



GENEL DAHİLİYEÇİLER DERNEĞİ



4-6 EYLÜL
2026



GENEL DAHİLİYEÇİLER DERNEĞİ
3. İÇ ANADOLU DAHİLİYE UZMANLARI
BULUŞMASI
SİVAS

Cumhuriyet
Üniversitesi-4 Eylül
Kongre Merkezi
Sivas

genel.dahiliyeciler.dernegi

0 533 416 06 79



3.İç Anadolu Dahiliye Uzmanları Buluşması
Toplantı Kitapçığı Sivas
4-6 Eylül 2026



ULTRASON KURSU

Güncel bilgiler ve uygulamalı eğitim ile
ultrason becerilerinizi geliştirin!



5 EYLÜL 2026
CUMARTESİ



CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
4 EYLÜL KONGRE MERKEZİ
SİVAS



Katılım
Belgesi

SINIRLI
KONTENJAN!



BAŞVURU VE BİLGİ İÇİN



0 533 416 06 79

TOPLANTI ADI

Genel Dahiliyeciler Derneği 3. İç Anadolu Dahiliye Uzmanları Buluşması,
TARİHİ ve YERİ
4-6 Eylül 2026, SİVAS
DÜZENLEYEN KURUM
Genel Dahiliyeciler Derneği

KONGRE BAŞKANI

Dr. Havva KESKİN

DÜZENLEME KURULU BAŞKANI

Dr. Mustafa Asım Gedikli

BİLİMSEL PROGRAM DÜZENLEME ve HAKEM KURULU ÜYELERİ

Dr. Mustafa Asım Gedikli Dr. Yasemin Kaya
Dr. Havva KESKİN Dr. Cem Şahin
Dr. Fatma Yılmaz Aydın
Dr. Muhammed Okuyucu
Dr. Doğu Karahan
Dr. Akif Bayyığıt

GENEL KOORDİNATÖR

Dr. Mustafa Asım Gedikli

DAVETLİ KONUŞMACILAR

Dr. İlhan Çetin
Dr. Mustafa Asım Gedikli
Dr. Gülay Sain Güven
Dr. Mehmet Fatih Uzanulu
Dr. Seyit İbrahim Akdağ
Dr. Aşk Vural
Dr. Ahmet Kaya
Dr. Şafak Şahin
Dr. Merve Çatak
Dr. Yasemin Kaya
Dr. Aydın Çiftçi
Dr. Oğuzhan Sıtkı Dizdar
Dr. Kenan Çadırcı

Dr. Tufan Tükek
Dr. Hüsnü Serdar Kızıltunç
Dr. Akif Bayyığıt
Dr. Mustafa Araz
Dr. Fatih Özçiçek
Dr. Fatih Eskin
Dr. Fatma Doğruel
Dr. Zekeriya Keskin
Dr. Hasan Esat Yücel
Dr. Levent Demirtaş
Dr. Şafak Şahin
Dr. Hilmi Ataseven
Dr. Canan Akkuş
Dr. Ceren Gür
Dr. Abdullah Özgür Yeniova
Dr. Muhammed Okuyucu
Dr. Kenan Çadircı
Dr. Hatice Terzi
Dr. Fulya Memiş
Dr. Şeyma Taştumur
Dr. Duygu Felek
Dr. Fatma Yılmaz Aydın
Dr. Barış Sarıakçalı
Dr. Nevzat Gözel

Bilimsel Program

GENEL DAHİLİYECİLER DERNEĞİ 3. İÇ ANADOLU DAHİLİYE UZMANLARI BULUŞMASI		
1. GÜN (4 EYLÜL CUMA 2026)		
SAAT	ETKİNLİK	OTURUM BAŞKANI/ KONUŞMACI
13:30-14:00	Açılış konuşması	Dr. Havva Keskin(GDD Başk.), Dr. Mustafa Asım Gedikli (Ev sahibi), Dr. İlhan Çetin (Ev sahibi)
14:00-15:15	İç Hastalığı Pratiğinde Preoperatif Değerlendirme-1	Dr. Gülay Sain Güven, Dr. İlhan Çetin, Dr. Sevit İbrahim Akdağ
14:00-14:20	Diyabetik Hastanın Preoperatif Değerlendirilmesi	Dr. Mehmet Fatih Uzanulu
14:20-14:40	Böbrek Fonksiyon Bozukluğu Olan Hastanın Preoperatif Değerlendirilmesi	Dr. M.Asım Gedikli
14:40-15:00	Elektrolit Bozukluğu Olan Hastanın Preoperatif Değerlendirilmesi	Dr. Aşkı Vural
15:00-15:15	Soru-Cevap	
15:15-15:30	Kahve Molası	
15:30-16:45	İç Hastalığı Pratiğinde Preoperatif Değerlendirme-2	Dr. Süheyla Uzun, Dr. Murat Doğan,
15:30-15:50	Antiagregan ve Antikoagulan Kullanan Hastanın Preoperatif Değerlendirilmesi	Dr. Ahmet Kaya
15:50-16:10	Tiroid Hastalarında Preoperatif Değerlendirme	Dr. Merve Çatak
16:10-16:30	Preoperatif Anemi ve Trombositopeni Yönetimi	Dr. Yasemin Kaya
16:30-16:45	Soru-Cevap	

**GENEL DAHİLİYECİLER DERNEĞİ
İÇ ANADOLU DAHİLİYE UZMANLARI BULUŞMASI**
2. GÜN (5 EYLÜL CUMARTESİ 2026)

SAAT	ETKİNLİK	OTURUM BAŞKANI/ KONUŞMACI
09:00-10:30	Kardiyometabolik Sendrom-1	Dr. Aydın Çifçi, Dr. Oğuzhan Sıtkı Dizdar
09:00-09:20	Kılavuzlar Işığında Tansiyon Hedefleri	Dr. Fatma Yılmaz Aydın
09:20-09:40	Dirençli Hipertansiyon Yönetiminde akılcı kombinasyon Seçimleri	Dr. Kenan Çadırcı
09:40-10:00	Lipid Panelini Doğru Okumak; Hiperlipidemiye Genel yaklaşım	Dr. Nevzat Gözel
10:00-10:15	Soru-Cevap	
10:15-11:00	Kahve Molası	
11:00-12:15	Kardiyometabolik Sendrom-2	Dr. Tufan Tükek, Dr. M. Asım Gedikli
11:00-11:20	Lipitler Hedeflerine Ulaşmak: Kimde? Ne Kadar? Nereye Kadar?	Dr. Hüsnü Serdar Kızıltunç
11:20-11:40	Tip 2 Diabetes Mellitus'ta Kılavuzlar Işığında Organ Koruyucu Farmakoterapi	Dr. Akif Bayyigit
11:40-12:00	Dişabet Reçetesiini Optimize Etmek: Glukosentrik Yaklaşımdan Kardiyorenal Korumaya Geçiş ve İnsülinizasyon	Dr. Mustafa Araz
12:00-12:15	Soru-Cevap	
12:15-13:30	Oğle Yemeği	
13:30-15:00	Acil Dahiliye-1	Dr. Fatih Özççek, Dr. Fatih Eskin, Dr. Yasemin Kaya
13:30-13:50	Hipertansif Acillere Yaklaşım	Dr. Fatma Doğruel
13:50-14:10	Asit Baz Bozukluğuna Yaklaşım	Dr. Zekeriya Keskin
14:10-14:30	Güncel Kılavuzlar Eşliğinde Kardiyopulmoner Resisitasyon	Dr. Hasan Esat Yücel
14:30-14:45	Soru-Cevap	
14:45-15:00	Kahve Molası	
15:00-16:30	Acil Dahiliye-2	Dr. Levent Demirtaş, Dr. Şafak Şahin, Dr. Hilmi Ataseven
15:00-15:20	Akut Pankreatitte Erken Dönem Yönetim: Şiddet Skorlaması, Sıvı Resüsitasyonu ve Beslenme	Dr. Canan Akkuş
15:20-15:40	Sepsis ve Septik Şokta Ampirik tedaviler ve güncel yaklaşımlar	Dr. Ceren Gür
15:40-16:00	Akut Gastrointestinal Kanamalarda Medikal Tedavi ve Risk Stratifikasyonu	Dr. Abdullah Özgür Yeniova
16:00-16:15	Soru-Cevap	
16:15-16:30	Kahve Molası	
16:30-17:45	Acil Dahiliye-3	Dr. Muhammed Okuyucu, Dr. Kenan Çadırcı, Dr. Muhammet Murat Çelik
16:30-16:50	Akılcı Kan Ürünleri Kullanımı: Transfüzyon Endikasyonları	Dr. Hatice Terzi
16:50-17:10	Akut Adrenal Yetmezliğe Yaklaşım ve Acil Tedavisi	Dr. Fulya Memiş
17:10-17:30	Dişabetik Aciller	Dr. Şeyma Taştumur
17:30-17:45	Soru-Cevap	

GENEL DAHİLİYECİLER DERNEĞİ
3. İÇ ANADOLU DAHİLİYE UZMANLARI BULUŞMASI**3. GÜN (6 EYLÜL PAZAR 2026)**

SAAT	ETKİNLİK	OTURUM BAŞKANI/ KONUŞMACI
09:00-10:30	Akılcı İlaç Kullanımı- Sözel Sunumlar	Dr. Duygu Felek
09:00-09:20	Akılcı İlaç Kullanımı	Dr. Kenan Çadircı
09:20-09:40	Soru-Cevap	
09:40-12:00	Sözel Sunumlar	Dr. M. Asım Gedikli, Dr. Yasemin Kava, Dr. Aydın Cifci

İÇİNDEKİLER

Tam Metin Sözlü Bildiri

1. Sistemik Tedavi Öncesinde Metastatik Gastrik Adenokarsinomda Spontan Tümör Lizis Sendromu: Olgu Sunumu ve Literatür Derlemesi — s. 9
2. Senkop ile Ortaya Çıkan İdiyopatik Primer Hipoparatiroidiye Bağlı Fahr Sendromu: Tedavi Edilebilir Nadir Bir Bilinç Kaybı Nedeni — s. 24
3. Palyatif Bakım Hastalarında Komorbid Hastalıklar İle Hastane İçi Mortalite Arasındaki İlişki — s. 29
4. İç hastalıkları yoğun bakım ünitesinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalardabeslenme durumu ve hastalık prognozu — s. 35

Sözlü Özet Bildiri

5. Epileptik Nöbet ile Başvuran Hastada İdiyopatik Hipoparatiroidiye Sekonder Fahr Sendromu: Olgu Sunumu — s. 52
6. Norepinefrin İnfüzyon Tedavisi Uygulanan Yoğun Bakım Hastalarını Mobilize Edebilir Miyiz? Güvenli Bir Norepinefrin Doz Eşiği Var Mı? — s. 54
7. İç hastalıkları servisinde intravenöz proton pompa inhibitörü kullanımı ve oral tedaviye geçiş potansiyeli: bir yıllık retrospektif değerlendirme — s. 56
8. SGLT2 inhibitörleri ile ilişkili öglisemik diyabetik ketoasidoz araştırmalarında değişen eğilimler: endokrinolojiden perioperatif ve kardiyorenal tıbbı — s. 59
9. Akut üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastalarda endoskopi zamanlamasının klinik sonuçlara etkisi — s. 61
10. Hepatik Ensefalopati ile Lewy Cisimcikli Demansın Klinik Olarak Örtüşmesi — s. 63
11. Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı ve soliter böbrek birlikteliğinde SGLT-2 inhibitörü kullanımı: — s. 64
12. Yoğun Bakımdan Servise Transfer Edilen Geriatrik Hastalarda İlk 72 Saat İçinde Yeniden Yatışı (Readmisyon) Öngörmede PNI ve SII — s. 67
13. Postoperatif Dönemde Gelişen Ağır Açlık Ketoasidozu: Olgu Sunumu — s. 70
14. Obezite, İnsülin Direnci ve D Vitamininin Metabolik Kesişimi: Adipoz Doku Araştırmalarının Küresel ve Tematik Evrimi — s. 72
15. Kırılmadan Esnemek: Gebeliğin sonlandırılması kararında yaşama hakkı, kadının özerkliği ve psikolojik dayanıklılık — s. 74

Sistemik Tedavi Öncesinde Metastatik Gastrik Adenokarsinomda Spontan Tümör Lizis

Sendromu: Olgu Sunumu ve Literatür Derlemesi

Murat Uğur Ozan¹, Mustafa Asım Gedikli¹, Zekeriya Keskin¹

¹ Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı

Özet

Amaç: Spontan tümör lizis sendromu (STLS), sitotoksik tedavi uygulanmaksızın gelişen ve solid tümörlerde oldukça nadir görülen, yaşamı tehdit eden bir onkolojik acildir. Gastrik adenokarsinomda STLS gelişimi son derece seyrek bildirilmiş olup, tanıda gecikme yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bu olgu sunumunda, kemoterapi başlanmadan önce STLS gelişen yaygın karaciğer metastazlı gastrik adenokarsinomlu bir hastanın klinik özelliklerinin sunulması ve mevcut literatür ışığında tanısall ve tedavi yaklaşımlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Olgu: Seksen bir yaşında erkek hasta yaklaşık bir aydır devam eden halsizlik yakınması ile başvurdu. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı (KAH), koroner arter bypass greft (KABG) operasyonu, hipertansiyon (HT), tip 2 diabetes mellitus (DM), benign prostat hiperplazisi (BPH) ve evre 3 kronik böbrek hastalığı (KBH) mevcuttu. Kontrastlı torakoabdominal bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesinde karaciğer parankimini yaygın olarak tutan çok sayıda metastatik lezyon saptandı. ¹⁸F-FDG pozitron emisyon tomografisi/bilgisayarlı tomografi (PET/BT)'de karaciğer parankiminin büyük bölümünü kaplayan, yaygın hipermetabolik metastatik lezyonlar izlendi ve en yüksek standart tutulum değeri (SUVmax) 9,2 olarak ölçüldü. Mide duvarında veya diğer organlarda anlamlı FDG tutulumu saptanmadı. Üst gastrointestinal sistem (GIS) endoskopisinde mide distal korpusunda ülserovejetan kitle izlendi. Histopatolojik inceleme taşlı yüzük hücre komponenti içeren gastrik adenokarsinom ile uyumlu bulundu (CK20+, CDX2+, CK7-, mismatch repair [MMR] protein ekspresyonu korunmuş [pMMR], HER2 immünohistokimya [İHK] 2+/floresan in situ hibridizasyon [FISH] negatif). Sistemik tedavi başlanmadan önce hastada hızla gelişen akut böbrek hasarı (ABH) (kreatinin 3,32 mg/dL, tahmini glomerüler filtrasyon hızı [eGFR] 16 mL/dk/1,73 m²), belirgin hiperürisemi (16,7 mg/dL), hiperkalemi (6,14 mmol/L), hiperfosfatemi (5,16 mg/dL), düşük serum kalsiyum (7,35 mg/dL) ve yüksek laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyi (1866 U/L) saptandı. Bulgular Cairo-Bishop kriterlerine göre klinik STLS ile uyumlu olarak değerlendirildi. Yoğun intravenöz (İV) hidrasyon ve allopürinol tedavisine rağmen ilerleyen böbrek fonksiyon bozukluğu ve dirençli hiperkalemi nedeniyle acil hemodiyaliz uygulandı. İzlem sırasında üç kez melen gelişmesi üzerine intravenöz (İV) proton pompa inhibitörü (PPI) infüzyonu başlandı, antiagregan tedavisi geçici olarak durduruldu. Hastanın klinik durumu stabilize edildi, gastrointestinal (GIS) kanama, uygulanan tedavi protokolüyle kontrol altına alındı ve servise alınması planlandı. Hastanın performans durumu ECOG 4 olarak değerlendirildiğinden sistemik kemoterapi uygulanmadı. Takip sırasında aralıklı hepatik ensefalopati atakları izlendi.

Sonuç: Metastatik gastrik adenokarsinomda STLS oldukça nadir görülmesine rağmen özellikle yaygın karaciğer metastazı, yüksek tümör yükü, LDH yüksekliği ve önceden var olan böbrek fonksiyon bozukluğu bulunan hastalarda akılda tutulmalıdır. Erken tanı, uygun destek tedavisi ve gerektiğinde zamanında hemodiyaliz uygulanması ciddi komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. Bu olgu, solid tümörlerde kemoterapi öncesinde gelişebilen STLS'nin farkındalığının artırılması açısından önem taşımaktadır.

Anahtar kelimeler: Gastrik adenokarsinom; spontan tümör lizis sendromu; solid tümör; karaciğer metastazı; akut böbrek hasarı; akut böbrek yetmezliği; hemodiyaliz.

Giriş

Kanser, dünya genelinde morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Erken tanı yöntemleri, cerrahi teknikler, sistemik tedaviler ve destek tedavisindeki gelişmelere rağmen ileri evre maligniteler halen önemli bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır. Solid

organ tümörleri arasında gastrik adenokarsinom, özellikle ileri evrede tanı alan olgularda yüksek mortalite oranları ile seyretmekte olup dünya çapında kansere bağlı ölümlerin başlıca nedenlerinden biridir (1,2). Hastaların önemli bir kısmı tanı anında lokal ileri veya metastatik evrede bulunmakta ve en sık metastaz bölgeleri karaciğer, periton, lenf nodları ve akciğer olarak bildirilmektedir (3).

Gastrik adenokarsinom biyolojik davranışı bakımından heterojen özellikler göstermektedir. Tümörün histolojik alt tipi, diferansiyasyon derecesi, moleküler profili ve metastatik yayılımı hastalığın prognozunu belirleyen en önemli faktörler arasındadır. Özellikle karaciğer metastazı bulunan hastalarda tümör yükünün fazla olması, hastalığın daha agresif seyretmesine ve sağkalımın belirgin olarak azalmasına neden olmaktadır (2,4). Son yıllarda hedefe yönelik tedaviler ve immünoterapiler metastatik mide kanserinde tedavi seçeneklerini genişletmiş olsa da ileri evre hastalarda komplikasyonlar halen önemli bir mortalite nedenidir (5).

Onkolojik aciller arasında yer alan tümör lizis sendromu (TLS), malign hücrelerin hızlı yıkımı sonucu intraselüler iyonlar ve metabolitlerin ekstraselüler alana geçişi ile gelişen metabolik bozukluklar bütünüdür (6). Pürin nükleik asitlerinin metabolizması sonucunda oluşan ürik asit, böbrek tübüllerinde kristalize olarak akut ürik asit nefropatisine neden olabilirken, fosfat düzeyindeki artış kalsiyum ile birleşerek kalsiyum fosfat çökmesine ve böbrek fonksiyonlarının daha da bozulmasına yol açmaktadır. Aynı zamanda gelişen hiperkalemi yaşamı tehdit eden kardiyak aritmilere, hipokalsemi ise nöromüsküler irritabilite, tetani ve nöbetlere neden olabilmektedir (6–8). Bu nedenle TLS, erken tanı ve hızlı tedavi gerektiren gerçek bir onkolojik acildir.

TLS klasik olarak akut lösemi ve yüksek dereceli lenfoma gibi hematolojik malignitelerde görülmektedir. Bu hastalarda özellikle kemoterapi başlanmasını takiben tümör hücrelerinin hızla parçalanması sonucunda TLS gelişme riski oldukça yüksektir (6,9). Buna karşılık solid tümörlerde tümör proliferasyon hızının daha düşük olması ve sitotoksik tedaviye yanıtın farklılık göstermesi nedeniyle TLS uzun yıllar boyunca oldukça nadir kabul edilmiştir (10). Ancak son yıllarda bildirilen olgu sunumlarının sayısındaki artış, özellikle yüksek tümör yüküne sahip metastatik solid tümörlerde TLS'nin düşünüldüğünden daha sık görülebileceğini göstermektedir (11).

Spontan tümör lizis sendromu (STLS), herhangi bir kemoterapi, radyoterapi, immünoterapi veya hedefe yönelik tedavi uygulanmaksızın gelişen TLS olarak tanımlanmaktadır (12). Bu durum oldukça nadir görülmekle birlikte tanısının güç olması nedeniyle mortalitesi yüksektir. STLS gelişen hastalarda biyokimyasal bozuklukların çoğu zaman başka nedenlere bağlanması tanıda gecikmeye neden olabilmektedir. Özellikle akut böbrek hasarı (ABH), hiperürisemi ve açıklanamayan elektrolit bozuklukları bulunan ileri evre kanser hastalarında STLS olasılığı mutlaka akılda tutulmalıdır (10,12).

Solid tümörlerde STLS gelişimi için çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır. Bunlar arasında yüksek tümör yükü, yaygın karaciğer metastazı, yüksek laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyi, önceden mevcut böbrek fonksiyon bozukluğu, dehidratasyon ve hızla çoğalan tümör biyolojisi yer almaktadır (10–13). Özellikle karaciğer metastazlarının, geniş tümör kitlesi nedeniyle spontan hücre yıkımını kolaylaştırdığı ve dolaşıma yüksek miktarda hücre içi metabolit salınmasına neden olduğu düşünülmektedir (13). Literatürde bildirilen STLS olgularının büyük bölümünde yaygın karaciğer metastazı bulunması bu görüşü desteklemektedir.

TLS'nin tanısında en yaygın kullanılan sınıflandırma sistemi Cairo ve Bishop tarafından tanımlanan laboratuvar ve klinik TLS kriterleridir (6). Bu sınıflamaya göre hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemi gibi laboratuvar bulgularına ek olarak ABH, kardiyak aritmi, nöbet veya ani ölüm gibi klinik bulguların varlığı klinik TLS olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte bu kriterler başlangıçta kemoterapi sonrası gelişen TLS olguları için geliştirilmiş olup spontan olgularda başlangıç laboratuvar değerlerinin bilinmemesi nedeniyle bazı sınırlılıklar taşımaktadır (12).

Gastrik adenokarsinomda STLS son derece nadir görülmektedir. Günümüze kadar literatürde yalnızca sınırlı sayıda olgu bildirilmiş olup, bu hastaların büyük çoğunluğunda yaygın karaciğer metastazı, belirgin LDH yüksekliği, ABH ve kötü klinik prognoz ortak özellikler olarak dikkat çekmektedir (13–16).

Olguların önemli bir kısmında hemodiyaliz gerekmiş ve mortalite oranlarının oldukça yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle metastatik mide kanseri olan hastalarda açıklanamayan metabolik bozuklukların varlığında STLS olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu olgu sunumunda, henüz sistemik tedavi başlanmadan önce STLS gelişen, yaygın karaciğer metastazlı gastrik adenokarsinomlu ileri yaş bir hasta sunulmaktadır. Ayrıca bu nadir klinik tablonun tanısal güçlükleri, risk faktörleri, tedavi yaklaşımı ve literatürde bildirilen benzer olgular güncel bilgiler ışığında tartışılarak klinik farkındalığın artırılması amaçlanmıştır.

Olgu

Seksen bir yaşında erkek hasta, yaklaşık bir aydır devam eden halsizlik, iştahsızlık ve genel durumunda giderek artan bozulma yakınmaları nedeniyle hastanemize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde koroner arter hastalığı (KAH) nedeniyle geçirilmiş koroner arter bypass greft (KABG) operasyonu, hipertansiyon (HT), tip 2 diabetes mellitus (DM), benign prostat hiperplazisi (BPH) ve evre 3 kronik böbrek hastalığı (KBH) mevcuttu. Düzenli olarak asetilsalisilik asit, metoprolol, ranolazin, linagliptin, silodosin ve pitavastatin kullanmaktaydı.

Başvuru sırasında yapılan laboratuvar incelemelerinde hemoglobin düzeyi 11,6 g/dL, ortalama eritrosit hacmi (MEV) 89,2 fL, serum kreatinin düzeyi 1,47 mg/dL, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) 44 mL/dk/1,73 m², HbA1c %6,15 ve LDL kolesterol düzeyi 189 mg/dL olarak saptandı.

Taniya yönelik yapılan kontrastlı toraks ve batin bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesinde karaciğerde her iki lobu yaygın olarak tutan çok sayıda metastatik lezyon izlendi. En büyük lezyonun yaklaşık 5 cm çapında olduğu görüldü. Ayrıca sağ alt akciğer lobunda 4 mm çapında pulmoner nodül, tiroid nodülü, basit renal kist ve abdominal aort anevrizması saptandı. Karaciğerdeki yaygın metastatik tutulum nedeniyle hastaya ileri evreleme amacıyla florodeoksiglukoz (FDG) pozitron emisyon tomografisi/bilgisayarlı tomografi (PET/BT) incelemesi yapıldı.

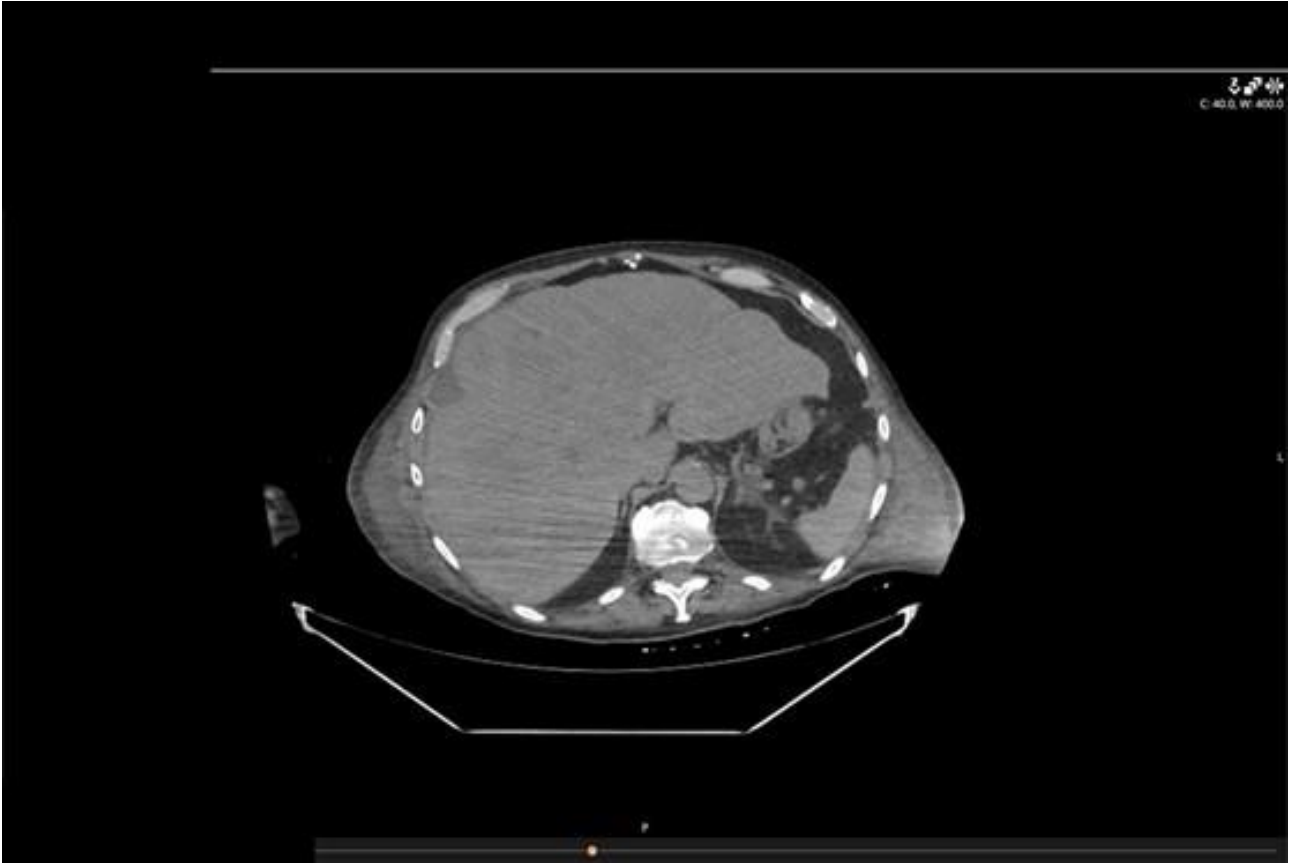


Figure 1. Kontrastlı abdominal BT aksiyel kesitinde hepatomegali ve karaciğer parankiminin büyük bölümünü kaplayan yaygın metastatik infiltrasyon görülmektedir.

PET/BT'de karaciğer parankiminin büyük bölümünü kaplayan, yaygın hipermetabolik metastatik lezyonlar izlendi ve en yüksek standart tutulum değeri (SUVmax) 9,2 olarak ölçüldü. Mide duvarında veya diğer organlarda anlamlı FDG tutulumu saptanmadı. Kemik metastazına ait bulgu izlenmedi.

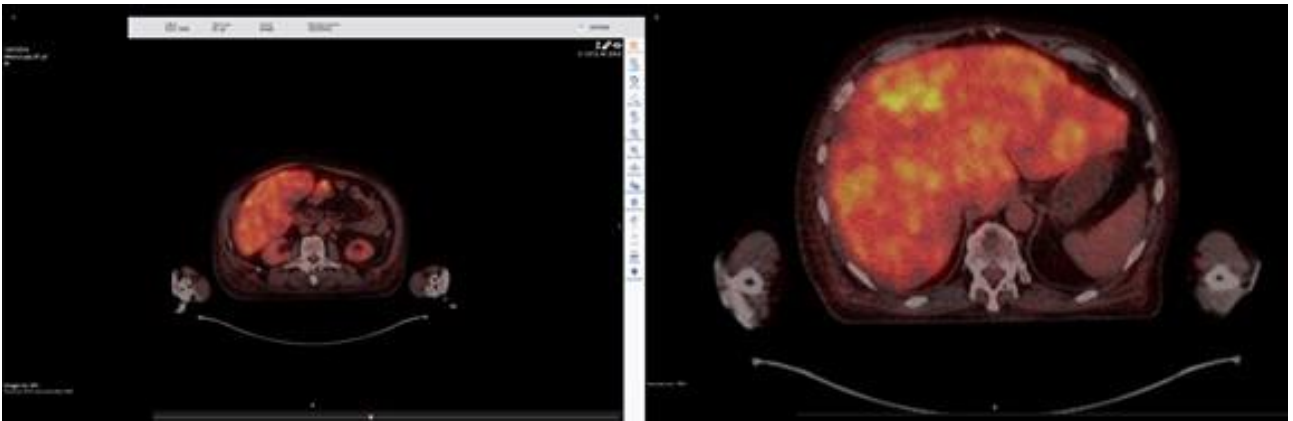


Figure 2. ^{18}F -FDG PET/BT füzyon görüntülerinde karaciğer parankimini yaygın olarak tutan hipermetabolik metastatik lezyonlar izlenmektedir (A: alt kesit, B: üst kesit). Mide duvarında anlamlı FDG tutulumu mevcut değildir.

Üst gastrointestinal sistem (GIS) endoskopisinde mide distal korpus yerleşimli, düzensiz sınırlı, nekrotik tabanlı geniş ülserovejetan kitle lezyonu görüldü. Lezyondan alınan çoklu biyopsilerin histopatolojik değerlendirilmesinde taşlı yüzük hücre komponenti içeren az diferansiye gastrik adenokarsinom tanısı konuldu. İmmünohistokimyasal (İHK) incelemede tümör hücrelerinin CK20 ve CDX2 ile pozitif, CK7 ile negatif boyandığı, mismatch repair (MMR) protein ekspresyonunun korunduğu (pMMR) ve HER2 immünohistokimya (İHK) skorunun 2+ olduğu, ancak doğrulayıcı floresan in situ hibridizasyon (FISH) incelemede HER2 amplifikasyonu saptanmadığı bildirildi.

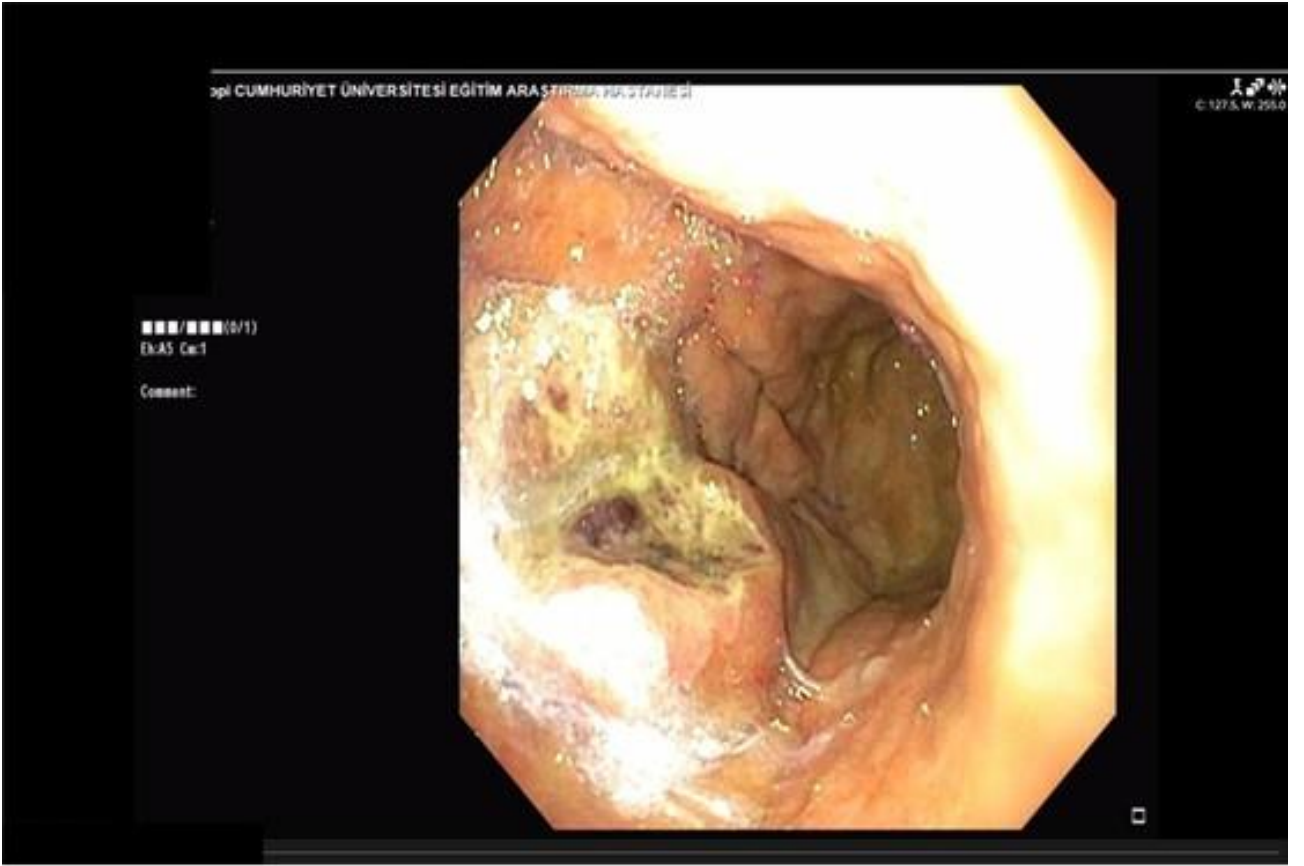


Figure 3. Üst GIS endoskopisinde mide distal korpusunda düzensiz sınırlı, nekrotik tabanlı geniş ülserovejetan kitle lezyonu görülmektedir.

Tanı süreci devam ederken ve henüz herhangi bir kemoterapi, immünoterapi veya hedefe yönelik tedavi başlanmamışken hastanın klinik durumu hızla kötüleşti. Yapılan biyokimyasal değerlendirmede serum kreatinin düzeyinin 3,32 mg/dL'ye yükseldiği, eGFR'nin 16 mL/dk/1,73 m²'ye gerilediği, ürik asit düzeyinin 16,7 mg/dL, potasyum düzeyinin 6,14 mmol/L, fosfor düzeyinin 5,16 mg/dL olduğu ve düzeltilmiş serum kalsiyum düzeyinin 7,35 mg/dL'ye düştüğü saptandı. Aynı

zamanda laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyi 1866 U/L, kan üre azotu (BUN) 87 mg/dL, aspartat aminotransferaz (AST) 279 U/L ve alanin aminotransferaz (ALT) 124 U/L olarak ölçüldü. Arter kan gazı (AKG) analizinde pH 7,322 ve bikarbonat düzeyi 12,9 mmol/L olup metabolik asidoz ile uyumlu bulgular mevcuttu.

Mevcut laboratuvar bulguları ve akut böbrek hasarı (ABH) ile birlikte gelişen hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemi göz önünde bulundurularak hastada klinik spontan tümör lizis sendromu (STLS) düşünüldü. Hastaya derhal yoğun intravenöz (İV) hidrasyon başlandı, elektrolit bozukluklarının düzeltilmesine yönelik destek tedavisi uygulandı ve günde 150 mg allopürinol tedavisi başlandı. Ancak renal fonksiyonlarda ilerleyici kötüleşme ve dirençli hiperkalemi nedeniyle acil hemodiyaliz kararı alındı.

İlk gün iki saat süreyle gerçekleştirilen hemodiyaliz seansı sırasında sıvı yüklenmesi ve hipotansiyon gelişmesi üzerine hasta yoğun bakım ünitesine (YBÜ) devredildi. Ertesi gün dört saat süreyle ikinci hemodiyaliz seansı uygulandı ve vazopressör desteği altında tedavisine devam edildi. İzlem sırasında serum kreatinin düzeyi 2,51 mg/dL'ye, ürik asit düzeyi ise 8,1 mg/dL'ye gerilemesine rağmen LDH düzeyinin 2729 U/L'ye yükseldiği gözlemlendi. YBÜ takibi sırasında üç kez melena gelişmesi ve hemoglobin düzeyinin 9,1 g/dL'ye düşmesi üzerine intravenöz (İV) proton pompa inhibitörü (PPI) infüzyonu başlandı, oral alımı kesildi ve antiagregan tedavisi geçici olarak durduruldu. Hastanın klinik durumu stabilize edildi, gastrointestinal (GIS) kanama, uygulanan tedavi protokolüyle kontrol altına alındı ve servise alınması planlandı.

Hastanın klinik seyri, kemoterapi uygulanmadan önce gelişen STLS'nin, yaygın karaciğer metastazı ve yüksek tümör yüküne sahip gastrik adenokarsinom olgularında nadir görülmekle birlikte yaşamı tehdit eden ciddi bir komplikasyon olabileceğini göstermektedir. Hastanın performans durumu ECOG 4 olarak değerlendirildiğinden sistemik kemoterapi uygulanmadı. Takip sırasında aralıklı hepatik ensefalopati atakları izlendi.

Tablo 1. Cairo-Bishop Klinik Tümör Lizis Sendromu (TLS) Kriterleri ve Hastamızın Bulguları

Kriter	Tanı Eşiği	Hastamız	Karşılıyor
Ürik asit	≥ 8 mg/dL (veya %25 artış)	16,7 mg/dL	Evet ✓
Potasyum	≥ 6 mmol/L (veya %25 artış)	6,14 mmol/L	Evet ✓
Fosfor	$\geq 4,5$ mg/dL (veya %25 artış)	5,16 mg/dL	Evet ✓
Kalsiyum	≤ 7 mg/dL (veya %25 düşüş)	7,35 mg/dL	Hayır*
Akut böbrek hasarı (ABH)	Kreatinin artışı (eGFR < 30 veya 2 kat artış)	Kreatinin: 3,32 mg/dL eGFR: 16 mL/dk/1,73m ²	Evet ✓

*Kalsiyum düzeyi 7,35 mg/dL olup, tek başına Cairo-Bishop kalsiyum kriterini (≤ 7 mg/dL) karşılamamaktadır. Ancak hastamızda hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve akut böbrek hasarı bulguları birlikte mevcut olup, dört laboratuvar kriterinden üçü karşılanmış ve akut böbrek hasarı (organ tutulumu) eşlik ettiğinden Cairo-Bishop klinik TLS tanısı konulmuştur.

Tablo 2. Hastanın Laboratuvar Parametrelerinin Zaman İçindeki Değişimi

Parametre	Başvuru (Bazal)	STLS Geliştiğinde (Akut Faz)	Hemodiyaliz Sonrası
Kreatinin (mg/dL)	1,47	3,32	2,51
eGFR (mL/dk/1,73m ²)	44	16	-
Ürik asit (mg/dL)	-	16,7	8,1
Potasyum (mmol/L)	-	6,14	5,39
Fosfor (mg/dL)	-	5,16	4,17
Kalsiyum (mg/dL)	-	7,35	7,41
LDH (U/L)	-	1866	2729
AST (U/L)	-	279	-
ALT (U/L)	-	124	-

Tablo 3. Hastanın Klinik ve Demografik Özellikleri

Özellik	Bulgular	Risk Düzeyi
Yaş	81	Yüksek
Cinsiyet	Erkek	-
Başvuru nedeni	Yaklaşık 1 aydır halsizlik, iştahsızlık	-
Ek hastalıklar	KAH, KABG öyküsü, HT, Tip 2 DM, Evre 3 KBH, BPH	Yüksek
Tanı	Gastrik adenokarsinom	Yüksek
Histopatoloji	Taşlı yüzük hücre komponenti içeren adenokarsinom	Yüksek
İmmünohistokimya (İHK)	CK20+, CDX2+, CK7-, pMMR, HER2 İHK 2+/FISH negatif	-
Metastaz	Yaygın karaciğer metastazı, mezenterik lenf nodu	Yüksek
SUVmax (PET/BT)	Karaciğer: 9,2; Lenf nodu: 6,6	Yüksek
Kemoterapi	Başlanmadan önce STLS gelişti; ECOG 4 nedeniyle uygulanmadı	Yüksek

Sonuç

Tümör lizis sendromu (TLS), malign hücrelerin hızlı yıkımı sonucu intraselüler iyonlar ve metabolitlerin ekstraselüler alana geçişi ile gelişen, yaşamı tehdit edebilen metabolik bir onkolojik acildir. En sık hematolojik malignitelerde ve sitotoksik tedavi sonrasında görülmesine karşın, solid tümörlerde ve özellikle tedavi başlanmadan önce gelişen spontan tümör lizis sendromu (STLS) oldukça nadirdir. Bununla birlikte son yıllarda bildirilen olgu sayılarındaki artış, yüksek tümör yüküne sahip solid tümörlerde de STLS'nin göz ardı edilmemesi gerektiğini göstermektedir (10,11).

Gastrik adenokarsinomda STLS literatürde oldukça az sayıda olgu ile bildirilmiştir. Mevcut olguların büyük bölümünde yaygın karaciğer metastazı, yüksek laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyi, akut böbrek hasarı (ABH) ve yüksek tümör yükü ortak özellikler olarak dikkat çekmektedir. Sunulan olguda da tanı anında karaciğer parankiminin büyük bölümünü tutan yaygın metastatik hastalık bulunması,

önceden kronik böbrek hastalığı (KBH) olması ve belirgin LDH yüksekliği, STLS gelişimi açısından önemli risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir (13,14).

Hastamızda herhangi bir kemoterapi, immünoterapi veya hedefe yönelik tedavi başlanmadan önce hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi ve ABH gelişmiş, bu bulgular Cairo-Bishop kriterleri doğrultusunda klinik STLS ile uyumlu bulunmuştur (6). Cairo-Bishop kriterleri orijinal olarak kemoterapi sonrası TLS olguları için geliştirilmiş olup, spontan olgularda bazal laboratuvar değerlerinin bilinmemesi nedeniyle %25'lik değişim kriterlerinin uygulanması güç olabilmektedir. Hastamızda başvuru sırasında bazal ürik asit, potasyum, fosfor ve kalsiyum değerleri ölçülmemiş olup, bu durum STLS tanısının kesinliği açısından bir sınırlılık oluşturmaktadır. Bununla birlikte, hiperürisemi (>8 mg/dL eşik değerinin iki katı), hiperkalemi (>6 mmol/L), hiperfosfatemi ($>4,5$ mg/dL) eşik değerlerinin aynı anda aşılması, akut böbrek hasarının eşlik etmesi ve herhangi bir sitotoksik tedavi öyküsünün bulunmaması ile birlikte değerlendirildiğinde klinik STLS tanısı güçlü şekilde desteklenmektedir. Özellikle ürik asit düzeyinin $16,7$ mg/dL olması, spontan lizise bağlı purin metabolizması bozukluğunun şiddetini göstermektedir. Hastada mevcut evre 3 KBH'nin metabolik bozuklukların daha hızlı gelişmesine ve klinik tablonun ağır seyretmesine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Ayrıca yaygın karaciğer metastazlarının oluşturduğu yüksek tümör yükü nedeniyle spontan hücre yıkımının hızlanması, STLS gelişiminde etkili olabilecek önemli mekanizmalardan biridir (13).

STLS'de erken tanı oldukça güçtür. Çünkü elektrolit bozuklukları ve ABH sıklıkla dehidratasyon, sepsis veya tümör progresyonu gibi nedenlere bağlanabilmektedir. Bu nedenle özellikle metastatik solid tümörü bulunan hastalarda açıklanamayan hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve kreatinin yüksekliği saptandığında STLS mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir (10,12). Bizim olgumuzda da ileri yaş, yaygın metastatik hastalık ve KBH nedeniyle başlangıçta ABH'nin farklı nedenlere bağlı olabileceği düşünülmüştür. Ancak hastada herhangi bir antineoplastik tedavi öyküsünün bulunmaması, kreatinin düzeyindeki hızlı artışa eşlik eden belirgin hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi ve yüksek LDH düzeyi birlikte değerlendirildiğinde STLS

ön plana çıkmıştır. Hastada enfeksiyonu düşündürecek belirgin klinik bulguların bulunmaması ve metabolik bozuklukların TLS ile uyumlu seyretmesi tanıyı desteklemiştir (6,10,12).

TLS'de tedavinin temel amacı, metabolik bozuklukların hızla düzeltilmesi, ABH'nin ilerlemesinin önlenmesi ve yaşamı tehdit eden komplikasyonların kontrol altına alınmasıdır. Bu nedenle erken tanı konulmasının ardından yoğun intravenöz (İV) hidrasyon, yakın elektrolit izlemi ve ürik asit düzeyini düşürmeye yönelik tedavilerin gecikmeden başlanması önerilmektedir (7,8). Güncel konsensus kılavuzlarına göre rasburikaz, yüksek riskli TLS olgularında ve klinik/laboratuvar TLS ile karakterize hiperürisemili hastalarda önerilen ilk seçenek tedavi ajanıdır (8). Rasburikaz, rekombinant urat oksidaz olarak ürik asidi allantoina dönüştürerek renal tübüler kristalizasyon riskini azaltır ve allopürinolden daha hızlı etki gösterir (7). Retrospektif bir karşılaştırmalı çalışmada rasburikaz tedavisinin allopürinole kıyasla ürik asit düzeyinde daha fazla azalma ve daha kısa toplam hastanede yatış süresi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (17). Hematolojik maligniteli hastaları içeren başka bir gerçek yaşam çalışmasında ise rasburikaz kullanımı daha düşük TLS ilişkili mortalite ile ilişkili bulunmuştur (18). Ancak olgumuzda rasburikaz yerine allopürinol tercih edilmiştir. Bunun olası nedenleri arasında ilacın acil servis/yoğun bakım ünitesinde anlık erişilebilirliği, G6PD eksikliği öyküsünün değerlendirilmemiş olması ve maliyet faktörleri sayılabilir. Allopürinol, xantin oksidaz inhibitörü olarak yeni ürik asit sentezini azaltır ancak mevcut ürik asidi elimine etmez; bu nedenle preforme ürik asidin yüksek olduğu olgularda etkinliği sınırlıdır (7). Hastamızda allopürinole rağmen ürik asit düzeyinde yeterli düşüş sağlanamamış ve hemodiyaliz gereksinimi ortaya çıkmıştır. Bu durum, solid tümörlerde STLS gelişen hastalarda, özellikle yüksek ürik asit düzeyleri ve önceden var olan böbrek fonksiyon bozukluğu bulunan olgularda, rasburikazın erken dönemde düşünülmesi gerektiğini desteklemektedir. Solid tümörlerde STLS için spesifik yönetim kılavuzları bulunmamakta olup, mevcut öneriler hematolojik malignitelerdeki TLS deneyimlerinden çıkarım yapılarak oluşturulmuştur.

Hemodiyaliz sonrasında kreatinin ve ürik asit düzeylerinin azalmasına rağmen LDH düzeyinin yükselmeye devam etmesi, devam eden tümör hücre yıkımı ve yaygın tümör yükü ile ilişkili olabilir.

Bununla birlikte LDH yüksekliği özgül olmayıp hepatik hasar ve diğer doku hasarı nedenlerinden de etkilenebileceğinden dikkatli yorumlanmalıdır.

Olgumuzda hastanın performans durumu ECOG 4 olarak değerlendirildiğinden sistemik kemoterapi uygulanmadı. Takip sırasında aralıklı hepatik ensefalopati ataklarının görölmesi, yaygın karaciğer metastazlarına bağlı hepatoselüler yetmezliğin bir göstergesi olarak değerlendirilmiştir. Karaciğer fonksiyon bozukluğunun eşlik ettiği durumlarda laktat metabolizması bozukluğu, hipoglisemi ve amonyak detoksifikasyon yetersizliği gibi faktörler ensefalopati gelişimine katkıda bulunmaktadır.

Literatürde bildirilen olgular incelendiğinde, STLS gelişen solid tümör hastalarının önemli bir kısmında hemodiyalize ihtiyaç duyulduğu ve buna rağmen mortalite oranlarının yüksek olduğu bildirilmektedir.

Sistematik derlemelerde solid tümörlere bağlı STLS olgularında mortalitenin yaklaşık %60 düzeyinde olduğu ifade edilmektedir. Bu yüksek mortalite, tanının gecikmesi, hastaların ileri evre maligniteye sahip olması ve metabolik bozuklukların kısa sürede çoklu organ disfonksiyonuna yol açabilmesi ile açıklanmaktadır (4). Bu nedenle özellikle yaygın karaciğer metastazı, yüksek tümör yükü, belirgin LDH yüksekliği ve böbrek fonksiyon bozukluğu bulunan hastalarda yakın laboratuvar izlemi yapılması, TLS'nin erken dönemde tanınması ve uygun destek tedavisinin gecikmeden başlanması büyük önem taşımaktadır.

Sunulan olgu, literatürde bildirilen STLS gelişen gastrik adenokarsinom olguları ile birçok ortak klinik özelliğe sahiptir. Hastamızda tanı anında karaciğer parankiminin büyük bölümünü tutan yaygın metastatik hastalık bulunması, belirgin LDH yüksekliği, ABH, hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemi saptanmış; bu bulgular STLS tanısını desteklemiştir. Ayrıca herhangi bir kemoterapi, immünoterapi veya hedefe yönelik tedavi başlanmadan önce metabolik bozuklukların gelişmiş olması, olgumuzu gerçek STLS olarak değerlendirmemizi sağlamaktadır. Literatürde bildirilen benzer olguların büyük çoğunluğu da hastaların ileri evre metastatik hastalığa sahip olduğu, özellikle yaygın karaciğer metastazı ve yüksek tümör yükünün ortak özellik olduğu belirtilmiştir (13–16).

Bunun yanı sıra hastamızda önceden mevcut evre 3 KBH'nin bulunması, metabolik bozuklukların daha ağır seyretmesine ve hemodiyaliz gereksiniminin ortaya çıkmasına katkıda bulunmuş olabilir. Erken dönemde yoğun hidrasyon, allopürinol tedavisi ve acil hemodiyaliz uygulanmasına rağmen hastanın yoğun bakım ünitesi (YBÜ) takibi gerektirmesi, STLS'nin solid tümörlerde de hızlı klinik kötüleşmeye yol açabileceğini göstermektedir. Bu yönüyle olgumuz, literatürde bildirilen gastrik adenokarsinom olgularıyla benzer özellikler taşımakla birlikte, KBH'nin eşlik ettiği ve hemodiyaliz gereksinimi gelişen nadir olgulardan biri olması açısından dikkat çekicidir (13–16).

Spontan tümör lizis sendromu (STLS), solid tümörlerde özellikle de gastrik adenokarsinomda oldukça nadir görülmekle birlikte, erken tanınmadığında ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilen önemli bir onkolojik acildir. Yaygın karaciğer metastazı, yüksek tümör yükü, yüksek laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyi ve böbrek fonksiyon bozukluğu bulunan hastalarda gelişen ani elektrolit dengesizlikleri ve akut böbrek hasarı (ABH) varlığında STLS ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmelidir. Erken tanı, yakın laboratuvar izlemi ve uygun destek tedavisinin zamanında başlanması hasta yönetiminde kritik öneme sahiptir. Sunulan olgu, kemoterapi öncesinde gelişen STLS'nin metastatik gastrik adenokarsinomda görülebileceğini göstermesi ve bu nadir klinik tabloya dikkat çekmesi açısından literatüre katkı sağlamaktadır.

Anahtar kelimeler: Gastrik adenokarsinom; spontan tümör lizis sendromu; solid tümör; karaciğer metastazı; akut böbrek hasarı; akut böbrek yetmezliği; hemodiyaliz.

Kaynaklar

- 1.Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229-263. doi:10.3322/caac.21834
- 2.Smyth EC, Nilsson M, Grabsch HI, van Grieken NCT, Lordick F. Gastric cancer. Lancet. 2020;396(10251):635-648. doi:10.1016/S0140-6736(20)31288-5
- 3.Ajani JA, D'Amico TA, Bentrem DJ, Chao J, Cooke D, Corvera C, et al. Gastric Cancer, Version 2.2022, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2022;20(2):167-192. doi:10.6004/jnccn.2022.0008

- 4.Papapanou M, Athanasopoulos AE, Georgiadi E, Maragkos SA, Lontos M, Ziogas DC, et al. Spontaneous tumor lysis syndrome in patients with solid tumors: a scoping review of the literature. *Med Oncol.* 2023;40(8):233. doi:10.1007/s12032-023-02108-4
- 5.Janjigian YY, Shitara K, Moehler M, Garrido M, Salman P, Shen L, et al. First-line nivolumab plus chemotherapy versus chemotherapy alone for advanced gastric, gastroesophageal junction, and esophageal adenocarcinoma (CheckMate 649). *Lancet.* 2021;398(10294):27-40. doi:10.1016/S0140-6736(21)00797-2
- 6.Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol.* 2004;127(1):3-11. doi:10.1111/j.1365-2141.2004.05094.x
- 7.Howard SC, Jones DP, Pui CH. The tumor lysis syndrome. *N Engl J Med.* 2011;364(19):1844-1854. doi:10.1056/NEJMra0904569
- 8.Coiffier B, Altman A, Pui CH, Younes A, Cairo MS. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor lysis syndrome: an evidence-based review. *J Clin Oncol.* 2008;26(16):2767-2778. doi:10.1200/JCO.2007.15.0177
- 9.Wilson FP, Berns JS. Onco-nephrology: Tumor lysis syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012;7(10):1730-1739. doi:10.2215/CJN.03150312
- 10.Vodopivec DM, Rubio JE, Fornoni A, Lenz O. Spontaneous tumor lysis syndrome in solid tumors: An up-to-date review. *Am J Med Sci.* 2012;343(3):190-194. doi:10.1097/MAJ.0b013e31823ea6a
- 11.Gemici C. Tumour lysis syndrome in solid tumours. *Clin Oncol (R Coll Radiol).* 2006;18(10):773-780. doi:10.1016/j.clon.2006.09.005
- 12.Goyal H, Sawhney H, Bekara S, Singla U. Spontaneous acute tumour lysis syndrome in gastric adenocarcinoma: a case report and literature review. *J Gastrointest Cancer.* 2014;45(Suppl 1):208-211. doi:10.1007/s12029-014-9632-9
- 13.Prasad A, Verghese D, Rangan SV, Sunadarajan N. Spontaneous tumour lysis secondary to gastric adenocarcinoma. *BMJ Case Rep.* 2024;17(1):e258369. doi:10.1136/bcr-2023-258369
- 14.Woo IS, Kim JS, Park MJ, et al. Spontaneous acute tumor lysis syndrome with advanced gastric cancer. *J Korean Med Sci.* 2001;16(1):115-118. doi:10.3346/jkms.2001.16.1.115
- 15.Oken MM, Creech RH, Tormey DC, Horton J, Davis TE, McFadden ET, et al. Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol.* 1982;5(6):649-655. doi:10.1097/00000421-198212000-00014
- 16.Cairo MS, Coiffier B, Reiter A, Younes A. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. *Br J Haematol.* 2010;149(4):578-586. doi:10.1111/j.1365-2141.2010.08143.x

- 17.Cairo MS, Thompson S, Tangirala K, Eaddy MT. A Clinical and Economic Comparison of Rasburicase and Allopurinol in the Treatment of Patients With Clinical or Laboratory Tumor Lysis Syndrome. Clin Lymphoma Myeloma Leuk. 2017;17(3):173-178. doi:10.1016/j.clml.2016.11.003
- 18.Cairo MS, Gallagher JR, Barnes Y, Drea E, Clark C, Carroll S. Rasburicase vs. allopurinol: mortality in hematological malignancies post anti-hyperuricemic therapy—real-world study. Support Care Cancer. 2025;33(12):1054. doi:10.1007/s00520-025-10090-y

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

Senkop ile Ortaya Çıkan İdiyopatik Primer Hipoparatiroidiye Bağlı Fahr Sendromu: Tedavi Edilebilir Nadir Bir Bilinç Kaybı Nedeni

Emrah Özzengin¹, Mervenur Örgü²

¹ Şebinkarahisar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Giresun, Türkiye

² Şebinkarahisar Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Giresun, Türkiye

Özet

Amaç

Hipoparatiroidizm, yetersiz parathormon (PTH) sekresyonuna bağlı hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile seyreden endokrin bir bozukluktur. Fahr sendromu, başta bazal gangliyonlar olmak üzere serebellum ve serebral yapılarda bilateral simetrik intrakraniyal kalsifikasyonlarla karakterize nadir bir nörolojik tablodur. Bu olguda senkop ile başvuran ve idiyopatik primer hipoparatiroidiye sekonder Fahr sendromu saptanan 54 yaşındaki kadın hasta sunuldu.

Olgu

Laboratuvar incelemelerinde serum kalsiyumu 6,18 mg/dL, albümin 4 g/dL, fosfor 5,2 mg/dL, PTH 2,1 pg/mL, 25-hidroksi D vitamini 24,34 ng/mL, magnezyum 1,73 mg/dL ve glomerüler filtrasyon hızı 84 mL/dk/1,73 m² saptandı. Elektrokardiyografide düzeltilmiş QT (QTc) süresi 491 ms idi. Hastanın özgeçmişinde tiroid veya paratiroid cerrahisi bulunmamaktaydı. Boyun ultrasonografisinde paratiroid lojunda patolojik bulgu saptanmadı. Kontrastsız kraniyal bilgisayarlı tomografide subkortikal beyaz cevher, bazal gangliyonlar ve serebellar dentat nükleuslarda bilateral simetrik kalsifikasyonlar izlendi. Klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular idiyopatik primer hipoparatiroidiye sekonder Fahr sendromu ile uyumlu değerlendirildi. İntravenöz kalsiyum replasmanı sonrasında serum kalsiyumu 7 mg/dL'nin üzerine çıkarıldı. Yatışı kabul etmeyen hasta oral kalsiyum ve kalsitriol tedavisiyle taburcu edildi.

Sonuç

Senkop ile başvuran ve hipokalsemi saptanan hastalarda PTH ve fosfor düzeylerinin değerlendirilmesi etiyolojinin belirlenmesi açısından önemlidir. Ağır hipokalsemiye eşlik eden QTc uzaması senkopa katkıda bulunabilir. Bilateral simetrik bazal gangliyon ve serebellar dentat nükleus kalsifikasyonlarının varlığında hipoparatiroidi gibi tedavi edilebilir metabolik nedenler araştırılmalıdır. Hipokalsemi, hiperfosfatemi ve düşük PTH düzeylerinin karakteristik intrakraniyal kalsifikasyonlarla birlikteliği, hipoparatiroidiye sekonder Fahr sendromunu düşündürmelidir.

Anahtar kelimeler: Hipoparatiroidi, Fahr sendromu, hipokalsemi, senkop

Giriş

Hipoparatiroidizm, yetersiz PTH sekresyonuna bağlı hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile seyreden endokrin bir bozukluktur (1). Fahr sendromu, başta bazal gangliyonlar olmak üzere dentat nükleus, talamus ve serebral yapılarda bilateral, simetrik kalsiyum birikimleriyle karakterize nadir bir nörolojik tablodur. Bu birikimler temel olarak kalsiyum fosfat ve kalsiyum karbonattan oluşmakta olup hastalığın moleküler ve genetik mekanizmaları henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (2). Bu yazıda, senkop nedeniyle acil servise başvuran, ağır hipokalsemi ve QTc uzaması saptanan ve kraniyal görüntülemelerde yaygın bilateral simetrik kalsifikasyonların gösterilmesi sonucunda primer hipoparatiroidiye sekonder Fahr sendromu düşünülen bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Olgu

54 yaşındaki kadın hasta, evde ani gelişen bilinç kaybı nedeniyle acil servise getirildi. Hipertansiyon ve hipoparatiroidizm tanıları bulunan hastanın düzenli olarak zofenopril kalsiyum/hidroklorotiyazid ve kalsitriol kullanımı mevcuttu. İlk değerlendirmede belirgin hipokalsemi saptanması üzerine intravenöz kalsiyum replasmanına başlandı.

Laboratuvar incelemelerinde serum kalsiyum düzeyi 6,18 mg/dL, albümin 4 g/dL, fosfor 5,2 mg/dL, parathormon (PTH) 2,1 pg/mL, 25-hidroksi D vitamini 24,34 ng/mL ve magnezyum 1,73 mg/dL olarak saptandı. Albümin düzeyinin normal olması nedeniyle düzeltilmiş serum kalsiyum değeri 6,18 mg/dL olarak hesaplandı. Böbrek fonksiyonları korunmuş olup tahmini glomerüler filtrasyon hızı 84 mL/dk/1,73 m² idi.

Elektrokardiyografik değerlendirmede düzeltilmiş QT (QTc) süresi 491 ms olarak ölçüldü. Ağır hipokalsemiye eşlik eden QTc uzamasının hastanın senkop tablosuna katkıda bulunmuş olabileceği düşünüldü.

Özgeçmişinde tiroid veya paratiroid cerrahisi bulunmayan hastanın boyun ultrasonografisinde tiroid bezi normal boyutlarda izlendi. Her iki tiroid lobunda, en büyüğü sağ lobda 6,5×4 mm boyutunda olmak üzere kistik-spongiöz özellikte nodüller mevcuttu. Nodül dışı tiroid parankimi hafif kaba ve heterojen görünümde olup paratiroid lojlarında patolojik oluşum saptanmadı.

Senkop etiyolojisinin araştırılması amacıyla gerçekleştirilen kontrastsız kraniyal bilgisayarlı tomografide sentrum semiovale düzeyindeki subkortikal beyaz cevherde, bilateral bazal gangliyonlarda ve bilateral serebellar dentat nükleuslarda yaygın ve simetrik kalsifikasyonlar izlendi (Şekil 1). Mevcut radyolojik bulgular Fahr sendromu ile uyumlu olarak değerlendirildi.



Şekil 1: Kontrastsız kranial BT görüntülerinde aksiyal kesitlerde; sentrum semiovale düzeyinde subkortikal beyaz cevher alanlarında (A, ok), bazal ganglionlar düzeyinde (B, ok) ve serebellumda dentat nükleuslar düzeyinde (C, ok) bilateral ve simetrik kalsifikasyonlar izlenmektedir.

Hastada ağır hipokalsemi, hiperfosfatemi ve belirgin derecede düşük PTH düzeylerinin birlikteliği mevcut hipoparatiroidizm tanısını desteklemekteydi. Özgeçmişinde tiroid veya paratiroid cerrahisi bulunmaması nedeniyle cerrahi sonrası hipoparatiroidizm dışlandı ve etiyolojik açıdan idiyopatik primer hipoparatiroidizm ön planda düşünüldü. Kraniyal görüntülemelerde saptanan yaygın ve simetrik intrakraniyal kalsifikasyonların ise hipoparatiroidizme sekonder gelişen Fahr sendromu ile uyumlu olduğu değerlendirildi.

Tedavi kapsamında intravenöz iki ampul kalsiyum replasmanı uygulanarak serum kalsiyum düzeyi 7 mg/dL'nin üzerine çıkarıldı. Hastaya klinik izlem ve tedavinin devamı amacıyla hastaneye yatış önerildi; ancak hasta yatışı kabul etmedi. Endokrinoloji ve nöroloji poliklinik kontrolleri önerilen hasta, gerekli bilgilendirmeler yapılarak taburcu edildi.

Sonuç

Fahr sendromu, prevalansının 1/1.000.000'dan düşük olduğu bildirilen, oldukça nadir bir nörolojik tablodur. Bazal gangliyonlar başta olmak üzere dentat nükleus, serebral korteks ve diğer beyin bölgelerinde bilateral simetrik kalsifikasyonlarla karakterizedir. İlk kez 1930 yılında Alman nörolog Karl Theodor Fahr tarafından tanımlanmıştır (3). Fahr sendromu ile Fahr hastalığının ayrımı etiyoloji, klinik özellikler ve tedavi yaklaşımı açısından önem taşımaktadır. Fahr sendromu sıklıkla 30–40

yaşlarında ortaya çıkan, bilateral ve simetrik intrakraniyal kalsifikasyonlara eşlik eden metabolik, endokrin veya diğer sekonder nedenlerin gösterilebildiği klinik-radyolojik bir tablodur. Buna karşılık Fahr hastalığı genellikle 40–60 yaşlarında belirginleşen, çoğunlukla genetik geçiş gösteren ve bazal gangliyonlar başta olmak üzere progresif bilateral kalsifikasyonlarla karakterize primer bir hastalıktır. Fahr sendromunda tedavinin temelini altta yatan etiyolojik faktörün düzeltilmesi ve gerekli durumlarda semptomatik tedavi oluştururken, Fahr hastalığında günümüzde hastalığın doğal seyrini değiştirdiği gösterilmiş özgül bir tedavi bulunmamaktadır. Bu ayrım, özellikle hipoparatiroidi gibi tedavi edilebilir metabolik nedenlerin saptanması açısından klinik önem taşımaktadır (4).

Fahr sendromunun etiyolojisinde farklı sekonder nedenler rol oynayabilmekle birlikte, en sık kalsiyum-fosfor metabolizmasını etkileyen paratiroid bozuklukları ön plana çıkmaktadır. Özellikle primer ve sekonder hipoparatiroidizm ile psödohipoparatiroidizmde gelişen hipokalsemi ve hiperfosfatemide, intrakraniyal kalsifikasyon oluşumuna zemin hazırlamaktadır. Daha nadir olarak D vitamini metabolizması bozuklukları, mitokondriyal ve nörodejeneratif hastalıklar, intrauterin veya perinatal enfeksiyonlar, bruselloz ve çeşitli kalıtsal sendromlar da etiyolojide yer alabilir. Ayrıca ileri yaşlarda, özellikle globus pallidus düzeyinde asemptomatik fizyolojik kalsifikasyonların görülebileceği ve bu bulguların patolojik intrakraniyal kalsifikasyonlardan ayırt edilmesi gerektiği göz önünde bulundurulmalıdır (2).

Olgumuzda serum kalsiyumunun 6,18 mg/dL, fosforun 5,2 mg/dL ve PTH düzeyinin 2,1 pg/mL olması primer hipoparatiroidiyi destekleyen belirgin bir biyokimyasal profil oluşturmaktaydı. Böbrek fonksiyonlarının korunmuş olması ve 25-hidroksi D vitamini düzeyinin 24,34 ng/mL olması, hipokalseminin kronik böbrek hastalığı veya ağır D vitamini eksikliği ile açıklanmasını desteklememekteydi. Ayrıca hastanın tiroid veya paratiroid cerrahisi öyküsünün bulunmaması postoperatif hipoparatiroidiyi dışlamaktaydı. Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde primer hipoparatiroidi ön planda düşünüldü.

Hipoparatiroidiye bağlı Fahr sendromunda klinik bulgular oldukça değişkendir. Hastalar nöbet, tetani, parestezi, hareket bozuklukları, bilişsel değişiklikler veya psikiyatrik belirtilerle

başvurabileceği gibi bazı hastalarda intrakraniyal kalsifikasyonlar tesadüfen saptanabilir. Olgumuzun dikkat çekici özelliği başvuru yakınmasının senkop olmasıdır. Hipokalsemi kardiyak repolarizasyonu geciktirerek QT aralığında uzamaya neden olabilmektedir. Hastamızda QTc süresinin 491 ms olması, ağır hipokalseminin senkop gelişimine katkıda bulunmuş olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte senkop sırasında ritim kaydı bulunmadığından doğrudan aritmik bir mekanizma gösterilememiştir.

Senkop ile başvuran ve hipokalsemi saptanan hastalarda parathormon ve fosfor düzeylerinin değerlendirilmesi etiyolojinin belirlenmesinde önemlidir. Ağır hipokalsemiye eşlik eden QTc uzaması senkopa katkıda bulunabilir. Bilateral simetrik bazal gangliyon ve serebellar dentat nükleus kalsifikasyonlarında hipoparatiroidi gibi tedavi edilebilir metabolik nedenler araştırılmalıdır. Hipokalsemi, hiperfosfatemi ve düşük parathormon düzeylerinin intrakraniyal kalsifikasyonlarla birlikteliği, primer hipoparatiroidiye sekonder Fahr sendromunu düşündürmelidir.

Anahtar kelimeler: Hipoparatiroidi, Fahr sendromu, hipokalsemi, senkop

Kaynaklar

1. ŞİŞMAN Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi P, Bilim Dalı E, Şişman P, Şişman M, Ersoy C, Üniversitesi Tıp Fakültesi U, et al. Hipoparatiroidizmin Tanı ve Tedavisi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2014.
2. Saleem S, Aslam HM, Anwar M, Anwar S, Saleem M, Saleem A, et al. Fahr's syndrome: Literature review of current evidence. Orphanet Journal of Rare Diseases. 2013. doi:10.1186/1750-1172-8-156 PubMed PMID: 24098952.
3. Supit VD, Kurniawan D, Fatimah E. Fahr syndrome and neurological manifestations in hypoparathyroidism patients. Radiol Case Rep. 2024 Apr;19(4):1248–53. doi:10.1016/j.radcr.2023.12.034
4. Abate EG, Clarke BL. Review of Hypoparathyroidism. Front Endocrinol (Lausanne). 2017 Jan 16;7. doi:10.3389/fendo.2016.00172

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

PALYATİF BAKIM HASTALARINDA KOMORBİD HASTALIKLAR İLE HASTANE İÇİ MORTALİTE ARASINDAKİ İLİŞKİ

Zuhal Köksal¹, Şeyma Sarışen¹

¹ Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

Özet

Amaç: Palyatif bakım hastalarında prognozun öngörülmesi, bakım hedeflerinin belirlenmesi ve klinik kararların bireyselleştirilmesi açısından önemlidir. Bu çalışmada palyatif bakım hastalarında komorbid hastalıklar ile hastane içi mortalite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal metod: Çalışmaya 2024–2025 yılları arasında palyatif bakım ünitesinde izlenen 368 erişkin hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet ve eşlik eden nörodejeneratif hastalık, serebrovasküler olay, kardiyovasküler hastalık, diabetes mellitus, malignite, kronik böbrek hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve kronik karaciğer hastalığı verileri değerlendirildi. Primer sonlanım noktası hastane içi mortaliteydi. Mortalite ile bağımsız olarak ilişkili faktörlerin belirlenmesi için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Modelin ayırt edici performansı ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) ile değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 368 hastanın 111'i (%30,2) hastanede yaşamını kaybetti. Malignitesi bulunan hastalarda mortalite %48,7, malignitesi bulunmayanlarda %22,0 idi. Kronik böbrek hastalığı bulunanlarda mortalite %59,3, bulunmayanlarda ise %27,9 olarak saptandı. Çok değişkenli analizde malignite hastane içi mortalite ile en güçlü bağımsız ilişkiyi gösterdi (OR: 4,94; %95 GA: 2,65-9,21; p<0,001). Kronik böbrek hastalığı (OR: 3,72; %95 GA: 1,49-9,25; p=0,005) ve nörodejeneratif hastalık (OR: 2,21; %95 GA: 1,23-3,97; p=0,008) da artmış mortalite ile bağımsız olarak ilişkiliydi. Yaş, serebrovasküler hastalık, kardiyovasküler hastalık ve kronik karaciğer hastalığı bağımsız olarak anlamlı değildi. Modelin AUC değeri 0,758 idi.

Sonuç: Palyatif bakım hastalarında malignite, kronik böbrek hastalığı ve nörodejeneratif hastalık hastane içi mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Bu komorbiditelere sahip hastaların erken dönemde yüksek riskli olarak tanımlanması, prognostik değerlendirme ve bakım hedeflerinin planlanmasına katkı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Palyatif bakım, hastane içi mortalite, komorbidite, malignite, kronik böbrek hastalığı.

Giriş

Palyatif bakım; yaşamı tehdit eden hastalıklarla ilişkili fiziksel, psikososyal ve spiritüel sorunların erken dönemde tanımlanması, doğru biçimde değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi yoluyla hasta ve yakınlarının yaşam kalitesini artırmayı amaçlayan bütüncül bir bakım yaklaşımıdır (1). Palyatif bakım gereksinimi yalnızca malign hastalıklarla sınırlı değildir; ileri kardiyovasküler hastalıklar, kronik solunum sistemi hastalıkları, böbrek yetmezliği ve ilerleyici nörolojik hastalıklar da önemli hasta gruplarını oluşturmaktadır (1,2).

Palyatif bakım ünitelerinde izlenen hastalar çoğunlukla ileri yaşta, fonksiyonel rezervi azalmış ve birden fazla kronik hastalığı bulunan heterojen bir popülasyondur. Bu nedenle hastane içi mortalite

yalnızca temel hastalığın niteliğiyle değil, eşlik eden komorbiditelerin sayısı ve ağırlığıyla da ilişkili olabilir.

Prognozun güvenilir şekilde öngörülmesi; bakım hedeflerinin belirlenmesi, klinik kararların bireyselleştirilmesi ve hasta-yakın iletişiminin planlanması açısından önem taşımaktadır (3,4).

Literatürde ileri kanserli palyatif bakım hastalarında performans durumu, beslenme göstergeleri, elektrolit bozuklukları ve bazı laboratuvar parametrelerinin hastane içi mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (3,5). Bununla birlikte, malign ve malign olmayan hastalıkların birlikte bulunduğu karma palyatif bakım popülasyonlarında tek tek komorbid hastalıkların prognostik katkısının değerlendirilmesi klinik açıdan önem taşımaktadır. Bu çalışma, palyatif bakım ünitesinde izlenen erişkin hastalarda sık görülen komorbid durumların hastane içi mortalite ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla planlandı.

Materyal metod

Bu çalışma, 2024–2025 yılları arasında palyatif bakım ünitesinde izlenen erişkin hastaların verilerinin değerlendirildiği gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmaya toplam 368 erişkin hasta dahil edildi.

Hastalara ait yaş ve cinsiyet bilgileri ile eşlik eden nörodejeneratif hastalık, serebrovasküler olay, kardiyovasküler hastalık, diabetes mellitus, malignite, kronik böbrek hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve kronik karaciğer hastalığı varlığı değerlendirildi. Çalışmanın primer sonlanım noktası, palyatif bakım yatışı sırasında gerçekleşen hastane içi mortalite olarak belirlendi.

Kategorik değişkenler sayı ve yüzde [n (%)], sürekli değişkenler ise dağılım özelliklerine uygun tanımlayıcı istatistiklerle özetlendi. Hastane içi mortalite ile bağımsız olarak ilişkili faktörlerin belirlenmesi için çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı. Regresyon sonuçları odds oranı (OR) ve %95 güven aralığı (GA) ile raporlandı. Modelin ayırt edici performansı alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrisi altında kalan alan (AUC) kullanılarak değerlendirildi. Tüm analizlerde iki yönlü $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 368 hastanın 111'i hastanede yaşamını kaybetti ve hastane içi mortalite oranı %30,2 olarak bulundu. Malignite varlığında mortalite oranı %48,7 iken malignitesi olmayan hastalarda %22,0 idi. Kronik böbrek hastalığı bulunan hastalarda hastane içi mortalite %59,3, kronik böbrek hastalığı bulunmayanlarda ise %27,9 olarak saptandı.

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde malignite, hastane içi mortalite ile en güçlü bağımsız ilişkiyi gösteren değişkendi (OR: 4,94; %95 GA: 2,65-9,21; $p<0,001$). Kronik böbrek hastalığı (OR: 3,72; %95 GA: 1,49-9,25; $p=0,005$) ve nörodejeneratif hastalık (OR: 2,21; %95 GA: 1,23-3,97; $p=0,008$) da mortalite artışı ile bağımsız olarak ilişkiliydi. Yaş, serebrovasküler hastalık, kardiyovasküler hastalık ve kronik karaciğer hastalığı çok değişkenli modelde bağımsız olarak anlamlı bulunmadı. Modelin AUC değeri 0,758 olarak bulundu.

Tablo 1. Hastane içi mortalite ile bağımsız ilişkili komorbiditeler

Değişken	OR	%95 GA	p
Malignite	4,94	2,65-9,21	<0,001
Kronik böbrek hastalığı	3,72	1,49-9,25	0,005
Nörodejeneratif hastalık	2,21	1,23-3,97	0,008

Tartışma

Bu çalışmada palyatif bakım ünitesinde izlenen erişkin hastaların yaklaşık üçte birinde hastane içi mortalite gözlemlendi. Çok değişkenli analiz sonucunda malignite, kronik böbrek hastalığı ve nörodejeneratif hastalık hastane içi mortalite ile bağımsız ilişkili bulundu. En belirgin ilişki malignite varlığında gözlemlendi; malignitesi bulunan hastalarda hastane içi mortalite odds'u, diğer değişkenlerden bağımsız olarak yaklaşık beş kat daha yüksekti.

Malignite, palyatif bakım gereksiniminin önemli nedenlerinden biridir (1) ve ileri evre kanser hastalarında mortalite; hastalık yükü, düşük performans durumu, beslenme bozukluğu, sistemik

inflamasyon ve organ fonksiyon bozuklukları gibi çok sayıda faktörün ortak etkisiyle şekillenmektedir. Akut palyatif bakım ünitesinde yürütülen önceki çalışmalarda elektrolit bozuklukları, yüksek üre düzeyi, oksijen gereksinimi ve bozulmuş performans durumu gibi göstergelerin hastane içi ölümle ilişkili olduğu bildirilmiştir (3,5). Ayrıca geniş bir hastane veri tabanı çalışmasında, palyatif bakım alan kanser hastalarında komorbidite örüntülerinin hastane içi mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (6). Çalışmamızda malignitenin bağımsız ve güçlü bir belirleyici olarak öne çıkması bu literatürle uyumludur.

Kronik böbrek hastalığı da hastane içi mortalite ile bağımsız olarak ilişkilidir. İleri kronik böbrek hastalığı yüksek semptom yükü, frajilite, kardiyovasküler komplikasyonlar ve sınırlı yaşam beklentisi ile seyreden önemli bir palyatif bakım alanıdır (7,8). Böbrek fonksiyon bozukluğunun sıvı-elektrolit dengesi, beslenme, ilaç metabolizması ve diğer organ sistemleri üzerindeki etkileri, palyatif bakım hastalarında klinik kırılabilirliği daha da artırabilir. Bu nedenle kronik böbrek hastalığının basit bir eşlik eden hastalık olarak değil, bakım hedeflerini ve prognoz değerlendirmesini doğrudan etkileyebilecek bir risk göstergesi olarak ele alınması uygun görünmektedir.

Çalışmanın dikkat çekici bulgularından biri nörodejeneratif hastalıkların da mortalite ile bağımsız ilişkili olmasıdır. İlerleyici nörolojik hastalıklar motor ve kognitif kayıp, disfaji, aspirasyon riski, immobilité, iletişim güçlüğü ve yüksek bakım gereksinimi ile seyredebilir. Güncel literatür, nörolojik hastalıklarda palyatif gereksinimlerin sıklıkla yeterince tanınmadığını ve palyatif yaklaşımın hastalık seyrine daha erken entegre edilmesi gerektiğini vurgulamaktadır (2,9). Bizim bulgumuz, nörodejeneratif hastalığı bulunan palyatif bakım hastalarının prognoz açısından daha yakından izlenmesi gerektiğine işaret etmektedir.

Yaş, serebrovasküler hastalık, kardiyovasküler hastalık ve kronik karaciğer hastalığının çok değişkenli modelde bağımsız anlamlılığa ulaşmaması, bu değişkenlerin klinik öneminin olmadığı şeklinde yorumlanmamalıdır. Palyatif bakım popülasyonlarında komorbiditeler birbiriyle yakından ilişkili olabilir ve mortalite üzerindeki etkileri fonksiyonel durum, hastalığın evresi, akut komplikasyonlar ve laboratuvar bozuklukları gibi ölçülmeyen değişkenler üzerinden ortaya çıkabilir.

Nitekim ileri yaşı hastalarda kanser, kreatinin yüksekliği, düşük albümin, kalp yetersizliği ve immobilitenin hastane içi ölümle ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (10).

Çalışmanın güçlü yönleri, malign ve malign olmayan hastalıkların birlikte değerlendirildiği gerçek yaşam palyatif bakım popülasyonunu içermesi ve komorbiditelerin etkisinin çok değişkenli analizle araştırılmasıdır. Bununla birlikte, mevcut veriler ışığında bazı sınırlılıklar dikkate alınmalıdır.

Hastalıkların evresi ve şiddeti, fonksiyonel performans, frajilite, beslenme durumu, laboratuvar göstergeleri ve yatış nedeni gibi mortaliteyi etkileyebilecek değişkenler analize dahil edilmemiştir. Ayrıca tek merkezli yapı sonuçların genellenebilirliğini sınırlayabilir. Bu nedenle bulguların, ayrıntılı klinik ve laboratuvar parametrelerini içeren çok merkezli çalışmalarla doğrulanması yararlı olacaktır.

Palyatif bakım ünitesinde izlenen hastalarda malignite, kronik böbrek hastalığı ve nörodejeneratif hastalık hastane içi mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Özellikle malignite ve kronik böbrek hastalığının mortalite ile güçlü ilişkisi, bu komorbiditelerin yatışın erken döneminde prognostik değerlendirmeye dahil edilmesinin yararlı olabileceğini düşündürmektedir. Komorbidite profilinin sistematik biçimde değerlendirilmesi; yüksek riskli hastaların erken tanımlanmasına, bakım hedeflerinin bireyselleştirilmesine ve hasta-yakın iletişiminin zamanında planlanmasına katkı sağlayabilir.

Sonuç: Palyatif bakım hastalarında malignite, kronik böbrek hastalığı ve nörodejeneratif hastalık hastane içi mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Bu komorbiditelere sahip hastaların erken dönemde yüksek riskli olarak tanımlanması, prognostik değerlendirme ve bakım hedeflerinin planlanmasına katkı sağlayabilir

Kaynaklar

1. World Health Organization. Palliative care [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2020 [cited 2026 Sep 25]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>.
2. Kluger BM, Hudson P, Hanson LC, Bužgovà R, Creutzfeldt CJ, Gursahani R, et al. Palliative care to support the needs of adults with neurological disease. *Lancet Neurol*. 2023;22(7):619-631. doi:10.1016/S1474-4422(23)00129-1.

3. Elsayem A, Mori M, Parsons HA, Munsell MF, Hui D, Delgado-Guay MO, et al. Predictors of inpatient mortality in an acute palliative care unit at a comprehensive cancer center. *Support Care Cancer*. 2010;18(1):67-76. doi:10.1007/s00520-009-0631-5.
4. Cheon S, Agarwal A, Popovic M, Milakovic M, Lam M, Fu W, et al. The accuracy of clinicians' predictions of survival in advanced cancer: a review. *Ann Palliat Med*. 2016;5(1):22-29. doi:10.3978/j.issn.2224-5820.2015.08.04.
5. Rosa KSC, Cypriano RP, Albuquerque NM, Oliveira LC. Predictive factors of death on hospitalization in patients with advanced cancer in palliative care. *Am J Hosp Palliat Care*. 2021;38(10):1189-1194. doi:10.1177/1049909120976398.
6. Luo L, Du W, Chong S, Ji H, Glasgow N. Patterns of comorbidities in hospitalised cancer survivors for palliative care and associated in-hospital mortality risk: a latent class analysis of a statewide all-inclusive inpatient data. *Palliat Med*. 2019;33(10):1272-1281. doi:10.1177/0269216319860705.
7. Combs SA, Davison SN. Palliative and end-of-life care issues in chronic kidney disease. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2015;9(1):14-19. doi:10.1097/SPC.0000000000000110.
8. Davison SN, Levin A, Moss AH, Jha V, Brown EA, Brennan F, et al. Executive summary of the KDIGO Controversies Conference on Supportive Care in Chronic Kidney Disease: developing a roadmap to improving quality care. *Kidney Int*. 2015;88(3):447-459. doi:10.1038/ki.2015.110.
9. Richfield EW, Johnson MJ. Palliative care in Parkinson's disease: review of needs assessment tools. *Ann Palliat Med*. 2020;9(Suppl 1):S6-S15. doi:10.21037/apm.2019.09.18.
10. Silva TJ, Jerussalmy CS, Farfel JM, Curiati JA, Jacob-Filho W. Predictors of in-hospital mortality among older patients. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(7):613-618. doi:10.1590/S1807-59322009000700002

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

İç hastalıkları yoğun bakım ünitesinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalardabeslenme durumu ve hastalık prognozu

Ümmühan Tuğba Tümüklü¹, Duygu Felek²

¹ Yozgat Bozok Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat, Türkiye

² Yozgat Bozok Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat, Türkiye

Özet

Amaç: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), sistemik etkileri olan ilerleyici bir hava yolu obstrüksiyonu hastalığıdır. Beslenme durumu hastalığın seyrini ve prognozunu etkilemekte olup, beslenme durumunun düzenli değerlendirilmesi ve beslenme desteği hastalığın ilerlemesini yavaşlatıp sağkalımı uzatabilir. Bu çalışmada, yoğun bakımda izlenen hastalarda beslenme durumu ile prognoz arasındaki ilişkinin KOAH varlığıyla ilişkili olduğu hipotezinden hareketle bu ilişki değerlendirildi.

Materyal metod: İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde 2020-2025 yılları arasında izlenen, yaş, cinsiyet ve yatış tarihi bakımından eşleştirilmiş 30 KOAH hastası ile 30 kontrol hastası retrospektif olarak incelendi.

Hemogram, enflamatuvar belirteçler, lipid profili, renal fonksiyon testleri ve albümin düzeyleri kaydedilerek Prognostik Nutrisyon İndeksi (PNI) hesaplandı. İstatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) programıyla yapıldı; anlamlılık düzeyi 0,05 kabul edildi.

Bulgular: Ortalama yaş $73,33 \pm 11,34$ yıl olup cinsiyet dağılımı gruplar arasında benzerdi ($p > 0,05$). Hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin çoğunda anlamlı fark saptanmazken, PNI KOAH grubunda anlamlı düzeyde düşüktü ($46,27 \pm 6,08$ 'e karşı $55,34 \pm 3,35$; $p < 0,001$). Albümin düzeyi KOAH grubunda daha düşüktü ($35,74 \pm 5,85$ 'e karşı $45,12 \pm 2,89$ g/L; $p < 0,001$) ve PNI ile korele idi ($p = 0,490$; $p < 0,001$); lenfosit sayısı da her iki grupta PNI ile korele saptandı ($p = 0,523-0,590$; $p < 0,001$). Gruplar arası fark olmamasına karşın, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) ve kan üre azotu (BUN) PNI ile zayıf negatif korelasyon gösterdi (sırasıyla $p = -0,279$ ve $p = -0,269$; $p = 0,004-0,007$).

Sonuç: KOAH hastalarında malnütrisyon, objektif biyokimyasal göstergelerle ilişkilidir. Azalmış albümin ve lenfosit düzeyleriyle ilişkili düşük PNI, kötü prognozun bir göstergesi olabilir; bu bulgular PNI'nin beslenme ve enflamasyon durumunun bağımsız bir belirteci olduğunu desteklemektedir.

Anahtar kelimeler: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), Prognostik Nutrisyon İndeksi (PNI), Enflamasyon

Giriş

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), hava yollarında kalıcı sınırlanma ile seyreden, sistemik inflamasyonun eşlik ettiği, önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır (1). Giderek artan yaşlı nüfusla birlikte KOAH, dünya genelinde hem prevalans hem de mortalite açısından önemli bir halk sağlığı problemi haline gelmiştir. Öngel ve ark. (2014), Türkiye'de solunum yoğun bakım ünitesine yatırılan KOAH'lı hastaların büyük çoğunluğunun ileri yaş grubunda olduğunu ve bu hasta grubunda komorbidite yükünün de yüksek olduğunu rapor etmişlerdir. Bu bulgular, KOAH'ın yaşla birlikte

daha sık görüldüğünü ve yaşlı nüfusta hastane yatış oranları ile mortalite riskini artırdığını desteklemektedir (2,3). Gelişmiş tanı teknikleri ve farkındalığın artmasıyla birlikte tanı oranları artsa da hastalık sıklıkla geç tanınmakta ve özellikle ileri evrede tanı alan hastalar yoğun bakım ünitelerinde ciddi komplikasyonlarla izlenmektedir.

KOAH'ın patofizyolojisi yalnızca hava yolu darlığı ile sınırlı değildir. Hastalık; sistemik inflamasyon, oksidatif stres, kas-iskelet sistemi yıkımı, enerji metabolizmasında bozulma ve bağışıklık sisteminin zayıflaması gibi çok yönlü sistemik etkilerle seyreder (2,4). Bu sistemik etkiler, KOAH'lı hastalarda malnütrisyon gelişimini kolaylaştırmakta ve hastalığın seyrini kötüleştirmektedir. KOAH hastalarında görülen katabolik durum, enerji açığına ve vücut kompozisyonunda bozulmalara neden olarak enfeksiyonlara yatkınlığı ve hastaneye yeniden yatış oranlarını artırmaktadır. Kollu ve ark. (2024), yoğun bakım ünitesinde yatan yaşlı hastalarda malnütrisyonun klinik sonuçlar üzerindeki etkilerini incelemiş ve Prognostik Nütrisyon İndeksi (PNI) gibi beslenme indekslerinin düşük olmasının mortalite ile güçlü ilişki gösterdiğini bildirmiştir (5). Malnütrisyonun KOAH'lı hastalardaki sıklığı önemli düzeyde değişkenlik gösterebilmekte; özellikle hipoalbuminemi, hastalığın ağır seyreden formları ile yakından ilişkilendirilmektedir. Ling ve ark. (2023), kritik bakımda izlenen KOAH hastalarında düşük serum albümin düzeylerinin malnütrisyonun bir göstergesi olarak değerlendirilmesi gerektiğini ve bu durumun hastane içi mortaliteyi anlamlı şekilde artırdığını bildirmiştir (6).

Yoğun bakımda izlenen KOAH hastalarında nutrisyonel durumun değerlendirilmesi, hem tedavi planlaması hem de prognozun öngörülmesi açısından kritik öneme sahiptir. Ancak yoğun bakım koşullarında hastaların antropometrik ölçümleri sıklıkla mümkün olmadığından, nutrisyonel durumun objektif bir biçimde değerlendirilmesini sağlayacak pratik ve biyokimyasal temelli parametrelere gereksinim duyulmaktadır. Bu bağlamda PNI önemli bir klinik araç olarak öne çıkmaktadır. PNI, serum albümin düzeyi ve total lenfosit sayısı kullanılarak hesaplanan ve hem nutrisyonel hem de immünolojik durumu aynı anda yansıtan bir göstergedir (4,7). Zinellu ve ark. (2021) tarafından gerçekleştirilen sistematik derleme ve meta-analizde, stabil KOAH hastalarında

düşük serum albümin düzeylerinin yaygın olduğu ve bu düşüklüğün hastalığın şiddetiyle yakından ilişkili olduğu vurgulanmıştır. Bu bulgu, PNI'nin KOAH hastalarında klinik durumu yansıtmak açısından güvenilir bir biyobelirteç olduğunu desteklemektedir (7). Son yıllarda yapılan çalışmalar, PNI'nin KOAH, sepsis, kardiyovasküler hastalıklar ve maligniteler gibi sistemik inflamasyonla seyreden birçok hastalıkta mortalite ve morbiditeyi öngörmede etkili olduğunu ortaya koymuştur (9,10).

PNI'yi oluşturan iki temel biyokimyasal parametreden ilki olan serum albümin düzeyi, yalnızca beslenme durumunun değil, aynı zamanda sistemik inflamasyon, karaciğer fonksiyonu ve plazma onkotik basıncı gibi çeşitli fizyolojik süreçlerin de göstergesidir. Ling ve ark. (2023), kritik bakım altındaki KOAH hastalarında düşük albümin düzeylerinin hastane içi mortalite ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğunu ve bu durumun hem yetersiz beslenmenin hem de inflamatuvar süreçlerin bir yansıması olarak değerlendirilmesi gerektiğini belirtmiştir. Özellikle albümin düzeyinin 30 g/L'nin altına düşmesi, prognozun kötüleştiğine işaret eden önemli bir biyobelirteçtir (6,11).

KOAH hastalarında C-reaktif protein (CRP)/albümin oranı gibi kombinasyonların da prognostik değeri desteklenmiş ve bu oranın artışıyla mortalite arasında anlamlı ilişki gösterilmiştir (8). İkinci bileşen olan lenfosit sayısı, bağışıklık sisteminin durumu hakkında doğrudan bilgi verir.

Lenfositopeni, sistemik inflamasyonun ve bağışıklık baskılanmasının bir göstergesi olarak kabul edilmekte ve KOAH hastalarında daha sık gözlenmektedir. Acanfora ve ark. (2018), ileri yaş KOAH hastalarında göreceli lenfosit oranının %20'nin altında olmasının 3 yıllık mortaliteyle anlamlı şekilde ilişkili olduğunu ve bu parametrenin klinik prognoz açısından dikkate alınması gerektiğini vurgulamıştır (10,12). Bu durum enfeksiyonlara karşı direnci azaltmakta ve yoğun bakım süresini olumsuz yönde etkilemektedir.

Bu nedenle KOAH'lı hastaların yoğun bakım takibinde PNI gibi biyokimyasal temelli ve güvenilir parametrelerin kullanılması, hem hastalığın şiddetinin hem de prognozun değerlendirilmesine önemli katkılar sağlamaktadır. Literatürde PNI ile KOAH arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar mevcut

olmakla birlikte, KOAH hastalarının yoğun bakım koşullarında beslenme durumunu PNI aracılığıyla sistematik olarak değerlendiren araştırmalar sınırlı sayıdadır.

Bu çalışmanın ayırt edici yönü, aynı yoğun bakım kohortu içerisinde serum albümin düzeyi, lenfosit sayısı ve PNI'nin eşzamanlı olarak değerlendirilmesi ve bunların prognoz ile ilişkisinin araştırılmasıdır. Buna göre, bu çalışmanın amacı, iç hastalıkları yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda KOAH varlığı ile beslenme durumu ve prognoz arasındaki ilişkinin belirlenmesidir.

Çalışmanın temel hipotezi, KOAH varlığının bu ilişkiyi etkilediği yönündedir. Sıfır hipotezi (H0), KOAH varlığının beslenme durumu ile prognoz arasındaki ilişkiyi etkilemediğini; alternatif hipotez (H1) ise KOAH'ın bu ilişkiyi anlamlı düzeyde etkilediğini öne sürmektedir.

Materyal metod

Çalışma, Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı sonrası başlatıldı (2025-GOKAEK-2511_2025.06.04_525). 2020–2025 yılları arasında Yozgat Bozok Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde, Göğüs Hastalıkları ve İç Hastalıkları Anabilim Dalları gözetiminde izlenen hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Çalışma grubu 30 KOAH'lı hastadan, kontrol grubu ise aynı dönemde yoğun bakıma kabul edilen, KOAH'ı veya kronik hastalık öyküsü olmayan ve yaş, cinsiyet ve yatış tarihine göre eşleştirilen 30 hastadan oluştu. Her iki gruba yalnızca 18 yaş üstü hastalar dahil edildi. Yöntemsel tutarlılığı sağlamak için dışlama kriterleri her iki gruba eşit şekilde uygulandı.

Ameliyat sonrası hastalar ve beslenme durumunu doğrudan etkileyen patolojilere (ör. fistül, perforasyon, çölyak hastalığı, kısa bağırsak sendromu, kronik pankreatit) sahip hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Veri toplama

Veriler hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden elde edildi. Katılımcıların demografik bilgileri (yaş, cinsiyet), hastalık öyküleri, yoğun bakım yatış nedenleri ve vital bulguları kaydedildi. Klinik seyir süresince mekanik ventilasyon gereksinimi, entübasyon süresi ve yoğun bakım yatış süresi gibi

değişkenler de analiz kapsamına alındı. Laboratuvar verileri içerisinde hemogram parametreleri [lökosit (WBC, white blood cell), nötrofil, lenfosit, monosit, hemoglobin, hematokrit (HCT), eritrosit dağılım genişliği (RDW, red cell distribution width), trombosit (PLT)], C-reaktif protein (CRP) ve biyokimya testleri [serum albümin, açlık kan şekeri (AKŞ), lipid profili, kan üre azotu (BUN), kreatinin ve ürik asit] kaydedildi; serum albümin düzeyi ve lenfosit sayısı çalışmanın temel değişkenlerini oluşturdu.

Nutrisyonel durumun değerlendirilmesi için PNI kullanıldı. PNI, serum albümin düzeyi (g/dL) ve toplam lenfosit sayısı (/mm³) kullanılarak aşağıdaki formüle göre hesaplandı:

$$PNI = (10 \times \text{albümin [g/dL]}) + (0,005 \times \text{lenfosit sayısı [mm}^3\text{]})$$

Bu indeks, yoğun bakım hastalarında hem beslenme durumunu hem de immün sistem rezervini yansıtan bir biyobelirteç olarak kabul edilmekte ve prognozla yakından ilişkili olduğu gösterilmektedir. Çalışmada herhangi bir tanısal veya tedavi edici girişim yapılmamış, veriler yalnızca mevcut kayıtlardan elde edilmiştir. Bu yönüyle çalışma, etik kurul onayı doğrultusunda retrospektif gözlemsel bir tasarım kapsamında yürütüldü.

İstatistiksel analiz

Verilerin analizinde SPSS 20.0 (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL) istatistik yazılımı kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma (SS), kategorik veriler ise frekans (n) ve yüzde (%) olarak tanımlandı. Normal dağılım varsayımı Kolmogorov-Smirnov testi ile kontrol edildi. Normallik sağlandığında iki grup arasındaki farkların değerlendirilmesinde bağımsız örneklem t-testi, ikiden fazla grubun karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı. Dağılımın normal olmadığı durumlarda Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis testleri tercih edildi. Kategorik veriler için Pearson ki-kare testi, değişkenler arasındaki ilişkiler için Spearman korelasyon analizi (ρ) uygulandı. Tüm analizlerde $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Çalışma retrospektif olarak yapıldığından güç analizi uygulanmamış, hastane kayıt sisteminde eksiksiz verileri bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Bulgular

Toplam 60 hasta çalışmaya alındı; bunların 30'u çalışma grubunu (KOAİ hastaları), 30'u ise kontrol grubunu oluşturdu. Katılımcıların 24'ü erkek, 36'sı kadındı ve cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p = 0,751$). Yaş aralığı 55–93 olup ortalama yaş $73,33 \pm 11,34$ yıldır. Gruplar arasında yaş açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p = 0,589$). KOAH hastalarının 2'si iki seviyeli pozitif havayolu basıncı (BPAP) ile izlenmiş, 27'si entübe edilmiş, 1 hasta ise entübasyon uygulanmasına rağmen noninvaziv modda takip edilmiştir. KOAH grubundaki 17 hasta takip sürecinde kaybedilirken 13 hasta taburcu edilmiştir.

Çalışma grubundaki komorbiditelerin dağılımı incelendiğinde; 10 hastada kalp yetmezliği, 3 hastada koroner arter hastalığı, 3 hastada böbrek yetmezliği, 1 hastada geçirilmiş pulmoner tromboemboli (PTE), 1 hastada epilepsi ve 12 hastada hipertansiyon ile birlikte sol ventrikül hipertrofisi (LVH) mevcuttu. Kontrol grubunda da kronik hastalıkların dağılımı benzerdi ve gruplar arasında kronik komorbidite varlığı açısından anlamlı fark bulunmadı ($p = 0,654$).

İncelenen hematolojik ve biyokimyasal parametreler (WBC, nötrofil %, lenfosit %, monosit %, mutlak nötrofil sayısı vb.) açısından KOAH ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tüm p değerleri $> 0,05$) (Tablo 1).

Tablo 1. Gruplar arasında laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Parametre (birim)	KOAH (ortalama $\pm$ SS)	Kontrol (ortalama $\pm$ SS)	p
WBC ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	6,29 $\pm$ 1,51	6,18 $\pm$ 1,54	0,779
Nötrofil (%)	56,30 $\pm$ 9,12	56,60 $\pm$ 9,43	0,901
Lenfosit (%)	34,22 $\pm$ 7,89	34,03 $\pm$ 8,04	0,927
Monosit (%)	6,32 $\pm$ 1,83	6,22 $\pm$ 1,72	0,822
Nötrofil ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	3,59 $\pm$ 1,24	3,55 $\pm$ 1,27	0,900
Lenfosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2,13 $\pm$ 0,59	2,07 $\pm$ 0,58	0,710
Monosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,39 $\pm$ 0,12	0,38 $\pm$ 0,12	0,664
Hemoglobin (g/dL)	13,42 $\pm$ 3,11	13,91 $\pm$ 2,56	0,511
HCT (%)	42,87 $\pm$ 4,59	43,35 $\pm$ 4,80	0,691
RDW (%)	13,20 $\pm$ 0,92	13,23 $\pm$ 0,87	0,897
PLT ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	245,17 $\pm$ 47,39	245,17 $\pm$ 43,27	1,000
CRP (mg/L)	2,22 $\pm$ 2,97	2,37 $\pm$ 3,06	0,847

KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı, SS: standart sapma, WBC: lökosit, HCT: hematokrit, RDW: eritrosit dağılım genişliği, PLT: trombosit, CRP: C-reaktif protein.

Kontrol grubunda ortalama PNI $55,34 \pm 3,35$ olarak hesaplandı. Buna karşılık KOAH'lı hastalarda ortalama PNI anlamlı derecede daha düşük olup $46,27 \pm 6,08$ bulundu. Veriler normal dağılım varsayımını tam olarak karşılamadığından Mann-Whitney U testi uygulandı ve iki grup arasında yüksek derecede anlamlı fark saptandı ($U = 153,5$; $p < 0,001$) (Şekil 1).

Kontrol grubunda ortalama lenfosit düzeyi $2,04 \pm 0,62 \times 10^3/\text{mm}^3$, KOAH grubunda ise biraz daha yüksek olup $2,11 \pm 0,64 \times 10^3/\text{mm}^3$ olarak saptandı. İki grup arasında lenfosit düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$) (Tablo 2). Bununla birlikte, PNI hesaplama formülünde serum albümin düzeyi ile birlikte lenfosit sayısı da yer aldığından bu iki parametre arasında doğal bir ilişki bulunmaktadır. KOAH grubunda lenfosit düzeyi ile PNI arasında orta düzeyde pozitif ve anlamlı bir korelasyon saptandı ($\rho = 0,523$; $p < 0,001$). Benzer şekilde kontrol grubunda da orta düzeyde pozitif ve anlamlı bir korelasyon bulundu ($\rho = 0,590$; $p < 0,001$). Tüm

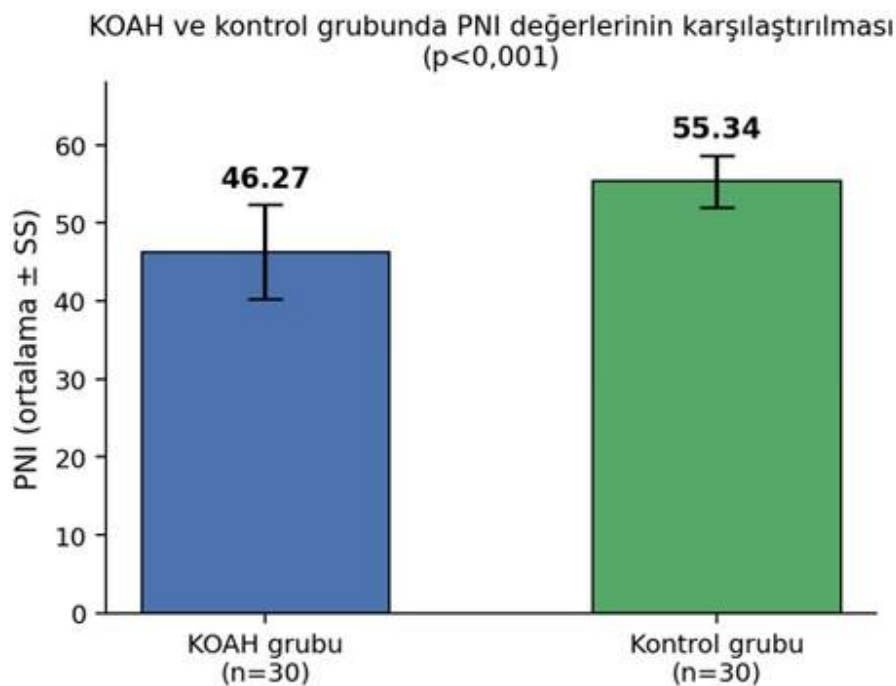
çalışma popülasyonu birlikte incelendiğinde de bu ilişki orta düzeyde pozitif ve anlamlıydı ($p = 0,556$; $p < 0,001$).

Kontrol grubunda ortalama serum albümin düzeyi $45,12 \pm 2,89$ g/L iken, KOAH grubunda bu değer belirgin şekilde daha düşük olup $35,74 \pm 5,85$ g/L olarak hesaplandı. Albümin düzeylerinin iki grup arasında Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılmasında oldukça anlamlı bir fark saptandı ($p < 0,001$) (Tablo 2).

Tablo 2. KOAH ve kontrol gruplarında PNI, lenfosit ve albümin değerleri

Değişken	KOAH (ortalama $\pm$ SS)	Kontrol (ortalama $\pm$ SS)	p
Lenfosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	$2,11 \pm 0,64$	$2,04 \pm 0,62$	$> 0,05$
Albümin (g/L)	$35,74 \pm 5,85$	$45,12 \pm 2,89$	$< 0,001$
PNI	$46,27 \pm 6,08$	$55,34 \pm 3,35$	$< 0,001$

KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı, PNI: Prognostik Nutrisyon İndeksi, SS: standart sapma.



Şekil 1. KOAH ve kontrol gruplarında PNI ortalama değerlerinin karşılaştırılması ($p < 0,001$). PNI: Prognostik Nutrisyon İndeksi.

PNI hesaplama formülünde serum albümin düzeyi temel bileşenlerden biri olarak yer aldığından albümin ile PNI arasında doğal bir ilişki beklenmektedir. KOAH grubunda albümin düzeyi ile PNI

arasında orta düzeyde pozitif ve anlamlı bir korelasyon bulundu ($\rho = 0,538$; $p < 0,001$). Kontrol grubunda da orta düzeyde pozitif ve anlamlı bir korelasyon gözlemlendi ($\rho = 0,437$; $p = 0,0015$). Tüm çalışma popülasyonu birlikte değerlendirildiğinde, albümin ile PNI arasındaki korelasyon orta düzeyde pozitif ve yüksek derecede anlamlıydı ($\rho = 0,490$; $p < 0,001$).

Açlık kan şekeri düzeyleri incelendiğinde, KOAH grubunda ortalama değer $91,64 \pm 7,32$ mg/dL, kontrol grubunda ise $91,08 \pm 6,91$ mg/dL olarak hesaplandı ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$). AKŞ ile PNI arasında zayıf düzeyde pozitif bir ilişki saptanmakla birlikte bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ($\rho = 0,132$; $p = 0,202$). Bu bulgular, AKŞ düzeylerinin PNI ile doğrudan ilişkili olmadığını ve KOAH varlığına göre anlamlı farklılık göstermediğini ortaya koymaktadır.

Lipid parametreleri incelendiğinde, KOAH grubunda ortalama trigliserit düzeyi $83,49 \pm 30,67$ mg/dL, kontrol grubunda ise $81,08 \pm 29,36$ mg/dL olarak saptandı ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$).

Yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düzeyi KOAH grubunda $55,60 \pm 14,73$ mg/dL, kontrol grubunda $56,76 \pm 14,71$ mg/dL idi ($p = 0,694$). Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) düzeyleri KOAH grubunda $110,16 \pm 29,59$ mg/dL, kontrol grubunda $111,04 \pm 28,59$ mg/dL olarak hesaplandı ($p = 0,885$). Total kolesterol düzeyleri de KOAH grubunda $173,77 \pm 34,24$ mg/dL, kontrol grubunda $175,38 \pm 32,61$ mg/dL olup gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$).

Lipid parametreleri ile PNI arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, trigliserit ($\rho = -0,066$; $p = 0,515$), LDL ($\rho = 0,055$; $p = 0,588$) ve total kolesterol ($\rho = -0,124$; $p = 0,227$) düzeyleri ile PNI arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Buna karşılık HDL düzeyi ile PNI arasında zayıf-orta düzeyde negatif ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlemlendi ($\rho = -0,279$; $p = 0,004$).

Böbrek fonksiyon parametreleri değerlendirildiğinde, KOAH grubunda ortalama kan üre azotu (BUN) düzeyi $12,44 \pm 3,33$ mg/dL, kontrol grubunda ise $12,24 \pm 3,13$ mg/dL olarak hesaplandı ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p = 0,839$). Kreatinin düzeyleri KOAH grubunda $0,81 \pm 0,16$ mg/dL, kontrol grubunda $0,80 \pm 0,16$ mg/dL bulundu ($p = 0,841$). Ürik asit değerleri KOAH

grubunda $6,04 \pm 9,48$ mg/dL, kontrol grubunda ise $4,69 \pm 1,25$ mg/dL olarak saptandı; bu fark da istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p = 0,743$).

Böbrek fonksiyon parametreleri ile PNI arasındaki ilişki incelendiğinde, BUN ile PNI arasında zayıf-orta düzeyde negatif ve anlamlı bir korelasyon gözlemlendi ($\rho = -0,269$; $p = 0,007$). Kreatinin ($\rho = 0,105$; $p = 0,296$) ve ürik asit ($\rho = 0,154$; $p = 0,126$) düzeyleri ile PNI arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (Tablo 3).

Tablo 3. Biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması ve PNI ile korelasyonları

Parametre	Kontrol (ortalama $\pm$ SS)	KOAH (ortalama $\pm$ SS)	p (grup)	PNI ile p	p (korelasyon)
Lenfosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	$2,04 \pm 0,62$	$2,11 \pm 0,64$	$> 0,05$	0,556	$< 0,001$
Albümin (g/L)	$45,12 \pm 2,89$	$35,74 \pm 5,85$	$< 0,001$	0,490	$< 0,001$
AKŞ (mg/dL)	$91,08 \pm 6,91$	$91,64 \pm 7,32$	$> 0,05$	0,132	0,202
Trigliserit (mg/dL)	$81,08 \pm 29,36$	$83,49 \pm 30,67$	$> 0,05$	-0,066	0,515
HDL (mg/dL)	$56,76 \pm 14,71$	$55,60 \pm 14,73$	0,694	-0,279	0,004
LDL (mg/dL)	$111,04 \pm 28,59$	$110,16 \pm 29,59$	0,885	0,055	0,588
Total kolesterol (mg/dL)	$175,38 \pm 32,61$	$173,77 \pm 34,24$	$> 0,05$	-0,124	0,227
BUN (mg/dL)	$12,24 \pm 3,13$	$12,44 \pm 3,33$	0,839	-0,269	0,007
Kreatinin (mg/dL)	$0,80 \pm 0,16$	$0,81 \pm 0,16$	0,841	0,105	0,296
Ürik asit (mg/dL)	$4,69 \pm 1,25$	$6,04 \pm 9,48$	0,743	0,154	0,126

PNI: Prognostik Nutrisyon İndeksi, SS: standart sapma, ρ : Spearman korelasyon katsayısı, AKŞ: açlık kan şekeri, HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, BUN: kan üre azotu.

Tartışma

Çalışmamızda KOAH grubu ile kontrol grubunun yaş ve cinsiyet dağılımları arasında anlamlı fark saptanmadı. Ortalama yaşın ileri düzeyde olması, KOAH'ın özellikle yaşlı popülasyonda daha sık görüldüğünü desteklemektedir. Bu durum, Agustí ve Faner'in KOAH'ta sistemik inflamasyon ve yaşlanma ile hastalık yükü arasındaki ilişkiyi vurguladıkları çalışmayla uyumludur (1). Benzer şekilde Celli ve arkadaşlarının araştırmasında da yaşlanmanın KOAH tanımı ve sınıflandırmasında

önemli bir faktör olduğu bildirilmiştir (2). Ayrıca Feng ve arkadaşlarının geniş kohort çalışmasında ileri yaşın KOAH'ta beslenme yetersizliği ve olumsuz klinik sonuçlarla yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir (25).

Çalışmamızda cinsiyet dağılımı açısından KOAH ve kontrol grupları arasında anlamlı fark saptanmadı. Bu bulgu, hastalığın her iki cinsiyette de benzer sıklıkta görülebildiğini düşündürmektedir. Nitekim Öngel ve arkadaşlarının yoğun bakımda KOAH komorbiditelerinin etkisini inceledikleri çalışmada da cinsiyetin prognostik açıdan belirleyici bir faktör olmadığı bildirilmiştir (3). Celli ve arkadaşlarının geniş ölçekli araştırmasında da KOAH'ın tanımı ve seyri bakımından cinsiyetler arası belirgin farklılık saptanmamış, ancak yaşlanma ve komorbiditelerin hastalık yükünü şekillendirdiği vurgulanmıştır (2). Agustí ve Faner de cinsiyet farklılıklarının ikincil planda kaldığını, asıl belirleyici faktörlerin yaş, inflamatuvar süreçler ve beslenme durumu olduğunu ileri sürmüştür (1). Alhamdan ve arkadaşlarının akut alevlenme nedeniyle yoğun bakıma kabul edilen KOAH hastalarındaki sistematik incelemesinde de cinsiyetin prognoz üzerinde sınırlı etkisi olduğu, esas belirleyicilerin klinik tablo ve eşlik eden hastalıklar olduğu vurgulanmıştır (21).

Bulgularımız, literatürle uyumlu olarak cinsiyetin tek başına PNI düzeyleri ya da KOAH'ın klinik şiddeti üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olmadığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda KOAH hastalarında PNI değerlerinin anlamlı biçimde düşük bulunması, bu hasta grubunda beslenme durumunun ve immün yanıt kapasitesinin zayıfladığını göstermektedir. Liu ve Wang'ın kritik hastalarda yaptıkları çalışmada da PNI'nin mortaliteyi öngörmede güçlü bir belirteç olduğu ve özellikle KOAH hastalarında düşük PNI'nin kötü prognozla ilişkili olduğu bildirilmiştir (4). Abdel-Hamid'in akut alevlenme ile yoğun bakıma yatırılan KOAH hastalarındaki çalışmasında da düşük PNI'nin mortaliteyi öngörmede bağımsız bir risk faktörü olduğu vurgulanmıştır (11). Suzuki ve arkadaşlarının yaşlı KOAH hastalarında yürüttükleri çalışmada da düşük PNI düzeylerinin alevlenme riskini artırdığı ve hastalık seyrini olumsuz etkilediği gösterilmiştir (12). Ayrıca Kollu ve arkadaşlarının yoğun bakımda farklı nutrisyonel indeksleri karşılaştırdığı çalışmada, PNI'nin klinik sonuçları öngörmede Geriatrik Nutrisyonel Risk İndeksi (GNRI) ve modifiye Kritik Hastalarda

Nutrisyon Riski skoru (mNUTRIC) gibi diğer göstergelerle benzer veya daha yüksek prognostik değer sunduğu bildirilmiştir (5).

Serum albümin düzeyleri KOAH grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktü. Bu bulgu, albüminin sistemik inflamasyon ve malnütrisyon ile yakından ilişkili olduğunu desteklemektedir. Ling ve arkadaşlarının çalışmasında da düşük albümin düzeylerinin KOAH'lı kritik hastalarda hastane içi mortaliteyi öngördüğü bildirilmiştir (6). Zinellu ve arkadaşlarının stabil KOAH hastalarındaki meta-analizi de düşük albümin düzeylerinin mortalite riskini artırdığını göstermiştir (7). Shen ve Xiao'nun KOAH hastalarında CRP/albümin oranını değerlendirdikleri çalışmada, düşük albümin düzeylerinin artmış mortalite riski ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur (14). Ranzani ve arkadaşlarının sepsis hastalarındaki çalışmasında da CRP/albümin oranının 90 günlük mortaliteyi güçlü biçimde öngördüğü belirtilmiştir (15).

Lenfosit sayıları açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmamakla birlikte, hem KOAH hem de kontrol grubunda lenfosit düzeyleri ile PNI arasında orta derecede pozitif ve anlamlı korelasyon saptandı. Bu sonuç, lenfosit sayısının PNI hesaplama formülünde yer alan parametrelerden biri olmasıyla uyumludur. Hu ve arkadaşlarının şiddetli KOAH akut alevlenmesi (AECOPD, acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease) olan hastalarda yürüttükleri çalışmada düşük lenfosit sayısının mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (9). Acanfora ve arkadaşlarının uzun dönem takip çalışmasında da yaşlı KOAH hastalarında düşük relatif lenfosit sayısı ile artmış mortalite arasında güçlü bir ilişki saptanmıştır (10). Suzuki ve arkadaşları, lenfosit düzeylerinin PNI ile paralel seyrettiğini ve prognostik değeri güçlendirdiğini belirtmiştir (12). Peng ve arkadaşlarının AECOPD nedeniyle yoğun bakımda takip edilen hastalar için geliştirdikleri prognostik nomogramda da lenfosit sayısının mortalite tahmininde önemli bir bileşen olduğu ortaya konmuştur (13).

Çalışmamızda AKŞ düzeyleri açısından KOAH ve kontrol grupları arasında anlamlı fark saptanmadı; AKŞ ile PNI arasında da anlamlı ilişki bulunmadı. Bu sonuç, beslenme durumunu yansıtan parametrelerin metabolik göstergelerden bağımsız olarak değerlendirilebileceğini düşündürmektedir. Wang ve arkadaşlarının toplum kökenli pnömoni hastalarındaki çalışmasında da PNI'nin prognostik

gücünün glisemik parametrelerden bağımsız olduğu bildirilmiştir (16). Zheng ve arkadaşlarının yoğun bakımda solunum yetmezliği ile seyreden pnömoni olgularındaki analizinde de PNI'nin klinik sonuçları öngörmede daha güçlü bir belirteç olduğu vurgulanmıştır (17). Bu bulgular, Shen ve Xiao'nun beslenme ve inflamatuvar göstergelerin metabolik parametrelerden daha güçlü prognostik değer taşıdığını bildiren gözlemleriyle de uyumludur (14). Ranzani ve arkadaşlarının septik hastalardaki çalışmasında da CRP/albumin oranı mortalite için güçlü bir öngörücü olarak belirlenmiştir (15).

Lipid parametreleri açısından da gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Bununla birlikte HDL düzeyi ile PNI arasında zayıf-orta düzeyde negatif bir korelasyon saptandı. Bu durum, malnütrisyon ile ilişkili biyokimyasal değişikliklerin karmaşık mekanizmalar üzerinden şekillendiğini düşündürmektedir. Cao ve arkadaşları, inflamasyon ve beslenme göstergelerinin HDL ile ters yönde ilişkili olabileceğini ifade etmiştir (19). Jin ve arkadaşlarının kritik bakım hastalarındaki gerçek yaşam verisi analizinde, lipid profillerinin prognostik göstergeler arasında tek başına yeterli olmadığı, PNI'nin daha güçlü bir parametre olduğu belirtilmiştir (23). Alhamdan ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde de lipid parametrelerinin prognostik gücünün sınırlı olduğu, buna karşılık PNI, GNRI ve mNUTRIC gibi beslenme temelli indekslerin klinik sonuçların öngörülmesinde daha güvenilir olduğu vurgulanmıştır (21). Prediletto ve arkadaşları da KOAH alevlenmesinde biyokimyasal parametrelerin tek başına yetersiz kaldığını, beslenme ve inflamasyon belirteçlerinin hasta yönetiminde daha belirleyici rol oynadığını bildirmiştir (24).

Böbrek fonksiyon parametreleri incelendiğinde, KOAH ve kontrol grupları arasında BUN, kreatinin ve ürik asit düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı. Bununla birlikte BUN ile PNI arasında zayıf-orta düzeyde negatif ve anlamlı bir korelasyon bulundu. Bu durum, beslenme durumunun bozulmasının böbrek fonksiyon göstergeleri ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Chen ve arkadaşlarının kritik hastalardaki meta-analizinde PNI'nin akut böbrek hasarı gelişimini öngörmede değerli bir belirteç olduğu rapor edilmiştir (20). Liu ve arkadaşlarının kronik böbrek hastalarındaki çalışmasında da inflamasyon ve albumin temelli oranların mortalite riskini belirlemede önemli

olduğu vurgulanmıştır (8). Feng ve arkadaşlarının KOAH'lı yaşlı yoğun bakım hastalarındaki geniş kohort çalışmasında, GNRI gibi beslenme temelli indekslerin böbrek fonksiyon parametreleriyle birlikte değerlendirildiğinde klinik sonuçları öngörmeye güçlü prediktörler olduğu gösterilmiştir (25). DECAF (Dyspnoea, Eosinopenia, Consolidation, Acidaemia, atrial Fibrillation) skoru üzerine yapılan analizlerde de klasik biyokimyasal parametrelerin tek başına yetersiz kaldığı, beslenme ve inflamasyon göstergeleri ile birleştirildiğinde prognostik gücün arttığı bildirilmiştir (22).

Kreatinin ve ürik asit düzeyleri ile PNI arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Bu sonuç, böbrek fonksiyonlarının tek başına beslenme durumunu yansıtmakta yetersiz kalabileceğini düşündürmektedir. Nitekim Ge ve arkadaşlarının intestinal obstrüksiyon hastalarındaki çalışmasında PNI'nin mortalite riskini öngörmeye kreatinin gibi klasik parametrelerden daha güçlü bir gösterge olduğu bildirilmiştir (18). Cao ve arkadaşları da PNI'nin kronik inflamatuvar durumlarda renal fonksiyon göstergelerinden bağımsız bir prognostik değer taşıdığını ifade etmiştir (19). Suzuki ve arkadaşlarının araştırmasında da PNI'nin renal parametrelerden bağımsız prognostik katkı sağladığı gösterilmiştir (12). Alhamdan ve arkadaşlarının sistematik derlemesinde de beslenme temelli indekslerin klasik biyokimyasal parametrelere kıyasla daha tutarlı sonuçlar verdiği belirtilmiştir (21). Çalışmamızın bulguları klinik açıdan değerli olmakla birlikte bazı sınırlılıkların dikkate alınması gerekmektedir. İlk olarak, görece küçük örneklem büyüklüğü sonuçların genellenebilirliğini kısıtlamaktadır.

Ayrıca özellikle Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi II (APACHE II) skoru ile ilgili eksik hasta kayıtları, daha ayrıntılı karşılaştırmalar yapma imkânımızı sınırlamıştır. Bununla birlikte mevcut veriler, PNI'nin KOAH hastalarında beslenme durumunu ve immün yanıtı değerlendirmede önemli bir araç olduğunu ortaya koymuştur. Dolayısıyla, sınırlılıklarına rağmen çalışmamız bu alandaki bilgi birikimine katkı sağlamak ve daha geniş hasta popülasyonları ile yapılacak araştırmalar için bir temel oluşturmaktadır.

Bu çalışma, beslenme ve bağışıklık durumunun temel bir göstergesi olan PNI'nin KOAH'lı yoğun bakım hastalarında klinik açıdan anlamlı bir parametre olduğunu ortaya koymuştur. Bulgularımız,

düşük PNI değerlerinin azalmış albümin ve lenfosit düzeyleri ile yakından ilişkili olduğunu ve kötü prognozla bağlantılı olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca metabolik ve böbrek fonksiyon parametreleriyle gözlenen sınırlı ilişki, PNI'nin bağımsız bir prognostik belirteç olarak rolünü desteklemektedir. Görece küçük örneklem büyüklüğüne rağmen çalışmamız, PNI'nin KOAH'ta beslenme ve inflamatuvar durumu değerlendirmedeki klinik yararına dair değerli bilgiler sunmaktadır.

Sonuç: KOAH hastalarında malnütrisyon, objektif biyokimyasal göstergelerle ilişkilidir. Azalmış albümin ve lenfosit düzeyleriyle ilişkili düşük PNI, kötü prognozun bir göstergesi olabilir; bu bulgular PNI'nin beslenme ve enflamasyon durumunun bağımsız bir belirteci olduğunu desteklemektedir.

Kaynaklar

1. Agustí A, Faner R. Systemic inflammation and comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022;205(7):739–50.
2. Celli BR, Fabbri LM, Criner GJ, et al. Definition and nomenclature of chronic obstructive pulmonary disease: Time for its revision. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022;206(12):1317–25.
3. Öngel EA, Karakurt Z, Saltürk C, et al. How do COPD comorbidities affect ICU outcomes? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2014;9:1187–96.
4. Liu QD, Wang DX. Association between prognostic nutritional index and mortality risk in critically ill patients with chronic obstructive pulmonary disease: A retrospective study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2025;20:1493–508.
5. Kollu K, Yerdelen EA, Duran S, Kabatas B, Karakas F, Kizilerslanoglu MC. Comparison of nutritional risk indices (PNI, GNRI, mNUTRIC) and HALP score in predicting adverse clinical outcomes in older patients staying in an intensive care unit. *Medicine.* 2024;103(25):e38672.
6. Ling M, Huiyin L, Shanglin C, et al. Relationship between human serum albumin and in-hospital mortality in critical care patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Front Med.* 2023;10:1109910.
7. Zinellu E, Fois AG, Sotgiu E, et al. Serum albumin concentrations in stable chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2021;10(2):269.

8. Liu J, Zhao J, Yuan J, et al. Association of C-reactive protein to albumin ratio with all-cause and cardiovascular mortality in patients with chronic kidney disease stages 3–5. *Environ Health Prev Med.* 2025;30:21.
9. Hu Y, Long H, Cao Y, Guo Y. Prognostic value of lymphocyte count for in-hospital mortality in patients with severe AECOPD. *BMC Pulm Med.* 2022;22(1):376.
10. Acanfora D, Scicchitano P, Carone M, et al. Relative lymphocyte count as an indicator of 3-year mortality in elderly people with severe COPD. *BMC Pulm Med.* 2018;18(1):116.
11. Abdel-Hamid HEM. Prognostic nutritional index as a predictor of mortality among patients admitted to ICU with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Egypt J Bronchol.* 2024;18(1):88.
12. Suzuki E, Kawata N, Shimada A, et al. Prognostic nutritional index (PNI) as a potential prognostic tool for exacerbation of COPD in elderly patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2023;18:1077–90.
13. Peng JC, Gong WW, Wu Y, et al. Development and validation of a prognostic nomogram among patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in intensive care unit. *BMC Pulm Med.* 2022;22:306.
14. Shen S, Xiao Y. Association between C-reactive protein and albumin ratios and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2023;18:2289–303.
15. Ranzani OT, Zampieri FG, Forte DN, Azevedo LCP, Park M. C-reactive protein/albumin ratio predicts 90-day mortality of septic patients. *PLoS One.* 2013;8(3):e59321.
16. Wang G, Wang N, Liu T, et al. Association between prognostic nutritional index and mortality risk in patients with community-acquired pneumonia: a retrospective study. *BMC Pulm Med.* 2024;24(1):555.
17. Zheng Z, Liu Y, Wang H, et al. Systemic immune inflammation index (SII) and prognostic nutritional index (PNI) associated with prolonged ICU stay in patients with pneumonia complicated with respiratory failure. *Int J Gen Med.* 2025;18:1765–76.
18. Ge Y, Wang Z, Zhang C. Association between prognostic nutritional index and all-cause mortality among intestinal obstruction patients in the intensive care unit: a retrospective study. *Front Nutr.* 2025;12:1583201.
19. Cao K, Miao X, Chen X. Association of inflammation and nutrition-based indicators with chronic obstructive pulmonary disease and mortality: An NHANES analysis. *J Health Popul Nutr.* 2024;43:209.

20. Chen JJ, Lee TH, Lai PC, Chang CH, Wu CH, Huang YT. Prognostic nutritional index as a predictive marker for acute kidney injury in adult critical illness population: a systematic review and diagnostic test accuracy meta-analysis. *J Intensive Care*. 2024;12(1):16.
21. Alhamdan QZ, Sharif AAD, Alghonaim AM, et al. Prognostic factors and outcomes in patients with acute COPD exacerbation in intensive care unit: Systematic review. *Med Sci*. 2024;28:e135ms3462.
22. Steer J, Gibson J, Bourke SC. The DECAF Score: predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2012;67(11):970–6.
23. Jin M, Zhao X, Zhao J. Cost-effectiveness and utility of nutritional indices in critical care: A real-world evaluation. *Healthcare (Basel)*. 2023;11(4):567.
24. Prediletto I, Giancotti G, Nava S. COPD exacerbation: why it is important to avoid ICU admission. *J Clin Med*. 2023;12(10):3369.
25. Feng M, Liu Y, Li Q, et al. Association between geriatric nutritional risk index and adverse outcomes in critical ill patients with chronic obstructive pulmonary disease: A cohort study of 2824 older adults. *BMC Pulm Med*. 2024;24(1):634.

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

Epileptik Nöbet ile Başvuran Hastada İdiyopatik Hipoparatiroidiye Sekonder Fahr

Sendromu: Olgu Sunumu

Fulya MEMİŞ¹, Meryem YALVAÇ KANDEFER¹

¹ Binali Yıldırım Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye

Amaç

Fahr sendromu; bazal gangliyonlar başta olmak üzere serebellum ve serebral beyaz cevherde bilateral simetrik kalsifikasyonlarla karakterize, nadir görülen nörolojik bir tablodur. En sık sekonder nedeni hipoparatiroidiye bağlı gelişen kronik kalsiyum-fosfor metabolizma bozukluklarıdır. Hipokalsemi, epileptik nöbetin önemli ve tedavi edilebilir metabolik nedenlerinden biridir. Özellikle uzun süredir epilepsi tanısıyla izlenen hastalarda gelişen yeni nöbetlerde metabolik etiyoloji mutlaka araştırılmalıdır. Bu olguda, epileptik nöbet sonrası yapılan değerlendirmede idiyopatik hipoparatiroidiye sekonder Fahr sendromu saptanan bir hasta sunulmaktadır.

Olgu

Kırk üç yaşında erkek hasta, yaklaşık beş yıldır epilepsi tanısıyla valproik asit tedavisi kullanmakta olup son üç yıldır nöbetsiz izlenmekteydi. Son on gündür yoğun çalışma temposu bulunan hasta, hastanede görev yaptığı sırada ani bilinç kaybı ve ağızdan köpük gelmesinin eşlik ettiği jeneralize tonik-klonik nöbet nedeniyle acil servise getirildi. Nörolojik muayenesinde postiktal dönem dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde total kalsiyum 4,3 mg/dL, iyonize kalsiyum 0,5 mmol/L, fosfor 6 mg/dL, parathormon 1,1 pg/mL, magnezyum 1,7 mg/dL, 25-hidroksi D vitamini 18,8 ng/mL, kreatinin 0,92 mg/dL olarak bulundu.

Kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografisinde bilateral bazal gangliyonlar, serebellum ve serebral beyaz cevherde yaygın simetrik kalsifikasyonlar izlendi ve Fahr sendromu ile uyumlu olarak değerlendirildi. Difüzyon manyetik rezonans görüntüleme ve elektroensefalografi normal bulundu. Boyun cerrahisi, radyoterapi ve aile öyküsü bulunmayan hasta endokrinoloji tarafından idiyopatik hipoparatiroidi olarak değerlendirildi. İntravenöz kalsiyum replasmanı sonrasında serum kalsiyum düzeyi normale ulaştı. Hasta oral kalsiyum, aktif D vitamini ve fosfat bağlayıcı tedavi ile endokrinoloji ve nöroloji poliklinik kontrolleri önerilerek taburcu edildi. İzleminde serum kalsiyum düzeyi normal sınırlarda seyreden hastada nöbet tekrarı gözlenmedi ve endokrinoloji polikliniği takibi devam etmektedir.

Sonuç

Hipoparatiroidi, Fahr sendromunun en sık sekonder nedenlerinden biridir ve kronik hipokalsemi ile hiperfosfatemiye bağlı intrakraniyal kalsifikasyonlara yol açabilir. Bu olgu, uzun süredir epilepsi tanısıyla takip edilen hastalarda gelişen yeni nöbetlerde yalnızca antiepileptik tedavinin gözden geçirilmesinin yeterli olmadığını, hipokalsemi gibi tedavi edilebilir metabolik nedenlerin de mutlaka araştırılması gerektiğini göstermektedir. Hastanın önceki yıllara ait laboratuvar kayıtlarında serum kalsiyum düzeyinin hiç değeriendirilmemiş olması, bu açıdan dikkat çekici bir bulgudur.

Anahtar kelimeler: Fahr sendromu, hipoparatiroidi, epileptik nöbet.

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

Norepinefrin İnfüzyon Tedavisi Uygulanan Yoğun Bakım Hastalarını Mobilize Edebilir Miyiz?Güvenli Bir Norepinefrin Doz Eşiği Var Mı?

Cantürk Kaya¹, Mehmet Eren Yüksel²

¹ Kadirli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Osmaniye, Türkiye

² Etlik Şehir Hastanesi, Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara, Türkiye

Amaç: Norepinefrin infüzyonu devam eden hastaların mobilize edilip edilmemesi yoğun bakım ünitesinde sık karşılaşılan ve hala net yanıtı olmayan bir sorudur. Hastaların yatak kenarında oturtulması, ayağa kaldırılması ve koridorda yürütülmesi planlanırken norepinefrin dozu çoğu zaman belirleyici kabul edilmektedir. Buna karşın, mobilizasyonun hangi dozda güvenli olduğu ve hangi dozda ertelenmesi gerektiği kesin değildir. Bu çalışmada, norepinefrin infüzyon tedavisi uygulanan yoğun bakım hastalarında güvenli mobilizasyon için bir doz eşiği bulunup bulunmadığını araştırdık.

Materyal metod: PubMed veri tabanında “early mobilization”, “intensive care”, “norepinephrine” ve “vasopressor” terimleriyle literatür taraması yaptık. Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda vazopressör tedavisi esnasında mobilizasyonun güvenliğini inceleyen özgün araştırmaları ve güncel kılavuzları inceledik.

Bulgular: Vazopressör kullanımı, tek başına mobilizasyon için mutlak kontrendikasyon olarak kabul edilmemektedir. Ancak, genel kabul görmüş kesin bir norepinefrin doz eşiği de bulunmamaktadır. Yatak dışı mobilizasyonun 0,20 µg/kg/dakika, yatak içi mobilizasyonun ise 0,33 µg/kg/dakika norepinefrin dozlarına kadar ciddi advers olaylarda anlamlı artış olmadan uygulanabildiği bildirilmiştir.

Sonuç: Bu değerler kesin güvenlik sınırları değil, klinik kararı destekleyen gözlemsel referanslardır. Norepinefrin dozunun son saatlerde artması, hipotansiyon, yeni gelişen ritim bozukluğu, hipoperfüzyon bulguları ve laktat yükselmesi norepinefrin dozundan daha önemli uyarı işaretleri olabilir. 0,20 µg/kg/dakika norepinefrin infüzyon dozu, yatak dışı mobilizasyon için bir eşik değeri olarak kullanılabilir; ancak hekim nihai kararını hastanın hemodinamik stabilitesine, norepinefrin dozunun seyrine, doku perfüzyonuna ve planlanan mobilizasyonun düzeyine göre vermelidir.

Anahtar kelimeler: Erken mobilizasyon, Hemodinamik stabilite, Norepinefrin, Yoğun bakım

Kaynaklar

1. Lindholz M, Schellenberg CM, Grunow JJ, Kagerbauer S, Milnik A, Zickler D, Angermair S, Reißhauer A, Witzentrath M, Menk M, Boie S, Balzer F, Schaller SJ. Mobilisation of critically ill patients receiving

- norepinephrine: a retrospective cohort study. *Crit Care*. 2022 Nov 25;26(1):362. doi: 10.1186/s13054-022-04245-0. PMID: 36434724; PMCID: PMC9700948.
2. Hodgson CL, Stiller K, Needham DM, Tipping CJ, Harrold M, Baldwin CE, Bradley S, Berney S, Caruana LR, Elliott D, Green M, Haines K, Higgins AM, Kaukonen KM, Leditschke IA, Nickels MR, Paratz J, Patman S, Skinner EH, Young PJ, Zanni JM, Denehy L, Webb SA. Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Crit Care*. 2014 Dec 4;18(6):658. doi: 10.1186/s13054-014-0658-y. PMID: 25475522; PMCID: PMC4301888.
 3. Borges LF, Fraga Righetti R, de Souza Francisco D, Pereira Yamaguti W, Barros CF. Hemodynamic impact of early mobilization in critical patients receiving vasoactive drugs: A prospective cohort study. *PLoS One*. 2022 Dec 20;17(12):e0279269. doi: 10.1371/journal.pone.0279269. PMID: 36538515; PMCID: PMC9767358.
 4. Nydahl P, Sricharoenchai T, Chandra S, Kundt FS, Huang M, Fischill M, Needham DM. Safety of Patient Mobilization and Rehabilitation in the Intensive Care Unit. Systematic Review with Meta-Analysis. *Ann Am Thorac Soc*. 2017 May;14(5):766-777. doi: 10.1513/AnnalsATS.201611-843SR. Erratum in: *Ann Am Thorac Soc*. 2025 Jan;22(1):168. doi: 10.1513/AnnalsATS.22i1Erratum. PMID: 28231030.
 5. Schaller SJ, Scheffenbichler FT, Bein T, Blobner M, Grunow JJ, Hamsen U, Hermes C, Kaltwasser A, Lewald H, Nydahl P, Reißhauer A, Renzewitz L, Siemon K, Staudinger T, Ullrich R, Weber-Carstens S, Wrigge H, Zergiebel D, Coldewey SM. Guideline on positioning and early mobilisation in the critically ill by an expert panel. *Intensive Care Med*. 2024 Aug;50(8):1211-1227. doi: 10.1007/s00134-024-07532-2. Epub 2024 Jul 29. PMID: 39073582.

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

İç hastalıkları servisinde intravenöz proton pompa inhibitörü kullanımı ve oral tedaviye geçiş potansiyeli: bir yıllık retrospektif değerlendirme

Soner Yeşilyurt¹, Akif Bayyigit¹

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Enteral yolun kullanılabildiği ve intravenöz (İV) tedavi gerektiren özel bir durumun bulunmadığı hastalarda proton pompa inhibitörü (PPI) tedavisi çoğunlukla oral yolla sürdürülebilir (1-3). Hastane pratiğinde İV PPI kullanımının endikasyon, uygulama yolu veya tedavi süresi açısından yeniden değerlendirilebileceği bildirilmiştir (4,5). Bu çalışmada iç hastalıkları servisindeki İV PPI kullanım sıklığını, tedavi süresini ve oral tedaviye geçiş potansiyelini değerlendirmek amaçlandı.

Materyal metod: 1 Ocak-31 Aralık 2025 tarihleri arasında iç hastalıkları servisinde yatan 1012 hastaya ait 1209 yatış retrospektif olarak incelendi. PPI endikasyonu ile İV yol gereksinimi ayrı ele alındı. Eş zamanlı en az iki oral ilaç kullanımı, enteral yolun kullanılabildiğini gösteren pratik bir ölçüt olarak benimsendi. Enteral yolun kullanılabildiği ve İV tedavinin sürdürülmesini açıklayan özel bir durumun bulunmadığı yatışlar, potansiyel oral tedaviye geçiş adayı sayıldı. İV tedavinin başlangıçtan itibaren 72 saati aşması, yüksek riskli ülser kanamasına ilişkin kılavuzlardaki 72 saatlik tedavi yaklaşımı dikkate alınarak yeniden değerlendirme eşiği olarak kabul edildi (6,7). Veriler ortalama±standart sapma, ortanca (çeyrekler arası aralık) veya n (%) olarak sunuldu.

Bulgular: Çalışmaya 1012 hastaya ait 1209 yatış dahil edildi. Yaş ortalaması 66,6±18,7 yıl, kadın oranı %46,2 ve ortanca yatış süresi 4 (2–7) gündü. Yatışların 504'ünde (%41,7) İV PPI uygulandı. İV PPI tedavi süresi ortanca 5 (3–7) gündü; bu yatışların %66,1'inde tedavi 72 saatten uzun sürdü. Aynı yatış sırasında oral PPI'ye geçiş 58 yatışta (%11,5) görüldü. İV PPI uygulanan yatışların %55,8'inde PPI kullanım endikasyonunu veya İV yol tercihini açıklayan bir klinik kayıt bulunuyordu, buna karşın 163 yatışta (%32,3) hastalar eşzamanlı en az iki oral ilaç alıyordu ve İV tedavinin sürdürülmesini açıklayan belirgin bir durum bulunmuyordu. Bu yatışlar oral tedaviye geçiş açısından yeniden değerlendirilebilir kabul edildi.

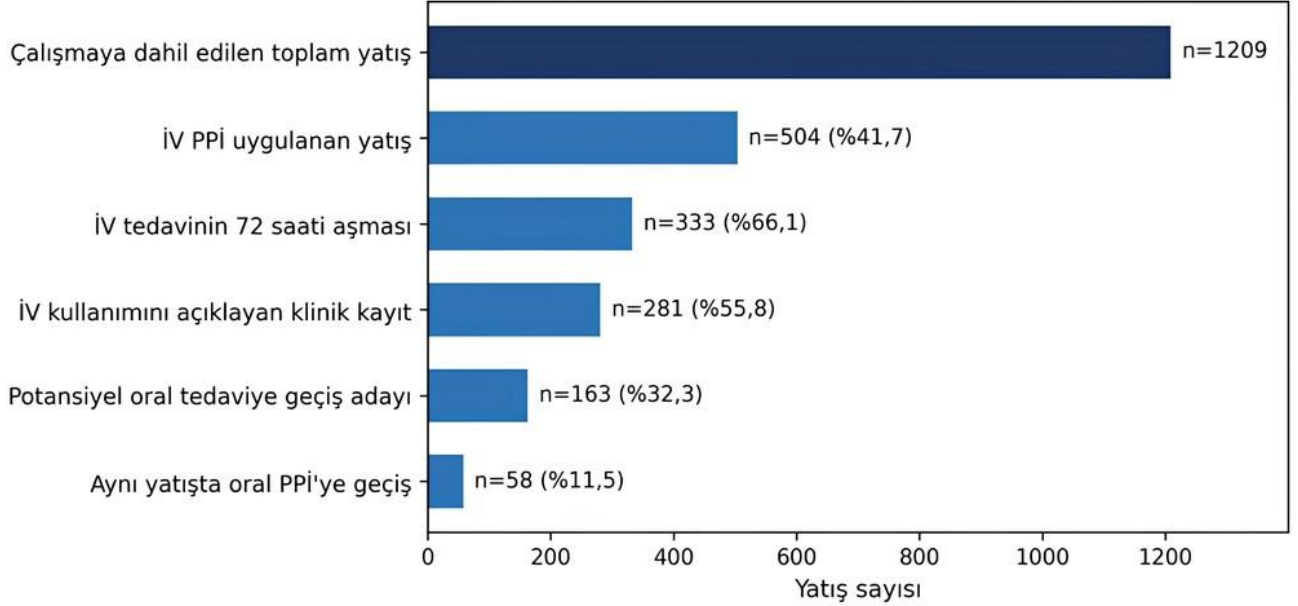
Sonuç: Bu çalışmada İV PPI uygulanan yatışların yaklaşık üçte birinde oral tedaviye geçiş yeniden değerlendirilebilir görünmekteydi. PPI endikasyonu ile İV yol gerekçesinin ayrı ele alınması ve tedavinin 72. saatte gözden geçirilmesi, İV PPI kullanımının daha akılcı yönetilmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: proton pompa inhibitörleri, intravenöz tedavi, akılcı ilaç kullanımı

Tablo 1. Çalışma kohortu ve İV PPI kullanım göstergeleri

Gösterge	Değer
Toplam hasta	1012
Toplam yatış	1209
Yaş, yıl	66,6±18,7
Kadın oranı	%46,2
Ortanca yatış süresi, gün	4 (2-7)
İV PPI uygulanan yatış	504/1209 (%41,7)
İV PPI tedavi süresi, gün	5 (3-7)
İV tedavinin 72 saati aşması	%66,1
Aynı yatışta oral PPI'ye geçiş	58/504 (%11,5)
PPI kullanımını veya İV yol seçimini açıklayan klinik kayıt	%55,8
Potansiyel oral tedaviye geçiş adayı	163/504 (%32,3)

PPI: proton pompa inhibitörü; İV: intravenöz. Sürekli değişkenler ortalama±standart sapma veya ortanca (çeyrekler arası aralık) olarak verilmiştir.



Şekil 1. İV PPI kullanım göstergeleri. **Not:** İlk sütun tüm kohortu gösterir (n=1209) ve %41,7 bu sayı üzerinden hesaplanmıştır; diğer yüzdelere İV PPI uygulanan 504 yatış üzerinden hesaplanmıştır. İV: intravenöz; PPI: proton pompa inhibitörü.

Kaynaklar

1. Hartmann M, Ehrlich A, Fuder H, et al. Equipotent inhibition of gastric acid secretion by equal doses of oral or intravenous pantoprazole. Aliment Pharmacol Ther. 1998;12(10):1027-1032.

2. Metz DC, Pratha V, Martin P, et al. Oral and intravenous dosage forms of pantoprazole are equivalent in their ability to suppress gastric acid secretion in patients with gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(3):626-633.
3. Tringali A, Manta R, Sica M, Bassotti G, Marmo R, Mutignani M. Comparing intravenous and oral proton pump inhibitor therapy for bleeding peptic ulcers following endoscopic management: a systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol*. 2017;83(8):1619-1635.
4. Craig DGN, Thimappa R, Anand V, Sebastian S. Inappropriate utilization of intravenous proton pump inhibitors in hospital practice: a prospective study of the extent of the problem and predictive factors. *QJM*. 2010;103(5):327-335.
5. Khoury N, Stepensky D, Abu Freha N, Mahamid M, Khoury T, Mari A. Predictive factors associated with inappropriate intravenous proton pump inhibitors use in hospitalized patients: a case-control study. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(1):10.
6. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2021;116(5):899-917.
7. Gralnek IM, Morris J, Laursen SB, et al. Endoscopic diagnosis and management of peptic ulcer bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2026. *Endoscopy*. 2026;58:899-924.

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

SGLT2 inhibitörleri ile ilişkili öglisemik diyabetik ketoasidoz araştırmalarında değişen eğilimler: endokrinolojiden perioperatif ve kardiyorenal tıba

Mehmet Alptekin Acar¹

¹ Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

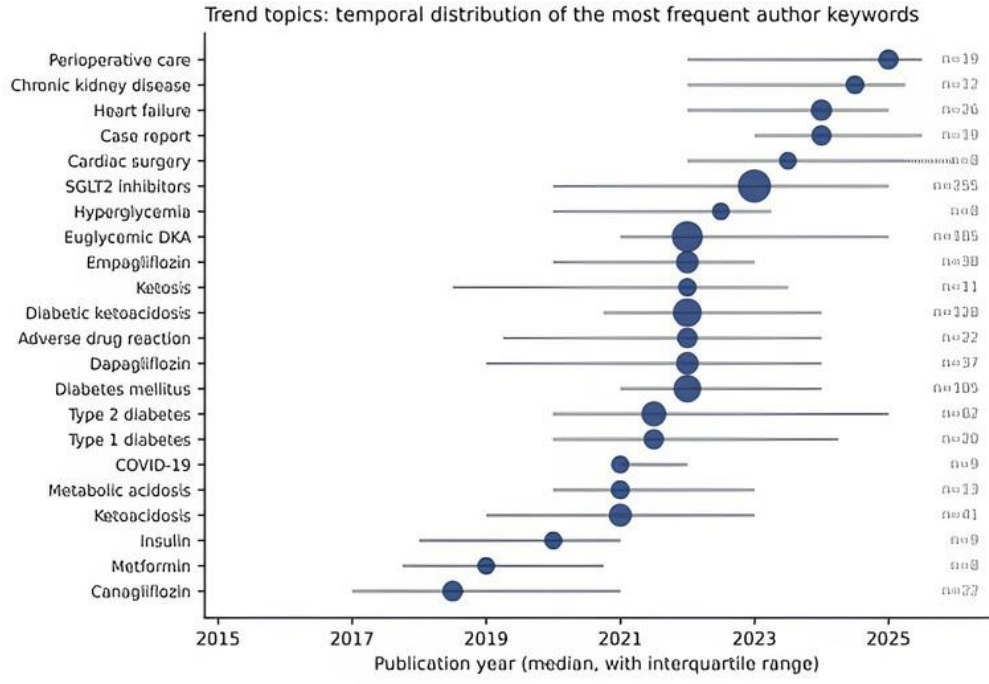
Amaç: Sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörleri ile ilişkili öglisemik diyabetik ketoasidoz (öDKA), normal veya hafif yüksek kan glukozu nedeniyle tanısı gecikebilen, yaşamı tehdit eden bir advers ilaç reaksiyonudur. Bu çalışmada SGLT2 inhibitörleri ile ilişkili öDKA literatüründeki bilimsel üretim ve araştırma eğilimlerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal metod: Web of Science Core Collection'da 2015 ile 13 Ağustos 2026 tarihleri arasında SGLT2 inhibitörleri ile öglisemik/normoglisemik ketoasidoz terimlerini içeren yayınlar tarandı. Makale ve derleme türündeki 479 doküman analiz edildi. Yıllık üretim, atıf göstergeleri, dergi, ülke ve yazar dağılımları ile anahtar kelime eş-oluşum ve zamansal eğilimleri değerlendirildi. Anahtar kelimeler manuel tezorusla standardize edildi; ağ analizlerinde VOSviewer kullanıldı.

Bulgular: Toplam 251 dergideki 479 doküman, 65 ülkeden 2200 yazara aitti. Toplam atıf 8067, doküman başına ortalama atıf 16,84 ve korpus h-indeksi 44'tü. Yıllık yayın sayısı 2015'te 5'ten 2025'te 77'ye yükseldi (%31,5 yıllık bileşik büyüme). Amerika Birleşik Devletleri 171 doküman ve 4149 atıfla ilk sıradayken Türkiye 8 dokümanla 17. sıradaydı. Uluslararası ortak yazarlık oranı %12,9'du. Trend analizinde kanagliflozin ve tip 2 diyabetten kalp yetersizliği, kronik böbrek hastalığı ve perioperatif bakıma doğru tematik değişim izlendi; anesteziyoloji 40 dokümanla dördüncü en sık araştırma alanıydı.

Sonuç: SGLT2 inhibitörleri ile ilişkili öDKA literatürü hızla büyürken uluslararası iş birliği sınırlı kalmaktadır. Araştırma odağı endokrinolojiden kardiyorenal ve perioperatif alanlara genişlemektedir. Bulgular, perioperatif dönemde SGLT2 inhibitörü yönetiminde standart protokollere ve çok merkezli prospektif çalışmalara gereksinimi desteklemektedir.

Anahtar kelimeler: SGLT2 inhibitörleri, öglisemik diyabetik ketoasidoz, perioperatif bakım, kardiyorenal tıp, Web of Science



Şekil 1. En sık kullanılan yazar anahtar kelimelerinin zamansal dağılımı; noktalar medyan yayın yılını, çizgiler çeyrekler arası aralığı, nokta büyüklüğü kullanım sıklığını göstermektedir.

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

Akut üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastalarda endoskopi zamanlamasının klinik sonuçlara etkisi

Ezgi Çomoğlu¹, Canan Akkuş¹

¹ Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Akut üst gastrointestinal sistem kanamalarında (ÜGİK) endoskopinin optimal zamanlaması halen tartışmalıdır. Bu çalışmada, endoskopinin ilk 12 saat içinde yapılması ile 12–24 saat arasında yapılmasının klinik sonuçlara etkisi karşılaştırıldı.

Materyal metod: Bu retrospektif kohort çalışmasına, Haziran–Kasım 2025 tarihleri arasında Etlik Şehir Hastanesi Acil Servisine ÜGİK ile başvuran 168 hasta dahil edildi. Hastalar endoskopi zamanına göre <12 saat (n=90) ve 12–24 saat (n=78) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Grupların başlangıç özellikleri, laboratuvar bulguları ve klinik sonuçları karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların 90'ına (%53,6) ilk 12 saatte, 78'ine (%46,4) 12–24 saat arasında endoskopi uygulandı. İlk 12 saat grubunda hematemez daha sıkken (%54,4 ve %33,3; p=0,008), 12–24 saat grubunda önceki GİS kanama öyküsü (%20,5 ve %6,7; p=0,011) ve antikoagülan kullanımı (%32,1 ve %17,8; p=0,047) daha fazlaydı. Ayrıca 12–24 saat grubunda hemoglobin düzeyi daha düşük [7,85 (5,9–12,4) ve 11,0 (8,4–12,9) g/dL; p<0,001] ve AIMS65 skoru daha yüksekti (p=0,028). Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu 12–24 saat ve <12 saat gruplarında sırasıyla %60,3 ve %38,9 olarak saptandı (p=0,009). Yoğun bakım gereksinimi (%32,1 ve %23,3; p=0,276), yeniden kanama (%16,7 ve %8,9; p=0,198), hastane içi mortalite (%7,7 ve %5,6; p=0,806) ve inotrop gereksinimi (%10,3 ve %5,6; p=0,397) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hastanede yatış süresi 12–24 saat ve <12 saat gruplarında sırasıyla 3,5 (0–7) ve 3 (0–5) gün olup gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi (p=0,168).

Sonuç: ÜGİK hastalarında endoskopinin ilk 12 saat içinde yapılması, 12–24 saatlik zamanlamaya göre temel klinik sonuçlanımlarda anlamlı üstünlük göstermedi. 12–24 saat grubunda daha düşük hemoglobin, daha yüksek AIMS65 skoru ve daha fazla eritrosit süspansiyonu gereksinimi, bu hastaların başvuruda daha yüksek klinik risk taşıdığını düşündürmektedir. Bu nedenle transfüzyon farkı, grupların başlangıç özellikleri dikkate alınarak yorumlanmalıdır. Bulgularımız, ÜGİK'de endoskopi zamanlamasının hastanın klinik durumu, kanama şiddeti ve stabilizasyon gereksinimi birlikte değerlendirilerek bireyselleştirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: endoskopi, üst gastrointestinal sistem kanaması, zamanlama

Tablo 1. Endoskopi zamanına göre hastaların başlangıç özellikleri ve klinik sonuçlarının karşılaştırılması

Değişken	<12 saat (n=90)	12–24 saat (n=78)	p
Başlangıç özellikleri			
Yaş, yıl	64 (49–76,5)	69,5 (58–78)	0,093
Erkek cinsiyet, n (%)	66 (%73,3)	49 (%62,8)	0,195
Hematemez, n (%)	49 (%54,4)	26 (%33,3)	0,008
Melena, n (%)	60 (%66,7)	58 (%74,4)	0,277
Önceki GİS kanama öyküsü, n (%)	6 (%6,7)	16 (%20,5)	0,011
Antikoagülan kullanımı, n (%)	16 (%17,8)	25 (%32,1)	0,047
Sistolik kan basıncı, mmHg	107,5 (97–121,8)	107,5 (95,3–127)	0,687
Nabız, /dk	88 (81,3–102,8)	96,5 (80,3–110)	0,057
Hemoglobin, g/dL	11,0 (8,4–12,9)	7,85 (5,9–12,4)	<0,001
BUN, mg/dL	31,0 (18,7–46,8)	31,0 (19,0–48,7)	0,883
Albümin, g/L	36,35 (33,0–40,0)	34,95 (32,65–38,83)	0,229
Trombosit, ×10 ³ /µL	253,5 (214–336,5)	268 (213,8–332,5)	0,734
INR	1,07 (1,00–1,18)	1,09 (1,02–1,19)	0,360
Laktat, mmol/L	1,87 (1,38–2,50)	2,02 (1,44–2,86)	0,332
AIMS65 skoru	1 (0–2)	1 (1–2)	0,028
Endoskopiye kadar geçen süre, saat	7 (5–9)	15 (13–19)	<0,001
Klinik sonuçlar			
Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu, n (%)	35 (%38,9)	47 (%60,3)	0,009
Endoskopik tedavi, n (%)	36 (%40,0)	22 (%28,2)	0,150
Yoğun bakım gereksinimi, n (%)	21 (%23,3)	25 (%32,1)	0,276
Yeniden kanama, n (%)	8 (%8,9)	13 (%16,7)	0,198
Hastane içi mortalite, n (%)	5 (%5,6)	6 (%7,7)	0,806
İnotrop gereksinimi, n (%)	5 (%5,6)	8 (%10,3)	0,397
Hastanede yatış süresi, gün	3 (0–5)	3,5 (0–7)	0,168

Veriler n (%) veya medyan (Q1–Q3) olarak sunulmuştur. GİS: gastrointestinal sistem; BUN: kan üre azotu; INR: uluslararası normalleştirilmiş oran. AIMS65: albümin, INR, mental durum, sistolik kan basıncı ve yaş bileşenlerinden oluşan risk skoru.

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Doç. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

Hepatik Ensefalopati ile Lewy Cisimcikli Demansın Klinik Olarak Örtüşmesi

Nadir Süleyman Çetinkaya¹

¹ Ankara Mamak Devlet Hastanesi, Ankara

Amaç: İleri evre karaciğer hastalığı bulunan yaşlı bireylerde hepatik ensefalopati (HE) ile Lewy cisimcikli demansın (LCD) bilişsel, davranışsal ve motor bulguları klinik olarak örtüşebilir. Bu olguda, psikomotor yavaşlama ve dizatri ile başvuran bir hastada HE tetikleyicilerinin ve eşlik eden nörodejeneratif hastalığın birlikte yönetimindeki tanısal zorluklar ve klinik yaklaşım vurgulanmaktadır.

Materyal metod: Bilinen karaciğer sirozu, hipertansiyon ve diyabetes mellitus tanıları olan 69 yaşındaki erkek hastanın klinik bulguları incelendi. Yaklaşık bir aydır süren bradikinezi ve peltek konuşma şikayetlerine ek olarak konstipasyon ve kolesistite sekonder gelişen akut bilişsel bozulmayla başvuran hastanın radyolojik ve laboratuvar tetkikleri ile medikal tedavi planı değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastanın Child-Pugh skoru 10 (Evre C) olarak hesaplanmış ve kliniği Evre 1 HE olarak tanımlanmıştır. Batın tomografisinde kolesistit, sirotik değişiklikler ve splenomegali saptanmıştır. Beyin PET görüntülemesi yapılan hastada LBD'ye bağlı progresif demans olarak yorumlanabilecek parkinsoniyen ve kognitif semptomların, aslında safra stazı/enfeksiyonu (ateş, sağ üst kadranda hassasiyeti) ve konstipasyonun tetiklediği HE tablosuna sekonder olduğu belirlenmiştir. Tablonun yönetimi için laktüloz, rifaksimmin ve ampirik antibiyoterapi, spironolakton, l-ornitin l-aspartat başlanarak amonyak atılımı ve enfeksiyon kontrolü sağlanmış, kanama riski değerlendirilerek mevcut antikoagülan ve antiagregan tedavisi yeniden düzenlenmiştir.

Sonuç: LBD ve HE; parkinsonizm, dikkat eksikliği ve uyanıklık kusurları gibi subkortikal disfonksiyon bulguları açısından çok ciddi klinik örtüşme gösterir. İleri yaş ve demans öyküsü olan siroz olgularında, motor veya kognitif fonksiyonlardaki akut bozulmalar doğrudan demansın doğal seyri veya ilerlemesi olarak kabul edilmemelidir. Altta yatan enfeksiyon veya konstipasyon gibi geri döndürülebilir presipitan faktörler hızla tespit edilerek HE'ye özgü agresif medikal tedavi uygulanmalı ve bu sayede nöropsikiyatrik tablonun kalıcı morbidite yaratması engellenmelidir.

Anahtar kelimeler: Hepatik ensefalopati, lewy cisimcikli demans, karaciğer sirozu, karaciğer yetmezliği

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı ve soliter böbrek birlikteliğinde SGLT-2

inhibitörü kullanımı:

Muhammed Faruk Aşkın¹, Mustafa Asım Gedikli², Onur Büyüktekeli¹, Hülya Yorulmaz¹, Ferhan Candan¹

¹ Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

² Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığında (ODPKBH) kronik böbrek hastalığı (KBH) progresyonunu yavaşlatmaya yönelik tedavi seçenekleri sınırlıdır. SGLT-2 inhibitörlerinin KBH progresyonu üzerine olumlu etkileri gösterilmiştir. Ancak soliter böbrekli hastalarda ve ODPKBH hastalarında kullanımına ilişkin veriler sınırlıdır. Bildiğimiz kadarıyla ODPKBH ve soliter böbrek birlikteliğinde SGLT-2 inhibitörü kullanımını bildiren olgu bulunmamaktadır. Bu olguda, soliter böbrek ve ODPKBH birlikteliği bulunan hastada dapagliflozin (SGLT-2 inhibitörü) ve olmesartan kombinasyonunun bir yıllık sonuçlarının sunulması amaçlandı.

Olgu: 44 yaşında erkek hasta, ailede ODPKBH öyküsü nedeniyle kontrol için polikliniğe başvurdu. Özgeçmişinde 4 yaşında sol nefrektomi öyküsü mevcuttu. Başvuru tetkiklerinde; kreatinin:1,61 mg/dL, eGFR (Glomerüler Filtrasyon Hızı):52 mL/dk/1,73m², idrar albümin/kreatinin oranı (ACR):671,1 mg/g ve protein/kreatinin oranı (PCR):833,9 mg/g ve kan basıncı 133/81 mmHg idi. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de sağ böbrek boyutları 179x92x96x211 mm, parankiminde çok sayıda kist izlendi ve sol böbrek izlenmedi. Genetik incelemede PKD-1 geninde heterozigot mutasyon saptandı. Proteinüri ve KBH progresyonunu azaltmak amacıyla Temmuz 2025'te olmesartan 10 mg ve dapagliflozin 10 mg başlandı. Yedinci ayda (Şubat 2026) endikasyon dışı tolaptan tedavisi eklendi.

Bulgular: Bir yıllık takibinde ACR: 671,1→93,5 mg/g ≈%86 azalma ve PCR:833,9→165,5 mg/g ≈%80 azalma gözlemlendi. (Şekil 1) Renal fonksiyonlar stabil seyretmiş olup, başlangıçta 52 mL/dk/1,73m² olan eGFR değeri, erken dönemdeki hemodinamik dalgalanmaların ardından bir yılın

sonunda 49 mL/dk/1,73m² olarak ölçüldü. (Tablo 1)



Şekil 1. UACR ve UPCR'nin bir yıllık takibi

Tablo 1. Laboratuvar tahlillerinin bir yıllık seyri

Tarih	ACR (mg/g kreatinin)	PCR (mg/g kreatinin)	Kreatinin (mg/dL)	eGFR (mL/dk/1,73m ²)
29.07.2025	671,1	833,9	1,61	52
11.08.2025	603,5	705,6	1,75	47
2.12.2025	272,7	438,2	1,45	59
22.12.2025	261	393,6	1,75	47
9.02.2026		396,5	1,71	48
2.04.2026	158,2	262,7	1,66	50
20.04.2026	169	270,5	1,46	58
6.08.2026	93,5	165,5	1,66	49

ACR, albümin/kreatinin oranı; PCR, protein/kreatinin oranı; eGFR, Glomerüler Filtrasyon Hızı

Sonuç

ODPKBH'de SGLT-2 inhibitörü kullanımına ilişkin veriler sınırlı olmakla birlikte, olumlu sonuçlar bildiren klinik çalışmalar ve olgu sunumları yayımlanmıştır.1–3 Bununla birlikte, bu çalışmalarda soliter böbreği bulunan ODPKBH hastaları özel olarak değerlendirilmemiştir. Olgumuz, ODPKBH ve soliter böbrek birlikteliğinde SGLT-2 inhibitörü kullanımına ilişkin literatürdeki önemli bir boşluğa katkı sağlamaktadır. Olgumuzda, olmesartan ve dapagliflozin tedavisinin bir yıllık izleminde

proteinürde %80'in üzerinde azalma ve stabil renal fonksiyon gözlemlendi. Tolvaptan tedavisi eklenmesine rağmen ciddi bir yan etki gözlemlenmedi. Bildiğimiz kadarıyla bu olgu, ODPKBH ve soliter böbrek birlikteliğinde SGLT-2 inhibitörü kullanımını bildiren ilk olgudur.

Anahtar kelimeler: Polikistik böbrek hastalığı, otozomal dominant; SGLT2 İnhibitörü; Proteinüri; Kronik böbrek hastalığı

Kaynaklar

1. Uchiyama K, Kamano D, Nagasaka T, et al. Open-Label, Randomized, Controlled, Crossover Trial on the Effect of Dapagliflozin in Patients With ADPKD Receiving Tolvaptan. *Kidney Int Rep.* 2025;10(4):1063-1075. doi:10.1016/j.ekir.2025.01.023
2. Nakajima R, Minatoguchi S, Umeda R, et al. Dapagliflozin use in tolvaptan-treated patients with ADPKD: exploring renal outcomes in a retrospective study. *Clin Kidney J.* 2025;18(9):269. doi:10.1093/CKJ/SFAF269
3. Minatoguchi S, Hayashi H, Umeda R, Koide S, Hasegawa M, Tsuboi N. Additional renoprotective effect of the SGLT2 inhibitor dapagliflozin in a patient with ADPKD receiving tolvaptan treatment. *CEN Case Rep.* 2024;13(5):419-424. doi:10.1007/S13730-024-00859-1

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

Yoğun Bakımdan Servise Transfer Edilen Geriatrik Hastalarda İlk 72 Saat İçinde Yeniden Yatışı (Readmisyon) Öngörmede PNI ve SII

Elif Merve Cesur¹, Feride Çağlar¹

¹ Ankara Etlik Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Yoğun bakım ünitesinden (YBÜ) servise transfer edilen hastalarda erken dönemde (ilk 72 saat) gelişen YBÜ'ye yeniden yatış (readmisyon), artmış mortalite, uzamış hastane yatışı ve artmış sağlık harcamalarıyla ilişkilendirilen önemli bir klinik sorundur. Sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) ve prognostik nutrisyonel indeks (PNI), tam kan sayımı ve albümin değerlerinden hesaplanabilen belirteçlerdir. Bu çalışmada, YBÜ'den servise transfer edilen hastalarda ilk 72 saat içinde gelişen YBÜ readmisyonunu öngören risk faktörlerinin belirlenmesi ve bu bağlamda SII ile PNI'nin prediktif değerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal metod: Ocak 2025-Mart 2025 tarihleri arasında YBÜ'den servise transfer edilen 65 yaş üstü 86 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastalar, transfer sonrası ilk 72 saat içinde YBÜ'ye yeniden yatırılan (n=18, %20,9) ve yatırılmayan (n=68) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Demografik özellikler, komorbiditeler, YBÜ çıkışındaki laboratuvar parametreleri ile SII [(nötrofil×trombosit)/lenfosit] ve PNI [(10×albümin)+ (0,005×lenfosit)] değerleri gruplar arasında karşılaştırıldı. Uygun istatistiksel testlerin (Mann-Whitney U, bağımsız örneklem t-testi, ki-kare/Fisher testi) ardından bağımsız risk faktörlerini belirlemek amacıyla YBÜ kalış süresine göre düzeltilmiş çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı; SII ve PNI'nin ayırt edici gücü ROC eğrisi analizi (eğri altı alan [AUC], Youden indeksi ile kesim değeri) ile değerlendirildi.

Bulgular: İlk 72 saatteki readmisyon oranı %20,9 (18/86) olarak saptandı. Readmisyon gelişen hastalarda YBÜ kalış süresi anlamlı olarak daha uzun (11,0'a karşı 5,0 gün; p<0,001), trombosit (117,0'a karşı 229,5 ×10³/μL; p=0,001), lenfosit (970,0'a karşı 1200,0/μL; p=0,027) ve PNI (31,6'ya karşı 35,8; p=0,033) anlamlı olarak daha düşüktü; SII gruplar arasında farklılık göstermedi (p=0,150). ROC analizinde en yüksek ayırt edici güç YBÜ kalış süresinde (AUC=0,785) ve trombositte (AUC=0,752) izlendi; PNI'nin AUC değeri 0,665 (p=0,034) idi. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, SII ve PNI'den bağımsız olarak yalnızca uzun YBÜ kalış süresi (OR=4,00; %95 GA 1,79-9,04; p<0,001) readmisyon için bağımsız risk faktörü olarak saptandı. Readmisyon gelişen hastalarda hastane içi mortalite belirgin olarak daha yüksekti (%66,7'ye karşı %2,9; p<0,001).

Sonuç: Yoğun bakımdan servise transfer edilen hastalarda uzun YBÜ kalış süresi, ilk 72 saatte gelişen YBÜ readmisyonunun en güçlü ve bağımsız öngördürücüsüdür. Düşük trombosit, düşük lenfosit ve düşük PNI değerleri tek değişkenli düzeyde readmisyonla ilişkili bulunmakla birlikte, çok değişkenli analizde bağımsız prediktif değerlerini korumamıştır. Erken readmisyon belirgin şekilde

artmış hastane mortalitesiyle ilişkilidir. Bu bulgular, YBÜ'de uzun süre kalan hastaların servise transfer sonrası daha yakın klinik ve laboratuvar takibinin, olası readmisyonun erken tanınmasına katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Yoğun bakım ünitesi, readmisyon, sistemik immün-inflamasyon indeksi, prognostik nutrisyonel indeks, yoğun bakım kalış süresi

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30

Postoperatif Dönemde Gelişen Ağır Açlık Ketoasidozu: Olgu Sunumu

Ömer Özdemir¹, Zekeriya Keskin¹

¹ Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sivas

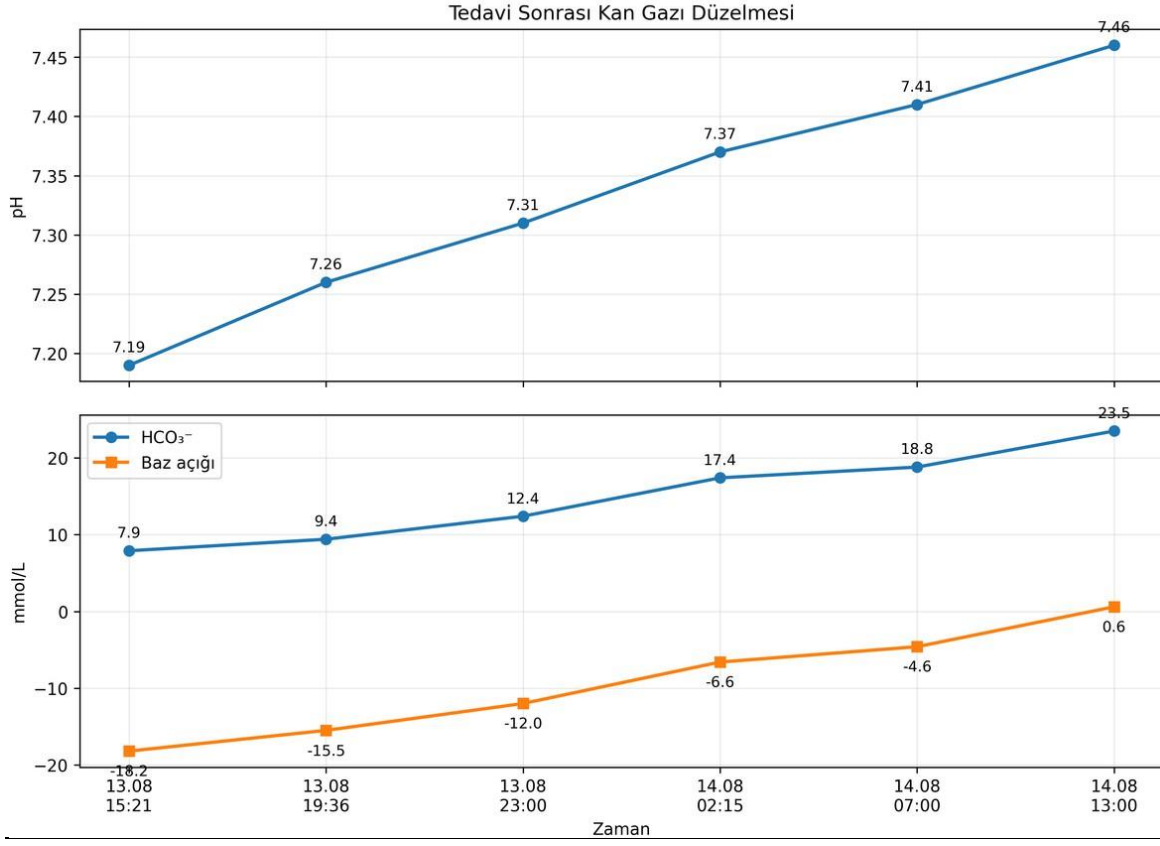
Amaç: Açlık ketoasidozu, uzun süreli karbonhidrat ve enerji alımının yetersizliği sonucunda gelişen, nadir görülen bir metabolik asidoz nedenidir. Özellikle akut hastalık ve cerrahi stres varlığında, diyabetik hastalarda tanısal güçlük oluşturabilir.

Olgu: Altmış dört yaşında, 4 yıldır diabetes mellitus, 5 aydır hipertansiyon ve serebrovasküler hastalık öyküsü bulunan erkek hasta, 10 gündür devam eden sağ üst kadran ağrısı, bulantı, kusma ve son 3-4 gündür belirgin iştahsızlık nedeniyle başvurdu. Dapagliflozin 10 mg/gün, pioglitazon/metformin 15/1000 mg 2x1 ve vildagliptin 50 mg/gün kullanmaktaydı. Perfore kolesistit nedeniyle kolesistektomi uygulandı. Yatış sırasında dapagliflozin tedavisi kullanılmadı. Postoperatif dönemde uykuya meyil ve peltek konuşma gelişmesi üzerine beyin BT ve MR ile değerlendirildi ve akut serebrovasküler olay düşünülerek nöroloji servisine devredildi. Takiplerinde bilinç durumunda gerileme ve metabolik asidoz gelişmesi üzerine, idrar tetkikinde keton 4+ saptanan hasta ketoasidoz ön tanısıyla dahiliye yoğun bakım ünitesine devredildi. Yoğun bakım kabulünde pH 7,19, HCO₃ 7,9 mmol/L, pCO₂ 20,6 mmHg, baz açığı -18,2 mmol/L, glukoz 167 mg/dL ve laktat 1,0 mmol/L idi. Na 148, Cl 112 mmol/L olup hesaplanan anyon açıklığı 28,1 mmol/L idi. HbA1c %7,8 olarak saptandı. Dapagliflozin kullanımı olmaksızın gelişen belirgin ketoz, normal sınırlardaki glukoz ve normal laktat düzeyi; hastanın günlerdir devam eden iştahsızlığı, kusma ve perioperatif dönemdeki yetersiz oral alımı ile birlikte değerlendirildiğinde açlık ketoasidozu düşünüldü. Destek tedavisi ve metabolik düzelmeye yönelik tedavi sonrası kan gazı değerlerinde progresif düzelme izlendi. Yaklaşık 24 saat içinde pH 7,46, HCO₃ 23,5 mmol/L ve baz açığı +0,6 mmol/L'ye ulaştı. Bu süreçte glukoz 188 mg/dL, laktat 1,0 mmol/L olarak ölçüldü.

Sonuç: Akut hastalık ve cerrahi sonrası uzun süreli oral alım yetersizliği, diyabetik hastalarda belirgin hiperglisemi olmaksızın ciddi ketoasidoza neden olabilir. Postoperatif bilinç değişikliği ve metabolik asidoz gelişen hastalarda, özellikle laktat düzeyi normal ve hiperglisemi belirgin değilse açlık ketoasidozu ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar kelimeler: Açlık Ketoasidozu, Metabolik Asidoz, Tip2 Diyabetes Mellitus

Öglisemik Ketoasidozda Metabolik Düzeltme



Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026

| Sunum saati: 09.00–12.30

Obezite, İnsülin Direnci ve D Vitamininin Metabolik Kesişimi: Adipoz Doku Araştırmalarının Küresel ve Tematik Evrimi

Habibe Nur Şahin¹, Aslı Beyza Tütüncü², Serkan Demir³

¹ Yerköy Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Yozgat, Türkiye

² Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

³ Yerköy Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Yozgat, Türkiye

Özet

Amaç: D vitamini yetersizliği; obezite, insülin direnci, adipoz doku disfonksiyonu, kronik inflamasyon ve metabolik bozukluklarla yakından ilişkili, birbiriyle kesişen önemli sağlık sorunlarıdır. Bu eksenindeki literatürün gelişimi, iş birliği yapısı ve tematik dönüşümünün bibliyometrik değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: PubMed’de kavramları kapsayan MeSH ve Başlık/Özet terimleriyle arama yapıldı. Bilimsel üretim, üretken aktörler, iş birliği ağları, Bradford-Lotka yasaları, anahtar kelime, eş-oluşumu ve tematik eğilimler Bibliometrix/Biblioshiny ile değerlendirildi.

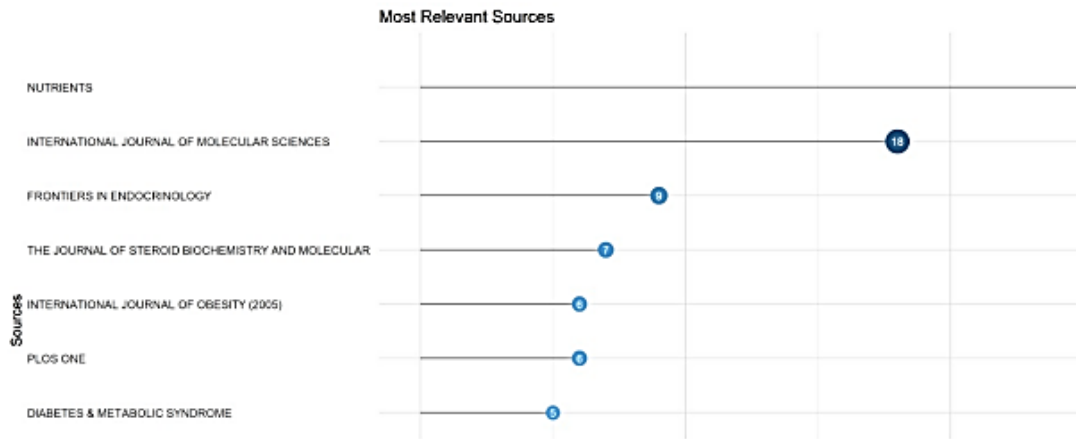
Bulgular: Analize 2003–2026 döneminde 224 kaynaktan 373 çalışma dahil edildi. Yıllık büyüme oranı%14,15 olup 2012 sonrasında artış izlendi. Toplam 2079 yazarın yer aldığı literatürde uluslararası ortak yazarlık oranı%12,06 idi(Tablo 1).

Tablo 1.Bibliyometrik analiz temel özellikleri

Bibliyometrik Gösterge	Değer
İncelenen zaman aralığı	2003–2026
Kaynak sayısı	224
Doküman sayısı	373
Yıllık büyüme oranı	%14,15
Toplam yazar sayısı	2.079
Tek yazarlı yayınların yazar sayısı	11
Uluslararası ortak yazarlık oranı	%12,06
Doküman başına ortak yazar sayısı	6,36
Yazar anahtar kelimeleri (DE)	1.503
Dokümanların ortalama yaşı	7,82 yıl

En üretken dergiler *Nutrients*(n=31), *International Journal of Molecular Sciences*(n=18) ve *Frontiers in Endocrinology*(n=9).En üretken kurum Laval University(n=54) idi(Şekil 1).

Şekil 1



Çalışmalardaki klinik çekirdeği insülin direnci, adipoz doku metabolizması, inflamasyon ve D vitamini metabolizması oluşturdu.

Sonuç

Obezite, insülin direnci ve D vitamini yetersizliği artık bağımsız üç klinik başlık değil; adipoz doku disfonksiyonu, kronik düşük düzeyli inflamasyon, oksidatif stres ve bozulmuş metabolik homeostazın kesiştiği ortak bir biyolojik eksen olarak değerlendirilmektedir. Bibliyometrik bulgular, bu eksenin son yıllarda hızla büyüyen ve giderek daha mekanizma odaklı hâle gelen bir araştırma alanına dönüştüğünü göstermektedir. Bununla birlikte yayın sayısındaki belirgin artış, düşük uluslararası işbirliği oranı ve parçalı araştırmacı ağları nedeniyle henüz aynı ölçüde güçlü, bütüncül ve klinik uygulamaya yön veren kanıt tabanına dönüşmemiştir. Alanın önündeki temel soru artık D vitamini düşüklüğünün obeziteye eşlik eden pasif bir biyobelirteç olup olmadığı değil, insülin direnci ve adipoz doku inflamasyonunun seyrini değiştirebilecek müdahale edilebilir bir metabolik hedef oluşturup oluşturmadığıdır. Bu ayrımın ortaya konulması; standartlaştırılmış 25-hidroksivitaminD, HOMA-IR, TyG, adipokin ve inflamatuvar belirteçlerin birlikte değerlendirildiği, çok merkezli, prospektif ve mekanizma temelli çalışmalarla mümkün olacaktır. Böyle bir yaklaşım, obezite yönetimini yalnızca kilo kaybını hedefleyen geleneksel çerçeveden çıkararak metabolik fenotipe dayalı, kişiselleştirilmiş ve biyolojik olarak yönlendirilmiş bir tedavi paradigmasına taşıyabilir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, İnsülin direnci, D vitamini, oksidatif stres, bibliyometrik analiz

Kırılmadan Esnemek: Gebeliğin sonlandırılması kararında yaşama hakkı, kadının özerkliği ve psikolojik dayanıklılık

Merve Yağar¹

¹ Çankırı Karatekin Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü, Çankırı, Türkiye

Amaç: Gebeliğin sonlandırılması, tıbbi boyutunun ötesinde yaşamın başlangıcı, fetüsün ahlaki statüsü, kadının bedensel bütünlüğü ve özerkliği gibi temel biyoetik sorunların kesiştiği çok boyutlu bir karar alanıdır. Bu süreçte kadının yalnızca karar verme hakkının değil, kararın doğurabileceği duygusal ve psikososyal yüklerle baş edebilme kapasitesinin de dikkate alınması gerekmektedir. Bu çalışmanın amacı, gebeliğin sonlandırılması kararını yaşama hakkı, özerklik ve psikolojik dayanıklılık kavramları arasındaki ilişki üzerinden biyoetik açıdan değerlendirmektir.

Materyal metod: Çalışma, nitel ve kuramsal bir derleme olarak tasarlanmıştır. Gebeliğin sonlandırılmasına ilişkin biyoetik literatür; yaşama hakkı, bireysel özerklik, bilgilendirilmiş onam, karar verme kapasitesi ve psikolojik dayanıklılık kavramları çerçevesinde incelenmiştir. Konu ayrıca yararlılık, zarar vermeme ve özerkliğe saygı ilkeleri bağlamında değerlendirilmiş; gebeliğin sonlandırılması öncesi ve sonrasındaki psikososyal süreçlerin etik karar verme üzerindeki olası etkileri kavramsal olarak ele alınmıştır.

Bulgular: Gebeliğin sonlandırılması kararındaki temel etik gerilim, gelişmekte olan yaşamın korunmasına atfedilen ahlaki değer ile kadının kendi bedeni ve yaşamına ilişkin karar verme yetkisi arasında ortaya çıkmaktadır. Ancak bu ikili yapı, karar sürecinin psikolojik boyutunu tek başına açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Kadının gebeliğe yüklediği anlam, sosyal destek düzeyi, ekonomik ve ailevi koşullar, toplumsal değerler, damgalanma algısı ve karar üzerindeki dışsal baskılar, karar deneyimini ve psikolojik uyum sürecini etkileyebilmektedir. Bu noktada psikolojik dayanıklılık, yalnızca olumsuz duygulanımdan korunma değil; belirsizlik, değer çatışması ve kayıp algısı karşısında bireyin psikolojik bütünlüğünü sürdürebilme ve yeni koşullara uyum sağlayabilme kapasitesi olarak değerlendirilebilir. Karar sürecinde ortaya çıkabilen belirsizlik, değer çatışması, kayıp algısı ve sosyal baskılar, kadının psikolojik işlevselliğini sürdürebilmesi açısından önem taşımaktadır. Dolayısıyla özerklik, yalnızca kişinin bir tercihte bulunabilmesi şeklinde değil; yeterli ve doğru bilgiye erişebildiği, mahremiyetin korunduğu ve gerektiğinde psikososyal destek alabildiği bir ortamda karar verebilmesi şeklinde ele alınmalıdır.

Sonuç: Gebeliğin sonlandırılması, “fetüsün yaşama hakkı” ile “kadının özerkliği” arasında basit bir hak çatışmasına indirgenemeyecek ölçüde karmaşık bir biyoetik problemdir. Etik açıdan nitelikli bir yaklaşım, yaşamın ahlaki değerini tartışırken kadının bedensel bütünlüğünü, özerk karar verme

kapasitesini ve karar sürecindeki psikolojik kırılganlıklarını da dikkate almalıdır. Psikolojik dayanıklılığın bu tartışmaya dâhil edilmesi, gebeliğin sonlandırılması kararını yalnızca “hangi kararın verildiği” üzerinden değil, kararın hangi koşullarda, ne ölçüde özgür, bilgilendirilmiş ve baskıdan uzak biçimde verildiği ve bireyin bu kararın sonuçlarıyla nasıl baş ettiği üzerinden değerlendirmeyi mümkün kılmaktadır. Bu nedenle klinik uygulamada yargılayıcı olmayan iletişim, bilgilendirilmiş onam, gönüllülük, mahremiyet ve gereksinime göre psikososyal destek, etik açıdan bütüncül bakımın temel bileşenleri olarak değerlendirilmelidir.

Anahtar kelimeler: Kürtaj, yaşama hakkı, özerklik, psikolojik dayanıklılık, biyoetik.

Oturum başkanları: Prof. Dr. Yasemin KAYA, Prof. Dr. Aydın ÇİFTÇİ, Prof. Dr. Ahmet KAYA, Doç. Dr. Havva KESKİN, Prof. Dr. Kenan ÇADIRCI
Sunum tarihi: 06.09.2026 | Sunum saati: 09.00–12.30



**4-6 EYLÜL
2026**

**GENEL DAHİLİYESİLER DERNEĞİ
3. İÇ ANADOLU DAHİLİYE UZMANLARI
BULUŞMASI
SIVAS**



**Cumhuriyet
Üniversitesi-4 Eylül
Kongre Merkezi
Sivas**



[genel.dahiliyeciler.dernegi](https://www.genel.dahiliyeciler.dernegi)



0 533 416 06 79