Değeri
Yaş (yıl)	55.35 ± 10.21	51.14 ± 11.22	54.60 ± 9.92	0.179
Kadın Cinsiyet, n (%)	29 (%78.4)	26 (%89.7)	153 (%61.2)	0.002
Tip 2 Diyabet, n (%)	10 (%27.0)	14 (%48.3)	71 (%28.4)	0.04
Hipertansiyon, n (%)	23 (%62.2)	17 (%58.6)	123 (%49.2)	> 0.05
Dislipidemi, n (%)	13 (%35.1)	9 (%31.0)	67 (%26.8)	> 0.05
Koroner Arter Hast., n (%)	4 (%10.8)	1 (%3.4)	21 (%8.4)	> 0.05

### 4.2. Hiperkortizoleminin Spesifik Klinik Belirtileri

Cushingoid fiziksel özellikler (aydede yüzü, buffalo hump, pletora vb.) neredeyse tamamen belirgin ACS grubuna sınırlı kalmıştır. MACS vakaları, hafif otoonom salınımına rağmen klinik olarak büyük oranda 'sessiz' seyretmektedir ve fizik muayene ile NFA grubundan ayırt edilememektedir.

Klinik Belirti	MACS (n=37)	ACS (n=29)	NFA (n=250)	p Değeri
Aydede Yüzü, n (%)	0 (%0.0)	17 (%58.6)	0 (%0.0)	< 0.001
Buffalo Hump, n (%)	3 (%8.1)	12 (%41.4)	0 (%0.0)	< 0.001
Pletora, n (%)	0 (%0.0)	6 (%20.7)	0 (%0.0)	< 0.001
Hirsutizm, n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)	< 0.001
Mor Stria, n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)	< 0.001
Kolay Morarma, n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)	< 0.001
Proksimal Kas Güçsüzlüğü, n (%)	0 (%0.0)	3 (%10.3)	0 (%0.0)	< 0.001

### 4.3. Hormonal ve Radyolojik Laboratuvar Parametreleri

Laboratuvar ve radyoloji bulguları incelendiğinde; ACTH ve DHEAS düzeylerinin otoonom kortizol salınımı arttıkça (MACS ve ACS gruplarında) belirgin şekilde baskılandığı görülmüştür (p<0.001). 1 mg DST kortizol seviyeleri beklendiği üzere MACS ve ACS gruplarında anlamlı düzeyde yüksek iken, NFA grubunda tam baskılanma (1.04 µg/dL) izlenmiştir. Tümör boyutu değerlendirildiğinde ise, kitle çapı büyüdükçe otoonom salınım olasılığının ve şiddetinin anlamlı derecede arttığı saptanmıştır (p<0.001). Bazal kortizol seviyeleri açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0.136).

Parametre	MACS	ACS	NFA	p Değeri
ACTH (pg/mL)	6.25	5.60	15.50	< 0.001
DHEAS (µg/dL)	36.5	26.5	82.8	< 0.001
1 mg DST Kortizol (µg/dL)	3.25	3.95	1.04	< 0.001
Adrenal Tümör Boyutu (mm)	26	30	16	< 0.001
Bazal Kortizol (µg/dL)	12.6	15.05	13.0	0.136

## 5. Tartışma ve Tanısal İpuçları

Çalışma verilerimiz, uluslararası kılavuzlar ve literatürde kabul gören tanısal eşik değerlerle tam bir uyumluluk sergilemektedir. Elde edilen bulgular doğrultusunda ayırıcı tanıda kritik rol oynayan parametreler şunlardır:

**DHEAS ve ACTH Baskılanması:** Belirgin klinik bulgular olmasa dahi, bu iki parametrenin baskılanmış olması adrenal kaynaklı otoonom kortizol salınımı lehine çok güçlü bir kanıttır.

**Tümör Boyutu:** Adrenal kitle çapı arttıkça otoonom hormonal salınım yapma olasılığı ve salınımın şiddeti doğrusal olarak

artmaktadır.

**Bazal Kortizolün Değersizliği:** Tanısal süreçte bazal kortizol düzeylerinin gruplar arasında ayırt edici bir rolü yoktur ( $p=0.136$ ); bu nedenle otonom salınımın değerlendirilmesinde 1 mg deksametazon baskılama testi (DST) vazgeçilmez ve kritik bir öneme sahiptir.

Özetle çalışmamız, otonom kortizol salınımının şiddeti arttıkça (MACS'tan ACS'ye geçildikçe) klinik bulguların belirginleştiğini net bir şekilde ortaya koymuştur. Ancak MACS olgularının çok büyük bir kısmının klinik olarak tamamen 'sessiz' seyretmesi nedeniyle, bu gizli risk altındaki hasta grubunun yakalanmasında biyokimyasal kanıtlar (özellikle ACTH ve DHEAS düşüklüğü ile DST yüksekliği) fizik muayene bulgularından çok daha kıymetli ve belirleyicidir.

### 5.1. Tanısal Parametrelerin Literatür Eşik Değerleri ile Kıyaslanması

Parametre	Bizim Çalışmamız (MACS/ACS)	Literatür Eşik Değeri	Kılavuz / Kaynak
ACTH (pg/mL)	5.60 – 6.25	< 10 pg/mL	ESE 2023 Guidelines
DHEAS (µg/dL)	26.5 – 36.5	< 40-60 µg/dL	Carafone et al. (2021)
1 mg DST (µg/dL)	3.25 – 3.95	> 1.8 µg/dL	ENSAT / ESE Consensus

### 6. Sonuç

MACS (Hafif Otonom Kortizol Salınımı) olguları klinik olarak tamamen sessiz kalarak gözden kaçabilse de, biyokimyasal ve laboratuvar düzeyinde son derece net ve ayırt edici bir profil çizmektedir. Adrenal insidantalomalı hastaların ayırıcı tanısında ve otonom salınımın erken saptanmasında, DHEAS baskılanması ve 1 mg DST en güvenilir ve güçlü tanısal araçlarımızdır. Bu hastaların klinik takibi, kardiyovasküler ve metabolik risklerin önlenmesi adına multidisipliner bir yaklaşımla titizlikle yürütülmelidir.

### TM-003

## Obez Hastalarda Obezite Şiddeti ile Vitamin, Mineral ve Kemik Metabolizması Parametreleri Arasındaki İlişki

Leyla Akdoğan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi

**Giriş:** Obezite; nutrisyonel, hormonal ve metabolik anormalliklerle seyreden kronik bir hastalıktır. Obezitesi olan hastalarda B12 vitamini ve D vitamini eksikliklerinin daha sık görüldüğü ve sekonder hiperparatiroidi gelişme riskinin arttığı bilinmekle birlikte obezite şiddeti ile mikro besin durumu arasındaki ilişki henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Bariatrik cerrahi planlanan hastalarda preoperatif dönemde bu eksikliklerin saptanması ve giderilmesi, postoperatif komplikasyonların önlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, obezite şiddeti ile B12 vitamini, D vitamini, demir metabolizması ve kemik metabolizması parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya, Ocak 2024 ve Ocak 2025 tarihleri arasında Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran 85 obez hasta dahil edildi. Hastalar VKİ'ne göre üç gruba ayrıldı: evre 1 obezite ( $35-39,9 \text{ kg/m}^2$ ), evre 2 obezite ( $40-49,9 \text{ kg/m}^2$ ) ve evre 3 obezite ( $\geq 50 \text{ kg/m}^2$ ). Gruplar arasında klinik, metabolik, vitamin, mineral ve kemik metabolizması parametreleri karşılaştırıldı. İstatistiksel analizde ki-kare ve tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı.

**Bulgular:** Ortalama yaş obezite grupları arasında benzerdi ( $p = 0,374$ ). Hipertansiyon, diabetes mellitus (DM), hiperlipidemi, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düşüklüğü, metabolik sendrom, artmış bel çevresi, sigara kullanımı, ailede obezite öyküsü ve düşük kemik mineral yoğunluğu prevalansı gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi (tümü  $p > 0,05$ ). B12 vitamini düzeyleri obezite şiddetiyle birlikte anlamlı düzeyde azaldı; evre 1'de  $342,8 \pm 158,9 \text{ pg/mL}$  iken evre 3'te  $259,6 \pm 39,4 \text{ pg/mL}$ 'ye geriledi ( $p = 0,036$ ). D vitamini düzeyleri de benzer şekilde evre 1'deki  $24,5 \pm 15,0 \text{ ng/mL}$  değerinden evre 3'de  $15,0 \pm 4,7 \text{ ng/mL}$ 'ye azaldı ( $p = 0,013$ ). Parathormon (PTH) düzeyleri ise obezite şiddetiyle birlikte anlamlı düzeyde yükseldi ve evre 3'te  $96,3 \pm 57,7 \text{ pg/mL}$ 'ye ulaştı ( $p = 0,007$ ). Ferritin, demir bağlama kapasitesi, folik asit, kalsiyum ve fosfor düzeyleri gruplar arasında benzer bulundu.

**Tablo 1. Obezite Derecesine Göre Demografik, Klinik ve Metabolik Özellikler**

Değişken	Evre 1 Obezite (35-39,9) n=17	Evre 2 Obezite (40-49,9) n=42	Evre 3 Obezite (≥50) n=26	p değeri
Yaş (yıl)	42,6 ± 13,1	39,8 ± 11,4	37,4 ± 9,7	0,374
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	37,9 ± 3,5	44,3 ± 2,9	54,7 ± 4,4	<0,001
Kadın cinsiyet, n (%)	10 (58,8)	39 (93,3)	18 (69,2)	0,057
Hiperlipidemi, n (%)	11 (64,7)	27 (64,3)	8 (30,8)	0,292
Hipertansiyon, n (%)	9 (52,9)	29 (69,0)	13 (50,0)	0,754
Düşük HDL kolesterol, n (%)	13 (76,5)	37 (87,9)	16 (61,5)	0,908
Diabetes mellitus, n (%)	5 (29,4)	8 (19,0)	2 (7,7)	0,293
Metabolik sendrom, n (%)	12 (70,6)	31 (73,8)	14 (53,8)	0,858
Artmış bel çevresi, n (%)	14 (82,4)	40 (95,2)	19 (73,1)	0,406
Düşük kemik mineral yoğunluğu, n (%)	3 (17,6)	13 (31,0)	4 (15,4)	0,750
Sigara kullanımı, n (%)	5 (29,4)	17 (40,5)	5 (19,2)	0,177
Obezite aile öyküsü, n (%)	7 (41,2)	27 (64,3)	11 (42,3)	0,405

NOT: VKI: Vücut Kitle İndeksi; HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein; Artmış p değeri ( $p < 0,05$ ) kemik ve kalın ölçümleri göstermektedir.

**Tablo 2. Obezite Derecesine Göre Mikro Besin, Vitamin ve Kemik Metabolizması Parametrelerinin Karşılaştırılması**

Parametre	Evre 1 Obezite (30-39,9) n=17	Evre 2 Obezite (40-49,9) n=48	Evre 3 Obezite (≥50) n=20	p değeri
B12 vitamini (pg/mL)	342,8 ± 158,9	291,4 ± 83,5	259,6 ± 39,4	<b>0,036</b>
Ferritin (ng/mL)	28,2 ± 20,4	41,3 ± 40,4	36,1 ± 22,5	0,304
Demir (µg/dL)	68,2 ± 27,5	73,9 ± 30,5	62,2 ± 23,3	0,298
Demir bağlama kapasitesi (µg/dL)	336,4 ± 61,6	315,3 ± 62,9	297,9 ± 51,4	0,158
Folik asit (ng/mL)	8,9 ± 2,1	8,8 ± 2,8	9,3 ± 9,6	0,926
D vitamini (ng/mL)	24,5 ± 15,0	22,3 ± 10,5	15,0 ± 4,7	<b>0,013</b>
Parathormon (pg/mL)	55,9 ± 22,6	69,0 ± 35,2	96,3 ± 57,7	<b>0,007</b>

Kırmızı p değerleri (p < 0,05) kalın olarak gösterilmiştir.

**Tartışma:** Çalışmamız, artan obezite şiddetinin düşük B12 vitamini ve D vitamini düzeyleri ile yüksek PTH konsantrasyonlarıyla ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Bu bulgular literatürle uyumlu olup morbid obez hastalarda mikro besin eksikliklerinin ve kemik metabolizması bozukluklarının daha belirgin olduğuna işaret etmektedir. Bariatrik cerrahi planlanan hastalarda postoperatif dönemde vitamin eksikliklerinin gelişme riski göz önünde bulundurulduğunda, özellikle morbid obez hastalarda preoperatif dönemde B12 vitamini eksikliği, D vitamini eksikliği ve sekonder hiperparatiroidi açısından kapsamlı tarama yapılması ve gerekli durumlarda ameliyat öncesinde replasman tedavisine başlanması büyük önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, Bariatrik Cerrahi, B12 Vitamini Eksikliği, D Vitamini Eksikliği, Sekonder Hiperparatiroidi

## Giriş ve Amaç

Obezite; nutrisyonel, hormonal ve metabolik anormalliklerle seyreden kronik bir hastalıktır. Obezitesi olan hastalarda B12 vitamini ve D vitamini eksikliklerinin daha sık görüldüğü ve sekonder hiperparatiroidi gelişme riskinin arttığı bilinmekle birlikte obezite şiddeti ile mikro besin durumu arasındaki ilişki henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Bariatrik cerrahi planlanan hastalarda preoperatif dönemde bu eksikliklerin saptanması ve giderilmesi, postoperatif komplikasyonların önlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı, obezite şiddeti ile B12 vitamini, D vitamini, demir metabolizması ve kemik metabolizması parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

## Gereç ve Yöntem

Bu retrospektif çalışmaya, Ocak 2024 ve Ocak 2025 tarihleri arasında Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran 85 obez hasta dahil edildi. Hastalar evre 1 obezite (30–39,9 kg/m<sup>2</sup>), evre 2 obezite (40–49,9 kg/m<sup>2</sup>) ve evre 3 obezite (≥50 kg/m<sup>2</sup>) olarak VKİ'ne göre üç gruba ayrıldı. Gruplar arasında klinik, metabolik, vitamin, mineral ve kemik metabolizması parametreleri karşılaştırıldı. İstatistiksel analizde ki-kare ve tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı.

## Bulgular

Ortalama yaş obezite grupları arasında benzerdi (p = 0,374). Hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düşüklüğü, metabolik sendrom, artmış bel çevresi, sigara kullanımı, ailede obezite öyküsü ve düşük kemik mineral yoğunluğu prevalansı gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi (tümü p > 0,05). B12 vitamini düzeyleri obezite şiddetiyle birlikte anlamlı düzeyde azaldı; evre 1'de 342,8 ± 158,9 pg/mL iken evre 3'te 259,6 ± 39,4 pg/mL'ye geriledi (p = 0,036). D vitamini düzeyleri de benzer şekilde evre 1'deki 24,5 ± 15,0 ng/mL değerinden evre 3'de 15,0 ± 4,7 ng/mL'ye azaldı (p = 0,013). Parathormon (PTH) düzeyleri ise obezite şiddetiyle birlikte anlamlı düzeyde yükseldi ve evre 3'te 96,3 ± 57,7 pg/mL'ye ulaştı (p = 0,007). Ferritin, demir, demir bağlama kapasitesi, folik asit, kalsiyum ve fosfor düzeyleri gruplar arasında benzer bulundu.

**Tablo 1. Obezite Derecesine Göre Demografik, Klinik ve Metabolik Özellikler**

Değişken	Grade 1 Obezite (30–39,9) n=17	Grade 2 Obezite (40–49,9) n=48	Grade 3 Obezite (≥50) n=20	p değeri
Yaş (yıl)	42,6 ± 13,1	39,8 ± 11,4	37,4 ± 9,7	0,374
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	39 ± 1,5	44,3 ± 2,9	54,7 ± 4,4	<0,001
Kadın cinsiyet, n (%)	10 (58,8)	39 (81,3)	18 (90,0)	0,057
Hiperlipidemi, n (%)	11 (64,7)	27 (56,3)	8 (40,0)	0,292
Hipertansiyon, n (%)	9 (52,9)	29 (60,4)	13 (65,0)	0,754
Düşük HDL kolesterol, n (%)	13 (76,5)	37 (77,1)	16 (80,0)	0,958
Diabetes mellitus, n (%)	5 (29,4)	8 (16,7)	2 (10,0)	0,293
Metabolik sendrom, n (%)	12 (70,6)	31 (64,6)	14 (70,0)	0,858
Artmış bel çevresi, n (%)	14 (82,4)	40 (83,3)	19 (95,0)	0,406
Düşük kemik mineral yoğunluğu, n (%)	3 (21,4)	13 (31,7)	4 (26,7)	0,750
Sigara kullanımı, n (%)	5 (29,4)	17 (37,8)	5 (25,0)	0,177
Obezite aile öyküsü, n (%)	7 (43,8)	27 (62,8)	11 (61,1)	0,405

**VKI:** Vücut Kitle İndeksi; **HDL:** Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein. Anlamlı p değerleri (p < 0,05) kırmızı ve kalın olarak gösterilmiştir.

**Tablo 2. Obezite Derecesine Göre Mikro Besin, Vitamin ve Kemik Metabolizması Parametrelerinin Karşılaştırılması**

Parametre	Grade 1 Obezite (30–39.9) n=17	Grade 2 Obezite (40–49.9) n=48	Grade 3 Obezite (≥50) n=20	p değeri
B12 vitamini (pg/mL)	342.8 ± 158.9	291.4 ± 83.5	259.6 ± 39.4	0.036
Ferritin (ng/mL)	28.2 ± 20.4	41.3 ± 40.4	36.1 ± 22.5	0.384
Demir (µg/dL)	68.2 ± 27.5	73.9 ± 30.5	62.2 ± 23.3	0.298
Demir bağlama kapasitesi (µg/dL)	336.4 ± 61.6	315.3 ± 62.9	297.9 ± 51.4	0.158
Folik asit (ng/mL)	8.9 ± 2.1	8.8 ± 2.8	9.3 ± 9.6	0.926
D vitamini (ng/mL)	24.5 ± 15.0	22.3 ± 10.5	15.0 ± 4.7	0.013
Parathormon (pg/mL)	55.9 ± 22.6	69.0 ± 35.2	96.3 ± 57.7	0.007

Anlamlı p değerleri (p < 0.05) kırmızı ve kalın olarak gösterilmiştir.

### Tartışma ve Sonuç

Çalışmamız, artan obezite şiddetinin düşük B12 vitamini ve D vitamini düzeyleri ile yüksek PTH konsantrasyonlarıyla ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Bu bulgular literatürle uyumlu olup morbid obez hastalarda mikro besin eksikliklerinin ve kemik metabolizması bozukluklarının daha belirgin olduğunu işaret etmektedir.

D vitamini lipofilik yapısı nedeniyle adipoz dokuda sekestre olmaktadır. Artmış yağ kütlesi, biyoyararlanımı azaltarak dolaşımdaki D vitamini düzeyini düşürüyor olabilir. Proinflamatuar süreçlerin de D vitamini düzeylerini etkileyebileceği düşünülmektedir.

D vitamini eksikliğine yanıt olarak gelişen sekonder hiperparatiroidi, kemik rezorpsiyonunu artırarak kırık riskini yükseltebilir. Bariatrik cerrahide bu tablo emilim bozukluğuyla birlikte daha da derinleşebilir.

Narang ve ark., metabolik sendromlu bireylerde serum homosistein, B12 vitamini ve folik asit düzeylerini değerlendirmiş; bu grupta B12 düzeylerinin anlamlı ölçüde daha düşük olduğunu bildirmiştir. 66 çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde ise düşük B12 düzeylerinin metabolik sendrom ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Li ve ark. tarafından yapılan bir çalışma, morbid obez bireyler arasında B12 vitamini eksikliğinin metabolik sendrom bileşen sayısı ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. Özellikle artan adipoziteyle bağlantılı inflamatuvar ve oksidatif stres mekanizmaları B12 metabolizmasını etkileyebilmektedir. Nitekim literatürdeki çalışmalar, B12 vitamini eksikliği ile oksidatif stres, endotel disfonksiyonu ve inflamasyon arasındaki ilişkileri raporlamıştır.

Bariatrik cerrahi planlanan hastalarda postoperatif dönemde vitamin eksikliklerinin gelişme riski göz önünde bulundurulduğunda, özellikle morbid obez hastalarda preoperatif dönemde B12 vitamini eksikliği, D vitamini eksikliği ve sekonder hiperparatiroidi açısından kapsamlı tarama yapılması ve gerekli durumlarda ameliyat öncesinde replasman tedavisine başlanması büyük önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite; Bariatrik Cerrahi; B12 Vitamini Eksikliği; D Vitamini Eksikliği; Sekonder, Hiperparatiroidi

### Kaynaklar

1. Coskun M, Canturk AO, Yuksel A, Karaman K. Prevalence and associations of preoperative micronutrient deficiencies in bariatric surgery candidates with severe obesity. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2026. doi:10.2147/DMSO.S573811
2. Sarkar M, Basu S, Sagili H, et al. Vitamin B12 and homocysteine in pregnant women with gestational diabetes mellitus and their association with obesity. *Cureus.* 2026;18(1):e102276. doi:10.7759/cureus.102276
3. Ganie MA, Jabbar PK, Malhotra N, et al. Occurrence of nutritional deficiencies (ferritin, vitamin B12, and D) and abnormal BMI among women of reproductive age. *Mol Nutr Food Res.* 2026;70(1):e70347. doi:10.1002/mnfr.70347
4. Boga A, Noyan B, Silahlı NY, et al. Serum homocysteine, insulin resistance, and metabolic risk factors in children and adolescents with obesity. *J Clin Med.* 2026;15(6):2216. doi:10.3390/jcm15062216
5. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(3):690–3.
6. Bikle DD, Schwartz J. Vitamin D binding protein, total and free vitamin D levels in different physiological and pathophysiological conditions. *Front Endocrinol.* 2019;10:317.
7. Narang, M., Singh, M. & Dange, S. Serum homocysteine, vitamin B12 and folic acid levels in patients with MetS. *J. Assoc. Physicians India.* 64(7), 22–26 (2016).
8. Ulloque-Badaracco, J. R. et al. Vitamin B12, folate, and homocysteine levels in children and adolescents with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Front. Public. Health.* 13, 1481002. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1481002> (2025).
9. Li, Z. et al. Folate and vitamin B12 status is associated with insulin resistance and metabolic syndrome in morbid obesity. *Clin. Nutr.* 37(5), 1700–1706.
10. O'Leary, F. & Samman, S. Vitamin B12 in health and disease. *Nutrients* 2(3), 299–316.

TM-004

## İnsülin Direnci, İnflamasyon ve Tiroid Fonksiyonları Arasındaki İlişki: 1.018 Erişkinde Retrospektif Analiz

Nazmiye Serap Biçer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kayseri Şehir Hastanesi

### Giriş

Serum tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeyi tiroid fonksiyonunun değerlendirilmesinde temel biyokimyasal belirteç olarak kabul edilmektedir. TSH düzeyleri yalnızca primer tiroid hastalıklarından değil, bireyin metabolik durumu, sistemik inflamatuvar yükü ve vücut kompozisyonundan da etkilenebilmektedir. Son yıllarda inflamasyon, insülin direnci ve artmış vücut ağırlığı ile TSH arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılması, tiroid fonksiyon testlerinin yorumlanmasında yeni bir bakış açısı doğurmuştur. Ancak gözlenen hafif TSH yüksekliğinin gerçek bir tiroid fonksiyon bozukluğunu mu, yoksa metabolik ve inflamatuvar yükün biyokimyasal bir yansımaları mı temsil ettiği net değildir.

### Amaç

Bu çalışmada dahiliye polikliniğine başvuran erişkin bireylerde serum TSH düzeyleri ile inflamasyon göstergeleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi ve bu ilişkide vücut kitle indeksi (VKİ) ile hiperinsülinemiyenin olası rolünün araştırılması amaçlandı.

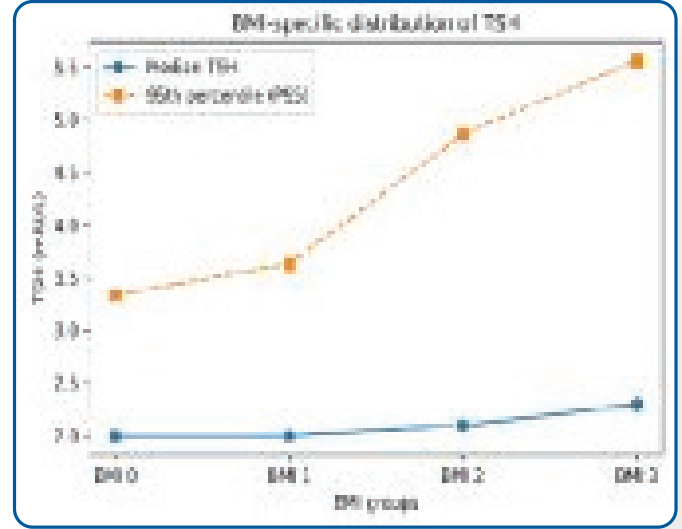
### Gereç ve Yöntem

Çalışmaya toplam 1.018 fazla kilolu ve obez erişkin hasta dahil edildi. Anti-TPO negatif bireyler çalışmaya alındı. Bilinen tiroid hastalığı bulunan veya tiroid hormon replasman tedavisi alan hastalar dışlandı. Serum TSH, açlık glukozu, HbA1c, insülin, ve C-reaktif protein (CRP) düzeyleri değerlendirildi; insülin direnci HOMA-IR ile hesaplandı. Katılımcılar VKİ'ye göre sınıflandırıldı. Gruplar arası karşılaştırmalar uygun nonparametrik testlerle yapıldı. TSH düzeylerinin bağımsız belirleyicilerini incelemek amacıyla çok değişkenli lineer regresyon analizi uygulandı.

### Bulgular

Çalışmaya alınan 1.018 hastanın 869'u (%85,4) kadın, 149'u (%14,6) erkekti. Katılımcıların %9,1'i fazla kilolu, %26,9'u obezite sınıf I, %29,8'i obezite sınıf II ve %34,2'si obezite sınıf III grubundaydı. İlk analizlerde CRP ile TSH arasında anlamlı ilişki saptandı. Yaş ve cinsiyet için düzeltme sonrası yapılan çok değişkenli lineer regresyon analizinde de CRP'nin TSH ile ilişkisini sürdürdüğü görüldü. Ancak modele VKİ eklendiğinde CRP ve HOMA-IR anlamlılığını kaybederken, VKİ serum TSH düzeylerinin bağımsız belirleyicisi olarak kaldı (B=0,046; p < 0,001). Ek analizlerde serum TSH düzeylerinin artan VKİ ile birlikte kademeli yükselme eğilimi sergilediği izlendi (p < 0,001). CRP, açlık glukozu, HbA1c, insülin ve HOMA-IR düzeyleri de üst VKİ gruplarında daha yüksek bulundu.

Şekil 1. VKİ gruplarına göre serum TSH düzeylerinin dağılımı



Artan VKİ ile birlikte serum TSH düzeylerinin medyanında hafif, %95 persentil düzeylerinde ise daha belirgin bir yükselme izlenmiştir.

### VKİ gruplarına göre insülin direnci, inflamasyon ve tiroid fonksiyon göstergeleri

Parametre	Fazla Kilo	Obezite Sınıf 1	Obezite Sınıf 2	Obezite Sınıf 3	P value
İnsülin (µIU/mL)	2.3 (1.5–3.0)	2.9 (2.2–3.9)	3.4 (2.4–5.1)	4.0 (2.9–6.2)	<0.001
HOMA-IR	0.5 (0.3–0.7)	0.6 (0.5–0.9)	0.8 (0.5–1.2)	0.9 (0.6–1.4)	<0.001
CRP (mg/l)	1.6 (0.8–3.3)	3.0 (1.5–6.0)	4.0 (2.2–6.5)	6.0 (3.7–8.95)	<0.001
TSH (mIU/L)	2.0 (1.4–2.65)	2.0 (1.4–2.6)	2.1 (1.6–2.9)	2.3 (1.7–3.4)	<0.001

Veriler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalar Kruskal-Wallis testi ile yapılmıştır. Bu tablo, insülin direnci-inflamasyon-tiroid fonksiyonu eksenini özetlemek amacıyla düzenlenmiştir.

### Tartışma

Serum TSH yüksekliği-inflamasyon ilişkisi, artan VKİ ve buna bağlı oluşan metabolik yükün bir yansıması olabilir. Hiperinsülinemi ve insülin direnci ise bu duruma katkıda bulunuyor olabilir. Güncel veriler, obezite bağlamında gözlenen hafif TSH yüksekliğinin her zaman primer tiroid hastalığını yansıtmayabileceğini, bunun artmış adipoziteye eşlik eden fizyolojik ya da adaptif bir yanıt olarak değerlendirilebileceğini düşündürmektedir. Ren ve arkadaşları, TSH düzeylerinin metabolik bileşenlerle anlamlı etkileşim gösterdiğini; Lee ve arkadaşları ise normal aralıktaki tiroid fonksiyonlarının özellikle kesitsel değerlendirildiğinde adiposite ve kardiyometabolik risk ölçütleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir. İnsülin direnci ile tiroid hormon duyarlılığı arasındaki ilişkinin de son yıllarda daha belirgin hale geldiği görülmektedir. Özellikle obez ötroid erişkinlerde tiroid hormon duyarlılık indeksleri ile insülin direnci arasında anlamlı ilişki gösterilmiştir. Bu nedenle hafif TSH yüksekliği her zaman primer tiroid fonksiyon bozukluğu olarak yorumlanmamalı ancak bu kişilerin olumsuz metabolik risk profili gösterebileceği de unutulmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** İnflamasyon, insülin Direnci, Obezite, Tiroid fonksiyon testleri

## Kaynakça

1. Pasquali, R., Casanueva, F., Haluzik, M., Van Hulsteijn, L., Ledoux, S., Monteiro, M. P., ... & Dekkers, O. M. (2020). European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline: endocrine work-up in obesity. *European journal of endocrinology*, 182(1), G1-G32.
2. Biondi, B. (2023). Subclinical hypothyroidism in patients with obesity and metabolic syndrome: a narrative review. *Nutrients*, 16(1), 87.
3. Ren, R., Ma, Y., Deng, F., Li, T., Wang, H., Wei, J., ... & Deng, W. (2019). Association between serum TSH levels and metabolic components in euthyroid subjects: a nationwide population-based study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 1563-1569.
4. Laurberg, P., Knudsen, N., & Andersen, S. (2012). *Thyroid function and obesity. Eur Thyroid J* 1: 159-167.
5. Wei, Y., Li, X., Cui, R., Liu, J., & Wang, G. (2024). Associations between sensitivity to thyroid hormones and insulin resistance in euthyroid adults with obesity. *Frontiers in endocrinology*, 15, 1366830.

## TM-005

### Obez Hastalarda Obezite Evrelerine Göre Klinik, Demografik ve Biyokimyasal Özelliklerin Retrospektif Olarak İncelenmesi

Aycan Acet<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya Şehir Hastanesi, Kütahya, Türkiye

#### Giriş

Obezite, önemli sağlık riskleri oluşturan aşırı yağ birikimi ile karakterize karmaşık ve çok yönlü kronik bir hastalıktır. Obezitenin evreleri arttıkça komorbid hastalıkların sıklığı ve şiddeti belirgin biçimde artar. Bu durum sistemik inflamasyonun kalıcı hale gelmesine yol açar ve organ düzeyinde yapısal hasara neden olarak komorbiditelerin progresyonunu hızlandırır. Bu çalışmada, obez hastalarda obezite evrelerine göre klinik, demografik ve biyokimyasal verilerin ve bu verilerin obezite evreleri arasındaki ilişkisinin retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

#### Gereç ve Yöntem

Bu retrospektif çalışma, 01 Ocak 2022 – 31 Aralık 2024 tarihleri arasındaki dönemi kapsayacak şekilde üçüncü basamak bir hastanede 2025/04-03 numaralı etik kurul kararı ile yürütülmüştür. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kriterlerine göre Evre 1-3 obezitesi olan 18 yaş üzeri hastalar çalışmaya dâhil edildi. Aktif enfeksiyon, gebelik/laktasyon, steroid/NSAİİ kullanımı, malignite, kemoterapi öyküsü, kronik inflamatuvar hastalık veya CRP > 5 mg/dL olan vakalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalara ait tıbbi geçmiş, demografik bilgiler, klinik bulgular, laboratuvar verileri ile takip ve gözlem sonuçları elektronik sistem üzerinden kaydedildi. İnflamatuvar belirteçler tam kan sayımı parametrelerinden aşağıdaki formüllerle hesaplanmıştır:

- NLR (Nötrofil/Lenfosit oranı) = Nötrofil ( $10^3/\mu\text{L}$ ) / Lenfosit ( $10^3/\mu\text{L}$ )
- PLR (Trombosit/Lenfosit oranı) = Trombosit ( $10^3/\mu\text{L}$ ) / Lenfosit ( $10^3/\mu\text{L}$ )
- PIV (Pan-İnflamasyon İndeksi) = [Nötrofil × Trombosit × Monosit] / Lenfosit ( $10^3/\mu\text{L}$ )

Kategorik değişkenler gruplar arasında Ki-kare ( $\chi^2$ ) testi kullanılarak karşılaştırıldı; bu değişkenler sayı ve yüzde (n, %) olarak ifade edildi. Normal dağılmayan verilerin üçlü grup karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis H testi; anlamlı fark saptanan değişkenlerin ikili analizlerinde ise Bonferroni düzeltilmeli Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Çoklu karşılaştırmalar için anlamlılık eşiği  $p < 0.017$ , genel analizler için ise  $p < 0.05$  olarak kabul edilmiştir.

#### Bulgular

Obezite evrelerine göre diabetes mellitus sıklığı sırasıyla %37.4, %38.6 ve %50.0 olarak bulundu ve gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi ( $p=0.193$ ). Hipertansiyon sıklığı evre 1 grubunda %46.1, evre 2 grubunda %41.6 ve evre 3 grubunda %60.8 olarak saptandı ve obezite evreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p=0.039$ ). Dislipi-

demisi sıklığı evreler arasında benzerdi ( $p=0.938$ ). Koroner arter hastalığı, KOAH/astım ve obstrüktif uyku apne sendromu sıklıkları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla  $p=0.150$ ,  $p=0.187$  ve  $p=0.325$ ). Sürekli değişkenlerin analizinde yaş ortalaması obezite evreleri arasında farklılık gösterdi ( $p=0.030$ ). Açlık glukozu ve HbA1c düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla  $p=0.166$  ve  $p=0.256$ ). Trombosit sayısı obezite evreleri arasında anlamlı

farklılık gösterdi ( $p < 0.001$ ). Hemogloblin, üre, kreatinin, ALT ve AST değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Lipid parametreleri olan trigliserid, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve total kolesterol düzeyleri obezite evreleri arasında benzer bulundu (sırasıyla  $p=0.963$ ,  $p=0.830$ ,  $p=0.578$  ve  $p=0.947$ ). İnflamatuvar belirteçlerden nötrofil/lenfosit oranı (NLR), platelet/lenfosit oranı (PLR) ve pan-inflamasyon indeksi (PIV) obezite evreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdi ( $p < 0.001$ ).

**Tablo 1. Obezite Evrelerine Göre Hastaların Klinik ve Demografik Özellikleri.**

Değişkenler, n(%)	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Toplam	p değeri
Cinsiyet (Kadın)	106 (92.2)	86 (96.6)	71 (95.9)	263 (94.6)	0.316
Sigara	6 (5.5)	5 (5.7)	4 (5.4)	15 (5.5)	0.999
Diabetes mellitus	43 (37.4)	34 (38.6)	37 (50.0)	114 (41.2)	0.193
Hipertansiyon	53 (46.1)	37 (41.6)	45 (60.8)	135 (48.6)	<b>0.039*</b>
Dislipidemi	103 (89.6)	81 (91.0)	67 (90.5)	251 (90.3)	0.938
Koroner arter hastalığı	9 (7.9)	6 (6.7)	11 (15.1)	26 (9.4)	0.150
KOAH / Astım	9 (7.8)	5 (5.6)	10 (13.5)	24 (8.6)	0.187
OSAS	1 (0.9)	3 (3.4)	3 (4.1)	7 (2.5)	0.325

Değerler n (%) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalar Pearson Ki-kare testi ile yapılmıştır. Beklenen hücre sayısının 5'in altında olduğu değişkenler için Fisher Exact testi kullanılmıştır. \* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Kısaltmalar: KOAH, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı; OSAS, Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu.

**Tablo 2. Obezite Evrelerine Göre Hastaların Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması.**

Değişkenler (mean $\pm$ SD)	Toplam	Evre 1	Evre 2	Evre 3	p değeri*
Yaş (yıl)	54.49 $\pm$ 11.23	54.64 $\pm$ 11.63	56.35 $\pm$ 10.25	52.03 $\pm$ 11.40	<b>0.030*</b>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	37.02 $\pm$ 5.41	32.17 $\pm$ 1.55	37.31 $\pm$ 1.35	44.23 $\pm$ 3.64	<b>&lt;0.001<sup>a, b, c</sup></b>
Açlık Glukoz (mg/dL)	108.29 $\pm$ 34.29	104.03 $\pm$ 27.06	106.28 $\pm$ 27.68	117.47 $\pm$ 47.87	0.166
HbA1c (%)	6.64 $\pm$ 4.73	7.17 $\pm$ 7.18	6.09 $\pm$ 1.08	6.45 $\pm$ 1.28	0.256
Trombosit ( $\times 10^3$ /mL)	255.39 $\pm$ 71.60	225.6 $\pm$ 60.6	277.6 $\pm$ 68.7	275.6 $\pm$ 75.1	<b>&lt;0.001<sup>a, b</sup></b>
Hemogloblin (g/dL)	13.66 $\pm$ 1.30	13.56 $\pm$ 1.28	13.74 $\pm$ 1.27	13.73 $\pm$ 1.36	0.666
Üre (mg/dL)	28.76 $\pm$ 10.11	28.36 $\pm$ 8.50	29.42 $\pm$ 10.03	28.59 $\pm$ 12.46	0.424
Kreatinin (mg/dL)	0.75 $\pm$ 0.40	0.78 $\pm$ 0.58	0.74 $\pm$ 0.17	0.70 $\pm$ 0.17	0.228
ALT (U/L)	22.25 $\pm$ 18.71	23.79 $\pm$ 22.47	21.47 $\pm$ 17.95	20.73 $\pm$ 11.77	0.575
AST (U/L)	23.57 $\pm$ 18.48	25.87 $\pm$ 24.30	21.96 $\pm$ 13.70	21.91 $\pm$ 11.30	0.180
Trigliserid (mg/dL)	143.15 $\pm$ 73.39	140.0 $\pm$ 66.3	145.2 $\pm$ 76.3	145.6 $\pm$ 80.9	0.963
LDL (mg/dL)	123.18 $\pm$ 34.94	124.8 $\pm$ 36.6	120.4 $\pm$ 35.5	124.1 $\pm$ 31.6	0.830
HDL (mg/dL)	55.16 $\pm$ 30.92	57.34 $\pm$ 45.61	54.91 $\pm$ 14.20	52.05 $\pm$ 10.55	0.578
Total Kolesterol (mg/dL)	205.27 $\pm$ 42.54	206.9 $\pm$ 46.1	203.3 $\pm$ 41.8	205.0 $\pm$ 37.8	0.947
NLR	1.31 $\pm$ 0.82	0.92 $\pm$ 0.62	1.77 $\pm$ 0.98	1.36 $\pm$ 0.52	<b>&lt;0.001<sup>a, b, c</sup></b>
PLR	0.12 $\pm$ 0.05	0.11 $\pm$ 0.05	0.15 $\pm$ 0.06	0.11 $\pm$ 0.04	<b>&lt;0.001<sup>a, b</sup></b>
PIV	152.31 $\pm$ 146.65	93.3 $\pm$ 88.7	212.0 $\pm$ 184.0	172.8 $\pm$ 134.7	<b>&lt;0.001<sup>a, b</sup></b>

\*p değerleri üç grup arasında Kruskal–Wallis testi ile elde edilmiştir;  $p < 0.05$  anlamlı kabul edilmiştir. İkili karşılaştırmalar (Dunn–Bonferroni düzeltilmiş): <sup>a</sup> Evre 1 – Evre 2, <sup>b</sup> Evre 1 – Evre 3, <sup>c</sup> Evre 2 – Evre 3 arasında anlamlı farklar gösterilmiştir. Kısaltmalar: BMI, Body Mass Index; HbA1c, Hemogloblin A1c; ALT, Alanin aminotransferaz; AST, Aspartat aminotransferaz; LDL, Low-density lipoprotein; HDL, High-density lipoprotein; NLR, Nötrofil/Lenfosit oranı; PLR, Trombosit/Lenfosit oranı; PIV, Pan-İnflamasyon İndeksi.

## Tartışma

Bu retrospektif çalışmada, obezite evresi arttıkça hipertansiyon sıklığının ve nötrofil/lenfosit oranı (NLR), platelet/lenfosit oranı (PLR) ile pan-inflamasyon indeksi (PIV) gibi sistemik inflamasyonu yansıtan belirteçlerin anlamlı biçimde yükseldiğini saptadık.

Hipertansiyon sıklığının evre 3 obez hastalarda %60.8'e ulaşması, obezite ile hipertansiyon arasındaki güçlü epidemiyolojik ilişkiyi vurgulayan çalışmalarla uyumludur (Ali et al., 2022). Bu ilişkinin altında yatan mekanizmalar arasında sempatik tonus artışı, renin-anjiyotensin-aldosteron sistem hiperaktivasyonu ve adipoz doku kaynaklı endotel disfonksiyonu yer almaktadır (Crasan et al., 2025).

NLR, PLR ve PIV değerlerinin obezite evresine paralel yükselişi, obezitede gelişen kronik subklinik inflamasyon hipotezini desteklemekte ve NLR'nin obez erişkinlerde metabolik sendromun varlığı ve şiddeti ile pozitif korelasyon gösterdiğine ilişkin önceki bulgularla uyumludur (Marra et al., 2023). Adipoz doku, TNF- $\alpha$  ve IL-6 başta olmak üzere proinflamatuvar sitokinler salgılayan ve M1 makrofaj infiltrasyonu ile karakterize aktif bir endokrin-immün organdır; bu durum hipertrofiye uğramış adipositlerde lokal hipoksi ve sitokin salınımı ile sürdürülmektedir (Guerreiro et al., 2022). Santral obeziteli olgularda NLR'nin, koroner arter kalsiyum skoru ve subklinik koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk göstergesi olduğu daha önce bildirilmiştir (Bagyura et al., 2023).

Nötrofil, monosit, trombosit ve lenfosit entegre eden PIV'in hipertansif hastalarda hem tüm-nedenli hem de kardiyovasküler mortaliteyi bağımsız olarak öngördüğü gösterilmiştir (Wu et al., 2023). Çalışmamızda PIV'in evre 1'den evre 2 ve 3'e doğru kademeli artışı, ileri obezitede tek bir oran yerine kapsamlı bir immün-inflamatuvar yükün geliştiğini düşündürmektedir.

Trombosit sayısındaki anlamlı artış bu inflamatuvar tabloya katkı sağlayan önemli bir bulgudur; leptinin megakaryopoezi uyarak trombositozu tetiklediği ve obez bireylerde aktif ve trombositlerin kemokin salınımı yoluyla protrombotik fenotipin oluşmasına zemin hazırladığı gösterilmiştir (Takaya et al., 2024; Çeçen, 2020).

Diabetes mellitus, dislipidemi ve lipid parametrelerinde anlamlı fark saptanmaması, bu komorbiditelerin obezite evresinden bağımsız olarak yüksek prevalansla mevcut olmasıyla açıklanabilir. Çalışmanın retrospektif tasarımı, tek merkezli yapısı ve kadın baskın örnekleme temel kısıtlılıklarıdır, bu nedenle nedensellik çıkarımı yapılamaz.

## Sonuç

Evre 3 obezite yalnızca antropometrik bir kategori değil; belirgin inflamatuvar yük, yüksek hipertansiyon prevalansı ve artmış kardiyometabolik risk ile karakterize ayrı bir klinik fenotiptir. NLR, PLR ve PIV gibi tam kan sayımından elde edilen düşük maliyetli inflamatuvar belirteçler, ileri evre obez hastalarda kardiyovasküler risk stratifikasyonuna katkı sağlayabilir. Bu hastalarda daha yakın klinik izlem ve erken inflamasyon temelli müdahale yaklaşımları benimsenmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite; sistemik inflamasyon; nötrofil/lenfosit oranı; platelet/lenfosit oranı; pan-inflamasyon indeksi.

## Kaynakça

1. Ali, N., Mohanto, N. C., Nurunnabi, S. M., Haque, T., & Islam, F. (2022). Prevalence and risk factors of general and abdominal obesity and hypertension in rural and urban residents in Bangladesh: A cross-sectional study. *BMC Public Health*, 22(1), 1707. <https://doi.org/10.1186/s12889-022-14087-8>
2. Bagyura, Z., Kiss, L., Lux, Á., Csobay-Novák, C., Jermendy, Á. L., Polgár, L., Tabák, A. G., Soós, P., Szélid, Z., Merkely, B., & Kóhidai, L. (2023). Neutrophil-to-lymphocyte ratio is an independent risk factor for coronary artery disease in central obesity. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(8), 7397. <https://doi.org/10.3390/ijms24087397>
3. Crasan, I. M., Tanase, M., Delia, C. E., Gradisteanu-Pircalabioru, G., Cimpean, A., & Ionica, E. (2025). Metaflammation's role in systemic dysfunction in obesity: A comprehensive review. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(21), 10445. <https://doi.org/10.3390/ijms262110445>
4. Çeçen, S. (2020). Platelet activation is a risk factor for obesity. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 24(2), 132-137. <https://doi.org/10.25179/tjem.2019-72995>
5. Guerreiro, V. A., Carvalho, D., & Freitas, P. (2022). Obesity, adipose tissue, and inflammation answered in questions. *Journal of Obesity*, 2022, 2252516. <https://doi.org/10.1155/2022/2252516>
6. Jin, Q., Liu, S., Zhang, Y., Ji, Y., Wu, J., Duan, H., Liu, X., Li, J., Zhang, Y., Lyu, Z., Song, F., Song, F., Li, H., & Huang, Y. (2025). Severe obesity, high inflammation, insulin resistance with risks of all-cause mortality and all-site cancers, and potential modification by healthy lifestyles. *Scientific Reports*, 15(1), 1472. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-85519-9>
7. Marra, A., Bondesan, A., Caroli, D., & Sartorio, A. (2023). The neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) positively correlates with the presence and severity of metabolic syndrome in obese adults, but not in obese children/adolescents. *BMC Endocrine Disorders*, 23(1), 121. <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01369-4>
8. Rogero, M. M., & Calder, P. C. (2018). Obesity, inflammation, toll-like receptor 4 and fatty acids. *Nutrients*, 10(4), 432. <https://doi.org/10.3390/nu10040432>
9. Su, L., Li, F., Quan, M., Yang, Y., & Haichun, C. (2023). Free fatty acids and peripheral blood mononuclear cells (PBMC) are correlated with chronic inflammation in obesity. *Lipids in Health and Disease*, 22(1), 19. <https://doi.org/10.1186/s12944-023-01842-y>
10. Sun, B., & Karin, M. (2012). Obesity, inflammation, and liver cancer. *Journal of Hepatology*, 56(3), 704-713. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2011.09.020>
11. Takaya, J., Tanabe, Y., Nomura, N., Yamashita, M., Mizoguchi, A., & Kaneko, K. (2024). Platelet and white blood cell counts correlate with leptin and body mass index in Japanese adolescents. *Clinical Pediatric Endocrinology*, 33(4), 207-213. <https://doi.org/10.1297/cpe.2024-0045>
12. Wiebe, N., Stenvinkel, P., & Tonelli, M. (2019). Associations of chronic inflammation, insulin resistance, and severe obesity with mortality, myocardial infarction, cancer, and chronic pulmonary disease. *JAMA Network Open*, 2(8), e1910456. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.10456>
13. Wu, B., Zhang, C., Lin, S., Zhang, Y., Ding, S., & Song, W. (2023). The relationship between the pan-immune-inflammation value and long-term prognoses in patients with hypertension: National Health and Nutrition Examination Study, 1999-2018. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 10, 1099427. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1099427>

TM-006

## Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörü Kullanan Tip 2 Diabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Üriner Sistem Enfeksiyonu Sıklığı

Ömer Faruk Geçin Geçin<sup>1</sup>, İsmail Kırılı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Samsun Gazi Devlet Hastanesi

<sup>2</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD. Genel Dahiliye BD.

### Giriş

Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), dünya genelinde prevalansı giderek artan, kardiyovasküler ve renal komplikasyonlarla yakından ilişkili önemli bir kronik metabolik hastalıktır (1). Son yıllarda sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ), glisemik kontrol sağlamalarının yanı sıra özellikle kardiyovasküler hastalık, kalp yetersizliği ve/veya kronik böbrek hastalığı bulunan T2DM hastalarında kardiyorenal yararları nedeniyle tedavi algoritmalarında önemli bir yer edinmiştir (2). Bununla birlikte, bu ilaçların glikozürik etkilerine bağlı olarak üriner sistem enfeksiyonu gelişme riskini artırabileceği düşünülmektedir. Ancak güncel veriler SGLT2-İ kullanımının özellikle genital mikotik enfeksiyon riskini artırdığını, buna karşın üriner sistem enfeksiyonu riski üzerindeki etkisinin daha tutarsız ve görece sınırlı olduğunu göstermektedir (3). Üriner sistem enfeksiyonlarının erken dönemde tanınması, özellikle diyabetik hastalarda komplikasyonların önlenmesi, uygun antibiyotik seçimi ve hasta izlemi açısından önem taşımaktadır. İdrar kültürü tanıda temel yöntem olmakla birlikte, sonuçlanmasının zaman alması nedeniyle kültür pozitifliğini öngörebilecek pratik hematolojik ve biyokimyasal belirteçlere ilgi artmıştır. Bu bağlamda C-reaktif protein (CRP), sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), nötrofil/lenfosit oranı ve diğer tam kan sayımı temelli inflamatuvar indekslerin üriner sistem enfeksiyonu ve idrar kültürü pozitifliği ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (4,5). Bu nedenle, SGLT2-İ kullanan T2DM hastalarında üriner sistem enfeksiyonu sıklığının ve enfeksiyonla ilişkili inflamatuvar belirteçlerin değerlendirilmesi klinik açıdan önemlidir.

### Amaç

Bu çalışmada, T2DM tanılı hastalarda SGLT2-İ tedavisi sırasında üriner sistem enfeksiyonu gelişme sıklığının ve enfeksiyon ile CRP, SII, sistemik inflamatuvar yanıt indeksi (SIRI), ortalama trombosit hacmi (MPV) ve plateletkrit (PCT)) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı. Ayrıca bu belirteçlerin gruplar arasında farklılık gösterip göstermediği ve üriner sistem enfeksiyonunu erken tanımadaki olası değerleri araştırıldı. Kontrol grubunu, SGLT2-İ dışındaki diğer antidiyabetik tedavileri kullanan hastalar oluşturdu. Hastaların Charlson komorbidite indeksine (CCI) bakıldı.

### Gereç ve Yöntem

Çalışma kapsamında, 1 Eylül 2022 ile 30 Kasım 2023 tarihleri arasında Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü'ne başvuran, 18-100 yaş aralığında ve T2DM bulunan hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Bu doğrultuda hastaların demografik özellikleri, CCI'si, rutin hemogram ve biyokimya parametreleri, tam otomatik id-

rar analizi, spot idrar ve idrar kültürü sonuçları ile glikolize hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyleri değerlendirildi. Ayrıca hastaların kullanmakta oldukları antidiyabetik tedaviler kaydedildi. Elde edilen veriler doğrultusunda SGLT2-İ kullanan hastalar ile SGLT2-İ dışındaki antidiyabetik tedavileri kullanan hastalar karşılaştırmalı olarak incelendi.

### Bulgular

Çalışmaya 200'ü SGLT2-İ kullanan ve 200'ü SGLT2-İ kullanmayan olmak üzere toplam 400 T2DM hastası dahil edildi. Her iki grupta da kadın hasta sayısı 125 (%62,5), erkek hasta sayısı 75 (%37,5) idi; mevcut sayılarla cinsiyet dağılımı gruplar arasında farklı değildi. SGLT2-İ kullanan grupta diyabet süresi kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha uzundu [10 (1-34) yıl ve 9,07 (1-39) yıl; p<0,001].

SGLT2-İ kullanan ve kullanmayan gruplar arasında üre, HbA1c, lenfosit sayısı, mikroalbumin/kreatinin oranı ve total protein/kreatinin oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Buna karşın kreatinin, AST, ALT, nötrofil, monosit, trombosit, MPV, PCT, SII, SIRI ve CRP düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 1).

İdrar kültüründe üreme, SGLT2-İ kullanan grupta 51 hastada (%25,5), SGLT2-İ kullanmayan grupta 46 hastada (%23,0) saptandı. Üreme oranı SGLT2-İ kullanan grupta sayısal olarak daha yüksek olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,641). Patojen dağılımı açısından da gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,565). Her iki grupta en sık izole edilen patojen Escherichia coli (E. coli) idi (Tablo 2).

Hastalar idrar kültüründe üreme varlığına göre değerlendirildiğinde, kültür pozitifliği olan hastalarda yaş, idrar pH'ı, nötrofil sayısı, SII, SIRI, CRP, mikroalbumin/kreatinin oranı, total protein/kreatinin oranı ve diyabet süresi daha yüksekti. Buna karşılık lenfosit sayısı, AST ve ALT değerleri kültür pozitifliği olan grupta daha düşüktü. MPV ve PCT açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 3).

### Tartışma

Çalışmamızda SGLT2-İ kullanan T2DM hastalarında idrar kültürü pozitifliği oranı kontrol grubuna kıyasla sayısal olarak daha yüksek saptanmasına rağmen bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Bu bulgu, SGLT2-İ kullanımının bakteriyel üriner sistem enfeksiyonu açısından tek başına belirgin bir risk artışı ile ilişkili olmayabileceğini düşündürmektedir. Güncel literatürde de SGLT2-İ ile genitoüriner enfeksiyonlar arasındaki ilişkinin daha çok genital mikotik enfeksiyonlar üzerinden belirginleştiği, üriner sistem enfeksiyonu açısından ise sonuçların daha heterojen olduğu bildirilmektedir (3,6). Çalışmamızda patojen dağılımının gruplar arasında benzer olması ve her iki grupta da E. coli'nin baskın etken olarak saptanması, SGLT2-İ kullanımının kültürde izole edilen mikroorganizma profili üzerinde belirgin bir değişiklik oluşturmadığı yönünde yorumlanabilir. Bununla birlikte, SGLT2-İ kullanan grupta diyabet süresi, HbA1c ve albuminüri göstergelerinin daha yüksek olması, üriner enfeksiyon riskinin yalnızca kullanılan antidiyabetik ilaçla değil; glisemik kontrol, diyabet süresi ve renal etkilenim gibi hasta ilişkili faktörlerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

İdrar kültüründe üreme saptanan hastalarda SII, SIRI ve CRP düzeylerinin daha yüksek bulunması, kültür pozitifliği

olan olgularda sistemik inflamatuvar yanıtın daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgu, tam kan sayımı temelli inflamatuvar indekslerin idrar kültürü pozitifliğini öngörmeye yardımcı olabileceğini bildiren çalışmalarla uyumlu görünmektedir (5,6). SII ve SIRI'nin rutin hemogram parametrelerinden kolaylıkla hesaplanabilmesi, ek maliyet gerektirmemesi ve kısa sürede elde edilebilmesi, bu indekslerin klinik değerlendirilmede destekleyici parametreler olarak kullanılabilmesi açısından avantaj sağlayabilir. Bununla birlikte, bu belirteçlerin idrar kültürü pozitifliğini veya üriner sistem enfeksiyonu olasılığını tek başına doğrulayıcı ya da dışlayıcı parametreler olarak değerlendirilmesi uygun görünmemektedir. SII, SIRI ve CRP gibi inflamatuvar belirteçlerin klinik semptomlar, tam idrar analizi ve idrar kültürü sonuçları ile birlikte yorumlanması daha doğru bir yaklaşım olacaktır. Çalışmamızın retrospektif ve tek merkezli olması, önceki enfeksiyon/antibiyotik kullanım öyküsünün sınırlı değerlendirilebilmesi başlıca kısıtlılıklar arasında sayılabilir.

## Sonuç

Çalışmamızda, SGLT2-İ kullanımı ile idrar kültürü pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bununla birlikte, kültür pozitifliği olan hastalarda SII, SIRI ve CRP düzeylerinin daha yüksek bulunması, inflamatuvar belirteçlerin klinik değerlendirmeye katkı sağlayabilecek yardımcı parametreler olabileceğini düşündürmektedir. Bulgularımız, üriner sistem enfeksiyonu değerlendirmesinde ilaç kullanımının yanı sıra hastaya ait metabolik ve klinik özelliklerin birlikte ele alınması gerektiğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Diabetes Mellitus, İnflamatuvar İndeksler, Sodyum Glukoz Ko-Transporter-2 İnhibitörü, Üriner Sistem Enfeksiyonu

## Tablolar

**Tablo 1. SGLT2-İ kullanan ve kullanmayan hastaların demografik ve laboratuvar özellikleri**

Değişken	SGLT2-İ kullananlar (n=200)	SGLT2-İ kullanmayanlar (n=200)	p değeri
Yaş, yıl	61,59±10,93	61,86±12,57	0,095
Kadın cinsiyet, n (%)	125 (62,5)	125 (62,5)	
Erkek cinsiyet, n (%)	75 (37,5)	75 (37,5)	
Komorbidite sayısı	1 (0-4)	1 (0-4)	
Charlson Komorbidite İndeksi	3 (0-9)	3 (0-9)	
Üre, mg/dL	35 (14-146,3)	31,15 (9-220)	0,005
Kreatinin, mg/dL	0,78 (0,16-3,88)	0,755 (0,43-3,78)	0,215
AST, U/L	17 (5-86)	16,8 (6,4-68)	0,876
ALT, U/L	17,6 (5-159)	17 (5-163)	0,706
HbA1c, %	7,7 (4,9-14)	7,1 (5,1-17,2)	0,031
İdrar pH	5 (5-7,5)	5 (5-7,5)	0,053
Nötrofil, ×10 <sup>3</sup> /µL	4,585 (1,95-11,06)	4,4 (1,53-9,98)	0,098
Lenfosit, ×10 <sup>3</sup> /µL	2,435 (0,89-4,29)	2,2 (0,63-17,90)	0,023
Monosit, ×10 <sup>3</sup> /µL	0,58 (0,22-1,19)	0,56 (0,23-1,39)	0,385
Trombosit, ×10 <sup>3</sup> /µL	257 (118-538)	267 (142-586)	0,187
MPV, fL	10,824±0,936	10,862±0,919	0,460
PCT, %	0,28 (0,12-0,58)	0,29 (0,13-0,59)	0,114
SII	505,07 (148,92-2994,47)	519,99 (158,23-4171,71)	0,211
SIRI	1,1009 (0,298-4,119)	1,1028 (0,253-9,566)	0,969

Değişken	SGLT2-İ kullananlar (n=200)	SGLT2-İ kullanmayanlar (n=200)	p değeri
CRP, mg/L	2,615 (0,6-76,09)	3,310 (0,6-85,96)	0,186
MALB/Kr, mg/g kreatinin	32,5 (5-6119)	20 (3-4664)	<0,001
MTP/Kr, mg/g kreatinin	204,5 (43-6618)	178 (34-6962)	0,010
Diyabet süresi, yıl	10 (1-34)	9,07 (1-39)	<0,001

Veriler dağılım özelliğine göre ortalama±SS veya medyan (min-maks) olarak sunuldu. SGLT2-İ: Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörü; AST: aspartat aminotransferaz; ALT: alanin aminotransferaz; HbA1c: glikolize hemoglobin A1c; MPV: ortalama trombosit hacmi; PCT: plateletkrit; SII: sistemik immün-inflamasyon indeksi; SIRI: sistemik inflamatuvar yanıt indeksi; CRP: C-reaktif protein; MALB/Kr: mikroalbumin/kreatinin; MTP/Kr: total protein/kreatinin.

**Tablo 2. İdrar kültürü pozitifliği ve patojen dağılımının SGLT2-İ kullanımına göre karşılaştırılması**

Değişken	SGLT2-İ kullananlar (n=200)	SGLT2-İ kullanmayanlar (n=200)	Toplam (n=400)	p değeri
İdrar kültüründe üreme yok	149 (74,5)	154 (77,0)	303 (75,8)	0,641
İdrar kültüründe üreme var	51 (25,5)	46 (23,0)	97 (24,3)	
E. coli	32 (16,0)	33 (16,5)	65 (16,3)	0,565
Diğer patojenler	19 (9,5)	13 (6,5)	32 (8,0)	

**Tablo 3. İdrar kültüründe üreme olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması**

Değişken	Üreme var (n=97)	Üreme yok (n=303)	p değeri
Yaş, yıl	64±12,1	61±11,5	0,015
Komorbidite sayısı	1 (0-4)	1 (0-4)	
Charlson Komorbidite İndeksi	3 (0-9)	3 (0-9)	
Üre, mg/dL	33 (14-134)	33 (9-220)	0,743
Kreatinin, mg/dL	0,69 (0,46-3,53)	0,78 (0,16-3,88)	0,274
AST, U/L	15 (6,4-86)	17 (5-75)	0,014
ALT, U/L	15 (6-163)	18 (5-117)	0,009
HbA1c, %	7,4 (4,9-13,3)	7,3 (5,1-17,2)	0,975
İdrar pH	5,5 (5-7,5)	5 (5-7,5)	<0,001
Nötrofil, ×10 <sup>3</sup> /µL	4,82 (1,95-11,06)	4,38 (1,53-11,01)	0,015
Lenfosit, ×10 <sup>3</sup> /µL	2,11 (0,63-4,19)	2,37 (0,89-17,90)	0,005
Monosit, ×10 <sup>3</sup> /µL	0,57 (0,25-1,39)	0,57 (0,22-1,19)	0,625
Trombosit, ×10 <sup>3</sup> /µL	266 (119-586)	259 (118-445)	0,184
MPV, fL	11 (8,5-14,2)	10,8 (8,7-13,8)	0,835
PCT, %	0,30 (0,13-0,60)	0,28 (0,12-0,50)	0,136
SII	600,95 (148,92-4171,7)	502,81 (158,22-1945)	<0,001
SIRI	1,27 (0,37-9,56)	1,05 (0,25-4,25)	0,001
CRP, mg/L	6,01 (0,6-85,96)	2,5 (0,6-34,67)	<0,001
MALB/Kr, mg/g kreatinin	47 (5-6119)	21 (3-4913)	<0,001
MTP/Kr, mg/g kreatinin	295 (43-6618)	162 (34-6962)	<0,001
Diyabet süresi, yıl	12 (1-34)	8 (1-39)	0,002
SGLT2-İ kullanım süresi, yıl	3 (1-7), n=46	2 (1-7), n=154	0,122

Veriler dağılım özelliğine göre ortalama±SS veya medyan (min-maks) olarak sunuldu. Kısaltmalar Tablo 1 ile aynıdır.

## Kaynakça

1. Genitsaridi I, Salpea P, Salim A, Sajjadi SF, Tomic D, James S, et al. 11th edition of the IDF Diabetes Atlas: global, regional, and country-level diabetes prevalence estimates for 2024 and projections for 2050. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2026;14(2):149-156. doi:10.1016/S2213-8587(25)00299-2.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes-2026. *Diabetes Care.* 2026;49(Suppl 1):S183-S215. doi:10.2337/dc26-S009.
3. Yoosuf BT, Kt MF, DP S, Saini A, Garg P, Medenica S, et al. Risk of genitourinary tract infections with SGLT-2 inhibitors in type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of randomised controlled trials and disproportionality analysis using FAERS. *Endocrine.* 2025;90(2):439-452. doi:10.1007/s12020-025-04393-7.
4. Elgormus Y, Okuyan O, Dumur S, Sayili U, Uzun H. Evaluation of new generation systemic immune-inflammation markers to predict urine culture growth in urinary tract infection in children. *Front Pediatr.* 2023;11:1201368. doi:10.3389/fped.2023.1201368.
5. Gu W, Huang W, Zhang J, Qian S, Cao H, Ge L. Evaluation of urinary inflammatory index in rapid screening of urinary tract infection. *Sci Rep.* 2020;10(1):19306. doi:10.1038/s41598-020-76352-3.
6. Kittipibul V, Cox ZL, Chesdachai S, Fiuzat M, Lindenfeld J, Mentz RJ. Genitourinary tract infections in patients taking SGLT2 inhibitors: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol.* 2024;83(16):1568-1578. doi:10.1016/j.jacc.2024.01.040.

## TM-007

### Kliniğimiz Takibindeki Adrenal İnsidentalomalı Olguların Retrospektif Analizi

Beyza Ünal<sup>1</sup>, Ayşe Melike Kara<sup>2</sup>, Ahmet Görgel<sup>2</sup>, Süleyman Baldane<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Selçuk Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

<sup>2</sup> Selçuk Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya, Türkiye

#### Giriş ve Amaç

Radyolojik incelemelerde tesadüfen fark edilen asemptomatik adrenal kitleler adrenal insidentaloma olarak tanımlanır. Prevalansının %5'in altında olduğu bildirilen adrenal insidental kitlelerin sıklığı, yaşla birlikte artarak 5. ve 6. dekadta tepe noktasına ulaşır (1, 2). Adrenal insidentalomaya endokrinolojik yaklaşımın temelini bu kitlelerin fonksiyonel durumunun belirlenmesi oluşturur. Bu yazıda, Ocak 2025-Aralık 2025 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran adrenal insidentalomalı olguların demografik, radyolojik, hormonal ve histopatolojik inceleme sonuçlarının sunulması amaçlanmıştır.

#### Gereç ve Yöntem

Çalışmamıza alınan 78 olgunun tamamı subklinik otonom kortizol hipersekresyonu, primer hiperaldosteronizm ve feokromositoma açısından sırasıyla 1 mg deksametazon supresyon testi (DST), aldosteron/plazma renin aktivitesi (PRA) oranı ve 24 saatlik idrarda katekolamin metabolitleri (metanefrin ve normetanefrin) ölçümü ile taranarak fonksiyonel durumları incelendi. DST (1 mg) sonrası serum kortizol değeri  $\geq 1,8$   $\mu\text{g}/\text{dL}$  bulunan olgularda 2 gün, 2 mg DST, diurnal kortizol ritmi, 24 saatlik idrar kortizol tayini ve adrenokortikotropik hormon ölçümü yapılarak otonom kortizol hipersekresyonu olup olmadığı belirlendi. Aldosteron/PRA oranı  $>30$  bulunan olgular primer hiperaldosteronizm, 24 saatlik idrarda katekolamin metabolitlerinden en az birinde 2 kattan fazla yükseklik tesbit edilen olgular feokromositoma yönünden fonksiyonel kabul edildi. Adrenal dışı malignitelerin evrelemesi amacıyla yapılan görüntülemelerde tesbit edilen ve metastaz olarak değerlendirilen adrenal kitleler bu analize dahil edilmedi.

#### Bulgular

Yaş ortalaması 55,6 (23-83) tesbit edilen olguların 58'i (%74,4) kadındı. Adrenal kitlelerin 46'sında (%60) bilgisayarlı tomografinin (BT), 20'sinde (%25,6) manyetik rezonans görüntülemenin ve 12'sinde (%15,4) ultrasonografinin ilk görüntüleme yöntemi olduğu belirlendi. Olguların 37'sinde (%47,4) sağ, 33'ünde (%42,3) sol ve 8'inde (%10,3) bilateral adrenal kitle saptanırken ortalama kitle boyutu 26,6 (9-62) mm bulundu (Tablo 1). Bilateral adrenal kitleli olguların hiçbirinde adrenal yetersizlik yoktu. Hormonal aktivite yönünden yapılan incelemeler sonucunda 61 olguda (%78,2) hormon hipersekresyonuna rastlanmadı (non-fonksiyonel adrenal kitle), 10 olguda (%12,8) subklinik otonom kortizol hipersekresyonu, 5 olguda (%6,4) feokromositoma ve 2 olguda (%2,6) primer hiperaldosteronizm tesbit edildi (Figür 1). Adrenal kitlesinin fonksiyonel olduğu belirlenen 17

olguya ek olarak non-fonksiyonel ancak boyutu 6 cm'den büyük adrenal kiteli 1 olguya cerrahi tedavi önerilirken kalan 60 olguya radyolojik takip planlandı. Cerrahi tedaviyi kabul eden 13 olgunun operasyonları komplikasyonsuz tamamlandı, histopatolojik inceleme sonucu 7 olguda adrenokortikal adenom, 5 olguda feokromositoma ve 1 olguda anastomozlu hemanjiyom olarak rapor edildi. Karakteristik cilt bulguları (cafe au lait lekeleri ve kutanöz nörofibromlar) sebebiyle Nörofibromatozis tip 1 zemininde geliştiği düşünülen feokromositomalı bir olgunun abdomen BT görüntülemesi Figür 2'de gösterilmiştir.

## Tartışma ve Sonuç

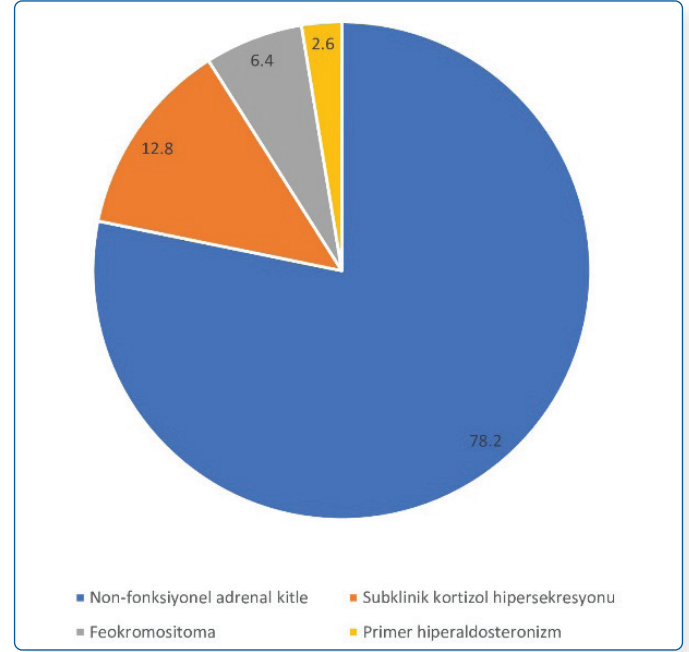
Radyolojik görüntüleme sıklığının artmasına paralel olarak önümüzdeki yıllarda adrenal insidental kitelerin daha fazla saptanması beklenmektedir. Tanısal karmaşaya yol açması ve sağlık sistemine getirdiği ekonomik yük dikkate alındığında adrenal insidentalomalara yönelik optimal klinik yaklaşım geliştirilmesi gerektiği açıktır (3). Adrenal insidentalomaya yaklaşımda amaç, benign ve non-fonksiyonel kiteleri malignite şüphesi taşıyan ya da hormon hipersekresyonu yapan kitelerden ayırmaya yönelik olmalıdır. Literatür sonuçları ile uyumlu olarak çalışmamızda da ortaya konulduğu üzere adrenal insidental kitelerin büyük kısmının non-fonksiyonel ve benign olduğu göz önüne alındığında, fonksiyonel olan ve/veya malignite kuşkusunu taşıyan adrenal kitelerin cerrahi eksizyonu, diğerlerinin ise takibe alınması rasyonel görünmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Adrenal insidentaloma, subklinik otonom kortizol hipersekresyonu, primer hiperaldosteronizm, feokromositoma.

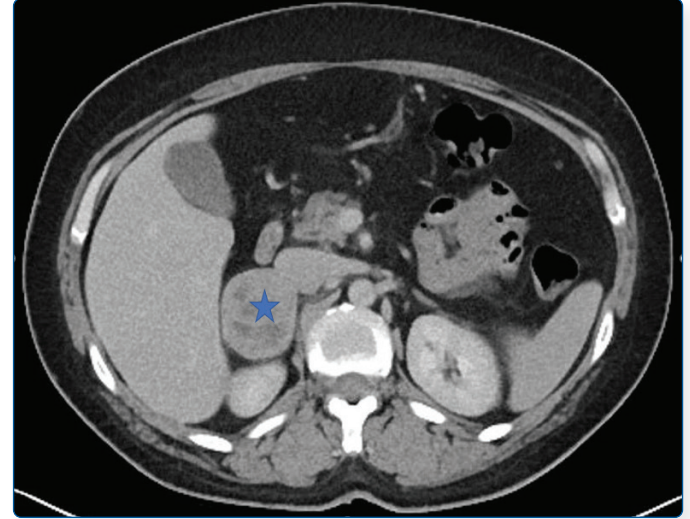
**Tablo 1: Olguların demografik ve radyolojik özellikleri**

Yaş ortalaması	55,6 (23 – 83)
Cinsiyet	
Erkek	20 (%25,6)
Kadın	58 (%74,4)
Ortalama kitle boyutu (mm)	26,6 (9–62)
Adrenal kitle lokalizasyonu	
Sağ	37 (%47,4)
Sol	33 (%42,3)
Bilateral	8 (%10,3)
Radyolojik görüntüleme yöntemi	
Ultrasonografi	12 (%15,4)
Bilgisayarlı Tomografi	46 (%60)
Manyetik Rezonans Görüntüleme	20 (%25,6)

**Resim 1: Hormonal aktivite yönünden olguların dağılımı**



**Resim 2: Histopatolojik inceleme sonucu feokromositoma ile**



## Kaynaklar

- Herrera MF, Pantoja JP, Espagna N (2005) Adrenal incidentalomas. In: Linos D, van Heerden JA, Adrenal glands: Diagnostic aspects and surgical therapy. Berlin: Springer-Verlag 231-244.
- Jing Y, Hu J, Luo R, et al. Prevalence and Characteristics of Adrenal Tumors in an Unselected Screening Population : A Cross-Sectional Study. Ann Intern Med. 2022;175(10):1383-1391. doi:10.7326/M22-1619
- Gorgel A, Cetinkaya DD, Salgur F, et al. Clinical, Endocrinological and Histopathological Evaluation of Patients with Adrenal Incidentaloma – A Single-Center and Retrospective Study Including 320 Patients. Int Arch Endocrinol Clin Res 2022;8:030. doi.org/10.23937/2572-407X.1510030

TM-008

## Yoğun Bakımda Yatan Hastalarda Hipernatremi Varlığının Yatış Süresi ve Komplikasyon Gelişimi Üzerine Etkisi

Adil Furkan Kılıç<sup>1</sup>

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
+905326421588, afurkan.kilic@atauni.edu.tr, Orcid: 0000-0003-2209-5437

### Giriş

Hipernatremi, serum sodyum düzeyinin 145 mEq/L'nin üzerinde olması olarak tanımlanan önemli bir elektrolit bozukluğudur (1). Yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastalarında kabul sırasında prevalansının %2 ile %9 arasında değiştiği bildirilmektedir (2). Kritik hastalarda sedasyon, mekanik ventilasyon ve bilinç değişiklikleri nedeniyle su alımı yetersiz kalabilmekte; bu nedenle su ve sodyum dengesi büyük ölçüde klinik yönetimle belirlenmektedir (3).

Literatürde hipernatreminin mortalite ve hastanede yatış süresi ile ilişkili olabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır (4). Ancak bu ilişkinin yoğun bakım hastalarında bağımsız bir prognostik faktör olup olmadığı hâlâ tartışmalıdır (5-7).

### Amaç

Bu çalışmanın amacı yoğun bakım hastalarında hipernatremi varlığının yoğun bakım yatış süresi, mortalite ve komplikasyon gelişimi üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

### Gereç ve Yöntem

Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi'nde Nisan 2022 ile Nisan 2023 tarihleri arasında takip edilen 200 erişkin hasta dahil edildi. Hastalar, hipernatremi varlığına göre hipernatremi grubu ve normonatremik grup olmak üzere iki gruba ayrıldı.

On sekiz yaş altı hastalar, gebe ve emziren hastalar, yoğun bakımda 24 saatten kısa sürede izlenenler ve eksik klinik veya laboratuvar verisi bulunanlar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıklar, yoğun bakım yatış nedenleri, vital bulgular ve laboratuvar parametreleri hastane bilgi yönetim sistemi kayıtlarından geriye dönük olarak elde edildi; yatış anındaki serum sodyum düzeyleri kaydedildi.

Hipernatremi serum sodyum düzeyinin  $\geq 146$  mEq/L olması olarak tanımlandı ve ilk yoğun bakım kabul değerine göre sınıflandırma yapıldı. Hipernatremi saptanan hastalar ardışık olarak dahil edildi; kontrol grubu aynı dönemde takip edilen normonatremik hastalar arasından rastgele seçildi. Birincil sonlanım noktaları; yoğun bakım yatış süresi ve komplikasyon gelişimi olarak belirlendi. Komplikasyon gelişimi; akut renal yetmezlik ve pozitif inotrop desteği gereksinimi açısından değerlendirildi. Yoğun bakım mortalitesi ise ikincil sonlanım noktası olarak değerlendirildi.

Bu retrospektif çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'n-

dan onay alındı (Karar No: 09/232, Tarih: 20.08.2025) ve çalışma Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uygun olarak yürütüldü. Çalışma, Nisan 2022-Nisan 2023 tarihleri arasında yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaların mevcut elektronik hasta kayıtlarının retrospektif olarak incelenmesiyle gerçekleştirildi.

İstatistiksel analizler SPSS yazılımı (versiyon 25.0; IBM SPSS Inc, Chicago, IL, ABD) kullanılarak gerçekleştirildi. Verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler medyan (minimum-maksimum) olarak ifade edildi ve gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak sunuldu ve karşılaştırmalarda ki-kare testi kullanıldı.  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

### Bulgular

Çalışmaya hipernatremi grubunda 100 hasta ve normonatremik kontrol grubunda 100 hasta dahil edildi. Hastaların medyan yaşı 78,5 olup gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmadı.

Hipernatremi grubunda medyan serum sodyum düzeyi 149 mEq/L, kontrol grubunda ise 144 mEq/L olarak ölçüldü ( $p < 0,001$ ).

Medyan Glasgow Koma Skoru kontrol grubunda 14 iken hipernatremi grubunda 13 ile anlamlı derecede düşüktü ( $p < 0,001$ ).

Yoğun bakım yatış süresi hipernatremi grubunda medyan 6 gün, kontrol grubunda ise 4 gün olarak bulundu. Ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Yoğun bakım mortalitesi hipernatremi grubunda %52, kontrol grubunda %49 olup istatistiksel olarak anlamlı değildi.

### Tartışma

Bu çalışmada, yoğun bakım hastalarında hipernatremi varlığı ile yoğun bakım yatış süresi, akut renal yetmezlik ve pozitif inotrop gereksinimi gibi komplikasyonların gelişimi ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Geniş örneklemli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Yoğun bakım hastalarında prognoz değerlendirmesinde hipernatreminin izole olarak değil, genel klinik durumla birlikte ele alınması daha uygun görünmektedir.

**Tablo 1: Hipernatremi grubu ve normonatremik grup hastalarının yaş, yoğun bakım yatış süresi, ortalama kan basıncı (MAP), GKS, Kalp hızı ve sodyum değerleri arasında karşılaştırma**

	Hipernatremi grubu (n=100)	Normonatremik grup (n=100)	P
Yaş (yıl)	78.5 (42-99)	78.5 (27-105)	0.883
Yatış süresi (gün)	6 (1-47)	4 (1-72)	0.283
MAP (mmHg)	91.2 (89-94)	90 (88-91)	<0.001**
GKS	13 (8-15)	14 (10-15)	<0.001**
Kalp hızı (/dk)	74 (60-110)	78.5 (61-110)	0.057
Sodyum düzeyi (mEq/L)	149 (146-163)	144 (143-145)	<0.001**

P: Mann-Whitney U testi için p değeri. Veriler medyan (minimum-maksimum) olarak sunulmuştur. MAP değişkeni medyan (IQR) olarak ifade edilmiştir. MAP: Mean arterial pressure, GKS: Glasgow Koma Skoru, IQR: interquartile range \*\*p<0.01

Yukarıdaki tabloya göre hipernatremi grubu ile normonatremik grup arasında yaş, yoğun bakım yatış süresi ve kalp hızı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05). Hipernatremi grubunda MAP ve serum sodyum düzeyleri normonatremik gruba göre anlamlı derecede yüksek bulunurken, GKS değerleri anlamlı derecede daha düşük saptanmıştır (p<0.001).

**Tablo 2: Hipernatremi grubu ve normonatremik grup hastaları arasında mortalite, pozitif inotrop kullanma durumu ve akut renal yetmezlik varlığı bakımından yapılan karşılaştırma**

	Hipernatremi grubu (n=100)	Normonatremik grup (n=100)	P
Mortalite (+)	52 (%52)	49 (%49)	0.671
Pozitif inotrop kullanımı (+)	2 (%2)	0 (%0)	0.497
Akut renal yetmezlik varlığı (+)	52 (%52)	58 (%58)	0.394

P: Ki-kare testi P değeri. Sonuçlar n (%) olarak ifade edilmiştir.

Yukarıdaki tabloya göre hipernatremi grubu ve normonatremik grup hastaları arasında mortalite, pozitif inotrop kullanımı ve akut renal yetmezlik varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p>0.05).

**Anahtar Kelimeler:** Hipernatremi, Komplikasyon, Mortalite, Yatış Süresi, Yoğun Bakım

## Kaynakça

- Adrogué HJ, Madias NE. Hypertatremia. N Engl J Med. 2000 May 18;342(20):1493-9. doi: 10.1056/NEJM200005183422006. PMID: 10816188.
- Rugg C, Ströhle M, Tremli B, Bachler M, Schmid S, Kreutziger J. ICU-Acquired Hypertatremia Is Associated with Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome. J Clin Med. 2020 Sep 18;9(9):3017. doi: 10.3390/jcm9093017. PMID: 32962124; PMCID: PMC7563338.
- Chaba A, Phongphithakchai A, Pope O, Rajapaksha S, Ranjan P, Maeda A, Spano S, Hikasa Y, Eastwood G, Pattamin N, Kitisin N, Nasser A, White KC, Bellomo R; Severe Hypertatremia Assessment, Resolution, and Eradication (SHARE) Investigators. Severe intensive care unit-acquired hypertatremia: Prevalence, risk factors, trajectory, management, and outcome. Crit Care Resusc. 2024 Nov 22;26(4):311-318. doi: 10.1016/j.ccrj.2024.09.004. PMID: 39781493; PMCID: PMC11704420.
- Tsipotis E, Price LL, Jaber BL, Madias NE. Hospital-Associated Hypertatremia Spectrum and Clinical Outcomes in an Unselected Cohort. Am J Med. 2018 Jan;131(1):72-82.e1. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.08.011. Epub 2017 Aug 30. PMID: 28860033.
- Otterness K, Singer AJ, Thode HC Jr, Peacock WF. Hyponatremia and hypertatremia in the emergency department: severity and outcomes. Clin Exp Emerg Med. 2023 Jun;10(2):172-180. doi: 10.15441/ceem.22.380. Epub 2023 Jan 30. PMID: 36718485; PMCID: PMC10350347.
- Lin CY, Chen YM, Tsai YH, Hung KY, Fang YT, Chang YP, Tsai MY, Wu HF, Lin MC, Fang WF. Association of Hypertatremia with Immune Profiles and Clinical Outcomes in Adult Intensive Care Unit Patients with Sepsis. Biomedicines. 2022 Sep 14;10(9):2285. doi: 10.3390/biomedicines10092285. PMID: 36140385; PMCID: PMC9496274.
- Waite MD, Fuhrman SA, Badawi O, Zuckerman IH, Franey CS. Intensive care unit-acquired hypertatremia is an independent predictor of increased mortality and length of stay. J Crit Care. 2013 Aug;28(4):405-12. doi: 10.1016/j.jccr.2012.11.013. Epub 2013 Jan 29. PMID: 23369520.

## TM-009

### Sepsisli Hastalarda Hastane İçi Mortaliteyi Öngörmeye D-dimer/Fibrinojen Oranının Prognostik Rolü

Betül Çiğdem Yortanlı<sup>1</sup>, Korhan Kollu<sup>2</sup>, Mehmet Yortanlı<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Konya, Türkiye

<sup>3</sup>Konya Numune Hastanesi, Acil Servis, Konya, Türkiye

## Giriş

Sepsis, enfeksiyona karşı gelişen düzensiz konak yanıtının neden olduğu yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonu olarak tanımlanmakta olup, küresel ölçekte önemli bir sağlık sorunudur [1]. Güncel epidemiyolojik veriler, 2017 yılında yaklaşık 49 milyon sepsis vakası ve sepsis ile ilişkili 11 milyon ölümün meydana geldiğini (dünya genelindeki tüm nedenlere bağlı ölümlerin %20'sini oluşturduğu) göstermektedir [2]. Yoğun bakım ünitesine (YBÜ) kabul edilen hastalarda sepsis, morbidite ve mortalitenin başlıca nedenlerinden biridir [3]. Sepsiste mortalite riski; hastalık şiddeti, alta yatan komorbiditeler, enfeksiyon kaynağı ve ilişkili komplikasyonlar gibi birçok faktörden etkilenmektedir [4, 5]. Bu nedenle, YBÜ'de yüksek riskli hastaların erken tanınması ve hedefe yönelik tedavi stratejilerinin hızlı bir şekilde uygulanması, sağkalım oranlarının artırılması açısından büyük önem taşımaktadır.

Sepsisin patofizyolojisi, enfeksiyonun tetiklediği belirgin inflamatuvar yanıt ile birlikte koagülasyon sisteminin aktivasyonunu içermektedir [6]. Koagülopati sepsiste oldukça yaygın olup, dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) bunun en ağır klinik tablosunu oluşturmaktadır [7]. DİK; trombositlerin ve koagülasyon kaskadının yaygın aktivasyonu sonucu kontrolsüz fibrin pıhtısı oluşumu ile birlikte eşzamanlı hiperfibrinoliz ile karakterizedir [8]. Çalışmalar, sepsisli hastaların %20-50'sinde akut DİK gelişebileceğini ve bu durumun mortaliteyi anlamlı ölçüde artırdığını göstermektedir [9, 10]. DİK gelişen hastalarda fibrinojen düzeyleri sıklıkla azalırken, D-dimer düzeyleri belirgin şekilde yükselmektedir [11]. Son yıllarda, D-dimer/fibrinojen oranı (DFR), sepsisli hastalarda koagülasyon ve fibrinoliz arasındaki dengeyi yansıtan yeni bir prognostik belirteç olarak dikkat çekmektedir. Yüksek DFR düzeyi, fibrinojen üretimi veya tüketimine kıyasla aşırı fibrin yıkımını gösterebilir ve hemostatik sistemdeki dengeyi yansıtabilir [12]. Akut koroner sendromlar, inme, transplantasyon, pulmoner emboli ve venöz tromboembolizm gibi diğer klinik durumlarda DFR'nin, yalnızca D-dimer veya fibrinojene kıyasla daha yüksek özgüllük ve prognostik doğruluk gösterdiği bildirilmiştir [13-16]. Ancak, sepsisli yoğun bakım hastalarında DFR'nin prognostik rolü henüz değerlendirilmemiştir.

Koagülasyon ve fibrinoliz bozukluklarının sepsise bağlı mortaliteye katkısı iyi bilinmesine rağmen, D-dimer/fibrinojen oranı (DFR) ile sepsis sonuçları arasındaki ilişkiyi doğrudan inceleyen kanıtlar sınırlıdır. Önceki çalışmaların çoğu yalnızca D-dimer veya fibrinojeni ayrı ayrı değerlendirmiş ya da DFR'nin prognostik değerini akut koroner sendrom ve pulmoner emboli gibi sepsis dışı klinik durumlarda araştırmıştır [12-16]. Bu veri eksikliği, mevcut çalışmanın yapılma

gerekçesini ortaya koymakta ve koagülasyon ile fibrinolitik aktiviteyi birlikte yansıtan birleşik bir belirteç olan DFR'nin sepsisli hastalarda prognostik öneme sahip olup olmadığı araştırılması gerekliliğini vurgulamaktadır.

Koagülasyon bozukluklarının sepsiste mortalite üzerindeki güçlü etkisi göz önüne alındığında, sepsisli hastalarda artmış DFR düzeyinin daha kötü prognoz ile ilişkili olabileceğini hipotez ettik. Bu çalışmada, sepsisli hastalarda DFR'nin hastane içi mortaliteyi öngörmedeki değerinin araştırılması amaçlandı.

## Gereç ve Yöntem

Bu retrospektif çalışma, Mayıs 2023 ile Haziran 2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Ünitesi'nde gerçekleştirilmiş olup, Helsinki Deklarasyonu'nda belirtilen etik ilkelere uygun olarak yürütülmüştür. Çalışma için Karatay Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır. Çalışmanın retrospektif tasarımı nedeniyle, Yerel Etik Kurul tarafından bilgilendirilmiş onam gerekliliği kaldırılmıştır.

## Çalışma Popülasyonu

Çalışma süresi boyunca yoğun bakım ünitesine kabul edilen toplam 508 sepsis hastası retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya, 18 yaş üzeri ve doğrulanmış sepsis tanısı bulunan hastalar dahil edildi. Sepsis tanısı için Sepsis-3 kriterleri kullanıldı [17]. Malignite varlığı olan hastalar, kemoterapi alan bireyler, ileri evre karaciğer yetmezliği bulunanlar, kronik koagülopati veya pıhtılaşma bozukluğu olan hastalar, antikoagülan veya antifibrinolitik tedavi kullananlar, kronik kalp yetmezliği bulunanlar, yakın zamanda majör cerrahi geçirenler, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlar, gebeler ve eksik verisi bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Dışlama kriterlerinin uygulanmasının ardından nihai analize 130 hasta dahil edildi.

## Veri Toplama

Demografik ve klinik veriler elektronik hasta kayıtlarından retrospektif olarak elde edildi. Hastanede ve yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri (length of stay, LOS), yatış ve taburculuk tarihleri kullanılarak hesaplandı. Yoğun bakım ve hastane içi klinik sonuçlar (sağ kalan veya eksitus) elektronik tıbbi kayıtlardan elde edildi.

Biyokimyasal parametreler, yoğun bakım ünitesine kabul sırasında alınan venöz kan örneklerine ait hasta kayıtlarından elde edildi. Biyokimyasal parametreler, Roche Cobas 8000 cihazı (Roche Diagnostics, Mannheim, Almanya) kullanılarak impedans temelli yöntemler ve ticari kitler aracılığıyla değerlendirildi. DFR, D-dimer düzeyinin fibrinojen düzeyine bölünmesiyle hesaplandı.

Mortalite riskini gösteren Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) skorları ile sepsis tanı kriteri olarak kullanılan Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) skorları, yoğun bakım yatışının ilk 24 saati içerisindeki en kötü klinik ve laboratuvar bulgularına göre hesaplandı. Yoğun bakım yatışının ilk 24 saati içinde kaybedilen hastalarda ise APACHE II skorları, en ağır klinik ve laboratuvar parametreleri kullanılarak belirlendi.

## İstatistiksel Analiz

Tüm veriler STATA/MP v.16 yazılımı (StataCorp LLC, Texas, ABD) kullanılarak analiz edildi. Kolmogorov-Smirnov testi sonuçlarına göre normal dağılım gösteren sayısal veriler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak, normal dağılım göstermeyen veriler ise medyan (%25-%75 çeyrekler arası aralık) şeklinde sunuldu. Mortalite ile ilişkili demografik ve klinik parametreleri belirlemek amacıyla tek değişkenli Cox regresyon analizi kullanıldı. Mortalitenin bağımsız belirleyicileri, backward Wald yöntemi kullanılarak gerçekleştirilen çok değişkenli Cox regresyon analizi ile değerlendirildi. Regresyon analizi sonuçları %95 güven aralığı (GA) ile birlikte hazard oranı (HR) olarak sunuldu. Tanısal performansın değerlendirilmesi amacıyla receiver operating characteristic (ROC) eğrisi analizi uygulandı; eğri altında kalan alan (AUC), standart hata (SE), duyarlılık ve özgüllük değerleri raporlandı. İnflamasyon indekslerinin optimal eşik değeri Youden indeksi yöntemi ile belirlendi. Tüm istatistiksel analizlerde  $P < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Çalışmaya toplam 130 hasta dahil edildi ve hastaların ortalama yaşı  $71.0 \pm 18.0$  yıl olarak bulundu. Çalışma popülasyonunun çoğunluğunu kadın hastalar oluştururken (%52.3, n=68), erkek hastalar %47.7 (n=62) oranındaydı. Komorbid hastalıklar çalışma popülasyonunda yaygın olup, en sık görülen hastalıklar diabetes mellitus (%49.2) ve hipertansiyon (%50.8) idi. Diğer önemli komorbiditeler arasında koroner arter hastalığı (%23.1), akut böbrek yetmezliği (%43.8), demans (%16.9) ve astım (%8.5) yer almaktaydı. Hastalık şiddeti değerlendirildiğinde, medyan APACHE II skoru 24 (aralık: 6-53), medyan SOFA skoru ise 7.0 (IQR: 2-18) olarak saptandı. Yoğun bakım ünitesinde kalış süresi medyan 6.0 gün (aralık: 2-108), hastanede kalış süresi ise medyan 14 gün (aralık: 3-114) idi. Hastane içi mortalite oranı %45.4 olarak bulundu (Tablo 1).

**Tablo 1. Sepsisli hastalarda demografik ve klinik özelliklerin hastane içi mortalite ile ilişkisi**

Değişkenler	Sağ Kalan (n=71)	Vefat Eden (n=59)	HR	%95 GA	p-değeri
Yaş	66.6 $\pm$ 19.6	76.3 $\pm$ 14.6	1.00	0.98-1.03	0.643
Cinsiyet, n (%)					
Kadın	35 (49.3)	33 (55.9)	ref	-	-
Erkek	36 (50.7)	26 (44.1)	0.82	0.49-1.37	0.44
Komorbidite, n (%)					
Diabetes mellitus	36 (50.7)	28 (47.5)	0.94	0.56-1.57	0.81
Hipertansiyon	34 (47.9)	32 (54.2)	0.92	0.55-1.55	0.761
Demans	12 (16.9)	10 (16.9)	1.05	0.53-2.10	0.884
Akut böbrek yetmezliği	27 (38.0)	30 (50.8)	1.38	0.82-2.31	0.221
Astım	7 (9.9)	4 (6.8)	0.51	0.18-1.40	0.191
Koroner arter hastalığı	17 (23.9)	13 (22.0)	0.61	0.33-1.14	0.124
APACHE II skoru	21.0 (14.5-24.5)	30.0 (25.0-35.5)	1.04	1.02-1.07	<0.001*

SOFA skoru	4.0 (3.0–6.5)	10.0 (8.0–11.0)	1.21	1.13–1.30	<0.001*
YBÜ yatış süresi, gün	5.0 (2.0–9.5)	9.0 (4.0–15.5)	0.98	0.96–1.00	0.024*
Hastane yatış süresi, gün	13.0 (6.0–23.0)	16.0 (8.5–36.0)	-	-	-

\*Veriler ortalama  $\pm$  standart sapma, medyan (IQR) veya sayı (%) olarak verilmiştir.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Kısaltmalar: APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, GA: Güven Aralığı, HR: Tehlike Oranı (Hazard Ratio), YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi, SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

Yüksek APACHE II ve SOFA skorlarının mortalite ile ilişkili olduğu saptandı (sırasıyla HR: 1.04, %95 GA: 1.02–1.07,  $p < 0.001$ ; HR: 1.21, %95 GA: 1.13–1.30,  $p < 0.001$ ) (Tablo 1). Düşük albümin düzeyi (HR: 0.42, %95 GA: 0.25–0.70,  $p = 0.017$ ), artmış kreatinin düzeyi (HR: 1.12, %95 GA: 1.02–1.17,  $p = 0.048$ ) ve yüksek DFR düzeyleri (HR: 1.11, %95 GA: 1.07–1.16,  $p < 0.001$ ) mortalite ile ilişkili bulundu. Diğer laboratuvar parametreleri ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 2).

**Tablo 2. Sepsisli hastalarda laboratuvar parametreleri ile mortalite arasındaki ilişki**

Değişkenler	Sağ Kalan (n=71)	Vefat Eden (n=59)	HR	%95 GA	p-değeri
Hemoglobin	12.0 $\pm$ 2.6	11.2 $\pm$ 2.9	1.06	0.95–1.17	0.291
Lökosit, $10^6/\mu\text{L}$	14.1 (9.4–19.5)	12.7 (10.4–19.8)	1.00	0.98–1.02	0.240
Nötrofil, $10^6/\mu\text{L}$	11.4 (7.40–17.2)	11.2 (7.5–18.3)	1.00	0.99–1.01	0.230
Lenfosit, $10^6/\mu\text{L}$	1.1 (0.7–1.7)	1.0 (0.6–1.4)	1.00	0.99–1.01	0.397
Trombosit, $10^3/\mu\text{L}$	229.0 (171.0–296.5)	196.0 (100.5–315.0)	1.00	0.98–1.02	0.123
Glukoz, mg/dL	165.0 (123.0–245.5)	147.5 (120.2–221.5)	1.00	0.98–1.01	0.597
Prokalsitonin, $\mu\text{g/L}$	0.5 (0.2–3.0)	1.8 (0.8–7.0)	1.01	1.00–1.02	0.092
Kreatinin, mg/dL	1.2 (0.8–1.8)	1.5 (1.0–2.1)	1.12	1.02–1.17	0.048*
Albumin, mg/dL	3.2 $\pm$ 0.7	2.6 $\pm$ 0.6	0.42	0.25–0.70	<0.001*
Sodyum, mg/dL	138.1 $\pm$ 10.1	137.6 $\pm$ 8.3	0.98	0.95–1.01	0.230
Potasyum, mg/dL	4.2 $\pm$ 0.7	4.5 $\pm$ 1.0	1.19	0.93–1.53	0.165
CRP, mg/L	99.7 (34.4–208.9)	114.4 (68.6–188.1)	1.00	1.00–1.00	0.111
INR	1.3 (1.1–1.4)	1.6 (1.4–1.8)	1.18	0.94–1.47	0.152
Fibrinojen	4.2 (4.0–6.4)	3.8 (2.4–4.8)	0.82	0.70–0.96	0.012*
D-dimer	4.1 (2.7–7.9)	12.7 (5.7–21.5)	1.05	1.03–1.07	<0.001*
DFR	0.9 (0.6–1.9)	3.7 (1.7–5.8)	1.11	1.07–1.16	<0.001*

\*Veriler ortalama  $\pm$  standart sapma, medyan (IQR) veya sayı (%) olarak verilmiştir.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Kısaltmalar: GA: Güven Aralığı, CRP: C-reaktif protein, HR: Tehlike Oranı, DFR: D-dimer/Fibrinojen Oranı, INR: Uluslararası Normalize Oran

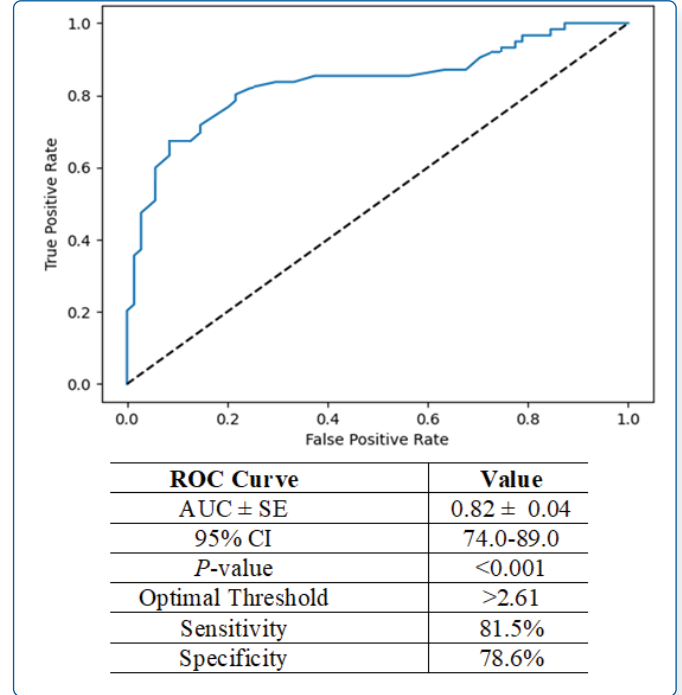
Tüm olası risk faktörlerinin dahil edildiği çok değişkenli regresyon analizinde, yüksek APACHE II skoru, yüksek SOFA skoru ve artmış DFR düzeyinin mortalitenin bağımsız belirleyicileri olduğu gösterildi. Dikkat çekici olarak, DFR'deki her bir puanlık artışın, diğer katkıda bulunan faktörlerden bağımsız olarak mortalite riskinde 1.12 kat artış ile ilişkili olduğu saptandı (Tablo 3). Mortalitenin öngörülmesinde optimal DFR eşik değeri  $\geq 2.61$  olarak belirlendi; bu değer için duyarlılığı %81.5, özgüllüğü ise %78.6 olarak bulundu (AUC = 0.82) (Şekil 1).

**Tablo 3. Sepsisli hastalarda mortalitenin bağımsız belirleyicileri**

Değişkenler	HR	%95 GA	p-değeri	-2 Log Likelihood
APACHE II skoru	1.03	1.01–1.06	<0.001*	268.1
SOFA skoru	1.22	1.14–1.32	<0.001*	
DFR	1.12	1.09–1.18	<0.001*	

\* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Kısaltmalar: APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, GA: Güven Aralığı, DFR: D-dimer/Fibrinojen Oranı, HR: Tehlike Oranı (Hazard Ratio), SOFA: Sequential Organ Failure Assessment



**Şekil 1. D-dimer/fibrinojen oranının hastane içi mortaliteyi öngörmedeki ROC analizi**

## Tartışma ve Sonuç

Bu çalışmada, DFR'nin sepsiste güçlü bir prognostik belirteç olduğunu gösterdik. Bildiğimiz kadarıyla bu çalışma, sepsisli hasta kohortunda DFR'yi değerlendiren ilk araştırmadır. Ekstrem olan hastalarda sağ kalanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek DFR değerleri saptandı ve daha da önemlisi, DFR; iyi bilinen prognostik skorlama sistemleri olan APAC-

HE II ve SOFA ile birlikte hastane içi mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olarak ortaya çıktı. Bu bulgu, APACHE II ve SOFA skorlarının sepsiste bilinen prognostik değerleriyle uyumludur ve DFR'nin sepsis popülasyonunda yeni bir risk sınıflandırma aracı olarak potansiyelini ortaya koymaktadır.

Sonuçlarımız, koagülasyon/fibrinolitik bozuklukları ile sepsis sonuçları arasındaki ilişkiyi gösteren önceki kanıtları desteklemektedir. Qu ve ark., sepsisli yoğun bakım hastalarında D-dimer düzeyindeki her 1 µg/mL artışın, 30 günlük ölüm riskinde %6 artış ile ilişkili olduğunu bildirmiştir [18]. Benzer şekilde, pediatrik çalışmalarda da eksitus olan septik şok hastalarında D-dimer düzeylerinin sağ kalanlara göre anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir [19]. Bu gözlemler, aşırı koagülasyon ve fibrinolitik aktivasyonunun ağır sepsisin temel özelliklerinden biri olduğu ve organ yetmezliğine katkıda bulunduğu görüşüyle uyumludur. Öte yandan fibrinojen, erken sepsiste sıklıkla yükselen bir akut faz reaktanıdır; ancak paradoksal olarak, en kritik hastalarda veya dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) tablolarında daha düşük fibrinojen düzeyleri görülmektedir [7]. Gerçekten de çalışmalar, fibrinojen ile sepsis mortalitesi arasında ters yönlü bir ilişki olduğunu; hipofibrinopenemisi olan veya sepsis sürecinde fibrinojen düzeyi hızla düşen hastalarda ölüm riskinin arttığını göstermektedir [20, 21]. Bu durum, Mori ve ark.'nin sepsise bağlı koagülopatisi olan ve fibrinojen düzeyleri azalan yoğun bakım hastalarında mortalite oranlarının anlamlı derecede yüksek olduğunu bildiren çalışmasıyla da uyumludur [22]. Tüm bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, yüksek D-dimer düzeyinin (artan fibrinolitik/trombüs yükünü yansıtan) ve düşük fibrinojen düzeyinin (tüketim koagülopatisini yansıtan) sepsiste kötü prognoz göstergeleri olduğu anlaşılmaktadır.

D-dimer/fibrinojen oranı, fibrin oluşumu ile fibrin yıkımı arasındaki dengeyi yansıtarak bu iki parametreyi tek bir ölçütte birleştirmektedir. Yüksek DFR, mevcut fibrinojen miktarına kıyasla orantısız fibrinolitik aktivasyonu göstermektedir. Klinik açıdan bu durum, akut faz yanıtı nedeniyle fibrinojen düzeyleri normal sınırlarda olsa bile, aşırı koagülasyon aktivasyonu ve tüketim koagülopatisini — yani erken DİK tablosunu — işaret edebilir. DFR'nin belirteç olarak kullanılabilirliği, sepsis dışındaki çalışmalarda da desteklenmiştir. Kucher ve ark., akut pulmoner embolide (PE) bu oranın tanısal değerini ilk kez göstermiştir; PE hastalarında D-dimer/fibrinojen oranı, PE olmayan hastalara göre belirgin şekilde daha yüksek bulunmuş ve DFR eşik değeri kullanılması, yalnızca D-dimer kullanımına kıyasla tanısal özgüllüğü artırarak tanısal verimi iki katına çıkarmıştır [23]. Başka bir ifadeyle, fibrinojenin hesaba katılması, bazal fibrinojen düzeylerini dikkate alarak gerçek trombotik olayların yalancı pozitiflerden ayrılmasına yardımcı olmuştur. Ayrıca, yüksek DFR'nin iskemik inmede devam eden tromboz ve kötü sonuçlarla ilişkili olduğu da bildirilmiştir [24, 25]. Bu bulgular, DFR'nin farklı klinik durumlarda patolojik pıhtılaşma aktivitesini yansıttığını göstermektedir.

Tanısal kullanımının ötesinde, son dönemdeki kanıtlar DFR'nin kritik hastalarda geniş ölçüde yararlı bir prognostik belirteç olduğunu düşündürmektedir. Zhao ve ark., hastanede yatan kalp yetmezliği hastalarında yüksek DFR'nin artmış mortalite dahil olumsuz sonuçlarla anlamlı derecede ilişkili olduğunu ve DFR'nin en yüksek üçte birlik diliminde yer alan hastalarda düzeltilmiş hazard oranının 2'nin üzerinde olduğunu göstermiştir [26]. Murat ve ark. ise bu

bulguyu kalp yetmezliği ve COVID-19 birlikteliği olan hastalarda doğrulamış; en yüksek DFR tertilinin mekanik ventilasyon, kardiyojenik şok ve hastane içi ölüm insidansında artış ile ilişkili olduğunu göstermiştir [27]. Ayrıca DFR'nin, diğer enfeksiyon belirteçleri için düzeltme yapıldıktan sonra da bağımsız bir prognostik belirteç olarak kaldığı ve bu nedenle geleneksel inflamatuvar indekslerden daha değerli olabileceği belirtilmiştir [27]. Benzer şekilde, önceden kalp yetmezliği olmayan kritik COVID-19 hastalarında da yüksek DFR'nin hastane içi mortalitenin önemli bir öngörücüsü olduğu gösterilmiştir. Yoğun bakım hastalarında yapılan bir çalışmada, eksitus olan COVID-19 hastalarında sağ kalanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek DFR düzeyleri saptanmış ve DFR'nin mortalite riskini öngörmede belirgin etkisi olduğu bildirilmiştir [28]. Hatta enfeksiyon dışı inflamatuvar durumlarda, örneğin KOAH akut alevlenmelerinde bile, yüksek D-dimer/fibrinojen oranının artmış 90 günlük mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [28]. DFR'nin kalp yetmezliği, COVID-19, KOAH ve şimdi de sepsis gibi farklı popülasyonlarda prognostik önem göstermesi, bu parametrenin klinik önemini desteklemektedir.

Bulgularımız, DFR'yi sepsis patofizyolojisi bağlamında değerlendirmektedir. Sepsis sıklıkla yaygın mikrotromboz ve sekonder fibrinolitik karakterize koagülopati ile birlikte ve bu süreçler organ disfonksiyonuna yol açabilmektedir. Sepsise bağlı koagülopati (SIC) gelişimi ve belirgin DİK tablosuna ilerleme, daha yüksek mortalite ile ilişkilendirilmiştir [29]. Bakteriyel sepsiste koagülopatinin erken bulguları arasında trombosit tüketimi ve pıhtılaşma zamanlarında uzama ("hipokoagülabilité") yer almakta olup, bunlar kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir [29]. Koagülopati ilerledikçe fibrinojen tüketimi ve fibrinolitik aktivasyon sonucu D-dimer düzeyleri yükselirken fibrinojen düzeyleri düşmekte, bu durum artmış DFR ile yansıtılmaktadır. Çalışmamızda yüksek DFR düzeyinin, diğer şiddet skorlarından bağımsız olarak mortalite ile ilişkili olduğu gösterildi. Bu durum, DFR'nin muhtemelen tehlikeli koagülofibrinolitik dengesizlik durumundaki hastaları tanımlayarak özgün prognostik bilgi sağladığını düşündürmektedir. Klinik uygulamada DFR, kötü sonuç riski taşıyan hastaları belirlemek için kolay ulaşılabilir bir biyobelirteç olarak kullanılabilir. Çalışmamızda DFR'nin mortaliteyi öngörmede güçlü bir performans gösterdiği, sağ kalan ve eksitus olan hastaları ayırt etmede hem duyarlı hem de özgül olduğu gözlemlendi. Bununla birlikte, çalışmamızın sepsiste DFR'yi değerlendiren ilk çalışma olması nedeniyle, bu bulguların daha geniş ve çok merkezli kohortlarda doğrulanmasına ve DFR değişimlerinin zaman içerisindeki hasta seyriyle ilişkisinin araştırılmasına ihtiyaç vardır. Ayrıca, DFR'nin sepsis risk değerlendirmesine (örneğin SIC veya SOFA skorları ile birlikte) dahil edilmesinin, sonuçların öngörülmesini iyileştirip iyileştirmediğinin veya tedavi yaklaşımlarını yönlendirip yönlendiremeyeceğinin araştırılması da faydalı olacaktır. Çalışmamızın sınırlılıkları arasında tek merkezli tasarımı, nispeten küçük örneklem büyüklüğü (130 hasta), retrospektif analiz yapısı, yalnızca başvuru değerlerinin kullanılması ve zaman içindeki değişimlerin değerlendirilememesi ile DİK veya SIC skorlamasının yapılmaması önemli bir sınırlılıktır.

Çalışmamız, D-dimer/fibrinojen oranının sepsiste değerli bir prognostik biyobelirteç olduğunu göstermektedir. DFR, eksitus olan hastalarda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuş ve hastane içi mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olarak saptanmıştır. Bu durum, DFR'nin sepsise bağlı ko-

gülopatinin şiddeti ile ilişkisini ortaya koymaktadır. Bulgularımız, fibrinojen rezervlerine kıyasla aşırı fibrinolitik — DFR ile nicel olarak değerlendirildiği şekilde — sepsiste yüksek riskli bir durumu işaret ettiği görüşünü desteklemektedir. Rutin olarak kullanılan iki laboratuvar parametresinin basit bir oranından yararlanılarak, klinisyenler sepsisli hastalarda erken risk sınıflandırmasını geliştirebilirler. Gelecekte yapılacak çalışmalarla doğrulanması halinde, DFR sepsis yönetiminde önemli bir yardımcı belirteç haline gelebilir ve koagülopatinin azaltılmasına yönelik hedefe yönelik girişimlerden fayda görebilecek hastaların belirlenmesine katkı sağlayarak sağkalım sonuçlarını iyileştirebilir.

## Kaynaklar

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-10.
2. WHO. WHO calls for global action on sepsis - cause of 1 in 5 deaths worldwide. Access address: <https://www.who.int/news/item/08-09-2020-who-calls-for-global-action-on-sepsis---cause-of-1-in-5-deaths-worldwide>; Access date: 22.01.2025.
3. Mandal L, Rijal G, Singh R, et al. Sepsis among Patients Admitted to the Intensive Care Unit of a Tertiary Care Centre. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2023;61(265):691-94.
4. Blanco J, Muriel-Bombin A, Sagredo V, et al. Incidence, organ dysfunction and mortality in severe sepsis: a Spanish multicentre study. *Crit Care*. 2008;12(6):R158.
5. Zhang L, Li X, Huang J, et al. Predictive model of risk factors for 28-day mortality in patients with sepsis or sepsis-associated delirium based on the MIMIC-IV database. *Sci Rep*. 2024;14(1):18751.
6. Jarczak D, Kluge S, and Nierhaus A. Sepsis-Pathophysiology and Therapeutic Concepts. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:628302.
7. Han YQ, Yan L, Zhang L, et al. Performance of D-dimer for predicting sepsis mortality in the intensive care unit. *Biochem Med (Zagreb)*. 2021;31(2):020709.
8. Popescu NI, Lupu C, and Lupu F. Disseminated intravascular coagulation and its immune mechanisms. *Blood*. 2022;139(13):1973-86.
9. Patel P, Walborn A, Rondina M, Fareed J, and Hoppensteadt D. Markers of Inflammation and Infection in Sepsis and Disseminated Intravascular Coagulation. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2019;25:1076029619843338.
10. Gando S, Shiraishi A, Yamakawa K, et al. Role of disseminated intravascular coagulation in severe sepsis. *Thromb Res*. 2019;178:182-88.
11. Hayiroglu MI, Cinar T, and Tekkesin AI. Fibrinogen and D-dimer variances and anticoagulation recommendations in Covid-19: current literature review. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2020;66(6):842-48.
12. Chen R, Liu C, Zhou P, et al. Prognostic Value of D-dimer in patients with acute coronary syndrome treated by percutaneous coronary intervention: a retrospective cohort study. *Thromb J*. 2021;19(1):30.
13. Park J, Kim M, Kim JW, Choi HJ, and Hong SH. Predictive Value of the D-Dimer-to-Fibrinogen Ratio for Acute Kidney Injury after Living-Donor Liver Transplantation: A Retrospective Observational Cohort Study Using Logistic Regression and Propensity Score Matching Analyses. *J Clin Med*. 2024;13(18):5499
14. Zhang L, Jiang J, Li J, Wang M, and Zhou J. Prognostic value of D-dimer to fibrinogen ratio for patients with acute myocardial infarction. *European Journal of Inflammation*. 2022;20:1721727X221132381.
15. Kara H, Bayir A, Degirmenci S, et al. D-dimer and D-dimer/fibrinogen ratio in predicting pulmonary embolism in patients evaluated in a hospital emergency department. *Acta Clin Belg*. 2014;69(4):240-5.
16. Chen L, Zhang M, Yu L, et al. The role of the D-dimer to fibrinogen ratio in the classification of cardioembolism and atherosclerotic stroke. *J Clin Neurosci*. 2024;125:43-50.
17. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):762-74.
18. Qu X, Wang S, Ye X, Jiang G, Kuerban M, and Xie Q. Prognostic value of baseline plasma D-dimer levels in sepsis: a prospective cohort study. *Pract Lab Med*. 2025;46:e00498.
19. Wang G, Liu J, Xu R, and Liu X. Elevated plasma D-dimer levels are associated with the poor prognosis of critically ill children. *Front Pediatr*. 2022;10:1001893.
20. Yao C, Zhang G, Zhang N, et al. Fibrinogen is associated with prognosis of critically ill patients with sepsis: a study based on cox regression and propensity score matching. *Mediators of Inflammation*. 2023;2023(1):7312822.
21. Matsubara T, Yamakawa K, Umemura Y, et al. Significance of plasma fibrinogen level and antithrombin activity in sepsis: A multicenter cohort study using a cubic spline model. *Thromb Res*. 2019;181:17-23.
22. Mori K, Tsujita Y, Yamane T, and Eguchi Y. Decreasing Plasma Fibrinogen Levels in the Intensive Care Unit Are Associated with High Mortality Rates In Patients With Sepsis-Induced Coagulopathy. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2022;28:10760296221101386.
23. Kucher N, Kohler HP, Dornhofer T, Wallmann D, and Lammle B. Accuracy of D-dimer/fibrinogen ratio to predict pulmonary embolism: a prospective diagnostic study. *J Thromb Haemost*. 2003;1(4):708-13.
24. Wuillemin WA, Korte W, Waser G, and Lammle B. Usefulness of the D-dimer/fibrinogen ratio to predict deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2005;3(2):385-7.
25. Alvarez-Perez FJ, Castelo-Branco M, and Alvarez-Sabin J. Usefulness of measurement of fibrinogen, D-dimer, D-dimer/fibrinogen ratio, C reactive protein and erythrocyte sedimentation rate to assess the pathophysiology and mechanism of ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011;82(9):986-92.
26. Zhao TJ, Yang QK, Tan CY, Bi LD, Li J, and Miao ZL. Prognostic value of D-dimer/fibrinogen ratio in the adverse outcomes of patients hospitalized for heart failure. *Biomark Med*. 2020;14(18):1733-45.
27. Murat S, Murat B, Dural M, Mert GO, and Cavusoglu Y. Prognostic value of D-dimer/fibrinogen ratio on in-hospital outcomes of patients with heart failure and COVID-19. *Biomark Med*. 2021;15(16):1519-28.
28. Zerman A, Aydin C, and Zerman N. D-Dimer/Fibrinogen Ratio as a Prominent Predictor of Mortality in COVID-19 Patients Admitted To the Intensive Care Unit. *Ahi Evran Medical Journal*. 2025;9(1):17-23.
29. Pavoni V, Giansello L, Pazzi M, Dattolo P, and Prisco D. Questions about COVID-19 associated coagulopathy: possible answers from the viscoelastic tests. *J Clin Monit Comput*. 2022;36(1):55-69.

TM-010

## Proton Pompa İnhibitörü Kullanımı ve Bilgi Düzeyinin Değerlendirilmesi: Anket Tabanlı Kesitsel Bir Çalışma

Enes Üzer, Busenur Gerey, Hatice Beyazal Polat, Gülfidan Atan, Kamil Konur, Nazire Osmançelebioğlu, Elifnur Avcı, Mehmet Haciosmanoğlu, Murat Akkuş

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

### Özet

**Amaç:** Proton pompa inhibitörleri (PPI), dispeptik yakınmalar ile seyreden hastalıkların tedavisinde yaygın olarak kullanılan ilaçlardır. Çoğu kere gereksiz ve uzun süreli kullanım yaygındır. Bu durum bu grup ilaçların yan etkilerinin ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Bu çalışmanın amacı toplumda PPI kullanım sıklığını, kullanım özelliklerini ve bireylerin bu ilaçlar hakkındaki bilgi düzeylerini değerlendirmektir.

**Yöntem:** Bu kesitsel anket çalışmasına toplam 312 katılımcı dahil edildi. Katılımcılara demografik özellikler, PPI kullanım durumu, kullanım süresi, ilaca erişim yolu ve ilaç hakkında bilgi düzeyi ile ilgili sorular yöneltilti. Veriler tanımlayıcı istatistikler kullanılarak analiz edildi.

**Bulgular:** Katılımcıların %64,4'ü kadın ve %35,6'sı erkekti. Katılımcıların %97,8'i şehirde yaşamaktaydı. Katılımcıların %56,4'ü daha önce PPI kullandığını bildirdi. İlacı temin etme yöntemi incelendiğinde katılımcıların %47,1'inin doktor önerisi ile, %46,5'inin ise farklı yollarla ilaca ulaştığı görüldü. Katılımcıların %42,6'sı ilacı uzun süreli kullandığını belirtmiştir. Katılımcıların %51,6'sı herhangi bir yan etki yaşamadığını ifade ederken %4,8'i yan etki bildirmiştir. Katılımcıların yalnızca %43,9'u PPI ilaçlar hakkında yeterli bilgiye sahip olduğunu düşündüğünü belirtmiştir.

**Sonuç:** Çalışmamız toplumda PPI kullanımının yaygın olduğunu ve bireylerin önemli bir kısmının bu ilaçlar hakkında yeterli bilgiye sahip olmadığını göstermektedir. Gereksiz ve uzun süreli PPI kullanımını önlemek için hasta eğitimine ve hekim danışmanlığına daha fazla önem verilmesi gerekmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Proton pompa inhibitörü, ilaç kullanımı, farkındalık, anket

### Giriş

Proton pompa inhibitörleri (PPI), gastroözofageal reflü hastalığı, peptik ülser tedavisinde ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlara karşı koruyucu olarak yaygın olarak kullanılan ilaçlardır(1).

Son yıllarda PPI kullanımının önemli ölçüde arttığı ve bazı hastalarda uygun endikasyon olmaksızın uzun süreli kullanımının yaygın olduğu bildirilmektedir(2). Uzun süreli PPI kullanımının vitamin B12 eksikliği, hipomagnezemi, osteoporoz ve enfeksiyon riskinde artış gibi çeşitli yan etkilerle ilişkili olabileceği gösterilmiştir(3).

Bu nedenle toplumdaki PPI kullanım alışkanlıklarının ve bireylerin bu ilaçlar hakkındaki bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Bu çalışmada toplumda PPI kullanım sıklığı, kullanım şekilleri ve bireylerin bu ilaçlar hakkındaki farkındalık düzeyinin araştırılması amaçlanmıştır.

### Materyal-Metot

Bu çalışma anket tabanlı kesitsel bir araştırmadır. Anket yüzü yapılmıştır.

### Çalışma Popülasyonu

Çalışmaya gönüllülük esasına göre toplam **312 katılımcı** dahil edilmiştir.

### Veri Toplama

Katılımcılara aşağıdaki başlıklarda sorular yöneltilmiştir:

- Demografik özellikler (yaş, cinsiyet, yaşanılan yer)
- PPI kullanım durumu
- İlacın temin edilme şekli
- Kullanılan PPI türü
- Kullanım amacı
- Kullanım süresi
- Yan etki durumu
- PPI hakkında bilgi kaynakları
- Bilgi düzeyi

### İstatistiksel Analiz

Elde edilen veriler istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Katılımcıların demografik özellikleri ile PPI kullanım özelliklerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler hesaplanmıştır. Yaş grupları ile PPI kullanımı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde **Ki-kare testi** kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi **p < 0,05** olarak kabul edilmiştir. Verilerin analizi **SPSS Statistics** programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir

### Bulgular

Çalışmaya toplam **312 katılımcı** dahil edilmiştir. Katılımcıların **%64,4'ü kadın (n=201)**, **%35,6'sı erkek (n=111)** idi. Yaş gruplarına göre dağılım incelendiğinde en sık görülen yaş grubu **18-24 yaş (%28,2)** olup bunu **25-34 yaş (%24,0)** ve **35-44 yaş (%22,1)** grupları izlemekteydi. Katılımcıların büyük çoğunluğu **şehirde yaşadığını (%97,8)** belirtmiştir(-tablo 1).

Tablo 1: Hastaların demografik özellikleri

Değişken	n	%
Cinsiyet		
Kadın	201	64,4
Erkek	111	35,6
Yaş Grupları		
18-24 yaş	88	28,2
25-34 yaş	75	24,0
35-44 yaş	69	22,1
Diğer yaş grupları	80	25,7
Yerleşim Yeri		
Şehir	305	97,8
Kırsal	7	2,2
Toplam	312	100

Katılımcıların %56,7'si (n=177) daha önce PPI kullandığını ifade ederken %43,3'ü (n=135) hiç kullanmadığını bildirmiştir. PPI kullanan katılımcıların ilacı temin etme şekli incelendiğinde %50,3'ünün doktor reçetesi ile, %6,1'inin ise eş-dost önerisi ile ilacı kullandığı belirlenmiştir.

PPI kullanım süresi değerlendirildiğinde katılımcıların %28,2'sinin bir aydan kısa süre, %16,0'sinin 1-6 ay, %2,6'sinin 6-12 ay ve %10,3'ünün bir yıldan uzun süre PPI kullandığı saptanmıştır.

PPI kullanımına bağlı yan etkiler değerlendirildiğinde katılımcıların %53,2'si herhangi bir yan etki yaşamadığını, %3,5'i ise yan etki geliştiğini bildirmiştir. Yan etki bildiren katılımcılar arasında en sık görülen yan etkiler kabızlık, ishal, karın ağrısı ve mide bulantısı olarak saptanmıştır.

Katılımcıların PPI ilaçları hakkındaki bilgi düzeyleri değerlendirildiğinde %44,9'unun yeterli bilgiye sahip olduğunu düşündüğü, %55,1'inin ise yeterli bilgiye sahip olmadığını ifade ettiği belirlenmiştir.

Yaş grupları ile PPI kullanımı arasındaki ilişki incelendiğinde yaş arttıkça PPI kullanım oranının arttığı gözlenmiş ve bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (Ki-kare testi,  $p < 0,001$ ) (tablo 2).

Tablo 2. Katılımcıların Proton Pompa İnhibitörü (PPI) Kullanım Özellikleri, Yan Etki Durumu ve Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Değişken	n	%
PPI Kullanım Durumu		
Daha önce PPI kullanan	177	56,7
Hiç PPI kullanmayan	135	43,3
PPI Temin Şekli		
Doktor reçetesi ile	157	50,3
Eş-dost önerisi ile	19	6,1
PPI Kullanım Süresi		
<1 ay	88	28,2
1-6 ay	50	16,0
6-12 ay	8	2,6

Değişken	n	%
>1 yıl	32	10,3
PPI Kullanımına Bağlı Yan Etki		
Yan etki yaşamayan	16	53,2
Yan etki yaşayan	11	3,5
PPI Hakkında Bilgi Düzeyi		
Yeterli bilgiye sahip olduğunu düşünen	140	44,9
Yeterli bilgiye sahip olmadığını düşünen	172	55,1
Yaş Grupları ile PPI Kullanımı Arasındaki İlişki		
Ki-kare testi	—	$p < 0,001^*$

\* Yaş arttıkça PPI kullanım oranının anlamlı düzeyde arttığı saptanmıştır.

## Tartışma

Bu çalışmada toplumda PPI kullanım sıklığı, kullanım özellikleri ve bireylerin bu ilaçlar hakkındaki bilgi düzeyi değerlendirilmiştir. Çalışma sonuçları katılımcıların yarıdan fazlasının daha önce PPI kullandığını göstermiştir. Bu bulgu, PPI ilaçlarının klinik pratikte ve toplumda oldukça yaygın kullanıldığını göstermektedir.

Son yıllarda PPI kullanımının dünya genelinde belirgin şekilde arttığı bildirilmektedir. Özellikle gastroözofageal reflü hastalığı ve dispeptik yakınmaların tedavisinde sık tercih edilmesi bu artışın başlıca nedenleri arasında yer almaktadır. Bununla birlikte bazı çalışmalarda PPI ilaçlarının gereksiz veya uzun süreli kullanımının yaygın olduğu bildirilmiştir(4). Bu durum potansiyel yan etkiler açısından önemli bir halk sağlığı sorunu oluşturabilmektedir.

Çalışmamızda katılımcıların önemli bir kısmının ilacı doktor önerisi ile kullandığı görülmekle birlikte, reçete dışı kullanımın da dikkate değer düzeyde olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, toplumda bazı bireylerin PPI ilaçlarını hekim danışmanlığı olmadan kullanabildiğini göstermektedir. Reçetesiz veya kontrolsüz kullanımın önlenmesi açısından hasta eğitimi ve hekim bilgilendirmesi büyük önem taşımaktadır.

Çalışmamızda katılımcıların küçük bir kısmı PPI kullanımına bağlı yan etki bildirmiştir. En sık bildirilen yan etkiler gastro-intestinal yakınmalar olmuştur. Literatürde uzun süreli PPI kullanımının Vitamin B12 eksikliği, hipomagnezemi, Osteoporosis ve bazı enfeksiyonlarla ilişkili olabileceği belirtilmektedir(2). Bu nedenle PPI ilaçlarının uygun endikasyonla ve mümkün olan en kısa süreyle kullanılması önerilmektedir(4,5).

Çalışmamızın önemli bulgularından biri de katılımcıların yarıdan fazlasının PPI ilaçları hakkında yeterli bilgiye sahip olmadığını ifade etmesidir. Bu durum toplumda ilaç farkındalığının artırılması gerektiğini göstermektedir. Ayrıca analizler yaş arttıkça PPI kullanım oranının arttığını göstermiştir. Bu bulgu ileri yaş gruplarında gastrointestinal hastalıkların daha sık görülmesi ve çoklu ilaç kullanımının artması ile ilişkili olabilir.

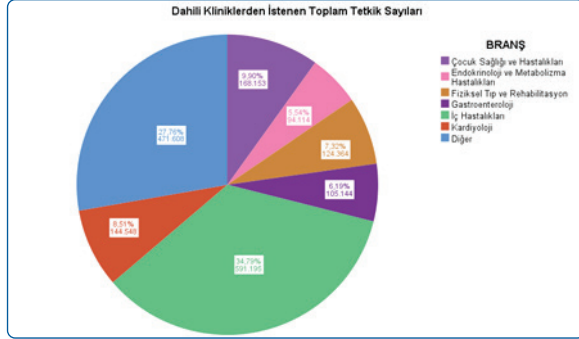
Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle çalışma kesitsel tasarımda olup nedensel ilişki kurulmasına olanak vermemektedir. Ayrıca veriler katılımcıların öz-bildirimine dayandığından hatırlama yanlılığı söz konusu olabilir.

Sonuç olarak bu çalışma toplumda proton pompa inhibitörü

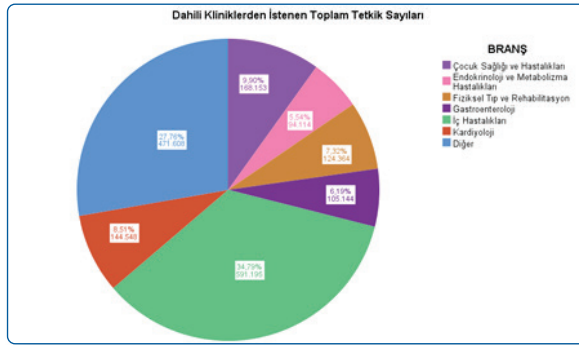


hastalarda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0,01$ ) (Şekil 2) (Tablo 3). Toplantı öncesi/sonrası hasta başına düşen tetkik sayısı açısından anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,822$ ).

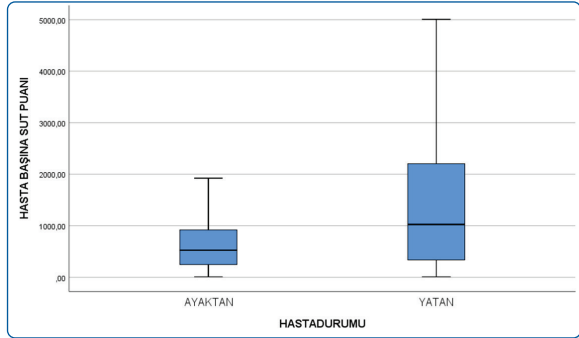
Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3. Ayaktan ve Yatan Hastaların Hasta Başına SUT



Tablo 1. Dahili ve Cerrahi Klinik Hekimlerinin Hasta Sayıları ve Laboratuvar Test İstemleri Karşılaştırılması

		Dahili (Eylül-Aralık) n=104	Cerrahi (Eylül-Aralık) n=84	p*
Hekim Başına Hasta Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	2022(310,25-2782,25)	2012(1009,25-3450)	0,339
Hekim Başına Tetkik Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	10653,5(468,75-20945,5)	4664(1599,75-8479,50)	0,023**
Her Bir Hekim Tarafından Hasta Başına İstenen Tetkik Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	5,96(2,94-10,46)	3,42(1,22-5,09)	<0,01**

\*Mann-Whitney U Testi Kullanılmıştır. \*\* $p < 0,05$  anlamlı olarak kabul edildi.

Tablo 2. Toplantı Öncesi ve Sonrası Karşılaştırması

		Toplantı Öncesi (Eylül-Ekim) n=188	Toplantı Sonrası (Kasım-Aralık) n=188	p*
Hekim Başına Hasta Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	948(373,5-1549,25)	1053,5(370,75-1687)	<0,01**
Hekim Başına Tetkik Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	3389(531,75-6822,75)	3368,5(585,25-8299,75)	<0,01**
Her Bir Hekim Tarafından Hasta Başına İstenen Tetkik Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	4,59(1,73-8,43)	4,15(1,61-7,48)	0,822

\*Wilcoxon Sıralı İşaretler Testi Kullanılmıştır. \*\* $p < 0,05$  anlamlı olarak kabul edildi.

Tablo 3. Ayaktan ve Yatan Hastaların Laboratuvar Test ve Maliyetlerinin Karşılaştırılması

		Ayaktan (Eylül-Aralık) n=97355	Yatan (Eylül-Aralık) n=10162	p*
Tetkik Sayısı	Medyan (Q1-Q3)	18(7-27)	39(11-86)	<0,01**
Toplam SUT Puanı	Medyan (Q1-Q3)	525,42(247,23-917,87)	1024,53(335,58-2204,5)	<0,01**
Tetkik Başına SUT Puanı	Medyan (Q1-Q3)	31,94(22,87-45,84)	26,37(17,34-34,62)	<0,01**

\*Mann-Whitney U Testi Kullanılmıştır. \*\* $p < 0,05$  anlamlı olarak kabul edildi.

**Tartışma:** Uygun test kullanımı araştırmaları literatürde yapılmaktadır ve laboratuvar test kullanımında yaklaşık %20 düzeyinde aşırı kullanımı literatürde vurgulanmıştır(1). Tetkik isteminde hekim yaşı, bulunduğu kadro ve kliniklerin araştırma görevlilerinin sayısı farka sebep olmamış ve başvuru başına tetkik sayılarının değişimi geri bildirim yapılan toplantılar ile değişmemiştir. Bu durum literatür ile uyumlu olarak saptanmış ve en az etkili yöntemler arasında yer aldığı görülmüştür. Daha etkili sonuçlar için eğitim içeren kombine yöntemler kullanılabilir ve karar destek sistemlerinin eklenebilir(1,2). En çok istenen testler literatürde karaciğer fonksiyon testleri olup çalışmamızda literatürden farklı olarak hemogram istenmiştir. SUT puanlarının genetik testlerden etkilendiği düşünülmektedir. Eşdeğer hastaneler ile karşılaştırma yapılan bu değerlendirme neticesinde optimal seviyede tetkik isteminin sağlanabilmesi için yapılan incelemelere temel oluşturacak bir sonuçla literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Rutin tanısal testler, Başvuru başına tetkik oranı, Klinik kimya testleri

#### Kaynakça

1. Bindraban RS, Berg MJ, Ph D, Naaktgeboren CA, Ph D, Kramer MHH, et al. Reducing Test Utilization in Hospital Settings : A Narrative Review. 2018;402-12.
2. Kobewka DM, Ronsley PE, McKay JA, Forster AJ. Influence of educational , audit and feedback , system based , and incentive and penalty interventions to reduce laboratory test utilization : a systematic review. 2015;53(2):157-83.
3. Zhi M, Ding EL, Theisen-toupal J, Whelan J, Arnaut R. The Landscape of Inappropriate Laboratory Testing : A 15-Year Meta-Analysis. 2013;8(11):1-8.

**TM-012****Akut Pankreatit Tanılı Hastalarda Nötrofil Lenfosit Oranının Hastane Yatış Süresine Etkisi**Sevtaç Bakır Kaliber<sup>1</sup><sup>1</sup>Bursa Şehir Hastanesi

**Giriş:** Akut pankreatit sık görülen ve yaşamı tehdit edebilen bir hastalıktır. Erken dönemde hastalık şiddetinin belirlenebilmesi, tedavi başarısını artırmada kritik öneme sahiptir. Prognozu öngörmek için çeşitli skorlama sistemleri olmakla birlikte hesaplamalar karmaşık ve zaman alıcı olabilmektedir. Nötrofil lenfosit oranı (NLR) ise basit bir hesaplama yöntemi olup prognozu ön görmeye anlamlı olabileceğine dair çalışmalar yayınlanmıştır. Biz de bu çalışmada tanı anındaki NLR' nin hastane yatış sürelerine etkisini araştırmayı ve böylelikle prognozu etkisini ortaya koymayı amaçladık.

**Amaç:** Akut pankreatit ile hastaneye başvuran hastalarda NLR' nin hastaneye yatış süresine etkisini araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya dahiliye servis ve yoğun bakımına akut pankreatit tanısı ile yatan 188 hasta dahil edildi. Hastaların Hemogloblin (Hb), beyaz küre sayısı (Wbc), nötrofil (Neu), Lenfosit (Lym), platelet (Plt) değerleri kaydedildi. Hastane başvuru anında Ranson Skoru ve nötrofil lenfosit oranı (NLR) hesaplandı ve kayıt altına alındı. Hastaların servis, yoğun bakım ve toplam yatış süreleri kaydedildi. Bilimsel istatistiksel yöntemler ile veriler incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya 188 hasta dahil edildi. Hastaların 82' si kadın 106'sı erkekti. Yaş ortalaması 58,5 ±16,6 idi. Hastaların ortalama servis yatış süresi 8,45 gündü. Hastaların ortalama toplam yatış süresi 8,77 gün olarak bulundu. Hastaların ortalama Ranson Skoru 1,4± 1,1 olarak bulundu. Hastaların ortalama NLR oranı 9 olarak bulundu. NLR oranı yüksek olan hastalarda servis yatışı ve toplam hastane yatışı oranları daha yüksek bulundu. (p: < 0,001) Ranson Skoru yüksek olan hastalarda toplam hastane yatışı süresi daha uzun olarak görüldü. (p:0,005) NLR ile Ranson Skoru arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı. (p: 0,001) Hastaların Hb, Plt değerleri ile yatış süreleri arasında anlamlı ilişki görülmedi.

**Tablo 1. Akut Pankreatitte Hastane Yatış Süreleri ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki İlişki**

		NLR	Ranson Skoru	Wbc	Neütrofil	Hemogloblin	Platelet	Lenfosit
Ybü- gün	Correlation coefficient	0,097	0,062	0,150	0,138	0,082	0,052	-0,017
	p value	0,187	0,402	0,040	0,059	0,265	0,477	0,819
Servis- gün	Correlation coefficient	0,243	0,168	0,161	0,194	0,021	-0,053	-0,185
	p value	<b>&lt;0,001</b>	0,021	0,027	0,008	0,778	0,470	0,011
Toplam gün	Correlation coefficient	0,290	0,206	0,206	0,240	0,018	-0,020	-0,221
	p value	<b>&lt;0,001</b>	0,005	0,005	<0,001	0,811	0,781	0,002

Ybü: Yoğun Bakım Ünitesi NLR: Nötrofil Lenfosit Oranı Wbc: White Blood Cell

**Tartışma:** Bu çalışmada NLR ile hastane yatış süreleri arasında anlamlı pozitif ilişki bulundu. Literatüre bakıldığında yapılan çalışmalarda NLR' nin akut pankreatit şiddetini göstermede belirleyici olabileceği yönünde yayınlar mevcuttur. (1) Kolay ve hızlı hesaplanabilen bir yöntem olmasıyla NLR hastaların denetimi ve tedavisi açısından yol gösterici olabileceği gösterilmiştir. Yüksek NLR oranının, bir inflamatuvar belirteç olarak, kötü sonuçların değerli bir ön gördürücüsü olabileceği belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda da toplam hastane yatış süresi ve servis yatış süresinin uzaması ile yüksek NLR oranı ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada Ranson Skoru ile NLR arasındaki ilişkiye bakıldığında, literatürle uyumlu olarak Ranson Skoru yüksek olanlarda NLR' nin de yüksek olduğu görüldü. (2) Sonuç olarak; NLR akut pankreatitte hastalık prognozunu ön gördüren hızlı ve kolay bir hesaplama yöntemi olabileceği görülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Nötrofil lenfosit oranı, akut pankreatit

**Kaynakça**

- Kong W, He Y, Bao H, Zhang W, Wang X. Akut Pankreatitin Şiddetini Tahmin Etmek İçin Nötrofil-Lenfosit Oranının Tanısal Değeri: Meta-Analiz. Dis Markers. 27 Nisan 2020;2020:9731854. DOI: 10.1155/2020/9731854. PMID: 32454909; PMCID: PMC723273
- Abaylı B, Gençdal G, Değirmencioğlu Ş. Correlation between neutrophil/lymphocyte ratio and Ranson score in acute pancreatitis. J Clin Lab Anal. 2018 Jul;32(6):e22437. doi: 10.1002/jcla.22437. Epub 2018 Mar 24. PMID: 29575044; PMCID: PMC6816873.

TM-013

## Cezaevinde Kalmakta Olan Mahkumların Kemik Mineral Yoğunluklarının Cezaevinde Kalış Süreleri İle Olan İlişkisi

İsmet Sayan<sup>1</sup>, Tayfun Ayeser<sup>1</sup>, Mesut Başak<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Azalmış kemik kuvveti ile karakterize osteoporoz, postmenopozal kadınlar arasında siktir ancak kemik demineralizasyonu ile ilişkili altta yatan durum veya major risk faktörleri olan kadın ve erkeklerde de ortaya çıkar. Başlıca klinik görünümü vertebral ve kalça kırıklarındır, ancak herhangi bir iskelet bölgesinde de kırık oluşabilir. Osteoporoz ABD'de 10 milyondan fazla kişiyi etkiler; ancak bunların küçük bir kısmı tanı alır ve tedavi edilir.

**Amaç:** Osteoporozun temel belirleyicilerinden biri olan doruk kemik kütlesi, çevresel ve yaşam tarzı faktörlerinden etkilenmektedir. Bu çalışmada, cezaevinde kalan mahkumların kemik mineral yoğunluğu (KMY) ile cezaevinde kalış süresi ve psikososyal stres düzeyleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. Biz bu çalışmamızda doruk kemik kütlesine ulaşmada etkili olabilen değiştirilebilir çevresel etkenlerin kemik mineral yoğunluğuna nasıl bir etkisi olduğunu inceledik.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma, İstanbul'daki bir cezaevinde gerçekleştirilen kesitsel bir çalışmadır. Araştırmaya 16 yaş ve üzeri, iletişim kurabilen ve gönüllü 1262 mahkum dahil edilmiştir. Veriler yapılandırılmış yüz yüze görüşmelerle toplanmış, tansiyon ölçümleri OMRON M6 Comfort cihazıyla yapılmış, psikososyal stres nitel olarak değerlendirilmiş ve kemik mineral yoğunluğu radial kemikten Single Energy X-ray Absorptiometry (SEXA) yöntemiyle ölçülmüştür. İstatistiksel analizlerde non-parametrik testler kullanılmıştır.

**Bulgular:** Cezaevinde kalma sürelerine göre T skoru ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ( $p < 0,05$ ). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için yapılan değerlendirmede 1-12 ay yatan olguların T skoru 12-24 ay yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). 36-48 aydır yatan olguların T skorları 12-24 ay arası yatan olgulardan ve 48 ay üzeri yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ). Diğer grupların T skorları arasında anlamlı farklılık görülmemektedir ( $p > 0,05$ ). Cezaevinde kalma sürelerine göre Z skoru ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ( $p < 0,05$ ). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için yapılan değerlendirmede 1-12 ay yatan olguların Z skoru 12-24 ay yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). 36-48 aydır yatan olguların Z skorları 12-24 ay arası yatan olgulardan ve 48 ay üzeri yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$ ). 12-24 ay Z Skoru ölçümleri 24-26 aydır yatan olgulardan anlamlı düzeyde düşüktür ( $p < 0,05$ ). Diğer grupların Z skorları arasında anlamlı farklılık görülmemektedir ( $p > 0,05$ ). Cezaevinde kalış süresi arttıkça kemik mineral yoğunluğunda anlamlı düşüş gözlenmiştir. Özellikle yoğun sigara kullanımı, madde bağımlılığı ve yüksek düzeyde psikososyal stres, kemik mineral yoğunluğunu olumsuz yönde etkileyen önemli faktörler olarak belirlenmiştir.

**Tartışma:** Adölesan ve gençlik yaşlarında ulaşılan doruk kemik kütlesi osteoporoz gelişip gelişmeyeceğine yönelik önemli bir parametredir. Doruk kemik kütlesini ırk, cinsiyet, genetik gibi değişmez faktörler etkilediği gibi, doruk kemik kütlesine ulaşmada uygun diyet, uygun egzersiz, yeterli güneş ışığı maruziyeti, sigara ve alkol içmemek, yeteli kalsiyum ve D vitamini alımı gibi değiştirilebilir faktörlerinde önemli olduğu saptanmıştır. Bu çalışmamızda da elde ettiğimiz verilere göre, genel olarak cezaevi koşulları KMD üzerinde olumsuz etki yaratmaktadır, fakat bu etki doğrusal değil; 12-24 ay kalanlarda en kötü değerler, 36-48 ay kalanlarda ise en iyi değerler bulunmuştur. Bu durum sigara, stress ve uyuşturucu kullanım yoğunluğu ile açıklanabilir. Cezaevinde kalış süresi ve beraberindeki olumsuz çevresel faktörler, kemik sağlığı üzerinde zararlı etkiler yaratmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Osteoporoz, D vitamini, güneş, sigara, beslenme, egzersiz

### 1. Giriş ve Amaç

Azalmış kemik kuvveti ile karakterize osteoporoz, postmenopozal kadınlar arasında siktir ancak kemik demineralizasyonu ile ilişkili altta yatan durum veya major risk faktörleri olan kadın ve erkeklerde de ortaya çıkar. Başlıca klinik görünümü vertebral ve kalça kırıklarındır, ancak herhangi bir iskelet bölgesinde de kırık oluşabilir. Osteoporoz ABD'de 10 milyondan fazla kişiyi etkiler; ancak bunların küçük bir kısmı tanı alır ve tedavi edilir. (1)

Osteoporoz, mineralize ve mineralize olmamış kemik matris oranlarında herhangi bir değişiklik olmaksızın ortaya çıkan kemik kütlesinde azalma ve mikroskobik yapıda değişikliklerle giden, metabolik bir kemik hastalığıdır. (2) Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımlamasına göre, osteoporoz işlevsel olarak aynı yaş ve cinsiyetten ortalama genç sağlıklı erişkinlere göre ortalamanın 2,5 standart sapma (SD) altına düşen kemik yoğunluğu olarak tanımlanır, ayrıca T skoru olarak -2,5 şeklinde ifade edilir. Normal genç aralığın alt sınırına düşenler (T skoru -1 SD) düşük kemik yoğunluğuna sahiptirler ve osteoporoz açısından risk altında oldukları kabul edilir. (3) Kemik, organik ve inorganik materyalden meydana gelen ve ağırlığının %70'ini minerallerin, %5-8'ini suyun, geri kalanını da organik ya da ekstraselüler matrisin oluşturduğu bileşik bir yapıdadır. Mineral kısmının %95'spesifik bir kristal olan hidroksiapatitten meydana gelmektedir. Organik fazın %95'i tip 1 kollajen, geri kalanı da nonkollajen proteinlerden oluşmuştur. Kemikte inorganik yapıyı başlıca kalsiyum fosfatın meydana getirdiği hidroksiapatit kristali oluşturur

### Etyoloji (2)

#### 1.) Primer osteoporoz

Tip 1 osteoporoz (postmenopozal osteoporoz)

Tip 2 osteoporoz (senil osteoporoz)

Juvenil osteoporoz

İdiopatik osteoporoz

Bölgesel osteoporoz

#### 2.) Sekonder Osteoporoz

Osteoporoz fizyopatolojisinde dört faktör dikkate alınmalıdır. (2,3)

a.) Doruk kemik kütlesi: 25-30 yaşlarına kadar ulaşılan maksimum kemik kütlesi.

b.) Kemik remodelingi: yapım-yıkım döngüsünün hızı.

c.) Kemiğin mikro mimarisi ve kemik kalitesi: kemiğin organik matriksinde meydana gelen değişiklikler olarak özetlenebilir.

d.) Kemiğin makro mimarisi: kemiğin iriliği, femur boyununun uzunluğu, periosteal kemik yapımının endosteal kemik yapım ve yıkımına oranı.

Kemiğin yeniden yapılanması hormonal ve birçok lokal faktörün kontrolündedir. Kemiğin yapısındaki başlıca mineraller; kalsiyum, fosfat ve magnezyumdur. Vücutta kalsiyum, fosfat ve magnezyum dengesi üç hormon tarafından düzenlenir. Bunlar, peptid hormonlar olan parathormon ve kalsitonin ile bir sterol hormon olan 1,25 dihidroksi D vitamindir. Bu hormonların doku yanıtı üzerinde, insülin, kortizol, tiroksin, epinefrin, östrojen, testesteron gibi diğer hormonların, kalsiyum, magnezyum, fosfat gibi inorganik iyonların, fiziksel etkenlerin, bazı büyüme faktörleri, prostaglandinler ve lenfokinlerin de etkilerinin olduğu bilinmektedir. (1,4)

Doruk kemik kütlesine 12-15 yaşları arasında ulaşılır. Bu zaman sırasında kemik kütlesinde iskeletteki büyüme ve yapılanma nedeni ile ciddi bir artış vardır. Ek olarak remodeling kemik oluşumuna daha yatkındır ve böylece kemik kütlesinde ek anlamlı ve kritik bir artışa olanak sağlar. Puberte sırasında gonadal steroidler ve büyüme hormonundaki artışların kemik kütlesindeki bu dramatik artış için kritik olduğu düşünülmektedir. Takipsel araştırmalar diyetle spesifik besinlerin alımı, fiziksel aktivite ve daha da önemlisi genetik belirleyiciler dahil olmak üzere bazı faktörlerin doruk kemik yoğunluğunu düzenlediğine işaret etmektedir. (5,6)

Adölesan ve gençlik yaşlarında ulaşılan doruk kemik kütlesi, osteoporoz gelişip gelişmeyeceğine yönelik önemli bir parametredir.(1) Doruk kemik kütlesini ırk, cinsiyet, genetik gibi değişmez faktörler etkilediği gibi, doruk kemik kütlesine ulaşmada uygun diyet, uygun egzersiz, yeterli güneş ışığı maruziyeti, sigara ve alkol içmemek, yeterli kalsiyum ve D vitamin alımı gibi değiştirilebilir faktörlerinde önemli olduğu saptanmıştır.(7,8,9) Gielen ve arkadaşlarının 24 çalışmanın metaanalizini yaparak yayınladıkları derlemede kalsiyum ve vitamin D replasmanının osteoporoz ve ilişkili sağlık sorunlarına faydalı olduğu anlatılmıştır.(10)

Biz bu çalışmamızda doruk kemik kütlesine ulaşmada etkili olabilen değiştirilebilir çevresel etkenlerin kemik mineral yoğunluğuna nasıl bir etkisi olduğunu inceledik.

## 2. Materyal ve Metot

### Araştırma Tasarımı

Bu çalışma, nicel araştırma yöntemlerinden tanımlayıcı keşitsel bir tasarımla yürütülmüştür. Çalışmamızda, yaşam koşulları benzer olan mahkumların kemik mineral yoğunluklarının cezaevinde kalış süresi ile olan ilişkisi radial kemikten kemik dansitometreleri ile ölçülerek araştırılmıştır.

### Araştırma Grubu

Araştırma, Mayıs-Ekim 2010 tarihleri arasında Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Etik Kurulu onayı alınarak, İstanbul'daki bir cezaevinde yapılmıştır. Çalışmaya, 16 yaş ve üzeri, hipertansiyon tanısı almış, iletişim kurabilecek durumda olan ve gönüllü katılımcılar dahil edilmiştir.

### Alınma kriteri

16 yaşından büyük olmak

### Dışlanma kriterleri

1. 16 yaşından küçük olmak
2. Bilinen kanser hastalığı olanlar
3. Bilinen endokrin hastalığı olanlar
4. Steroid kullanmak Toplamda 1262 katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir.

### Verilerin Toplanması

Veriler, araştırmacı tarafından geliştirilen yapılandırılmış yüz yüze görüşme formu ile toplanmıştır. Formda katılımcıların demografik bilgileri, tansiyon değerleri ve psikososyal stres durumları ile ilgili sorular yer almıştır. Görüşmeler bireysel olarak, gizlilik ilkesi gözetilerek gerçekleştirilmiştir.

### Tansiyon Ölçümü

Katılımcıların kan basıncı ölçümleri, OMRON M6 Comfort (Kyoto, Japonya) marka dijital tansiyon ölçüm cihazı kullanılarak yapılmıştır. Ölçümler, katılımcıların en az 5 dakika dinlendirilmesi sonrasında, sessiz bir ortamda, oturur pozisyonda ve aynı koldan gerçekleştirilmiştir. Her birey için en az iki ölçüm alınmış, ölçümler arasında fark varsa üçüncü bir ölçüm yapılmıştır. Elde edilen değerler sistolik ve diyastolik kan basıncı olarak kaydedilmiştir.

### Psikososyal Stresin Değerlendirilmesi

Psikososyal stres düzeyi, yapılandırılmış görüşme formundaki açık uçlu sorular aracılığıyla, katılımcıların kendi ifadeleri temelinde nitel olarak değerlendirilmiştir. Çalışmada herhangi bir standart ölçek kullanılmamıştır.

### Kemik Mineral Yoğunluğu (KMY) Ölçümü

Katılımcıların kemik mineral yoğunlukları, radial kemikten Single Energy X-ray Absorptiometry (SEXA) yöntemiyle ölçülmüştür. Radial kemik dansitometrisi, periferik kemiklerden ölçüm yaparak özellikle genç bireylerde total vücut kemik yoğunluğu hakkında bilgi vermektedir. Distal radiusun 1/3 bölgesinde kortikal kemik oranının yüksek olması, bu bölgeyi ölçüm için uygun hale getirmektedir. Ölçüm süresi yaklaşık 5 dakika sürmüştür ve distal 1/3 radial bölgede yapılmıştır. Ölçümler deneyimli bir radyoloji teknikeri tarafından gerçekleştirilmiş ve sonuçlar deneyimli bir radyoloji uzmanı tarafından değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlar, Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine uygun olarak T skoru ve Z skoru şeklinde değerlendirilmiştir.

### İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizleri için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 ve PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 istatistik programları (Utah, USA) kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler olarak ortalama, standart sapma ve frekanslar hesaplanmıştır.

Verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiş olup, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır. Gruplar arasındaki farklılığa neden olan grubun tespitinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılması için Ki-kare testi tercih edilmiştir.

Analizlerde p <0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

### 3. Bulgular

Çalışma Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye kliniğince toplam 1262 cezaevinde yatan mahkûm üzerinde yapılmıştır. Bu mahkûmların 432'sinin T skoru, 436'sının ise Z skoru ölçüldü. Olguların yaşları 18 ile 74 arasında değişmekte olup ortalama 32,81±10,1 yıldır.

Tablo 1: Demografik Özelliklerin Dağılımı

	Min-Max	Ort±SD	
Yaş (yıl) (n=1262)	18-74	32,81±10,1	
Boy (cm) (n=1256)	132-193	173,34±6,84	
Kilo (kg) (n=1257)	51,0-149,4	75,22±11,42	
Bel çevresi (cm) (n=1253)	25-152	90,46±9,97	
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) (n=1253)	17,43-41,45	25,05±3,54	
	N	%	
Anne Durumu (n=1154)	Yaşamıyor	150	13
	Yaşıyor	1004	87
Baba Durumu (n=1152)	Yaşamıyor	196	17
	Yaşıyor	956	83
Medeni Durum (n=1057)	Bekar	585	55,3
	Evli	434	41,1
	Dul	38	3,6
Meslek (n=1181)	İşsiz	334	28,3
	İşçi	280	23,7
	Tekstil	103	8,7
	Esnaf	144	12,2
	Şoför	42	3,6
	Öğrenci	10	0,8
	Gruplandırılmayan	268	22,7
Ekonomik Durum (n=1084)	İyi	185	17,1
	Orta	677	62,4
	Düşük	222	20,5

Boy, kilo, bel çevresi ve BMI ölçümleri dağılımları ile Anne, baba durumu, medeni durum, meslek ve ekonomik durumları gibi demografik dağılımları Tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 2: Tansiyon ölçümlerinin dağılımı

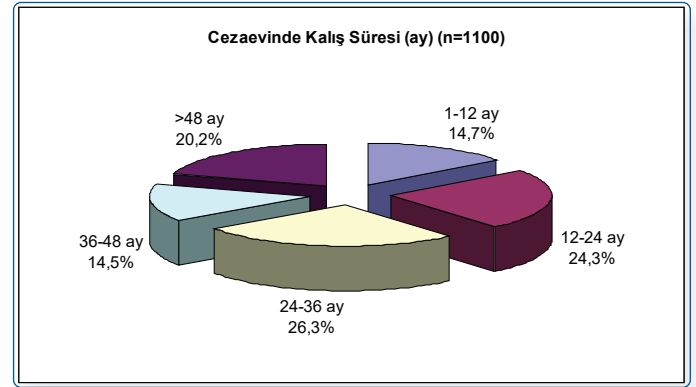
	Min-Max	Ort±SD	
SKB (mmHg) (n=1259)	83-211	123,58±14,47	
DKB (mmHg) (n=1258)	45-134	73,09±10,91	
Nabız (atım/dak.) (n=1257)	34-128	76,71±12,24	
	N	%	
HT (n=1259)	Var	184	14,6
	Yok	1075	85,4

Sistolik arter basınçları 83 ile 211 arasında değişmekte olup ortalama 123,58±14,47, diyastolik arter ölçümleri ise 45 ile 134 arasında değişmekte olup ortalama 73,09±10,91 mmHg dir.

Tablo 3: Cezaevine ilişkin dağılımlar

	Min-Max	Ort±SD	
Ceza Evinde Geçirilen Süre (ay) (n=1100)	0,2-280,0	38,11±32,41	
Ceza Evinde Kalacağı Süre (ay) (n=1008)	0-1080	46,59±81,64	
	N	%	
Suç (n=968)	Uyuşturucu ticareti	472	48,8
	Gasp	328	33,9
	Yağma	99	10,2
	Cinsel taciz	68	7,1
Cezaevinde kalış süresi (ay) (n=1100)	1-12 ay	162	14,7
	12-24 ay	267	24,3
	24-36 ay	289	26,3
	36-48 ay	160	14,5
	>48 ay	222	20,2

Grafik 1: Cezaevinde Kalış Süresi



Tablo 4: Kullanılan madde durumuna göre dağılımlar

	Min-Max	Ort±SD
Sigara Adedi (paket/yıl) (n=1007)	1-110	16,53±14,03
Alkol Kullanım Süresi (yıl) (n=511)	1-52	10,49±8,89
Yabancı Madde Kullanım Süresi (yıl) (n=458)	1-50	9,37±7,67
	N	%
Sigara Kullanımı (n=1252)	1017	81,2
Alkol Kullanımı (n=1214)	596	49,1
Esrar (n=1122)	546	48,5
Eroin (n=1116)	108	9,7
Hap (n=1106)	160	14,5
Kokain (n=1108)	176	15,9
Diğer Yabancı Madde (n=1109)	142	12,8
Yabancı Madde Kul Mevcut Fakat Süresi Belirsiz (n=841)	116	13,8

Tablo 5: Stres dağılımı

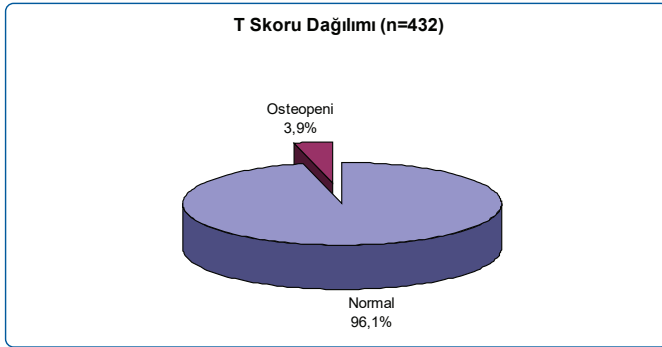
	N	%	
Stres Durumu (n=1094)	Var	666	60,9
	Yok	428	39,1

**Tablo 6: Kemik dansitometre sonuçları**

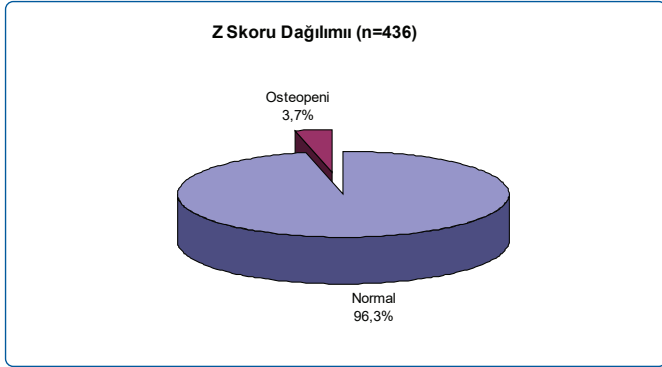
		Min-Max	Ort±SD
Tsc (n=432)		-1,80 – 4,70	0,58±1,04
Zsc (n=436)		-1,80 – 5,10	0,67±1,06
		N	%
T skoru sınırları (n=432)	Normal	415	96,1
	Osteopeni	17	3,9
	Osteoporoz	-	-
Z skoru sınırları (n=436)	Normal	420	96,3
	Osteopeni	16	3,7
	Osteoporoz	-	-

Çalışmaya alınan olguların 432'sinin T skoru, 436'sının Z skoru ölçüldü. Kemik dansitometri T skoru ölçümleri -1,80 ile 4,70 arasında değişmekte olup ortalama 0,58±1,04 bulunmuştur. Bakılan 432 olgunun 415' (%96,1) normal iken 17'si (%3,9) osteopeniktir.

**Grafik 2: T skoru dağılımı**



**Grafik 3: Z skoru dağılımı**



**Tablo 7: Cezaevinde kalma süresine göre T ve Z skorları değerlendirmeleri**

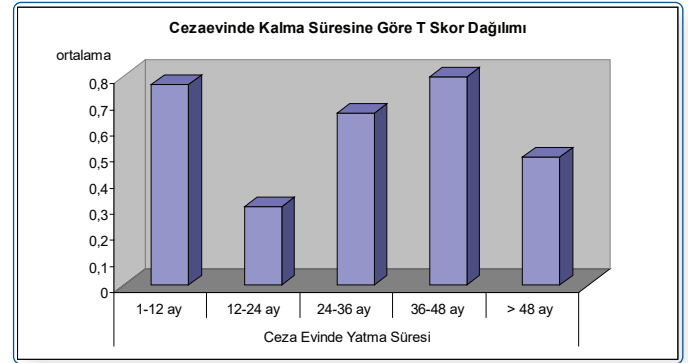
	Ceza Evinde Yatma Süresi					p
	1-12 ay	12-24 ay	24-36 ay	36-48 ay	> 48 ay	
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Tsc	0,77±1,13 (0,4)	0,30±0,97 (0,3)	0,66±1,05 (0,4)	0,80±0,94 (0,6)	0,49±0,73 (0,3)	0,013*
Zsc	0,84±1,15 (0,5)	0,40±1,01 (0,4)	0,77±1,03 (0,5)	0,92±1,01 (0,6)	0,56±0,81 (0,3)	0,015*
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Tsc Skoru						

Osteopeni	1 (%1,6)	7 (%7)	4 (%5,1)	1 (%2,9)	0 (%0)
Normal	61(%98,4)	93 (%93)	75(%94,9)	34(%97,1)	75(%100)
Zsc Skoru					
Osteopeni	1 (%1,6)	6 (%5,9)	3 (%3,8)	1 (%2,8)	1 (%1,3)
Normal	62(%98,4)	96(%94,1)	76(%96,2)	35(%97,2)	74(%98,7)

Kruskal Wallis test, \*p<0,05

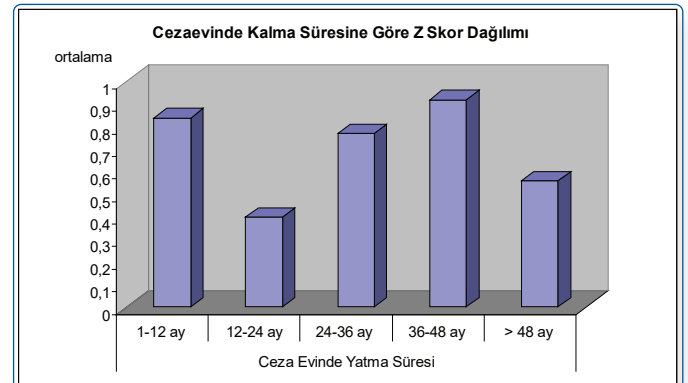
Cezaevinde kalma sürelerine göre T skoru ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir (p<0,05). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için yapılan değerlendirmede 1-12 ay yatan olguların T skoru 12-24 ay yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p<0,05). 36-48 aydır yatan olguların T skorları 12-24 ay arası yatan olgulardan ve 48 ay üzeri yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p<0,05, p<0,05). Diğer grupların T skorları arasında anlamlı farklılık görülmemektedir (p>0,05).

**Grafik 4: Cezaevinde kalma süresine göre T skor dağılımı**



Cezaevinde kalma sürelerine göre Z skoru ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir (p<0,05). Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için yapılan değerlendirmede 1-12 ay yatan olguların Z skoru 12-24 ay yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p<0,05). 36-48 aydır yatan olguların Z skorları 12-24 ay arası yatan olgulardan ve 48 ay üzeri yatan olgulardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p<0,05, p<0,05). 12-24 ay Z Skoru ölçümleri 24-26 aydır yatan olgulardan anlamlı düzeyde düşüktür (p<0,05). Diğer grupların Z skorları arasında anlamlı farklılık görülmemektedir (p>0,05).

**Grafik 5: Cezaevinde kalma süresine göre Z skor dağılımı**

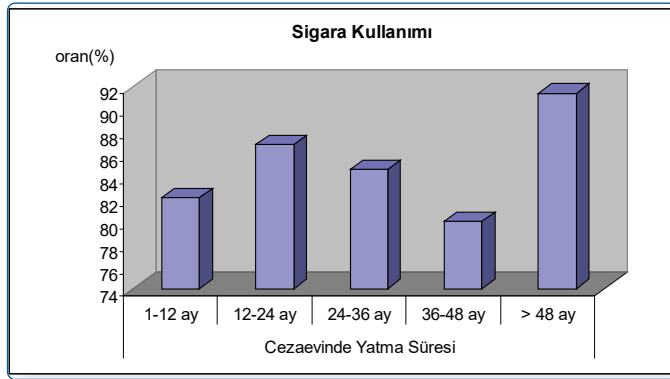


**Tablo 8: Cezaevinde kalma süresi ile sigara, stres, alkol ve yabancı madde kullanımının ilişkisi**

	Cezaevinde Yatma Süresi					p
	1-12 ay	12-24 ay	24-36 ay	36-48 ay	> 48 ay	
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
<b>Sigara</b>	133 (%82,1)	230 (%86,8)	244 (%84,7)	128 (%80)	203 (%91,4)	<b>0,016*</b>
<b>Alkol</b>	79 (%48,8)	137 (%51,7)	169 (%58,5)	79 (%49,4)	119 (%53,6)	<b>0,223</b>
<b>Yabancı madde</b>	59 (%36,9)	176 (%66,4)	169 (%59,7)	69 (%43,1)	118 (%53,2)	<b>0,001**</b>
<b>Stres</b>	87 (%53,7)	181 (%67,8)	168 (%58,7)	98 (%61,6)	132 (%60,3)	<b>0,050*</b>

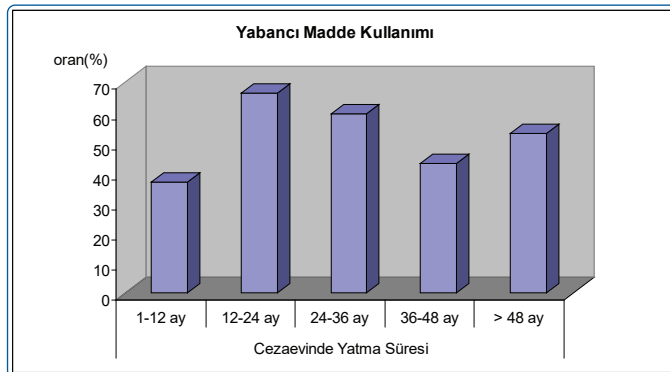
Ki kare test, \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$

Cezaevinde yatma süresine göre sigara içme oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). 48 üstü ay ve 12-24 ay yatan olgularda sigara içme oranları diğer gruplardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). Diğer grupların aralarında anlamlı farklılık yoktur.

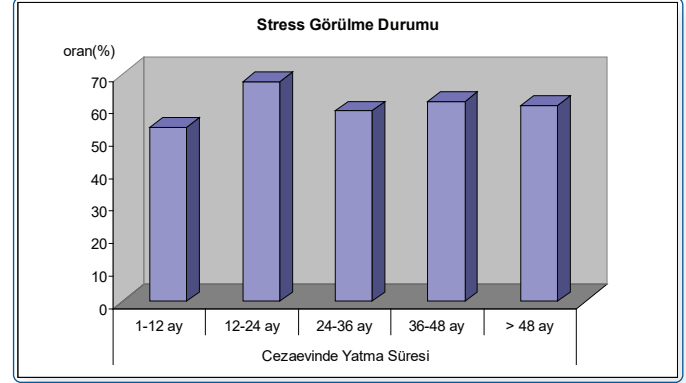
**Grafik 6: Sigara kullanımı**


Cezaevinde yatma süresine göre alkol kullanım oranları arasında anlamlı farklılık görülmemektedir ( $p > 0,05$ ).

Cezaevinde yatma süresine göre daha önce yabancı madde kullanmış olma oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). 12-24 ay yatan olgularda yabancı madde kullanım oranları diğer gruplardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). Diğer grupların aralarında anlamlı farklılık yoktur.

**Grafik 7: Yabancı madde kullanımı**


Cezaevinde yatma süresine göre stres görülme oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). 12-24 ay yatan olgularda stres görülme oranları diğer gruplardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ( $p < 0,05$ ). Diğer grupların aralarında anlamlı farklılık yoktur.

**Grafik 8: Stres görülme durumu**


#### 4. Tartışma

Doruk kemik kütlelerine 12-15 yaşları arasında ulaşılmaktadır. Bu dönemde, iskeletin büyümesi ve yapılanması nedeniyle kemik kütlelerinde belirgin bir artış gözlenmektedir. Ayrıca remodeling süreci kemik oluşumuna daha yatkındır ve böylece kemik kütlelerinde anlamlı ve kritik bir artışa olanak tanımaktadır. Puberte sırasında gonadal steroidler ve büyüme hormonundaki artışların, kemik kütlelerindeki bu dramatik artışta kritik rol oynadığı düşünülmektedir (1, 2, 5). Takip çalışmalarında, diyetle alınan belirli besinler, fiziksel aktivite düzeyi ve genetik belirleyiciler gibi faktörlerin doruk kemik yoğunluğunu etkilediği gösterilmiştir (8, 9).

Kemiğin mekanik yük altında kalması, çeşitli adaptasyon mekanizmalarının devreye girmesine neden olmaktadır. Bu durum kemiğin kütlesi, yoğunluğu, dayanıklılığı, sertliği ve enerji absorpsiyonu gibi özelliklerini artırmaktadır. Fiziksel aktivitenin kemik kütlelerini %40-50 oranında artırdığı gösterilmiştir. Egzersize başlama yaşı çok önemlidir; puberte veya puberte öncesi dönemde başlanması, daha sonraki yaşlarda başlanmasına göre iki kat daha iyi sonuçlar vermektedir. Hayvan çalışmalarında, egzersiz yalnızca kemik kütlesi ve yoğunluğunu artırmakla kalmayıp kemiğin biyomekanik özelliklerini de geliştirdiği gösterilmiştir. Egzersizin etkisi, osteoklastik aktiviteyi baskılamaktan çok, osteoblastik aktiviteyi artırması yoluyla kemik oluşumunu uyarmasıyla ilişkilidir. Bununla birlikte erişkin bireylerde de kemiklerin korunması için düzenli egzersiz gereklidir. Kemiğin kütlelerinin korunması, hatta artırılması ve biyomekanik özelliklerinin iyileştirilmesi mümkündür. Ayrıca eklem, tendon, ligaman ve kaslarda da olumlu etkiler gözlenmektedir (5, 11, 12, 13, 15).

Ohta H. (9), osteoporozun yaşam tarzı ile ilişkili bir hastalık olduğunu, yaşlanmayla arttığını ve etyolojide çok sayıda yaşam tarzı faktörünün yer aldığını vurgulamıştır. Kim L. Bernel ve arkadaşlarının yaptıkları randomize, tek kör, kontrollü pilot çalışmada; egzersiz ve manuel terapi içeren fizyoterapinin yaşam kalitesini artırdığı ve osteoporotik kırıklara bağlı ağrılarda azalma sağladığı saptanmıştır (13).

Yaptığımız çalışmada, hapis ortamı gibi benzer yaşam koşullarına sahip bireylerin kemik mineral yoğunluğu ölçülerek, kemik mineral yoğunluğunu etkileyebilecek değiştirile-

bilir faktörlerin etkileri değerlendirildi. Sedanter yaşam tarzı ve yetersiz güneş ışığı maruziyetinin kemik mineral yoğunluğunu düşürebileceği öngörüldü.

Adölesan ve gençlik dönemlerinde ulaşılan doruk kemik kütlesi, ilerleyen yaşlarda osteoporoz gelişip gelişmeyeceği açısından önemli bir parametredir. Doruk kemik kütlesi; ırk, cinsiyet ve genetik gibi değiştirilemeyen faktörlerin yanı sıra, uygun diyet, düzenli egzersiz, yeterli güneş ışığı maruziyeti, sigara ve alkol kullanmamak ile yeterli kalsiyum ve D vitamini alımı gibi değiştirilebilir faktörlerden de etkilenmektedir (1, 19).

Endo N. (15), yaşlı Japon toplumunda egzersiz ve uygun diyet desteğinin osteoporozun önlenmesinde destekleyici tedavi olduğunu belirtmiştir. Czarkowska-Paczek B. ve arkadaşları (11), fiziksel egzersizin kemikteki osteoblast ve osteoklastları etkileyerek osteoporozu önlediğini bildirmişlerdir. Howe T.E. ve arkadaşlarının (12) randomize kontrollü çalışmalarından elde ettikleri verilerde, egzersizin postmenopozal kadınlarda osteoporozun önlenmesi ve tedavisinde önemli bir destek tedavisi olduğu vurgulanmıştır.

Barselona Üniversitesi'nden Peris Bernal P., gençlerde osteoporozun her iki cinsiyette de benzer oranlarda saptandığını ve çoğunlukla sekonder nedenlere bağlı olduğunu bildirmiştir. Ayrıca, sekonder osteoporozdan ve yaşlanmaya bağlı kemik kaybından korunmak için uygun kalsiyum ve D vitamini desteğinin, alkol ve sigaradan uzak durmanın ve düzenli egzersizin önemini vurgulamıştır (19).

Bizim çalışmamızda, cezaevinde kalmanın getirdiği sedanter yaşam tarzı, güneş ışığına az maruziyet ve dolayısıyla D vitamini sentezinde azalma, yoğun sigara kullanımı, cezaevi öncesi dönemdeki uyuşturucu madde ve alkol kullanımı ile sosyoekonomik durum gibi kemik mineral yoğunluğunu etkileyebilecek faktörlerin rolü araştırıldı. Cezaevinde kalış sürelerine göre olgular sınıflandırıldığında, kemik mineral yoğunluğu açısından gruplar arasında anlamlı farklar saptandı. Bu bulgular, sedanter yaşam tarzının ve güneşe az çıkmanın neden olduğu D vitamini eksikliğinin kemik mineral yoğunluğunu olumsuz etkileyebileceği gerçeğiyle uyumludur.

Çalışmaya alınan olguların kemik dansitometri T-skoru ölçümleri -2,80 ile 4,70 arasında değişmekte olup, ortalama  $0,58 \pm 1,04$  olarak saptandı. Toplam 432 olgunun 415'i (%96,1) normal, 17'si (%3,9) osteopenik olarak bulundu. Çalışmamızın amacı osteoporozu taramak değil, adölesan ve genç erişkin dönemde ulaşılan kemik mineral yoğunluğunun ve bunu etkileyen faktörlerin ilişkisini ortaya koymaktı. Bu yaş grubunda senil osteoporoz beklenmediğinden, sekonder osteoporozu neden olabilecek durumlara sahip olgular dışlandı ve beklendiği gibi hiçbir vakada osteoporoz saptanmadı.

Cezaevinde kalma sürelerine göre hem T-skoru hem Z-skoru ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu ( $p < 0,05$ ). Özellikle 12-24 ay cezaevinde kalan grubun kemik mineral yoğunluğu en düşük, 36-48 ay kalan grubun ise en yüksek olarak saptandı. Bu bulgular, sigara, yabancı madde kullanımı ve stres düzeylerinin KMD üzerindeki olumsuz etkileriyle açıklanabilir.

Crandall C.J. ve arkadaşlarının Amerika'da yaptığı çalışmada, düşük sosyoekonomik düzeyin genç erişkin erkeklerde yüksek kemik turnoveri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (8). Ayrıca yoğun sigara içicilerde kemik mineral yoğunluğu-

nun düşük olduğu ve kalça kırığı riskinin 1,2-1,5 kat arttığı bildirilmektedir. Kaleta D. (14), kadınlarda sigara içiciliğinin artmasının osteoporoz gelişimini olumsuz etkilediğini vurgulamıştır.

Alkol kullanımı da kemik kaybına yol açan bir diğer faktördür. Alkolizm; beslenme yetersizliği, karaciğer hastalığı, malabsorbsiyon, D vitamini yetersizliği, hipogonadizm ve paratiroid disfonksiyonu gibi mekanizmalar yoluyla kemik mineral yoğunluğunu olumsuz etkileyebilmektedir (8).

Kalsiyum alımı doruk kemik kütlesine ulaşmada ve ileri yaşlarda kemik kütlesinin korunmasında önemli bir yere sahiptir. Puberte öncesi dönemde kalsiyum alımı fazla olan bireylerde KMD daha yüksek bulunmuştur. Gielen ve arkadaşlarının (10) derlemesinde, kalsiyum ve D vitamini replasmanının osteoporozu önleme ve tedavide etkili olduğu vurgulanmıştır. Okazaki R. (20) çalışmasında, kalsiyum ve D vitamini osteoporoz tedavisinde ön koşul olduğunu belirtmiştir. Stein S.H. (21), D vitamini desteğinin kas-iskelet sistemi üzerindeki olumlu etkilerini ve ayrıca enfeksiyonlar ile kronik inflamatuvar hastalıklara karşı koruyucu rolünü vurgulamıştır. Chang Y.T. ve arkadaşları (23), süt desteği verilen siçanlarda kemik yapısının güçlendiğini ve osteoporozu karşı direnç geliştiğini göstermişlerdir. Rosen C.J. ve Gallagher J.C. (22) ise D vitamini ve kalsiyumun kemik mineralizasyonu için vazgeçilmez olduğunu bildirmiştir.

Tüm bu literatür bilgileri, hapishane gibi kapalı ortamlarda D vitamini eksikliği ve buna bağlı kalsiyum yetersizliğinin kemik mineral yoğunluğunu olumsuz etkileyebileceğini desteklemektedir. Bizim bulgularımız da bu görüşle uyumludur. Cezaevinde yaşamak, genel olarak kemik mineral yoğunluğunu olumsuz etkilemektedir. Ancak alt grup analizleri, bu olumsuzluğun sigara içiciliği, yabancı madde kullanımı ve stres gibi faktörlerle daha da belirgin hale geldiğini göstermiştir.

Sonuç olarak, cezaevinde yaşamın kemik mineral yoğunluğu üzerinde olumsuz etkisi olduğu; özellikle 12-24 ay kalan grupta bu etkinin en belirgin düzeyde olduğu saptandı. Bu grupta sigara içiciliği, madde kullanımı ve stres oranlarının yüksek olması bu durumu açıklamaktadır.

Çalışmamızın, cezaevi gibi zor koşullarda yürütülmesi nedeniyle kalsiyum, fosfor, magnezyum, parathormon, D vitamini ve diğer biyokimyasal parametrelerin ölçülememiş olması en önemli kısıtlılığdır. Ancak olgular, kemik metabolizma bozukluğu bulunmayan bireyler arasından seçilerek bu eksiklikten kaynaklanabilecek heterojenite en aza indirilmeye çalışılmıştır.

### 5. Sonuç

Adölesan ve gençlik dönemlerinde ulaşılan doruk kemik kütlesi, osteoporoz gelişimi açısından önemli bir belirteçdir. Doruk kemik kütlesi; ırk, cinsiyet ve genetik gibi değiştirilemeyen faktörlerin yanı sıra, uygun diyet, egzersiz, yeterli güneş ışığı maruziyeti, sigara ve alkol kullanmamak, yeterli kalsiyum ve D vitamini alımı gibi değiştirilebilir faktörlerden de etkilenmektedir.

Bu çalışmada elde edilen verilere göre, cezaevi koşulları genel olarak kemik mineral yoğunluğu üzerinde olumsuz etki göstermektedir. Ancak bu etki doğrusal değildir: 12-24 ay kalanlarda en kötü değerler, 36-48 ay kalanlarda ise en iyi değerler saptanmıştır. Bu durum, sigara kullanımı, stres düzeyi ve uyuşturucu madde kullanımının yoğunluğu ile açıklanabilir.

## 6.Kaynakça

1. Sambrook P, Cooper C: Osteoporosis, Lancet 2006;367:2010-2018
2. Kanis JA, Delmas P, Burekhardt P, Cooper C, Torgerson D. Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. The European Foundation for osteoporosis and Bone Disease, Ost. Int 1997;7:390-406
3. Guyot GH. Evidence-based management of patients with osteoporosis. J clin densitom 1998;1:395-402
4. Streingrimsdottir L, Gunnarson O, Indridason OS et al; relationship between serum parathyroid hormone levels, vitamin D sufficiency, and calcium intake. JAMA 2005; 294:2336-2341
5. Hadjidakis DJ, Androulakis LL: bone remodelling. Ann N4 Acad Sci. 2006. Dec ; 1092; 385-396 a scientific overview.
6. Grant AM, Avnenel A, Campbell MK et al, and RECORD Trial Group : oral vitamin D3 and calcium for secondary prevention of low trauma fractures in elderly people ( Randomised Evaluation of Calcium Or vitamin D, RECORD): A randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005;365:1621-1628,
7. Jackson RD, La Croix AZ et al: calcium plus D vitamin supplementation and the risk of fractures. N Engl J Med 2006;354:669-683
8. Crandall CJ, Miller-Martinez D, Greendale GA: socioeconomic status, race, and bone turnover in the midlife in the US Study. Osteoporosis Int 2011 Aug
9. Ohta H: Osteoporosis as a lifestyle-related disease Nihon Rinsho. 2011 Jul;69(7):1287-1292.
10. Evielen Gielen, Steven Boonen: Calcium and vitamin D supplementation in men. J osteoporosis 2011;2011:875249
11. Charkowska-Paczek B, Wesolowska K, Pryzbylski J: physical exercise prevents osteoporosis. Przegl Lek 2011;68(2):103-106.
12. Howe TE, Shea B, Dawson LJ et al: Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Jul 6(7):CD000333.
13. Kim L Bennell, Bernadette Matthews, Alison Greig et al: Effects of an exercise and manual therapy program on physical impairments, function and quality-of-life in people with osteoporotic vertebral fracture: a randomised, single-blind controlled pilot trial. BMC Musculoskeletal Disord. 2010; 11: 36
14. Kaleta D, Usidame B, Polanska K: tobacco advertisements targeted on women: creating an awareness among women. Cent Eur J Public Health. 2011 Jun;19(2):73-78
15. Endo N: Exercise training and nutritional management. Nihon Rinsho. 2011 Jul;69(7):1305-1309
16. Trivedi DP, Doll R, Khaw KT: Effect of four monthly oral vitamin D3 supplementation on fractures and mortality in men and women living in the community: randomised double blind controlled trial. BMJ 2003; 326:469.
17. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE: Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. N Engl J Med 1997;337:670-676
18. Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F et al: Vitamin D3 and Calcium to prevent hip fractures in elderly woman. N Engl J Med 1992;327:1637-1642
19. Peris Bernal P: Osteoporosis in young individuals. Reumatol Clin. 2010 Jul-Aug;6(4):217-223
20. Okazaki R. Calcium and vitamins. Nihon Rinsho. 2011 Jul;69(7) 1258-1263.
21. Stein SH, Tipton DA: vitamin D and its impact on oral health- an update. J Tenn Dent Assoc. 2011 Spring;91(2):30-33
22. Rosen CJ, Gallagher JC: The 2011 IOM report on vitamin D and calcium requirements for North America: clinical implications for providers treating patients with low bone mineral density. J Clin densitom. 2011 Apr-Jun;14(2):79-84.
23. Chang YT, Chen CM et al: Effects of osteoporosis and nutrition supplements on structures and nanomechanical properties of bone tissue. J Mech Behav Biomed Mater. 2011 Oct;4(7):1412-1420

## TM-014

### Kritik COVID-19 Hastalarında İnflamatuvar Biyobelirteçler ile Organ Destek Gereksinimi Arasındaki İlişki

Hüseyin Özkök<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Yoğun Bakım Ünitesi, Sakarya, Türkiye

**Giriş:** Koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19), özellikle yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda belirgin inflamatuvar yanıt ve çoklu organ disfonksiyonu ile karakterizedir. Kritik hastalarda hastalık şiddetinin erken öngörülmesi klinik yönetim açısından önem taşımaktadır. İnterlökin-6 (IL-6), C-reaktif protein (CRP), D-dimer ve laktat dehidrogenaz (LDH) gibi inflamatuvar biyobelirteçlerin COVID-19 hastalarında hastalık şiddeti ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [1,2]. Yoğun bakım hastalarında inflamatuvar biyobelirteçler ile organ destek gereksinimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar ise sınırlıdır.

**Amaç:** Bu çalışmada kritik COVID-19 hastalarında inflamatuvar biyobelirteçlerin organ destek gereksinimi ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışma Ocak 2021-Aralık 2021 tarihleri arasında Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde COVID-19 tanısı ile izlenen erişkin hastalarda gerçekleştirildi. Organ destek gereksinimi; solunum desteği (noninvasif ventilasyon veya invaziv mekanik ventilasyon), vazopresör kullanımı ve renal replasman tedavisi varlığına göre her biri 1 puan olacak şekilde hesaplanarak organ destek skoru (0-3) olarak tanımlandı. Hastalar düşük organ destek gereksinimi (0-1) ve yüksek organ destek gereksinimi (2-3) gruplarına ayrıldı. Toplam 642 hasta değerlendirildi; organ destek verileri eksik olan 13 hasta dışlanarak 629 hasta analize dahil edildi. CRP, ferritin, IL-6, D-dimer ve LDH düzeyleri değerlendirildi. Sürekli değişkenler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunuldu ve gruplar Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Analize dahil edilen 629 hastanın medyan yaşı 71 (60-81) yıl olup hastaların %54.7'si erkekti. Hastaların 366'sı (%58.2) düşük organ destek, 263'ü (%41.8) yüksek organ destek grubunda yer aldı. Yüksek organ destek grubunda hastaların yaşı daha yüksek bulunurken [73 (63-83) vs 69 (58-79) yıl;  $p = 0.001$ ], yoğun bakım yatış süresi de anlamlı derecede daha uzundu [12 (7-18) vs 8 (5-13) gün;  $p < 0.001$ ] (Tablo 1). Organ destek bileşenleri incelendiğinde hastaların %57.5'inde solunum desteği, %44.1'inde vazopresör tedavisi ve %20.7'sinde renal replasman tedavisi uygulandığı görüldü (Tablo 2). İnflamatuvar biyobelirteçler değerlendirildiğinde yüksek organ destek grubunda CRP, IL-6, D-dimer ve LDH düzeyleri anlamlı derecede daha yüksek saptandı (Tablo 3). Ferritin düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p = 0.266$ ).

**Tartışma:** Çalışmamızda kritik COVID-19 hastalarında inflamatuvar biyobelirteçler ile organ destek gereksinimi arasındaki ilişki değerlendirildi. Yüksek organ destek gereksinimi olan hastalarda CRP, IL-6, D-dimer ve LDH düzeyleri anlamlı derecede daha yüksek bulunurken ferritin düzeyleri açısından iki grup arasında fark saptanmadı. Bu bulgular inflamatuvar yanıt ve doku hasarı belirteçlerinin yoğun bakım hastalarında hastalık şiddeti ile ilişkili olduğunu desteklemektedir. COVID-19 patogenezinde inflamatuvar yanıtın hastalık progresyonunda önemli rol oynadığı ve sitokin aracılı inflamasyonun klinik kötüleşme ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [1,3]. Çalışmamızda yüksek organ destek gereksinimi olan hastalarda IL-6 düzeylerinin daha yüksek bulunması literatür ile uyumludur [4]. Benzer şekilde yüksek D-dimer düzeyleri koagülasyon aktivasyonu ve kötü klinik seyir ile ilişkilidir [2]. LDH düzeylerindeki artış da kritik COVID-19 olgularında hastalık şiddeti ile ilişkilidir [5]. Bu bulgular inflamatuvar biyobelirteçlerin kritik COVID-19 hastalarında artmış organ destek gereksinimini öngörmede yararlı olabileceğini düşündürmektedir [6]. Sonuç olarak IL-6, D-dimer ve LDH düzeyleri artmış organ destek gereksinimi ile ilişkili bulunmuştur ve yoğun bakım hastalarında klinik risk sınıflaması için yararlı göstergeler olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** COVID-19; Yoğun bakım ünitesi; inflamatuvar biyobelirteçler; İnterlökin-6; Organ yetmezliği

## Giriş

Koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19), özellikle yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda belirgin inflamatuvar yanıt ve çoklu organ disfonksiyonu ile karakterizedir. Kritik hastalarda gelişen kontrolsüz inflamasyon; endotelial hasar, mikrovasküler tromboz ve sekonder organ yetmezliği gelişiminde önemli rol oynamaktadır [1,2]. Bu inflamatuvar süreç yalnızca pulmoner hasarla sınırlı kalmayıp, hemodinamik instabilite, renal disfonksiyon ve çoklu organ etkilenimi gibi yoğun bakım pratiğinde doğrudan karşılık bulan klinik sorunlara da yol açabilmektedir [2].

COVID-19 ile ilişkili inflamatuvar yanıtın değerlendirilmesinde IL-6, CRP, D-dimer ve LDH gibi biyobelirteçler yaygın olarak kullanılmaktadır. IL-6 aracılı sitokin aktivasyonunun artmış hastalık şiddeti ile ilişkili olduğu, D-dimer yüksekliğinin ise tromboinflamatuvar süreç ve kötü klinik seyirle bağlantılı bulunduğu bildirilmiştir [3,4]. LDH düzeylerindeki artış da yaygın hücresel hasar ve ağır hastalık tablosunun biyokimyasal yansıması olarak değerlendirilmektedir [5].

Mevcut literatürde inflamatuvar biyobelirteçlerin çoğunlukla mortalite, yoğun bakım yatışı veya hastalık şiddeti ile ilişkisi araştırılmıştır [3-7]. Ancak yoğun bakım pratiğinde klinik seyri belirleyen temel unsurlardan biri organ destek gereksinimidir. Mekanik ventilasyon, vazopresör kullanımı ve renal replasman tedavisi gereksinimi; yalnızca hastalık şiddetini değil, aynı zamanda çoklu organ etkilenimini ve yoğun bakım kaynak kullanımını da yansıtır. Bu çalışmada kritik COVID-19 hastalarında inflamatuvar biyobelirteçler ile organ destek gereksinimi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

## Gereç ve Yöntem

Bu retrospektif çalışma, Ocak 2021-Aralık 2021 tarihleri arasında Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde COVID-19 tanısı ile izlenen erişkin hastalarda gerçekleştirildi. COVID-19 tanısı polimeraz zincir reaksiyonu testi ve klinik-radyolojik bulgular doğrultusunda doğrulandı.

Demografik veriler, yoğun bakım yatış süresi, organ destek tedavileri ve laboratuvar parametreleri hastane elektronik kayıt sistemi üzerinden değerlendirildi. Organ destek gereksinimi; solunum desteği (noninvaziv ventilasyon veya invaziv mekanik ventilasyon), vazopresör kullanımı ve renal replasman tedavisi varlığına göre her biri 1 puan olacak şekilde hesaplandı. Toplam organ destek skoru 0-3 arasında tanımlandı. Hastalar düşük organ destek gereksinimi (0-1) ve yüksek organ destek gereksinimi (2-3) gruplarına ayrıldı.

Toplam 642 hasta değerlendirildi; organ destek verileri eksik olan 13 hasta dışlandı ve 629 hasta analize dahil edildi. İnflamatuvar biyobelirteçler olarak CRP, ferritin, IL-6, D-dimer ve LDH düzeyleri değerlendirildi.

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics for Windows, version 22.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenler medyan (çeyrekler arası aralık), kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak sunuldu. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Analize dahil edilen 629 hastanın medyan yaşı 71 (60-81) yıl olup hastaların %54.7'si erkekti. Hastaların 366'sı (%58.2) düşük organ destek, 263'ü (%41.8) yüksek organ destek grubunda yer aldı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Yüksek organ destek grubunda hastaların yaşı daha yüksek bulunurken [73 (63-83) vs 69 (58-79) yıl;  $p=0.001$ ], yoğun bakım yatış süresi de anlamlı derecede daha uzundu [12 (7-18) vs 8 (5-13) gün;  $p<0.001$ ]. Erkek cinsiyet oranı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.070$ ) (Tablo 1).

Organ destek bileşenleri incelendiğinde hastaların %57.5'inde solunum desteği, %44.1'inde vazopresör tedavisi ve %20.7'sinde renal replasman tedavisi uygulandığı görüldü. Organ destek bileşenlerinin dağılımı Tablo 2'de sunulmuştur.

İnflamatuvar biyobelirteçler değerlendirildiğinde yüksek organ destek grubunda CRP düzeyleri anlamlı derecede daha yüksekti [110.0 (68.6-184.0) vs 92.8 (49.9-158.0) mg/L;  $p=0.004$ ]. Ferritin düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı [713 (326-1863) vs 692 (300-1521) ng/mL;  $p=0.266$ ]. IL-6 düzeyleri yüksek organ destek grubunda belirgin olarak artmıştı [59.3 (25.9-147.3) vs 37.2 (18.7-92.1) pg/mL;  $p<0.001$ ]. Benzer şekilde D-dimer [1120 (572-2442) vs 764 (498-1650) ng/mL;  $p<0.001$ ] ve LDH düzeyleri [512 (406-640) vs 437 (331-587) U/L;  $p<0.001$ ] yüksek organ destek grubunda anlamlı derecede daha yüksekti. İnflamatuvar biyobelirteçlerin karşılaştırılması Tablo 3'te gösterilmiştir.

## Tartışma

Çalışmamızda kritik COVID-19 hastalarında inflamatuvar biyobelirteçler ile organ destek gereksinimi arasındaki ilişki değerlendirildi. Yüksek organ destek gereksinimi olan hastalarda CRP, IL-6, D-dimer ve LDH düzeylerinin anlamlı derecede daha yüksek bulunması, inflamatuvar yanıt ve doku hasarı belirteçlerinin yoğun bakım hastalarında hastalık şiddeti ile ilişkili olduğunu desteklemektedir. Çalışmanın dikkat çeken yönü, hastalık şiddetinin yalnızca mortalite üzerinden değil, organ destek gereksinimi üzerinden ele alınmış olmasıdır.

COVID-19'da gelişen aşırı inflamatuvar yanıt; endotelial hasar, kapiller geçirgenlik artışı, immünotromboz ve mikrovasküler disfonksiyonla ilişkili bir süreçtir [1,2]. Bu patofizyolojik zemin, kritik hastalarda solunum desteği, vazopresör tedavisi ve renal replasman tedavisi gereksinimi şeklinde klinik karşılık bulabilir. IL-6 aracılı sitokin aktivasyonunun ağır COVID-19 olgularında daha belirgin olduğu ve kötü klinik seyir ile ilişkili bulunduğu bildirilmiştir [3,6]. Çalışmamızda yüksek organ destek grubunda IL-6 düzeylerinin daha yüksek saptanması, inflamatuvar aktivasyonun çoklu organ etkilenimiyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

D-dimer düzeylerinin yüksek organ destek grubunda anlamlı derecede artmış olması, tromboinflamatuvar sürecin organ destek gereksinimi gelişen hastalarda daha belirgin olabileceğine işaret etmektedir. COVID-19'da koagülasyon aktivasyonu ve endotel hasarı, mikrovasküler perfüzyon bozukluğu üzerinden organ disfonksiyonuna katkıda bulunabilir. Berger ve ark. yüksek D-dimer düzeylerinin kötü

klinik seyirle ilişkili olduğunu göstermiştir [4]. Bu nedenle D-dimer düzeylerinin yalnızca trombotik komplikasyonları değil, aynı zamanda genel klinik kötüleşmeyi de yansıtabileceği düşünülebilir.

LDH düzeylerindeki artış da çalışmamızda yüksek organ destek gereksinimi ile ilişkili bulundu. LDH, nonspesifik olmakla birlikte yaygın hücrel hasar, doku hipoksisi ve ağır sistemik hastalık yükünü yansıtabilen bir biyobelirteçtir. Henry ve ark. tarafından gerçekleştirilen meta-analizde, yüksek LDH düzeylerinin ağır COVID-19 tablosu ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [5]. Bulgularımız, LDH'nin kritik COVID-19 hastalarında organ destek gereksinimi açısından da klinik değer taşıyabileceğini göstermektedir.

Ferritin düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamış olması dikkat çekicidir. Ferritin, COVID-19 ile ilişkili hiperinflamasyon ile ilişkilendirilen biyobelirteçlerden biri olmakla birlikte, kritik hastalarda heterojen inflamatuvar yanıt, komorbidite yükü ve kronik inflamatuvar süreçlerden etkilenebilir [7]. Bu nedenle ferritinin tek zamanlı ölçümünün organ destek gereksinimini ayırt etmede sınırlı kalmış olması olasıdır. Seri ferritin ölçümleri veya biyobelirteç dinamiklerinin değerlendirilmesi, bu ilişkinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayabilir.

Mevcut çalışmaların çoğunda inflamatuvar biyobelirteçler mortalite veya yoğun bakım yatışı gibi sonuçlarla ilişkilendirilmiştir [3-7]. Oysa organ destek gereksinimi, yoğun bakım pratiğinde klinik kötüleşmenin daha erken ve dinamik bir göstergesi olabilir. Mekanik ventilasyon, vazopresör tedavisi ve renal replasman tedavisinin birlikte değerlendirilmesi, kritik hastalardaki çoklu organ etkilenimini daha bütüncül biçimde ortaya koyar. Bu nedenle inflamatuvar biyobelirteçlerin organ destek gereksinimi ile ilişkisinin değerlendirilmesi, klinik risk sınıflaması açısından yararlı olabilir.

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle retrospektif ve tek merkezli tasarım nedeniyle nedensellik ilişkisi ortaya konulamamaktadır. Ayrıca biyobelirteçlerin seri ölçümleri yerine başvuru değerleri değerlendirilmiştir. Bununla birlikte kritik COVID-19 hastalarından oluşan geniş bir yoğun bakım kohortunun incelenmiş olması ve organ destek gereksiniminin çok bileşenli klinik bir sonuç olarak ele alınması çalışmanın güçlü yönleri arasında değerlendirilebilir.

## Sonuç

Kritik COVID-19 hastalarında CRP, IL-6, D-dimer ve LDH düzeyleri yüksek organ destek gereksinimi ile ilişkili bulundu. Bu bulgular, inflamatuvar biyobelirteçlerin yoğun bakım hastalarında klinik risk sınıflaması ve organ destek ihtiyacının öngörülmesi açısından yararlı göstergeler olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, bu ilişkinin doğrulanması için biyobelirteçlerin dinamik değişimini de içeren prospektif ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

## Tablolar

**Tablo 1. Organ Destek Gerekirine Göre Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri**

Değişken	Düşük organ destek gereksinimi (n=366)	Yüksek organ destek gereksinimi (n=263)	p değeri
Yaş, yıl	69 (58-79)	73 (63-83)	<b>0.001</b>
Erkek cinsiyet, n (%)	189 (51.6)	155 (58.9)	0.070
Yoğun bakım yatış süresi, gün	8 (5-13)	12 (7-18)	<b>&lt;0.001</b>

Veriler medyan (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak sunulmuştur.  
Gruplar Mann-Whitney U testi ve ki-kare testi ile karşılaştırılmıştır.

**Tablo 2. Çalışma Popülasyonunda Organ Destek Gereksinimi Bileşenlerinin Dağılımı**

Organ destek bileşeni	n	%
Solunum desteği (NIV/MV)	369	57.5
Vazopressör kullanımı	283	44.1
Renal replasman tedavisi	133	20.7

NIV: Noninvaziv ventilasyon; MV: Mekanik ventilasyon

**Tablo 3. Organ Destek Gereksinimine Göre İnflamatuvar Biyobelirteç Düzeyleri**

Parametre	Düşük organ destek gereksinimi (n=366)	Yüksek organ destek gereksinimi (n=263)	p değeri
CRP, mg/L	92.8 (49.9-158.0)	110.0 (68.6-184.0)	<b>0.004</b>
Ferritin, ng/mL	692 (300-1521)	713 (326-1863)	0.266
IL-6, pg/mL	37.2 (18.7-92.1)	59.3 (25.9-147.3)	<b>&lt;0.001</b>
D-dimer, ng/mL	764 (498-1650)	1120 (572-2442)	<b>&lt;0.001</b>
LDH, U/L	437 (331-587)	512 (406-640)	<b>&lt;0.001</b>

Veriler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur.  
Gruplar Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır.  
CRP: C-reaktif protein; IL-6: İnterlökin-6; LDH: Laktat dehidrogenaz

## Kaynakça

- Del Valle DM, Kim-Schulze S, Huang HH, Beckmann ND, Nirenberg S, Wang B, et al. An inflammatory cytokine signature predicts COVID-19 severity and survival. *Nat Med.* 2020;26:1636-1643.
- McElvaney OJ, McEvoy NL, McElvaney OF, Carroll TP, Murphy MP, Dunlea DM, et al. Characterization of the inflammatory response to severe COVID-19 illness. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;202:812-821.
- Santa Cruz A, Mendes-Ferreira P, Oliveira AI, Dias A, Matos AR, Carvalho A, et al. Interleukin-6 is a biomarker for severe COVID-19. *Front Immunol.* 2021;12:613422.
- Berger JS, Kunichoff D, Adhikari S, Ahuja T, Amoroso N, Aphinyanaphongs Y, et al. Prevalence and outcomes of D-dimer elevation in hospitalized patients with COVID-19. *Circulation.* 2020;142:1590-1599.
- Henry BM, Aggarwal G, Wong J, Benoit S, Vikse J, Plebani M, et al. Lactate dehydrogenase levels predict coronavirus disease 2019 (COVID-19) severity and mortality: a pooled analysis. *Clin Chim Acta.* 2020;509:135-139.
- Leisman DE, Ronner L, Pinotti R, Taylor MD, Sinha P, Calfee CS, et al. Cytokine elevation in severe and critical COVID-19: a systematic review, meta-analysis, and comparison with other inflammatory syndromes. *Lancet Respir Med.* 2020;8:1233-1244.
- Ponti G, Maccaferri M, Ruini C, Tomasi A, Ozben T. Biomarkers associated with COVID-19 disease progression. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2020;57:389-399.

## TM-015

### Adrenalin Oto-Enjektör Reçete Edilen Hastaların Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi

Fatma Dindar Çelik<sup>1</sup>, Kurtuluş Aksu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>S.B.Ü Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Alerji ve İmmünoloji Kliniği

**Giriş:** Anafilaksi, hızlı tanı ve tedavi gerektiren ve yaşamı tehdit eden bir tıbbi acil durumdur. Anafilaktik reaksiyon yaşayan hastalarda temel tedavi adrenalindir ve bu tedavinin mümkün olan en kısa sürede uygulanması gerekir.<sup>1</sup> Adrenalin oto-enjektör (AOE) sağlık hizmeti ortamlarının dışında gelişen anafilaksi reaksiyonları sırasında, adrenalinin güvenilir şekilde uygulanmasına olanak sağlar.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, AOE endikasyonlarını ve kullanım oranlarını değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2025 ile Aralık 2025 tarihleri arasında üçüncü basamak bir alerji kliniğinde izlenen, anafilaksi yaşadığı veya yüksek anafilaksi risk taşıdığı için AOE reçete edilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri hastane bilgi sisteminden retrospektif olarak kaydedilmiştir.

**Bulgular:** AOE reçete edilen toplam 167 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 96' sı (%57,7) kadın, 71'i (%42,5)'i erkekti ve yaş ortalaması 44,78± 13,34 yıl idi. Anafilaksi geçirmiş olan hasta sayısı 131 (%78) olup, 36 hastaya (%21,6) ise yüksek anafilaksi riski nedeni ile AOE reçete edildiği saptandı. Anafilaksi yaşayan hastaların %64,1'i (n=84) bir kez, %35,9'u (n=47) birden fazla anafilaksi epizodu geçirdiği belirlendi. 2 hastada (%1,2) hastane yatışı gerektiren anafilaksi geliştiği görüldü. AOE reçete edilme endikasyonları incelendiğinde, en sık %66,5 (n=111) ile arı venom alerjisi olduğu saptandı. Bunu sırasıyla %19,2 (n=32) besin alerjisi, %10,8 (n=18) idiopatik anafilaksi, %2,4 (n=4) ilaç alerjisi ve %1,2 (n=2) lateks alerjisi izledi. Hastaların %65,9'una (n=110) ilk kez AOE reçete edilmişti. Daha önce AOE reçete edilen 57 hastanın %15,8'i (n=9) oto-enjektörü kullandığı, %84,2'si (n=48) ise cihazı hiç kullanmadığı tespit edildi.

Aksi belirtilmedikçe veriler ortalama ± standart sapma olarak özetlenmiştir. AOE; Adrenalin oto-enjektör, IgE; İmmüno-globulin E, IQR; İnterkuartil aralık (25.-75. persentil)

**Tartışma:** Arı venom, besin ve ilaç alerjileri anafilaksinin sık görülen nedenleridir, dolayısı ile bu hastalar AOE'nin sık reçete edildiği hasta grubudur. Literatürde anafilaksinin en sık nedeni çalışmalara göre farklılık gösterebilmektedir. Aurich ve ark.'nın çalışmasında erişkin popülasyonda anafilaksinin en sık nedeni olarak arı venom alerjisi bildirilmiştir.<sup>2</sup> Amirzadeh ve ark. tarafından yapılan erişkin hastaları içeren çalışmada, AOE'nin en sık besin alerjisine bağlı anafilaksi nedeniyle reçete edildiği ve bu oranın %35 olduğu saptanmıştır. Başka bir çalışmada, anafilaksinin en sık nedeni %60,5 oranı ile ilaç alerjileri olarak belirtilmiştir.<sup>3</sup> Türkiye'de AOE reçete edilen erişkin ve çocuk hastaların değerlendirildiği bir çalışmada, erişkinlerde anafilaksinin en sık nedeninin %60,8 oranı ile arı venom alerjisi olduğu gösterilmiştir.<sup>4</sup> Çalışmamızda AOE en sık %66,5 oranı ile arı venom alerjisi nedeniyle reçetelenmiş olup Türkiye'den bildirilen önceki

verilere benzer bulunmuştur. Çalışmalar arasında gözlenen farklılıklar; yaş dağılımı, coğrafi ve etnik özellikler, çevresel maruziyetler, kültürel alışkanlıklar ve çalışma popülasyonunun özellikleri gibi çeşitli faktörlerle ilişkili olabilir. Ayrıca çalışmamızda AOE reçetelenen hastaların %15,8'inin anafilaksi epizodu sırasında oto-enjektör kullandığını belirtmiştir. AOE kullanımı oranları açısından sonuçlarımız literatürde bildirilen çalışmalarla uyumludur.<sup>5,6</sup> Sonuç: Anafilaksinin yaşamı tehdit edebilen bir durum olduğu göz önüne alındığında, risk altındaki hastalarda AOE reçete edilmesi ve hastaların cihazın kullanımı konusunda bilgilendirilmesi büyük önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Adrenalin oto-enjektör, Anafilaksi, Arı venom alerjisi

## Giriş

Anafilaksi, hızlı tanı ve tedavi gerektiren, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir tıbbi acil durumdur. Anafilaksi semptomları oldukça değişkendir, genellikle hızlı bir şekilde gelişir ve ciddi hava yolu ve dolaşım problemlerini içerebilir. Avrupa Alerji ve Klinik İmmünoloji Akademisi (EAACI) tarafından yayımlanan güncel rehberde yer alan anafilaksi tanı kriterleri Kutu 1'de özetlenmiştir.<sup>1</sup> Anafilaksinin en sık nedenleri arasında ilaç reaksiyonları, arı-böcek sokmaları ve gıda alerjileri gelmektedir.<sup>2</sup>

Anafilaksinin temel tedavisi adrenalindir ve bu tedavinin mümkün olan en kısa sürede uygulanması gerekir. Adrenalinin zamanında uygulanması hastaneye yatışları ve ölümleri azaltmakta iken, uygulamasında gecikme hastalarda daha kötü klinik sonuçlarla ve ilişkilidir.<sup>3</sup> Adrenalin intramüsküler enjeksiyon yoluyla uyluğun anterolateral kısmına uygulanır; bu uygulama adrenalin içeren ampul veya flakondan manuel olarak çekilerek ya da adrenalin oto-enjektör (AOE) ile yapılabilir. AOE, sağlık hizmeti ortamları dışında gelişen anafilaksi durumlarında adrenalinin hızlı, güvenli ve doğru şekilde uygulanmasına olanak sağlar.<sup>4</sup>

AOE'nin temel endikasyonları daha önce gıda, ilaç, arı venom alerjisi veya lateks gibi tetikleyicilere bağlı anafilaksi geçirmiş hastalardır.<sup>5,6</sup> Bunun yanı sıra, özellikle fıstık ve ağaç yemişleri gibi yüksek riskli gıda alerjisi olan bireylerde, gıda alerjisine eşlik eden kontrolsüz veya şiddetli astımı bulunan hastalarda AOE endikedir. İdiopatik anafilaksi öyküsü olan hastalar ile sistemik mastositoz veya herediter alfa triptazemi gibi mast hücre hastalıklarına sahip bireylere de ağır anafilaksi riski nedeniyle oto-enjektör taşımaları önerilmektedir.<sup>7,8</sup>

Anafilaksi riski taşıyan hastalarda AOE reçetelenmesi ve doğru kullanım eğitiminin verilmesi, anafilaksiye bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasında kritik öneme sahiptir. Bu çalışmada, üçüncü basamak bir immünoloji ve alerji kliniğinde AOE'nin hastalara hangi klinik endikasyonlar ile reçete edildiğinin ve AOE kullanım oranlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## Gereç ve Yöntemler

### Çalışma tasarımı ve etik konular

Bu retrospektif tanımlayıcı çalışma, üçüncü basamak bir eğitim ve araştırma hastanesinin immünoloji ve alerji kliniğinde gerçekleştirilmiştir. Çalışma, Helsinki Bildirgesi ve sonraki güncellemelerinde belirtilen etik standartlara uygun

olarak yürütülmüş olup, tüm hastalar iyi klinik uygulamalar ilkeleri doğrultusunda değerlendirilmiş ve çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma retrospektif olarak yürütüldüğünden katılımcılardan bilgilendirilmiş onam alınmamıştır.

### Çalışma popülasyonu ve veri toplama

Çalışma popülasyonu, 1 Ocak 2025–31 Aralık 2025 tarihleri arasında alerji kliniğine anafilaksi öyküsü ile başvuran veya olası anafilaksi açısından risk taşıdığı değerlendirilerek AOE kullanım endikasyonu bulunan hastalardan oluşmaktadır. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri hastane bilgi sisteminden geriye dönük olarak kaydedilmiştir. Eksik veya yetersiz verisi bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Anafilaksi tanısı, EAACI rehberinde tanımlanan klinik kriterler doğrultusunda konulmuştur.<sup>1</sup>

### İstatistiksel analiz

Tanımlayıcı istatistikler IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) programı kullanılarak elde edilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma (minimum–maksimum) veya medyan (çeyrekler arası aralık) olarak, kategorik değişkenler ise sayı (yüzde) olarak sunulmuştur.

### Bulgular

AOE endikasyonu olan toplam 167 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 96'sı (%57,5) kadın, 71'i (%42,5)'i erkekti. Hastaların yaş ortalaması  $44,78 \pm 13,34$  yıl idi. AOE reçete edilme endikasyonları incelendiğinde, en sık endikasyonun %66,5 (n=111) ile arı venom alerjisi olduğu görüldü. Bunu sırasıyla %19,2 (n=32) besin alerjisi, %10,8 (n=18) idiyopatik anafilaksi, %2,4 (n=4) ilaç alerjisi ve %1,2 (n=2) lateks alerjisi izledi. Hastaların %65,9'una (n=110) ilk kez AOE reçete edilmişti. Daha önce AOE reçete edilen 57 hastanın %15,8'i (n=9) oto-enjektörü kullandığını belirtirken, %84,2'si (n=48) ise hiç kullanmamıştı. AOE reçete edilen hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Hastaların %78,4'ünde (n=131) anafilaksi öyküsü bulunurken, %21,6'sında (n=36) anafilaksi öyküsü yoktu; ancak olası anafilaksi riski nedeniyle AOE reçete edilmişti. Anafilaksi öyküsü olan hastaların %64,1'inde (n=84) bir kez anafilaksi öyküsü, %35,9'unda (n=47) iki veya daha fazla anafilaksi mevcuttu. 2 hastada (%1,2) hastane yatışı gerektiren anafilaksi gelişmişti.

42 hastada (%25,1) aeroalerjen duyarlılığı saptandı. 36 hastada (%21,6) astım, 38 hastada (%22,8) alerjik rinit, 22 hastada (%13,2) ürtiker/anjiyoödem ve 53 hastada (%31,7) ilaç alerjisi mevcuttu. İlaç alerjisi saptanan hastaların %41,5'inde (n=22) antibiyotik alerjisi, %39,6'sında (n=21) nonsteroid antiinflamatuar ilaç alerjisi ve %7,6'sında (n=4) çoklu ilaç alerjisi saptandı. Altı hastada (%11,3) ise bu gruplar dışında diğer ilaçlara karşı alerji vardı.

Arı venom alerjisi öyküsünün doğrulanması açısından spesifik immüoglobulin E (IgE) ile değerlendirilen 115 hastanın %40,9'unda (n=47) bal arısı spesifik IgE pozitif, %59,1'inde (n=68) negatif saptandı. Yaban arısı spesifik IgE ise hastaların %69,6'sında (n=80) pozitif, %30,4'ünde (n=35) negatif bulundu. Bal arısı duyarlılığı saptanan hastaların %8,5'ine (n=4) ve yaban arısı duyarlılığı saptanan hastaların %7,5'ine (n=6) arı venom immünoterapisi başlanmıştır.

Total IgE düzeyi 171,5 kIU/L (IQR: 71,0–363,0) olarak saptandı (n=52). Eozinofil sayısının median değeri  $150,0 \times 10^6/L$  (IQR: 102,5–240,0) idi (n=116). Bazal serum triptaz düzeyi ise 4,2 ng/mL (IQR: 3,1–5,2) olarak bulundu (n=92).

## Tartışma

Bu çalışma, anafilaksi tanısı bulunan veya anafilaksi açısından yüksek risk taşıyan hastalarda AOE endikasyonlarını ve AOE kullanım oranını değerlendirmektedir. Çalışmamızın sonuçlarına göre, AOE reçete edilmesinin en sık nedeni arı venomuna bağlı reaksiyonlar olup bunu besin alerjileri izlemektedir. AOE reçetelenen hastaların %15,8'i, anafilaksi epizodu sırasında oto-enjektör kullandığını bildirmiştir.

Anafilaksinin önlenmesinde tetikleyicilerden kaçınmak temel bir strateji olmakla birlikte, bu her zaman mümkün olmayabilir. Önceki çalışmalar, AOE'nin sıklıkla yetersiz reçetelendiğini ve yeterince kullanılmadığını göstermektedir.<sup>9,10</sup> Korematsu ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada AOE reçete edilen 1330 hastanın yalnızca %6 sinin cihazı kullandığı saptanmıştır.<sup>11</sup> Başka bir çalışmada ise AOE reçetelenen 66 hastanın sadece %12 'sinin cihazı kullanmaya ihtiyacı olduğu belirtilmiştir.<sup>12</sup> Bizim çalışmamızda AOE reçetelenen hastaların %15,8'inin cihazı kullandığı saptanmış olup bu oran, diğer çalışmalarda bildirilen kullanım oranlarından biraz daha yüksektir. Bu farklılık, çalışma popülasyonumuzun önemli bir bölümünü arı venomuna bağlı reaksiyon öyküsü olan ve anafilaksi açısından yüksek risk taşıyan hastaların oluşturmasıyla ilişkili olabilir. Ayrıca hastaların alerji kliniğinde değerlendirilmiş olması, AOE endikasyonunun daha seçilmiş bir hasta grubunda konulması ve reçeteleme sırasında cihaz kullanımına yönelik eğitim verilmesi de kullanım oranının görece yüksek bulunmasına katkıda bulunmuş olabilir.

Arı venom, besin ve ilaç alerjileri anafilaksinin sık görülen nedenleridir, dolayısı ile bu hastalar AOE'nin sık reçete edildiği hasta grubundadır. Literatürde anafilaksinin en sık nedeni çalışmalara göre farklılık gösterebilmektedir. Aurich ve ark.'ın çalışmasında erişkin popülasyonda anafilaksinin en sık nedeni olarak arı venom alerjisi bulunmuştur.<sup>13</sup> Amirzadeh ve ark. tarafından yapılan erişkin hastaları içeren çalışmada, AOE'nin en sık besin alerjisine bağlı anafilaksi nedeniyle reçete edildiği ve bu oranın %35 olduğu bildirilmiştir.<sup>12</sup> Başka bir çalışmada, anafilaksinin en sık nedeni %60,5 oranı ile ilaç alerjileri olarak belirtilmiştir.<sup>14</sup> Türkiye'de AOE reçete edilen erişkin ve çocuk hastaların değerlendirildiği bir çalışmada, erişkinlerde anafilaksinin en sık nedeninin arı venom alerjisi olduğu bildirilmiştir (%60,8).<sup>15</sup> Çalışmamızda AOE %66,5 oranı ile arı venom alerjisi nedeniyle reçete edilmiş olup, Türkiye verileri uyumludur. Arı venomuna bağlı reaksiyonların yüksek oranlarda bildirilmesinin çeşitli nedenleri olabilir. Ülkemizde arıcılığın yaygın olması arı venomuna maruziyeti artırarak bu duruma katkıda bulunabilir. Ayrıca arı sokmaları genellikle ağrılı olduğundan hastalar sokulma olayını çoğunlukla hatırlamakta, bu durum da venom ilişkili anafilaksinin diğer nedenlere kıyasla daha kolay tanımlanmasını sağlayabilmektedir.

Arı sokması sonrası geniş lokal reaksiyon tarif eden hastaları içeren bir çalışmada, yeniden arı ile sokulma durumunda hastaların %24'ünde sistemik reaksiyon geliştiği bildirilmiştir.<sup>16</sup> Bu nedenle, anafilaksi öyküsü olmaksızın yalnızca geniş lokal reaksiyon tarif eden ancak arı venomu ile sık karşılaşma öyküsü bulunan veya sağlık hizmetlerine erişimin kısıtlı olduğu bölgelerde yaşayan hastalarda, yeniden sokul-

ma sonrası gelişebilecek olası anafilaksi riski göz önünde bulundurularak AOE reçetelenmesi düşünülebilir.

Adrenalin, anafilaksi tedavisinde hayat kurtarıcı bir ajandır. Acil serviste anafilaksi tedavi uygulamalarının değerlendirildiği bir çalışmada, antihistaminik ve intravenöz glukokortikosteroid uygulamalarının adrenalin kullanımına kıyasla daha sık olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada taburculuk sırasında hastalara AOE reçetelenme oranının yalnızca %9 olduğu belirtilmiştir. Türkiye'den bildirilen verilerde de anafilaksi nedeniyle acil servise başvuran hastalarda AOE reçetelenme oranının yaklaşık %10 gibi oldukça düşük düzeylerde olduğu gösterilmiştir.<sup>15</sup> Çalışmamızda hastaların %35,9'unda iki veya daha fazla anafilaksi epizodu öyküsü bulunması dikkate alındığında, ilk başvuru sağlık merkezinde AOE reçetelenmesi olası rekürren anafilaksi ataklarının yönetiminde hayati önem taşımaktadır.

İdiyopatik anafilaksi, herhangi bir tetikleyici nedenin belirlenmediği durumlarda konulan bir dışlama tanısı olup gerçek insidans ve prevalansı tam olarak bilinmemektedir. Yang ve ark. yaptığı çalışmada idiyopatik anafilaksi sıklığı %13,2 bulunurken, Gonzalez-Estrada ve ark. çalışmasında %13,7 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda idiyopatik anafilaksi oranı %10,8 olup bu sonuç literatürde bulunan çalışmalar ile benzerdir.<sup>17,18</sup>

Arı venom alerjisi olan hastalarda, özellikle şiddetli anafilaksi gelişenlerde, sistemik mastositöz veya monoklonal mast hücre aktivasyon sendromu şeklinde klonal mast hücre hastalıklarının eşlik etmesi sık görülmektedir. Bazal serum triptaz değeri 11,4 ng/mL'nin üzerinde olan hastalar mast hücre hastalıkları açısından değerlendirilmelidir. Çalışmamızda bazal serum triptaz median değeri 4,2 ng/mL olup mast hücre hastalığı olasılığı düşünülen hasta yoktu.

Bu çalışmanın başlıca kısıtlılıkları retrospektif ve tek merkezli tasarımıdır. Veriler tıbbi kayıtlardan elde edildiği için ek veri toplanması mümkün olmamıştır. Bu konuda daha kapsamlı değerlendirmeler yapılabilmesi için daha geniş hasta popülasyonlarını içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak, çalışmamızda erişkin hastalarda AOE reçeteleme endikasyonunun en sık arı venom alerjisi olduğu, bunu besin alerjilerinin izlediği saptanmıştır. Hastaların önemli bir kısmında tekrarlayan anafilaksi epizotlarının bulunması, bu hastaların uygun şekilde değerlendirilmesi ve izlenmesinin önemini ortaya koymaktadır. Anafilaksinin yaşamı tehdit edebilen bir durum olduğu göz önüne alındığında, risk altındaki hastalarda AOE'nin zamanında reçete edilmesi ve hastaların cihaz kullanımı konusunda eğitim verilmesi büyük önem taşımaktadır.

**Yazar Katkıları:** FDÇ ve KA araştırma hipotezini oluşturmuştur. Tüm yazarlar çalışma tasarımına önemli katkı sağlamıştır. FDÇ ve KA veri toplama sürecine önemli katkıda bulunmuştur. FDÇ ve KA veri analizi ve yorumlamasını gerçekleştirmiştir. FDÇ ve KA makalenin yazımına önemli katkı sağlamıştır. Tüm yazarlar makalenin yayımlanacak son halini okumuş ve onaylamıştır.

**Finansman:** Bu çalışma için herhangi bir finansal destek alınmamıştır.

**Kurumsal Etik Kurul Beyanı:** Çalışma için yerel etik kuruldan etik onay alınmıştır (25.03.2026, 2024-BÇEK/512). Ç-

Işma, Helsinki Bildirgesi ve ilgili değişikliklerinde belirtilen etik standartlara uygun olarak yürütülmüş; tüm hastalar iyi klinik uygulamalar kılavuzlarına uygun şekilde değerlendirilmiş ve çalışmaya dahil edilmiştir.

**Aydınlatılmış Onam Beyanı:** Çalışmanın retrospektif tasarımı ve anonimleştirilmiş verilerin kullanılması nedeniyle yazılı aydınlatılmış onam gerekliliği etik kurul tarafından kaldırılmıştır.

**Veri Erişilebilirliği Beyanı:** Bu çalışmada kullanılan ve/veya analiz edilen veri seti, makul talep üzerine temin edilebilir.

**Çıkar Çatışmaları:** Tüm yazarlar, araştırmanın yürütülmesini veya sunumunu etkileyebilecek herhangi bir çıkar çatışması bulunmadığını beyan eder.

<b>Kutu 1. Anafilaksi Tanısında Klinik Kriterler<sup>1</sup></b>
Aşağıdaki üç kriterden herhangi birinin karşılanması durumunda anafilaksi olasılığı yüksektir.
<b>1. Hastalığın akut başlangıcı (dakikalar içinde veya birkaç saat içinde) ve deri veya mukozal dokuların tutulumu (ör. yaygın ürtiker, kaşıntı veya flushing, dudak-dil-uvula şişliği) ve aşağıdakilerden en az birinin bulunması:</b>
a. Solunum sistemi tutulumu: dispne, hışıltı/bronkospazm, stridor, azalmış tepe ekspiratuar akım hızı (PEF), hipoksemi
b. Kan basıncında düşme veya son organ disfonksiyonuna ait belirtiler: hipotoni (kollaps), senkop, inkontinans
<b>2. Hastaya olası bir allerjen ile karşılaşma sonrasında hızla gelişen (dakikalar-saatler içinde) aşağıdaki bulgulardan en az ikisinin görülmesi:</b>
a. Deri veya mukozal tutulum: yaygın ürtiker, kaşıntı veya flushing, dudak-dil-uvula şişliği
b. Solunum sistemi tutulumu: dispne, hışıltı/bronkospazm, stridor, azalmış PEF, hipoksemi
c. Kan basıncında düşme veya ilişkili semptomlar: hipotoni (kollaps), senkop, inkontinans
d. Persistan gastrointestinal semptomlar: kramp tarzı karın ağrısı, kusma
<b>3. Hastada bilinen bir allerjene maruziyet sonrası (dakikalar-saatler içinde) kan basıncında düşme:</b>
a. Bebekler ve çocuklar: yaşa göre düşük sistolik kan basıncı veya sistolik kan basıncında %30'dan fazla düşüş
b. Erişkinler: sistolik kan basıncının <90 mmHg olması veya kişinin bazal değerine göre %30'dan fazla düşüş

**Tablo 1. Adrenalin oto-enjektör reçete edilen hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri**

<b>Değişkenler</b>	<b>Tüm Hastalar (n=167)</b>
Yaş (yıl)	44,78 ± 13,34
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	96 (%57,5)
Erkek	71 (%42,5)
Aeroallerjen duyarlılığı, n (%)	42 (%25,1)
Eşlik eden hastalıklar, n (%)	
Astım	36 (%21,6)
Alerjik rinit	38 (%22,8)
Ürtiker / anjiödem	22 (%13,2)
İlaç alerjisi, n (%)	53 (%31,7)
Anafilaksi öyküsü, n (%)	131 (%78,4)
Tekrarlayan anafilaksi atağı, n (%)	47 (%35,9)
Anafilaksiye bağlı hastane yatışı, n (%)	2 (%1,2)
AOE endikasyonları, n (%)	
Anı venom alerjisi	111 (%66,5)
Besin alerjisi	32 (%19,2)
İdiopatik anafilaksi	18 (%10,8)
İlaç alerjisi	4 (%2,4)
Lateks alerjisi	2 (%1,2)
Daha önce AOE reçete edilen hastalar, n (%)	57 (%34,1)

AOE kullanım oranı, n (%) (n=57)	9 (%15,8)
Total IgE (kIU/L) (n=52), median (IQR)	171,50 (71,0-363,0)
Eozinofil sayısı (10 <sup>6</sup> /L) (n=116), median (IQR)	150,0 (102,5-240,0)
Bazal serum triptaz düzeyi (ng/mL) (n=92), median (IQR)	4,2 (3,1-5,2)

## Kaynakça

- Muraro A, Worm M, Alviani C, et al. EAAI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). *Allergy*. 2022;77(2):357-377. doi:10.1111/all.15032
- Weir A, Argáez C. Weir A, Argáez C. Epinephrine Auto-Injectors for Anaphylaxis: A Review of the Clinical Effectiveness, Cost-Effectiveness, and Guidelines [Internet]. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2020 Apr 24. PMID: 33074635. Ottawa (ON); 2020.
- Fromer L. Prevention of Anaphylaxis: The Role of the Epinephrine Auto-Injector. *Am J Med*. 2016;129(12):1244-1250. doi:10.1016/j.amjmed.2016.07.018
- Brown JC. Epinephrine, auto-injectors, and anaphylaxis: Challenges of dose, depth, and device. *Ann allergy, asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy, Asthma, Immunol*. 2018;121(1):53-60. doi:10.1016/j.anai.2018.05.001
- Sicherer SH, Warren CM, Dant C, Gupta RS, Nadeau KC. Food Allergy from Infancy Through Adulthood. *J allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8(6):1854-1864. doi:10.1016/j.jaip.2020.02.010
- Adams KE, Tracy JM, Golden DBK. Anaphylaxis to Stinging Insect Venom. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2022;42(1):161-173. doi:10.1016/j.iac.2021.09.003
- O'Connell MP, Lyons JJ. Hymenoptera venom-induced anaphylaxis and hereditary alpha-tryptasemia. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2020;20(5):431-437. doi:10.1097/ACI.0000000000000678
- Brockow K, Metcalfe DD. Mastocytosis. *Chem Immunol Allergy*. 2010;95:110-124. doi:10.1159/000315946
- Soller L, Fragapane J, Ben-Shoshan M, et al. Possession of epinephrine auto-injectors by Canadians with food allergies. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128(2):426-428. doi:10.1016/j.jaci.2011.05.015
- Abrams EM, Singer AG, Lix L, Katz A, Yogendran M, Simons FER. Adherence with epinephrine autoinjector prescriptions in primary care. *Allergy, asthma, Clin Immunol Off J Can Soc Allergy Clin Immunol*. 2017;13:46. doi:10.1186/s13223-017-0218-5
- Korematsu S, Fujitaka M, Ogata M, et al. Administration of the adrenaline auto-injector at the nursery/kindergarten/school in Western Japan. *Asia Pac Allergy*. 2017;7(1):37-41. doi:10.5415/apallergy.2017.7.1.37
- Amirzadeh A, Verma P, Lee S, Klaustermeier W. Epinephrine auto-injector use and demographics in a Veterans Administration population. *Allergy asthma Proc*. 2010;31(4):304-307. doi:10.2500/aap.2010.31.3351
- Aurich S, Döller-Bierke S, Francuzik W, et al. Anaphylaxis in Elderly Patients-Data From the European Anaphylaxis Registry. *Front Immunol*. 2019;10:750. doi:10.3389/fimmu.2019.00750
- Khan NU, Shakeel N, Makda A, et al. Anaphylaxis: incidence, presentation, causes and outcome in patients in a tertiary-care hospital in Karachi, Pakistan. *QJM*. 2013;106(12):1095-1101. doi:10.1093/qjmed/hct179
- Civelek E, Erkoçoğlu M, Akan A, et al. The Etiology and Clinical Features of Anaphylaxis in a developing country: A nationwide survey in Turkey. *Asian Pacific J allergy Immunol*. 2017;35(4):212-219. doi:10.12932/AP0752
- Bilò MB, Martini M, Pravettoni V, et al. Large local reactions to Hymenoptera stings: Outcome of re-stings in real life. *Allergy*. 2019;74(10):1969-1976. doi:10.1111/all.13863
- Yang M-S, Lee S-H, Kim T-W, et al. Epidemiologic and clinical features of anaphylaxis in Korea. *Ann allergy, asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy, Asthma, Immunol*. 2008;100(1):31-36. doi:10.1016/S1081-1206(10)60401-2
- Gonzalez-Estrada A, Silvers SK, Klein A, Zell K, Wang X-F, Lang DM. Epidemiology of anaphylaxis at a tertiary care center: A report of 730 cases. *Ann allergy, asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy, Asthma, Immunol*. 2017;118(1):80-85. doi:10.1016/j.anai.2016.10.025

TM-016

## Tip 2 Diyabetes Mellitusta Rutin Biyokimya Parametreleri ile Yeni Bir Kardiyovasküler Risk Skoru Geliştirilmesi: Biyokimyasal Risk Skoru

Can Boynukara<sup>1</sup>, Başak Büyükkürkçü<sup>1</sup>, Muhamed Yasir Ceyhan<sup>1</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>1</sup>

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

**Giriş:** Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) hastalarında kardiyovasküler hastalık (KVH) en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Geleneksel risk faktörlerinin yoğun tedavisine rağmen önemli bir rezidüel kardiyovasküler risk devam etmektedir. Mevcut risk skorları (SCORE2-Diabetes gibi) karmaşık hesaplamalar veya özelleşmiş biyobelirteçler gerektirmekte olup, yoğun poliklinik pratiğinde kullanımı sınırlı kalmaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmada, rutin biyokimya parametrelerinden glikozile hemoglobin (HbA1c), mutlak nötrofil sayısı ve serbest tiroksin (sT4) düzeylerini birleştiren yeni bir Biyokimyasal Risk Skoru (BRS) geliştirilmesi ve T2DM hastalarında koroner arter hastalığı (KAH) öngörüsündeki etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif, çok merkezli kohort çalışması Acıbadem Atakent ve Acıbadem Maslak Hastaneleri Dahiliye ve Endokrinoloji polikliniklerinde Mayıs 2025-Ocak 2026 tarihleri arasında yürütülmüştür. Çalışmaya 18 yaş ve üzeri, HbA1c  $\geq$  %6,5 veya en az bir antidiyabetik ilaç kullanan T2DM hastaları dahil edilmiştir. Tip 1 diyabet ve prediyabet hastaları çalışma dışı bırakılmıştır. Tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, TSH, CRP, lipid paneli ve elektrolit değerleri dahil olmak üzere kapsamlı laboratuvar verileri elektronik sağlık kayıtlarından elde edilmiştir. KAH tanısı koroner anjiyografide  $>$  %30 darlık, miyokard infarktüsü, perkütan koroner girişim veya koroner arter baypas greftleme öyküsü ile tanımlanmıştır. Alt grup analizleri obezite (BKİ  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>) ve diyabet süresi ( $\geq$  5 yıl) temelinde gerçekleştirilmiştir. Lojistik regresyon analizi ve ROC eğrisi analizi kullanılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya 117 T2DM hastası (61 erkek [%52,1], ortalama yaş 59,1 $\pm$ 12,7 yıl) dahil edilmiştir. KAH prevalansı %28,2 (n=33) olarak saptanmıştır. BRS modeli (sT4, nötrofil sayısı ve HbA1c) KAH öngörüsünde güçlü bir ayırt edici performans göstermiştir (AUC=0,788). sT4 en güçlü bağımsız prediktör olarak belirlenmiştir (OR=2,475/SD). KAH prevalansı tüm alt gruplarda benzer dağılım göstermiş (%24-31) ve ne obezite ne de diyabet süresi tek başına KAH riskini belirleyememiştir. Geleneksel lipid belirteçleri (LDL-K, HDL-K, trigliserit, AIP, TyG indeksi) hiçbir alt grupta KAH'ı öngörememiştir. Obez ve diyabet süresi  $\geq$  5 yıl olan çapraz alt grupta sT4 tek bağımsız KAH prediktörü olarak öne çıkmıştır (AUC=0,845). Diyabet süresi, obeziteye kıyasla anlamlı düzeyde daha güçlü bir klinik ayırt edici olmuştur (sırasıyla 13/39'a karşı 11/39 anlamlı sürekli değişken farkı).

**Tartışma:** Bu çalışma, kronik glisemi (HbA1c), sistemik inflamasyon (nötrofil sayısı) ve tiroid-kardiyak aks (sT4) olmak üzere üç farklı fizyolojik alanı tek bir skorda birleştiren ilk

çalışmadır. BRS, geleneksel lipid indekslerinin yetersiz kaldığı diyabetik dislipidemi ortamında KAH öngörüsünde üstün performans göstermiştir. Özellikle sT4'ün obez ve uzun süreli diyabetli hastalarda bağımsız prediktör olarak belirlenmesi, rutin tiroid fonksiyon taramasının kardiyovasküler risk değerlendirmesine katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir. Çalışmanın kesitsel tasarımı ve sınırlı örneklem büyüklüğü temel kısıtlılıklar olup, daha büyük prospektif çok merkezli çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir. Sonuç olarak, rutin biyokimya parametrelerine dayalı BRS, T2DM hastalarında bireyselleştirilmiş kardiyovasküler risk değerlendirmesi için pratik ve erişilebilir bir araç olarak öne çıkmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 2 diyabetes mellitus, kardiyovasküler risk skoru, serbest tiroksin, nötrofil sayısı, glikozile hemoglobin, koroner arter hastalığı

### Giriş

Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) küresel bir halk sağlığı sorunudur. Bu popülasyonda kardiyovasküler hastalık, mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenidir. Glisemi, kan basıncı ve lipid hedeflerinin tedavisi standart hale gelmiştir; ancak hedeflere ulaşan hastalarda dahi önemli bir rezidüel kardiyovasküler risk devam etmektedir (1).

Klinik pratikte kullanılan risk skorları çeşitli kısıtlılıklar taşır. SCORE2-Diabetes karmaşık ek değişkenler gerektirir ve farklı popülasyonlarda kalibrasyon sorunları yaşanmaktadır (1). UKPDS Risk Engine eksternal popülasyonlarda yetersiz performans göstermiştir. Geleneksel lipid temelli belirteçler ise diyabetik dislipidemi paradoksu nedeniyle T2DM popülasyonunda öngörü gücünü kaybetmektedir. Postprandial hiperlipidemi, remnant kolesterol ve küçük yoğun LDL gibi geleneksel lipid panelinin yansıtmadığı boyutlar diyabetik popülasyonun aterosklerotik yükünün önemli bir kısmını oluşturmaktadır (2). Bu durum, alternatif biyobelirteç kombinasyonlarına ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

Tiroid hormonlarının kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri son yıllarda artan ilgi çekmektedir. Rotterdam çalışması, ötiroid bireylerde dahi yüksek-normal serbest tiroksin (sT4) düzeylerinin yaşam beklentisi ve KVH ile ilişkili olduğunu göstermiştir (3). Çok kohortlu Mendelian randomizasyon analizi ile tiroid fonksiyonu, lipid profili ve koroner arter hastalığı (KAH) riski arasındaki ilişkinin nedensel temeli desteklenmiştir (4). VA kohortunda tiroid hormon replasman tedavisi yoğunluğu KV mortalite ile ilişkili bulunmuştur (7).

Sistemik inflamasyon kardiyovasküler hastalıkların patogenezinde belirleyicidir. Nötrofiller aterosklerotik plak gelişimi ve destabilizasyonunda aktif görev alır (5). Bagyura ve arkadaşları santral obeziteli bireylerde nötrofil-lenfosit oranının KAH için bağımsız risk faktörü olduğunu göstermiştir (6).

Kronik glisemik maruziyetin ölçütü olan HbA1c ise diyabette mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların yerleşik göstergesidir (8). Üç parametre — glisemi, inflamasyon ve tiroid-kardiyak aks — farklı patofizyolojik yolları temsil eder. Tek bir skorda birleştirildiklerinde tamamlayıcı bilgi sağlama potansiyeli taşır.

### Amaç

Bu çalışmada, rutin biyokimyasal tetkiklerden kardiyovas-

küler risk değerlendirmesinin yapılabilirliği araştırılmıştır. HbA1c, mutlak nötrofil sayısı ve sT4 düzeylerini birleştiren Biyokimyasal Risk Skorunun (BRS) T2DM hastalarında KAH öngörüsündeki performansı değerlendirilmiş ve klinik kullanıma potansiyeli tartışılmıştır.

## Gereç ve Yöntem

### Çalışma Tasarımı ve Hasta Popülasyonu

Retrospektif çok merkezli kohort çalışması, Acıbadem Atakent ve Acıbadem Maslak Hastanelerinde Mayıs 2025 ile Ocak 2026 arasında yürütüldü. Çalışmaya 18 yaş ve üzeri, Amerikan Diyabet Derneği (ADA) kriterlerine göre T2DM tanısı almış hastalar dahil edildi. Dahil edilme kriterleri HbA1c  $\geq$  %6,5 veya en az bir antidiyabetik ilaç kullanımı şeklinde belirlendi. Tip 1 diyabet ve prediyabet hastaları dışlandı.

### Veri Toplama

Demografik veriler, antropometrik ölçümler, eşlik eden hastalıklar, ilaç kullanım bilgileri ve laboratuvar parametreleri elektronik sağlık kayıtlarından elde edildi. Laboratuvar verileri tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, TSH, sT4, CRP, lipid paneli ve elektrolit değerlerini içerdi.

### KAH Tanımı ve Alt Gruplar

KAH varlığı şu kriterlerden en az birinin bulunması ile tanımlandı: koroner anjiyografide  $>$  %30 darlık, miyokard infarktüsü öyküsü, perkütan koroner girişim veya koroner arter baypas greftleme öyküsü. Alt grup analizleri iki değişken üzerinden yapıldı. Bunlar obezite (vücut kitle indeksi  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>) ve diyabet süresi ( $\geq$  5 yıl) idi.

### BRS Skoru Oluşturulması

BRS, her bir parametrenin standardize Z-skoru ile çok değişkenli lojistik regresyondan elde edilen  $\beta$  katsayılarının çarpımının toplamı olarak hesaplandı:  $Skor = \sum(\beta_i \times Z_i)$ . Burada  $Z_i = (X_i - Ortalama) / Standart Sapma$  şeklinde tanımlanır.  $\beta$  katsayıları sırasıyla sT4 için 1,146; mutlak nötrofil sayısı için 0,678; HbA1c için 0,164 olarak hesaplandı. Hastalar BRS değerlerine göre üç gruba ayrıldı: düşük ( $\leq$  25. persentil), orta (25.-75. persentil) ve yüksek ( $\geq$  75. persentil) BRS.

### İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler R sürüm 4.4.2 (R Foundation for Statistical Computing, Viyana, Avusturya) ortamında 'stats', 'PROC', 'rms' ve 'epitools' paketleri kullanılarak gerçekleştirildi. Şekiller ve grafikler GraphPad Prism 10.4.1 (GraphPad Software, Boston, MA) ile hazırlandı. Eksik veri örüntüsü Little's MCAR testi ile değerlendirildi; eksik veri oranı %10'un üzerinde olan parametrelerde tam-vaka (complete-case) analizi tercih edildi.

Veri dağılımı görsel inceleme (histogram, kantil-kantil grafiği) ve Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler dağılım özelliğine göre ortalama  $\pm$  standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) şeklinde sunuldu. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde olarak verildi. Tüm hipotez testlerinde iki yönlü  $p < 0,05$  istatistiksel anlamlılık eşiği olarak kabul edildi.

Grup karşılaştırmalarında normal dağılan sürekli değişkenler için Student t-testi, varyans homojenliği bozulduğunda Welch düzeltmesi ile uygulandı. Normal dağılmayan değişkenler için Mann-Whitney U testi tercih edildi. Kategorik de-

ğişkenler için ki-kare testi (Yates süreklilik düzeltmesi ile) veya beklenen frekansların  $<$  5 olduğu hücrelerde Fisher kesin testi kullanıldı. Etki büyüklükleri sürekli değişkenler için Cohen'in d değeri ile raporlandı ve  $|d| = 0,2$  küçük, 0,5 orta, 0,8 büyük etki olarak yorumlandı.

Çok değişkenli analiz için lojistik regresyon kullanıldı. Sürekli değişkenler analiz öncesi Z-skor dönüşümü ile standardize edildi; bu işlem, farklı ölçek birimine sahip parametrelerin doğrudan karşılaştırılabilir  $\beta$  katsayıları üretmesini sağlamıştır. Olay başına değişken sayısı (events-per-variable, EPV) kuralı uygulandı ve aşırı uyum (overfitting) riskini azaltmak için EPV  $\geq$  10 olacak şekilde komplike olmayan bir model kuruldu. Çoklu doğrusal bağıntı varyans şişirme faktörü (VIF) ile değerlendirildi; tüm prediktörler için VIF  $<$  2,0 bulundu, bu da klinik açıdan kabul edilebilir bir bağımsızlık seviyesini göstermektedir.

Model performansı eğri altındaki alan (AUC), 5-katlı çapraz doğrulamalı AUC (CV-AUC), Brier skoru, olabilirlik oranı (likelihood ratio) ki-kare testi ve Nagelkerke R<sup>2</sup> ile değerlendirildi. CV-AUC tahminlerinde ortalama ve standart sapma rapor edildi ve örnek-içi (in-sample) AUC'ye kıyasla optimizm bias hesaplandı. Model kalibrasyonu Hosmer-Lemeshow testi ile değerlendirildi. ROC eğrisi karşılaştırmaları için DeLong yöntemi kullanıldı. AUC değerleri 0,7-0,8 aralığı kabul edilebilir, 0,8-0,9 mükemmel ayırt edici performans olarak yorumlandı.

BRS skoru üç kategoriye ayrıldı:  $\leq$  25. persentil (düşük), 25-75. persentil (orta) ve  $\geq$  75. persentil (yüksek). Kategoriler arası KAH prevalansındaki kademeli artış Cochran-Armitage trend testi ile değerlendirildi. Alt grup analizleri obezite (BKİ  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>) ve diyabet süresi ( $\geq$  5 yıl) bazında yapıldı. Alt grup analizlerinde EPV kısıtlılığı nedeniyle çoğu modelde tek prediktör değerlendirildi; bu yaklaşım analitik şişkinliği önlemek ve tip 1 hata enflasyonunu sınırlamak için tercih edildi. Çoklu karşılaştırma düzeltmesi yapılmadığı için alt grup bulguları hipotez üretici (hypothesis-generating) olarak yorumlanmalıdır.

## Bulgular

### Hasta Özellikleri

Çalışmaya 117 T2DM hastası dahil edildi. Hastaların 61'i erkekti (%52,1). Ortalama yaş 59,1  $\pm$  12,7 yıl idi. Kohortta KAH prevalansı %28,2 (n=33) olarak saptandı. Hipertansiyon en sık eşlik eden komorbiditeydi ve hastaların %63,2'sinde mevcuttu. Tüm kohortun temel demografik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur.

**Tablo 1. Çalışma popülasyonunun temel özellikleri (N = 117)**

Parametre	N	Ortalama $\pm$ SS
Yaş (yıl)	117	59,08 $\pm$ 12,67
DM süresi (yıl)	117	10,29 $\pm$ 11,38
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	116	31,91 $\pm$ 22,64
Sistolik KB (mmHg)	116	128,88 $\pm$ 16,86
Diyastolik KB (mmHg)	116	79,05 $\pm$ 10,93
Glukoz (mg/dL)	108	139,17 $\pm$ 55,39
HbA1c (%)	100	6,60 $\pm$ 1,47
Total kolesterol (mg/dL)	99	202,30 $\pm$ 52,60
LDL-K (mg/dL)	99	127,72 $\pm$ 45,26

Parametre	N	Ortalama ± SS
HDL-K (mg/dL)	99	47,82 ± 13,50
Trigliserit (mg/dL)	99	163,00 ± 94,02
eGFR (mL/dk/1,73m <sup>2</sup> )	117	83,73 ± 22,82
Hemoglobin (g/dL)	113	13,86 ± 1,96
Nötrofil (×10 <sup>3</sup> /μL)	113	4,67 ± 1,71
sT4 (ng/dL)	85	13,68 ± 5,66
KAH, n (%)	117	33 (28,2%)
Hipertansiyon, n (%)	117	74 (63,2%)
Erkek, n (%)	117	61 (52,1%)

Değerler ortalama ± standart sapma olarak sunulmuştur (aksi belirtilmedikçe). KAH, koroner arter hastalığı; DM, diabetes mellitus; BKİ, vücut kitle indeksi; KB, kan basıncı; LDL-K, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol; HDL-K, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol; eGFR, tahmini glomerüler filtrasyon hızı; sT4, serbest tiroksin.

### BRS Modelinin Performansı

Çok değişkenli lojistik regresyon analizi tam veriye sahip 73 hasta üzerinde yürütüldü ve üç değişkenli bir model üretti. sT4 en güçlü bağımsız prediktör olarak belirlendi ( $\beta=1,146$ ; OR=2,475 standart sapma başına;  $p=0,007$ ). Mutlak nötrofil sayısı da bağımsız prediktör olarak öne çıktı ( $\beta=0,678$ ; OR=1,970/SD;  $p=0,022$ ). HbA1c için  $\beta=0,164$  (OR=1,178;  $p=0,556$ ) hesaplandı; post-hoc güç analizi bu örneklem büyüklüğünde HbA1c için gücün düşük olduğunu gösterdi. Genişletilmiş kohortta HbA1c'nin de anlamlı katkı sağlaması beklenmektedir. Tüm regresyon katsayıları Tablo 2'de detaylandırılmıştır.

**Tablo 2. Biyokimyasal Risk Skoru için çok değişkenli lojistik regresyon modeli (N = 73)**

Değişken	Ortalama ± SS	$\beta$	SE	Wald Z	OR	%95 GA	p
sT4	13,79 ± 5,65	1,146	0,426	2,692	3,147	1,366–7,251	0,007
Nötrofil	4,64 ± 1,57	0,678	0,297	2,285	1,970	1,101–3,526	0,022
HbA1c	6,56 ± 1,47	0,164	0,278	0,589	1,178	0,683–2,033	0,556

Katsayılar 1-SD artış başına standardize edilmiştir.  $\beta$ , standardize regresyon katsayısı; SE, standart hata; OR, odds oranı; GA, güven aralığı. Olay-başına-değişken (EPV  $\geq 10$ ) kuralı sağlanmıştır.

Modelin ayırt edici performansı güçlüydü. ROC analizinde eğri altındaki alan AUC=0,788 olarak hesaplandı. 5-katlı çapraz doğrulama yöntemi ile elde edilen CV-AUC=0,737 ± 0,089 değeri model performansının güvenilirliğini desteklemiştir. Brier skoru 0,166 ile makul kalibrasyona işaret etmiştir. Olabilirlik oranı testi modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu doğrulamıştır (LR  $\chi^2=15,857$ ;  $p=0,001$ ). Nagelkerke  $R^2=0,279$  değeri varyansın yaklaşık üçte birinin model tarafından açıklandığını göstermiştir. Performans metrikleri Tablo 3'te özetlenmiştir.

**Tablo 3. Biyokimyasal Risk Skoru modelinin performans metrikleri**

Metrik	Değer
AUC	0,788
CV-AUC (5-katlı)	0,737 ± 0,089

Metrik	Değer
Brier skoru	0,166
LR $\chi^2$	15,857 ( $p=0,001$ )
Nagelkerke $R^2$	0,279

AUC, alıcı işletim karakteristiği eğrisi altındaki alan; CV-AUC, çapraz doğrulamalı AUC (5-katlı); LR  $\chi^2$ , olabilirlik oranı ki-kare testi.

### BRS Kategorilerinde KAH Prevalansı

BRS persentillerine göre üç gruba ayrıldığında KAH prevalansının kademeli olarak arttığı gözlemlendi. Düşük BRS grubunda prevalans %5,6 (n=1/18) idi. Orta BRS grubunda %27,8 (n=10/36) olarak hesaplandı. Yüksek BRS grubunda ise %55,6'ya (n=10/18) ulaştı. Cochran-Armitage trend testi ile bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ). Bu gradient ilişki, BRS'nin risk sınıflama aracı olarak kullanılabilirliğini düşündürmektedir.

### Diyabet Süresine Göre Klinik ve Laboratuvar Farklılıkları

Diyabet süresi kohortu belirgin biçimde ayrıştırdı. Beş yıldan uzun süredir diyabet tanılı hastalar (n=65), beş yıldan kısa süreli olanlardan (n=52) 13 sürekli ve 5 kategorik değişken bakımından anlamlı düzeyde farklılaştı. Yaş ve eGFR için etki büyüklükleri sırasıyla  $d=1,298$  ve  $d=0,856$  ile büyük olarak hesaplandı. Diyabetik nefropati uzun süreli grupta %13,8 iken kısa süreli grupta hiç görülmedi ( $p=0,015$ ). Nöropati prevalansı %40,0'a karşı %17,3 ( $p=0,014$ ) ve periferik vasküler hastalık prevalansı %26,2'ye karşı %3,8 ( $p=0,003$ ) idi. Diyabet süresine göre detaylı karşılaştırma Tablo 4'te verilmiştir.

**Tablo 4. Diyabet süresine göre klinik ve laboratuvar parametre karşılaştırması**

Parametre	DM <5 yıl (n=52)	DM $\geq 5$ yıl (n=65)	p	Cohen d
Yaş (yıl)	51,38 ± 9,61	65,23 ± 11,44	<0,001	1,298
DM süresi (yıl)	1,53 ± 1,16	17,31 ± 11,02	<0,001	1,911
Glukoz (mg/dL)	119,41 ± 39,47	156,84 ± 61,64	<0,001	0,715
HbA1c (%)	6,17 ± 1,32	7,04 ± 1,50	0,003	0,615
Total kolesterol (mg/dL)	217,08 ± 53,41	189,09 ± 47,99	0,005	0,552
LDL-K (mg/dL)	140,25 ± 47,39	116,43 ± 39,82	0,006	0,546
eGFR (mL/dk/1,73m <sup>2</sup> )	93,02 ± 17,47	75,09 ± 23,65	<0,001	0,856
Hemoglobin (g/dL)	14,44 ± 1,43	13,25 ± 2,23	0,003	0,642
FIB-4 indeksi	0,71 ± 0,47	1,01 ± 0,47	0,002	0,622
KAH, n (%)	13 (25,0%)	20 (30,8%)	0,630	—
Hipertansiyon, n (%)	25 (48,1%)	49 (75,4%)	0,004	—
Nefropati, n (%)	0 (0,0%)	9 (13,8%)	0,015	—
Nöropati, n (%)	9 (17,3%)	26 (40,0%)	0,014	—
PVD, n (%)	2 (3,8%)	17 (26,2%)	0,003	—

Sürekli değişkenler için ortalama ± standart sapma, kategorik değişkenler için n (%) verilmiştir. p değerleri sürekli değişkenler için Welch t-testi, kategorik değişkenler için Yates süreklilik düzeltilmiş ki-kare testi ile hesaplanmıştır. PVD, periferik vasküler hastalık; FIB-4, fibrozis-4 indeksi.

### Lipid Paradoksu

Geleneksel lipid belirteçleri (LDL-K, HDL-K, trigliserit, aterojenik plazma indeksi, TyG indeksi) hiçbir alt grupta KAH'ı öngöremedi. Bu durumun temel nedeni, KAH-pozitif hasta-

ların büyük çoğunluğunun yoğun antihiperlipidemik tedavi alması (%93,9 vs KAH-negatif grupta %40,5;  $p < 0,001$ ). Tedavi etkisi LDL düzeylerini paradoksal olarak düşürerek geleneksel lipid skorlarının ayırt edici gücünü ortadan kaldırmıştır.

### Alt Grup Analizleri

KAH prevalansı tüm alt gruplarda benzer dağılım gösterdi (%24–31). Ne obezite ne de diyabet süresi tek başına KAH riskini belirleyebildi. Olay-başına-değişken kısıtlılığı nedeniyle çoğu alt grup modelinde tek prediktör değerlendirildi. Statin kullanımı çoğu alt grupta dominant prediktör olarak öne çıktı; bu durum kesitsel tasarımdan kaynaklanan indikasyon yanlılığını yansıtmaktadır. Bir alt grup bu örüntüyü kırdı: obez ve diyabet süresi  $\geq 5$  yıl olan hastalarda (N=30, 9 KAH olayı), sT4 tek anlamlı prediktör olarak belirlendi (AUC=0,845; OR=19,45 [%95 GA: 2,45–154,49];  $p=0,005$ ). Bu, bir laboratuvar değişkeninin statin-indikasyon sinyalini geçtiği tek analizdir. Alt grup analizleri Tablo 5'te özetlenmiştir.

**Tablo 5. Alt gruplara özgü KAH prediktörleri (lojistik regresyon)**

Alt Grup	N	KAH n (%)	Prediktör	AUC	OR (%95 GA)	p
Tüm kohort (BRS)	73	33 (28,2%)	sT4 + Nötrofil + HbA1c	0,788	—	0,001
Obez	55	15 (27,3%)	Statin kullanımı	0,754	—	<0,05
Obez olmayan	61	18 (29,5%)	Statin kullanımı	0,786	—	<0,05
DM <5 yıl	52	13 (25,0%)	Statin kullanımı	0,833	—	<0,05
DM $\geq 5$ yıl	65	20 (30,8%)	Statin kullanımı	0,719	—	<0,05
Obez + DM <5 yıl	25	6 (24,0%)	Statin kullanımı	0,895	—	<0,05
Obez + DM $\geq 5$ yıl	30	9 (30,0%)	sT4	0,845	19,45 (2,45–154,49)	0,005
Obez olmayan + DM <5 yıl	27	7 (25,9%)	Statin kullanımı	0,771	—	<0,05
Obez olmayan + DM $\geq 5$ yıl	35	11 (31,4%)	Statin kullanımı	0,792	—	<0,05

AUC, alıcı işletim karakteristiği eğrisi altındaki alan; OR, odds oranı; GA, güven aralığı; BRS, Biyokimyasal Risk Skoru; DM, diabetes mellitus. Statin kullanımının prediktör olarak öne çıkması kesitsel tasarımdan kaynaklanan indikasyon yanlılığını yansıtır. Obez + DM  $\geq 5$  yıl alt grubu, laboratuvar değişkeninin (sT4) statin-indikasyon sinyalini geçtiği tek analizdir.

### Tartışma

Bu çalışma, T2DM hastalarında rutin biyokimya parametrelerinden geliştirilen yeni bir kardiyovasküler risk skorunun (BRS) KAH öngörüsündeki performansını değerlendirmiştir. Üç bileşenli model AUC=0,788 değeri ile güçlü ayırt edici performans gösterdi. sT4 en güçlü bağımsız prediktör olarak belirlendi. Glisemi, inflamasyon ve tiroid-kardiyak aksı tek bir skorda birleştiren bu yaklaşım, T2DM'de bireyselleştirilmiş risk değerlendirmesi için yeni bir perspektif sunmaktadır.

sT4'ün öne çıkması mevcut literatürle uyumludur. Rotterdam çalışması ötiroid bireylerde dahi yüksek-normal sT4 düzeylerinin azalmış yaşam beklentisi ve artmış KVVH ile ilişkili olduğunu göstermiştir (3). Çok kohortlu Mendelian randomizasyon analizi, tiroid fonksiyonu ile lipid profili ve KAH riski arasındaki ilişkinin nedensel temelini desteklemekte ve

gözlemsel bulguların ötesinde mekanistik bir çerçeve sunmaktadır (4). VA kohortunda ise tiroid hormon replasman tedavisi yoğunluğunun KV mortalite ile ilişkili bulunması, tiroid-kardiyak aksın klinik karar süreçlerindeki yansımalarını ortaya koymuştur (7). Özellikle uzun süreli diyabette sT4'ün baskın hale gelmesi dikkat çekicidir. Bu bulgu, mikrovasküler hasar birikiminin tiroid-kardiyak aksı klinik olarak ön plana çıkardığını düşündürmektedir. Mekanizmasal açıdan sT4 kardiyak kontraktileyi, endotel fonksiyonunu ve hepatik lipid metabolizmasını referans aralığı içindeki konsantrasyon değişiklikleriyle bile modüle edebilmektedir; bu etkilerin diyabetik aterosklerozun kronik seyirinde kümülatif bir rol oynaması olasıdır.

Nötrofil sayısının BRS'deki yeri patofizyolojik temele dayanır. Nötrofiller aterosklerotik plak gelişiminde ve destabilizasyonunda aktif rol alır (5). Aktive olmuş nötrofillerden salınan myeloperoksidaz, nötrofil ekstrasellüler tuzakları (NET) ve proinflamatuvar sitokinler endotel disfonksiyonuna, plak rüptürüne ve lokal trombozun başlamasına katkıda bulunarak T2DM hastalarındaki kronik düşük dereceli inflamasyonun klinik karşılığını oluşturur. Bagyura ve arkadaşları santral obeziteli bireylerde nötrofil-lenfosit oranının KAH için bağımsız risk faktörü olduğunu göstermiştir (6). Çalışmamızda mutlak nötrofil sayısı tek bir laboratuvar değeri olarak yeterli ayırt edici güç sağladı ve parsimoni gereğiyle tercih edildi.

Bu kohortta geleneksel lipid belirteçlerinin KAH'ı öngörememesi dikkat çekicidir. Bulgu, KAH-pozitif hastaların büyük çoğunluğunun (%93,9) antihiperlipidemik tedavi almasıyla açıklanmaktadır. Statin tedavisinin sıkı uygulanması LDL düzeylerini paradoksal olarak düşürmekte ve geleneksel lipid temelli risk skorlarının T2DM popülasyonunda ayırt edici gücünü neredeyse tümüyle ortadan kaldırmaktadır. Diyabetik dislipideminin remnant kolesterol, postprandial hiperlipidemi ve küçük yoğun LDL gibi geleneksel lipid panelinin yansıtmadığı boyutları bulunmaktadır (2). Aterojenik etki, statin sonrası düşen LDL değerlerinde dahi bu fraksiyonlar üzerinden devam edebilmektedir. BRS bu lipid paradoksunun dışında kalan üç parametreyi birleştirerek, statin etkisinden bağımsız bir aterojenik yük göstergesi olarak alternatif bir değerlendirme yaklaşımı sunmaktadır.

BRS kategorileri arasında gözlenen monotonik gradient klinik açıdan değerlidir. Düşük BRS grubunda KAH prevalansı %5,6 iken yüksek BRS grubunda %55,6'ya ulaşmaktadır. On katın üzerindeki bu fark, skorun pratik risk stratifikasyonunda kullanılabileceğini göstermektedir. Percentil temelli sınıflandırma kohorta özgüdür; eksternal validasyon ile daha geniş popülasyondan elde edilecek sabit numerik eşiklerin türetilmesi planlanmaktadır. Bu yaklaşım, skorun farklı sağlık sistemleri ve hasta popülasyonları arasında transfer edilebilir bir klinik karar aracına dönüşmesi için gereklidir.

Klinik açıdan BRS'nin pratik avantajları belirgindir. Skor; özel veya pahalı biyobelirteç gerektirmemesi, tek poliklinik vizitinde standart laboratuvar paneliyle hesaplanabilmesi ve diyabetik dislipidemi paradoksundan etkilenmemesi sayesinde dar zaman aralığında çalışan dahiliye polikliniklerinin iş akışına entegre edilebilecek yapıdadır. Mevcut kılavuzlar T2DM'de kardiyovasküler risk stratifikasyonunun bireyselleştirilmesini önermektedir (8). BRS bu öneriye uyumlu pragmatik bir araç adayı olarak değerlendirilebilir.

Üç farklı patofizyolojik aksı (glisemi, inflamasyon, tiroid-

kardiyak aks) tek bir skorda birleştiren bu yaklaşım, T2DM'nin heterojen klinik tablosuna farklı pencerelerden bakma olanağı tanımaktadır. Tek bir biyobelirteç yerine birden fazla yolağın ağırlıklı kombinasyonu, hastaların altta yatan risk profillerindeki çeşitliliği daha iyi yansıtmaktadır. Özellikle lipid paradoksu nedeniyle geleneksel skorların etkisizleştiği yoğun statin tedavili kohortlarda, BRS'nin sunduğu alternatif bilgi katmanı klinik karar süreçlerine ek değer sağlayabilir.

Çalışmanın kısıtlılıkları şeffaf biçimde belirtilmelidir. Kesitsel tasarım nedensellik kurmaya izin vermez. Örneklem 117 hasta ile sınırlıdır ve iki merkezin aynı üniversite ağına ait olması genellenebilirliği kısıtlamaktadır; bu nedenle bulguların farklı sosyodemografik özellikler taşıyan diyabetik popülasyonlarda doğrulanması gerekmektedir. sT4 ölçümünde %34 oranında veri eksikliği vardır. Alt grup analizlerinde güven aralıkları geniştir. Statin kullanımının KAH ile yüksek ilişkili olması indikasyon yanlılığı yaratmakta; BRS bileşenleri ise tedaviden bağımsız olarak hastalık öncesi patofizyolojiyi yansıtmakla birlikte, prospektif tasarımla statin başlanmadan önce ölçülen değerlerin değerlendirilmesi skorun gerçek prediktif gücünü daha güvenilir biçimde ortaya koyacaktır. Devam eden prospektif validasyon çalışmasında bu kısıtlılıkların ele alınması planlanmaktadır.

## Sonuç

Bu prelininer çalışma, rutin biyokimya parametrelerine dayalı BRS'nin T2DM hastalarında KAH ile ilişkili pratik bir adımlama aracı olabileceğini düşündürmektedir. Bulguların prospektif çok merkezli validasyon çalışmaları ile doğrulanması ve klinik karar aracına dönüştürülmesi planlanmaktadır.

## Kaynakça

- SCORE2-Diabetes Working Group, ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. *Eur Heart J.* 2023;44(28):2544-2556. doi:10.1093/eurheartj/ehad260
- Yanai H, Adachi H, Hakoshima M, Katsuyama H. Postprandial Hyperlipidemia: Its Pathophysiology, Diagnosis, Atherogenesis, and Treatments. *Int J Mol Sci.* 2023;24(18):13942. doi:10.3390/ijms241813942
- Bano A, Dhana K, Chaker L, et al. Association of Thyroid Function With Life Expectancy With and Without Cardiovascular Disease: The Rotterdam Study. *JAMA Intern Med.* 2017;177(11):1650-1657. doi:10.1001/jamainternmed.2017.4836
- van Vliet NA, Bos MM, Thesing CS, et al. Higher thyrotropin leads to unfavorable lipid profile and somewhat higher cardiovascular disease risk: evidence from multi-cohort Mendelian randomization and metabolomic profiling. *BMC Med.* 2021;19(1):266. doi:10.1186/s12916-021-02130-1
- Swirski FK, Nahrendorf M. Leukocyte behavior in atherosclerosis, myocardial infarction, and heart failure. *Science.* 2013;339(6116):161-166. doi:10.1126/science.1230719
- Bagyura Z, Kiss L, Lux Á, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio Is an Independent Risk Factor for Coronary Artery Disease in Central Obesity. *Int J Mol Sci.* 2023;24(8):7397. doi:10.3390/ijms24087397
- Evron JM, Hummel SL, Reyes-Gastelum D, Khairi S, Haymart MR, Banerjee M. Association of Thyroid Hormone Treatment Intensity With Cardiovascular Mortality Among US Veterans. *JAMA Netw Open.* 2022;5(5):e2211863. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.11863
- ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Suppl 1):S179-S218. doi:10.2337/dc24-S010

## TM-017

### Yaşlı Erişkinlerde Dolaşımdaki Tiroid Hormonlarının Sarkopeni ile Farklı İlişkileri: Sistemik Derleme ve Meta-analiz

Nagihan Akkaş

*Dahiliye Kliniği, Gebze Medical Park Hastanesi, Kocaeli Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi, Kocaeli, Türkiye*

## Giriş ve Amaç

Sarkopeni, yaşlı erişkinlerde kas kütlesi ve kas gücünde ilerleyici azalma ile karakterize, düşme, kırık, fonksiyonel bağımlılık ve mortalite riskini artıran önemli bir geriatrik sendromdur (Dent et al., 2018). Sarkopeninin patofizyolojisi multifaktöriyel olup, yaşlanmaya eşlik eden inflamasyon, hormonal değişiklikler, enerji metabolizmasındaki bozulmalar ve nöromusküler disfonksiyon temel belirleyiciler arasında yer almaktadır (Cruz-Jentoft et al., 2019). Endokrin faktörler içerisinde tiroid hormonları, iskelet kası metabolizması, kas lifi tipi dönüşümü ve mitokondriyal fonksiyonlar üzerindeki etkileri nedeniyle özel bir ilgi alanı oluşturmuştur (Jonklaas et al., 2014).

Aşkar hipo- ve hipertiroidinin kas sağlığını olumsuz etkilediği iyi bilinmesine rağmen, ötiroid aralıkta dolaşımdaki tiroid hormonlarının sarkopeni ile ilişkisi halen net değildir (Ceresini et al., 2011). Özellikle tiroid uyarıcı hormon (TSH), serbest tiroksin (FT4) ve serbest triiyodotironin (FT3) gibi farklı belirteçlerin kas gücü ve kas kütlesi ile ilişkisine dair bulgular heterojen ve zaman zaman çelişkilidir (Kim et al., 2018; Ahn et al., 2020). Bu durum, tiroid eksenindeki biyolojik sinyallerin kas dokusunda eşdeğer yansımadığını düşündürmektedir (Peeters, 2017).

Bu sistemik derleme ve meta-analizin amacı, yaşlı erişkinlerde dolaşımdaki tiroid hormon belirteçleri ile sarkopeni ve sarkopeniyle ilişkili sonuçları (kas gücü ve kas kütlesi) arasındaki ilişkiyi nicel olarak değerlendirmek ve farklı tiroid belirteçlerinin görece önemini ortaya koymaktır.

## Gereç ve Yöntem

Bu çalışma, PRISMA kılavuzlarına uygun olarak yürütülen bir sistemik derleme ve meta-analizdir (Page et al., 2021). Yaşlı erişkin popülasyonlarda ( $\geq 60$  veya  $\geq 65$  yaş) dolaşımdaki tiroid hormon belirteçleri ile sarkopeni veya sarkopeninin bileşenleri arasındaki ilişkiyi inceleyen gözlemsel çalışmalar dahil edilmiştir. PubMed, Embase ve Web of Science veri tabanları başlangıçtan günümüze kadar sistemik olarak taranmış, ek olarak referans listeleri manuel olarak incelenmiştir.

Dahil edilme kriterleri: (i) toplumda yaşayan yaşlı bireyleri içeren çalışmalar, (ii) FT3, FT4 veya TSH düzeylerinin ölçülmüş olması, (iii) el kavrama gücü, kas kütlesi veya sarkopeni tanısına ilişkin nicel sonuçların raporlanması ve (iv) etki büyüklüğünün hesaplanmasına olanak sağlayan veri sunulmasıdır. Akut hastalık, yoğun bakım veya yatan hasta popülasyonlarını içeren ve non-tiroidal hastalık sendromu (NTIS) açısından yüksek risk taşıyan çalışmalar birincil analizlerden dışlanmış, duyarlılık analizlerinde değerlendirilmiştir (Peeters, 2017).

Birincil sonlanımlar düşük el kavrama gücü, düşük kas kütlesi ve sarkopeni prevalansı olarak belirlendi. Etki ölçütleri mümkün olduğunda odds oranı (OR) cinsinden harmonize edildi. Sürekli değişkenler için birim artış başına OR, kategorik analizlerde ise en yüksek-en düşük grup karşılaştırmaları kullanıldı. Rastgele etkiler modeli (DerSimonian-Laird) tercih edildi (DerSimonian & Laird, 1986). Heterojenite  $I^2$  ve  $\tau^2$  istatistikleri ile değerlendirildi. Meta-analizler, metodolojik olarak uyumlu en az iki çalışmanın mevcut olduğu durumlarda gerçekleştirildi.

## Sonuçlar

Toplam 24 çalışma sistematik derlemeye dahil edildi. Meta-analizler, metodolojik olarak uyumlu ve yeterli veri sunan çalışma kümelerinde gerçekleştirildi. Tiroid hormon belirteçleri ayrı ayrı analiz edildi.

Dolaşımdaki FT3 düzeyleri ile sarkopeni arasında tutarlı ve anlamlı bir ters ilişki saptandı. Üç çalışmanın dahil edildiği meta-analizde, daha yüksek FT3 düzeyleri daha düşük sarkopeni riski ile ilişkililiydi (havuzlanmış OR = 0.56, %95 GA 0.43-0.73). Bu analizde heterojenite gözlenmedi ( $I^2 = \%0$ ). Benzer şekilde, FT3 düzeyleri düşük el kavrama gücü olasılığında anlamlı bir azalma ile ilişkili bulundu (OR = 0.57, %95 GA 0.41-0.81;  $k = 2$ ;  $I^2 = \%0$ ).

FT4 ile ilişkili analizler daha heterojen bir yapı gösterdi. Sürekli değişken olarak değerlendirilen FT4 düzeyleri ile sarkopeni arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (OR = 1.58, %95 GA 0.66-3.78), ancak heterojenite yüksek bulundu ( $I^2 \approx \%72$ ). El kavrama gücü ve kas kütlesi açısından FT4'e yönelik meta-analizler, yetersiz çalışma sayısı veya metodolojik uyumsuzluk nedeniyle yapılamadı.

TSH ile ilişkili analizlerde de benzer şekilde tutarsız sonuçlar elde edildi. El kavrama gücü ve sarkopeni için yapılan çeyreklik analizlerde yüksek heterojenite gözlemlendi ( $I^2 > \%80$ ) ve havuzlanmış etkiler istatistiksel olarak anlamlı değildi. FT3/FT4 oranı ve total T3 (TT3) için yeterli sayıda çalışma bulunmadığından meta-analiz yapılamadı.

NTIS açısından yüksek riskli çalışmaları içeren duyarlılık analizlerinde heterojenite artmakla birlikte, FT3 ile ilişkili etkilerin yönü ve büyüklüğü anlamlı biçimde değişmedi.

## Tartışma

Bu sistematik derleme ve meta-analiz, yaşlı yetişkinlerde dolaşımdaki tiroid hormon belirteçleri ile sarkopeni ve sarkopeniyle ilişkili kas sonuçları arasındaki ilişkileri kapsamlı biçimde değerlendirmiştir (Dent et al., 2018). Analizler, birincil sonlanımlar olarak el kavrama gücü, kas kütlesi ve sarkopeniye odaklanırken; yürüme hızı ve kırılabilirlik gibi fonksiyonel göstergeler keşifsel uç noktalar olarak ele alınmıştır. Çalışmanın temel ve en tutarlı bulgusu, dolaşımdaki serbest triiyodotironin (FT3) düzeyleri ile hem sarkopeni prevalansı hem de düşük el kavrama gücü arasında gözlenen anlamlı ve ters yönlü ilişkidir (Kim et al., 2018; Ahn et al., 2020).

Dahil edilen çalışmalar genelinde, daha yüksek FT3 konsantrasyonları sarkopeni olasılığında azalma ve kas gücü kaybı riskinde düşüş ile ilişkili bulunmuş; bu ilişki minimal çalışmalar arası heterojenite ile desteklenmiştir. Bu tutarlılık, FT3'ün diğer dolaşımdaki tiroid hormon belirteçlerine kıyasla iskelet kası düzeyinde biyolojik olarak anlamlı tiroid hormon aktivitesini daha iyi yansıtabileceğini düşündür-

mektedir (Jonklaas et al., 2014). FT3, kas metabolizması, mitokondriyal oksidatif kapasite, protein döngüsü ve kas liflerinin kasılma özellikleri üzerinde doğrudan etkili olan aktif tiroid hormondur ve bu yönüyle kas fonksiyonunun fizyolojik düzenlenmesinde merkezi bir role sahiptir (Jonklaas et al., 2014).

Yaşlanma ile birlikte periferik deiyodinaz aktivitesinde meydana gelen azalma, tiroksinin (T4) biyolojik olarak aktif formu olan T3'e dönüşümünü bozabilir (Peeters, 2017). Bu durum, dolaşımdaki FT4 düzeyleri ile doku düzeyindeki gerçek tiroid hormon etkisi arasında bir uyumsuzluğa yol açabilir. Bu bağlamda FT3, özellikle yaşlı bireylerde kas dokusuna özgü tiroid hormon sinyallesinin daha yakın ve fonksiyonel bir göstergesi olarak değerlendirilebilir (Peeters, 2017). Bulgularımız, ötiroid aralıkta dahi "fonksiyonel" tiroid durumunun yalnızca TSH veya FT4 ile yeterince yansıtılmaya bileceğini desteklemektedir (Schaap et al., 2018).

FT3'ün aksine, serbest tiroksin (FT4) ile sarkopeni veya kas kütlesi arasındaki ilişkiler heterojen bulunmuştur (Ceresini et al., 2011). Bazı çalışmalar daha yüksek FT4 düzeylerini olumsuz kasla ilişkili sonuçlarla ilişkilendirirken, diğerleri nötr bulgular bildirmiştir. Bu tutarsızlık, FT4'ün dolaşımdaki konsantrasyonunun doku düzeyindeki tiroid hormon etkisini doğrudan yansıtmamasına ve yaşlanma, inflamasyon veya komorbidite yükü gibi faktörlerden farklı şekillerde etkilenmesine bağlanabilir (Schaap et al., 2018).

Karıştırıcı etkileri azaltmak amacıyla, non-tiroidal hastalık sendromunun (NTIS) yaygın olduğu akut veya yatarak tedavi ortamlarında yürütülen çalışmalar birincil analizlerden dışlanmıştır (Peeters, 2017). NTIS'te gözlenen FT3 düşüşleri çoğu zaman primer tiroid disfonksiyonunu değil, sistemik hastalık, inflamasyon veya metabolik stres yanıtını yansıtmaktadır. Bu tür çalışmaların duyarlılık analizlerine dahil edilmesi heterojeniteyi artırmış olmakla birlikte, FT3 ile sarkopeni ve kas gücü arasındaki ilişkinin yönünü anlamlı biçimde değiştirmemiştir (Peeters, 2017).

Bu çalışmada tiroid hormon belirteçlerinin birleşik bir indeks altında değerlendirilmemesi bilinçli bir metodolojik tercihtir. FT3, FT4 ve TSH biyolojik olarak eşdeğer belirteçler değildir ve sarkopeniyle olan ilişkileri belirgin şekilde farklılık göstermektedir (Kim et al., 2018; Ahn et al., 2020). Bu belirteçlerin tek bir maruziyet değişkeni altında birleştirilmesi, belirteçlere özgü etkilerin gizlenmesine ve klinik yorumlanabilirliğin azalmasına yol açacaktı.

Çalışmanın güçlü yönleri arasında önceden tanımlanmış bir sonuç hiyerarşisi, metodolojik olarak uyumlu etki ölçütleriyle sınırlandırılmış meta-analizler ve heterojen veya yetersiz verinin bulunduğu durumlarda zorlu birleştirmeden kaçınılması yer almaktadır (DerSimonian & Laird, 1986). Bununla birlikte, bazı sınırlamalar dikkate alınmalıdır. Belirli belirteç-sonuç kombinasyonları için çalışma sayısı sınırlıydı ve bu durum istatistiksel gücü azaltmıştır. Dahil edilen çalışmaların çoğunun gözlemsel tasarıma sahip olması, nedensel çıkarımları sınırlamaktadır. Ayrıca beslenme durumu, inflamasyon, fiziksel aktivite düzeyi ve eşlik eden hastalıklara bağlı kalıntı karıştırıcı etkiler tamamen dışlanamamıştır (Dent et al., 2018). Sarkopeni tanımlarındaki ve kas değerlendirme yöntemlerindeki farklılıklar da heterojenliğe katkıda bulunmuş olabilir.

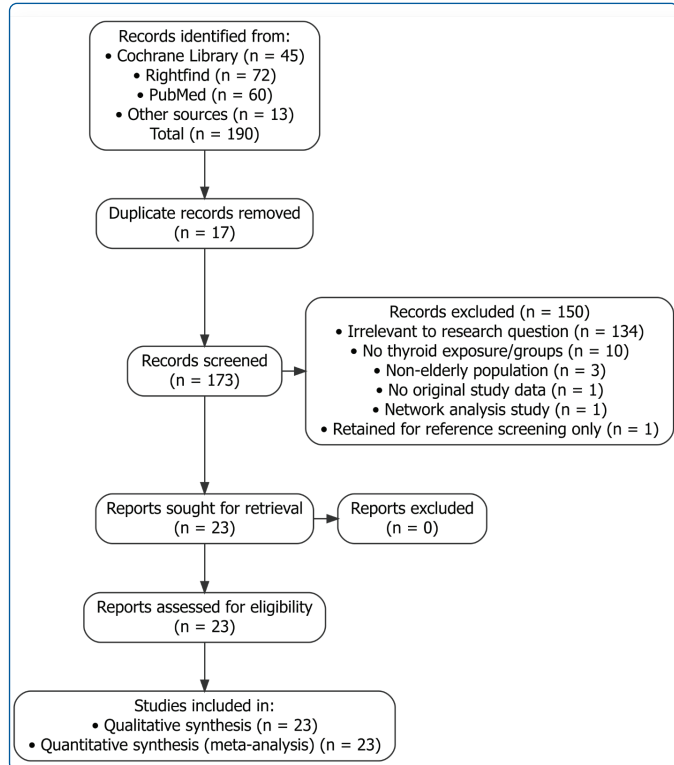
Bu sınırlamalara rağmen, mevcut bulgular FT3'ün yaşlı ye-

tişkinlerde sarkopeni ve kas gücüyle ilişkili sonuçlarla en tutarlı biçimde ilişkili tiroid belirteci olduğunu göstermektedir (Kim et al., 2018; Ahn et al., 2020). Bu durum, FT3'ün ötiroid aralıkta kas dokusuna özgü tiroid hormon aktivitesini daha iyi yansıtabileceğini düşündürmektedir. Gelecekteki çalış-

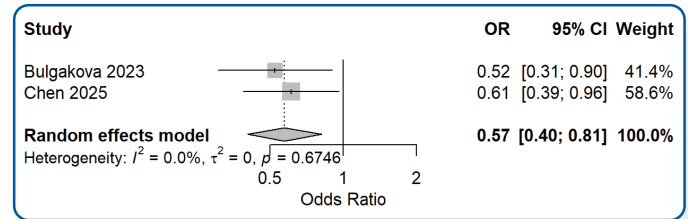
malar, zamansal ilişkileri açıklığa kavuşturmak, FT3/FT4 oranlarının ve deiyodinaz aktivitesinin rolünü araştırmak ve FT3'ün yaşlanan popülasyonlarda sarkopeni için risk sınıflandırmasına katkıda bulunup bulunamayacağını değerlendirmek üzere boylamsal tasarımlara öncelik vermelidir.

**Tablo 1. Tiroid Hormon Belirteçleri ile Sarkopeni ve Kas İlişkili Sonuçları Arasındaki Meta-analiz Sonuçlarının Özeti**

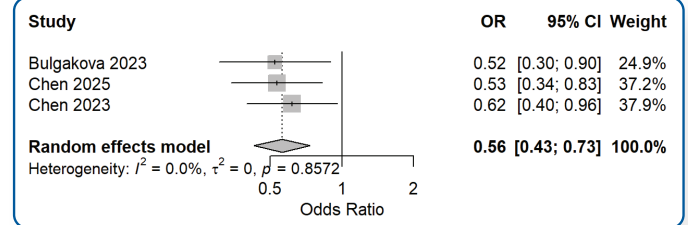
Sonlanım	Tiroid Belirteci	Metriik Türü	Çalışma Sayısı	Etki Büyüklüğü (GA %95)	I <sup>2</sup>	τ <sup>2</sup>	Prediktif GA	Durum
El kavrama gücü	FT3	OR (süreklili)	2	0.574 (0.405–0.813)	0.00000	0.0000000	NA–NA	Dahil edildi
El kavrama gücü	FT3	r (korelasyon)	2	—	—	—	—	Atlandı (OR dışı metrik)
El kavrama gücü	FT3/FT4 oranı	OR (süreklili)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
El kavrama gücü	FT4	OR (çeyreklik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
El kavrama gücü	TSH	OR (süreklili)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
El kavrama gücü	TSH	OR (çeyreklik)	3	0.615 (0.201–1.880)	86.18	0.816	NA–NA	Dahil edildi
El kavrama gücü	TT3	OR (süreklili)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
El kavrama gücü	Hipotiroidi	OR (süreklili)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
El kavrama gücü	Tedavi	Ortalama fark (MD)	2	—	—	—	—	Atlandı (OR dışı metrik)
Kas kütlesi	FT3	OR (süreklili)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
Kas kütlesi	FT3	r (korelasyon)	1	—	—	—	—	Atlandı (OR dışı metrik)
Kas kütlesi	FT3/FT4 oranı	OR (süreklili)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
Kas kütlesi	FT4	OR (süreklili)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
Kas kütlesi	TSH	r (korelasyon)	1	—	—	—	—	Atlandı (OR dışı metrik)
Sarkopeni	FT3	OR (süreklili)	3	0.561 (0.428–0.734)	0.00000	0.0000000	NA–NA	Dahil edildi
Sarkopeni	FT3/FT4 oranı	OR (süreklili)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
Sarkopeni	FT4	OR (süreklili)	2	1.580 (0.660–3.783)	72.49	0.310	NA–NA	Dahil edildi
Sarkopeni	FT4	OR (çeyreklik)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
Sarkopeni	TSH	OR (süreklili)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)
Sarkopeni	TSH	OR (çeyreklik)	2	0.485 (0.104–2.267)	82.99	1.054	NA–NA	Dahil edildi
Sarkopeni	TT3	OR (süreklili)	1	—	—	—	—	Atlandı (k<2 veya model başarısız)



**Figure 1. PRISMA Flow Diagram of Study Selection**



**Figure 2. Association Between Circulating FT3 Levels and Low Handgrip Strength**



**Figure 3. Consistent Inverse Association Between FT3 and Sarcopenia**

## Kaynaklar

1. Ahn, J., Kim, S., Lee, S. H., Kim, B. J., & Koh, J. M. (2020). Association between thyroid-stimulating hormone and handgrip strength in euthyroid older adults: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Thyroid*, 30(7), 1000-1008. <https://doi.org/10.1089/thy.2019.0584>
2. Ceresini, G., Ceda, G. P., Lauretani, F., Maggio, M., Bandinelli, S., Guralnik, J. M., Cappola, A. R., Usberti, E., Morganti, S., Valenti, G., & Ferrucci, L. (2011). Mild thyroid hormone excess is associated with a decreased physical function in elderly men. *The Aging Male*, 14(4), 213-219. <https://doi.org/10.3109/13685538.2011.606514>
3. Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., Cooper, C., Landi, F., Rolland, Y., Sayer, A. A., Schneider, S. M., Sieber, C. C., Topinková, E., Vandewoude, M., Visser, M., & Zamboni, M. (2019). Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis (EWGSOP2). *Age and Ageing*, 48(1), 16-31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
4. Dent, E., Morley, J. E., Cruz-Jentoft, A. J., Woodhouse, L., Rodríguez-Mañas, L., Fried, L. P., Woo, J., Aprahamian, I., Sanford, A., Lundy, J., Landi, F., Beilby, J., Martin, F. C., Bauer, J. M., Ferrucci, L., Merchant, R. A., Dong, B., Arai, H., & Hoogendijk, E. O. (2018). International clinical practice guidelines for sarcopenia (ICFSR). *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 22(10), 1148-1161. <https://doi.org/10.1007/s12603-018-1139-9>
5. DerSimonian, R., & Laird, N. (1986). Meta-analysis in clinical trials. *Controlled Clinical Trials*, 7(3), 177-188. [https://doi.org/10.1016/0197-2456\(86\)90046-2](https://doi.org/10.1016/0197-2456(86)90046-2)
6. Jonklaas, J., Bianco, A. C., Bauer, A. J., Burman, K. D., Cappola, A. R., Celi, F. S., Cooper, D. S., Kim, B. W., Peeters, R. P., Rosenthal, M. S., & Sawka, A. M. (2014). Guidelines for the treatment of hypothyroidism. *Thyroid*, 24(12), 1670-1751. <https://doi.org/10.1089/thy.2014.0028>
7. Kim, B. J., Lee, S. H., Isales, C. M., Hamrick, M. W., Kwak, M. K., & Koh, J. M. (2018). Association of serum TSH with handgrip strength in community-dwelling euthyroid elderly. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 103(11), 3986-3992. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-01095>
8. Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement. *BMJ*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
9. Peeters, R. P. (2017). Nonthyroidal illness: To treat or not to treat? *Proceedings of the Nutrition Society*, 76(2), 221-228. <https://doi.org/10.1017/S0029665116002983>
10. Schaap, L. A., van Schoor, N. M., & Lips, P. (2018). Thyroid hormone status and physical function in older adults. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 103(11), 3871-3873. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-01719>

## TM-018

### Perkütan Koroner Girişim Yapılan Diyabetik NSTEMI Hastalarında Prognostik Nütrisyonel İndeksin Kontrast Nefropatisini Öngörmedeki Değeri

Çağatay Önal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Özel Gazi Hastanesi

**Giriş:** ontrast nefropatisi (KN), perkütan koroner girişim (PKG) sonrası gelişebilen ve özellikle diyabetes mellitus varlığında daha sık görülen önemli bir komplikasyondur. Diyabetik hastalarda artmış inflamasyon, endotelial disfonksiyon ve mikrovasküler bozukluklar kontrast nefropatisi gelişimine katkıda bulunmaktadır. Prognostik Nütrisyonel İndeks (PNI), serum albümin düzeyi ve periferik lenfosit sayısını birleştiren, inflamasyon ve beslenme durumunu yansıtan basit ve kolay hesaplanabilir bir parametredir. Son yıllarda kardiyovasküler hastalıklarda prognostik değeri giderek daha fazla araştırılmaktadır.

**Amaç:** Bu çalışmada PKG uygulanan diyabetik non-ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (NSTEMI) hastalarında kontrast nefropatisi ile PNI arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya diyabetik NSTEMI tanısı ile PKG uygulanan toplam 198 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları ve laboratuvar parametreleri hastane kayıtlarından elde edildi. Kontrast nefropatisi, kontrast maruziyetini takiben 48-72 saat içerisinde bazal serum kreatinin düzeyinden  $\geq 0.5$  mg/dL artış veya %25 üzerinde artış olarak tanımlandı. PNI değeri serum albümini ve lenfosit sayısını kullanılarak hesaplandı. Ayrıca hastalarda modifiye Mehran risk skoru yaş, anemi, diyabetes mellitus, kontrast hacmi, bazal böbrek fonksiyonu ve kalp yetersizliği (EF < 40%) değişkenleri kullanılarak hesaplandı. Kardiyojenik şok dışlandığı ve intraaortik balon pompası kullanılan hasta bulunmadığı için bu değişkenler tüm hastalarda sıfır puan olarak kabul edildi. Hastalar kontrast nefropatisi gelişen ve gelişmeyen olarak iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı. Bağımsız belirleyiciler lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi ve prediktif performans ROC analizi ile incelendi.

**Bulgular:** Toplam 198 NSTEMI hastasının 35'inde (%17.7) kontrast nefropatisi gelişti. Kontrast nefropatisi gelişen hastalarda yaş daha ileri ( $69.0 \pm 11.4$  vs  $62.0 \pm 10.9$  yıl,  $p < 0.001$ ) ve ejeksiyon fraksiyonu daha düşüktü ( $47.8 \pm 9.1$  vs  $55.0 \pm 8.7$ ,  $p < 0.001$ ). Ayrıca bu hastalarda serum albümin, lenfosit sayısı ve hemoglobin düzeyleri anlamlı derecede daha düşük bulundu. PNI değeri kontrast nefropatisi gelişen hastalarda belirgin olarak daha düşüktü ( $43.0 \pm 5.8$  vs  $52.2 \pm 7.4$ ,  $p < 0.001$ ). Bazal böbrek fonksiyonu da kontrast nefropatisi grubunda daha kötüydü (GFR  $61.5 \pm 20.2$  vs  $87.4 \pm 21.5$  mL/dk/1.73 m<sup>2</sup>,  $p < 0.001$ ). İnsülin kullanan hastalarda kontrast nefropatisi gelişimi daha sık gözlemlendi ( $54.3\%$  vs  $36.2\%$ ,  $p=0.048$ ). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde düşük PNI, ileri yaş, düşük ejeksiyon fraksiyonu ve düşük bazal GFR değerleri kontrast nefropatisi gelişimi ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. ROC analizinde PNI'nin kontrast nefropatisini öngörmede iyi bir ayırt edici güce sahip olduğu saptandı (AUC $\approx$ 0.88).

**Tartışma:** Perkütan koroner girişim yapılan diyabetik NSTEMI hastalarında düşük PNI değeri, kontrast nefropatisi gelişimi ile güçlü ve bağımsız şekilde ilişkilidir. PNI; kolay hesaplanabilir, düşük maliyetli ve rutin laboratuvar parametrelerine dayanan bir indeks olup bu yüksek riskli hasta grubunda kontrast nefropatisi gelişimini öngörmeye yararlı bir klinik araç olabilir. Girişim öncesi risk değerlendirmesinde PNI'nin kullanılması, yüksek riskli hastaların erken tanımlanmasına ve böbrek koruyucu stratejilerin uygulanmasına katkı sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kontrast nefropatisi; prognostik nutrisyonel indeks; NSTEMI; perkütan koroner girişim; diyabetes mellitus.

### Giriş

Kontrast nefropatisi (KN), perkütan koroner girişim (PCI) sonrası gelişebilen önemli komplikasyonlardan biri olup hastanede kalış süresi, mortalite ve uzun dönem kardiyovasküler olaylarda artış ile ilişkilidir. Özellikle diyabetes mellitus varlığında kontrast nefropatisi gelişme riski belirgin şekilde artmaktadır. Diyabetik hastalarda artmış oksidatif stres, endotelial disfonksiyon, kronik inflamasyon ve mikrovasküler hasar kontrast ilişkili böbrek hasarının gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle girişim öncesi yüksek riskli hastaların belirlenmesi klinik açıdan büyük önem taşımaktadır.

Mehran skoru, PCI sonrası kontrast nefropatisi riskini öngörmek amacıyla geliştirilmiş klasik klinik risk skorlarından biridir. Bununla birlikte son yıllarda inflamasyon ve beslenme durumunu birlikte değerlendiren biyobelirteçlerin kardiyovasküler hastalıklardaki prognostik önemi dikkat çekmektedir. Prognostik nutrisyonel indeks (PNI), serum albümin düzeyi ve periferik lenfosit sayısını içeren, kolay hesaplanabilir ve düşük maliyetli bir parametredir. İlk olarak Onodera ve arkadaşları tarafından tanımlanan PNI'nin koroner arter hastalığı, akut koroner sendrom, kalp yetersizliği ve PCI sonrası kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak diyabetik NSTEMI hastalarında kontrast nefropatisi gelişimi ile ilişkisini değerlendiren veri sayısı sınırlıdır. Bu çalışmada PCI uygulanan diyabetik NSTEMI hastalarında kontrast nefropatisi gelişimi ile PNI arasındaki ilişkinin araştırılması ve PNI'nin ayırt edici performansının CRP ve modifiye Mehran skoru ile karşılaştırılması amaçlandı.

### Gereç ve Yöntem

Bu retrospektif gözlemsel çalışmada Ocak 2018–Aralık 2024 tarihleri arasında akut koroner sendrom nedeniyle değerlendirilen toplam 1335 hasta incelendi. Hastalar arasından 427 NSTEMI hastası, ardından 238 diyabetik NSTEMI hastası belirlendi. Kardiyojenik şok tablosu bulunan 14 hasta ve eksik klinik verisi olan 26 hasta çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak 198 hasta nihai analiz kohortunu oluşturdu. Tüm hastalara koroner anjiyografi ve gerekli görülen olgularda perkütan koroner girişim uygulandı. Demografik özellikler, komorbiditeler, laboratuvar parametreleri ve anjiyografik veriler hastane kayıtlarından elde edildi. Kontrast nefropatisi, kontrast maruziyetini takiben 48–72 saat içerisinde serum kreatinin düzeyinde  $\geq 0.5$  mg/dL veya bazal değere göre  $\geq 25$  artış olarak tanımlandı.

PNI aşağıdaki formül kullanılarak hesaplandı:

$$PNI = 10 \times \text{Albümin (g/dL)} + 0.005 \times \text{Lenfosit sayısı (/mm}^3\text{)}$$

Ayrıca CRP düzeyi ve modifiye Mehran skoru hesaplandı.

Modifiye Mehran skorunda yaş, anemi, diyabetes mellitus, bazal böbrek fonksiyonu, kontrast hacmi ve kalp yetersizliği/EF<40 parametreleri kullanıldı. Kardiyojenik şok ve int-raortik balon pompası kullanılan hasta bulunmadığından bu değişkenler skorlamaya dahil edilmedi. Hastalar kontrast nefropatisi gelişen ve gelişmeyen olarak iki gruba ayrıldı. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi. Kontrast nefropatisi ile ilişkili bağımsız değişkenler univaryant ve multivaryant lojistik regresyon analizleri ile değerlendirildi. Prediktif performans ROC analizi ile incelendi.  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

### Bulgular

Toplam 198 hastanın 35'inde (%17.7) kontrast nefropatisi gelişti. KN gelişen hastalarda yaş anlamlı derecede daha yüksek bulundu (68.8 $\pm$ 10.2 vs 63.4 $\pm$ 11.3 yıl,  $p=0.007$ ). Ayrıca bu hastalarda ejeksiyon fraksiyonu daha düşük (48.4 $\pm$ 8.3 vs 54.6 $\pm$ 8.1,  $p < 0.001$ ) ve bazal glomerüler filtrasyon hızı daha kötüydü (57.6 $\pm$ 19.5 vs 84.7 $\pm$ 22.3 mL/dk,  $p < 0.001$ ). Laboratuvar değerlendirmesinde KN gelişen hastalarda hemoglobin, albümin ve lenfosit düzeyleri anlamlı derecede daha düşük saptandı. CRP düzeyi KN grubunda belirgin olarak daha yüksekti (12.9 $\pm$ 6.1 vs 6.8 $\pm$ 4.2 mg/L,  $p < 0.001$ ). PNI değeri KN gelişen hastalarda anlamlı şekilde daha düşüktü (41.9 $\pm$ 5.7 vs 51.5 $\pm$ 7.6,  $p < 0.001$ ). Modifiye Mehran skoru KN gelişen hastalarda daha yüksekti (10.3 $\pm$ 3.6 vs 7.2 $\pm$ 3.2,  $p < 0.001$ ). İnsülin kullanan hasta oranı KN gelişen grupta daha yüksekti (%54.3 vs %36.2,  $p=0.048$ ).

Univaryant analizde ileri yaş, düşük EF, düşük bazal GFR, düşük hemoglobin, insülin kullanımı, yüksek CRP, yüksek modifiye Mehran skoru ve düşük PNI kontrast nefropatisi ile ilişkili bulundu. İki farklı multivaryant model oluşturuldu. Birinci modelde düşük PNI, düşük bazal GFR ve düşük EF bağımsız belirleyiciler olarak saptandı. İkinci modelde PNI, modifiye Mehran skorundan bağımsız şekilde anlamlılığını korudu. ROC analizinde PNI'nin kontrast nefropatisini öngörmeye yüksek ayırt edici performansa sahip olduğu görüldü (AUC: 0.88). PNI'nin ayırt edici gücü CRP (AUC:0.734) ve modifiye Mehran skorundan (AUC:0.701) daha yüksek bulundu.

### Tartışma ve Sonuç

Bu çalışmanın temel bulgusu, düşük PNI değerinin diyabetik NSTEMI hastalarında kontrast nefropatisi gelişimi ile güçlü ve bağımsız şekilde ilişkili olduğunun gösterilmesidir. Ayrıca PNI'nin ROC analizinde hem CRP hem de modifiye Mehran skorundan daha yüksek ayırt edici performans göstermesi dikkat çekici bir bulgu olarak değerlendirildi. Kontrast nefropatisinin gelişiminde inflamasyon, oksidatif stres, endotelial disfonksiyon ve mikrovasküler hasarın önemli rol oynadığı bilinmektedir. PNI ise serum albümin düzeyi ve periferik lenfosit sayısını birlikte değerlendiren kompozit bir indeks olup inflamasyon ve beslenme durumunu aynı anda yansıtabilmektedir. Serum albümin düzeyinin antioksidan ve antiinflamatuvar özellikleri bulunurken, lenfosit sayısı sistemik inflamasyon ve immün yanıt ile ilişkilidir. Bu nedenle düşük PNI değeri artmış inflamatuvar yükü ve kötü metabolik durumu yansıtıyor olabilir. Çalışmamızın sonuçları, PNI'nin kardiyovasküler hastalıklardaki prognostik önemini gösteren mevcut literatür ile uyumludur. Ayrıca diyabetik NSTEMI gibi yüksek riskli bir hasta grubunda PNI'nin klasik klinik risk skorlarına ek prognostik katkı sağlayabileceğini düşündür-

mektedir. Sonuç olarak, perkütan koroner girişim uygulanan diyabetik NSTEMI hastalarında düşük PNI değeri kontrast nefropatisinin güçlü ve bağımsız bir belirleyicisi olarak saptanmıştır. PNI'nin modifiye Mehran skorundan daha yüksek ayırt edici performans göstermesi, bu parametrenin girişim öncesi risk sınıflandırmasında yararlı, kolay uygulanabilir ve düşük maliyetli bir klinik araç olabileceğini düşündürmektedir.

#### Kaynakça

1. Mehran R, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol. 2004;44:1393-1399. doi:10.1016/j.jacc.2004.06.068
2. Li Y, Wang J. Contrast-induced acute kidney injury: a review of definition, pathogenesis, risk factors, prevention and treatment. BMC Nephrology. 2024;25:140. doi:10.1186/s12882-024-03570-6
3. Zhang S, et al. Prognostic nutritional index and prognosis of patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. Front Nutr. 2023;10:1114053. doi:10.3389/fnut.2023.1114053
4. Chang WT, et al. Association of prognostic nutritional index with risk of contrast-induced nephropathy: a meta-analysis. Front Nutr. 2023;10:1154409. doi:10.3389/fnut.2023.1154409

#### TM-019

### SGLT2 İnhibitörü Kullanan Hastalarda Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz: 10 Hastalık Bir Olgu Serisi

Dr. Bora Çağan, Dr. Bilal Biçer, Dr. Ersin Demirdaş, Dr. Sena Albayrak, Dr. Metehan Koç, Dr. Çağrı Tekden, Dr. Barış Şafak Yılmaz, Dr. Nuran Gamze Yılmaz, Prof. Dr. Funda Müşerref Türkmen

*İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul, Türkiye*

#### Özet

Öglisemik diyabetik ketoasidoz (EDKA), sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörü tedavisi ile ilişkili nadir ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Bu durum, normal veya hafif yüksek kan glukoz düzeylerine rağmen yüksek anyon açıklıklı metabolik asidoz ve ketonemi ile karakterizedir (Peters ve ark., 2015; Taylor ve ark., 2015; Yu ve ark., 2018).

Bu çalışmada, SGLT2 inhibitörü kullanan ve EDKA gelişen tip 1 veya tip 2 diyabetli **10 hastaya ait bir olgu serisi** sunulmaktadır. Tetikleyici faktörler arasında enfeksiyon, cerrahi girişim, kortikosteroid tedavisi, insülin dozunun atlanması, dehidratasyon ve kardiyovasküler stres yer almaktadır. Klinik belirtiler bulantı, kusma, karın ağrısı, halsizlik, senkop ve bilinç değişikliği olup kan glukoz düzeyleri **43-222 mg/dL** arasında değişmektedir (Sethi ve ark., 2021; VonTungeln & Al Bataineh, 2024).

EDKA'nın mekanizması; SGLT2 inhibitörlerinin neden olduğu glikozüri, insülin eksikliği, hiperglukagonemi ve lipoliz ile hepatik ketogenezi artıran karşı düzenleyici hormonların aktivasyonu ile ilişkilidir (Peters ve ark., 2015; Yu ve ark., 2018; Simes & MacGregor, 2019). Tedavi; SGLT2 inhibitörünün kesilmesi, intravenöz sıvı tedavisi, insülin uygulanması ve elektrolit dengesinin düzeltilmesini içermektedir (Rao ve ark., 2022; Shah ve ark., 2022). Uygun tedavi ile hastaların çoğu iyileşmiştir. Bununla birlikte, gecikmiş tanı veya ağır komorbid hastalıklar bazı vakalarda uzamış hastanede yatış ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bu bulgular, SGLT2 inhibitörü kullanan hastalarda belirgin hiperglisemi olmasa bile EDKA açısından yüksek klinik şüphe gerekliliğini vurgulamaktadır (Taylor ve ark., 2015; Yu ve ark., 2018).

**Anahtar Kelimeler:** öglisemik diyabetik ketoasidoz, SGLT2 inhibitörleri, metabolik asidoz, tip 1 diyabet, tip 2 diyabet

### Giriş

Sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörleri, tip 2 diyabet mellitusun (T2DM) tedavisinde önemli bir ilaç sınıfı haline gelmiştir. Bu ilaçlar proksimal tübülde renal glukoz geri emilimini inhibe ederek glikozüri ve natriürez oluşturur; böylece kan glukozu, vücut ağırlığı ve kan basıncında mütevazı düzeyde azalma sağlar (Tahrani ve ark., 2011; Simes & MacGregor, 2019).

EMPA-REG OUTCOME çalışması gibi kardiyovasküler sonuç araştırmaları, kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatış ve kardiyovasküler mortalitede anlamlı azalma göstererek bu ilaçların kullanım alanını glisemik kontrolün ötesine genişletmiştir (Zinman ve ark., 2015).

Bununla birlikte, SGLT2 inhibitörleri **öglisemik diyabetik ketoasidoz (EDKA)** ile ilişkilendirilmiştir. Bu durum, kan glukoz düzeyinin **250 mg/dL'nin altında** olmasına rağmen ketonemi veya ketonüri ile birlikte metabolik asidoz gelişmesi ile karakterize atipik bir diyabetik ketoasidoz formudur (Peters ve ark., 2015; Taylor ve ark., 2015). Hipergliseminin olmaması veya hafif olması tanının gecikmesine neden olabilir ve ciddi metabolik komplikasyonlar ile yoğun bakım gerekesimi riskini artırabilir (Shah ve ark., 2022; Yii ve ark., 2022).

SGLT2 inhibitörü ilişkili EDKA'nın patofizyolojisi multifaktöriyeldir. Artmış glikozüri plazma glukoz düzeyini azaltarak endojen insülin sekresyonunu baskılar ve metabolizmayı lipoliz ve hepatik ketogenez yönüne kaydırır (Peters ve ark., 2015; Yu ve ark., 2018). Ayrıca SGLT2 inhibisyonu glukagon sekresyonunu artırabilir ve ozmotik diürez yoluyla volüm kaybına neden olabilir. Bu durum glukagon, kortizol ve katekolamin gibi karşı düzenleyici hormonların aktivasyonuna yol açar (Simes & MacGregor, 2019; Shah ve ark., 2022). Bu metabolik değişikliklerin tümü keton üretimini ve metabolik asidozu kolaylaştırır.

EDKA gelişiminde çeşitli tetikleyici faktörler tanımlanmıştır. Bunlar arasında enfeksiyon, cerrahi girişim, travma, uzun süreli açlık, dehidratasyon, alkol kullanımı ve insülin tedavisinin azaltılması veya kesilmesi yer almaktadır (Rao ve ark., 2022; Shah ve ark., 2022; VonTungeln & Al Bataineh, 2024). Benzer metabolik mekanizmalar açlık ketoasidozu ve alkolik ketoasidozda da gözlenmektedir; bu durumlarda insülin eksikliği ve artmış karşı düzenleyici hormonlar ketogenez gelişimini tetikler (Umpierrez ve ark., 2000).

Klinik belirtiler genellikle spesifik değildir ve bulantı, kusma, karın ağrısı, halsizlik, takipne ve mental durum değişikliklerini içerebilir (Sethi ve ark., 2021; Rao ve ark., 2022). Laboratuvar bulguları tipik olarak yüksek anyon açıklıklı metabolik asidoz ve pozitif serum veya idrar ketonları ile karakterizedir; buna rağmen kan glukoz düzeyi nispeten normaldir (Shah ve ark., 2022; Sampani ve ark., 2020).

SGLT2 inhibitörlerinin kullanımının artması ve EDKA'nın giderek daha fazla tanınması nedeniyle klinik tablo ve risk faktörleri konusunda farkındalığın artırılması önem taşımaktadır. Bu çalışmada, SGLT2 inhibitörü kullanımı sırasında EDKA gelişen **10 hastalık bir olgu serisi** sunulmuş ve klinik tetikleyicilerin çeşitliliği ile sonuçları vurgulanmıştır.

### Olgu Serisi

SGLT2 inhibitörü kullanımı sırasında EDKA gelişen **10 hasta** belirlenmiştir. Hastaların klinik özellikleri, laboratuvar bulguları, tetikleyici faktörleri ve sonuçları aşağıda özetlenmiştir.

Hastaların yaşları **24 ile 73 yıl** arasında değişmektedir. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabetli hastalar bulunmaktadır ve diyabet süresi yeni tanıdan **30 yıldan uzun** süreye kadar değişiklik göstermektedir.

Başvuru sırasında kan glukoz düzeyleri **43-222 mg/dL** arasında olup tüm hastalarda metabolik asidoz mevcuttu. Arteriyel pH değerleri **6.94-7.31**, bikarbonat düzeyleri ise **6.6-16.7 mmol/L** arasında değişmekteydi.

Çoğu vakada tetikleyici faktör belirlenmiştir. **Dört hastada enfeksiyon** (sistit ve pnömoni dahil) mevcuttu. Diğer tetikleyiciler arasında kortikosteroid tedavisi, insülin dozunun atlanması, gastrointestinal hastalık, şüpheli mezenterik iskemi ve kardiyovasküler stres yer almaktaydı. İki hastada ise belirgin bir tetikleyici faktör saptanamamıştır.

Hastaların çoğu **dapagliflozin veya empagliflozin** kullanmaktaydı ve tedavi metformin, dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri, GLP-1 reseptör agonistleri veya insülin ile kombinasyon halinde uygulanmaktaydı.

Klinik başvuru bulguları genellikle özgül değildi ve en sık bulantı, kusma, karın ağrısı, halsizlik ve bilinç değişikliği görülmekteydi. Şiddetli asidoz nedeniyle bazı hastalar yoğun bakım ünitesine yatırılmıştır.

Tedavi; SGLT2 inhibitörünün derhal kesilmesi, intravenöz sıvı resüsitasyonu, insülin infüzyonu ve elektrolit bozukluklarının düzeltilmesini içermekteydi. Uygun tedavi ile hastaların çoğu iyileşmiştir. Ancak çoklu komorbiditesi ve pnömonisi bulunan yaşlı bir hasta kaybedilmiştir; bu durum EDKA'nın özellikle kırılğan hasta gruplarında ciddi sonuçlara yol açabileceğini göstermektedir.

Age / Sex	DM Type / Duration (yrs)	BMI	Glucose (mg/dL)	pH	Bicarbonate (mmol/L)	Lactate (mmol/L)	C-peptide (ng/mL)	HbA1c (%)	Symptoms / Clinical Presentation	Comorbidities	SGLT-2 Inhibitor	Other Diabetes Medications	Trigger / Precipitant	Hospital /
61 M	T2DM / 6	24.8	152	7.16	14.2	2.3	0.49	7.4	Epigastric burning	Depressive disorder	Dapagliflozin 10 mg	Sitagliptin/Metformin 1000/50 mg	Cystitis	Ward
59 F	?	37.1	140	7.29	16.7	2.66	-	-	Fatigue	HT, HPL	Dapagliflozin 10 mg	Insulin glargine 26x2, Exenatide 10x2, Metformin 1000x2	None	Ward
59 M	T1DM / ?	26.4	131	7.18	13.7	1.96	0.69	10.3	Fatigue, nausea	-	Empagliflozin 25 mg	Sitagliptin/Metformin 50/1000x2	None	Ward
62 F	? / 30	32	193	7.24	13.5	2.36	-	12.3	Epigastric pain (1 week)	Hypothyroidism	Dapagliflozin 10 mg	Metformin 1000x2	SMA embolism suspected	Ward
73 M	? / ?	19.6	117	7.19	10.8	2.68	0.8	-	Weakness, hypotension, speech disturbance	HT, DM, COPD, Dementia, BPH, CAD	Dapagliflozin	Insulin Levemir, NovoRapid	Pneumonia	Ward
64 F	T1DM / ?	-	133	6.96	6.9	2.63	1.1	13.2	Back pain	Recent toxoplasma, corticosteroid therapy	Empagliflozin	Insulin Levemir 10 IU	Corticosteroid therapy	Ward + IC
66 M	T2DM / 20	26.4	212	7.31	16.3	2.39	0.91	6.1	Syncope	CAD, BPH, prior appendectomy	Dapagliflozin 10 mg	Vildagliptin/Metformin 50/1000x2	Gastritis + ulcer	Ward
65 F	T2DM? / ?	22	222	6.94	6.6	1	0.04	8.93	Chills, vomiting, altered consciousness, diarrhea	DM, HTN, HPL, asthma, hypothyroidism	Empagliflozin 25 mg	Metformin 1000 mg, Insulin glulisin 3x10, Glargine 36 units	Pneumonia, missed insulin (3 days)	Ward + IC
48 F	T2DM / -12	35.2	43	7.27	16.2	1.32	3.86	7.35	Edema, abdominal pain, dyspnea	DM, CKD, right leg amputation, HPL, CHF	Empagliflozin 25 mg	Insulin aspart 3x20, Metformin 1000 mg, Vildagliptin 15 mg, Insulin detemir 20 units	Cystitis	Ward
68 M	T2DM / 8	24	77	7.28	14.2	2.43	6.26	8.41	Weakness (2 days)	Liver disease, HBV+, DM, HPL, CAD, AF, prior hemorrhagic stroke, CKD	Empagliflozin 10 mg	Linagliptin 5 mg, Insulin aspart 3x10, Glargine 1x20	Cardiac overload suspected	Ward

Tablo 1: Hasta özeti

## Tartışma

Bu olgu serisi, SGLT2 inhibitörü kullanan hastalarda EDKA'nın heterojen klinik sunumunu göstermektedir ve hem tip 1 hem de tip 2 diyabetli hastalarda ortaya çıkabileceğini doğrulamaktadır. Önceki çalışmalara benzer şekilde tüm hastalarda kan glukoz düzeyleri normal veya hafif yüksek olmasına rağmen ketonemi veya ketonüri ile birlikte metabolik asidoz saptanmıştır (Peters ve ark., 2015; Yu ve ark., 2018).

Alta yatan patofizyoloji, azalmış insülin aktivitesi ve artmış glukagon sinyalizasyonu nedeniyle keton metabolizmasına yönelik metabolik bir değişimi yansıtmaktadır. SGLT2 inhibitörleri glikozüri yoluyla plazma glukozunu düşürür ve endojen insülin sekresyonunu azaltarak lipolizi artırır (Simes & MacGregor, 2019). Aynı zamanda artmış glukagon düzeyleri ve karşı düzenleyici hormonların aktivasyonu hepatik ketogenezi artırır (Yu ve ark., 2018; Shah ve ark., 2022). Ozmotik diürece bağlı volüm kaybı da bu metabolik durumu daha da kötüleştirir (Peters ve ark., 2015).

Çalışmamız, tetikleyici stres faktörlerinin önemini de doğrulamaktadır. Enfeksiyon, cerrahi stres, kortikosteroid tedavisi ve insülin dozunun atlanması en sık görülen tetikleyiciler olmuştur. Bu faktörler metabolik gereksinimi artırırken insülin etkinliğini azaltarak keton üretimini hızlandırabilir (Rao ve ark., 2022; Shah ve ark., 2022).

Tanı çoğu zaman zordur çünkü kan glukoz düzeyi klasik diyabetik ketoasidozda görülen seviyelerin altında kalabilir. Bu nedenle SGLT2 inhibitörü kullanan semptomatik hastalarda klinisyenlerin yüksek klinik şüphe ile hareket etmesi

ve asit-baz durumu ile keton düzeylerini değerlendirmesi gerekmektedir (Sethi ve ark., 2021; Yii ve ark., 2022).

Tedavi yaklaşımı mevcut önerilerle uyumludur. SGLT2 inhibitörünün kesilmesi, agresif sıvı replasmanı, insülin tedavisi ve elektrolit düzeltmesi temel tedavi basamaklarını oluşturmaktadır (Peters ve ark., 2015; Rao ve ark., 2022). Bazı hastalarda ilaç kesildikten sonra da devam eden glikozüri gözlenmiştir; bu durum SGLT2 inhibitörlerinin uzamış farmakodinamik etkisini yansıtabilir (Shah ve ark., 2022).

Ayrıca uzun diyabet süresi, azalmış  $\beta$ -hücre rezervi, ileri yaş, düşük vücut kitle indeksi ve kronik böbrek hastalığı veya kardiyovasküler hastalık gibi komorbid durumların EDKA gelişimine yatkınlığı artırabileceği görülmüştür (Yau ve ark., 2022; Yu ve ark., 2018).

## Sonuç

Bu olgu serisi, öglisemik diyabetik ketoasidozun (EDKA), SGLT2 inhibitörü tedavisinin önemli ve muhtemelen yeterince tanınmayan bir komplikasyonu olduğunu göstermektedir. EDKA'nın normal veya hafif yüksek glukoz düzeyleri ile seyredebilmesi nedeniyle tanı gecikebilmekte ve bu durum hayatı tehdit eden ciddi metabolik sonuçlara yol açabilmektedir. Çalışmamızda **ortalama glukoz düzeyi 142 mg/dL olmasına** rağmen hastalarda belirgin metabolik asidoz (**ortalama pH 7.18, bikarbonat 12.9 mmol/L**) saptanmıştır. Enfeksiyon, açlık, insülin eksikliği ve cerrahi stres gibi faktörlerin EDKA gelişimini tetikleyebileceği görülmüş; özellikle düşük C-peptid düzeyi veya LADA benzeri özellikler taşıyan hastalarda riskin artabileceği düşünülmüştür.

Tanı koyabilmek için özellikle SGLT2 inhibitörü kullanan ve gastrointestinal semptomlar, halsizlik veya metabolik asidoz

ile başvuran hastalarda yüksek klinik şüphe gereklidir. Erken keton ölçümü, arteriyel kan gazı analizi ve anyon gap değerlendirmesi zamanında tanı açısından kritik öneme sahiptir. Tedavi yaklaşımı; **SGLT2** inhibitörünün kesilmesi, intravenöz sıvı replasmanı, insülin tedavisi ve elektrolit bozukluklarının düzeltilmesini içermektedir. Ayrıca hasta eğitimi ve "**sick-day**" kuralları gibi önleyici stratejiler riskin azaltılmasında önemli rol oynamaktadır.

**SGLT2** inhibitörleri önemli kardiyovasküler ve renal faydalar sağlasa da, klinisyenlerin **EDKA** riskinin farkında olması bu ilaçların güvenli ve etkin kullanımını sağlamak açısından kritik öneme sahiptir. Erken tanı ve uygun tedavi, mortalite ve morbiditenin azaltılmasında temel belirleyicidir.

## Kaynakça

- Burke KR, Schumacher CA, Harpe SE. SGLT2 inhibitors: A systematic review of diabetic ketoacidosis and related risk factors in the primary literature. *Pharmacotherapy*. 2017 Feb;37(2):187-194. doi:10.1002/phar.1881.
- Candelario N, Wykretowicz J. The DKA that wasn't: A case of euglycemic diabetic ketoacidosis due to empagliflozin. *Oxf Med Case Reports*. 2016 Jul 27;2016(7):144-146. doi:10.1093/omcr/omw061.
- Chauhan S, Manov A, Dhillon GS, Shah P. Empagliflozin-associated euglycemic diabetic ketoacidosis in a patient with type 2 diabetes mellitus. *Cureus*. 2023 Jan 17;15(1):e33892. doi:10.7759/cureus.33892.
- Chow E, Clement S, Garg R. Euglycemic diabetic ketoacidosis in the era of SGLT-2 inhibitors. *BMJ Open Diabetes Research & Care*. 2023 Oct;11(5):e003666. doi:10.1136/bmjdr-2023-003666.
- Dagdeviren M, Akkan T, Ertugrul DT. Re-emergence of a forgotten diabetes complication: Euglycemic diabetic ketoacidosis. *Turk J Emerg Med*. 2024 Jan 8;24(1):1-7. doi:10.4103/tjem.tjem\_110\_23.
- Davidson JA, Kuritzky L. Sodium glucose co-transporter 2 inhibitors and their mechanism for improving glycemia in patients with type 2 diabetes. *Postgrad Med*. 2014 Oct;126(6):33-48. doi:10.3810/pgm.2014.10.2819.
- Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth*. 2000 Jul;85(1):109-117. doi:10.1093/bja/85.1.109.
- Dutta S, Kumar T, Singh S, Ambwani S, Charan J, Varthya SB. Euglycemic diabetic ketoacidosis associated with SGLT2 inhibitors: A systematic review and quantitative analysis. *J Family Med Prim Care*. 2022 Mar;11(3):927-940. doi:10.4103/jfmpc.jfmpc\_644\_21.
- Erondu N, Desai M, Ways K, Meininger G. Diabetic ketoacidosis and related events in the canagliflozin type 2 diabetes clinical program. *Diabetes Care*. 2015 Sep;38(9):1680-1686. doi:10.2337/dc15-1251.
- Goldenberg RM, Berard LD, Cheng AYY, Gilbert JD, Verma S, Woo VC, Yale JF. SGLT2 inhibitor-associated diabetic ketoacidosis: Clinical review and recommendations for prevention and diagnosis. *Clin Ther*. 2016 Dec;38(12):2654-2664.e1. doi:10.1016/j.clinthera.2016.11.002.
- Haddadin R, Aboujamra D, Iraninezhad H. Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor-induced euglycemic diabetic ketoacidosis in a type 2 diabetic patient. *Cureus*. 2023 Dec 27;15(12):e51184. doi:10.7759/cureus.51184.
- Handelsman Y, Henry RR, Bloomgarden ZT, Dagogo-Jack S, DeFronzo RA, Einhorn D, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement on the association of SGLT-2 inhibitors and diabetic ketoacidosis. *Endocr Pract*. 2016 Jun;22(6):753-762. doi:10.4158/EP161292.PS.
- Hattersley AT, Thorens B. Type 2 diabetes, SGLT2 inhibitors, and glucose secretion. *N Engl J Med*. 2015 Sep 3;373(10):974-976. doi:10.1056/NEJMcibr1506573.
- John M, Gopinath D, Jagesh R. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors with insulin in type 2 diabetes: Clinical perspectives. *Indian J Endocrinol Metab*. 2016 Jan-Feb;20(1):22-31. doi:10.4103/2230-8210.172268.
- Juneja D, Nasa P, Jain R, Singh O. Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors induced euglycemic diabetic ketoacidosis: A meta-summary of case reports. *World J Diabetes*. 2023 Aug 15;14(8):1314-1322. doi:10.4239/wjd.v14.i8.1314.
- Kietaibl AT, Fasching P, Glaser K, Petter-Puchner AH. New diabetic medication sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors can induce euglycemic ketoacidosis and mimic surgical diseases: A case report and review of literature. *Front Surg*. 2022 Mar 24;9:828649. doi:10.3389/fsurg.2022.828649.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul;32(7):1335-1343. doi:10.2337/dc09-9032.
- Koceva A, Kravos Tramšek NA. From sweet to sour: SGLT-2-inhibitor-induced euglycemic diabetic ketoacidosis. *J Pers Med*. 2024 Jun 21;14(7):665. doi:10.3390/jpm14070665.
- Lee IH, Ahn DJ. Dapagliflozin-associated euglycemic diabetic ketoacidosis in a patient with type 2 diabetes mellitus: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2020 May 22;99(21):e20228. doi:10.1097/MD.00000000000020228.
- Mahfooz RS, Khan MK, Al Hennawi H, Khedr A. SGLT-2 inhibitor-associated euglycemic diabetic ketoacidosis: A case report and a literature review. *Cureus*. 2022 Jun 23;14(6):e26267. doi:10.7759/cureus.26267.
- Malik A, Ahmed E, Hamid S, Ahmed M, Abdalla H. Euglycemic diabetic ketoacidosis (DKA) with sodium-glucose transport protein 2 (SGLT-2) inhibitors. *Cureus*. 2025 Feb 19;17(2):e79309. doi:10.7759/cureus.79309.
- Matli VVK, Fariduddin MM, Asafo-Agyei KO, Bansal N. Normoglycemic diabetic ketoacidosis in a type 2 diabetes patient on dapagliflozin: A case report. *Clin Case Rep*. 2021 Dec;9(12):e05144. doi:10.1002/ccr3.5144.
- Mehta AE, Zimmerman R. Classic diabetic ketoacidosis and the euglycemic variant: Something old, something new. *Cleve Clin J Med*. 2025 Jan 2;92(1):33-39. doi:10.3949/ccjm.92a.24075.
- Mendelsohn RA, Taveras AN, Mazer BA, Clayton LM. Euglycemic diabetic ketoacidosis precipitated by SGLT-2 inhibitor use, pericarditis, and fasting: A case report. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2020 Aug;4(3):389-392. doi:10.5811/cpcem.2020.4.46056.
- Menghoum N, Oriot P, Hermans MP. Clinical and biochemical characteristics and analysis of risk factors for euglycaemic diabetic ketoacidosis in type 2 diabetic individuals treated with SGLT2 inhibitors: A review of 72 cases over a 4.5-year period. *Diabetes Metab Syndr*. 2021 Nov-Dec;15(6):102275. doi:10.1016/j.dsx.2021.10.2275.
- Modi A, Agrawal A, Morgan F. Euglycemic diabetic ketoacidosis: A review. *Curr Diabetes Rev*. 2017;13(3):315-321. doi:10.2174/1573399812666160421121307.
- Munro JF, Campbell IW, McCuish AC, Duncan LJ. Euglycaemic diabetic ketoacidosis. *Br Med J*. 1973 Jun 9;2(5866):578-580. doi:10.1136/bmj.2.5866.578.
- Pace DJ, Dukleska K, Phillips S, Gleason V, Yeo CJ. Euglycemic diabetic ketoacidosis due to sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor use in two patients undergoing pancreatectomy. *J Pancreat Cancer*. 2018 Nov 15;4(1):95-99. doi:10.1089/pancan.2018.0016.
- Patel K, Nair A. A literature review of the therapeutic perspectives of sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitor-induced euglycemic diabetic ketoacidosis. *Cureus*. 2022 Sep 27;14(9):e29652. doi:10.7759/cureus.29652.
- Perry RJ, Rabin-Court A, Song JD, Cardone RL, Wang Y, Kibbey RG, Shulman GI. Dehydration and insulinopenia are necessary and sufficient for euglycemic ketoacidosis in SGLT2 inhibitor-treated rats. *Nat Commun*. 2019 Feb 1;10(1):548. doi:10.1038/s41467-019-08466-w.
- Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. Euglycemic diabetic ketoacidosis: A potential complication of treatment with sodium-glucose cotransporter 2 inhibition. *Diabetes Care*. 2015 Sep;38(9):1687-1693. doi:10.2337/dc15-0843.
- Rao SJ, Kumar K, Saleh N. A case of SGLT2 inhibitor-induced euglycemic diabetic ketoacidosis. *Cureus*. 2022 Oct 9;14(10):e30106. doi:10.7759/cureus.30106.
- Sampani E, Sarafidis P, Dimitriadis C, Kasimatis E, Daikidou D, Bantis K, et al. Severe euglycemic diabetic ketoacidosis of multifactorial etiology in a type 2 diabetic patient treated with empagliflozin: Case report and literature review. *BMC Nephrol*. 2020 Jul 15;21(1):276. doi:10.1186/s12882-020-01930-6.
- Sethi SM, Vohra M, Ali SA. Euglycemic diabetic ketoacidosis (EDKA) in a patient receiving dapagliflozin. *Acta Endocrinol (Buchar)*. 2021 Apr-Jun;17(2):266-269. doi:10.4183/aeb.2021.266.
- Shah M, Pathrose E, Bhagwat NM, Chandy D. "The bitter truth of sugar" – Euglycemic diabetic ketoacidosis due to sodium-glucose

- cotransporter-2 inhibitors: A case series. *Indian J Crit Care Med.* 2022 Jan;26(1):123-126. doi:10.5005/jp-journals-10071-24076.
36. Simes BC, MacGregor GG. Sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitors: A clinician's guide. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2019 Oct 14;12:2125-2136. doi:10.2147/DMSO.S212003.
37. Taylor SI, Blau JE, Rother KI. SGLT2 inhibitors may predispose to ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015 Aug;100(8):2849-2852. doi:10.1210/jc.2015-1884.
38. Tahrani AA, Bailey CJ, Del Prato S, Barnett AH. Management of type 2 diabetes: New and future developments in treatment. *Lancet.* 2011 Jul 9;378(9786):182-197. doi:10.1016/S0140-6736(11)60207-9.
39. Umpierrez GE, DiGirolamo M, Tuvlin JA, Isaacs SD, Bhoola SM, Kokko JP. Differences in metabolic and hormonal milieu in diabetic- and alcohol-induced ketoacidosis. *J Crit Care.* 2000 Jun;15(2):52-59. doi:10.1053/jcrc.2000.7900.
40. VonTungeln CD, Al Bataineh M. Euglycemic diabetic ketoacidosis induced by sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor use and coronary angiography: A case report. *Cureus.* 2024 Jan 11;16(1):e52122. doi:10.7759/cureus.52122.
41. Yau K, Dharia A, Alrowiyti I, Cherney DZI. Prescribing SGLT2 inhibitors in patients with CKD: Expanding indications and practical considerations. *Kidney Int Rep.* 2022 May 5;7(7):1463-1476. doi:10.1016/j.ekir.2022.04.094.
42. Yii ESS, Azli AW, Sitaram PN. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor-induced euglycemic diabetic ketoacidosis in a patient with coronavirus disease 2019: A case report. *J Med Case Rep.* 2022 Jan 4;16(1):17. doi:10.1186/s13256-021-03232-3.
43. Yu X, Zhang S, Zhang L. Newer perspectives of mechanisms for euglycemic diabetic ketoacidosis. *Int J Endocrinol.* 2018 Oct 2;2018:7074868. doi:10.1155/2018/7074868.
44. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015 Nov 26;373(22):2117-2128. doi:10.1056/NEJMoa1504720.

## Yazar İndeks

### A

Acar Hilal Yazıcı, 99  
Acet Aycan, 17, 148  
Adak Ramazan, 105  
Adıyaman Merve, 75  
Akar Harun, 84  
Akay Orkun, 129  
Akbaş Ayşegül, 127  
Akbaş Feray, 109  
Akdoğan Leyla, 14, 144  
Akkan Tolga, 4  
Akkaş Nagihan, 47, 183  
Akkuş Murat, 29, 75, 161  
Aksoy Aydın Caner, 11, 134  
Aksu Kurtuluş, 38, 175  
Aktaş Gülali, 45  
Albayrak Sena, 188  
Alcalı Bilal, 8  
Aldığ Alper, 70  
Altın Zeynep, 84, 90  
Altuntaş Safiye Gülçin, 111  
Araç Eşref, 6  
Aras Merih Reis, 43  
Arda Duygu Uzun, 122  
Arslan Ayşegül, 94  
Aslan Bilal Burçak, 79  
Aslan Sefer, 59  
Atan Gülfidan, 19, 26, 29, 75, 89, 129, 161  
Ateş İhsan, 54  
Avcı Ayşe Karaduru, 55  
Avcı Elifnur, 29, 75, 161  
Ayçiçek Özlem, 119  
Aydın Ahmet, 30  
Aydın Gökhan, 92, 97  
Aydın Özhan, 98  
Ayeser Tayfun, 36, 166

### B

Bahçebaşı Sami, 6  
Baldane Süleyman, 21, 76, 101, 153  
Barlak Ahmet, 65, 87  
Basmaz Seda Erem, 98  
Başak Mesut, 36, 166  
Başaran Elif, 52, 66  
Bayram Türker, 78  
Baytaroğlu Ata, 48  
Beşirli Eray, 92, 97  
Bıyıklı Erhan, 10  
Biçer Bilal, 188  
Biçer Nazmiye Serap, 16, 147  
Bilgin Satılmış, 45  
Biricik Mehmet, 6  
Boynukara Can, 46, 65, 71, 78, 86, 93, 117, 179  
Bozburun Hasan, 67  
Bozkuş Rifat, 43  
Bulca Bilge Dina, 112, 120  
Büyükürkçü Başak, 46, 179

### C-Ç

Can Cihat, 104  
Cebeci Egemen, 9  
Celepoğlu Fahri Dorukhan, 121  
Ceyhan Muhamed Yasir, 46, 179  
Ceyhan Muhammed Yasir, 69, 71, 78, 86, 93, 117  
Ceylan Muhammed Yasir, 65  
Cinali Tuncay, 74, 113  
Coşkun Abdulvahap, 26, 94, 126  
Coşkun Mehmet Veysel, 61, 108  
Çağan Bora, 20, 99, 188  
Çakal İzel, 10  
Çakır Hatice, 95  
Çakır İnan, 90  
Çalık Cengizhan, 98  
Çalış Cansu, 62  
Çaptuğ Menekşe, 64  
Çavdar Vahit Can, 109  
Çelen Selin, 111  
Çelik Abdülkadir, 9  
Çelik Fatma Dindar, 38, 175  
Çelik Mehmet, 11, 134  
Çelik Özer, 4  
Çetiner Esra Çil, 69  
Çetin Furkan Bertuğ, 88  
Çetin Hüseyin, 86  
Çevirici Burak, 6  
Çiriş İbrahim Halil, 92, 97  
Çoban Hasan Hakan, 15, 42  
Çolak Lale Dunay, 116

### D

Demirdaş Ersin, 188  
Demirtunç Refik, 75  
Demir Ali Arda, 114  
Demir Ayşe Hediye, 54  
Demir Esra Nesibe, 9  
Demir İsmail, 6  
Dere Saliha, 15  
Dervişoğlu Orhun Cem, 92, 97  
Dilaveroğlu Hasan, 89  
Dilek Yasin, 91  
Dil Yetkin, 74, 113  
Dinar Ayten Başak Karaakın, 28, 103  
Doğan İzzet, 65  
Doğru Hakkı Hamid, 123  
Doyran Aleyna, 82  
Dölek Betül Akdal, 54  
Duman Tuba Taslamacioğlu, 45  
Durmuş Merve Eren, 58  
Dülger Ahmet Cumhuri, 92, 97

## Yazar İndeks

### E

Ece Dilan, 130  
Ekinci İskender, 78, 112, 120  
Elsalti Abdulrahman, 65  
Erdevir Mehmet, 6, 72  
Ermiş Sevilay Süreyya, 82, 105, 111  
Eroğlu Mustafa, 13  
Erol Damla Çakır, 86  
Erzurum Cahide, 80

### F

Fırat Tuğba Göncü, 100

### G

Gağır Ömer Faruk, 129  
Gahramanova Sakina, 109, 116  
Geçin Ömer Faruk Geçin, 20, 151  
Genç Yücel, 105  
Gerey Busenur, 29, 161  
Gökay Aslı, 65  
Gökler Hüseyin, 74  
Göksun Melih, 70  
Gönültaş Engin, 66  
Göre Burak, 54  
Görgel Ahmet, 21, 76, 101, 153  
Görgülügil Gizem Zorlu, 57  
Görmez Fatmanur, 40  
Gümüş Ali, 76  
Gündoğdu Abidin, 13  
Güngör Gökhan, 2  
Gürcü Sinem, 40  
Güven Alper Tuna, 6, 13

### H

Haciosmanoğlu Mehmet, 29, 75, 161  
Hamarat Hatice, 4, 40, 50  
Harmancı Kadir, 73  
Hızlı Ezgi, 90

### I-i

Işıklar Aysun, 6  
Işık Bektaş, 83  
İmre Eren, 13  
İnci Fatih, 26  
İnci Kerem Zülfü, 99  
İşsever Kubilay, 97

### K

Kahraman Cansu, 70, 99  
Kahraman Zeynep Berrin, 128  
Kahveci Hafize Nihal, 57, 95  
Kahya Merve Duygu, 50

Kaliber Sevtap Bakır, 32, 165  
Kalkan Emra Asfuroğlu, 54  
Kamacı Kadir Can, 19, 26, 89, 129  
Kamburoğlu Aynur, 6  
Karahmetli Gülsüm, 12, 142  
Karabul Sümeyye, 106  
Karaca Zeynep Nur, 78  
Karadağ Serhat, 9  
Karancı Ece Ulukal, 85  
Karaoğlan Selen, 67  
Karataş Ercan, 96  
Karataş Fatih, 26  
Kara Ayşe Melike, 21, 101, 153  
Kavakalan Gülin, 84, 90  
Kaya Berrin Yalınbaş, 40  
Kaya Recep, 33, 124  
Kaya Zeynep Irmak, 4, 15, 40, 42, 50  
Keskin Gökhan, 80  
Keskin Nadi, 40  
Kılbasanlı Seçil, 2  
Kılıç Adil Furkan, 23, 155  
Kılıç Mesut, 40  
Kırlı İsmail, 20, 151  
Kıvanç Banu Kara, 4  
Kilit Türkan Paşalı, 105  
Koca Tuba Güllü, 57  
Koç Metehan, 70, 99, 188  
Kollu Korhan, 24, 156  
Konur Kamil, 6, 19, 26, 29, 40, 75, 89, 129, 161  
Kopan Hatice Beyza Arbak, 6  
Köksal Gökhan, 110  
Köksal İftahar, 93  
Kösemen Osman Emre, 81  
Kurban Meryem Ümit, 48  
Kurtipek Ali Can, 54  
Kurtoğlu Ahmet Volkan, 78  
Kutlu Özgür Timuçin, 100, 114, 129  
Küçükkaya Onur, 118

### L

Lüle Kemal ozan, 119

### M

Mamiş Mehmet Selim, 93  
Matur Zeliha, 78  
Mazı Emrah Erkan, 111  
Mert Esra, 43  
Motro Nedi, 75

### N

Naurzvai Nurgul, 69

# Yazar İndeks

## O-Ö

Okuroğlu Nalan, 67, 81, 107  
Okuturlar Yıldız, 46, 65, 69, 71, 78, 86, 93, 117, 179  
Oral Alihan, 6  
Osmançelebioğlu Nazire, 29, 75, 161  
Önal Çağatay, 56, 186  
Özcan Ercan, 62  
Özdemir Ali, 67, 81, 107  
Özdemir Erkan, 6, 39  
Özdoğan Ruhengiz, 42, 115  
Özer Nuriye Özcan, 6  
Özer Yunus Emre, 74, 113  
Özer Züleyha, 131  
Özgen Özge, 65  
Özgeyik Müfide, 40  
Özgün Eray, 11, 134  
Özkan Habibe Müberra, 15  
Özkan Hülya Göker, 9  
Özkök Hüseyin, 36, 172  
Öztürk Oğuz, 54  
Özüdoğru Osman, 6

## P

Pehlivan Erkan, 39  
Petekkaya Sıdıka Betül, 124  
Peynirci Mahmut, 63  
Polat Hatice Beyazal, 19, 26, 29, 75, 89, 161

## S-Ş

Sağdıç Abdülkadir, 4, 15, 40  
Sakar Mehmet Ali, 31  
Saraçoğlu Hatice, 8  
Sarıdağ Fatma, 8  
Sarı Kutay, 26, 94, 126  
Savanoğlu Mahmut, 126  
Sayan İsmet, 36, 166  
Selvi Samet, 13  
Serdaroğlu Ahmet, 6, 91, 116  
Serin Sibel Ocak, 6  
Sert Mehmet Alp, 34, 163  
Sevmezler Enes, 70  
Sıpık Sinem, 117  
Solmaz İhsan, 6  
Sözel Hasan, 6  
Stahlschmidt Hatice, 112, 120  
Suner Yunus Efe, 69  
Şahin Muhammet Fatih, 28, 79  
Şahin Şenel, 73  
Şamhal Yağmur Yıldırım, 81  
Şanibaş Ahmet Veli, 61, 108  
Şenses Banu, 75  
Şen Hacer, 50  
Şıvgın Hakan, 6  
Şimşek Mert, 67

## T

Tali Özge Alkan, 4, 40  
Tanrikulu Abdullah, 93  
Tazegul Gokhan, 13  
Tazegül Gökhan, 6  
Tekçe Ertuğrul, 65  
Tekden ağrı, 75  
Tekden ağrı, 188  
Tel Burçin Meryem Ataka, 45  
Tokgöz Bülent, 8  
Topal Betül, 125  
Türe Sevgi, 45  
Türker Fatih, 6  
Türkmen Funda Müşerref, 70, 99, 188  
Türkoğlu Aziz Kaan, 70

## U-Ü

Uğur Ebru Şevval, 8  
Uludağ Ahmet, 128  
Ulus Rıdvan, 45  
Uyanık Umut Emre, 13  
Uysal Cihan, 52  
Uzay Ant, 71, 86, 93  
Uzun Sami, 9  
Ünal Beyza, 21, 76, 101, 153  
Ünal Derya, 34, 163  
Üzer Enes, 29, 161

## V

Vural Kurtuluş, 95, 114, 129

## Y

Yakut Melike, 82  
Yalçın Boran, 111  
Yaprak İbrahim Deniz, 81  
Yaşa Irmak, 78  
Yazarkan Alev, 102  
Yeler Kübra Kördemir, 107  
Yeşilyurt Aysel Kurt, 107  
Yıldırım Mustafa Burak, 95  
Yıldırım Şöhret, 115  
Yıldızdoğdu Adem, 15  
Yıldız Hamit, 119  
Yılmaz Barış Şafak, 188  
Yılmaz Nuran Gamze, 188  
Yiğit Direnç, 116  
Yiğit Mustafa Eren, 105  
Yolcu Büşra, 54  
Yortanlı Betül iğdem, 24, 100, 156  
Yortanlı Mehmet, 24, 100, 156  
Yorulmaz Elif, 74, 113  
Yüce Faruk, 98  
Yüksel Esra, 119

## Z

Zafer Süleybe Elvan, 106  
Zengin Oğuzhan, 54



# V. UDK

## V. ULUSAL DAHİLİYE KONGRESİ

14-17 Mayıs 2026, Susesi Luxury Resort, Antalya



[www.dahuder.org](http://www.dahuder.org)