



GDD

GENEL DAHİLİYEÇİLER DERNEĞİ

2. ULUSAL

GENEL DAHİLİYE

Kongresi

11-14 Haziran 2026

Titanic Luxury Collection Otel, Bodrum



BİLDİRİ KİTABI

<http://gddkongresi.com>

2. ULUSAL GENEL DAHİLİYE

11-14 Haziran 2026

Titanic Luxury Collection Otel, Bodrum

Kongresi



KURULLAR

KONGRE BAŞKANI

Dr. Havva Keskin

KONGRE SEKRETERYASI

Dr. M. Asım Gedikli
Dr. Doğu Karahan
Dr. Nurullah Çomaklı
Dr. Cem Şahin

Dr. Fatma Yılmaz Aydın
Dr. Muhammed Okuyucu
Dr. Hanife Usta Atmaca

KONGRE DÜZENLEME KURULU

Dr. Yasemin Kaya
Dr. Murat Bülent Küçükay
Dr. Kemal Akın
Dr. Mustafa Gümüş
Dr. Cem Şahin
Dr. Emel Sağlam
Dr. Hanife Usta Atmaca
Dr. Murat Akarsu

Dr. Serdar Kızıltunç
Dr. Fatih Uzanulu
Dr. Hilal Çizmecioğlu
Dr. Aşkı Vural
Dr. Elyase Karaca
Dr. Fatih Eskin
Dr. Arif Alper Kırkpantur
Dr. Mehmet Karaçalı

Dr. Şafak Şahin
Dr. Ahmet Serdaroğlu
Dr. Cündullah Torun
Dr. Tarık Çubukçuoğlu
Dr. Lütfullah Caştur
Dr. Gökhan Aslan
Dr. Yavuz Kutay Gökçe

KONGRE BİLİMSEL VE DANIŞMA KURULU

Dr. Havva Keskin
Dr. Aydın Çiftçi
Dr. Yasemin Kaya
Dr. Murat Bülent Küçükay
Dr. Murat Akarsu
Dr. Murat Doğan
Dr. M. Asım Gedikli

Dr. Fatma Yılmaz Aydın
Dr. Tuncay Şahutoğlu
Dr. Fatih Özçiçek
Dr. Levent Demirtaş
Dr. Kenan Çadırcı
Dr. Ahmet Çizmecioğlu
Dr. Sertaş Eraslan

Dr. Muhammed Okuyucu
Dr. Ayşe Kevser Demir
Dr. Ahmet Veli Şanibaş
Dr. Ali Nar
Dr. Necip Nas
Dr. Duygu Felek



2. ULUSAL

GENEL DAHİLİYE

Kongresi

11-14 Haziran 2026

Titanic Luxury Collection Otel, Bodrum



SÖZLÜ TAM METİN BİLDİRİLER

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS01****DIYABETİK KETOASİDOZ İLE BAŞVURAN
TİP 1 DIYABETLİ GENÇ HASTADA FULMİNAN
RİNOORBİTAL SEREBRAL MUKORMİKOZİS: FATAL
BİR OLGU SUNUMU**

Velat Aytekin¹ İdris Kırhan² Tefik Sabuncu³ Hüseyin Karaaslan⁴

¹Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye, ORCID 0009-0003-8497-977X

²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye, ORCID 0000-0001-6606-6078

³Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrin Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye, ORCID 0000-0001-6504-5355

⁴Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrin Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye ORCID 0000-0002-1271-6298

Özet: Mukormikozis, nadir görülen, anjiyoinvaziv özellik gösteren ve yüksek mortalite ile seyreden fırsatçı bir mantar enfeksiyonudur. Genellikle immünsüpre bireylerde hızla ilerleyerek yayılım gösterir. Geçmişte 20. Yüzyıl ortalarında diyabetes mellitus ve özellikle diyabetik ketoasidoz en önemli risk faktörleri arasında yer alırken, günümüzde kanser tedavisinde kullanılan immünoterapiler ve kemoterapinin artmasıyla malignite de önemli risk faktörleri arasında kabul edilmektedir. Anjiyoinvaziv özelliği nedeniyle enfekte dokularda vasküler tromboza ve nekroza yol açmaktadır. Enfekte dokuda apse, deri şişmesi, nekroz, kuru ülsörler ve kabuklanmalar karakteristik belirtilerdir. Hastalarda mukormikozis geliştiğinde nekrotik dokuların cerrahi olarak debride edilmesi ve lokal ile sistemik antifungal tedavinin gecikmeden başlanmalıdır. Cerrahi ve medikal tedavide gecikme yaşanması durumunda mortal seyretmektedir. Bu yazıda, Tip 1 diyabetes mellitus tanısı bulunan, cerrahi tedavi, lokal ve sistemik antifungal tedaviye rağmen mortal seyreden 31 yaşındaki mukormikozis olgusu sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Mukormikozis, diyabetes mellitus, intrakranial enfeksiyon, rino-orbito-serebral mukormikozis(ROSM)

Giriş: Mukormikozis (MM), Mucorales sınıfındaki mantarların neden olduğu, nadir görülen ancak anjiyoinvaziv özelliği nedeniyle hızla ilerleyen ve yüksek mortalite oranlarına sahip, zorlu tanı süreci olan fırsatçı bir enfeksiyondur. MM şüphesi durumunda hastalığın yayınlığını belirlemek için hızlı görüntüleme sonrasında erken cerrahi debridman ve medikal tedavi hayat kurtarıcıdır (1). Önceden bilinen önemli risk faktörlerinin başında kontrolsüz diyabetes mellitus (DM) ve özellikle diyabetik ketoasidoz (DKA) tablosu gelirken son dönemde kanser kemoterapi veya kanser immünoterapisinin gelişmesiyle birlikte malignitede önemli bir risk faktörü olarak ortaya çıkmaktadır (2, 3). Diyabetik hastalarda gelişen asidoz ve hiperglisemi, fagositik fonksiyon bozukluğuna yol açarak ve mantarın demir metabolizmasını kolaylaştırarak invazyon için uygun bir ortam yaratır (4, 5). Bu yazıda orbital paraseptal

selülit ile başvuran sonrasında tip1 DM ve DKA'ya bağlı ROSM tanısı alan olgumuzu sunmak istedik.

Olgu: Otuz bir yaşında, Suriye uyruklu erkek hasta sağ gözde ağrı ve şişlik şikâyeti ile dış merkezden hastanemiz acil servisine sevk edildi. Ayrıntılı anamnezde, dört gün önce sağ gözde ağrının başladığı, iki gün sonra ise şişliğin eklendiği öğrenildi. Hastanın özgeçmişinde 10 yıldır Tip 1 diabetes mellitus tanısı bulunduğu ve son dönemde insülin tedavisini düzenli kullanmadığı belirtildi. Fizik muayenede sağ gözde tüm yönlerde bakışta belirgin okülomotor kısıtlılık mevcuttu. Sağ gözde direkt ve indirekt ışık refleksi negatifti. Yaygın konjonktival kemozis izlenirken kornea saydam, ön kamara doğal ve pupil middilate olarak değerlendirildi. Sol gözde okülomotor hareketler serbestti; minimal periorbital ödem mevcuttu. Sol gözde direkt ışık refleksi pozitif, indirekt ışık refleksi negatifti ve ön kamara formeydi.

Hasta başlangıçta preseptal selülit ön tanısıyla göz hastalıkları servisine yatırıldı. Yatışının ikinci gününde kan şekeri 326 mg/dL olarak ölçüldü. Arteriyel kan gazında metabolik asidoz saptandı ve idrar analizinde keton pozitifliği tespit edildi. Bulgular diyabetik ketoasidoz ile uyumlu bulundu ve hasta Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi'ne devredildi. Saatte 5 ünite kristalize insülin infüzyonu ve 100 mL/saat izotonik sıvı replasmanı başlandı. Elektrolit düzeyleri yakın izlem altına alındı. Hastanın yakınlarından alınan ek anamnezde kırsal bölgede yaşayan, düşük sosyoekonomik düzeye sahip ve tarım işçisi olduğu öğrenildi.

Klinik seyrinde invaziv fungal enfeksiyon şüphesinin artması üzerine enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu yapıldı ve ampirik intravenöz amfoterisin B tedavisi başlandı (Figure 1-2). Kulak Burun Boğaz (KBB) kliniği ile cerrahi planlama amacıyla ileri görüntüleme tetkikleri istendi. Orbital bilgisayarlı tomografide sağ preseptal ve intrakonal alanda inflamatuvar değişiklikler ile sağ maksiller sinüste patolojik içerik izlendi. Manyetik rezonans görüntülemesinde sağ maksiller sinüsü tama yakın dolduran lezyon ile birlikte etmoid, sfenoid ve frontal sinüslerde mukozal kalınlaşmalar saptandı. Sağ preorbital alanda ödem mevcut olup, sağ internal karotid arterin kavernoöz segmentinde damar duvarı ve lümen içerisinde invazyon/tromboz ile uyumlu sinyal değişiklikleri izlendi. Beyin MRG'de sağ serebral hemisferde frontoparietooksipital bölgelerde, bazal ganglionlar ve temporal lob düzeyinde diffüzyon

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

kısıtlılığı alanları saptandı; ayrıca sol frontal bölgede milimetrik odaklar izlendi. Klinik ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirilerek hastaya rino-orbito-serebral mukormikozis tanısı konuldu.

Tanının desteklenmesi amacıyla iki kez yara ve balgam kültürü alınarak fungal etken araştırıldı; ancak kültürlerde üreme saptanmadı. Ağız içi ve nazal mukozadan biyopsi örnekleri alınarak histopatolojik inceleme için laboratuvara gönderilinde nekrotik doku olarak raporlandı. Hasta KBB tarafından ileri evre rino-orbito-serebral mukormikozis olarak değerlendirildi ve acil cerrahi debridman uygulandı. Cerrahi sonrası sistemik intravenöz ve lokal amfoterisin B tedavisi sürdürüldü.

DKA tablosu uygun tedavi ile gerilemesine rağmen hastada süreç içerisinde bilateral görme kaybı gelişti. İzlem sırasında intrakraniyal yayılım progresyon gösterdi. KBB tarafından yeniden değerlendirilmiş, ancak hastalığın yaygınlığı ve genel klinik durum nedeniyle ileri cerrahi müdahale uygun bulunmamıştır. Yoğun bakım takibinin 49. gününde bilinç düzeyi bozulan hasta konfüze hâlde iken kardiyopulmoner arrest gelişmesi üzerine exitus gerçekleşti.

Tartışma: Mucorales sınıfı mantar enfeksiyonunun neden olduğu mukormikozis, akut, fırsatçı, ilerleyici ve mortal seyrebilen bir mantar hastalığıdır. Tarihte İlk kez JE Gregory tarafından 1943'te tanımlanmıştır (2). Bulaş yolu nadiren yutma ve açık yara teması ile olurken genellikle sporların solunmasıyla gerçekleşir. Solunum yoluyla daha yaygın olması nazal ve akciğer MM'i açıklar. Bu mantarlar immünsüpresif ve DKA'da uygun üreme şartları oluştuğunda patojenik hale gelmektedir (1, 6). Damar yapılarını tutarak tromboz ve dokuda nekroza neden olmaktadır.

Mukormikozun en yaygın klinik prezentasyonu rino-orbito-serebral tutulumdur ve bu form özellikle kötü kontrollü diyabet hastalarında ön plana çıkmaktadır. Olguların büyük kısmını (%60–80) oluşturan bu tabloya ek olarak hematolojik hastalıklar, nötropeni, metabolik asidoz, immünsüpresif tedaviler, organ veya kemik iliği nakli, kemoterapi ve böbrek yetmezliği gibi durumlar da predispozan faktörler olarak kabul edilmektedir. Hastalık, immün yetmezliği olmayan kişilerde ise nadir görülmektedir (2, 6, 7). Bizim olgumuz da kontrolsüz diyabet ve DKA'lı hastada ROSM görülmüş ve mortal seyretmiştir. Hastanın yaşam şartları sosyoekonomik düşüklük, eğitim seviyesi düşüklüğü, mülteci olması, hijyen eksikliği ve altta yatan diyabetin olması hastalığın

progresif seyretmesinde ana belirleyici olmuştur.

Rino-orbito-serebral mukormikozun tanısı, klinik bulguların yanı sıra mikrobiyolojik ve radyolojik verilerin birlikte yorumlanmasını gerektirir. Ancak hastalığın başlangıç dönemindeki klinik bulguların nonspesifik olması, erken tanıyı zorlaştırabilmektedir. Bu nedenle tanı ve tedavi sürecinde enfeksiyon hastalıkları, göz hastalıkları, KBB, radyoloji ve ilgili diğer branşların yer aldığı multidisipliner bir yaklaşım benimsenmelidir (1, 8). Olgumuzda tanı konulma sürecinde ve tedavi yönetiminde multidisipliner yaklaşım benimsenmesine rağmen 49'uncu günde ölüm gerçekleşmiştir.

Her ne kadar mortal seyreden bir hastalık olsa da lokal tutulum olan olgularda tedaviye yanıt verebilmektedir. 2026 yılında bildirilen, tip 2 diabetes mellituslu 52 yaşındaki bir pulmoner mukormikoz olgusunda; sürekli intravenöz lipozomal amfoterisin B, oral isavukonazol ve bronkoskopik yolla uygulanan amfoterisin B kolesteril sülfat kompleksinden oluşan kombine tedavi başarıyla uygulanmıştır. Tedavi sonrasında klinik ve radyolojik iyileşme sağlanmış, bronş açıklığı korunmuş ve hasta sorunsuz şekilde 33'üncü günde taburcu edilmiştir (9).

Sonuç: MM, tanı ve tedavisi zor immün sistemi zayıf hastalarda görülür. Tanıda genellikle geç kalınır ve hastalık hızla ilerler. MM yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Bu olgumuzda olduğu gibi altta yatan risk faktörlerinin düzeltilmesi, cerrahi debridman yapılması ve antifungal tedavinin başlanmasına rağmen hastalık mortal seyrebilir. Diyabetik ve immün supresif kişilerde farkında olmak hayati önem arz etmektedir.



13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU



Kaynakça

1. Cornely OA, Alastruey-Izquierdo A, Arenz D, Chen SCA, Dannaoui E, Hochhegger B, et al. Global guideline for the diagnosis and management of mucormycosis: an initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. *Lancet Infect Dis*. 2019;19(12):e405-e21.
2. Benlamkaddem S, Zdaik G, Doughmi D, Bennis A, Chraibi F, Berdai MA, et al. Rhino-Orbital Cerebral Mucormycosis: A Fatal Evolution. *Cureus*. 2023;15(4):e37837.
3. Skiada A, Pavleas I, Drogari-Apiranthitou M. Epidemiology and Diagnosis of Mucormycosis: An Update. *J Fungi (Basel)*. 2020;6(4).
4. Prakash H, Chakrabarti A. Global Epidemiology of Mucormycosis. *J Fungi (Basel)*. 2019;5(1).
5. Chadli-Chaieb M, Bchir A, Fathallah-Mili A, Ach K, Maaroufi A, Garrouche A, et al. (Mucormycosis in the diabetic patient). *Presse Med*. 2005;34(3):218-22.
6. Bhansali A, Bhadada S, Sharma A, Suresh V, Gupta A, Singh P, et al. Presentation and outcome of rhino-orbital-cerebral mucormycosis in patients with diabetes. *Postgrad Med J*. 2004;80(949):670-4.
7. Spellberg B, Edwards J, Jr., Ibrahim A. Novel perspectives on mucormycosis: pathophysiology, presentation, and management. *Clin Microbiol Rev*. 2005;18(3):556-69.
8. Lmekki S, Zaki Z, El Alami MN. (Rhinocerebral mucormycosis). *Med Mal Infect*. 2012;42(4):171-3.
9. Kou D, He L, Jin Y, Li J, Wang J, Wang Y. Successful treatment of pulmonary mucormycosis caused by *Rhizopus arrhizus* in a diabetic patient with combined bronchoscopic local and systemic antifungal therapy: A case report and literature review. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2026;115(3):117391.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS02****OBEZİTE İLE YAŞAYAN ERİŞKİNLERDE KOMBİNE İNFLAMATUAR İNDEKSLER İLE PSİKOLOJİK VE YEME DAVRANIŞI ÖLÇEKLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Zelihan Kafadar¹, Abdulmelik Fidan², Zeynep Ekinci³, Zeynep Pekel⁴, Barkın Yiğitbaşı⁵ Hüseyin Döngelli⁶, Enis Akça⁷, Metin Özgen⁸, Demet Yalçın Kehribar⁹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0003-9289-9163

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0006-4264-7971

³Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0008-2067-8958

⁴Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0009-7812-1084

⁵Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0001-5297-7794

⁶Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0003-4032-9209

⁷Samsun Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye, ORCID 0009-0001-1969-6912

⁸İzmir Ekonomi Üniversitesi Medikal Point Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0002-6842-2918

⁹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0002-1852-7981

Giriş ve Amaç: Obezite; düşük dereceli kronik sistemik inflamasyon, metabolik bozukluklar ve sıklıkla eşlik eden psikososyal sorunlarla karakterize, multifaktöriyel ve kronik bir hastalıktır. Genişlemiş yağ dokusundan kaynaklanan artmış inflamatuvar yükün insülin direnci, dislipidemi ve kardiyovasküler risk artışı ile ilişkili olduğu bilinmektedir; ancak bu inflamatuvar sürecin depresif semptomlar, yeme davranışı bozuklukları ve beden algısı gibi psikolojik boyutlarla ilişkisi netlik kazanmamıştır. Geleneksel akut faz reaktanlarının (C-reaktif protein (CRP), sedimentasyon) kronik düşük dereceli inflamasyonu yansıtmada yetersiz kalabilmesi nedeniyle, son yıllarda hemogram türevli inflamasyon indeksleri (Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLR), Platelet/Lenfosit Oranı (PLR), Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi (SII), Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi (SIRI), eritrosit dağılım genişliği (RDW)) ucuz, erişilebilir ve pratik biyobelirteçler olarak ön plana çıkmaktadır. Bu çalışmada, obezite ile yaşayan erişkin bireylerde kombine inflamatuvar indeksler ile depresyon düzeyi, beden algısı ve yeme davranışı ölçekleri arasındaki ilişkinin, metabolik parametreler kontrol edilerek çok değişkenli analizlerle kesitsel olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Bu retrospektif kesitsel çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Dahiliye Obezite Polikliniğine başvuran, vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 30 kg/m² olan, 18-65 yaş aralığındaki erişkin bireyler dahil edilmiştir. Akut enfeksiyon, aktif inflamatuvar/otoimmün/romatolojik hastalık, malignite, kronik inflamasyonu etkileyebilecek sistemik hastalık, immünsüpresif tedavi, gebelik/emzirme ve aktif psikiyatrik tedavi öyküsü olan bireyler dışlanmıştır. Sistemik inflamasyon durumu NLR, PLR, SII, SIRI ve C-reaktif protein (CRP) kullanılarak değerlendirilmiştir. Psikometrik durum; Beck Depresyon Envanteri (BDI), Beden Algısı Ölçeği (BCS), Yeme Tutumu Testi-26 (EAT-26) ve Hollanda Yeme Davranışı Envanteri'nin (DEBQ) duygusal yeme alt ölçeği ile değerlendirilmiştir. İncelenen değişkenler ile BDI ve BCS skorları arasındaki ilişkiler önce

tek değişkenli analizlerle taranmış, anlamlı bulunan ve klinik açıdan önemli kabul edilen kovaryatlar daha sonra çok değişkenli lineer regresyon modellerine dahil edilmiş; modellerde yaş, cinsiyet, VKİ ve sigara kullanımı gibi olası karıştırıcı değişkenler için düzeltme yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya toplam 237 katılımcı dahil edilmiş olup %78,5'i kadındı; ortalama yaş 43,6 $\pm$ 12,7 yıl ve ortalama VKİ 36 $\pm$ 4,9 kg/m² olarak saptanmıştır. Tek değişkenli analizlerde, incelenen inflamasyon indeksleri (NLR, PLR, SII, SIRI) veya akut faz reaktanı olan CRP ile BDI ya da BCS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çok değişkenli modellerde VKİ'nin BDI üzerinde bağımsız bir etkisinin bulunmadığı görülmüştür ($\beta=0,153$; $p=0,343$). Bununla birlikte duygusal yeme (DEBQ) skorunun hem artmış BDI skorları ($\beta=0,131$; %95 güven aralığı (GA): 0,082-0,180; $p<0,001$) hem de azalmış BCS skorları ($\beta=-0,162$; %95 GA: -0,343 ile -0,033; $p=0,018$) ile bağımsız ve istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur. Diğer bir ifadeyle, emosyonel yeme davranışı; depresyon ve beden algısı ile eş zamanlı ve bağımsız ilişki gösteren tek parametre olarak öne çıkmıştır.

Sonuç: Bulgularımız, obezite ile yaşayan erişkin bireylerde depresif semptomlar ve bozulmuş beden algısının; antropometrik ölçümler (VKİ), standart metabolik belirteçler (CRP) veya sistemik inflamasyon indekslerinden ziyade emosyonel yeme davranışı ile daha güçlü ve bağımsız biçimde ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu sonuçlar, obezite yönetiminde yalnızca kilo kaybı ve metabolik parametrelere odaklanan yaklaşımların yetersiz kalabileceğine; psikolojik değerlendirme ve davranışsal müdahalelerin, özellikle emosyonel yeme davranışına yönelik girişimlerin, multidisipliner obezite yönetiminin ayrılmaz bir parçası olması gerektiğine işaret etmektedir. Nedenli ilişkilerin açıklığa kavuşturulabilmesi için ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Obezite; sistemik inflamasyon; depresyon; beden algısı; duygusal yeme

Giriş: Obezite, düşük dereceli kronik inflamasyonla karakterize sistemik bir hastalık olup artmış proinflamatuvar sitokin üretimi, oksidatif stres ve metabolik disfonksiyon ile ilişkilidir (1,2). Genişlemiş yağ dokusunda adipositlerin hipertrofisi ve buna eşlik eden makrofaj infiltrasyonu, tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α), interlökin-6 (IL-6) ve interlökin-1 beta (IL-1 β) gibi sitokinlerin salınımını artırarak sistemik bir inflamatuvar yanıt oluşturmaktadır. Çalışmalar, obez bireylerde inflamatuvar belirteçlerin anlamlı derecede yüksek olduğunu ve inflamasyon düzeyinin abdominal obezite ile pozitif korelasyon gösterdiğini ortaya koymuştur (3).

Son yıllarda rutin hemogram parametrelerinden türetilen inflamasyon indeksleri (NLR, PLR, SII, SIRI ve RDW), sistemik inflamasyonu yansıtan pratik ve erişilebilir biyobelirteçler olarak ön plana çıkmıştır. Bu indeksler, ek maliyet gerektirmeden hesaplanabilmeleri ve birden fazla hücre dizisinin etkileşimini birlikte yansıtabilmeleri nedeniyle avantajlıdır. Büyük kohort çalışmalarında NLR ve SII'nin metabolik sendrom, abdominal obezite

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

ve kardiyometabolik risk ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (4,5). RDW ise kronik inflamasyon ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkilendirilmiş olup inflamatuvar yükün dolaylı bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir (6). Bu indekslerin kombine biçimde değerlendirilmesi, sistemik inflamatuvar yanıtın daha bütüncül yorumlanmasına olanak sağlamaktadır.

İnflamasyon ile depresyon arasındaki ilişkiyi inceleyen sistematik derlemeler, inflamatuvar belirteçlerin depresif semptomlarla anlamlı ilişki gösterebileceğini ortaya koymuştur (7,8). İnflamatuvar süreçlerin nöroendokrin ve nörotransmitter sistemler üzerindeki etkileri bu ilişkiye biyolojik temel oluşturmaktadır (9). Bununla birlikte, obez erişkin popülasyonda hemogram türevli inflamasyon indekslerinin depresyon skorları, yeme davranışı ve beden algısı gibi psikososyal değişkenlerle birlikte ve metabolik yük kontrol edilerek değerlendirildiği çalışmalar sınırlıdır.

Beden algısı bozukluğu obez bireylerde psikososyal yükün önemli bir bileşeni olup kronik stres ile inflamasyon arasındaki çift yönlü ilişki dikkate alındığında, beden algısı ile sistemik inflamatuvar yük arasındaki bağlantı yeterince araştırılmamış bir alan olarak öne çıkmaktadır (11).

Yeme davranışı ve inflamasyon ilişkisini inceleyen çalışmalar, emosyonel yeme ve aşırı yeme örüntülerinin artmış inflamatuvar belirteçlerle bağlantılı olabileceğini göstermektedir (10). Bununla birlikte SII ve SIRI gibi kombine indekslerin yeme davranışı bozuklukları ile ilişkisini doğrudan inceleyen çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Ayrıca inflamasyon indekslerinin depresyon, yeme davranışı ve beden algısı gibi psikolojik ölççeklerle birlikte aynı model içerisinde ve metabolik yük kontrol edilerek ele alındığı çalışmalara literatürde sınırlı sayıda rastlanmaktadır.

Bu araştırma, obez erişkin bireylerde hemogram türevli inflamasyon indeksleri ile depresyon düzeyi, yeme davranışı ve beden algısını; metabolik parametreler kontrol edilerek entegre biçimde değerlendirmesi açısından literatürdeki önemli bir boşluğu doldurmayı hedeflemektedir. Çalışmanın klinik katkısı, rutinde kolaylıkla elde edilen inflamasyon parametrelerinin biyopsikososyal risk değerlendirmesinde kullanılabilirliğine dair kanıt üretilmesidir.

Materyal Metod

Çalışma Tasarımı ve Evreni: Bu çalışma, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Dahiliye Obezite Polikliniğine başvuran ve vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 30 kg/m² olan erişkin bireylerin, rutin klinik takip

sürecinde daha önce elde edilmiş demografik, klinik, biyokimyasal ve psikometrik verilerinin geriye dönük olarak değerlendirildiği retrospektif kesitsel bir araştırma olarak tasarlanmıştır. Çalışmanın evrenini, ilgili poliklinikte takip edilen erişkin obez hasta popülasyonu oluşturmuş; örneklem ise belirlenen tarih aralığında polikliniğe başvuran ve dahil edilme ölçütlerini karşılayan ardışık (consecutive) hastalardan oluşturulmuştur. Veriler hastane bilgi sistemi kayıtları üzerinden taranmış; katılımcılara çalışma kapsamında ek bir işlem, yeni bir kan örneği, ölçek uygulaması veya girişim yapılmamış, çalışma mevcut kayıtlar üzerinden kesitsel olarak yürütülmüştür. Çalışmada randomizasyon uygulanmamıştır.

Çalışmaya 18-65 yaş aralığındaki bireyler dahil edilmiş olup dahil edilme ve dışlama ölçütleri aşağıda ayrıntılı olarak sunulmuştur.

Dahil edilme kriterleri: 18 yaş ve üzeri olmak, VKİ ≥ 30 kg/m² olması, Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak ve yazılı aydınlatılmış onam vermek, Psikolojik ölççekleri anlayabilecek bilişsel yeterliliğe sahip olmak.

Dışlama kriterleri: Son 4 hafta içerisinde geçirilmiş akut enfeksiyon öyküsü, Aktif inflamatuvar, otoimmün veya romatolojik hastalık varlığı, Malignite öyküsü veya aktif malignite, Kronik inflamasyonu etkileyebilecek sistemik hastalık varlığı (ör. ileri evre kronik böbrek hastalığı, kronik karaciğer yetmezliği), Sistemik kortikosteroid veya immünsüpresif tedavi kullanımı, Gebelik veya emzirme dönemi, Psikiyatrik hastalık nedeniyle aktif tedavi altında olmak (antipsikotik/duygudurum düzenleyici tedavi gibi), Eksik laboratuvar verisi bulunan veya ölççekleri tamamlamayan bireyler.

Verilerin Toplanması ve Değişkenler: Katılımcılara ait yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, bel çevresi, sigara kullanımı, eşlik eden hastalıklar ve kullanılan ilaçlara ilişkin demografik ve klinik veriler hastane bilgi sistemi kayıtlarından elde edilmiştir. Boy ve vücut ağırlığı ölçümlerinden vücut kitle indeksi (VKİ; ağırlık (kg) / boy² (m²)) hesaplanmıştır. Biyokimyasal ve hematolojik veriler, rutin klinik takip sırasında daha önce yapılmış laboratuvar tetkiklerinden alınmış; çalışma kapsamında ek kan örneği alınmamış veya yeni tetkik istenmemiştir. Değerlendirilen parametreler şunlardır: tam kan sayımı bileşenleri (nötrofil, lenfosit, trombosit, monosit ve eritrosit dağılım genişliği (RDW)) ve bu bileşenlerden hesaplanan inflamasyon indeksleri (NLR, PLR, SII, SIRI) ile akut faz reaktanları olarak C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı.

İnflamatuvar İndekslerin Hesaplanması: Hemogram

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

türevli inflamasyon indeksleri standart formüller kullanılarak hesaplanmıştır. Hesaplamalarda kullanılan tüm hücre sayıları $\times 10^9/L$ ($10^3/\mu L$ ’ye eşdeğer) birimi cinsinden alınmıştır. Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLR) nötrofil sayısının lenfosit sayısına, Platelet/Lenfosit Oranı (PLR) ise trombosit sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle elde edilmiş olup her ikisi de birimsiz oranlardır. Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi (SII), trombosit sayısı ile nötrofil sayısının çarpımının lenfosit sayısına bölünmesiyle ($SII = \text{trombosit} \times \text{nötrofil} / \text{lenfosit}$); Sistemik İnflamatuar Yanıt İndeksi (SIRI) ise nötrofil sayısı ile monosit sayısının çarpımının lenfosit sayısına bölünmesiyle ($SIRI = \text{nötrofil} \times \text{monosit} / \text{lenfosit}$) hesaplanmış ve her iki indeks de $\times 10^9/L$ cinsinden ifade edilmiştir.

Psikometrik Ölçekler ve Kullanım İzinleri: Psikometrik değerlendirme, poliklinik rutininde daha önce uygulanmış ve Türkçe geçerlik-güvenirlik çalışmaları bulunan öz-bildirim ölçeklerinin kayıtlı skorları üzerinden yapılmış; çalışma kapsamında katılımcılara yeni bir ölçek uygulanmamıştır. Kullanılan ölçeklerin içerikleri ile uygulama ve yorumlama özellikleri aşağıda özetlenmiştir.

Beck Depresyon Envanteri (BDI): Depresif belirtilerin şiddetini değerlendirmek amacıyla Beck ve arkadaşları (1961) tarafından geliştirilen ve Türkçe geçerlik-güvenirlik çalışması Hisli (1989) tarafından yapılan, 21 maddelik bir öz-bildirim ölçeğidir (12,13). Her madde 0-3 arasında puanlanmakta ve toplam puan 0-63 aralığında değişmektedir; daha yüksek puanlar daha şiddetli depresif belirtileri yansıtmaktadır. Türkçe uyarlamada 17 ve üzeri puanlar klinik açıdan anlamlı depresyonu belirleyen kesme noktası olarak kabul edilmekte; puanlar 0-9 minimal/yok, 10-16 hafif, 17-29 orta ve 30-63 şiddetli depresyon biçiminde yorumlanmaktadır (13). Ölçek, orijinal yazarları ve Türkçe uyarlamasını yapan araştırmacı tarafından bilimsel araştırmalarda kullanıma açılmış, genel kullanıma açık ve ücretsiz bir ölçek olduğundan kullanımı için ayrıca telif hakkı veya yazılı izin gerekmemektedir.

Yeme Tutumu Testi-26 (EAT-26): Garner ve arkadaşları (1982) tarafından geliştirilen, dünya genelinde yeme tutum ve davranış bozukluklarının taranması amacıyla kullanılan 26 maddelik bir öz-bildirim ölçeğidir (14). Maddeler altılı Likert tipinde yanıtlanmakta ve toplam puan 0-78 aralığında değişmektedir. Garner ve arkadaşları (1982) tarafından önerildiği üzere 20 ve üzeri puanlar klinik aralıkta (bozulmuş yeme tutumları açısından risk) kabul edilmekte ve ileri değerlendirme gerektirmekte, 20’nin altındaki puanlar ise normal aralık olarak yorumlanmaktadır; yüksek puanlar yeme bozukluğuna yönelik tutum ve davranışların daha belirgin olduğunu

yansıtmaktadır. Ölçeğin resmi kullanım koşullarında belirtildiği üzere, maddeleri değiştirilmemek ve uygun atıf yapılmak koşuluyla araştırma ve eğitim amaçlı çalışmalarda ücretsiz ve izin gerektirmeksizin kullanılabilir.

Beden Algısı Ölçeği (BCS): Bireyin kendi beden ve beden bölümlerinden duyduğu memnuniyet düzeyini değerlendirmek amacıyla Hovardaoğlu (1992) tarafından Türkçeye uyarlanan 40 maddelik bir ölçektir (15). Her madde beşli Likert tipinde puanlanmakta, toplam puan 40-200 aralığında değişmektedir; daha yüksek puanlar beden algısından daha yüksek memnuniyeti (daha olumlu beden algısı), daha düşük puanlar ise olumsuz beden algısını göstermektedir. Ölçek için belirlenmiş kesin bir klinik kesme puanı bulunmamakta olup puanlar sürekli değişken olarak yorumlanmaktadır. Ölçeğin kullanımı için ölçeği uyarlayan yazardan (Prof. Dr. Selim Hovardaoğlu) e-posta yoluyla gerekli kullanım izni alınmış ve izin belgesi başvuru dosyası ekinde sunulmuştur.

Hollanda Yeme Davranışı Envanteri (DEBQ) - Duygusal Yeme Alt Ölçeği: Duygusal yeme eğilimi, Van Strien ve arkadaşları (1986) tarafından geliştirilen (16) ve Türkçe geçerlik-güvenirlik çalışması Arslantaş ve arkadaşları (2012) tarafından yapılan Hollanda Yeme Davranışı Envanteri’nin 13 maddelik duygusal yeme alt ölçeği ile değerlendirilmiştir. Alt ölçek maddeleri beşli Likert tipinde (1=hiçbir zaman, 5=çok sık) yanıtlanmakta ve alt ölçek ortalama puanı (1-5) üzerinden değerlendirilmektedir; yüksek skorlar, olumsuz duygu durumlarına (kaygı, öfke, üzüntü gibi) yanıt olarak yeme davranışına başvurma eğiliminin daha belirgin olduğunu göstermektedir. Bu alt ölçek için evrensel kabul görmüş kesin bir klinik kesme puanı tanımlanmamış olup puanlar sürekli değişken olarak yorumlanmaktadır. Ölçeğin kullanımı için Türkçe uyarlamasını yapan yazardan (Arslantaş) e-posta yoluyla gerekli kullanım izni alınmış ve izin belgesi başvuru dosyası ekinde sunulmuştur.

İstatistiksel Analiz: Veriler analiz öncesinde kodlanarak kimliksiz (anonim) hale getirilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram, Q-Q grafiği) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) değerlendirilmiştir. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılım göstermeyenler medyan (çeyrekler arası aralık), kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde (%) olarak sunulmuştur. Gruplar arası ve değişkenler arası karşılaştırmalarda, dağılım özelliklerine göre uygun parametrik veya non-parametrik testler kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson veya Spearman korelasyon analizleri ile incelenmiştir. Psikolojik ölçek skorları ile inflamasyon göstergeleri arasındaki bağımsız

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

ilişkiler çok değişkenli lineer regresyon modelleri ile değerlendirilmiştir. Modellerde Beck Depresyon Envanteri ve Beden Algısı Ölçeği skorları bağımlı değişken olarak alınmış; yaş, cinsiyet, VKİ ve sigara kullanımı gibi olası karıştırıcı değişkenler için düzeltme yapılmıştır. Çok değişkenli analiz sonuçları standardize beta (β) katsayıları, %95 güven aralıkları (GA) ve p değerleri ile raporlanmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir. Çok değişkenli modellere dahil edilen bağımsız değişkenler arasındaki çoklu bağlantı (multikolinearite) varyans büyütme faktörü (VIF) ile değerlendirilmiş ve model varsayımları artık (rezidü) analizleriyle kontrol edilmiştir.

Etik Onay: Çalışma, Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak yürütülmüş ve ilgili kurumun Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır. Çalışmada kullanılan ölçeklere ilişkin gerekli kullanım izinleri yukarıda belirtildiği şekilde sağlanmış; izin gerektiren ölçekler için yazarlardan e-posta yoluyla izin belgeleri alınmıştır. Retrospektif tasarım ve verilerin kimliksizleştirilmesi gereği, bireysel veriler gizlilik ilkelerine uygun biçimde işlenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya toplam 237 katılımcı dahil edilmiştir. Katılımcıların %78,5'i kadın olup, ortalama yaş $43,6 \pm 12,7$ yıl ve ortalama VKİ $36,4 \pm 4,9$ kg/m² olarak saptanmıştır. Bu analizde, sistemik inflamasyon indeksleri ile psikolojik ve yeme davranışı ölçekleri arasındaki ilişki ön planda değerlendirilmiştir. Tek değişkenli analizlerde, incelenen inflamasyon indekslerinden (NLR, PLR, SII, SIRI) veya akut faz reaktanı olan CRP'den hiçbirisi ile BDI ya da BCS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu bulgu, sistemik inflamasyonu yansıtan hemogram türevli indekslerin ve geleneksel akut faz reaktanın, en azından tek değişkenli düzeyde, depresyon şiddeti veya beden algısı ile doğrudan bir ilişki göstermediğine işaret etmektedir.

Çok değişkenli lineer regresyon modellerinde, VKİ'nin BDI skorları üzerinde bağımsız bir etkisinin bulunmadığı görülmüştür ($\beta = 0,153$; $p = 0,343$). Buna karşılık, duygusal yeme (DEBQ) skorunun hem artmış BDI skorları ($\beta = 0,131$; %95 GA: 0,082-0,180; $p < 0,001$) hem de azalmış BCS skorları ($\beta = -0,162$; %95 GA: -0,343 ile -0,033; $p = 0,018$) ile bağımsız ve istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur (Tablo 1).

Tablo 1. Çok değişkenli lineer regresyon analizi sonuçları

Bağımlı değişken	Bağımsız değişken	β	p
BDI (depresyon düzeyi)	VKİ	0,153	0,343
BDI (depresyon düzeyi)	Duygusal yeme (DEBQ)	0,131	<0,001
BCS (beden algısı)	Duygusal yeme (DEBQ)	-0,162	0,018

BDI: Beck Depresyon Envanteri; BCS: Beden Algısı Ölçeği; VKİ: vücut kitle indeksi; DEBQ: Hollanda Yeme Davranışı Envanteri duygusal yeme alt ölçeği; β : standardize beta katsayısı.

Özetle, çalışmaya dahil edilen tüm değişkenler arasında emosyonel yeme davranışını yansıtan duygusal yeme (DEBQ) skoru, hem depresyon şiddeti hem de beden algısı ile eş zamanlı ve bağımsız ilişki gösteren tek parametre olarak öne çıkmıştır; VKİ ve sistemik inflamasyon göstergeleri bu ilişkide bağımsız bir belirleyici olarak saptanmamıştır.

Tartışma: Bu çalışmada, obezite ile yaşayan erişkin bireylerde sistemik inflamasyonu yansıtan hemogram türevli kombine indeksler (NLR, PLR, SII, SIRI) ve geleneksel bir akut faz reaktanı olan CRP'nin, depresyon düzeyi veya beden algısı ile bağımsız bir ilişki göstermediği; buna karşılık emosyonel yeme davranışının her iki psikolojik parametre ile de güçlü ve bağımsız şekilde ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu bulgular, obezitede psikolojik yükün açıklanmasında biyolojik inflamasyon temelli mekanizmalardan ziyade davranışsal ve psikolojik mekanizmaların daha belirleyici olabileceğine işaret etmektedir.

Literatürde, kronik düşük dereceli inflamasyonun depresyon patogeneğinde rol oynayabileceğine dair kanıtlar bulunmaktadır. CRP ve IL-6 gibi belirteçlerin depresif bozukluğu olan bireylerde sağlıklı kontrollere kıyasla daha yüksek olabileceği bildirilmiş (7,8), nöroinflamasyon ile psikososyal stres arasındaki ilişkiyi açıklamaya çalışan kavramsal modeller öne sürülmüştür (9,11). Bu çerçeveden bakıldığında, obezitedeki kronik düşük dereceli inflamasyonun depresif semptomlara katkıda bulunması beklenebilir bir hipotezdir. Ancak çalışmamızda bu ilişkinin gösterilememesi birkaç açıdan değerlendirilmeyi gerektirmektedir. Öncelikle, depresyon ile inflamasyon arasındaki ilişkiyi inceleyen meta-analizlerin büyük kısmı, majör depresif bozukluk tanısı almış, daha şiddetli ve klinik olarak belirgin hasta gruplarında yürütülmüştür. Obezite polikliniğine başvuran, çoğunluğu klinik depresyon tanısı almamış, daha heterojen bir popülasyonda bu ilişkinin daha zayıf

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

veya istatistiksel olarak gözlenemez düzeyde kalması mümkündür. İkinci olarak, kullanılan hemogram türevli indekslerin ve CRP'nin, sitokin düzeyindeki (IL-6, TNF- α gibi) daha ince farklılıkları yansıtmada sınırlı duyarlılığa sahip olabileceği düşünülmelidir; bu indeksler sistemik inflamasyonun genel bir göstergesi olmakla birlikte, nöroinflamasyon ve merkezi sinir sistemi düzeyindeki spesifik sitokin profilini doğrudan yansıtmayabilir.

VKI'nın çok değişkenli modelde BDI üzerinde bağımsız bir etkisinin gösterilememesi de literatürdeki karma bulgularla uyumludur. Obezite ile depresyon arasındaki ilişkinin yönü ve gücü çalışmalar arasında farklılık göstermekte; bu ilişkinin cinsiyet, yaş, sosyoekonomik durum ve obezitenin süresi gibi çok sayıda faktörden etkilendiği bilinmektedir. VKI'nın tek başına depresif semptomatolojiyi açıklamada yetersiz kalması, obezitenin depresyon riski üzerindeki etkisinin doğrudan antropometrik ölçümlerden ziyade, obeziteye eşlik eden davranışsal ve psikososyal faktörler -örneğin toplumsal damgalanma (stigma), fonksiyonel kısıtlılık ve yeme davranışı bozuklukları- üzerinden aracılık edebileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızın en dikkat çekici bulgusu, emosyonel yeme davranışının (DEBQ duygusal yeme skoru) hem depresif semptomlar hem de bozulmuş beden algısı ile bağımsız ilişkili tek değişken olarak ortaya çıkmasıdır. Bu bulgu, literatürde tanımlanan duygusal yeme-depresyon-beden algısı üçgenini destekler niteliktedir. Duygusal yeme, bireylerin üzüntü, kaygı, can sıkıntısı veya kızgınlık gibi olumsuz duygu durumlarını yiyerek bastırma veya düzenleme girişimi olarak tanımlanmaktadır ve bu davranış örüntüsünün hem depresif duygulanımın bir sonucu hem de onu sürdüren bir döngü unsuru olabileceği düşünülmektedir. Benzer şekilde, emosyonel yeme davranışı sıklıkla bozulmuş beden algısı ve düşük beden memnuniyeti ile birlikte seyretmekte; bireylerin yeme davranışları üzerindeki kontrol kaybı algısı ve buna eşlik eden suçluluk veya utanç duyguları, beden imajını olumsuz yönde etkileyebilmektedir. İnflamatuvar belirteçlerin yeme bozukluklarının tanı sürecinde ve tedavi yanıtının izleminde potansiyel bir rol üstlenebileceğine dair veriler bulunmakla birlikte (10), bizim bulgularımız -en azından obezite popülasyonunda- emosyonel yeme davranışı ile psikolojik yük arasındaki ilişkinin, biyolojik inflamasyon belirteçlerinden bağımsız, doğrudan davranışsal bir yol üzerinden işleyebileceğini desteklemektedir.

Emosyonel yeme ile depresyon ve bozulmuş beden algısı arasındaki bu üçlü ilişkide, duygu düzenleme güçlüğünün ortak bir mekanizma olarak rol oynayabileceği düşünülmektedir. Olumsuz duygularını sağlıklı stratejilerle düzenlemekte zorlanan bireylerde yeme

davranışı geçici bir başa çıkma aracı hâline gelebilmekte; ancak bu durum kontrol kaybı algısı, suçluluk ve beden memnuniyetsizliği aracılığıyla depresif belirtileri ve olumsuz beden algısını pekiştirebilmektedir. Bu nedenle, obezite ile yaşayan bireylerde duygu düzenleme becerilerini hedefleyen müdahalelerin, hem psikolojik yükün hafifletilmesinde hem de yeme davranışının düzenlenmesinde değerli olabileceği ileri sürülebilir.

Bu bulguların klinik açıdan önemli çıkarımları bulunmaktadır. Obezite tedavisinde günümüzde yaygın olarak benimsenen yaklaşım, ağırlıklı olarak kilo kaybı ve metabolik parametrelerin düzeltilmesine odaklanmaktadır. Bulgularımız, bu yaklaşımın depresif semptomlar ve bozulmuş beden algısı gibi psikolojik boyutları gözden kaçırma riski taşıdığını göstermektedir. Emosyonel yeme davranışının sistematik olarak taranması ve buna yönelik bilişsel-davranışçı terapi gibi psikolojik müdahalelerin obezite tedavi protokollerine entegre edilmesi; hem hastaların psikolojik iyilik halini hem de tedaviye uyumu ve uzun dönem kilo yönetimi başarısını artırabilir.

Çalışma popülasyonumuzun büyük çoğunluğunun (%78,5) kadınlardan oluşması da bulgularımızın yorumlanmasında dikkate alınması gereken bir noktadır. Obezite polikliniklerine başvuru oranlarının kadınlarda daha yüksek olması bilinen bir durum olup, beden algısı ve duygusal yeme davranışına ilişkin toplumsal ve kültürel baskıların kadınlarda farklı düzeyde deneyimlenebildiği literatürde sıklıkla tartışılmaktadır. Bu durum, duygusal yeme skorunun BCS ile ilişkisinde gözlenen etkinin bir kısmını açıklayabilir; ancak örneklemimizdeki cinsiyet dağılımının dengesiz olması, bulguların erkek hastalara genellenmesini sınırlamakta ve cinsiyete özgü alt grup analizlerinin daha büyük ve dengeli örneklemelerde tekrarlanmasını gerekli kılmaktadır.

Bulgularımız ayrıca, obezite kliniklerinde rutin olarak uygulanan biyokimyasal ve hematolojik taramaların, hasta başında psikolojik yükü öngörmeye tek başına yeterli olmayabileceğini düşündürmektedir. Klinisyenlerin yalnızca CRP veya hemogram türevli indekslere bakarak hastanın psikolojik durumu hakkında çıkarım yapmasının yanıltıcı olabileceği; bunun yerine yapılandırılmış bir öykü alma ve standart ölçekler aracılığıyla emosyonel yeme davranışının doğrudan sorgulanmasının daha değerli klinik bilgi sağlayabileceği söylenebilir. Bu yaklaşım, özellikle kaynakların kısıtlı olduğu birinci ve ikinci basamak sağlık kuruluşlarında, ek laboratuvar maliyeti gerektirmeden uygulanabilir bir tarama stratejisi sunabilir.

Çalışmamızda kullanılan EAT-26 ve duygusal yeme

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

ölçeklerinin farklı sonuçlar vermesi de ayrıca tartışılmayı gerektirmektedir. EAT-26, ağırlıklı olarak kısıtlayıcı yeme tutumlarını, kilo ve şekil ile aşırı meşguliyeti ve bulimik davranış örüntülerini tarama amacıyla geliştirilmiş bir ölçektir; obezite popülasyonunda bu tür klasik yeme bozukluğu tutumlarının, klinik düzeyde yeme bozukluğu tanısı bulunmayan bireylerde sınırlı düzeyde ifade edilmiş olması olasıdır. DEBQ duygusal yeme alt ölçeği ise doğrudan duygu durumu ile yeme davranışı arasındaki ilişkiyi sorgulamakta ve obezitede sıklıkla tanımlanan «duygusal yeme» fenotipini daha spesifik biçimde yakalamaktadır. Bu ayrım, klinik pratikte obez bireylerin değerlendirilmesinde tek bir yeme davranışı ölçeği kullanmak yerine, klasik yeme tutumları ile duygusal yeme eğilimini birbirinden ayıran, tamamlayıcı ölçeklerin birlikte kullanılmasının değerini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızın belirli güçlü yönleri de bulunmaktadır. Örneklem büyüklüğümüzün (n=237) benzer tek merkezli çalışmalarla karşılaştırıldığında nispeten geniş olması, hem inflamasyon belirteçlerini hem de dört farklı psikometrik ölçeği aynı kohortta bir araya getirmesi ve VKİ ile beden algısı skorları üzerindeki ilişkilerin çok değişkenli modellerle, yani potansiyel karıştırıcı etkenler kontrol edilerek, değerlendirilmiş olması; bulgularımızın güvenilirliğini artıran unsurlardır.

Bu yöntemsel yaklaşım, sistemik inflamasyon ile psikolojik durum arasındaki ilişkinin VKİ'den bağımsız olarak değerlendirilmesine olanak sağlamış ve emosyonel yeme davranışının diğer değişkenlerin etkisinden bağımsız katkısının net biçimde gösterilmesini mümkün kılmıştır.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, çalışmanın kesitsel tasarımı nedeniyle saptanan ilişkilerin nedensellik yönünde yorumlanması mümkün değildir; emosyonel yeme davranışının depresyon ve bozulmuş beden algısına mı yol açtığı, yoksa bu psikolojik durumların emosyonel yemeyi mi tetiklediği, ya da her iki yönde karşılıklı bir döngünün mü söz konusu olduğu bu çalışma kapsamında netleştirilememiştir. İkinci olarak, inflamasyon belirteçlerinin tek bir zaman noktasında ölçülmüş olması, kronik inflamatuvar yükün zaman içindeki dalgalanmalarını yansıtmamaktadır. Son olarak, IL-6 ve TNF- α gibi daha spesifik sitokin düzeylerinin çalışmaya dahil edilmemiş olması, inflamasyon ile psikolojik durum arasındaki ilişkinin daha ince mekanizmalarının değerlendirilmesini sınırlamaktadır.

Sonuç ve Öneriler: Bu çalışma, obezite ile yaşayan erişkin bireylerde depresif semptomlar ve bozulmuş beden algısının; hemogram türevli inflamasyon indeksleri (NLR, PLR, SII, SIRI), CRP veya VKİ'den ziyade emosyonel yeme

davranışı ile daha güçlü ve bağımsız bir ilişki gösterdiğini ortaya koymaktadır. Tek değişkenli analizlerde sistemik inflamasyon göstergeleri ile psikolojik parametreler arasında anlamlı bir ilişki saptanmaması ve çok değişkenli modellerde VKİ'nin bağımsız bir etkisinin bulunmaması, obezitede psikolojik yükün açıklanmasında salt biyolojik-inflamatuvar bir modelin yetersiz kalabileceğine işaret etmektedir. Buna karşılık, emosyonel yeme davranışının hem depresyon hem de beden algısı ile tutarlı biçimde ilişkili bulunması, davranışsal mekanizmaların bu süreçte daha belirleyici bir rol oynayabileceğini desteklemektedir.

Bu bulgular, obezitenin biyopsikososyal değerlendirilmesinde davranışsal örüntülerin, özellikle emosyonel yeme davranışının, multidisipliner bir yaklaşımla ele alınması gerekliliğini güçlü biçimde desteklemektedir. Obezite tedavisinde yalnızca kilo kaybı veya metabolik parametrelere odaklanan yaklaşımların psikolojik boyutu ihmal etme riski taşıdığı; psikiyatrik veya psikolojik değerlendirme ile davranışsal müdahalelerin -özellikle duygusal yemeye yönelik bilişsel-davranışçı terapi yaklaşımlarının- multidisipliner obezite yönetiminin ayrılmaz bir parçası olması gerektiği vurgulanmaktadır. Pratik açıdan, obezite polikliniklerinde ilk değerlendirme sırasında duygusal yeme ölçeği gibi kısa ve uygulaması kolay araçların rutin taramaya dahil edilmesi, ek maliyet veya laboratuvar yükü oluşturmada, psikolojik risk taşıyan hastaların erken tanınmasına ve ilgili branşlara (psikiyatri, klinik psikoloji, diyetisyenlik) yönlendirilmesine olanak sağlayabilir.

Saptanan ilişkilerin nedensel yönünün ve altta yatan biyolojik ve davranışsal mekanizmaların açıklığa kavuşturulabilmesi için, daha büyük örneklemli, çok merkezli ve ileriye dönük (prospektif) çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Gelecekteki araştırmaların; IL-6 ve TNF- α gibi daha spesifik sitokin düzeylerini, tekrarlayan ölçümlerle inflamatuvar yükün zaman içindeki değişimini ve cinsiyete göre tabakalandırılmış alt grup analizlerini içermesi, obezite, sistemik inflamasyon ve psikolojik durum arasındaki karmaşık ilişkinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacaktır. Bu doğrultuda elde edilecek bulgular, obezite yönetiminde biyopsikososyal modeli temel alan, kişiselleştirilmiş ve multidisipliner tedavi protokollerinin geliştirilmesine rehberlik edebilecektir.

Kaynakça

1. Khanna D, Khanna S, Khanna P, Kahar P, Patel BM. Obesity: a chronic low-grade inflammation and its markers. *Cureus*. 2022;14(2):e22711. doi:10.7759/cureus.22711. PMID: 35386146; PMCID: PMC8967417.
2. Saltiel AR, Olefsky JM. Inflammatory mechanisms linking obesity

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

- and metabolic disease. *J Clin Invest.* 2017;127(1):1–4. doi:10.1172/JCI92035. PMID: 28045402; PMCID: PMC5199709.
3. Neeland IJ, Ross R, Després JP, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I, et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(9):715–725. doi:10.1016/S2213-8587(19)30084-1. PMID: 31301983.
 4. Sarrafan-Chaharsoughi Z, Sinaii N, Demidowich AP, Yanovski JA. The association of neutrophil-to-lymphocyte ratio with metabolic syndrome in U.S. adults: findings from the 1999–2018 National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Transl Endocrinol.* 2025;39:100382. doi:10.1016/j.jcte.2024.100382. PMID: 39790833; PMCID: PMC11714674.
 5. Zhao Y, Shao W, Zhu Q, Zhang R, Sun T, Wang B, Hu X. Association between systemic immune-inflammation index and metabolic syndrome and its components: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2011–2016. *J Transl Med.* 2023;21:691. doi:10.1186/s12967-023-04491-y.
 6. Su C, Liao LZ, Song Y, Xu ZW, Mei WY. The role of red blood cell distribution width in mortality and cardiovascular risk among patients with coronary artery diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Dis.* 2014;6(10):1429–1440. doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2014.09.10. PMID: 25364520; PMCID: PMC4215144.
 7. Osimo EF, Pillinger T, Rodriguez IM, Khandaker GM, Pariante CM, Howes OD. Inflammatory markers in depression: a meta-analysis of mean differences and variability in 5,166 patients and 5,083 controls. *Brain Behav Immun.* 2020;87:901–909. doi:10.1016/j.bbi.2020.02.010. PMID: 32113908; PMCID: PMC7327519.
 8. Valkanova V, Ebmeier KP, Allan CL. CRP, IL-6 and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Affect Disord.* 2013;150(3):736–744. doi:10.1016/j.jad.2013.06.004. PMID: 23870425.
 9. Troubat R, Barone P, Leman S, Desmidt T, Cressant A, Atanasova B, Brizard B, El Hage W, Surget A, Belzung C, Camus V. Neuroinflammation and depression: a review. *Eur J Neurosci.* 2021;53(1):151–171. doi:10.1111/ejn.14720. PMID: 32150310.
 10. Mostafavi SA. Inflammatory markers: promising tools for diagnosis of eating disorders and response to treatment. *Iran J Psychiatry.* 2024;19(2):155–157. doi:10.18502/ijps.v19i2.15101. PMID: 38686309; PMCID: PMC11055969.
 11. Slavich GM, Irwin MR. From stress to inflammation and major depressive disorder: a social signal transduction theory of depression. *Psychol Bull.* 2014;140(3):774–815. doi:10.1037/a0035302. PMID: 24417575; PMCID: PMC4006295.
 12. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry.* 1961;4(6):561–571. doi:10.1001/archpsyc.1961.01710120031004. PMID: 13688369.
 13. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği, güvenirliği. *Psikoloji Dergisi.* 1989;7(23):3–13.
 14. Garner DM, Olmsted MP, Bohr Y, Garfinkel PE. The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychol Med.* 1982;12(4):871–878. doi:10.1017/S0033291700049163. PMID: 6961471.
 15. Hovardaoğlu S. Vücut Algısı Ölçeği. *Psikiyatri Psikoloji Psikiyatri Psikoloji (3P) Dergisi.* 1992;1(1):26–27.
 16. van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *Int J Eat Disord.* 1986;5(2):295–315. doi:10.1002/1098-108X(198602)5:2<295::AID-EAT2260050209>3.0.CO;2-T.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS06****SOLID TÜMÖRLERDE İNFLAMATUAR VE NÜTRİSYONEL PARAMETRELERİN TÜMÖR EVRE VE BEŞ YILLIK SAĞKALIM İLE İLİŞKİSİ****Zeynep Banu Teke¹, Hanife Usta Atmaca²**¹*İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları**Kliniği, İstanbul, Türkiye, ORCID 0009-0003-3694-6906*²*Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği,**İstanbul, Türkiye ORCID 0000-0002-6591-4810***Özet:**

Giriş ve Amaç: Kanseri, Dünya genelinde morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Tümör gelişimi ve progresyonunda sistemik inflamasyon ile nütrisyonel durumun önemli rol oynadığı bilinmektedir. Son yıllarda rutin laboratuvar testlerinden elde edilen inflamatuvar ve nütrisyonel belirteçlerin prognozu öngörmedeki değeri giderek daha fazla önem kazanmıştır. Özellikle Prognostik Nütrisyonel İndeks (PNI), Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLO), C-reaktif protein (CRP) ve serum albümin düzeyi gibi kolay hesaplanabilen parametrelerin hastalık seyri ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. Bununla birlikte farklı solid tümör tiplerinde bu belirteçlerin birlikte değerlendirildiği çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada meme, kolon, akciğer, mide ve over kanseri tanımlı hastalarda inflamatuvar ve nütrisyonel parametrelerin tümör evresi ve beş yıllık sağkalım ile ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

Materyal ve Metod: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya Ocak 2018-Aralık 2023 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Tıbbi Onkoloji kliniklerinde takip edilen, histopatolojik olarak doğrulanmış 323 solid tümör hastası dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, tümör tipi, tümör evresi ve laboratuvar verileri elektronik hasta kayıtlarından elde edildi. Tanı anındaki hemogram ve biyokimyasal parametreler kullanılarak NLO, Albümin/Gama Glutamil Transferaz oranı ve PNI hesaplandı. Hastalar beş yıllık takip sonunda yaşayan ve yaşamını kaybeden gruplar olarak değerlendirildi. İstatistiksel analizlerde uygun parametrik ve nonparametrik testler ile tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 323 hastanın yaş ortalaması 56,9±11,8 yıl olup hastaların %67,2'si kadındı. En sık görülen malignite kolon kanseri (%45,5) olup bunu meme (%27,2), akciğer (%11,8), mide (%8,0) ve over (%7,4) kanserleri izledi. Beş yıllık takip sonunda mortalite oranı %14,5 olarak saptandı. Mortalite gelişen hastalarda yaş ve ileri tümör evresi anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,05$). Ayrıca CRP, NLO ve CRP/albümin oranı yüksek; albümin, Albümin/Gama Glutamil Transferaz oranı ve PNI değerleri ise anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,05$). Tek değişkenli analizde yaş, cinsiyet, albümin, Albümin/Gama Glutamil Transferaz oranı, PNI, tümör evresi ile akciğer ve kolon kanseri anlamlı değişkenler olarak saptandı. Çok değişkenli analizde yalnızca düşük PNI değeri ile akciğer kanseri varlığı beş yıllık mortalitenin bağımsız belirleyicileri olarak bulundu.

Sonuç: Solid tümörlü hastalarda tanı anında değerlendirilen inflamatuvar ve nütrisyonel parametreler prognozun öngörülmesinde önemli bilgiler sağlamaktadır. Özellikle PNI'nin bağımsız prognostik belirteç olarak belirlenmesi, bu parametrenin rutin klinik uygulamada düşük maliyetli ve kolay uygulanabilir bir risk sınıflandırma aracı olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. İnflamatuvar ve nütrisyonel belirteçlerin birlikte değerlendirilmesi, hasta yönetiminin bireyselleştirilmesine katkı sağlayabilir. Bu bulguların daha geniş örneklemli ve çok merkezli prospektif çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Solid tümör, inflamasyon, PNI.

Giriş: Kanseri, dünya genelinde mortalite ve morbiditenin önde gelen nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre kanser insidansı ve kansere bağlı ölümler her geçen yıl artmaktadır (1-3). Yaşam süresinin uzaması, nüfusun yaşlanması, çevresel risk faktörleri ve yaşam tarzındaki değişiklikler bu artışın temel nedenleri arasında yer almaktadır. Tanı yöntemleri, cerrahi teknikler, sistemik tedaviler ve hedefe yönelik tedavilerde önemli gelişmeler sağlanmasına rağmen özellikle ileri evre solid tümörlerde prognoz halen istenilen düzeyde değildir. Bu nedenle tümör biyolojisini daha iyi yansıtan ve hastaların prognozunu öngörebilecek güvenilir biyobelirteçlerin belirlenmesi güncel onkoloji araştırmalarının temel hedeflerinden biri haline gelmiştir.

Kanser gelişimi yalnızca genetik ve moleküler değişikliklerle açıklanamayan çok basamaklı bir süreçtir. Günümüzde tümör hücreleri ile tümör mikroçevresi arasındaki etkileşimin hastalığın gelişimi ve progresyonundaki belirleyici rolü oynadığı kabul edilmektedir. Özellikle kronik inflamasyon; hücre proliferasyonunu artırması, anjiyogenezi uyarması, apoptozu baskılaması ve metastatik yayılımı kolaylaştırması nedeniyle tümör biyolojisinin önemli bileşenlerinden biri olarak değerlendirilmektedir. İnflamatuvar hücrelerden salgılanan sitokinler, kemokinler ve büyüme faktörleri tümör gelişimini desteklerken, immün sistemin antitümör yanıtını baskılayarak hastalığın ilerlemesine katkıda bulunmaktadır (4-6).

Son yıllarda sistemik inflamasyonu gösteren laboratuvar belirteçlerinin prognostik değeri üzerine çok sayıda çalışma yapılmıştır. Rutin hemogram ve biyokimyasal incelemelerden elde edilen parametreler düşük maliyetli, kolay uygulanabilir ve her sağlık merkezinde ulaşılabilir

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

olmaları nedeniyle klinik uygulamada önemli avantaj sağlamaktadır. Bu belirteçler arasında özellikle Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLO), C-reaktif protein (CRP), CRP/albumin oranı, Lenfosit/Monosit Oranı ve Trombosit/Lenfosit Oranı birçok solid tümörde sağkalım ile ilişkili bulunmuştur. Artmış NLO değerinin sistemik inflamasyonu ve baskılanmış immün yanıtı birlikte yansıttığı, yüksek CRP düzeyinin ise ileri evre hastalık ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (7-9).

İnflamasyonun yanı sıra nutrisyonel durum da kanser hastalarında prognozu belirleyen temel faktörlerden biridir. Kanser ilişkili malnütrisyon; tedaviye toleransın azalması, enfeksiyon riskinin artması, hastanede kalış süresinin uzaması ve yaşam kalitesinin bozulması ile ilişkilidir. Serum albumin düzeyi uzun yıllardır beslenme durumunun değerlendirilmesinde kullanılmasına rağmen inflamatuvar süreçlerden etkilenmesi nedeniyle tek başına yeterli bilgi sağlamamaktadır. Bu nedenle son yıllarda hem beslenme durumunu hem de immünolojik rezervi birlikte değerlendiren kombine indeksler geliştirilmiştir. Bunlar arasında en yaygın kullanılan parametrelerden biri olan Prognostik Nutrisyonel İndeks (PNI), serum albumin düzeyi ile periferik lenfosit sayısını birlikte değerlendirerek hastanın nutrisyonel ve immünolojik durumunu yansıtmaktadır. Ayrıca Albumin/SGT oranı gibi kombine biyobelirteçlerin de prognozun öngörülmesinde kullanılabileceği bildirilmektedir. Gastrointestinal sistem, akciğer, meme ve jinekolojik malignitelerde yapılan çok sayıda araştırmada düşük PNI değerlerinin daha kısa genel sağkalım, artmış komplikasyon oranı ve tedaviye daha düşük yanıt ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte mevcut çalışmaların büyük bölümü tek bir tümör tipine odaklanmış olup farklı solid tümörleri aynı hastagrubunda değerlendiren araştırmalar sınırlı sayıdadır. Farklı kanser tiplerinde inflamatuvar ve nutrisyonel parametrelerin birlikte değerlendirilmesi, ortak prognostik belirteçlerin belirlenmesine ve risk sınıflandırmasının daha doğru yapılmasına katkı sağlayabilir (10-12).

Bu çalışma, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde takip edilen meme, kolon, akciğer, mide ve over kanseri tanıli hastalarda tanı anındaki inflamatuvar ve nutrisyonel parametrelerin tümör evresi ve beş yıllık sağkalım ile ilişkisini değerlendirmek amacıyla planlanmıştır. Bu kapsamda PNI, NLO, CRP, serum albumin düzeyi ve Albumin/SGT oranının prognostik değeri araştırılmış; elde edilen bulguların solid tümörlü hastalarda risk

sınıflandırılmasına, prognozun öngörülmesine ve klinik karar sürecine katkı sağlaması hedeflenmiştir.

Materyal ve Metod: Bu çalışma, tek merkezli, retrospektif ve gözlemsel bir araştırma olarak planlandı. Araştırmaya Ocak 2018-Aralık 2023 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Tıbbi Onkoloji kliniklerinde takip edilen solid tümör tanıli hastalar dahil edildi. Çalışma başlamadan önce yerel etik kurul onayı alındı ve araştırma Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak yürütüldü. Tüm veriler hasta mahremiyeti korunarak elektronik hasta kayıt sistemi üzerinden geriye dönük olarak elde edildi. Araştırmaya histopatolojik olarak doğrulanmış meme, kolon, akciğer, mide ve over kanseri tanısı bulunan toplam 323 hasta dahil edildi. Çalışmaya yalnızca yeni tanı almış ve tanı anındaki klinik ile laboratuvar verilerine eksiksiz ulaşılabilen hastalar alındı. Çalışmaya dahil edilme kriterleri; 18 yaş ve üzerinde olmak, Histopatolojik olarak doğrulanmış solid tümör tanısı bulunması, Tanı anındaki laboratuvar sonuçlarına eksiksiz ulaşılabilmesi, Beş yıllık takip bilgilerinin elektronik sistemden elde edilebilmesi olarak belirlendi. Çalışma dışı bırakılma kriterleri ise; Hematolojik malignite varlığı, Aktif enfeksiyon veya sepsis tablosu, Otoimmün veya kronik inflamatuvar hastalık öyküsü, İmmünsüpresif tedavi kullanımı, Eksik laboratuvar veya takip verisi bulunması şeklinde tanımlandı.

Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi, eşlik eden kronik hastalıkları, tümör tipi, histopatolojik alt tipi ve tümör evresi elektronik hasta dosyalarından kaydedildi. Kanser evrelemesi ilgili uluslararası TNM sınıflandırmasına göre yapıldı. Histopatolojik değerlendirmeler patoloji raporları esas alınarak gerçekleştirildi. Araştırmada primer sonlanım noktası beş yıllık genel sağkalım olarak belirlendi. Hastalar takip sonunda yaşayan ve yaşamını kaybeden olgular şeklinde iki grupta değerlendirildi. Tanı anında tedavi başlanmadan önce alınan ilk periferik venöz kan örnekleri değerlendirmeye alındı. Kaydedilen hematolojik parametreler; Hemogloblin, Nötrofil, Lenfosit, Monosit, Trombosit, Ortalama Trombosit Hacmi (Mean Platelet Volume, MPV) olarak belirlendi.

Biyokimyasal incelemelerde ise; CRP, Serum albumini, Gama Glutamil Transferaz (GGT), Ferritin, Prokalsitonin, Eritrosit sedimentasyon hızı, Laktat dehidrogenaz (LDH)

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

değerleri kayıt altına alındı. Bu parametreler kullanılarak inflamatuvar ve nutrisyonel indeksler hesaplandı. Nötrofil/Lenfosit Oranı mutlak nötrofil sayısının mutlak lenfosit sayısına bölünmesiyle hesaplandı. Albümin/ GGT oranı, serum albümin düzeyinin GGT düzeyine oranlanması ile elde edildi. Prognostik Nutrisyonel İndeks ise aşağıdaki formüle göre hesaplandı: $PNI = 10 \times \text{Albümin (g/dL)} + 0,005 \times \text{Total lenfosit sayısı (/mm}^3\text{)}$. Bu hesaplama yöntemi literatürde en yaygın kullanılan yöntem olup hastaların nutrisyonel ve immünolojik durumunu birlikte değerlendirmektedir.

İstatistiksel analizler: IBM SPSS Statistics 27.0 yazılımı kullanılarak gerçekleştirildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan (minimum-maksimum), kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak ifade edildi. İki bağımsız grubun karşılaştırılmasında; Normal dağılım gösteren veriler için Student t testi, Normal dağılım göstermeyen veriler için Mann-Whitney U testi, Kategorik değişkenlerde Pearson Ki-kare veya Fisher Exact testi kullanıldı. Beş yıllık mortalite ile ilişkili bağımsız prognostik faktörleri belirlemek amacıyla önce tek değişkenli lojistik regresyon analizi, ardından anlamlı bulunan değişkenler kullanılarak çok değişkenli lojistik regresyon analizi gerçekleştirildi. Sonuçlar Odds Oranı (OR) ve %95 güven aralığı (GA) ile birlikte raporlandı. İstatistiksel anlamlılık sınırı $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya Ocak 2018-Aralık 2023 tarihleri arasında histopatolojik olarak doğrulanmış solid tümör tanılı toplam 323 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $56,9 \pm 11,8$ yıl olup, olguların 217'si (%67,2) kadın, 106'sı (%32,8) erkekti. Beş yıllık takip sonunda 276 hasta (%85,5) yaşamını sürdürürken, 47 hasta (%14,5) yaşamını kaybetti. (Tablo 1) Kanseri tiplerine göre dağılım incelendiğinde en sık görülen malignitenin kolon kanseri (%45,5) olduğu belirlendi. Bunu sırasıyla meme kanseri (%27,2), akciğer kanseri (%11,8), mide kanseri (%8,0) ve over kanseri (%7,4) izledi.

Yaşayan ve yaşamını kaybeden hastalar karşılaştırıldığında mortalite gelişen grubun yaş ortalamasının anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ($p < 0,05$). Ayrıca ileri evre hastalık mortalite grubunda belirgin olarak daha sık saptandı. Cinsiyet dağılımı bakımından erkek hastalarda mortalite oranı daha yüksek olmasına rağmen bu farklılık çok değişkenli analizde bağımsız

önemini korumadı. Tanı anındaki laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde hemoglobin düzeyi, Ortalama Trombosit Hacmi (MPV), trombosit sayısı ve LDH açısından yaşayan ve yaşamını kaybeden hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Buna karşın inflamasyonu gösteren belirteçlerde belirgin farklılık izlendi. Mortalite gelişen hastalarda nötrofil sayısı, NLO, CRP ve CRP/Albümin oranı yaşayan hastalara göre anlamlı derecede daha yüksekti ($p < 0,05$). Bu bulgular sistemik inflamatuvar yanıtın artmasının kötü prognoz ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Nutrisyonel göstergeler incelendiğinde ise serum albümin düzeyi, Albümin/GGT oranı ve PNI değerleri mortalite gelişen hastalarda anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p < 0,05$). Özellikle PNI değerindeki düşüşün sağkalım üzerindeki etkisi diğer parametrelere göre daha belirgin olarak izlendi (Tablo 2).

Kanser türleri açısından yapılan analizde akciğer kanseri bulunan hastalarda beş yıllık mortalite oranı diğer tümör gruplarına göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,05$). Buna karşılık kolon kanseri bulunan hastalarda mortalite oranı daha düşük olarak saptandı.

Histopatolojik alt tipler değerlendirildiğinde invaziv duktal meme karsinomu bulunan hastalarda sağkalımın daha iyi olduğu gözlenirken, akciğer adenokarsinomu ve skuamöz hücreli karsinom olgularında mortalite oranı anlamlı derecede yüksekti. Mide ve over kanseri alt gruplarında hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle alt grup analizlerinde istatistiksel anlamlılık elde edilemedi. (Şekil -1)

Tümör evresi ile mortalite arasında güçlü ilişki bulundu. Evre III ve Evre IV hastalarda mortalite oranı erken evrelere göre belirgin olarak daha yüksekti ($p < 0,001$). Buna karşılık histolojik derece ile genel sağkalım arasında bağımsız ilişki gösterilemedi (Tablo 3).

Beş yıllık mortaliteyi etkileyen değişkenlerin belirlenmesi amacıyla tek değişkenli lojistik regresyon analizi gerçekleştirildi. Bu analizde; yaş, cinsiyet, tümör evresi, serum albümin düzeyi, Albümin/GGT oranı, PNI, akciğer kanseri varlığı, kolon kanseri varlığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$).

Tek değişkenli analizde anlamlı bulunan değişkenler çok

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

immün sistemden kaçmasına olanak sağlamaktadır (4-6). Bu nedenle sistemik inflamasyonu yansıtan laboratuvar belirteçleri birçok malignitede prognostik gösterge olarak değerlendirilmektedir.

Çalışmamızda mortalite gelişen hastalarda nötrofil sayısı, NLO, CRP ve CRP/albumin oranının anlamlı olarak yüksek bulunması, sistemik inflamasyonun kötü prognoz ile ilişkili olduğunu göstermektedir (7-9). Bununla birlikte çok değişkenli analizde bu değişkenlerin bağımsız prognostik değerlerini koruyamaması dikkat çekicidir. Bu durum inflamasyonun tek başına değil, hastanın beslenme durumu, immün yanıtı ve tümör yükü ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir (10-12). Literatürde de NLO ve CRP'nin prognostik değerini destekleyen çok sayıda çalışma bulunmakla birlikte, farklı tümör tipleri ve farklı eşik değerler kullanılması nedeniyle sonuçlar arasında heterojenlik olduğu bildirilmektedir (7-9).

Çalışmamızın en önemli bulgusu Prognostik Nutrisyonel İndeksin bağımsız prognostik faktör olarak belirlenmiş olmasıdır. PNI, serum albumin düzeyi ile periferik lenfosit sayısını birlikte değerlendiren, uygulaması kolay ve ek maliyet gerektirmeyen bir parametredir (10-12). Serum albumin düzeyi hastanın beslenme durumunu ve sistemik inflamatuvar yanıtı yansıtırken, periferik lenfosit sayısı antitümör immün yanıtın önemli bir göstergesidir (4-6). Bu nedenle PNI, tek başına inflamatuvar veya biyokimyasal belirteçlere göre hastanın genel klinik durumunu daha kapsamlı değerlendirebilmektedir (10-12).

Son yıllarda gastrointestinal sistem kanserleri, akciğer kanseri, meme kanseri ve jinekolojik malignitelerde yapılan birçok çalışmada düşük PNI değerlerinin daha kısa genel sağkalım, artmış postoperatif komplikasyon riski ve daha kötü tedavi yanıtı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (10-12,13). Çalışmamızın sonuçları bu bulgularla uyumludur ve PNI'nin yalnızca tek bir kanser türünde değil, farklı solid tümörlerin birlikte değerlendirildiği hasta popülasyonunda da güçlü prognostik değer taşıdığını göstermektedir. Bu yönüyle çalışmamız, farklı solid tümör tiplerini aynı metodoloji ile değerlendirmesi bakımından literatüre katkı sağlamaktadır.

Serum albumin düzeyinin mortalite ile ilişkili bulunması beklenen bir sonuçtur. Albumin yalnızca beslenme

durumunun göstergesi olmayıp aynı zamanda negatif akut faz reaktanı olarak inflamatuvar süreçlerden de etkilenmektedir. Düşük albumin düzeyi; kas kitlesinde azalma, tedavi toleransında düşüş, yara iyileşmesinde gecikme ve enfeksiyon gelişme riskinde artış ile ilişkilidir. Bu nedenle albumin düzeyindeki azalmanın kötü prognoz ile ilişkili bulunması, mevcut literatürü desteklemektedir (10-12).

Çalışmamızda akciğer kanseri tanılı hastalarda mortalite oranının daha yüksek bulunması da beklenen bir sonuçtur. Akciğer kanseri çoğu zaman ileri evrede tanı almakta, sistemik inflamatuvar yanıt daha belirgin olmakta ve metastatik yayılım erken dönemde gelişebilmektedir (13). Buna karşılık kolon kanseri hastalarında mortalite oranının daha düşük bulunması, tarama programlarının yaygınlaşması ve cerrahi tedavi başarısının yüksek olması ile açıklanabilir.

İleri tümör evresinin mortalite ile güçlü ilişki göstermesi, onkoloji literatüründeki temel bilgilerle uyumludur (13,14). Ancak çok değişkenli analizde evrenin bağımsız belirleyici olarak kalmaması, PNI'nin hastanın biyolojik rezervini ve sistemik durumunu daha iyi yansıttığını düşündürmektedir. Bu bulgu, PNI'nin yalnızca destekleyici bir laboratuvar parametresi değil, klinik karar verme sürecinde kullanılabilecek prognostik bir gösterge olabileceğini göstermektedir (10-12).

Bu çalışmanın güçlü yönleri arasında farklı solid tümör tiplerinin aynı metodoloji ile değerlendirilmiş olması, tanı anındaki standart laboratuvar parametrelerinin kullanılması ve beş yıllık takip sonuçlarının analiz edilmiş olması sayılabilir. Bununla birlikte tek merkezli ve retrospektif tasarım, bazı tümör alt gruplarındaki hasta sayısının sınırlı olması ve tedavi modalitelerinin analiz edilmemiş olması çalışmanın başlıca kısıtlılıklarıdır. Ayrıca moleküler belirteçler ve performans durumu gibi prognozu etkileyebilecek değişkenlerin değerlendirilememiş olması da sonuçların yorumlanmasında göz önünde bulundurulmalıdır (15-17).

Bu nedenle gelecekte farklı merkezlerden daha geniş hasta serilerinin dahil edildiği, prospektif tasarıma sahip çalışmaların yapılması gerekmektedir. Özellikle PNI'nin farklı tümör tipleri için kullanılabilecek eşik değerlerinin belirlenmesi ve diğer prognostik skorlarla birlikte değerlendirilmesi, bu parametrenin klinik uygulamadaki yerini daha net ortaya koyacaktır.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

Sonuç: Bu çalışmada meme, kolon, akciğer, mide ve over kanseri tanımlı hastalarda tanı anındaki inflamatuvar ve nutrisyonel parametrelerin tümör evresi ve beş yıllık sağkalım ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Elde edilen bulgular, sistemik inflamasyonu ve beslenme durumunu yansıtan laboratuvar parametrelerinin prognozun öngörülmesinde önemli bilgiler sağladığını göstermektedir. Özellikle düşük Prognostik Nutrisyonel İndeks (PNI) değerinin, çok değişkenli analizde beş yıllık mortalitenin bağımsız belirleyicisi olarak saptanması çalışmanın en önemli bulgusudur(10-12).

Serum albümin düzeyi, Albümin/SGPT oranı, NLO ve CRP gibi kolay ulaşılabilen laboratuvar parametrelerinin de sağkalım ile ilişkili olduğu gösterilmiştir(7-9). Ancak çok değişkenli analiz sonuçları, hastanın nutrisyonel ve immünolojik durumunu birlikte değerlendiren PNI'nin prognostik açıdan daha güçlü bir belirteç olduğunu ortaya koymuştur. Bu bulgu, tek başına inflamatuvar belirteçlerin değil, inflamasyon ve beslenme durumunun birlikte değerlendirilmesinin daha doğru prognostik bilgi sağlayabileceğini düşündürmektedir (10-12).

Akciğer kanseri tanımlı hastalarda mortalite oranının diğer tümör tiplerine göre daha yüksek bulunması, tümör biyolojisinin agresif seyri ve tanı anındaki ileri evre hastalık sıklığı ile açıklanabilir (13). Buna karşılık kolon kanseri grubunda daha düşük mortalite oranlarının gözlenmesi, erken tanı olanakları ve cerrahi tedavi başarısı ile ilişkili olabilir. Ayrıca ileri tümör evresinin mortalite ile yakın ilişkili olduğu gösterilmiş olmakla birlikte, PNI'nin bağımsız prognostik etkisi, hastanın sistemik rezervinin yalnızca tümör yükünden değil inflamatuvar ve nutrisyonel durumundan da etkilendiğini göstermektedir(10-12).

Çalışmanın tek merkezli ve retrospektif tasarıma sahip olması ile bazı tümör alt gruplarında hasta sayısının sınırlı olması araştırmanın başlıca kısıtlılıklarıdır. Bununla birlikte farklı solid tümör tiplerinin aynı metodoloji ile değerlendirilmiş olması, tanı anındaki rutin laboratuvar parametrelerinin analiz edilmesi ve beş yıllık takip verilerinin kullanılması çalışmanın güçlü yönlerini oluşturmaktadır.

Sonuç olarak, PNI başta olmak üzere inflamatuvar ve nutrisyonel belirteçler, solid tümörlü hastalarda prognozun öngörülmesinde değerli, düşük maliyetli ve kolay uygulanabilir biyobelirteçler olarak

değerlendirilebilir. (10-12).

Bu parametrelerin rutin klinik değerlendirmeye dahil edilmesi, risk sınıflandırmasının daha doğru yapılmasına ve tedavi stratejilerinin bireyselleştirilmesine katkı sağlayabilir. Bulgularımızın daha geniş örneklemli, çok merkezli ve prospektif çalışmalarla desteklenmesi, bu belirteçlerin onkoloji pratiğindeki yerini daha net ortaya koyacaktır.

Araştırmanın retrospektif olarak planlanmış olması, verilerin tek merkezden elde edilmesi ve bazı tümör alt gruplarında hasta sayısının sınırlı kalması çalışmanın temel kısıtlılıklarını oluşturmaktadır. Tedavi modalitelerinin, performans skorlarının ve moleküler tümör belirteçlerinin analizlere dahil edilmemiş olması da sonuçların yorumlanmasını sınırlandırmaktadır. (15-17) Bununla birlikte tüm hastaların aynı merkezde benzer tanı ve takip algoritmaları ile değerlendirilmiş olması, veri bütünlüğünü artıran önemli bir avantaj sağlamıştır.

Bu çalışma, farklı solid tümör tiplerini aynı hasta popülasyonunda değerlendirmesi, tanı anındaki inflamatuvar ve nutrisyonel parametreleri birlikte analiz etmesi ve beş yıllık sağkalım verilerini içermesi açısından literatüre katkı sağlamaktadır. Ayrıca rutin klinik uygulamada kolaylıkla elde edilebilen laboratuvar parametrelerinin prognostik değerini ortaya koyması, elde edilen sonuçların günlük klinik pratiğe aktarılabilirliğini artırmaktadır.

Kaynakça

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* [Internet]. 2024 Apr 4; Available from: <https://acsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.3322/caac.21834>
2. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin*. 2021 May;71(3):209–49.
3. Bray F, Laversanne M, Weiderpass E, Soerjomataram I. The ever-increasing importance of cancer as a leading cause of premature death worldwide. *Cancer*. 2021 Aug 15;127(16):3029–30.
4. Coussens LM, Werb Z. Inflammation and cancer. *Nature* [Internet]. 2002 [cited 2024 Nov 1];420(6917):860–7.
5. Mantovani A, Allavena P, Sica A, Balkwill F. Cancer-related inflammation. *Nature* [Internet]. 2008 [cited 2024 Nov 1];454(7203):436–44.
6. Galdiero MR, Bonavita E, Barajon I, Garlanda C, Mantovani A, Jaillon S. Tumor associated macrophages and neutrophils in cancer.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

- Immunobiology*. 2013 Nov;218(11):1402–10.
7. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts--rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl Lek Listy*. 2001;102(1):5–14.
 8. Templeton AJ, McNamara MG, Šeruga B, Vera-Badillo FE, Aneja P, Ocaña A, et al. Prognostic Role of Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Solid Tumors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 2014 Jun;106(6).
 9. Ethier JL, Desautels D, Templeton A, Shah PS, Amir E. Prognostic role of neutrophil-to-lymphocyte ratio in breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Breast Cancer Research*. 2017 Dec 5;19(1):2.
 10. Rock CL, Doyle C, Demark-Wahnefried W, Meyerhardt J, Courneya KS, Schwartz AL, et al. Nutrition and physical activity guidelines for cancer survivors. *CA Cancer J Clin [Internet]*. 2012;62(4):243–74.
 11. Onodera T, Goseki N, Kosaki G. [Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery of malnourished cancer patients]. *Nihon Geka Gakkai Zasshi*. 1984 Sep;85(9):1001–5.
 12. Crumley ABC, McMillan DC, McKernan M, Going JJ, Shearer CJ, Stuart RC. An elevated C-reactive protein concentration, prior to surgery, predicts poor cancer-specific survival in patients undergoing resection for gastro-oesophageal cancer. *Br J Cancer*. 2006 Jun 9;94(11):1568–71.
 13. Lababede O, Meziane MA. The Eighth Edition of TNM Staging of Lung Cancer: Reference Chart and Diagrams. *Oncologist*. 2018 Jul 1;23(7):844–8.
 14. Amin MB, Greene FL, Edge SB, Compton CC, Gershenwald JE, Brookland RK, et al. The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more “personalized” approach to cancer staging. *CA Cancer J Clin*. 2017 Mar 17;67(2):93–9.
 15. Extermann M. Interaction between comorbidity and cancer. *Cancer Control*. 2007;14:13–22.
 16. Lee L, Cheung WY, Atkinson E, Krzyzanowska MK. Impact of comorbidity on chemotherapy use and outcomes in solid tumors: a systematic review. *J Clin Oncol*. 2011;29:106–117.
 17. Edwards BK, Noone AM, Mariotto AB, et al. Annual Report to the Nation on the status of cancer, 1975–2010, featuring prevalence of comorbidity and impact on survival among persons with lung, colorectal, breast, or prostate cancer. *Cancer*. 2014;120:1290–1314.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS07****ACİL SERVİSE SOLUNUM YOLU SEMPTOMLARIYLA BAŞVURAN 65 YAŞ VE ÜZERİ HASTALARDA ÖLÜM ORANINI ÖNGÖREN KLİNİK VE LABORATUVAR BELİRLEYİCİLERİ****Betül Çiğdem Yortanlı¹, Mehmet Yortanlı², Ekrem Taha Sert³**¹S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya, Türkiye, ORCID 0000-0003-2698-3159²Konya Numune Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Konya, Türkiye, ORCID 0000-0002-6744-2423³Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Kliniği, Aksaray, Türkiye, ORCID 0000-0002-7208-2186**Özet:**

Giriş ve Amaç: Bu çalışma, acil servise solunum semptomları ile başvuran 65 yaş ve üzeri hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri ile birlikte, hastane içi mortaliteyi etkileyen faktörleri değerlendirmeyi amaçlamıştır.

Materyal ve Metod: Bu retrospektif çalışmaya, 1 Ocak 2020 ile 1 Ocak 2025 tarihleri arasında acil servise solunum semptomları ile başvuran 65 yaş ve üzeri hastalar dahil edilmiştir. Hastalar iki yaş grubuna (65–74 ve ≥75) ayrılmış, demografik, klinik ve laboratuvar verileri toplanmıştır. Hastane içi mortalitenin bağımsız prediktörleri lojistik regresyon analizleri ile belirlenmiştir.

Bulgular: Solunum semptomları ile başvuran 65 yaş ve üzeri toplam 597 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bunların 476'sı (%79.7) 65–74 yaş arasında, 121'i (%20,3) ise ≥75 yaş grubundadır. Hastane içi mortalite oranı %5.7 olarak belirlenmiştir. Çok değişkenli analizde, yaş ≥75 yıl (OR: 2.01, %95 GA: 1.44–3.10, $p < 0,001$), kanser varlığı (OR: 1.96, %95 GA: 1.33–4.18, $p = 0.045$), troponin pozitifliği (OR: 2.35, %95 GA: 1.45–5.66, $p = 0.026$) ve yüksek laktat seviyesi (OR: 3.21, %95 GA: 1.71–4.20, $p = 0.007$) hastane içi mortalitenin bağımsız belirleyicileri olarak saptanmıştır.

Sonuç: İleri yaş, kanser varlığı, troponin pozitifliği ve yüksek laktat düzeyleri, solunum semptomlarıyla Acil Servise başvuran yaşlı hastalarda hastane içi mortalitenin önemli bağımsız belirleyicileridir. Bu yüksek riskli hastaların erken teşhisi ve uygun tedavisi, klinik sonuçları iyileştirmek için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Acil servis; Solunum semptomları; Yaşlılık; Mortalite

Giriş: Sağlık hizmetlerindeki gelişmeler ve yaşam süresinin uzaması, dünya genelinde yaşlı nüfus oranının giderek artmasına neden olmuştur. 2050 yılına kadar 65 yaş ve üzeri bireylerin dünya nüfusunun %17'sini oluşturacağı, Türkiye'de ise bu oranın 2030 yılında %12,9'a ulaşacağı öngörülmektedir (1,2). Bu durum özellikle yaşlı hastaların acil servis başvurularındaki artışla dikkat çekmektedir. Genç hastalarla karşılaştırıldığında yaşlı bireyler acil servislere daha sık başvurmakta, daha uzun süre kalmakta ve daha ileri tanılmal ve tedavi edici girişimlere ihtiyaç duymaktadır (3,4).

Kardiyopulmoner yakınmalar, özellikle göğüs ağrısı ve dispne, yaşlı hastalarda en sık acil servis başvuru nedenleri arasında yer almaktadır. Solunum sıkıntısı, acil servise başvuran yaşlı hastaların yaklaşık %12–21'inde görülmekte ve yaş ilerledikçe sıklığı artmaktadır (5). Dispne ile başvuran yaşlı hastaların hastaneye yatış oranlarının, dispnesi olmayanlara göre yaklaşık iki kat fazla olduğu bildirilmiştir (6). Yaşlı hastalarda komorbid hastalıkların sık görülmesi, yaşa bağlı fizyolojik değişiklikler ve atipik semptom sunumları nedeniyle daha dikkatli bir klinik yaklaşım gerekmektedir. Bu nedenle bu çalışmada, acil servise solunum semptomları ile başvuran 65 yaş ve üzeri hastaların klinik özellikleri ve prognostik faktörleri değerlendirilmiştir.

Materyal ve Metod: Bu retrospektif, tanımlayıcı ve gözlemsel çalışma Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde gerçekleştirilmiş ve Aksaray Üniversitesi Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Onay Tarihi: 16.01.2025; Karar No: 2025/12). Çalışma Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uygun olarak yürütülmüştür.

Çalışmaya, 1 Ocak 2020 ile 1 Ocak 2025 tarihleri arasında dispne, stridor, wheezing, öksürük, balgam, göğüs ağrısı, takipne, siyanoz veya hemoptizi gibi solunum semptomları ile acil servise başvuran ≥65 yaş hastalar dahil edilmiştir. Eksik verisi olanlar, başka sağlık kuruluşuna sevk edilenler, solunumsal olmayan nedenlerle başvuranlar, gebeler, travma öyküsü bulunanlar, kardiyak arrest veya multiorgan yetmezliği gibi ağır klinik durumu olanlar ve çalışma döneminde birden fazla başvurusu bulunan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Aynı hastanın birden fazla başvurusu olması durumunda yalnızca ilk başvuru değerlendirmeye alınmıştır.

Demografik ve klinik veriler hastane elektronik kayıtlarından retrospektif olarak elde edilmiştir. Yaş, cinsiyet, başvuru semptomları, başvuru zamanı, komorbid hastalıklar, vital bulgular, laboratuvar sonuçları, ilk tanı, görüntüleme bulguları, yatış durumu ve hastane içi mortalite verileri kaydedilmiştir. Yaşa bağlı klinik farklılıkların değerlendirilmesi amacıyla hastalar 65–74 yaş ve ≥75 yaş olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. İstatistiksel analizler SPSS 22.0 programı kullanılarak yapılmıştır. Sürekli değişkenlerin dağılımı Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılan veriler ortalama ± standart sapma, normal dağılmayan veriler medyan (minimum–maksimum) olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

örneklem t-testi, Mann-Whitney U testi ve ki-kare/Fisher exact testi kullanılmıştır. Hastane içi mortalite ile ilişkili bağımsız risk faktörlerini belirlemek amacıyla tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri uygulanmıştır. $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya solunum semptomları ile acil servise başvuran toplam 597 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 476'sı (%79,7) 65-74 yaş arasında, 121'i (%20,3) ise ≥ 75 yaş grubundaydı. ≥ 75 yaş grubunda sistolik kan basıncı anlamlı olarak daha düşük bulundu (120 mmHg'ye karşı 132 mmHg; $p=0,021$). Ayrıca kardiyak hastalık (%36,4'e karşı %27,1; $p=0,045$) ve kanser (%7,4'e karşı %1,7; $p=0,020$) sıklığı daha yüksekti. Gruplar arasında cinsiyet, başvuru zamanı, hastaneye geliş şekli ve diğer komorbiditeler açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1).

Tablo 1. Solunum Semptomları ile Başvuran Hastaların Yaş Gruplarına Göre Başlangıç Özellikleri

Değişken	65-74 yaş (n=476)	≥ 75 yaş (n=121)	p değeri
Yaş (yıl)	68,3 $\pm$ 2,6	78,7 $\pm$ 2,8	<0,001
Cinsiyet			
Kadın	253 (%53,2)	69 (%57,0)	0,445
Erkek	223 (%46,8)	52 (%43,0)	
Başvuru zamanı			
Gündüz	219 (%46,0)	52 (%45,4)	0,833
Akşam	185 (%38,9)	50 (%41,3)	
Gece	72 (%15,1)	19 (%15,7)	
Hastaneye geliş şekli			
Kendi başvurusu	173 (%36,3)	33 (%27,3)	0,061
Ambulans ile başvuru	303 (%63,7)	88 (%72,7)	
Vital bulgular			
Sistolik kan basıncı (mmHg)	132 (110-150)	120 (98-164)	0,021
Diastolik kan basıncı (mmHg)	82 (63-97,5)	80 (60-100)	0,258
Kalp hızı (dakika)	99 $\pm$ 16	100 $\pm$ 16	0,767
Vücut sıcaklığı (°C)	36,9 (36,6-37,0)	36,9 (36,7-37,0)	0,174
Oksijen saturasyonu (%)	86 (83-89)	85 (83-89)	0,817
Komorbiditeler			
Hipertansiyon	307 (%64,5)	87 (%71,9)	0,125
Diabetes mellitus	144 (%30,3)	39 (%32,2)	0,673
Kardiyak hastalıklar	129 (%27,1)	44 (%36,4)	0,045
Nörolojik hastalıklar	66 (%13,9)	20 (%16,5)	0,456
Solunum sistemi hastalıkları	306 (%64,3)	81 (%66,9)	0,585
Kanser	35 (%7,4)	2 (%1,7)	0,020

Veriler ortalama $\pm$ standart sapma, medyan (25.-75. persentil) veya sayı (%) olarak sunulmuştur.

Laboratuvar bulgularında, laktat düzeyleri 65-74 yaş grubunda daha yüksek bulundu (2,83 $\pm$ 1,14 mmol/L'ye

karşı 2,47 $\pm$ 1,14 mmol/L; $p=0,001$). Troponin yüksekliği ise ≥ 75 yaş grubunda daha sık saptandı (%14,0'a karşı %5,7; $p=0,002$). Beyaz küre sayısı, hemoglobin, trombosit, kreatinin ve CRP düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 2).

Tablo 2. Yaş Gruplarına Göre Laboratuvar Bulguları, Tanılar ve Klinik Sonuçlar

Değişken	65–74 yaş (n=476)	≥75 yaş (n=121)	p değeri
Laboratuvar bulguları			
Beyaz küre sayısı (×10 ³ /μL)	11,05±1,92	10,92±1,89	0,418
Hemoglobin (g/dL)	13,1±3,84	12,94±3,94	0,579
Trombosit (×10 ³ /μL)	229±57	235±64	0,128
Glukoz (mg/dL)	150±39	145±37	0,238
Kreatinin (mg/dL)	1,52±0,58	1,44±0,65	0,089
Troponin düzeyi > cutoff	27 (%5,7)	17 (%14,0)	0,002
C-Reaktif Protein (mg/dL)	46±48	41±45	0,405
Laktat (mmol/L)	2,83±1,14	2,47±1,14	0,001
Tanı			
Solunumsal neden	223 (%46,8)	66 (%54,5)	0,240
Kardiyovasküler neden	132 (%27,7)	34 (%28,1)	
Sepsis	37 (%7,8)	9 (%7,4)	
Anafilaksi	34 (%7,1)	4 (%3,3)	
Diğer	20 (%10,5)	9 (%7,4)	
Sonlanım			
Servise yatış	83 (%17,4)	20 (%16,5)	0,392
Hastane içi mortalite	24 (%5,0)	10 (%8,3)	
Tedavi edilip taburcu	369 (%77,5)	91 (%75,2)	

Veriler ortalama $\pm$ standart sapma veya sayı (%) olarak sunulmuştur.

Toplam 34 hastada (%5,7) hastane içi mortalite gelişti. Gruplar arasında yatış veya taburculuk sonuçları açısından anlamlı fark bulunmadı. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde ≥ 75 yaş, düşük sistolik kan basıncı, kardiyak hastalık, kanser, troponin pozitifliği ve yüksek laktat düzeyi mortalite ile ilişkili bulundu. Ancak çok değişkenli analizde yalnızca ≥ 75 yaş, kanser varlığı, troponin pozitifliği ve yüksek laktat düzeyi bağımsız mortalite belirleyicileri olarak kaldı (Tablo 3).

Tablo 3. Hastane İçi Mortalitenin Prediktif Faktörlerine Ait Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Analiz

Değişkenler	Tek değişkenli lojistik regresyon			Çok değişkenli lojistik regresyon		
	OR	%95 GA	p değeri	OR	%95 GA	p değeri
≥ 75 yaş	2,85	1,83-3,62	<0,001	2,01	1,44-3,10	<0,001

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Sistolik kan basıncı	0,81	0,65-0,91	0,021	0,79	0,57-1,75	0,158
Kardiyak hastalıklar	2,01	1,32-4,97	0,045	1,39	0,74-3,84	0,213
Kanser	2,57	1,84-4,95	0,020	1,96	1,33-4,18	0,045
Troponin düzeyi > cutoff	3,11	2,18-5,74	0,002	2,35	1,45-5,66	0,026
Laktat (mmol/L)	3,86	2,03-5,53	0,001	3,21	1,71-4,20	0,007

GA: Güven aralığı; OR: Odds oranı.

Tartışma: Bu çalışmada, solunum semptomları ile acil servise başvuran yaşlı hastaların klinik özellikleri, laboratuvar bulguları ve klinik sonuçları değerlendirilmiştir. Çok değişkenli analiz sonucunda ≥ 75 yaş, kanser varlığı, troponin pozitifliği ve yüksek laktat düzeyinin hastane içi mortalitenin bağımsız belirleyicileri olduğu gösterilmiştir. Özellikle yüksek laktat düzeyinin en yüksek odds oranına sahip olması, kötü prognoz ile güçlü ilişkisini ortaya koymaktadır.

Dispne, yaşlı hastalarda en sık acil servis başvuru nedenlerinden biridir. Literatürde KOAH, kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı gibi dispne ile ilişkili kronik hastalıkların prevalansının yaşla birlikte arttığı bildirilmiştir (8). Kardiyak nedenler arasında akut miyokard enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği ve akut koroner sendrom yer alırken; pulmoner nedenler arasında KOAH, astım, pnömoni ve pulmoner emboli öne çıkmaktadır (9,10). Çalışmamızda da özellikle ≥ 75 yaş grubunda kardiyak hastalık sıklığının ve troponin yüksekliğinin daha fazla olduğu görülmüştür.

Yaşlı bireylerde dispne bazen yaşlanmanın doğal sonucu olarak da ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca yaşlı hastaların semptomlarını tolere etmesi veya bakım yükü oluşturma kaygısıyla semptomlarını olduğundan daha hafif ifade etmeleri, klinik değerlendirmeyi zorlaştırabilmektedir (11,12). Bu nedenle yaşlı hastalarda dikkatli klinik değerlendirme büyük önem taşımaktadır.

Önceki çalışmalarda kanser varlığının klinik sonuçlar üzerinde bağımsız bir belirleyici olduğu bildirilmiştir (14,15). Ayrıca ileri yaş, bilinç bozukluğu, dispne ve apnenin hastane içi mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (17). Çalışmamızın sonuçları da bu literatür bilgilerini desteklemektedir.

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Çalışma retrospektif ve tek merkezli olduğundan sonuçların genellenebilirliği sınırlıdır. Veri toplama süreci eksik veya hatalı kayıtlardan etkilenmiş olabilir. Ayrıca yalnızca belirli solunum semptomları ile başvuran yaşlı hastalar çalışmaya dahil edilmiş, ağır klinik durumları olan hastalar dışlanmıştır. COVID-19 pandemisinin çalışma

dönemine dahil olması da hasta seçimini ve sonuçları etkilemiş olabilir.

Retrospektif tasarım nedeniyle semptom süresi, tedavi ayrıntıları ve uzun dönem sonuçlara ilişkin verilerle ulaşılamamıştır. Bu nedenle bulguların doğrulanabilmesi için prospektif çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç: Bu çalışma, solunum semptomları ile acil servise başvuran yaşlı hastalarda ileri yaş, kanser varlığı, yüksek laktat düzeyi ve troponin pozitifliğinin hastane içi mortalitenin bağımsız belirleyicileri olduğunu göstermiştir. Bu bulgular, yaşlı hasta grubunda kapsamlı klinik değerlendirme ve erken risk sınıflandırmasının önemini ortaya koymaktadır. Yüksek riskli hastaların erken dönemde belirlenmesi, zamanında ve hedefe yönelik müdahalelerin uygulanmasını sağlayarak prognozu iyileştirebilir ve mortaliteyi azaltabilir.

Kaynakça

1. Mahmood MN, Dhakal SP. Ageing population and society: a scientometric analysis. *Qual Quant.* 2023;57:3133-3150.
2. Değerli V, Korkmaz T. Characteristics and outcomes in elderly patients with dyspnea arriving by ambulance at the emergency department of a tertiary hospital. *Turkish Journal of Geriatrics.* 2020;23(3):362-373.
3. Sert ET, Kokulu K. Performance of the PATHOS score in predicting in-hospital mortality in patients aged 65 years and older admitted to the intensive care unit from the emergency department. *Cukurova Med J.* 2025;50(1):99-105.
4. Benedict MOA, Adefuye AO. Profile of geriatric presentations at the emergency department of a rural district hospital in South Africa. *Pan Afr Med J.* 2020;36:245.
5. Delorme S, Ray P. Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis. *Age Ageing.* 2008;37:251-257.
6. Steinmiller J, Routasalo P, Suominen T. Older people in the emergency department: a literature review. *Int J Older People Nurs.* 2015;10(4):284-305.
7. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185:435-452.
8. Kelly AM, Keijzers G, Klim S, et al. An observational study of dyspnea in emergency departments: the Asia, Australia, and New Zealand dyspnea in emergency departments study (AANZDEM). *Acad Emerg Med.* 2017;24:328-336.
9. Shiber JR, Santana J. Dyspnea. *Med Clin North Am.* 2006;90:453-479.
10. Wilber ST, Gerson LW. A research agenda for geriatric emergency medicine. *Acad Emerg Med.* 2003;10:251-260.
11. Dunder ZD, Ayranci MK. Presenting Symptoms of Older Emergency Department Patients: A Single-Center Experience of 10,692 Patients in Turkey. *Acta Clin Belg.* 2020;75:405-410.
12. Kelly AM, Holdgate A, Keijzers G, et al. Epidemiology, prehospital care and outcomes of patients arriving by ambulance with dyspnoea: an observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016;24:113.
13. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. Acute respiratory failure in the elderly: Etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Critical Care.* 2006;10(3):R82.
14. Sim YS, Jung H, Shin TR, et al. Mortality and outcomes in very

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

elderly patients 90 years of age or older admitted to the ICU. Respir Care. 2015;60(3):347-355.

15. Soares M, Carvalho MS, Salluh JJ, et al. Effect of age on survival of critically ill patients with cancer. Crit Care Med. 2006;34(3):715-721.
16. Vosylus S, Sipylaite J, Ivaskevicius J. Determinants of outcome in elderly patients admitted to the intensive care unit. Age Ageing. 2005;34(2):157-162.
17. Lee YL, Ha SO, Park YS, et al. Baseline and clinical characteristics of older adults admitted to the intensive care unit through the emergency room: Analysis based on age groups. HKJEM. 2021;28(2):85-92.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS08****HEMODİYALİZ HASTALARINDA ÇEŞİTLİ
İNFLAMASYON İNDEKSLERİ VE İLERİ AKCİĞER
KANSERİ İNFLAMASYON İNDEKSİNİN (ALI) SAĞ
KALIM İLE İLİŞKİSİ**

**Demet Yavuz¹, Mehmet Derya Demirağ², Enis Akça³,
Muhammed Ali Atasever⁴, Nihal Aydemir⁵**

¹Samsun Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Samsun, Türkiye, ORCID
0000-0002-4082-6320

²Samsun Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Samsun, Türkiye, ORCID
0000-0001-5667-1805

³Samsun Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Samsun, Türkiye,
ORCID 0009-0001-1969-6912

⁴Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği,
İstanbul, Türkiye, ORCID 0000-0003-4423-6544

⁵Samsun Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Samsun, Türkiye, ORCID
0000-0003-2430-8280

Özet:

Amaç: Hemodiyaliz (HD) hastalarında yüksek mortalite ile ilişkili olan sistemik inflamasyon ve protein-enerji kaybının (PEW), pratik indeksler (sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), nötrofil-lenfosit oranı (NLR), plazma aterosjenik indeksi (AIP) ve ileri akciğer kanseri inflamasyon indeksi (ALI)) üzerinden sağ kalım ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Materyal Metod: Çalışmaya Ocak 2014 - Ocak 2021 arasında HD tedavisine başlanan 222 hasta dahil edilmiştir. Hastalar indekslerin medyan değerlerine göre gruplandırılmış; Kaplan-Meier, log-rank ve çok değişkenli Cox regresyon analizleri kullanılmıştır.

Bulgular: Takip süresince (medyan 24.9 ay) 106 hasta (%47.7) vefat etmiştir. Ölenlerde medyan SII (841.53 vs 503.24), NLR (3.86 vs 2.80) ve AIP (0.70 vs 0.59) anlamlı düzeyde yüksek; medyan ALI (16.98 vs 34.02) anlamlı derecede düşüktür ($p < 0.001$). Çok değişkenli Cox regresyon analizinde; SII (HR = 1.0003), NLR (HR = 1.063), AIP (HR = 3.753) ve ALI (HR = 0.957) mortalite için bağımsız risk faktörleridir.

Sonuç: Düşük SII, NLR, AIP ve yüksek ALI değerleri HD hastalarında daha uzun sağ kalım ile ilişkilidir. Ek maliyet gerektirmeyen bu pratik indeksler yüksek riskli hastaların erken tespitinde kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, Sağkalım, İleri Akciğer Kanseri İnflamasyon İndeksi, Nötrofil-Lenfosit Oranı, Plazma Aterosjenik İndeksi, Sistemik İmmün-Inflamasyon İndeksi.

Giriş: Son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz (HD) tedavisi gören hastalarda kardiyovasküler hastalıklar (KVH) en önde gelen ölüm nedenidir (1). Bu hasta grubunda üremi, vasküler erişim yolu sorunları ve diyaliz membran etkileşimleriyle tetiklenen persistan sistemik kronik inflamasyon oldukça

yaygındır (2). Kronik inflamatuvar süreç; iştahsızlık ve kas protein katabolizması ile giden protein-enerji kaybını (PEW) uyararak kardiyovasküler hasarı ve tüm nedenlere bağlı mortaliteyi doğrudan artırmaktadır (2,3). Bu nedenle, klinik pratikte inflamasyon ve beslenme durumunun erken dönemde, ek maliyet yaratmayan pratik araçlarla izlenmesi büyük öneme sahiptir (3).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, rutin tam kan sayımı parametrelerinden kolayca hesaplanan sistemik immün-inflamasyon indeksinin (SII) ve nötrofil-lenfosit oranının (NLR) kronik böbrek hastalarında mortaliteyi öngörmeye güçlü ve bağımsız birer belirteç olduğu gösterilmiştir (4,5). Diğer yandan, trigliserid (TG) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) oranının logaritmidönüşümü olan plazma aterosjenik indeksi (AIP), aterosklerotik risk değerlendirmesinde geleneksel lipid parametrelerinden daha hassas ve dinamik bir gösterge olarak öne çıkmaktadır (6-9).

Sistemik inflamasyon ve nutrisyonel durumu eş zamanlı olarak değerlendirmek amacıyla geliştirilen ileri akciğer kanseri inflamasyon indeksi (ALI); serum albümin düzeyi, vücut kitle indeksi (VKİ) ve NLR'yi tek bir formülde birleştiren kapsamlı bir parametredir (10). ALI'nin sadece onkolojik süreçlerde değil, kalp yetmezliği ve hipertansiyon gibi kronik inflamatuvar zeminli kardiyovasküler hastalıklarda da mortaliteyle yakından ilişkili olduğu saptanmıştır (11,12). Bu çalışmada, HD hastalarında SII, NLR, AIP ve ALI indekslerinin tüm nedenlere bağlı sağ kalım üzerindeki bağımsız kombine prognostik değerlerinin retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Materyal Metod: Retrospektif kohort çalışmasına, Ocak 2014 - Ocak 2021 tarihleri arasında Samsun Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesi'nde düzenli HD tedavisine başlanan ve 31 Aralık 2024'e kadar takip edilen 222 hasta dahil edilmiştir (Etik Kurul Karar No: GOKAEK 2025/22/5). Çalışmanın dışlama kriterleri; 18 yaş altı olmak, periton diyalizinden hemodiyalize geçiş yapmak, renal transplantasyon öyküsü, başka bir diyaliz merkezinden transfer olmak, 6 aydan kısa süre HD tedavisi almış olmak, bazal lipid veya glukoz parametrelerinde eksiklik bulunması ve aktif akut/kronik enfeksiyon ya da malignite varlığıdır.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Hastaların diyaliz öncesi son 1 ay içindeki klinik, demografik ve bazal laboratuvar verileri kaydedilmiştir. İnflamasyon ve aterosklerotik indeksler şu formüller kullanılarak hesaplanmıştır:

- SII = (Trombosit sayısı × Nötrofil sayısı) / Lenfosit sayısı (4,5)
- NLR = Nötrofil sayısı / Lenfosit sayısı (4,5)
- AIP = $\log_{10}$ (Trigliserid / HDL-K) (6)
- ALI = (VKİ × Albümin (g/L)) / NLR (10)

Mortalite analizleri için hastalar medyan değerlere göre düşük ve yüksek olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. İndeksler için kesim noktaları şu şekildedir: SII için 653.79, ALI için 24.82, NLR için 3.37 ve AIP için 0.66. Çalışmanın birincil sonlanım noktası tüm nedenlere bağlı ölüm olarak belirlenmiştir. İstatistiksel analizlerde SPSS v22.0 yazılımı kullanılmış; grup karşılaştırmalarında Ki-kare ve Mann-Whitney U testleri uygulanmıştır. Sağ kalım oranları Kaplan-Meier yöntemi ve log-rank testi ile incelenirken, bağımsız risk faktörleri her bir indeks için ayrı ayrı kurulan çok değişkenli Cox regresyon analizleri ile saptanmıştır (p < 0.05 anlamlı kabul edilmiştir).

Bulgular: Analize dahil edilen 222 hastanın (yaş ortalaması 54.63 ± 13.52 yıl; %54.1 kadın, %45.9 erkek) medyan takip süresi 24.9 ay olup, bu süreçte 106 hasta (%47.7) vefat etmiştir. Ölen grupta erkek cinsiyet oranı (%56.6 vs %36.2), hipertansiyon sıklığı (%67.0 vs %47.4), diabetes mellitus sıklığı (%76.4 vs %40.5) ve kardiyovasküler hastalık (KVH) öyküsü (%48.1 vs %21.6) hayatta kalanlara göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (p < 0.01). Laboratuvar verilerinde vefat eden hastaların kreatinin (4.85 vs 7.61 mg/dL) ve albümin (3.09 vs 3.71 g/dL) düzeyleri anlamlı olarak düşük; lökosit, LDL-K ve trigliserid düzeyleri ise anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p < 0.001) (Tablo 1).

Tablo 1: Hastaların klinik ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Hayatta Kalanlar (n: 116)	Vefat Edenler (n: 106)	p değeri
Yaş (yıl), ortalama ± SD	54.10 ± 13.49	56.22 ± 13.59	0.54
Cinsiyet (Erkek), n (%)	42 (%36.2)	60 (%56.6)	<0.01
Diyaliz Süresi (ay), medyan (min-maks)	41.3 (7-120)	29.1 (8.1-119)	<0.001

Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²), ortalama ± SD	26.33 ± 4.69	23.04 ± 3.28	<0.001
Hipertansiyon, n (%)	55 (%47.4)	71 (%67.0)	<0.01
Diabetes Mellitus, n (%)	47 (%40.5)	81 (%76.4)	<0.001
Kardiyovasküler Hastalık Öyküsü, n (%)	25 (%21.6)	51 (%48.1)	<0.001
Kreatinin (mg/dL), medyan (min-maks)	7.61 (1.64-19.24)	4.85 (1.70-15.00)	<0.001
Serum Albümin (g/dL), ortalama ± SD	3.71 ± 0.31	3.09 ± 0.51	<0.001
Hemoglobin (g/dL), ortalama ± SD	10.88 ± 1.52	9.73 ± 1.27	<0.001
Lökosit (x10 ⁹ /L), medyan (min-maks)	5.79 (2.74-12.08)	7.80 (2.50-29.40)	<0.001
LDL-K (mg/dL), medyan (min-maks)	87 (22-224)	99 (40-224)	<0.01
Trigliserid (mg/dL), medyan (min-maks)	141.5 (39-490)	179.0 (60-390)	<0.001

Hesaplanan bazal SII, NLR ve AIP değerleri vefat eden grupta anlamlı derecede yüksek iken; ALI değeri hayatta kalan grupta belirgin şekilde yüksek bulunmuştur. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde, klinik parametrelere göre düzeltme yapıldıktan sonra dört indeksin de bağımsız risk faktörü olduğu gösterilmiştir (Tablo 2).

Tablo 2: İnflamasyon İndekslerinin Sağ Kalım ile İlişkisi ve Çok Değişkenli Cox Regresyon Analizi

İndeks	Hayatta Kalan (Medyan)	Vefat Eden (Medyan)	Hazard Ratio (HR)	%95 Güven Aralığı	p değeri
SII	503.24	841.53	1.0003	1.0001-1.0004	<0.001
NLR	2.80	3.86	1.063	1.023-1.103	0.002
AIP	0.59	0.70	3.753	1.627-8.659	0.002
ALI	34.02	16.98	0.957	0.937-0.977	<0.001

Kaplan-Meier sağ kalım analizlerinde; düşük SII (90.5 vs 32.4 ay), düşük NLR (54.5 vs 32.3 ay) ve düşük AIP (55.3 vs 36.0 ay) gruplarında medyan sağ kalım süreleri yüksek gruplara göre anlamlı derecede uzun saptanmıştır (p < 0.05). Yüksek ALI grubunda ise sağ kalım süresi düşük gruba göre belirgin şekilde daha uzundur (90.6 vs 26.8 ay, log-rank p < 0.001).

Tartışma: Çalışmamız, HD hastalarında bazal düşük SII, NLR ve AIP değerleri ile yüksek ALI değerlerinin,

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

tüm nedenlere bağlı sağ kalımda bağımsız prognostik belirteçler olduğunu göstermiştir. Son dönem böbrek yetmezliğinde gözlenen immün sistem disfonksiyonu, pro-inflamatuar doğal immün yanıtın kronik aktivasyonu ile karakterizedir (13). Hemogram parametrelerinden türetilen SII ve NLR, inflammatuar aktivite ile immün rezervi eş zamanlı yansıttığı için tekil parametrelere göre daha kararlı prognostik veri sunar (4,5). Nitekim vefat eden hastalardaki yüksek nötrofil ve trombosit sayılarıyla uyumlu olarak, artmış SII ve NLR değerleri tüm nedenlere bağlı mortaliteyi öngörmede bağımsız birer risk faktörü olarak saptanmıştır.

Diyaliz popülasyonundaki lipid paradoksu ya da “ters epidemiyoloji” kavramı, yüksek lipid seviyelerinin daha iyi beslenme durumunu yansıtarak hayatta kalma avantajı sağlayabileceğini öne sürer (14). Ancak çalışmamızda, genel popülasyondakine benzer şekilde, vefat eden grupta LDL-K ve trigliserid düzeyleri anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Bu bulgu, ölen gruptaki yaş ortalamasının ve diyabet ile hipertansiyon gibi vasküler hasar yaratan metabolik komorbidite yükünün daha yüksek olması ile açıklanabilir (14). Aterojenik lipid metabolizmasının net göstergesi olan AIP’nin (6,7) peritoneal diyaliz hastalarında olduğu gibi bizim hemodiyaliz kohortumuzda da mortalite riskini bağımsız olarak yaklaşık 3.7 kat artırması (HR = 3.753) bu klinik riski doğrulamaktadır (9).

Diyaliz hastalarında nutrisyonel durumun izlenmesinde albümin tek başına inflamasyondan, VKİ ise hidrasyondan etkilenebilmektedir (15). Bu iki parametreyi inflamasyon göstergesi olan NLR ile harmanlayan ALI indeksi ise malnütrisyon ve inflamasyon ilişkisini çok daha dengeli yansıtır (10). Persistan kronik inflamasyon, protein katabolizmasını tetikleyerek Malnütrisyon-İnflamasyon-Ateroskleroz (MIA) sendromunun gelişimine yol açar (2,15). Çalışmamızda vefat eden hastalarda bazal albümin, VKİ ve dolayısıyla ALI düzeyinin belirgin şekilde düşük çıkması ve çok değişkenli analizlerde ALI’deki her bir birimlik artışın ölümü %4.3 oranında azaltması (HR = 0.957), bu indeksin güçlü klinik prediktif değerini kanıtlamaktadır. Çalışmamızın retrospektif doğası ve tek merkezli olması kısıtlayıcı olsa da, bu dört pratik indeksi bir arada değerlendiren ilk çalışma olması literatüre değer katmaktadır.

Sonuç ve Öneriler: Düşük SII, NLR, AIP ve yüksek ALI değerleri HD hastalarında anlamlı derecede daha uzun

sağ kalım ile ilişkilidir. Rutin laboratuvar verilerinden ek maliyet olmaksızın hesaplanabilen bu indeksler, yüksek mortalite riski taşıyan HD hastalarının risk sınıflandırmasında ve takibinde güvenilir prognostik araçlar olarak klinik uygulamaya entegre edilmelidir.

Kaynakça

1. Luo S, Grams ME (2020) Epidemiology research to foster improvement in chronic kidney disease care. *Kidney Int* 97:477–486
2. Tian R, Chang L, Cheng L, Yang R, Zhang H (2025) Malnutrition-inflammation-fluid overload complex syndrome and all-cause mortality in patients undergoing hemodialysis. *Renal Failure* 47:2512405
3. Graterol Torres F, Molina M, Soler-Majoral J, et al (2022) Evolving Concepts on Inflammatory Biomarkers and Malnutrition in Chronic Kidney Disease. *Nutrients* 14:4297
4. Chen Y, Nie Y, Wu J, Li C, Zheng L, Zhu B, Min Y, Ling T, Liu X (2024) Association between systemic inflammatory indicators with the survival of chronic kidney disease: a prospective study based on NHANES. *Front Immunol* 15:1365591
5. Lai W, Xie Y, Zhao X, et al (2023) Elevated systemic immune inflammation level increases the risk of total and cause-specific mortality among patients with chronic kidney disease: a large multi-center longitudinal study. *Inflamm Res* 72:149–158
6. Wu J, Zhou Q, Wei Z, Wei J, Cui M (2021) Atherogenic Index of Plasma and Coronary Artery Disease in the Adult Population: A Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med* 8:817441
7. Kim SH, Cho YK, Kim Y-J, Jung CH, Lee WJ, Park J-Y, Huh JH, Kang JG, Lee SJ, Ihm S-H (2022) Association of the atherogenic index of plasma with cardiovascular risk beyond the traditional risk factors: a nationwide population-based cohort study. *Cardiovasc Diabetol* 21:81
8. Lee MJ, Park JT, Han SH, Kim Y-L, Kim YS, Yang CW, Kim N-H, Kang S-W, Kim HJ, Yoo T-H (2017) The atherogenic index of plasma and the risk of mortality in incident dialysis patients: Results from a nationwide prospective cohort in Korea. *PLoS ONE* 12:e0177499
9. Hu Y, Yang L, Sun Z, Zhang X, Zhu X, Li J, Li X, Yu M, Cui W (2025) The association between the atherogenic index of plasma and all-cause mortality in patients undergoing peritoneal dialysis: a multicenter cohort study. *Lipids Health Dis* 24:91
10. Jafri SH, Shi R, Mills G (2013) Advance lung cancer inflammation index (ALI) at diagnosis is a prognostic marker in patients with metastatic non-small cell lung cancer (NSCLC): a retrospective review. *BMC Cancer* 13:158
11. Yuan X, Huang B, Wang R, Tie H, Luo S (2022) The prognostic value of advanced lung cancer inflammation index (ALI) in elderly patients with heart failure. *Front Cardiovasc Med* 9:934551
12. Ren Z, Wu J, Wu S, Zhang M, Shen S (2024) The advanced lung cancer inflammation index is associated with mortality in peritoneal dialysis patients. *BMC Nephrol* 25:208
13. Espi M, Koppe L, Fouque D, Thaumat O (2020) Chronic Kidney Disease-Associated Immune Dysfunctions: Impact of Protein-Bound Uremic Retention Solutes on Immune Cells. *Toxins* 12:300
14. Kilpatrick RD, McAllister CJ, Kovesdy CP, Derose SF, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K (2007) Association between Serum Lipids and Survival in Hemodialysis Patients and Impact of Race. *Journal of the American Society of Nephrology* 18:293–303

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

15. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al (2020) KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. American Journal of Kidney Diseases 76:S1–S107

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS09****MİKROALBUMİNÜRİSİ OLAN TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA SODYUM-GLUKOZ KOTRANSPORTER-2 İNHİBİTÖRÜ TEDAVİSİNİN SİSTEMİK İMMÜN İNFLAMASYON İNDEKSİ ÜZERİNE ETKİSİ****Ali Erol¹**

1Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye, ORCID 0000-0002-7279-4714

Özet:

Amaç: Bu çalışmada mikroalbuminüri bulunan tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalarında sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörü (SGLT2i) tedavisinin sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal ve Metod: Ocak 2024-Ocak 2025 arasında genel dahiliye kliniğinde yeni SGLT2i tedavisi başlanan, 18 yaş ve üzerinde, idrar albümin/kreatinin oranı (UACR) 30-300 mg/g olan 30 T2DM hastası çalışmaya dahil edildi. Tedavi öncesi ve kontrol muayenesindeki laboratuvar verileri kaydedildi. SII, nötrofil×trombosit/lenfosit formülüyle hesaplandı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 58,37±7,76 yıl olup kadın ve erkek sayıları eşitti. Tüm hastalar dapagliflozin kullanmaktaydı. HbA1c düzeyi tedavi sonrasında 8,07±2,13'ten 7,54±1,68'e geriledi (p=0,004). UACR, lökosit, trombosit, nötrofil, lenfosit ve SII değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı. SII ile HbA1c (r=0,480; p=0,007) ve lökosit sayısı (r=0,506; p=0,040) arasında pozitif korelasyon bulundu.

Sonuç: SGLT2i tedavisi glisemik kontrolde anlamlı iyileşme sağlarken SII üzerinde anlamlı bir değişiklik oluşturmamıştır. SII'nin glisemik durum ve sistemik inflamasyonla ilişkili olabileceği düşünülmekle birlikte, bu ilişkinin doğrulanması için daha geniş örneklemli, kontrollü ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 diabetes mellitus; SGLT2 inhibitörleri; mikroalbuminüri; sistemik immün-inflamasyon indeksi; diyabetik nefropati.

Giriş: Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), insülin direnci ve ilerleyici β-hücre fonksiyon kaybı ile karakterize kronik bir metabolik hastalıktır. Kronik düşük dereceli inflamasyon, T2DM'nin gelişiminde ve mikrovasküler komplikasyonlarının patogeneğinde önemli rol oynamaktadır. Diyabetik nefropati, diyabetli bireylerde önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir ve oksidatif stres, inflamatuvar sitokinler, NF-κB ve diğer proinflamatuvar sinyal yolları hastalığın gelişimi ve ilerlemesine katkıda bulunmaktadır (1,2). Sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), trombosit sayısı × nötrofil sayısı/lenfosit sayısı formülüyle hesaplanan, kolay

erişilebilir tam kan sayımı parametrelerinden türetilen bir inflamasyon belirteçidir. İlk olarak hepatosellüler karsinomda prognostik amaçla tanımlanmış, daha sonra farklı malignitelerde ve kronik hastalıklarda inflamatuvar durumundegerlendirilmesinde araştırılmıştır (3-9). T2DM hastalarında SII'nin diyabet belirteçleri ve mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkili olabileceği bildirilmiştir (10-12). Sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörleri (SGLT2i), proksimal tübülde glukoz ve sodyum geri emilimini azaltan antidiyabetik ajanlardır. Büyük klinik çalışmalar SGLT2i tedavisinin kardiyovasküler ve renal sonuçlar üzerinde yararlı etkilerini göstermiştir (2,13,15-18). Ayrıca SGLT2i tedavisinin oksidatif stres ve inflamatuvar biyobelirteçler üzerinde etkileri olabileceğine ilişkin veriler bulunmaktadır (19-21). Bununla birlikte, SGLT2i ile SII arasındaki ilişkiyi özellikle mikroalbuminüri T2DM hastalarında değerlendiren çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı, mikroalbuminüri bulunan T2DM hastalarında SGLT2i tedavisinin SII üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Materyal ve Metod: Bu çalışma, Ocak 2024-Ocak 2025 tarihleri arasında genel dahiliye kliniğinde yeni SGLT2 inhibitörü başlanmış ve kontrol muayenesine gelmiş 18 yaş ve üzerindeki 30 T2DM hastasının verileri kullanılarak gerçekleştirildi. İdrar albümin/kreatinin oranı (UACR) 30-300 mg/g arasında olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Aktif malignitesi, kronik inflamatuvar hastalığı, gebeliği, piyürisi, glomerülonefriti, renal tübüler asidozu, pulmonorenal hastalığı veya T2DM dışında ek hastalığı bulunanlar ile UACR <30 mg/g ya da >300 mg/g olan hastalar dışlandı. Albuminüri sınıflamasında 2024 KDIGO yaklaşımı esas alındı; UACR <30 mg/g A1, 30-300 mg/g A2 ve >300 mg/g A3 olarak değerlendirildi. SII, nötrofil sayısı (10⁹/L) × trombosit sayısı (10⁹/L) / lenfosit sayısı (10⁹/L) formülüyle hesaplandı. Hastaların SGLT2i tedavisi öncesindeki ve kontrol muayenesindeki klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Çalışmanın etik kurul onayı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nden 2024-TBEK-2025/03-03 karar numarasıyla alındı. İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0 kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel yöntemler ve Kolmogorov-Smirnov testiyle değerlendirildi. Normal dağılan değişkenler ortalama ± standart sapma, normal dağılmayan değişkenler medyan

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

(minimum-maksimum) olarak sunuldu. Tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırmalarda eşleştirilmiş örneklem t-testi veya Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analiziyle değerlendirildi ve $p < 0,05$ anlamlı kabul edildi. Çalışmanın başlıca kısıtlılıkları küçük örneklem büyüklüğü, T2DM ve eşlik eden hastalık sürelerinin kaydedilmemesi, UACR yanında spot idrar protein/kreatinin oranının değerlendirilmemesi, diyabetin diğer komplikasyonları ve sigara kullanım durumunun bulunmaması ve kapsamlı lipid parametrelerinin yer almamasıdır. Her hasta kendi kontrolü olarak değerlendirilmiş olsa da eş zamanlı antidiyabetik tedaviler standartlaştırılmadığından bu tedavilerin potansiyel etkileri tamamen dışlanamamıştır. Ayrıca bağımsız belirleyicileri değerlendirmeye yönelik çok değişkenli analiz yapılmamıştır.

Bulgular: Çalışmaya toplam 30 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması $58,37 \pm 7,76$ yıl olup hastaların 15'i (%50) erkek, 15'i (%50) kadındı. Tüm hastalarda SGLT2 inhibitörü olarak dapagliflozin kullanılmıştı. Eş zamanlı antidiyabetik tedavilerin dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Demografik özellikler ve kullanılan ilaçlar

Klinik özellikler	Grup (n=30) (%)
Yaş (yıl)	$58,37 \pm 7,76$
Cinsiyet (erkek/kadın)	15/15 (50/50)
SGLT2i (dapagliflozin)	30/0 (100/0)
Kullanılan ilaç	
DPP-4 + Metformin	7 (23,3)
Bazal insülin + Bolus İnsülin	3 (10,0)
Metformin	6 (20,0)
Pioglitazon + Metformin	2 (6,7)
Metformin + Glizid	4 (13,3)
DPP-4 + Met + Glizid	4 (13,3)
Glizid	4 (13,3)

DPP-4: dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri; SGLT2: Sodyum-glikoz kotransporter 2 inhibitörü.

Tedavi sonrasında HbA1c düzeyi $8,07 \pm 2,13$ 'ten $7,54 \pm 1,68$ 'e geriledi ve bu değişim istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0,004$). UACR, LDL, WBC, trombosit, nötrofil, lenfosit ve SII değerlerinde tedavi öncesi ve sonrası arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 2).

Tablo 2. SGLT2i tedavisi öncesi ve sonrası laboratuvar

parametrelerinin değişimi

Laboratuvar Verileri	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p
HbA1c (%)	$8,07 \pm 2,13$	$7,54 \pm 1,68$	0,004*
UACR (mg/g)	$69,59 \pm 17,23$	$69,16 \pm 16,59$	0,059
LDL (mg/dL)	$113,53 \pm 39,19$	$108,73 \pm 38,23$	0,055
WBC ($10^3/\mu\text{L}$)	$8,54 \pm 2,45$	$8,32 \pm 2,43$	0,069
Platelet ($10^3/\mu\text{L}$)	$252,67 \pm 46,51$	$250,63 \pm 43,85$	0,201
Nötrofil ($10^3/\mu\text{L}$)	$4,85 \pm 1,13$	$4,62 \pm 1,08$	0,147
Lenfosit ($10^3/\mu\text{L}$)	$2,58 \pm 0,54$	$2,51 \pm 0,67$	0,156
SII ($10^9/\text{L}$)	$500,65 \pm 159,72$	$476,43 \pm 150,69$	0,243

SGLT2: Sodyum-glikoz kotransporter 2 inhibitörü; HbA1c: Glikozile hemoglobin; UACR: İdrar albumin/kreatinin oranı; WBC: Beyaz kan hücresi; SII: Sistemik immün-inflamasyon indeksi; *: $p < 0,05$.

Korelasyon analizinde SII ile HbA1c arasında orta düzeyde pozitif korelasyon ($r = 0,480$; $p = 0,007$), SII ile WBC arasında ise pozitif korelasyon ($r = 0,506$; $p = 0,040$) saptandı (Tablo 3).

Tablo 3. WBC, HbA1c ve SII arasındaki korelasyon sonuçları

Değişkenler	Korelasyon Katsayısı	p Değeri
HbA1c – SII	0,480	0,007*
WBC – SII	0,506	0,040*

*: $p < 0,05$; WBC: Beyaz kan hücresi; HbA1c: Glikozile hemoglobin; SII: Sistemik immün-inflamasyon indeksi.

Tartışma: Bu çalışmada mikroalbuminürlü T2DM hastalarında SGLT2i tedavisi sonrasında HbA1c düzeyinde anlamlı azalma saptanırken SII değerindeki düşüş istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Buna karşılık SII'nin HbA1c ve WBC ile pozitif korelasyon göstermesi, bu indeksin glisemik yük ve sistemik inflamasyonla ilişkisini destekleyen bir bulgu olarak değerlendirilebilir. SGLT2 inhibitörlerinin HbA1c düzeyini düşürücü etkisi daha önceki klinik çalışmalarda gösterilmiştir (22). T2DM'de kronik inflamasyonun metabolik bozukluklar ve komplikasyonlarla ilişkili olduğu bilinmektedir. Aljuraiban ve arkadaşları SII ile diyabet belirteçleri arasında ilişki bildirmiş, Li ve arkadaşları ise SII dahil hematolojik inflamasyon indekslerinin diyabetik mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkisini göstermiştir (10-12). Çalışmamızda HbA1c düzeyi yükseldikçe SII'nin artması bu literatürle uyumludur. WBC ile SII'nin nötrofil, lenfosit ve trombosit bileşenlerinden türetilen sistemik

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

inflamasyon göstergesi niteliğiyle uyumludur. SGLT2 inhibitörlerinin renal ve kardiyovasküler koruyucu etkileri geniş klinik çalışma programlarında ortaya konmuştur (2,13-18).

Bunun yanında inflamasyon ve oksidatif stres belirteçleri üzerine olası etkileri de araştırılmıştır (19-21). Buna rağmen çalışmamızda SII'de anlamlı değişiklik saptanmaması; örneklem büyüklüğünün sınırlı olması, takip süresi, başlangıç inflamasyon düzeyi ve eş zamanlı tedaviler gibi faktörlerle ilişkili olabilir. Ayrıca SGLT2i'nin kardiyorenal yararlarının SII tarafından doğrudan yansıtılmayan hemodinamik, metabolik ve hücresel mekanizmalar üzerinden gerçekleşmesi de olasıdır. Bu nedenle SII'nin SGLT2i tedavisine yanıtı izleyen bir biyobelirteç olarak rolü henüz net değildir.

Sonuç: Mikroalbuminürlü T2DM hastalarında SGLT2i tedavisi HbA1c düzeyinde anlamlı azalma sağlamış, ancak SII düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik oluşturmamıştır. SII'nin HbA1c ve WBC ile pozitif korelasyonu, bu indeksin glisemik kontrol ve sistemik inflamasyonla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. SGLT2 inhibitörlerinin inflamasyon üzerindeki olası etkilerini ve SII'nin klinik izlemdeki değerini ortaya koymak için daha geniş örneklemli, kontrollü ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

- Bray J. J. H., Foster-Davies H., Stephens J. W. (2020). A systematic review examining the effects of sodium-glucose cotransporter-2
- Kurczyński, D., Hudzik, B., Jagosz, M., Zabierowski, J., Nowak, J., Tomasik, A., Badziński, A., Rozentryt, P., & Gąsior, M. (2022). Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors-from the Treatment of Diabetes to Therapy of Chronic Heart Failure. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 9(7), 225. <https://doi.org/10.3390/jcdd9070225>
- Hu B, Yang XR, Xu Y, Sun YF, Sun C, Guo W, et al. Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients after curative resection for hepatocellular carcinoma. *Clin Cancer Res* (2014) 20(23):6212–22. doi: 10.1158/1078-0432.Ccr-14-0442
- Hong X, Cui B, Wang M, Yang Z, Wang L, Xu Q. Systemic immune-inflammation index, based on platelet counts and neutrophil-lymphocyte ratio, is useful for predicting prognosis in small cell lung cancer. *Tohoku J Exp Med* (2015) 236(4):297–304. doi: 10.1620/tjem.236.297
- Miao Y, Yan Q, Li S, Li B, Feng Y. Neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio are predictive of chemotherapeutic response and prognosis in epithelial ovarian cancer patients treated with platinum-based chemotherapy. *Cancer biomark* (2016) 17(1):33–40. doi: 10.3233/cbm-160614
- Geng Y, Shao Y, Zhu D, Zheng X, Zhou Q, Zhou W, et al. Systemic immune-inflammation index predicts prognosis of patients with esophageal squamous cell carcinoma: A propensity score-matched analysis. *Sci Rep* (2016) 6:39482. doi: 10.1038/srep39482
- Chen JH, Zhai ET, Yuan YJ, Wu KM, Xu JB, Peng JJ, et al. Systemic immune-inflammation index for predicting prognosis of colorectal cancer. *World J Gastroenterol* (2017) 23(34):6261–72. doi: 10.3748/wjg.v23.i34.6261
- Huang H, Liu Q, Zhu L, Zhang Y, Lu X, Wu Y, et al. Prognostic value of preoperative systemic immune-inflammation index in patients with cervical cancer. *Sci Rep* (2019) 9(1):3284. doi: 10.1038/s41598-019-39150-0
- Ran Y, Wu QN, Long YJ, Li Q, Wu J, Da JJ, et al. Association of systemic immune-inflammation index with protein-energy wasting and prognosis in patients on maintenance hemodialysis. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* (2021) 101(28):2223–7. doi: 10.3760/cma.j.cn112137-20210220-00445
- Aljuraiban GS, Alharbi FJ, Aljohi AO, Almeshari AZ, Alotaibi MN, AlShammari SS, Al-Musharaf S, Aldhwayan MM, Abudawood M. Systemic Immune-Inflammation Index in Relation to Diabetes Markers in Saudi Adults: A Retrospective Study. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Mar 7;60(3):442. doi: 10.3390/medicina60030442. PMID: 38541168; PMCID: PMC10972045.
- Aljuraiban GS, Alharbi FJ, Aljohi AO, Almeshari AZ, Alotaibi MN, AlShammari SS, Al-Musharaf S, Aldhwayan MM, Abudawood M. Systemic Immune-Inflammation Index in Relation to Diabetes Markers in Saudi Adults: A Retrospective Study. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Mar 7;60(3):442. doi: 10.3390/medicina60030442. PMID: 38541168; PMCID: PMC10972045.
- Li J, Wang X, Jia W, Wang K, Wang W, Diao W, Ou F, Ma J, Yang Y. Association of the systemic immuno-inflammation index, neutrophil-to-lymphocyte ratio, and platelet-to-lymphocyte ratio with diabetic microvascular complications. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2024 Apr 10;15:1367376. doi: 10.3389/fendo.2024.1367376. PMID: 38660516; PMCID: PMC11039910.
- Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, Januzzi J, Verma S, Tsutsui H, Brueckmann M, Jamal W, Kimura K, Schnee J, Zeller C, Cotton D, Bocchi E, Böhm M, Choi DJ, Chopra V, Chuquique E, Giannetti N, Janssens S, Zhang J, Gonzalez Juanatey JR, Kaul S, Brunner-La Rocca HP, Merkely B, Nicholls SJ, Perrone S, Pina I, Ponikowski P, Sattar N, Senni M, Seronde MF, Spinier J, Squire I, Taddei S, Wanner C, Zannad F; EMPEROR-Reduced Trial Investigators. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2020 Oct 8;383(15):1413-1424. doi: 10.1056/NEJMoa2022190. Epub 2020 Aug 28. PMID: 32865377.
- Neal B, Perkovic V, Matthews DR, Mahaffey KW, Fulcher G, Meininger G, Erond N, Desai M, Shaw W, Vercruysse F, Yee J, Deng H, de Zeeuw D; CANVAS-R Trial Collaborative Group. Rationale, design and baseline characteristics of the CANagliflozin cardioVascular Assessment Study-Renal (CANVAS-R): A randomized, placebo-controlled trial. *Diabetes Obes Metab*. 2017 Mar;19(3):387-393. doi: 10.1111/dom.12829. Epub 2017 Jan 25. PMID: 28120497; PMCID: PMC5348724.
- Wagdy K, Selwanos P. DAPA-HF trial signals the birth of 'diabetic cardiology' and more. *Glob Cardiol Sci Pract*. 2020 Nov 30;20(2):e202022. doi: 10.21542/gcsp.2020.22. PMID: 33426039; PMCID: PMC7768630.
- Cahn A., Raz I., Leiter L. A., Mosenzon O., Murphy S. A., Goodrich E. L., et al. (2021). Cardiovascular, renal, and metabolic outcomes of dapagliflozin versus placebo in a primary cardiovascular prevention cohort: Analyses from DECLARE-TIMI 58. *Diabetes care* 44 (5), 1159–1167.
- Dekkers C. C. J., Petrykiv S., Laverman G. D., Cherney D. Z., Gansevoort R. T., Heerspink H. J. L. (2018). Effects of the SGLT-2 inhibitor dapagliflozin on glomerular and tubular injury markers. *Diabetes Obes. Metab.* 20 (8), 1988–1993.
- Eickhoff M. K., Olsen F. J., Frimodt-Møller M., Diaz L. J., Faber J., Jensen M. T., et al. (2020). Effect of dapagliflozin on cardiac function in people with type 2 diabetes and albuminuria - a double blind

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

randomized placebo-controlled crossover trial. J. Diabetes Complicat. 34 (7), 107590.

19. Brown A. J. M., Gandy S., McCrimmon R., Houston J. G., Struthers A. D., Lang C. C. (2020). A randomized controlled trial of dapagliflozin on left ventricular hypertrophy in people with type two diabetes: The DAPA-LVH trial. *Eur. Heart J.* 41 (36), 3421–3432.
20. Ejiri K., Miyoshi T., Kihara H., Hata Y., Nagano T., Takaishi A., et al. (2022). Effects of luseogliflozin and voglibose on high-risk lipid profiles and inflammatory markers in diabetes patients with heart failure. *Sci. Rep.* 12 (1), 15449.
21. Bashier A, Khalifa AA, Rashid F, Abdelgadir EI, Al Qaysi AA, Ali R, Eltinay A, Nafach J, Alsayyah F, Alawadi F. Efficacy and Safety of SGLT2 Inhibitors in Reducing Glycated Hemoglobin and Weight in Emirati Patients With Type 2 Diabetes. *J Clin Med Res.* 2017 Jun;9(6):499-507. doi: 10.14740/jocmr2976w. Epub 2017 Apr 26. PMID: 28496550; PMCID: PMC5412523.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS10****AKUT MOTOR NÖROPATİYİ TAKLİT EDEN
TİROTOKSİK PERİYODİK PARALİZİDE TANI
GECİKMESİ: BİR OLGU SUNUMU****Hilal Sağıroğlu Üstün¹**¹Gebze Medical Park Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kocaeli, Türkiye,
ORCID: 0000-0002-8032-8502

Özet: Tirotoksik periyodik paralizi (TPP), hipertiroidi ile ilişkili, ani gelişen kas güçsüzlüğü atakları ve hipokalemi ile karakterize nadir ancak klinik açıdan önemli bir nöromusküler sendromdur. Hastalığın temel mekanizması total vücut potasyum eksikliğinden ziyade potasyumun hücre içine redistribüsyonudur. Klinik bulguların akut nörolojik hastalıkları taklit edebilmesi nedeniyle tanıda gecikmeler yaşanabilmektedir. Otuz beş yaşında erkek hasta tekrarlayan alt ekstremitelerde ağırlıklı kas güçsüzlüğü nedeniyle değerlendirildi. Hastanın 2021 yılında Graves hastalığı tanısı aldığı ve metimazol tedavisi kullandığı öğrenildi. İlk paralizi atağında serum potasyum düzeyi 2.02 mmol/L, birkaç saat sonra ise 1.75 mmol/L olarak ölçüldü. Kraniyal görüntülemelerde akut patoloji saptanmadı. Elektromiyografide akut motor aksonal nöropatiyi düşündüren bulgular görülmesi üzerine hasta yoğun bakım ünitesinde takip edildi ve lomber ponksiyon yapıldı. Beyin omurilik sıvısı incelemesi normal bulundu. Potasyum replasmanı sonrasında nörolojik bulgular tamamen düzeldi ve kontrol elektromiyografisi normal olarak değerlendirildi. İzleyen dönemde benzer ataklar tekrarladı ve son bir yıl içinde sıklığı yaklaşık iki haftada bir ulaştı. Renal potasyum kaybı açısından yapılan değerlendirmelerde plazma renin aktivitesi, aldosteron düzeyi ve 24 saatlik idrar potasyum atılımı normal bulundu. Aile öyküsünün olmaması ve eşlik eden tirotoksikoz nedeniyle klinik tablo tirotoksik periyodik paralizi olarak değerlendirildi. Tanı sonrasında metimazol ve propranolol tedavisi yeniden düzenlendi. Bir buçuk ay sonraki kontrolde yeni paralizi atağı izlenmedi. Serum potasyumu 4.1 mmol/L, TSH 0.4 mIU/L, serbest T4 1.86 ng/dL ve serbest T3 4.7 pg/mL olarak ölçüldü. Bu olgu, TPP'nin akut motor nöropatiyi taklit ederek tanı gecikmesine neden olabileceğini göstermektedir. Hipertiroidi öyküsü bulunan ve hipokalemi eşliğinde güçsüzlük gelişen hastalarda TPP mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Tirotoksik periyodik paralizi, graves hastalığı, hipokalemi, akut motor aksonal nöropati

Giriş: Tirotoksik periyodik paralizi (TPP), hipertiroidi ile ilişkili, tekrarlayan kas güçsüzlüğü atakları ve hipokalemi ile karakterize nadir bir nöromusküler sendromdur (1,2). Özellikle Asya kökenli popülasyonlarda daha sık görülmekle birlikte son yıllarda farklı etnik gruplardan bildirilen olgu sayılarında belirgin artış gözlenmektedir (3,4). TPP, Graves hastalarının yalnızca küçük bir kısmında görülmesine rağmen akut kas güçsüzlüğü ile başvuran hastalarda önemli bir ayırıcı tanıdır (5). Graves hastalığı kadınlarda daha sık görülmesine rağmen TPP olgularının yaklaşık %80-90'ı erkek hastalardan oluşmaktadır (1,3). Bu durumun androjenlerin Na⁺/K⁺-ATPaz aktivitesi üzerindeki etkileri ve erkeklerde daha yüksek kas kitlesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (6).

TPP'nin temel patofizyolojik mekanizması gerçek potasyum kaybı değildir. Artmış tiroid hormonları, iskelet kası hücre membranındaki Na⁺/K⁺-ATPaz pompasının aktivitesini artırarak potasyumun hücre içine geçişini hızlandırır (6,7). Ayrıca β-adrenerjik aktivasyon ve hiperinsülinemi bu süreci güçlendirmektedir (7). Klinik olarak hastalar çoğunlukla alt ekstremitelerde başlayan ani güçsüzlük ile başvururlar. Ataklar sıklıkla gece saatlerinde ortaya çıkmakta ve yüksek karbonhidratlı öğünler, yoğun egzersiz sonrası istirahat, emosyonel stres ve uyku düzensizliği ile tetiklenebilmektedir (1,8). TPP'nin klinik önemi yalnızca hipokalemiye bağlı komplikasyonlardan kaynaklanmamaktadır. Hastalık akut motor aksonal nöropati (AMAN), Guillain-Barré sendromu, miyastenia gravis ve kalıtsal hipokalemik periyodik paralizi gibi çeşitli nöromusküler hastalıkları taklit edebilmekte ve tanısal gecikmelere neden olabilmektedir (8,9,10). Bu yazıda başlangıçta akut motor aksonal nöropati olarak değerlendirilen, yoğun bakımda izlenen ve tanısı geciken bir TPP olgusu sunulmuştur.

Olgu Sunumu: Otuz beş yaşında erkek hasta tekrarlayan alt ekstremitelerde ağırlıklı kas güçsüzlüğü yakınması ile değerlendirildi. Hastanın özgeçmişinde 2021 yılında istemsiz kilo kaybı, çarpıntı ve aşırı terleme şikayetleri nedeniyle yapılan incelemelerde TSH baskılanması, serbest T3 ve serbest T4 yüksekliği saptandığı öğrenildi. TRAb pozitifliği ve tiroid sintigrafisinde difüz artmış tutulum izlenmesi üzerine Graves Hastalığı tanısı konularak metimazol tedavisi başlanmıştı. Hastanın kamyon şoförü olarak çalıştığı, düzensiz beslenme alışkanlığına sahip olduğu ve sık gece çalıştığı öğrenildi. Tedavi uyumunun da zaman zaman yetersiz olduğu ifade edildi. İlk paralizi atağı 09 Kasım 2022 tarihinde gece saatlerinde gelişti. Hasta ani başlayan ve hızla ilerleyen bilateral alt ekstremitelerde güçsüzlüğü nedeniyle acil servise başvurdu. Yapılan laboratuvar incelemelerinde serum potasyum düzeyi 2.02 mmol/L olarak ölçüldü. Aynı gece yapılan tekrar değerlendirmede potasyum düzeyinin 1.75 mmol/L'ye kadar düştüğü görüldü. Magnezyum düzeyi 1.58 mg/dL olarak saptandı. Akut serebrovasküler olayların dışlanması amacıyla çekilen kraniyal bilgisayarlı tomografi ve difüzyon manyetik rezonans görüntülemelerde patolojik bulgu saptanmadı. Nöroloji değerlendirmesi sonrasında yapılan elektromiyografide motor liflerin ön planda etkilendiği akut aksonal polinöropati ile uyumlu bulgular rapor edildi. Bunun üzerine akut motor aksonal nöropati ön tanıları ile hasta yoğun bakım

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

ünitesinde takip edildi. Tanısal amaçla yapılan lomber ponksiyonda beyin omurilik sıvısı incelemesi normal olarak değerlendirildi. İntravenöz potasyum replasmanı sonrasında hastanın kas gücünde hızlı düzelme gözlemlendi ve nörolojik muayenesi tamamen normale döndü. Takip sürecinde yapılan kontrol elektromiyografisinin normal bulunması ilk EMG değişikliklerinin geçici olduğunu düşündürdü. İzleyen aylarda benzer atakların tekrarladığı öğrenildi. Son bir yıl içerisinde atak sıklığının belirgin şekilde arttığı ve yaklaşık iki haftada bir geliştiği ifade edildi. Atakların çoğunlukla gece saatlerinde ortaya çıkması dikkat çekiciydi. Altı ay sonra gelişen yeni bir atakta serum potasyum düzeyi 1.76 mmol/L olarak ölçüldü. Potasyum replasmanı sonrasında yine hızlı klinik düzelme sağlandı. Hipokalemi etiyolojisinin araştırılması amacıyla ileri incelemeler yapıldı. Batın görüntülenmesinde adrenal veya renal patoloji saptanmadı. Plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyleri normal sınırlarda bulundu. Yirmi dört saatlik idrar potasyum atılımı normal olarak değerlendirildi. Aile öyküsünde benzer güçsüzlük atakları veya periyodik paralizi öyküsü bulunmamaktaydı. Hastanın Graves hastalığı öyküsü, baskılanmış TSH düzeyi, tekrarlayan hipokalemik paralizi atakları ve renal potasyum kaybını düşündüren bulguların olmaması birlikte değerlendirildiğinde klinik tablo tirotoksik periyodik paralizi olarak kabul edildi. Metimazol ve propranolol tedavisi yeniden düzenlendi. Hastaya düzenli ilaç kullanımının önemi ayrıntılı olarak anlatıldı ve uyku-beslenme düzeni konusunda öneriler verildi. Yaklaşık bir buçuk ay sonraki kontrolde hastanın bu süreç boyunca herhangi bir paralizi atağı yaşamadığı öğrenildi. Laboratuvar değerlendirmesinde serum potasyumu 4.1 mmol/L, TSH 0.4 mIU/L, serbest T4 1.86 ng/dL ve serbest T3 4.7 pg/mL olarak ölçüldü. Klinik ve biyokimyasal düzelme birlikte değerlendirildiğinde atakların kontrol altına alınmasının tirotoksikozun düzelmesi ile ilişkili olduğu düşünüldü.

Tartışma: Bu olgu, TPP'nin akut motor nöropatileri taklit ederek tanı gecikmesine neden olabileceğini göstermesi açısından dikkat çekicidir. TPP'de gelişen hipokalemi çoğu zaman gerçek potasyum kaybına bağlı değildir. Tiroid hormonlarının Na^+/K^+ -ATPaz aktivitesini artırması sonucu potasyum hızla hücre içine geçer. Bu nedenle renal veya gastrointestinal potasyum kaybı saptanmaz (7-6). Hastamızda normal renin, aldosteron ve idrar potasyum düzeyleri bu mekanizmayı desteklemektedir. Ayırıcı tanıda kalıtsal hipokalemik periyodik paralizi önemli yer tutmaktadır. Ancak bu hastalık genellikle çocukluk

veya adolesan dönemde başlar ve çoğu olguda pozitif aile öyküsü mevcuttur (10,11,12). Hastamızda erişkin yaşta başlangıç olması ve aile öyküsünün bulunmaması kalıtsal formdan uzaklaştırmıştır.

Olgumuzun en dikkat çekici özelliği ilk EMG'de akut motor aksonal nöropati düşündüren bulguların bulunmasıdır. Literatürde TPP'nin Guillain-Barré sendromu veya AMAN ile karıştığı çeşitli olgular bildirilmiştir (8,9). Ağır hipokalemi kas membranının elektriksel stabilitesini bozarak elektrofizyolojik incelemelerde geçici nöropatik değişikliklere yol açabilmektedir. Hastamızda kontrol EMG'nin tamamen normale dönmesi bu görüşü desteklemektedir. Bu yanlış yönlendirme sonucunda hasta yoğun bakım ünitesinde izlenmiş ve lomber ponksiyon yapılmıştır. Oysa tanının erken dönemde düşünülmesi gereksiz girişimlerin önüne geçebilirdi. TPP atakları çoğunlukla gece saatlerinde ortaya çıkmaktadır. Hastamızdaki gece atakları, düzensiz uyku düzeni ve mesleki yaşam tarzı literatürde tanımlanan tetikleyici faktörlerle uyumludur (1,3,8).

TPP tedavisinde akut dönemde dikkatli potasyum replasmanı önerilmektedir. Ancak esas tedavi altta yatan hipertiroidin kontrol altına alınmasıdır (2,13). Ötiroid durum sağlandığında atakların büyük bölümü tamamen ortadan kalkmaktadır (1,2,3). Hastamızda da metimazol ve propranolol tedavisinin yeniden düzenlenmesinden sonra yeni paralizi atağı gözlenmemesi ve tiroid fonksiyon testlerinde belirgin düzelme olması bu yaklaşımı desteklemektedir.

Bu olgu, hipokalemi ile başvuran akut güçsüzlük tablolarında yalnızca nörolojik nedenlere odaklanılmaması gerektiğini göstermektedir. Özellikle genç erkek hastalarda ve eşlik eden hipertiroidi öyküsü varlığında TPP mutlaka akılda tutulmalıdır.

Sonuç: Tirotoksik periyodik paralizi, hipertiroidi ile ilişkili nadir ancak tamamen tedavi edilebilir bir hipokalemik paralizi nedenidir. Akut motor aksonal nöropati gibi nörolojik hastalıkları taklit edebilmesi nedeniyle tanı gecikebilmektedir. Hipertiroidi öyküsü bulunan hastalarda hipokalemi eşliğinde gelişen akut kas güçsüzlüğü tablolarında TPP mutlaka değerlendirilmelidir. Erken tanı gereksiz tetkiklerin önlenmesini sağlayacak ve uygun tedavi ile tekrarlayan atakların önüne geçecektir.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****Kaynaklar**

1. Kung AW. Clinical review: Thyrotoxic periodic paralysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:2490-2495.
2. Lin SH. Thyrotoxic periodic paralysis. *Mayo Clin Proc.* 2005;80:99-105.
3. Chang CC, Cheng CJ, Sung CC, et al. A 10-year analysis of thyrotoxic periodic paralysis. *Thyroid.* 2013;23:1283-1288.
4. Cakir M, Samanci N, Balci N, Balci MK. Thyrotoxic periodic paralysis in Caucasian patients. *Endocrine.* 2010;37:11-15.
5. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis. *Ann Intern Med.* 1999;130:105-111.
6. Maciel RMB, Lindsey SC, Dias da Silva MR. Novel etiopathophysiological aspects of thyrotoxic periodic paralysis. *Nat Rev Endocrinol.* 2011;7:657-667.
7. Lin SH, Huang CL. Mechanism of hypokalemia in thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol.* 2012;23:985-988.
8. Vijayakumar A, Ashwath G, Thimmappa D. Thyrotoxic periodic paralysis: Clinical challenges. *J Thyroid Res.* 2014;2014:649502.
9. Hsieh MJ, Lyu RK, Chang WN, et al. Hypokalemic thyrotoxic periodic paralysis mimicking Guillain-Barré syndrome. *Neurologist.* 2004;10:315-318.
10. Ryan DP, Ptáček LJ. Episodic neurological channelopathies. *Neuron.* 2010;68:282-292.
11. Statland JM, Fontaine B, Hanna MG, et al. Review of the diagnosis and treatment of periodic paralysis. *Muscle Nerve.* 2018;57:522-530.
12. Fontaine B. Periodic paralysis. *Adv Genet.* 2008;63:3-23.
13. Lu KC, Hsu YJ, Chiu JS, et al. Effects of potassium supplementation in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Emerg Med.* 2004;22:544-547.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS11****ATİPİK PREZENTASYONLA SAPTANAN
GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR: OLGU
SUNUMU****Gülşah Hacımurtazaoğlu Demir¹**¹ Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye, ORCID 0000-0003-0935-3745**Özet:**

Giriş: Gastrointestinal stromal tümör (GİST), gastrointestinal sistemin en sık görülen mezenkimal tümörü olup yıllık insidansı milyonda yaklaşık 7–19 olgudur. Cajal'ın interstisyel hücrelerinden köken aldığı düşünülen bu tümörler en sık midede yerleşir ve çoğunlukla KIT(CD117) veya büyüme faktörü reseptörü alfa(PDGFRα) genlerindeki aktive edici mutasyonlarla karakterizedir. Klinik tablo sıklıkla nonspesifiktir; küçük lezyonlar genellikle asemptomatik olup endoskopik veya radyolojik tetkikler sırasında insidental olarak saptanır. Buna karşılık devasa boyutlara ulaşan gastrik GİST'ler literatürde çoğunlukla intratümöral kanama, gastrik çıkış obstrüksiyonu veya spontan rüptür gibi belirgin tablolara bildirilmiştir. Bu yazıda, tiroid patolojisi değerlendirmesi sırasında insidental olarak saptanan, komplikasyonsuz seyreden devasa bir gastrik GİST olgusu sunulmaktadır.

Olgusu: Elli dört yaşında erkek hasta, nadiren olan boğazda takılma hissi ve tiroid nodülü takibi amacıyla başvurdu. Bilinen ek hastalığı, düzenli ilaç veya sigara/alkol kullanımı öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde batin doğaldı ve ele gelen kitle saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde minimal lökositoz ve anti-TPO yüksekliği dışında özellik yoktu. Tiroid ultrasonografisinde(USG) sağ lobu kaplayan solid lezyon görüldü ve ince iğne aspirasyonu biyopsisi benign sitolojiyle sonuçlandı. Olası özofageal/trakeal bası şüphesiyle çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT), batin sağ üst kadranda heterojen bir kitle insidental olarak fark edildi. Kontrastlı tüm batin BT'de, mide antro-pilör bölge komşuluğunda yaklaşık 16 cm ölçülen, kistik alanlar içeren, mide kaynaklı olduğu düşünülen lobüle bir kitle ve çevresinde multipl lenfadenopati saptandı. Gastroskopide yüksek dereceli Helicobacter pylori kolonizasyonu ile seyreden kronik gastrit görüldü; eradikasyon tedavisi verildi. Genel cerrahiye yönlendirilen hastaya kitle eksizyonu uygulandı. Histopatolojik incelemede, mide antrum-pilör bölgeye yerleşimli, en geniş çapı 20 cm olan, kanama ve nekroz içeren tümöral lezyon saptandı; cerrahi sınırlar negatifti (R0) ve çıkarılan 17 lenf nodunun tümü tümör açısından negatifti. Tümör epitelioid hücre tipinde olup mitotik aktivite düşüktü (<1) ve Ki-67 proliferasyon indeksi yaklaşık %3 idi. İmmünohistokimyasal incelemede CD117 (c-KIT), DOG1 ve CD34 pozitif bulundu; bulgular epitelioid tip GİST ile uyumluydu. Tümör histolojik olarak düşük dereceli (Grade 1), patolojik evre olarak pT4 sınıflandırıldı ve CAP protokolüne göre orta düzeyde (~%10) progresif hastalık riski taşıdığı belirtildi. Cerrahi sonrası adjuvan imatinib tedavisi başlandı ve hasta 3–6 aylık periyotlarla düzenli takibe alındı.

Sonuç: Bu olgu, asemptomatik ve fizik muayenede saptanamayan devasa bir gastrik GİST'in tanısında kesitsel görüntülemenin değerini, çok büyük lezyonlarda dahi R0 rezeksiyonun küratif rolünü ve risk sınıflama sistemleri arasındaki farklılık nedeniyle adjuvan tedavi kararının çok yönlü ve bireysel temelde verilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Nonspesifik yakınmalarda dahi GİST olasılığının akıldan tutulması, erken tanı ve zamanında cerrahi müdahale açısından önem taşır.

Anahtar Kelimeler: Gastrointestinal stromal tümör; GİST;

immünohistokimya; cerrahi rezeksiyon; adjuvan imatinib.

Giriş: Gastrointestinal stromal tümör (GİST), gastrointestinal sistemin (GİS'in) en sık görülen mezenkimal tümörü ve aynı zamanda en sık görülen sarkomudur (1,2). Nadir görülmekle birlikte, dünya genelinde yıllık insidansı çeşitli çalışmalarda milyonda yaklaşık 7 ila 19 olgu olarak bildirilmektedir (2,3). Bu tümörlerin, GİS'in peristaltik hareketini düzenleyen "pacemaker" hücreleri olan Cajal'ın interstisyel hücrelerinden (ICC'den) köken aldığı düşünülmektedir (2,4). Tümörler bağırsak boyunca herhangi bir lokalizasyonda ortaya çıkabilse de en sık midede (%55) ve ince bağırsakta (%30) görülür; daha düşük sıklıkla kolon, rektum ve özofagusta, hatta GİS dışında da (ekstraintestinal) saptanırlar. Klinik tablo çoğunlukla nonspesifiktir ve semptomlar arasında karın ağrısı, bulantı, kusma, karın çevresinde artış, iştahsızlık, erken doyma, akut kanama veya kronik anemi yer alabilir (2). GİST'ler en sık altıncı ve yedinci dekatlarda, ortalama 60–65 yaş civarında görülür ve belirgin bir cinsiyet baskınlığı göstermez (1). Olguların büyük çoğunluğu sporadik olmakla birlikte, küçük bir kısmı nörofibromatozis tip 1(NF1) ve süksinat dehidrogenaz eksikliğiyle ilişkili kalıtsal tablolara birlikte ortaya çıkabilir (2).

Moleküler düzeyde GİST'ler, sürekli onkojenik sinyalizasyona yol açan KIT(CD117) veya trombosit kaynaklı büyüme faktörü reseptörü alfa (PDGFRα) genlerindeki aktive edici, fonksiyon kazandıran mutasyonlarla karakterizedir (2,3). KIT mutasyonları olguların büyük çoğunluğunda (yaklaşık %75–80) saptanırken, PDGFRα mutasyonları daha küçük bir kısmında (yaklaşık %10) görülür; her iki gende de mutasyon taşımayan olgular ise sıklıkla SDH eksikliğiyle ilişkili "wild-tip" GİST'leri oluşturur (2). Bunların yanı sıra süksinat dehidrogenaz; SDHA, SDHB, SDHC, SDHD subunitlerindeki(SDHx) değişiklikler, NF1, B-Raf proto-onkogen(BRAF) ve fibroblast büyüme faktörü reseptörü 1(FGFR1) alterasyonları ile ETS varyant transkripsiyon faktörü 6 – nörotrofik tirozin reseptör kinaz 3(ETV6-NTRK3) füzyonları gibi diğer sürücü mutasyonlar da tanımlanmıştır. 1990'ların sonlarında KIT genindeki genomik değişikliklerin saptanması, hastalığın biyolojisinin anlaşılmasında bir dönüm noktası olmuş ve GİST'i kişiselleştirilmiş onkoloji için bir paradigma haline getirmiştir (2). Bu moleküler ayırt edici özellik, tirozin kinaz inhibitörlerinin (TKİ'ler) geliştirilmesine olanak sağlamış; birinci basamak tedavide imatinib, hasta sonuçlarını çarpıcı biçimde iyileştirmiştir. İmatinib direnci geliştiğinde veya hastalık ilerlediğinde ardışık

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

olarak kullanılan diğer TKİ'ler tedavi seçeneklerini genişletmiştir: ikinci basamakta sunitinib, üçüncü basamakta regorafenib ve dördüncü basamakta ripretinib uygulanmaktadır. Mutasyon tipi yalnızca tanısal değil, aynı zamanda öngörücü öneme de sahiptir; altta yatan mutasyon, hem birinci basamak imatinibe verilen yanıtı hem de tedavi sırasında gelişen sekonder direnç paternini belirlemede kritik rol oynar (3).

Tarihsel olarak malign GİST'ler bir zamanlar tedaviye en dirençli tümörlerden biri kabul ediliyordu; konvansiyonel kemoterapi ve/veya radyoterapiye klinik yanıt veren hasta sayısı oldukça azdı. Dahası, mezenkimal tümörler uygun tanı araçlarının ortaya çıkışından önce kendine özgü antiteler olarak doğru biçimde tanınmıyordu. ICC'lerin olası öncü(prekürsör) hücre olarak kabul edilmesi ve c-KIT ile PDGFRA mutasyonlarının tanımlanması bu tabloyu değiştirmiştir. Milenyumun başında metastatik GİST'te imatinib ile başarılı tedaviye dair ilk raporların yayımlanmasıyla birlikte, bu tedavi günümüzde nükseden hastalıkta ve adjuvan/neoadjuvan rejimlerde kullanıma evrilmiş, bunu yeni hedefe yönelik ilaçlar izlemiştir. Böylece GİST, kötü tanımlanmış ve tedaviye dirençli bir tümör olmaktan çıkarak, multidisipliner ve hedefe yönelik tedavi için bir kanser modeli olarak kullanılan, tedavi edilebilir bir antite hâline gelmiştir (1). Bu çerçevede genomik test, hedefe yönelik neoadjuvan ve adjuvan tedavi ile cerrahi rezeksiyon, hastalığın yönetiminde anahtar bileşenler olarak öne çıkmaktadır (2).

GİST'ler benign veya malign olarak kesin sınıflandırılmaz; bunun yerine malignite açısından klinik risklerine göre çok düşük, düşük, orta veya yüksek olmak üzere derecelendirilirler. GİST'lerin yaklaşık %10 ila %30'u malign klinik seyir gösterir. Yalnızca yüksek mitotik indeksli büyük tümörlerin değil, düşük mitotik indeksli küçük tümörlerin de nadiren metastazla seyredebildiği bildirilmiştir; bu nedenle GİST potansiyel olarak malign bir tümör kabul edilmektedir. Miettinen, metastaz riskinin mitotik sayımdan bağımsız olarak tümör boyutuyla birlikte arttığını göstermiştir (4). Hastaların yaklaşık %15 ila %47'sine ilk başvuruda ileri evre veya metastatik hastalık tanısı konulmaktadır (3).

Tanı sürecinde GİST'ler sıklıkla endoskopi sırasında subepitelyal lezyon (SEL) olarak saptanır. SEL'lerin ayırıcı tanısı geniştir ve GİS dışı bası, varisler, ektopik pankreas ile GİST, SEL benzeri kanser, leiomyom, schwannom ve lipom gibi çeşitli tümörleri kapsar. Kesin tanı, KIT, CD34 ve/veya discovered on GIST-1(DOG1) değerlendirmesini içeren immünohistokimyasal analizle konur (4). KIT immünohistokimyası güvenilir bir tanı aracı olmakla birlikte; az sayıdaki KIT-negatif olgular, alışılmadık morfoloji gösteren tümörler ve imatinib/sunitinib tedavisi sırasında veya sonrasında progresyon gösteren olgular,

patologlar ve klinisyenler için güçlük oluşturmaktadır (1). GİST normal mukozayla örtülü olduğundan, kesin histolojik tanıyı standart endoskopik forseps biyopsisiyle elde etmek Gİ kansere kıyasla daha zordur. Endoskopik ultrasonografi (EUS) ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi görüntüleme yöntemleri ayırıcı tanıyı daraltmada faydalı olsa da tek başlarına kesin tanı sağlayamaz; günümüzde EUS eşliğinde ince iğne aspirasyonu (EUS-FNA) SEL'lerde kesin tanı için en doğru, güvenli ve güvenilir preoperatif yöntemdir. Lokalize hastalıkta primer tedavi yaklaşımı cerrahi rezeksiyondur ve metastazı bulunmayan küçük GİST'lerin R0 rezeksiyonu kalıcı kür için tek umut verici tedavidir (4). Bununla birlikte, tam rezeksiyon uygulanan hastaların %40 ila %50'sinde zaman içinde metastatik hastalık gelişmekte olup, bu durum uzun vadeli hastalık kontrolündeki güçlüklerin altını çizmektedir. İleri evre hastalıkta TKİ direnci başlıca engel olmaya devam etmektedir; GİST'ler çoğunlukla KIT veya PDGFRA genlerindeki sekonder mutasyonlar nedeniyle birinci basamak imatinibe rağmen progresyon gösterir ve sonraki tedavi basamaklarında TKİ etkinliği belirgin biçimde azalır. Bu zorluğa yanıt olarak geniş spektrumlu KIT inhibitörleri, yeni hedefe yönelik tedaviler ve kombinasyon tedavileri araştırılmakta; seçilmiş olgularda, özellikle sınırlı progresyonu veya oligometastatik hastalığı olan hastalarda cerrahinin ve lokorejyonel tekniklerin (radyofrekans ablasyon, embolizasyon) rolü değerlendirilmeye devam etmektedir (3).

GİST'lerin önemli bir kısmı, başka bir klinik endikasyonla yapılan tetkikler sırasında, beklenmedik biçimde insidental olarak saptanmaktadır. Bu rastlantısal tanı durumu, tümörün boyutu ve yerleşimine göre hem ayırıcı tanı hem de tedavi planlaması açısından kendine özgü güçlükler doğurabilmektedir. Küçük ve asemptomatik lezyonların insidental saptanması görece sık olmakla birlikte, devasa boyutlara ulaşmış olmasına rağmen herhangi bir belirgin semptom vermeyen ve fizik muayenede dahi fark edilmeyen GİST olguları literatürde nadirdir. Bu tür olgularda tanı, çoğunlukla farklı bir şikâyetin araştırılması sırasında elde edilen görüntüleme bulgularına dayanmaktadır; bu da kesitsel görüntülemenin tanısal değerini ön plana çıkarmaktadır. Bu vaka raporunda, tiroid patolojisine yönelik değerlendirme sırasında insidental olarak saptanan, mide antrumdan köken alan, eksofitik büyüme paterni gösteren, mide arkasına doğru uzanan 20 santimetre(cm) boyutuna ulaşan devasa bir GİST olgusu sunulmaktadır. Herhangi bir kanama, rüptür veya obstrüksiyon gibi komplikasyon gelişmeksizin sessiz seyreden bu olguda, tam (R0) cerrahi rezeksiyon uygulanmış ve sonrasında adjuvan TKİ tedavisi başlanmıştır.

Olgu: Ellidört yaş erkek hasta, nadiren olan boğazda

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

takılma hissi şikayetiyle ve tiroid nodülü takibi amacıyla polikliniğe başvurdu. Özgeçmişinde bilinen ek hastalık yoktu. Hastanın soygeçmişinde poliklinik başvurusundan 1 hafta önce babasının akut miyokard infarktüsü nedeniyle exitus öyküsü mevcuttu. Ayrıca düzenli ilaç veya sigara/etanol kullanım öyküsü yoktu. Yapılan kan tetkiklerinde nötrofil hakimiyetinde minimal lökositoz ve anti-TPO yüksekliği dışında özellik yoktu. Fizik muayenesinde batin muayenesi rahat, rebound/defans yoktu. Diğer sistem muayenelerinde de ek patolojik bulgu saptanmadı. Yapılan tiroid ultrasonografisinde (USG); Tiroid sağ lobunu tamamen kaplayan internal vaskülarizasyon gösteren kistik açıklıklı 45x27x34 mm boyutlu izoekoik solid lezyon saptandı. Bunun üzerine hastadan tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) istendi. Ek olarak istenen kalsitonin, CEA düzeyi normal sınırlardaydı. Hastada nadiren boğazda takılma hissi olduğu için olası özofageal/trakeal bası bulgularını ekarte etmek amacıyla hastaya kontrastlı toraks BT çekildi. Kontrastlı toraks BT'de; görüntü alanına parsiyel giren, batin sağ üst kadranda 17,5 x 9,8 cm boyutlarında heterojen görünümlü kitle lezyonu saptandı. İnsidental olarak tespit edilen batin içi kitle imajı dikkat çeken hastadan oral+IV kontrastlı tüm batin BT istendi. Çekilen kontrastlı tüm batin BT'de, mide antroplörük bölge inferior komşuluğunda 162x135x118 mm ölçülen, lobüle konturlu, içerisinde kistik alanlar içeren, heterojen dansitede; mide duvarı ile arasında yağlı planlar seçilemeyen kitlesel lezyon (mide orijinli tümör şüphesi) ve lezyon çevresinde en büyüğü yaklaşık 19 mm çapında multiple lenfadenopatiler (LAP) saptandı (Görüntü 1, Görüntü 2). Bu sırada TİİAB sonucu benign sitoloji (Bethesda Sistemi 2023) gelen hasta, genel cerrahiye konsülte edildi ve hastaya acil gastroskopi planlandı. Gastroskopi biyopsi sonucu kronik orta şiddetli gastrit, yüksek derecede helicobacter pylori kolonizasyonu mevcuttu. Atrofi, metaplazi, displazi saptanmadı. Helicobacter pylori eradikasyon tedavisi verilen hasta genel cerrahi polikliniğine tekrar yönlendirildi. Hastanın bulging kitlesel lezyonu olduğu için genel cerrahi bölümü tarafından kitle eksizyon operasyonu yapıldı. Çıkarılan kitlenin histopatolojik incelemesinde, mide antrum-pilorik bölgeye yerleşimli, en geniş çapı 20 cm olan, omentum ve mide antrumu ile birlikte toplam 20x15x9 cm, üzeri membranla örtülü tümöral lezyon saptandı. Makroskopik olarak tümörde kanama ve nekroz izlendi. Cerrahi sınırlar tümör açısından negatifti (R0). Mikroskopik incelemede tümör epitelioid hücre tipinde olup, hücreliliği artmış, sitolojik atipi mevcut, büyüme paterni ekspansif ve mitotik aktivite <1 olarak değerlendirildi. İnvazyon derinliği subserozal konnektif dokuya ulaşmaktaydı. Çıkarılan 17 adet lenf nodunun tümü tümör açısından negatif bulundu; falsiform ligaman örneklemesi de tümör negatifti. İmmünohistokimyasal incelemede CD117

(c-KIT), DOG1 ve CD34 ile pozitif boyanma izlendi, SMA olağan boyanma gösterdi, desmin tümör hücrelerinin yaklaşık %30'unda pozitif, S-100 fokal izole hücrelerde pozitif ve pansitokeratin negatif olarak değerlendirildi. Ki-67 proliferasyon indeksi yaklaşık %3 idi. Bulgular epitelioid tip GİST ile uyumlu bulundu. Tümör, histolojik olarak Grade 1 (düşük dereceli), patolojik evre olarak pT4 olarak sınıflandırıldı ve CAP protokolüne göre orta (%10) progresif hastalık riski taşıdığı belirtildi. Cerrahi sonrası adjuvan imatinib tedavisine başlandı. Hasta 3-6 ay periyotlarla poliklinik takibine alındı.

Tartışma: Gastrointestinal stromal tümörler sıklıkla küçük ve asemptomatik lezyonlar olarak, endoskopik veya radyolojik tetkikler sırasında insidental olarak saptanır; olguların yaklaşık %30'u rastlantısal olarak tanı alır. Tümör büyüdükçe karın ağrısı, gastrointestinal kanama, anemi, obstrüksiyon veya kitle etkisine bağlı semptomlar ortaya çıkabilir. Devasa boyutlara ulaşan gastrik GİST'ler literatürde çoğunlukla intratümöral kanama, gastrik çıkış obstrüksiyonu veya spontan rüptür gibi belirgin ya da acil tablolarla bildirilmiştir (4-6). Sunduğumuz olgunun en dikkat çekici özelliği, 20 cm'ye ulaşan bir tümörün herhangi bir kanama, rüptür ya da akut karın tablosu olmaksızın ve fizik muayenede ele gelen bir kitle saptanmaksızın, tiroid nodülü değerlendirmesi sırasında tamamen insidental olarak ortaya çıkmasıdır. Bu kadar büyük bir kitlenin komplikasyonsuz ve sessiz seyretmesi, literatürdeki devasa GİST tablolarıyla karşılaştırıldığında görece nadir bir durumdur.

Büyük abdominal kitlelerin fizik muayenede her zaman palpe edilememesi, özellikle eksofitik büyüme paterniyle mide arka duvarından batin boşluğuna doğru uzanan lezyonlarda beklenebilir. Bu nedenle nonspesifik yakınmalarla başvuran hastalarda normal batin muayenesi büyük bir intraabdominal kitleyi dışlamaya yetmez; tanıda kesitsel görüntüleme belirleyici olabilir. Nitekim olgumuzda kitle, başka bir endikasyonla (olası özofageal/trakeal bası şüphesi) çekilen toraks BT'de insidental olarak fark edilmiş ve ileri batin görüntülemesiyle karakterize edilmiştir; bu durum GİST tanısının sıklıkla farklı bir nedenle yapılan tetkiklere bağlı tesadüfi bulgularla konulduğunu vurgulayan literatürle uyumludur (4,5).

Büyük, eksofitik ve subepitelyal yerleşimli bir kitle saptandığında ayırıcı tanı geniş tutulmalıdır. Mide duvarından ya da çevre yapılardan köken alan leiomyom, schwannom, soliter fibröz tümör ve nadiren liposarkom gibi diğer mezenkimal lezyonların yanı sıra, ektopik pankreas ve komşu organ kaynaklı kitleler de ayırıcı tanıya girer (4). Bu lezyonların görüntüleme bulguları sıklıkla örtüştüğünden, kesin tanı ancak histopatolojik ve immünohistokimyasal incelemeyle konulabilir.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

Olgumuzda CD117 (c-KIT), DOG1 ve CD34 ile elde edilen pozitif boyanma profili tanıyı GİST lehine kesinleştirmiş; düz kas ve nöral belirteçlerin baskın olmaması, leiomyom ve schwannom gibi olasılıkları dışlamada yardımcı olmuştur. Tümörün epitelioid morfolojisi de, özellikle KIT boyanmasının zayıf olabildiği bu alt tipte DOG1'in tanısal değerini ön plana çıkarmaktadır.

Devasa GİST'lerde dahi tek küratif tedavi, negatif cerrahi sınırlarla (R0) yapılan tam rezeksiyondur (2). Tümörün büyüklüğüne rağmen olgumuzda R0 rezeksiyon sağlanabilmiş, çıkarılan 17 lenf nodunun tümü ve falsiform ligaman örnekleme tümör negatif bulunmuştur. Bu sonuç, antrum yerleşimli devasa gastrik GİST'lerde dahi dikkatli cerrahi planlama ile negatif cerrahi sınırlılarla ve tek parça halinde rezeksiyonunun mümkün olabileceğini gösteren olgularla örtüşmektedir (7).

Olgumuzun tartışmaya en açık yönü, mitotik aktivitenin düşük ve tümörün mide yerleşimli olmasına karşın adjuvan imatinib başlanmasıdır. Düşük mitotik indeks ilk bakışta daha indolan bir seyir izlenimi verse de, GİST'lerde nüks riski tek bir parametreyle değil; tümör boyutu, mitotik sayım, anatomik yerleşim ve rüptür varlığının birlikte değerlendirilmesiyle belirlenir. Burada sınıflama sistemleri arasında dikkate değer bir farklılık ortaya çıkmaktadır: AFIP/Miettinen-Lasota kriterlerine göre mide yerleşimli, 10 cm'yi aşan ancak düşük mitozlu bir tümör orta risk (~%10-12) kategorisinde yer alır ki olgumuzdaki CAP protokolü temelli "orta (~%10)" risk değerlendirmesi de bununla uyumludur. Buna karşılık modifiye NIH (Joensuu) sınıflamasında 10 cm'yi aşan boyut, mitotik sayımdan bağımsız olarak tümörü doğrudan yüksek risk kategorisine taşır (8). Dolayısıyla 20 cm'lik boyut, riski belirleyen baskın faktör hâline gelmektedir ve olgu, iki sistem arasında "orta" ile "yüksek" arasında konumlanan bir gri bölgeye düşmektedir. Bu sınırdaki durumlarda adjuvan tedavi kararı bireyselleştirilmelidir. ESMO-EURACAN-GENTURIS ve NCCN kılavuzları, yüksek nüks riski taşıyan rezeke GİST'lerde 3 yıl süreyle 400 mg/gün imatinib uygulanmasını önermektedir (9). Olgumuzda baskın boyut faktörüne ek olarak makroskopik nekroz varlığı ve pT4 evresi, düşük mitotik indekse rağmen adjuvan imatinib kararını destekleyen unsurlar olmuştur.

Sonuç: Bu olgusunun, tiroid nodülü değerlendirilmesinde sırasında tamamen insidental olarak saptanan, mide antrum-pilorik bölge yerleşimli, 20 cm boyutunda devasa bir epitelioid tip GİST olgusu sunulmuştur. Hastanın yalnızca nadiren olan ve nonspesifik nitelikte boğazda takılma hissi dışında belirgin bir gastrointestinal yakınmasının bulunmaması, fizik muayenede ele gelen

bir kitle saptanmaması ve bu boyuttaki bir tümörün herhangi bir kanama, rüptür ya da obstrüksiyon gibi komplikasyona yol açmadan sessizce büyümüş olması, olgunun en öğretici yönlerini oluşturmaktadır. Devasa GİST'lerin literatürde sıklıkla intratümöral kanama, gastrik çıkış obstrüksiyonu veya spontan rüptür gibi acil tablolarla karşımıza çıktığı göz önüne alındığında, bu olgunun komplikasyonsuz ve asemptomatik seyri görece nadir bir tabloyu temsil etmektedir.

Olgu, klinik pratik açısından birkaç önemli mesaj barındırmaktadır. Birincisi, GİST'lerin sinsi seyredebileceği ve oldukça büyük boyutlara ulaşana dek belirgin semptom vermeyebileceğidir. Bu durum, özellikle nonspesifik yakınmalarla başvuran hastalarda normal bir batin muayenesinin büyük bir intraabdominal kitleyi dışlamada yetersiz kalabileceğini hatırlatmaktadır. Eksofitik, yani lümen dışına ve batin boşluğuna doğru büyüyen lezyonlar, karın duvarından uzakta kalabildikleri için palpasyonla saptanamayabilir. İkincisi, tanı sürecinde kesitsel görüntülemenin belirleyici rolüdür. Bu olguda kitle, başka bir endikasyonla (olası özofageal/trakeal bası şüphesi) çekilen toraks BT'de tesadüfen saptanmış ve ardından yapılan kontrastlı tüm batin BT ile ayrıntılı olarak karakterize edilmiştir. Bu, GİST tanısının önemli bir kısmının farklı endikasyonlarla yapılan tetkikler sırasında konulduğu yönündeki literatür bulgusunu destekler niteliktedir. Ayrıca olgu, eşzamanlı saptanan tiroid patolojisi ile gastrik kitlenin birlikte ele alınması gerekliliği nedeniyle, çok yönlü bir değerlendirme ve sistematik bir tanısal yaklaşımın önemini de vurgulamaktadır.

Tedavi açısından bu olgunun gösterdiği en kritik nokta, devasa boyutlu GİST'lerde dahi temel ve tek küratif yaklaşımın negatif cerrahi sınırlarla (R0) yapılan tam rezeksiyon olmasıdır. Tümörün büyüklüğüne ve çevre yapılarla yakın komşuluğuna rağmen, bu olguda R0 rezeksiyon başarıyla sağlanmış; çıkarılan 17 lenf nodunun tümü ve falsiform ligaman örnekleme tümör açısından negatif bulunmuştur. Bu sonuç, dikkatli cerrahi planlama ve özenli intraoperatif diseksiyon ile intratümöral kanama ve nekroz içeren çok büyük lezyonlarda bile rüptürden kaçınılarak küratif rezeksiyonun mümkün olabileceğini göstermektedir.

Cerrahi sırasında tümör rüptürünün önlenmesi, peritoneal yayılım riskini doğrudan etkilediğinden prognostik açıdan da büyük önem taşır.

Olgumuzda baskın boyut faktörüne ek olarak makroskopik nekroz varlığı ve pT4 evresi, adjuvan tedavi kararını destekleyen başlıca unsurlar olmuştur. Tedavinin ardından hastanın 3-6 aylık periyotlarla düzenli poliklinik

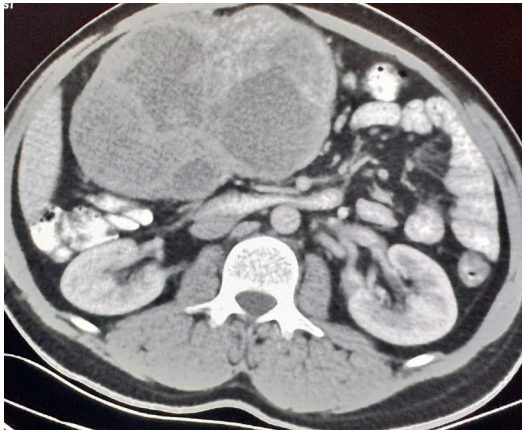
13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

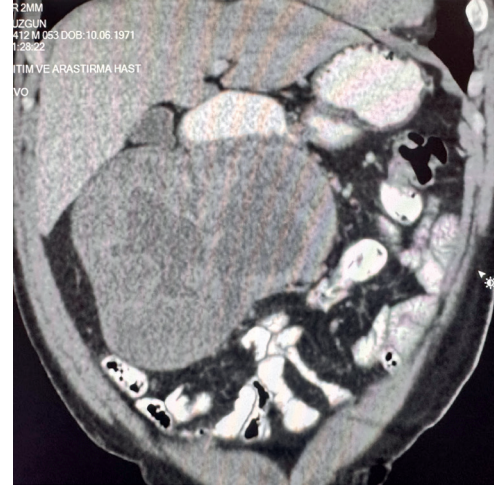
takibine alınması, GİST'lerde tam rezeksiyon sonrası dahi nüks riskinin sürdüğü ve uzun dönem izlemin standart yönetimin ayrılmaz bir parçası olduğu gerçeğiyle uyumludur.

Sonuç olarak bu olgu; asemptomatik ve fizik muayenede saptanamayan devasa bir gastrik GİST'in tanısında kesitsel görüntülemenin değerini, devasa lezyonlarda dahi R0 rezeksiyonun küratif rolünü ve sınıflama sistemleri arasında farklılık gösteren risk değerlendirmesinde adjuvan tedavi kararının çok-disiplinli ve bireysel temelde verilmesi gerektiğini örnekleyen öğretici bir tablo sunmaktadır. Klinik pratikte, nonspesifik yakınmalarla başvuran hastalarda dahi GİST olasılığının akılda tutulması, erken tanı ve zamanında cerrahi müdahale ile uzun dönem hastalık kontrolünün sağlanması açısından büyük önem taşımaktadır.

Görüntü 1: Oral+IV Kontrastlı Batın BT transvers kesit; düzgün ve keskin sınırlı, lobüle yer dolduran geniş mass imajı



Görüntü 2: Oral+IV Kontrastlı Batın BT coronal kesit



Kaynakça

1. Søreide, K., Sandvik, O. M., Søreide, J. A., Giljaca, V., Jureckova, A., & Bulusu, V. R. (2016). Global epidemiology of gastrointestinal stromal tumours (GIST): A systematic review of population-based cohort studies. *Cancer Epidemiology*, 40, 39–46. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2015.10.031>
2. Sharma, A. K., Kim, T. S., Bauer, S., & Sicklick, J. K. (2022). Gastrointestinal Stromal Tumor: New Insights for a Multimodal Approach. *Surgical Oncology Clinics of North America*, 31(3), 431–446. <https://doi.org/10.1016/j.soc.2022.03.007>
3. Cicala, C. M., Bauer, S., Heinrich, M. C., & Serrano, C. (2025). Gastrointestinal Stromal Tumor: Current Approaches and Future Directions in the Treatment of Advanced Disease. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 39(4), 773–784. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2025.04.006>
4. Akahoshi, K., Oya, M., Koga, T., & Shiratsuchi, Y. (2018). Current clinical management of gastrointestinal stromal tumor. *World Journal of Gastroenterology*, 24(26), 2806–2817. <https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i26.2806>
5. Sacerdoțianu, V. M., Mirea, C. S., Popa, P., Gheonea, D. I., Foarfă, M. C., Matei, M., Săndulescu, D. L., Lungulescu, C. V., Ciurea, T., & Ungureanu, B. S. (2023). Giant exophytic gastrointestinal stromal tumor (GIST) causing gastric outlet obstruction: case report and review of literature. *Romanian journal of morphology and embryology = Revue roumaine de morphologie et embryologie*, 64(4), 595–601. <https://doi.org/10.47162/RJME.64.4.17>
6. Cruz RJ Jr, Vincenzi R, Ketzer BM, Cecilio AL, Cepeda LA. Spontaneous intratumoral bleeding and rupture of giant gastric stromal tumor (>30 cm) in a young patient. *World Journal of Surgical Oncology*. 2008;6:76. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-6-76>
7. Chauhan S, Shinde RK, Jain Y. Giant Exophytic Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST) Arising From the Antral Stomach: A Surgical Case Report. *Cureus*. 2023;15(11):e48773. <https://doi.org/10.7759/cureus.48773>
8. Joensuu H. Risk stratification of patients diagnosed with gastrointestinal stromal tumor. *Human Pathology*. 2008;39(10):1411–1419. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2008.06.025>
9. Casali PG, Blay JY, Abecassis N, et al. (ESMO Guidelines Committee, EURACAN, GENTURIS). Gastrointestinal stromal tumours: ESMO–EURACAN–GENTURIS Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 2022;33(1):20–33. <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2021.09.005>

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS12****ENFEKSİYON MU, LÖSEMİ Mİ? MDS ZEMİNİNDE AKUT MİYELOİD LÖSEMİ OLGUSU****Sultan Tokgöz İnce¹, Özde Elver²**¹Aydın Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Aydın, Türkiye
ORCID 0000-0002-0942-6898²Aydın Devlet Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Aydın, Türkiye, ORCID
0000-0002-1731-946X

Özet: Miyelodisplastik Sendrom (MDS), kemik iliğinde inefektif hematopoez, periferik sitopeniler ve akut miyeloid lösemiye (AML) dönüşüm riski ile karakterize klonal bir hematolojik malignitedir. MDS özellikle ileri yaş hastalarda görülmektedir. Klinik prezentasyonun heterojen olması ve eşlik eden komorbiditelerin fazlalığı tanısall süreci güçleştirmektedir. MDS hastalarında enfeksiyonlar, anemi ve trombositopeni sıklıkla birlikte görülebilmekte; bu durum klinisyeni çoğu zaman sekonder ve reaktif nedenlere yönlendirebilmekte olup tanı açısından olumsuz bir tablo ile karşımıza çıkmaktadır. MDS'den AML'ye dönüşüm süreci yalnızca blast oranı ile açıklanamayacak kadar kompleks olup; klinik, morfolojik ve biyolojik verilerin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. Özellikle son yıllarda blast oranı %10-19 arasında olan olguların biyolojik olarak AML'ye oldukça yakın olduğu gösterilmiş ve bu durum sınıflamalarda yeni yaklaşımlara yol açmıştır. Bu olgu sunumunda, enfeksiyon ve akut dekompanse kalp yetmezliği kliniği ile başvuran, ancak ileri incelemelerde MDS zemininde gelişen AML tanısı alan bir hastanın sunulması amaçlanmıştır. Kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve kalp yetmezliği (KY) bulunan 73 yaşındaki erkek hasta, son bir haftadır artan halsizlik, nefes darlığı ve öksürük şikayetleri ile acil servise başvurdu. Fizik muayenesinde belirgin solukluk, bilateral raller ve hipoksi saptandı. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 3.2 g/dL, trombosit $96 \times 10^9/L$ ve lökosit $35.2 \times 10^9/L$ olarak tespit edildi. Biyokimyasal incelemelerde kreatinin yüksekliği ve inflamatuvar belirteçlerde artış mevcuttu. Toraks bilgisayarlı tomografisinde bilateral pleval efüzyon ve sağ akciğerde buzlu cam infiltrasyonları izlendi. Pnömoni ve akut dekompanse kalp yetmezliği ön tanılarıyla yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaya geniş spektrumlu antibiyoterapi, diüretik tedavi ve eritrosit süpsansiyonu replasmanı uygulandı. Hastanın son iki aylık süreçte gluteal apse, derin anemi ve lökositöz öyküsünün bulunması üzerine hematolojik açıdan yeniden değerlendirme yapıldı. Periferik yaymada %2-3 oranında atipik hücre, makro-ovalositoz ve displastik değişiklikler saptandı. Yapılan kemik iliği aspirasyonunda %18 blast tespit edilmesi üzerine MDS zemininde gelişen AML tanısı konuldu. Hastanın ileri yaşı, performans durumu ve komorbiditeleri nedeniyle yoğun indüksiyon kemoterapisi uygun görülünce Azasitidin tedavisi başlandı.

Bu olgu, enfeksiyon ve açıklanamayan sitopeni birlikteliğinde hematolojik malignitelerin mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini göstermektedir. Özellikle ileri yaş hastalarda persistan anemi, lökositöz ve trombositopeni varlığında yalnızca enfeksiyon veya komorbid hastalık alevlenmelerine odaklanmak tanısall gecikmeye yol açabilir. Erken periferik yayma incelemesi ve kemik iliği değerlendirmesi, MDS-AML dönüşüm spektrumundaki hastaların tanısında kritik öneme sahiptir. Bu hasta grubunda prognozu belirleyen başlıca etkenler; erken tanı, uygun tedavi planlaması ve multidisipliner yaklaşımdır.

Anahtar Kelimeler: MDS, AML, enfeksiyon, sitopeni, anemi,

komorbidite.

Giriş: Miyelodisplastik Sendrom (MDS); periferik kanda sitopeni veya pansitopeni ve kemik iliğinde inefektif hematopoez ile karakterize, klonal hematopoetik kök hücre kaynaklı heterojen bir hematolojik malignitedir. Hastalık, hematopoetik kök hücre düzeyinde meydana gelen genetik ve epigenetik değişiklikler sonucunda gelişmekte olup, etkisiz hematopoez nedeniyle periferik kan hücrelerinde azalma ile seyretmektedir. Bu durum hastalarda anemi, nötropeni ve trombositopeni gibi klinik tablolarla kendini göstermektedir. MDS özellikle ileri yaş popülasyonda görülmekte olup, tanı alma yaşı ortalama 70 civarındadır ve erkeklerde daha sık izlenmektedir (1,2). Yaşın ilerlemesi ile birlikte hematopoetik rezervin azalması, komorbid hastalıkların artması bu hasta grubunda tanı ve tedavi sürecini daha karmaşık hale getirmektedir.

İleri yaş hastalarda MDS tanısının gecikmesinin önemli nedenlerinden biri, hastalığın başlangıç bulgularının çoğu zaman nonspesifik olmasıdır. Halsizlik, yorgunluk, çarpıntı, nefes darlığı ve efor kapasitesinde azalma gibi bulgular sıklıkla yaşlanma, kronik hastalıklar veya beslenme bozuklukları ile ilişkilendirilebilmektedir. Özellikle kronik böbrek yetmezliği (KBY), kalp yetmezliği (KY) ve kronik inflamatuvar hastalıklar gibi komorbiditelerin eşlik ettiği durumlarda hematolojik maligniteler geri planda kalabilmektedir. Bu durum klinik pratikte tanısall gecikmelere ve tedavi başlangıcında gecikmeye neden olabilmektedir.

MDS etiyojisi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte; benzen maruziyeti, iyonizan radyasyon, sigara kullanımı, alkol tüketimi, otoimmün hastalıklar ve kemoterapötik ajanlar hastalık gelişiminde rol oynayabilmektedir (3). Bunun yanı sıra yaşlanma ile birlikte klonal hematopoezin artması, MDS gelişiminde önemli bir mekanizma olarak kabul edilmektedir. Son yıllarda özellikle klonal hematopoez kavramının daha iyi anlaşılması, MDS patogenezi dair bilgilerin derinleşmesine katkı sağlamıştır.

Hastalığın patogenezi; kemik iliği mikroçevresindeki bozulmalar, epigenetik değişiklikler ve çeşitli somatik mutasyonların birikimi ile ilişkilidir. Özellikle

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

ASXL1, EZH2, RUNX1, DNMT3A, TET2, IDH1/2, SRSF2, U2AF1 ve SF3B1 gen mutasyonları hastalık progresyonunda önemli rol oynamaktadır (4). Bu mutasyonlar hematopoetik farklılaşmayı bozmakta, klonal avantaj sağlamak ve hastalığın progresyonuna zemin hazırlamaktadır. Özellikle TP53, RUNX1 ve ASXL1 mutasyonlarının kötü prognoz ile ilişkili olduğu ve AML dönüşüm riskini artırdığı bilinmektedir. Bu nedenle günümüzde MDS değerlendirmesinde yalnızca morfolojik değil, moleküler analizlerin de giderek daha fazla önem kazandığı görülmektedir.

MDS'nin en önemli klinik özelliklerinden biri, zaman içerisinde AML'ye dönüşüm gösterebilmesidir. Bu dönüşüm riski; sitogenetik anomaliler, blast oranı, mutasyon profili ve sitopenilerin derinliği ile yakından ilişkilidir (5). Özellikle yüksek riskli MDS grubunda AML dönüşüm oranı belirgin şekilde artmaktadır. Güncel sınıflamalarda artmış blastlı MDS alt grupları prognostik açıdan özel bir önem taşımaktadır. Artmış blastlı MDS-1 (MDS-IB1) olgularında kemik iliğinde blast oranı %5-9 iken, artmış blastlı MDS-2 (MDS-IB2) olgularında bu oran %10-19 arasında değişmektedir. Özellikle MDS-IB2 grubu, klinik ve biyolojik davranış açısından AML'ye oldukça yakın kabul edilmekte ve çoğu zaman AML benzeri tedavi stratejileri gerektirmektedir(4).

Bununla birlikte güncel literatür, MDS ve AML ayrımında yalnızca sabit blast oranına dayalı yaklaşımın yetersiz kalabileceğini göstermektedir. Özellikle Estey ve arkadaşlarının çalışması, blast oranı %10-19 arasında olan olguların biyolojik ve klinik davranış açısından AML ile oldukça benzer sonuçlar gösterebildiğini ortaya koymuştur (7). Ayrıca t(8;21)(q22;q22), inv(16)(p13q22) ve t(16;16)(p13;q22) gibi AML tanımlayıcı sitogenetik anomalilerin varlığında blast oranından bağımsız olarak AML tanısı konulabilmektedir. Bu durum, tanısal yaklaşımda yalnızca blast sayısının değil, biyolojik ve moleküler verilerin de önemli olduğunu göstermektedir.

Klinik olarak MDS hastaları çoğunlukla anemi, trombositopeni veya nötropeniye bağlı semptomlarla başvurmaktadır. Anemi en sık görülen bulgu olup halsizlik, yorgunluk, çarpıntı ve efor kapasitesinde azalma ile kendini gösterebilir (1). Nötropeni ve nötrofil fonksiyon bozuklukları nedeniyle enfeksiyonlar sık görülmekte olup, özellikle deri ve yumuşak doku enfeksiyonları ön plandadır (8). Bunun yanında trombositopeniye bağlı

kanama eğilimi de hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilmektedir.

İç hastalıkları pratiğinde açıklanamayan derin anemi, lökositoz ve tekrarlayan enfeksiyon öyküsü bulunan hastalarda hematolojik nedenlere odaklanmak büyük önem taşımaktadır. Özellikle ileri yaş ve komorbiditesi fazla olan hastalarda enfeksiyon ve kronik hastalık alevlenmeleri, altta yatan hematolojik malignitelerin klinik görünümünü maskeleyebilmektedir. Bu nedenle erken dönemde periferik yayma değerlendirilmesi ve gerektiğinde kemik iliği incelemesinin planlanması tanısal gecikmeleri azaltabilir.

Olgu sunumumuzda, enfeksiyon, sitopeniler, KBY ve KY kliniği ile başvuran; ancak ileri değerlendirmede MDS zemininde gelişen AML tanısı alan, tanısal süreçte komorbiditelerin ve enfeksiyonların belirgin şekilde ön planda olduğu bir hastanın sunulması amaçlanmıştır.

Olgu: Bilinen KBY ve KY tanıları bulunan 73 yaşında erkek hasta, son bir haftadır giderek artan halsizlik, nefes darlığı ve öksürük şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde genel durumunun orta-kötü olduğu, belirgin soluk görünümde olduğu gözlemlendi. Sol hemitoraksta daha belirgin olmak üzere bilateral yaygın ralleri mevcuttu. Vital bulgularında oksijen saturasyonu %80, arteriyel kan basıncı 90/50 mmHg ve taşikardi saptandı. Mevcut klinik tablo ile hasta yoğun bakım ünitesine pnömoni ve akut dekompanse kalp yetmezliği ön tanıları ile yatırıldı.

Hastanın özgeçmişi ayrıntılı sorgulandığında, yaklaşık iki ay önce gluteal apse nedeniyle hastanede yatış öyküsü olduğu öğrenildi. Bu dönemde de derin anemi ve lökositoz saptandığı, ancak mevcut bulguların enfeksiyona sekonder inflamatuvar süreç olarak değerlendirilip hasta taburculuk sonrası kontrole çağrılmış. Ancak hastanın kontrollerine gelmediği öğrenildi. Başvuru anındaki laboratuvar incelemelerinde; hemoglobin düzeyi 3.2 g/dL, trombosit sayısı $96 \times 10^9/L$, lökosit sayısı $35.2 \times 10^9/L$, nötrofil sayısı $22.3 \times 10^9/L$, monosit sayısı $7.9 \times 10^9/L$, kreatinin düzeyi 2.46 mg/dL, C-reaktif protein (CRP) 88 mg/L ve laktat dehidrogenaz (LDH) 191 U/L olarak saptandı. Derin anemi, trombositopeni ve belirgin lökositoz birlikteliği dikkat çekiciydi. Hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde sağ akciğerde yaygın buzlu cam opasiteleri ve solda daha belirgin olmak üzere bilateral plevral efüzyon (en geniş yerinde yaklaşık 7.5

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

cm) izlendi (Şekil 1).

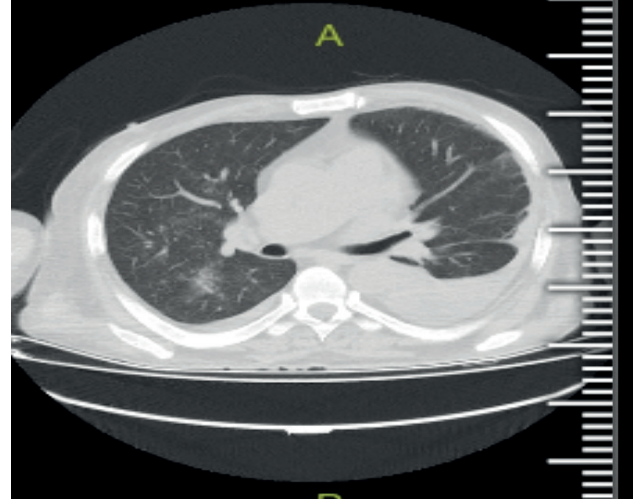
Mevcut bulgular doğrultusunda pnömoni nedeniyle intravenöz geniş spektrumlu antibiyoterapi başlandı. Eşlik eden plevral efüzyon ve kalp yetmezliği tablosu nedeniyle intravenöz diüretik infüzyonu uygulandı. Derin anemi nedeniyle toplam 4 ünite eritrosit süspansiyonu replasmanı yapıldı ve yakın hemogram takibi planlandı.

Hastanın önceki tetkikleri geriye dönük incelendiğinde, son iki ay içerisinde persistan anemi, lökositoz ve enfeksiyon ataklarının devam ettiği görüldü. İlk periferik yaymalarında atipik hücre izlenmezken, mevcut yatış sırasında yapılan güncel periferik yaymada %2-3 oranında atipik hücreler saptandı. Ayrıca eritrositlerde belirgin makro-ovalositoz, nötrofillerde toksik granülasyon ve hipersegmentasyon dikkati çekti. Trombositler morfolojik olarak yaklaşık 100.000/μL ile uyumlu olduğu değerlendirildi.

Persistan sitopeniler, lökositoz ve periferik yaymadaki displastik bulgular nedeniyle hastaya MDS ön tanısıyla kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi planlandı. Yoğun bakım takipleri devam ederken kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kemik iliği aspirasyonunda %18 blast saptandı. Histopatolojik değerlendirme ve morfolojik bulgular birlikte ele alındığında, MDS zemininde gelişen AML ile uyumlu olduğu değerlendirildi.

Hastanın ileri yaşta olması, kronik böbrek yetmezliği ve konjestif kalp yetmezliği gibi ciddi komorbiditelerinin bulunması nedeniyle standart yoğun indüksiyon kemoterapisine uygun olmadığı düşünüldü. Bu nedenle hasta için daha tolere edilebilir ve komorbidite yüküne uygun bir tedavi yaklaşımı olarak hipometile edici ajan tedavisi planlandı. Hipometile edici ajan olan azasitidin tedavisi 75mg/m² dozunda başlandı. Tedavi sürecinde hasta enfeksiyon, sitopeniler ve organ fonksiyonları açısından yakın izleme alındı.

Hastanın takiplerinde replasman ihtiyacı yakın izlendi. Replasman ihtiyacında azalmalar görüldü, tedavisi halen devam etmektedir.



Şekil 1: Hastanın yatış anındaki toraks tomografisi

Tartışma: MDS, hematopoetik kök hücre kaynaklı klonal hastalıklar olup yetersiz hematopoez, periferik sitopeniler ve AML dönüşüm potansiyeli ile karakterize bir hastalıktır (1,4). Hastalığın klinik spektrumu oldukça heterojendir. Özellikle ileri yaş popülasyonunda görülmesi, hastaların çoğunlukla eşlik eden kronik hastalıklar ile başvurması ve hematolojik bulguların çoğu zaman nonspesifik olması nedeniyle tanıda zorluklara neden olabilir. MDS hastalarında anemi, enfeksiyon ve trombositopeni sıklıkla bir arada görülmekte ve bu durum klinisyeni sekonder nedenlere yönlendirebilmektedir (8). Sunulan olguda da başlangıçta apse ve sonrasında pnömoni ve akut dekompanse kalp yetmezliği ön planda değerlendirilmiş, hematolojik malignite başlangıçta geri planda kalmıştır. Bu durum günlük klinik pratikte sık karşılaşılan bir tanısal uzaklaşma olarak adlandırılabilir.

MDS'nin özellikle yaşlı yetişkin hastalarda görülmesi, tanı ve tedavi yaklaşımında ayrı bir zorluk oluşturmaktadır. Yaşlı hastalarda anemi çoğu zaman kronik böbrek hastalığı, beslenme eksikliği, inflamasyon veya malignite dışı nedenlere bağlanarak klinikte dikkat çekmeyebilir. Ancak dirençli ve derin aneminin varlığı, özellikle makrositoz ve eşlik eden trombositopeni ile birlikte olduğunda primer kemik iliği hastalıklarını aklımıza getirmeliyiz. Bizim olgumuzda hemoglobin düzeyinin 3.2 g/dL gibi ileri derecede düşük olması, sıradan inflamatuvar anemi ile açıklanamayacak kadar ağır bir tabloyu işaret etmektedir. Bu durum, retrospektif bakıldığında daha erken hematolojik değerlendirme yapılması gerektiğini düşündürmektedir.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

MDS hastalarında enfeksiyon gelişimi multifaktöriyeldir. Nötropeni enfeksiyon riskini artıran önemli bir faktör olmakla birlikte, normal olan nötrofil sayısı ise enfeksiyon riskinin düşük olduğu anlamına gelmemelidir. MDS'de nötrofillerin fonksiyonel bozuklukları da oldukça yaygındır. Kemotaksis bozukluğu, fagositoz yetersizliği ve mikrobisidal kapasitedeki azalma enfeksiyon yatkınlığını artırmaktadır (8). Bu nedenle MDS hastalarında nötropeni olmasa bile ciddi enfeksiyonlar geliştirebilir. Bizim hastamızda nötropeni olmaması hatta lökositoz varlığı hematolojik altta yatan hastalığın ciddiyeti hakkında da bilgi vermektedir.

Bizim olgumuzda iki ay önce gluteal apse öyküsü bulunması dikkat çekicidir. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları MDS'de sık görülen enfeksiyon tipleri arasındadır (8). Bu enfeksiyon öyküsü geriye dönük olarak değerlendirildiğinde, hastalığın daha erken evrede aktif olduğuna dair güçlü bir ipucu olarak görülebilir. Bu durum klinik pratikte tekrarlayan enfeksiyonların yalnızca enfeksiyon açısından değil, altta yatan hematolojik bozukluklar açısından da değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

MDS'den AML'ye progresyon lineer olmayan, kompleks ve çok basamaklı bir süreçtir. Geleneksel olarak kemik iliğinde %20 ve üzeri blast varlığı AML tanımı için yeterli kabul edilmekteydi (4). Ancak son yıllarda blast oranının tek başına biyolojik davranışı yansıtmadığı gösterilmiştir. Estey ve arkadaşlarının çalışmasında özellikle %10-19 blast içeren olguların AML ile oldukça benzer klinik sonuçlara sahip olduğu vurgulanmıştır (7). Bu bulgu, MDS ve AML arasındaki biyolojik sınırların düşündüğümüz kadar keskin olmadığını göstermekle birlikte gri bölgeler içermektedir.

Bu yeni bakış açısı WHO 2022 ve ICC sınıflamalarına da yansımıştır. Özellikle MDS-IB1 ve MDS-IB2 kavramları bu ara biyolojik geçiş alanını daha iyi tanımlamak için geliştirilmiştir (4). Özellikle MDS-IB2 hastalarının klinik olarak AML'ye çok yakın seyretmesi, bu hasta grubunun daha agresif değerlendirilmesini gerektirmektedir. Bizim olgumuzda kemik iliğinde %18 blast saptanması, bu hastanın klasik MDS sınırları içinde görünmesine rağmen biyolojik olarak AML'ye oldukça yakın olduğunu düşündürmektedir.

Blast oranı dışında moleküler yapı da önemlidir. Özellikle TP53, RUNX1, ASXL1 ve EZH2 mutasyonları kötü

prognoz ile ilişkilidir. Bu mutasyonlar klonal evrimi hızlandırabilir ve AML dönüşümünü kolaylaştırabilir (5). Her ne kadar bizim olgumuzda moleküler analiz henüz mevcut olmasa da, klinik progresyon ve laboratuvar şiddeti yüksek riskli bir biyolojik yapıyı düşündürmektedir. Bu mutasyonlara sahip hastaların sağkalımları olumsuz yönde ilerlemektedir.

Periferik yayma değerlendirmesi bu tür olgularda ulaşılabilir bir tetkik ve oldukça kritiktir. Günlük klinik pratikte çoğu zaman göz ardı edilmesine rağmen periferik yayma, tanıya giden en ucuz ve en etkili yöntemlerden biridir. Özellikle makro-ovalositoz, pseudo-Pelger-Huet benzeri nötrofiller, granülasyon anomalileri ve blast varlığı tanı açısından çok değerlidir. Bizim olgumuzda da periferik yaymada görülen makro-ovalositoz ve toksik granülasyon, kemik iliği patolojisinin periferik yansıması olarak değerlendirilebilir.

Lökositoz, MDS için klasik bir bulgu değildir. Çoğu hastada lökopeni veya nötropeni görülür (1). Bu nedenle belirgin lökositoz varlığı özellikle transformasyon açısından önemlidir. Bizim olgumuzda WBC $35.2 \times 10^9/L$ bulunması ve eşlik eden monositoz, transformasyon lehine önemli bir laboratuvar bulgusudur. Monositozun varlığı kronik miyelomonositik lösemi ayırıcı tanısını düşündürmekle birlikte, blast oranı ve morfoloji AML lehine yorumlanmıştır.

CRP yüksekliği de tanısız yanıtıcılık oluşturmuştur. Enfeksiyon ile malignite birlikte bulunduğu inflamatuvar belirteçlerin ayrımı zorlaşabilir. CRP'nin yüksek olması doğal olarak enfeksiyon lehine yorumlanmış, ancak malignitenin inflamatuvar yükü de bu tabloya katkıda bulunmuş olabilir. Özellikle yaşlı hastalarda CRP yüksekliği tek başına enfeksiyon göstergesi olarak kabul edilmemelidir.

Komorbiditeler bu olguda merkezi bir rol oynamaktadır. KBY, aneminin kronikleşmesine neden olurken, kalp yetmezliği dispne ve hipoksinin kardiyak nedenlerle açıklanmasına yol açmıştır. Bu iki durum hematolojik malignitenin klinik açıdan görünürlüğünü azaltmıştır. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalarda bu tür gizlenmiş olgular daha sık görülmektedir.

Tedavi planlamasında ileri yaş ve komorbiditeler belirleyicidir. Standart "7+3" indüksiyon rejimleri yaşlı ve frajil hastalarda ciddi toksisiteye yol açabilir. Bu nedenle ileri yaş ve komorbiditesi bulunan hastalarda hipometile

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

edici ajanlar önemli bir alternatif oluşturmaktadır. Hipometilleyici ajan olarak hasta bazlı azasitidin ve desitabine tedavisi tercih edilebilir. Azasitidin özellikle yüksek riskli MDS ve MDS ilişkili AML olgularında sağkalım avantajı sağlayabilmektedir (6,9). Azasitidin yanıtı olmayan hastalarda desitabin iyi bir seçenek olabilir.

Son yıllarda azasitidin ile venetoklaks kombinasyonları ileri yaş AML hastalarında standart yaklaşım haline gelmeye başlamıştır. VIALE-A çalışması bu kombinasyonun belirgin sağkalım avantajı sağladığını göstermiştir (9). Ancak aktif enfeksiyon, organ yetmezliği ve derin sitopeni varlığında bu kombinasyon toksisite riskini artırabilir. Bizim olgumuzda aktif enfeksiyon ve komorbid yük nedeniyle tek ajan azasitidin daha güvenli bir seçenek olarak düşünülmüştür. Yoğun bakım ihtiyacı ortadan kalkan hastaya azasitidin tedavisi başlanmıştır. Tedavi ile hastanın replasman ihtiyacında ve enfeksiyon takibinde olumlu gelişmeler kaydedilmiştir. Hastanın takipleri devam etmektedir.

Bu olgu aynı zamanda multidisipliner yaklaşımın önemini göstermektedir. İç hastalıkları, yoğun bakım, enfeksiyon hastalıkları, kardiyoloji ve hematoloji ekiplerinin birlikte değerlendirme yapması tanı ve tedavi sürecini hızlandırmaktadır. Özellikle açıklanamayan sitopeniler ve lökositoz varlığında hematoloji konsültasyonunun erken yapılması prognozu değiştirebilir. Periferik yaymada atipik hücre ve blast olmaması durumunda dahi kemik iliği incelemesi takipler sırasında uygun bir dönemde planlanmalıdır.

Sonuç olarak bu olgu, enfeksiyon kliniği ile başvuran ileri yaş hastalarda altta yatan hematolojik malignitelerin mutlaka akılda tutulması gerektiğini göstermektedir. Özellikle derin anemi, lökositoz, trombositopeni ve tekrarlayan enfeksiyon öyküsü varlığında periferik yayma ve kemik iliği incelemesi mutlaka planlanmalıdır. MDS-AML dönüşümünde blast oranı tek başına değerlendirilmemelidir; klinik bulgular, morfoloji, sitogenetik ve moleküler veriler birlikte ele alınmalıdır. Erken tanı ve uygun tedavi seçimi, özellikle yaşlı ve komorbid hasta grubunda prognozu belirleyen en önemli faktörlerden biridir.

Sonuç: MDS, özellikle ileri yaş hastalarda heterojen klinik bulgulara sahip, tanısal olarak çoğu zaman güçlük oluşturan ve zaman içerisinde AML'ye dönüşüm

potansiyeli taşıyan klonal hematolojik hastalıklardandır. Klinik sunumun değişken olması ve eşlik eden komorbiditelerin fazlalığı, hastalığın tanınmasını zorlaştırabilmektedir. Sunulan bu olgu, enfeksiyon ve komorbid hastalık alevlenmeleri ile başvuran hastalarda altta yatan hematolojik malignitelerin kolaylıkla gözden kaçabileceğini açıkça göstermektedir.

Özellikle açıklanamayan derin anemi, lökositoz, trombositopeni ve tekrarlayan enfeksiyon öyküsü bulunan hastalarda yalnızca reaktif nedenlerin düşünülmesi, tanısal gecikmeye ve dolayısıyla prognozun kötüleşmesine yol açabilir.

Bu olgu, periferik yayma incelemesinin ve gerektiğinde erken kemik iliği değerlendirmesinin tanısal süreçte ne kadar kritik olduğunu bir kez daha ortaya koymaktadır. Klinik pratikte çoğu zaman enfeksiyon, KBY veya KY gibi komorbid durumlara bağlı gelişen laboratuvar anormallikleri olarak değerlendirilmekte; bu durum hematolojik malignitelerin tanısından uzaklaşmamıza neden olabilmektedir. Oysa özellikle ileri yaş hastalarda tekrarlayan sitopeniler ve açıklanamayan lökositoz varlığında hematolojik hastalıkların ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerekmektedir.

MDS ve AML arasındaki sınırın yalnızca blast oranı ile değerlendirilmemesi gerektiği güncel sınıflamalar ve literatür ile daha net ortaya konulmuştur. Özellikle artmış blastlı MDS alt gruplarında biyolojik davranış AML'ye oldukça yakın olabilmekte ve hastalık progresyonu daha agresif seyredebilir. Bu nedenle klinik, morfolojik, sitogenetik ve mümkün olduğunda moleküler verilerin birlikte değerlendirilmesi, doğru sınıflama ve uygun tedavi planlaması açısından büyük önem taşımaktadır.

İleri yaş ve komorbid hastalıklara sahip olgularda tedavi yaklaşımı bireyselleştirilmelidir. Yoğun kemoterapiye uygun olmayan hastalarda Azasitidin gibi hipometile edici ajanlar önemli bir tedavi seçeneği oluşturmaktadır. Bununla birlikte enfeksiyon kontrolü, destek tedavileri ve yakın klinik takip tedavi başarısında temel belirleyiciler arasında yer almaktadır.

Sonuç olarak, iç hastalıkları pratiğinde enfeksiyon ve hematolojik malignite birlikteliği her zaman akılda tutulmalı; özellikle açıklanamayan sitopeni ve lökositoz varlığında erken hematolojik değerlendirme yapılmalıdır. Erken tanı, uygun tedavi seçimi ve multidisipliner

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

yaklaşım, bu hasta grubunda yaşam süresi ve yaşam kalitesini artırabilecek en önemli unsurlardır.

Kaynakça

1. Sekeres MA, Taylor J. Diagnosis and Treatment of Myelodysplastic Syndromes: A Review. JAMA. 2022 Sep 6;328(9):872-880. doi: 10.1001/jama.2022.14578. PMID: 36066514.
2. Wachter F, Pikman Y. Pathophysiology of Acute Myeloid Leukemia. Acta Haematol. 2024;147(2):229-246. doi: 10.1159/000536152. PMID: 38228114.
3. Bolaman Z. Myelodisplastik sendromlar ve aplastik anemiye yaklaşım. Türk İç Hastalıkları Uzmanlık Derneği (TİHUD) Ulusal İç Hastalıkları Kongresi Kitabı. Erişim adresi: <https://www.tihud.org.tr/uploads/content/kongre/8/48.pdf>.
4. Li X, Zou C, Xiang X, Zhao L, Chen M, Yang C, Wu Y. Myelodysplastic Neoplasms (MDS): Pathogenesis and Therapeutic Prospects. Biomolecules. 2025 May 25;15(6):761. doi: 10.3390/biom15060761. PMID: 40563403; PMCID: PMC12190665.
5. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, et al. The 2022 revision to the WHO classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. Blood. 2022;140(11):1200-1228. doi: 10.1182/blood.2022015850.
6. Garcia-Manero, G., Santini, V., Zeidan, A.M. et al. Long-Term Transfusion Independence with Luspatercept Versus Epoetin Alfa in Erythropoiesis-Stimulating Agent-Naive, Lower-Risk Myelodysplastic Syndromes in the COMMANDS Trial. Adv Ther 42, 3576-3589 (2025). <https://doi.org/10.1007/s12325-025-03208-5>
7. Estey E, Hasserjian RP, Döhner H. Distinguishing AML from MDS: a fixed blast percentage may no longer be optimal. Blood. 2022 Jan 20;139(3):323-332. doi: 10.1182/blood.2021011304. PMID: 34111285; PMCID: PMC8832464.
8. Pomeroy C, Oken MM, Rydell RE, Filice GA. Infection in the myelodysplastic syndromes. Am J Med. 1991 Mar;90(3):338-44. PMID: 2003516.
9. DiNardo CD, Jonas BA, Pullarkat V, et al. Azacitidine and Venetoclax in Previously Untreated Acute Myeloid Leukemia. N Engl J Med. 2020;383(7):617-629.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS17****SVO'DA ANTIPLATELET TEDAVİ ÖNCESİ ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMA RİSKİ: MALİGN ÜLSER OLGU SUNUMU****Murat Ay¹, Sertaç Erarslan², Aycan Acet³, Mustafa Akyol⁴**¹Kütahya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kütahya, Türkiye, ORCID 0000-0002-7741-9067²Kütahya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kütahya, Türkiye, ORCID 0000-0002-6816-4154³Kütahya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kütahya, Türkiye, ORCID 0000-0002-9395-3366⁴Kütahya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kütahya, Türkiye, ORCID 0009-0005-7723-0095

Özet: Serebrovasküler olay (SVO) sonrası sekonder korunmada kullanılan dual antiplatelet tedavi (DAPT), rekürren inme riskini azaltırken üst gastrointestinal sistem kanaması (ÜGİSK) riskini 2-3 kat artırmaktadır. Bu olgu sunumunda, tespit edilmemiş malign gastrik ülseri bulunan ve SVO sonrası DAPT başlanan ileri yaş bir hastada gelişen masif ÜGİSK tablosu sunulmakta; yüksek riskli hastalarda antiplatelet tedavi öncesi endoskopik taramanın gerekliliği tartışılmaktadır. Altmış beş yaşında erkek hasta, melena şikâyetiyle acil servise başvurdu. Öyküsünde 15 gün önce geçirilmiş SVO ve sonrasında başlanan klopidoğrel 75 mg, asetilsalisilik asit 100 mg ve levetirasetam 500 mg kullanımı mevcuttu. Hastanın klinik, laboratuvar, endoskopik ve radyolojik bulguları değerlendirildi; ÜGİSK risk skorlama sistemleri (Glasgow-Blatchford, Rockall, AIMS65) ve güncel kılavuzlar (AHA/ASA 2021, ESC 2023, ESGE 2021, ACG 2021) ışığında olgu tartışıldı. Başvuruda hemodinamik instabilite (nabız 110/dk, kan basıncı 80/55 mmHg) ve kritik düzeyde anemi (hemoglobin 3,8 g/dL) saptandı; hasta yoğun bakıma alındı. Üst GİS endoskopisinde antrumun çepçevre saran, fragil, malign görünümlü ve aktif sızıntı tarzında kanayan ülser izlendi; fragil doku nedeniyle endoskopik hemostaz uygulanmadı. Kontrastlı abdomen bilgisayarlı tomografide antrumda yaklaşık 9 cm'lik segmentte konstantrik duvar kalınlık artışı, omental-mezenterik invazyon ve pankreas gövdesinde 3x4 cm boyutlarında ayrı kitle lezyon saptandı. Multidisipliner konseyde malign gastrik ülser tanısı doğrulandı. Yüksek riskli hastalarda (ileri yaş, DAPT planı, önceki kanama öyküsü veya alarm semptomları) antiplatelet tedavi öncesi endoskopik tarama, proton pompa inhibitörü profilaksisi ve Helicobacter pylori eradikasyonu yaşamsal önem taşımaktadır. "Önce tarama, sonra tedavi" ilkesi ve multidisipliner yaklaşım, masif ÜGİSK gibi ölümcül komplikasyonların önlenmesinde belirleyicidir.

Anahtar Kelimeler: serebrovasküler olay, gastrointestinal hemoraji, malign ülser, dual antiplatelet tedavi, proton pompa inhibitörü

Giriş: Serebrovasküler olay (SVO) sonrası sekonder korunma amacıyla başlanan dual antiplatelet tedavi (DAPT; asetilsalisilik asit + P2Y12 inhibitörü), rekürren inme riskini azaltmada kanıta dayalı bir stratejidir. AHA/ASA 2021 sekonder inme önleme kılavuzu, minör non-embolik inmeler ve yüksek riskli geçici iskemik ataklarda 21-90 günlük DAPT uygulamasını önermektedir (1).

Bununla birlikte bu tedavi rejimi, özellikle ileri yaş ve eşlik eden gastrointestinal sistem (GİS) patolojileri varlığında, üst GİS kanaması (ÜGİSK) riskini 2-3 kat artırmaktadır

(2). Klinik pratikte antiplatelet tedaviye geçiş hızlı yapılırken, önceden var olan mukozal lezyonlar ve malign patolojiler çoğunlukla fark edilmemektedir.

Bu olgu sunumu; tespit edilmemiş malign gastrik ülserin, dual antiplatelet tedavinin erken döneminde masif ÜGİSK ile seyrettiği dramatik bir tabloyu ortaya koymakta ve riskli hastalarda tedavi öncesi endoskopik taramanın önemini vurgulamaktadır. Olgu Sunumuna İlişkin Temel Soru: Yüksek riskli hastalarda antiplatelet tedaviye başlamadan önce endoskopik tarama yapılmalı mı?

Olgu: Altmış beş yaşında erkek hasta, bilinen hipertansiyon (HT) tanısı mevcut. Siyah renkli gaita (melena) şikâyeti ile acil servise başvurdu. Glasgow-Blatchford Skoru (GBS) 15 puan, pre-endoskopik Rockall skoru 6 puan, AIMS65 skoru 3 puan olarak hesaplandı. GBS ≥12 puan olması nedeniyle hastaya ilk 12 saatte endoskopi yapılması endikasyonu konuldu. Gastrointestinal hemoraji ön tanısıyla yakın takibe alındı.

Hikâye: Hastanın öyküsünden acil servis başvurusundan 15 gün önce serebrovasküler olay (SVO) ve SVO sonrası epilepsi öyküsü olduğu, ardından klopidoğrel 75 mg 1x1 (Plavix®), asetilsalisilik asit 100 mg 1x1 (Ecopirin®) ve levetirasetam 500 mg 2x1 (Netrolex®) başlandığı öğrenildi. İlaçlarını 15 gündür düzenli kullandığı belirtildi.

Muayene: Genel durumu kırılgan, bilinci açık, Glasgow Koma Skoru (GKS): 15 olarak değerlendirildi. Kardiyak, nörolojik, pulmoner ve batin muayenesi normal sınırlarda. Rektal tuşede hemoroid görülmedi; aktif melena saptandı.

Vital Bulgular: Nabız 110/dk (taşikardi), sistolik KB 80 mmHg, diyastolik KB 55 mmHg, OAB 63 mmHg, SpO₂ %96 (oda havası). Hemodinamik instabilite mevcut olması nedeniyle Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi'ne (YBÜ) interne edildi.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU
Tablo 1. Başvuru Tetkiklerinin Analizi

Parametre	Sonuç	Referans Aralığı
WBC	9,50	4,45–10,95 × 10 ⁹ /L
Hemoglobin	3,8 ↓↓	13,3–17,5 g/dL
PLT	324	162–367 × 10 ⁹ /L
CRP	25,4 ↑	<5 mg/dL
Prokalsitonin	0,05	<0,5 ng/mL
Ferritin	12 ↓	30–400 ng/mL
BUN	30 ↑	10–20 mg/dL
Kreatinin	0,72	0,7–1,2 mg/dL
AST	19,6	<40 U/L
ALT	6,8	<41 U/L
LDH	135	125–220 U/L
Albumin	2,3 ↓	3,5–5,2 g/dL
T. Bilirubin	0,8	<1,2 mg/dL
D. Bilirubin	0,3	<0,31 mg/dL
INR	1,17	0,8–1,2
D-dimer	327	<500 ng/mL
Fibrinojen	232	193–412 mg/dL
pH	7,45	7,35–7,45
pCO ₂	32,1	32–48 mmHg
pO ₂	74,8	83–108 mmHg
HCO ₃ ⁻	23,4	22–29 mmol/L
Laktat	1,7 ↑	0,5–1,6 mmol/L
Hepatit / viral seroloji	Negatif	—

WBC: beyaz kan hücresi, PLT: trombosit, AST: aspartat aminotransferaz, ALT: alanin aminotransferaz, INR: uluslararası normalleştirilmiş oran, LDH: laktat dehidrogenaz, BUN: kan üre azotu | ↓: düşük, ↑: yüksek, ↓↓: kritik düşük

Endoskopi Bulguları: Birinci endoskopi (YBÜ'de): Özofagus mukozası doğal. Mide içeriği dilatasyon sıvısıyla doluydu. Antruma gidildiğinde lümeni çepeçevre saran, fragil dokulu, malign görünümlü ülser ve kenar bölgelerinden sızıntı tarzında aktif kanama izlendi. Fragil yapı nedeniyle endoskopik müdahale uygulanamadı; hasta işlemi tolere edemedi. İkinci (kontrol) endoskopi: Özofagus doğal. Midede bol gastrik içerik. Antrumda derin kaviteli malign görünümlü ülser saptandı; kenar biyopsileri alındı. Angulus, korpus, kardias ve fundus normaldi.

Bilgisayarlı Tomografi (Kontrastlı Abdomen BT)

Bulguları: Mide belirgin dilate. Antrum düzeyinde yaklaşık 9 cm'lik segmentte lümeni konsantrik olarak saran duvar kalınlık artışı (malign neoplastik kitle) saptandı. Büyük kurvaturdan inferiora omental ve mezenterik yağ planları içine 4,5 cm invazyon görüldü. Transvers kolonik anslarla ara yağ planları silinmiş (açık invazyon yok). Karın ön duvarına indentasyon ve kitle çevresinde 1,5 cm'ye varan nodüler lezyonlar saptandı. Ek olarak pankreas gövdesinde 3×4 cm boyutlarında ayrı kitle lezyon saptandı.

Hemodinamik stabilizasyon sağlandıktan sonra YBÜ tedavisi tamamlandı; hasta servis takiplerine alındı. İç Hastalıkları – Genel Cerrahi – Onkoloji – Gastroenteroloji ortak konseyinde malign gastrik ülser tanısı doğrulandı. Hasta ve yakınlarına kapsamlı bilgilendirme yapılarak

önerilerle taburcu edildi.

Tartışma:

Patofizyoloji; Dual antiplatelet tedavi, üçlü bir hasar mekanizması aracılığıyla üst GİS kanaması riskini dramatik biçimde artırır:

1. Asetilsalisilik Asidin (ASA) Mekanizması
 - COX-1 enzimini geri dönüşsüz inhibe eder → tromboksan A₂ sentezi azalır.
 - Mukozal prostaglandinlerin (PGE₂, PGI₂) üretimi baskılanır → mukozal bariyer işlevi bozulur (3).
 - Trombosit agregasyonu azalır → primer hemostaz yetersizleşir.
 - Epitelyal hücre çoğalması ve mukus salgısı azalır → mukozal onarım kapasitesi düşer.
2. Klopidoğrel'in (P2Y12 İnhibitörü) Mekanizması
 - ADP'ye bağlı P2Y12 reseptörlerini geri dönüşsüz bloke eder → platelet agregasyonu baskılanır.
 - Sekonder hemostaz yetersizleşir; ASA ile kombinasyonda risk 2–3 kata kadar artar.
 - Doğrudan mukozal hasar mekanizması da tanımlanmıştır (mTOR yoluyla üzerinden epitelyal proliferasyon baskısı).
3. Malign Ülser Zemininin Katkısı
 - Tümör anjiyogenezi → yapısal olarak anormal, fragil damarlar.
 - Tümör nekrozu + mukozal defekt → trombüs tutunması imkânsızlaşır.
 - Hemostatik tamponaj mekanizması işlevsiz kalır → küçük travmayla bile masif kanama.
 - Endoskopik hemostaz teknik olarak güçleşir veya uygulanamaz hâle gelir.

Sonuç: Bu üç mekanizmanın bir arada bulunduğu olgumuzda —ileri yaş, DAPT ve gizli malign ülser— masif ÜGİSK kaçınılmaz olmuştur.

Risk Faktörleri ve Güncel Kılavuz Değerlendirmesi:

Aşağıdaki risk faktörleri olgumuzda bir arada mevcuttu; her biri hem ESC 2023 hem ESGE 2021 hem de AHA/ASA 2021 kılavuzlarında bağımsız majör risk kriteri olarak tanımlanmaktadır (1,4,5):

- İleri yaş (≥65): mukozal iyileşme kapasitesi azalmış, komorbidite yükü artmış; tek başına majör risk kriteri (4,5).
- Dual antiplatelet tedavi: COX-1 + P2Y12 blokajı → primer ve sekonder hemostaz bozulur; monoterapiye kıyasla 2–3 kat artmış kanama riski (2).
- Tespit edilmemiş malign GİS patolojisi: fragil damar yapısı ve mukozal defekt → hemostatik yetersizlik;

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

alarm semptomu varlığında endoskopi zorunludur (5,6).

- Hipoalbuminemi (Albümin 2,3 g/dL): AIMS65 skorunda ≥ 1 puan $\rightarrow$ yüksek mortalite riski (6).
- Aktif kanama + Hb 3,8 g/dL: GBS 15 puan $\rightarrow$ acil yatış ve endoskopi endikasyonu (5).

Risk Skorlama Sistemleri: ESGE 2021 kılavuzu, ÜGİSK'de pre-endoskopik risk stratifikasyonu için GBS kullanımını güçlü öneride bulunmaktadır (kanıt düzeyi: orta) (5).

Glasgow-Blatchford Skoru (GBS)

GBS, ÜGİSK'de yatış kararı ve erken endoskopi zamanlaması için en sensitif pre-endoskopik skor olarak gösterilmiştir (sensitivite %98) (7). GBS ≤ 1 : çok düşük risk $\rightarrow$ ayaktan endoskopi ile güvenle yönetilebilir; GBS > 1 : yatış ve endoskopi endikasyonu (5).

Olgumuzda GBS bileşenleri: Hb 3,8 g/dL (6 puan), BUN 30 mg/dL (2 puan), sistolik KB 80 mmHg (3 puan), kalp hızı ≥ 100 /dk (1 puan), melena (+1 puan), ≥ 2 komorbidite = GBS skoru yüksek $\rightarrow$ acil YBÜ yatışı uygun.

Rockall Skoru

Pre-endoskopik ve post-endoskopik olarak hesaplanır; rekanama ve mortalite öngörüsünde kullanılır (8). Post-endoskopik Rockall ≥ 8 : yüksek mortalite riski. Forrest sınıflaması ile entegre kullanımı önerilir.

AIMS65 Skoru

Albümin < 3 g/dL, INR $> 1,5$, mental durum değişikliği, sistolik KB ≤ 90 mmHg ve yaş ≥ 65 parametrelerinden oluşur. Hastane içi mortalite ve YBÜ yatış kararı için güçlü prediktif değere sahiptir (AUROC: 0,80–0,84) (9). Olgumuzda Albümin 2,3 g/dL ve yaş $\geq 65 \rightarrow$ minimum 2 puan.

Forrest Sınıflaması

Endoskopik hemostaz kararı için kullanılır. Forrest Ia (aktif fışkıрма): yüksek riskli $\rightarrow$ mutlaka endoskopik tedavi. Olgumuzda Forrest Ib (oozing/sızıntı) görünümü mevcuttu; fragil doku nedeniyle müdahale uygulanamadı.

Güncel Kılavuz Önerileri:**1. Nöroloji – AHA/ASA 2021 Sekonder İnme Önleme Kılavuzu**

AHA/ASA 2021 kılavuzu; minör non-embolik inme ve yüksek riskli geçici iskemik atakta 21–90 gün DAPT (ASA + klopidoğrel) uygulamasını önermektedir (1). Bununla birlikte majör kanama riski taşıyan hastalarda ilaç seçimi ve süresi bireyselleştirilmeli; kanama riskini artırabilecek GİS patolojileri tedavi öncesinde değerlendirilmelidir.

2. Kardiyoloji – ESC ACS Kılavuzu 2023

2023 ESC ACS Kılavuzu, yüksek GİS kanama riski olan tüm DAPT hastalarına proton pompa inhibitörü (PPI) profilaksisini zorunlu kılmaktadır (Sınıf I) (4). PPI profilaksisinin DAPT alan hastalarda GİS kanamasını azalttığı kohort verileriyle de desteklenmektedir (2). Yüksek GİS riski tanımı: önceki ÜGİSK öyküsü, ileri yaş, eşlik eden antikoagülan/NSAİİ/steroid kullanımı, bilinen peptik ülser. Yüksek kanama riskli hastalarda 1 ay DAPT sonrasında P2Y12 monoterapisine geçiş düşünülebilir (Sınıf IIb). ARC-HBR kriterleri ile kanama riski standardize edilmelidir.

3. Gastroenteroloji – ESGE 2021 (ÜGİSK Kılavuzu)

ESGE 2021, akut ÜGİSK'de GBS ile pre-endoskopik risk stratifikasyonunu güçlü öneri olarak belirlemiştir (5). GBS ≤ 1 : ayaktan yönetim; GBS > 1 : yatış ve 24 saat içinde endoskopi. Sekonder kardiyovasküler profilaksi için aspirin kullanan hastalarda aspirin kesilmemesi önerilmektedir (güçlü öneri). Aktif kanama durumunda DAPT kesilmeli; endoskopi tamamlandıktan sonra bireysel değerlendirme ile yeniden başlanmalıdır.

4. Gastroenteroloji – ACG 2021 (Üst GİS ve Ülser Kanaması Kılavuzu)

ACG 2021 kılavuzu; ÜGİSK'de 24 saat içinde endoskopi yapılmasını önermektedir (koşullu öneri)

(6). Aktif kanayan veya yüksek riskli stigmata içeren ülserlerde endoskopik hemostaz zorunludur. Başarılı endoskopik hemostazın ardından yüksek doz PPI tedavisi 3 gün verilmeli; yüksek riskli hastalarda 2 hafta günde iki kez PPI önerilmektedir.

Bu olgu, SVO sonrası DAPT başlanan ileri yaş bir hastada fark edilmemiş malign gastrik ülserin tedavinin erken döneminde masif ÜGİSK'e yol açabileceğini somut biçimde göstermektedir.

Nörolojik Perspektif: Sekonder inme önleme tartışmasız elzemdir; ancak majör kanama risk faktörleri mevcut olduğunda tedavi türü ve süresi bireyselleştirilmelidir (1). Olgumuzda AHA/ASA kriterleri açısından majör riskler (ileri yaş, DAPT, aktif mukozal lezyon) eş zamanlı bulunmaktadır; güncel AHA/ASA önerileri inme önlemede kanama riskinin hasta bazında değerlendirilmesini vurgulamaktadır (1,10). Tedaviye başlamadan önce multidisipliner değerlendirme yapılsaydı risk-fayda dengesi farklı kurulabilirdi.

Kardiyolojik Perspektif: ESC 2023 kılavuzları, yüksek GİS riskli DAPT hastalarında PPI profilaksisini ve gerektiğinde tedavi öncesi endoskopik değerlendirmeyi öngörmektedir (4). ARC-HBR kriterlerine göre olgumuz (ileri yaş + tedavi edilmemiş GİS patolojisi) yüksek kanama riski grubundadır. Endoskopi yapılsaydı antiplatelet

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

başlanmadan malign ülser saptanabilir, tedavi stratejisi ona göre şekillendirilebilirdi.

Gastroenterolojik Perspektif: ESGE 2021 ve ACG 2021 kılavuzları, alarm semptomları veya açıklanamayan anemi varlığında antitrombotik tedavi öncesinde endoskopiye zorunlu kılmaktadır (5,6). Olgumuzda melena aktif kanama belirtisi olmasa bile ileri yaş + planlanan DAPT + hipoalbüminemi kombinasyonu endoskopi endikasyonunu karşılamaktadır. Endoskopik hemostaz teknik güçlük nedeniyle uygulanamadı; bu durum malign ülser zemininde beklenen bir tablodur.

Malign ülser tanılı, DAPT alan kırılğan hastada kanama riski ve yönetimine ilişkin özet algoritmaya Figür 1'de yer verilmiştir.

Çıkarılan Dersler:

- Yüksek riskli hastalarda (≥ 65 yaş, DAPT planı, önceki kanama öyküsü, alarm semptomları) tedavi öncesi endoskopik tarama yapılmalıdır.
- PPI profilaksisi: DAPT başlanan tüm yüksek riskli hastalarda rutin olarak verilmelidir (ESC 2023 Sınıf I) (4).
- *Helicobacter pylori* eradikasyonu: antiplatelet/antikoagulan başlamadan önce mutlaka taranmalı ve eradike edilmelidir (3).
- Risk-fayda dengesi: rekürren inme riski ile majör GİS kanama riski hasta bazında değerlendirilmelidir.
- Multidisipliner yaklaşım: İç Hastalıkları + Nöroloji + Kardiyoloji + Gastroenteroloji + Genel Cerrahi koordinasyonu ile tedavi planlanmalıdır.

GBS: Glasgow-Blatchford Skoru; DAPT: Dual Antiplatelet Tedavi; SVO: Serebrovasküler Olay; PPI: Proton Pompa İnhibitörü. Kaynak: AHA/ASA 2021, ESC 2023, ESGE 2021, ACG 2021 (1,4,5,6).

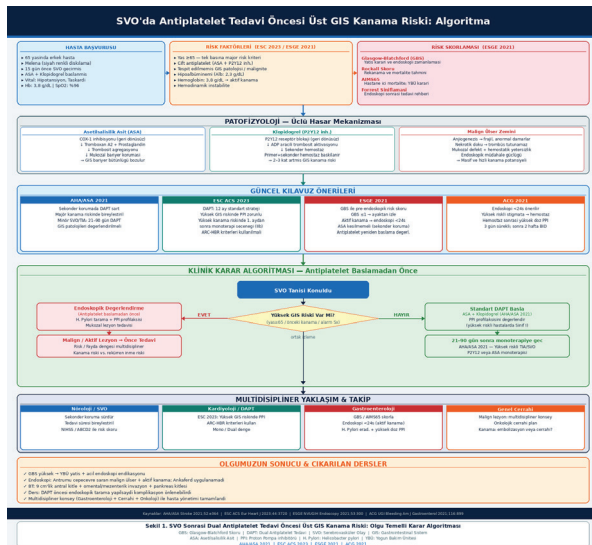
Sonuç: Her SVO hastasına vakit kaybetmeden antiplatelet başlama yaklaşımının yerini, yüksek GİS kanama riski olan hastalarda “önce tarama, sonra tedavi” ilkesi almalıdır. Bu vaka; ileri yaş, DAPT gereksinimi, mevcut veya potansiyel mukozal lezyon, önceki kanama öyküsü ya da alarm semptomları varlığında aşağıdaki adımların zorunluluğunu ortaya koymuştur:

- Tedavi öncesi endoskopik tarama.
- PPI profilaksisi (ESC 2023 Sınıf I) (4).
- *Helicobacter pylori* eradikasyonu (3).
- Majör kanama riski ile rekürren inme riski arasında hasta bazlı denge kurulması.
- Multidisipliner (İç Hastalıkları-Nöroloji-Kardiyoloji-Gastroenteroloji-Cerrahi) yaklaşım.

Bu yaklaşım yalnızca mortalite ve morbiditeyi azaltmakla kalmaz; aynı zamanda antiplatelet tedavinin optimum süre ve kombinasyonla kesintisiz sürdürülmesini sağlar. Olgumuz, hedeflenmiş önleyici stratejilerin (seçici endoskopi, farmakolojik profilaksi, risk optimizasyonu) klinik sonuçlar üzerinde ne denli belirleyici olabileceğinin somut bir kanıtıdır.

Kaynakça

1. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. 2021 Guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021;52(7):e364-e467. doi:10.1161/STR.0000000000000375
2. Baik M, Jeon J, Kim J, Yoo J. Proton pump inhibitor for gastrointestinal bleeding in patients with myocardial infarction on dual-antiplatelet therapy: a nationwide cohort study. *J Clin Med*. 2024;13:4012. doi:10.1007/s44197-024-00267-9
3. Lanza FL, Chan FKL, Quigley EMM. Guidelines for prevention of NSAID- and aspirin-associated gastrointestinal injury: 2009 update. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(3):728-738. doi:10.1038/ajg.2009.115
4. Nedergaard BS, Kristensen SD, Neumann FJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
5. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – Update 2021. *Endoscopy*. 2021;53(3):300-332. doi:10.1055/a-1369-5274
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. doi:10.14309/ajg.0000000000001245
7. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000;356(9238):1318-1321. doi:10.1016/S0140-6736(00)02816-6



Figür 1. SVO Sonrası Dual Antiplatelet Tedavi Öncesi Üst GİS Kanama Riski: Olgu Temelli Karar Algoritması.

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

8. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1996;38(3):316-321. doi:10.1136/gut.38.3.316
9. Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, et al. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2011;74(6):1215-1224. doi:10.1016/j.gie.2011.06.034
10. Bushnell C, Kernan WN, Sharrief AZ, et al. 2024 AHA/ASA Guideline for the Primary Prevention of Stroke. *Stroke*. 2024;55(12):e344-e424. doi:10.1161/STR.0000000000000475

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS22****LMNA MUTASYONUNA BAĞLI DUNNIGAN TİPİ
AİLESEL PARSİYEL LİPODİSTROFİ: NADİR
OLGULAR VE TÜRKİYE’DE SINIRLI METRELEPTİN
TEDAVİSİ DENEYİMİ****İlker Çordan¹**

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Konya Şehir Hastanesi, Konya, Türkiye ORCID 0000-0002-5225-4905

Özet:

Giriş ve Amaç: Lipodistrofi sendromları, adipoz doku kaybı veya fonksiyon bozukluğu sonucu gelişen, ciddi insülin direnci ve metabolik komplikasyonlarla seyreden nadir hastalıklardır. Klinik olarak konjenital veya edinilmiş, yağ kaybının yaygınlığına göre ise jeneralize ve parsiyel formlar şeklinde sınıflandırılır. Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi (FPLD2), en sık LMNA gen mutasyonları ile ilişkili olup ekstremitelerde yağ kaybı ile servikal ve santral bölgelerde relatif yağ birikimi, diyabetes mellitus ve hipertrigliseridemi ile karakterizedir. Fenotipik bulguların sıklıkla gözden kaçması nedeniyle tanı gecikebilmektedir. Bu olgu sunumlarında, LMNA mutasyonu ile doğrulanmış iki FPLD2 olgusunun klinik özelliklerinin ve metreleptin tedavisine ilişkin gerçek yaşam deneyimimizin sunulması amaçlandı. Kliniğimizde takip edilen, genetik olarak doğrulanmış Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi tanılı iki kadın hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri, klinik fenotipleri, metabolik komplikasyonları, leptin düzeyleri, genetik analiz sonuçları ve metreleptin tedavisine ilişkin verileri incelendi. Glisemik kontrol, trigliserid düzeyleri, insülin gereksinimi ve tedaviye bağlı klinik değişiklikler kayıt altına alındı. Hastalardan klinik verilerinin ve görüntülerinin bilimsel amaçlarla kullanılması ve yayımlanmasına yönelik yazılı bilgilendirilmiş onam alındı.

Olgular: Birinci olgu 59 yaşında kadın hasta olup diyabet tanısını 28 yaşında, lipodistrofi tanısını ise 51 yaşında almıştı. Hastada periferik lipoatrofi, boyun ve sırt bölgesinde yağ birikimi, kaslı ekstremiteler, flebomegali, tekrarlayan pankreatit atakları, diyabetes mellitus, hipertrigliseridemi, hepatomegali ve metabolik ilişkili steatotik karaciğer hastalığı mevcuttu. İkinci olgu 24 yaşında kadın hasta olup diyabet tanısını 12 yaşında, lipodistrofi tanısını 21 yaşında almıştı. Hastada belirgin periferik lipoatrofi, hiperfaji, erüptif ksantomlar, ağır insülin direnci, albüminüri, MASLD ve ciddi hipertrigliseridemi (2616 mg/dL) saptandı. Her iki hastada da karakteristik fenotip, düşük leptin düzeyleri ve heterozigot LMNA (c.1444C>T; p.R482W) mutasyonu mevcuttu. Ağır metabolik bozukluklar nedeniyle her iki hastaya metreleptin tedavisi başlandı. Birinci olguda tedavinin altıncı ayında trigliserid düzeyi 357 mg/dL’den 199 mg/dL’ye geriledi, günlük toplam insülin gereksinimi 58 üniteden 49 üniteye düştü ve iştah kontrolünde belirgin iyileşme sağlandı. İkinci olguda ise metreleptin tedavisi sonrasında gelişen baş ağrısı ve karın ağrısı nedeniyle tedavi sürdürülemedi. Ayrıca metreleptine erişim sürecinin uzun ve zorlu olduğu gözlemlendi.

Sonuç: LMNA mutasyonuna bağlı Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi, ciddi metabolik komplikasyonlara yol açabilen ve tanısı

sıklıkla geciken nadir bir hastalıktır. Özellikle normal veya hafif artmış beden kitle indeksine rağmen belirgin insülin direnci, diyabetes mellitus ve hipertrigliseridemi bulunan; buna eşlik eden ince ve kaslı ekstremiteler ile servikal, dorsoservikal ve supraklavikular bölgelerde yağ birikimi gösteren hastalarda tanı akla getirilmelidir. Benzer fenotipe sahip aile bireylerinin varlığı tanı açısından önemli bir ipucudur. Metreleptin tedavisi seçilmiş hastalarda metabolik parametrelerde anlamlı iyileşme sağlayabilmekle birlikte, tedaviye erişim güçlükleri ve bireysel yanıt farklılıkları önemli sınırlayıcı faktörlerdir. Erken tanı, genetik doğrulama ve uygun hastalarda metreleptin tedavisine erişim, uzun dönem metabolik komplikasyonların azaltılmasında önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi (FPLD2), LMNA mutasyonu, Metreleptin, Lipodistrofi, Hipertrigliseridemi

Giriş: Lipodistrofi sendromları, adipoz dokunun parsiyel veya jeneralize kaybı ya da fonksiyon bozukluğu ile karakterize nadir ve heterojen hastalıklar grubudur (1). Klinik olarak konjenital veya edinilmiş, yağ kaybının yaygınlığına göre ise jeneralize ve parsiyel formlar olarak sınıflandırılır (2). Adipoz dokunun enerji depolama kapasitesinin azalması sonucunda ektopik yağ birikimi gelişmekte; leptin eksikliği ve diğer adipokin bozuklukları ile birlikte ciddi insülin direnci, diyabetes mellitus, hipertrigliseridemi ve metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD) ortaya çıkmaktadır. Bu hastalarda kardiyovasküler hastalık, pankreatit, karaciğer ve böbrek komplikasyonları başlıca morbidite ve mortalite nedenlerini oluşturmaktadır (3).

Lipodistrofiler oldukça nadir hastalıklardır. Konjenital jeneralize lipodistrofi için literatürde yaklaşık 300 olgu bildirilmiş olup, parsiyel lipodistrofilerin prevalansının yaklaşık 6,4/milyon olduğu tahmin edilmektedir (3,4). Ancak tanı almamış olgular nedeniyle gerçek sıklığın daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Parsiyel lipodistrofi formları içerisinde en sık görülen genetik alt tip Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi (FPLD2) olup çoğunlukla LMNA genindeki patojenik varyantlarla ilişkilidir (1,3). Hastalık tipik olarak puberte sonrasında ekstremiteler ve gluteofemoral bölgede progresif yağ kaybı ile başlamakta, buna karşın yüz, boyun, supraklavikular ve abdominal bölgelerde relatif yağ birikimi gelişmektedir. Buna bağlı olarak kaslı görünüm, belirgin venöz yapı, akromegaloide yüz görünümü, şiddetli insülin direnci, erken başlangıçlı diyabet, hipertrigliseridemi ve kadınlarda hiperandrojenizm ile ilişkili üreme bozuklukları ortaya çıkabilmektedir (5). FPLD2 tanısı sıklıkla gecikmektedir.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

Hastalar yıllarca tip 2 diyabet, metabolik sendrom veya primer hipertrigliseridemi tanıları ile izlenebilmekte ve karakteristik yağ dağılımı değişiklikleri gözden kaçabilmektedir (3). Özellikle normal veya hafif artmış beden kitle indeksine rağmen ağır insülin direnci, yüksek doz insülin gereksinimi, dirençli hipertrigliseridemi, tekrarlayan pankreatit atakları ve MASLD varlığı lipodistrofi açısından uyarıcı olmalıdır.

Lipodistrofi hastalarında standart antidiyabetik ve lipid düşürücü tedavilere rağmen metabolik kontrol çoğu zaman yetersiz kalmaktadır. Rekombinant insan leptin analogu olan metreleptin, özellikle düşük leptin düzeyine sahip ve ağır metabolik komplikasyonları bulunan hastalarda glisemik kontrol, hipertrigliseridemi ve hiperfaji üzerinde olumlu etkiler gösterebilmektedir. Bununla birlikte parsiyel lipodistrofide metreleptin kullanımına ilişkin gerçek yaşam verileri sınırlı olup tedaviye erişim önemli bir sorun olmaya devam etmektedir (6).

Bu vaka serisinde, LMNA p.R482W mutasyonu ile doğrulanmış Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi tanılı iki kadın olgunun klinik ve metabolik özelliklerinin sunulması, tanısal gecikmeye yol açan ipuçlarının vurgulanması ve metreleptin tedavisine ilişkin Türkiye'deki sınırlı gerçek yaşam deneyiminin paylaşılması amaçlanmıştır.

Bu vaka serisinde, kliniğimizde takip edilen ve genetik olarak doğrulanmış Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi (FPLD2) tanılı iki kadın hastanın retrospektif değerlendirilmesine dayanmaktadır. Hastaların demografik özellikleri, klinik başvuru nedenleri, fizik muayene bulguları, aile öyküleri, metabolik komplikasyonları, biyokimyasal parametreleri, leptin düzeyleri, görüntüleme bulguları ve genetik analiz sonuçları hasta dosyalarından elde edildi.

Lipodistrofi tanısı; karakteristik yağ dağılımı paterninin varlığı, eşlik eden metabolik bozukluklar, düşük leptin düzeyleri ve genetik inceleme sonuçları birlikte değerlendirilerek konuldu. Her iki hastada LMNA geninde heterozigot c.1444C>T (p.R482W) varyantı saptanarak tanı moleküler olarak doğrulandı.

Metabolik değerlendirmede açlık plazma glukozu, HbA1c, trigliserid düzeyleri karaciğer enzimleri, günlük insülin gereksinimi, ve eşlik eden komplikasyonlar incelendi. Hepatik tutulum ultrasonografik değerlendirme ve klinik bulgular ile değerlendirildi. Metreleptin tedavisi başlanan hastalarda tedaviye yanıt; glisemik kontrol, trigliserid düzeyleri, günlük insülin gereksinimi, iştah durumu ve gelişen advers etkiler açısından değerlendirildi. Ayrıca metreleptin tedavisine erişim süreci ve tedavi

sürdürülebilirliği kayıt altına alındı.

Hastalardan klinik verilerinin ve görüntülerinin bilimsel amaçlarla kullanılması ve yayımlanmasına yönelik yazılı bilgilendirilmiş onam alındı.

Olgu 1: 59 yaşında kadın hasta olup diyabet tanısını 28 yaşında almış ve uzun yıllardır kliniğimizde izlenmekteydi. Aile öyküsünde diyabet ve benzer fenotipik özelliklere sahip bireyler bulunmakta olup akraba evliliği öyküsü yoktu.

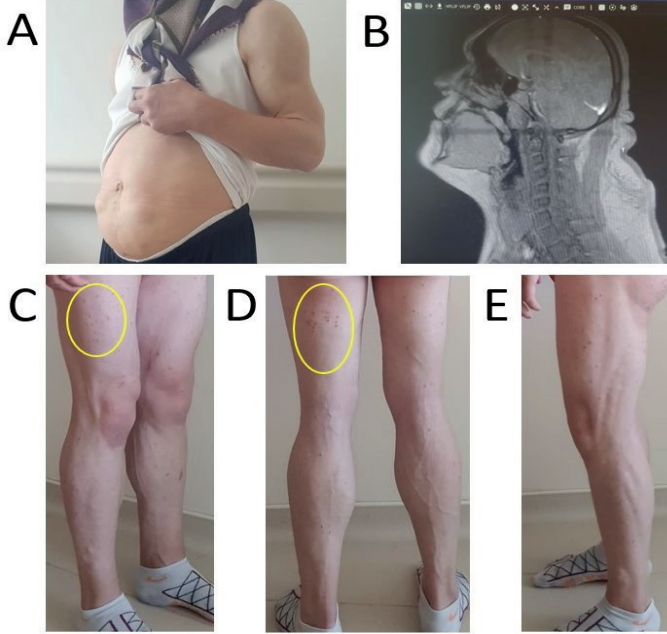
Hastanın tekrarlayan kontrollerinde vücut ağırlığı ile uyumsuz derecede kötü glisemik kontrol, belirgin hipertrigliseridemi ve pankreatit öyküsünün bulunması dikkat çekti. Fenotipik değerlendirmede periferik lipoatrofi, boyun ve sırt bölgesinde yağ birikimi, kaslı ekstremiteler, flebomegali ve akromegaloid yüz görünümü saptandı. Üst ekstremitelerde belirgin kaslı görünüm ve abdominal distansiyon Şekil 1A'da gösterilmiştir.

Metabolik değerlendirmede HbA1c %11,7, trigliserid düzeyi 445 mg/dL olup dört kez pankreatit atağı geçirme öyküsü vardı. Ayrıca hepatomegali ve metabolik ilişkili steatotik karaciğer hastalığı mevcuttu. Klinik bulgular doğrultusunda lipodistrofi ön tanısı ile ileri inceleme yapıldı. Serum leptin düzeyi 1,06 ng/mL olarak saptandı. Yapılan genetik incelemede heterozigot LMNA (c.1444C>T; p.R482W) mutasyonu gösterilerek Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi (FPLD2) tanısı doğrulandı. Klinik ve metabolik özellikler ile uygulanan tedaviler Tablo 1'de sunulmuştur.

Hastaya metreleptin tedavisi başlandı. Tedavinin altıncı ayında trigliserid düzeyi 357 mg/dL'den 199 mg/dL'ye geriledi, günlük toplam insülin gereksinimi 58 üniteden 49 üniteye düştü ve iştah kontrolünde belirgin iyileşme sağlandı. Metreleptin tedavisinin Olgu 1 üzerindeki klinik ve metabolik etkileri Tablo 2'de sunulmuştur.

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU



Şekil-1. Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofiye ait klinik ve radyolojik bulgular.

(A) Birinci olguda batın distansiyonu ve üst ekstremitelerde belirgin kaslı görünüm ile periferik yağ kaybı.

(B) İkinci olguda servikal bölgeye ait sagittal planda manyetik rezonans görüntüleme (MR), ense, çene ve boyun bölgelerinde belirgin subkutan yağ birikimi izlenmektedir.

(C-E) İkinci olguda alt ekstremitelerde belirgin kaslı görünüm ve flebomegali. Sarı daire ile işaretlenen alanlarda ağır hipertrigliseridemiye bağlı erüptif ksantomlar izlenmektedir

Olgu 2: 24 yaşında kadın hasta olup diyabet tanısını 12 yaşında almış, lipodistrofi tanısı ise 21 yaşında konulmuştu. Aile öyküsünde benzer fenotipik özelliklere sahip bireyler mevcuttu. Hasta kliniğimize kontrolsüz diyabetes mellitus ve şiddetli hipertrigliseridemi nedeniyle başvurdu. Ayrıca belirgin hiperfaji tariflemekteydi. İlk değerlendirmede yaşına ve vücut kitle indeksine göre beklenenden ağır metabolik bozuklukların varlığı dikkat çekti.

Fizik muayenede periferik lipoatrofi, boyun ve sırt bölgesinde yağ birikimi, kaslı ekstremiteler, akromegaloid yüz görünümü ve yaygın erüptif ksantomlar saptandı. Karakteristik lipodistrofi fenotipine ait kaslı ekstremiteler, çene-boyun ve dorsoservikal bölgelerde yağ birikimi (sagittal MR görüntüsü), flebomegali ve erüptif ksantomlar Şekil 1B-E'de gösterilmiştir.

Metabolik değerlendirmede HbA1c %13,7, trigliserid düzeyi 2616 mg/dL ve günlük toplam insülin gereksinimi

134 Ü/gün olarak bulundu. Hastada albüminüri, hepatomegali ve metabolik ilişkili steatotik karaciğer hastalığı da mevcuttu. Karakteristik fenotipik bulgular ve ağır insülin direnci nedeniyle lipodistrofi ön tanısı ile ileri inceleme yapıldı. Serum leptin düzeyi 2,13 ng/mL olarak saptandı. Yapılan genetik incelemede heterozigot LMNA (c.1444C>T; p.R482W) mutasyonu gösterilerek Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi (FPLD2) tanısı doğrulandı. Klinik ve metabolik özellikleri ile uygulanan tedavi yaklaşımları Tablo 1'de sunulmuştur.

Ağır metabolik bozukluklar ve düşük leptin düzeyi nedeniyle metreleptin tedavisi başlandı; ancak tedavinin başlangıç dozu olan 2,5 mg/gün düzeyinde dahi gelişen baş ağrısı ve karın ağrısı nedeniyle tedavi sürdürülemedi ve tedavi sonlandırıldı.

Tablo 1. LMNA mutasyonuna bağlı Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi tanılı iki olgunun klinik, metabolik ve tedavi özellikleri

PARAMETRE	Olgu1	Olgu 2
DEMOGRAFIK ÖZELLİKLER		
Yaş (yıl)	59	24
Cinsiyet	Kadın	Kadın
Vki (kg/m ²)	24.3	28.5
Lipodistrofi tanı yaşı (yıl)	51	21
Diyabet tanı yaşı (yıl)	28	12
KLİNİK ÖZELLİKLER		
Lipodistrofi tipi	Dunnigan	Dunnigan
Fenotip	Periferik lipoatrofi, boyun, sırt ve pelvik bölgede yağ birikimi, kaslı ekstremiteler, akromegaloid yüz, flebomegali	Periferik lipoatrofi, boyun, sırt ve pelvik bölgede yağ birikimi, kaslı ekstremiteler, akromegaloid yüz, flebomegali, erüptif ksantomlar
Klinik özellikler	Pankreatit (n=4), kontrolsüz DM ve HTG, HT, TIA, infertilite, hepatomegali/MASLD, karotis plak, hiperfaji	Kontrolsüz DM ve HTG, HT, TIA, infertilite, hepatomegali/MASLD, albüminüri, yüksek doz insülin gereksinimi, hiperfaji
Genetik analiz	Heterozigot LMNA (c.1444C>T; p.R482W)	Heterozigot LMNA (c.1444C>T; p.R482W)

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

LABORATUVAR BULGULARI		
Leptin (ng/mL)	1.06	2.13
Glukoz (mg/dL)	215	354
HbA1c (%)	11.7	13.7
C-peptid (ng/mL)	1.68	1.68
Trigliserid (mg/dL)	445	2616
LDL kolesterol (mg/dL)	152	61
HDL kolesterol (mg/dL)	37	19
TEDAVİ		
Standart medikal tedavi	İnsülin 54 Ü/gün; Metformin 2 g/gün; Empagliflozin 25 mg/gün; Pioglitazon 30 mg/gün; Fibrat 267 mg/gün; Omega-3 1 g/gün	İnsülin 134 Ü/gün; Metformin 2 g/gün; Dapagliflozin 10 mg/gün; Pioglitazon 30 mg/gün; Fibrat 267 mg/gün; Omega-3 2 g/gün
Metreleptin tedavisi	7.5 mg/gün (yanıt var)	Tolere edilemedi (2.5 mg/gün)
Kısaltmalar: DM: Diabetes mellitus; HTG: Hipertrigliseridemi; HT: Hipertansiyon; TIA: Geçici iskemik atak; MASLD: Metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığı; LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein; HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein.		

Tablo 2. Metreleptin Tedavisi Alan Olgu 1'in Başlangıç ve Altıncı Ay Klinik ve Metabolik Parametreleri

Parametre	Tedavi Öncesi	6. Ay	Değişim
HbA1c (%)	9.5	9.4	-0.1
Trigliserid (mg/dL)	357	199	-158
Vücut Ağırlığı (kg)	63.0	61.4	-1.6
BKİ (kg/m ²)	26.2	25.6	-0.6
Günlük Toplam İnsülin Dozu (Ünite)	58	49	-9
Dipnot: Metreleptin tedavisinin 6. ayında trigliserid düzeylerinde belirgin azalma ve günlük toplam insülin gereksiniminde düşüş gözlenmiştir. HbA1c düzeyinde ise sınırlı değişiklik saptanmıştır.			

Tartışma: Dunnigan tipi ailesel parsiyel lipodistrofi (FPLD2), çoğunlukla LMNA genindeki heterozigot patojenik varyantlarla ilişkili, otozomal dominant geçişli ve sıklıkla tanısı geciken nadir bir lipodistrofi sendromudur (1,3). Hastalık genellikle puberte sonrasında ekstremiteler ve gluteofemoral bölgede progresif yağ kaybı ile ortaya çıkarken, yüz, boyun, supraklavikular ve abdominal

bölgelerde relatif yağ birikimi gelişmektedir. Bu nedenle hastalar çoğu zaman kaslı görünüm, santral obezite veya metabolik sendrom fenotipi ile değerlendirilmekte ve karakteristik yağ dağılımı değişiklikleri gözden kaçabilmektedir. Özellikle kadın hastalarda fenotip daha belirgin olmakla birlikte tanısız gecikme halen önemli bir sorundur. Nitekim lipodistrofi sendromları sıklıkla gözden kaçmakta ve birçok hasta yıllarca tip 2 diyabet, dirençli hipertrigliseridemi veya metabolik sendrom tanıları ile takip edilmektedir (3).

Her iki olgumuzda da tipik Dunnigan fenotipi mevcut olmasına rağmen tanı belirgin şekilde gecikmiştir. Özellikle ilk olguda diyabet tanısından yaklaşık 23 yıl sonra lipodistrofi tanısına ulaşılmış olması dikkat çekicidir. Hastanın kapalı giyim tarzı, fenotipik bulguların yıllar içerisinde kademeli gelişmesi ve ön plandaki metabolik sorunların tip 2 diyabet ile ilişkilendirilmesi bu gecikmeye katkıda bulunmuş olabilir. Buna karşın tekrarlayan pankreatit atakları, belirgin hipertrigliseridemi ve vücut ağırlığı ile uyumsuz derecede kötü metabolik kontrol, altta yatan lipodistrofi açısından önemli ipuçları sunmuştur. Olgularımızın her ikisinde de saptanan LMNA p.R482W varyantı, FPLD2'nin en sık bildirilen genetik nedenlerinden biridir. Daha önce yayınlanan geniş serilerde R482W mutasyonunun erken başlangıçlı diyabet, ağır insülin direnci, hipertrigliseridemi ve karaciğer yağlanması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (7). Her iki olgumuzda da genç yaşta başlayan diyabet, belirgin hipertrigliseridemi ve MASLD varlığı bu gözlemlerle uyumludur. Özellikle ikinci olguda 2616 mg/dL düzeyine ulaşan trigliserid konsantrasyonu ve erüptif ksantomların varlığı metabolik yükün ciddiyetini göstermektedir.

Lipodistrofi sendromlarında görülen metabolik bozuklukların temelinde adipoz dokunun enerji depolama kapasitesindeki azalma ve buna bağlı gelişen leptin eksikliği yer almaktadır (1,5). Yağ dokusunda depolanamayan trigliseritlerin karaciğer ve kas gibi dokularda birikmesi ciddi insülin direncine, hipertrigliseridemiye ve hepatosteatoza yol açmaktadır. Ayrıca düşük leptin düzeyleri hiperfajiyi artırarak metabolik bozuklukların daha da kötüleşmesine katkıda bulunmaktadır. Her iki olgumuzda da serum leptin düzeylerinin belirgin düşük olması bu patofizyoloji ile uyumludur.

Metreleptin tedavisi lipodistrofi yönetimindeki en önemli hedefe yönelik tedavi seçeneklerinden biridir (6,8). Özellikle hipoleptinematik hastalarda iştah kontrolü,

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

glisemik parametreler, trigliserid düzeyleri ve karaciğer yağlanması üzerinde olumlu etkiler bildirilmiştir. Parsiyel lipodistrofi olgularında tedavi yanıtı jeneralize formlara göre daha heterojen olmakla birlikte düşük leptin düzeyleri ve ağır metabolik komplikasyonların varlığı tedavi başarısını öngören önemli faktörler arasında kabul edilmektedir (8,9). İlk olgumuzda metreleptin tedavisinin altıncı ayında trigliserid düzeylerinde belirgin düşüş, insülin gereksiniminde azalma ve iştah kontrolünde düzelme gözlenmesi literatür verileri ile uyumludur. Buna karşılık ikinci olguda tedavinin başlangıç dozu olan 2,5 mg/gün düzeyinde dahi baş ağrısı ve karın ağrısı gelişmesi nedeniyle tedavinin sürdürülememesi, bireysel tolerabilite farklılıklarının klinik pratiğe yansıyan önemli bir örneğini oluşturmaktadır.

Çalışmamızın bir diğer dikkat çekici yönü metreleptin tedavisine erişim sürecinde yaşanan güçlüklerdir. Türkiye’de metreleptin kullanımı sınırlı sayıda merkezde gerçekleştirilebilmekte ve ilaca erişim çoğu zaman uzun bürokratik süreçler gerektirmektedir. Bu durum, özellikle ağır metabolik komplikasyonları bulunan hastalarda tedavi başlangıcının gecikmesine neden olabilmektedir (3). Ayrıca metreleptin, dünyanın birçok ülkesinde parsiyel lipodistrofi için geri ödeme kapsamında bulunmamakta olup, ülkemizde de geri ödeme yalnızca jeneralize lipodistrofi olgularını kapsamaktadır. İlacın yüksek maliyeti göz önünde bulundurulduğunda, bu durum parsiyel lipodistrofi hastaların tedaviye erişiminde önemli bir engel oluşturmaktadır. Bu nedenle nadir hastalıkların tanınmasının artırılması kadar, etkinliği gösterilmiş hedefe yönelik tedavilere erişimin kolaylaştırılması ve uygun geri ödeme politikalarının geliştirilmesi de klinik sonuçların iyileştirilmesi açısından önem taşımaktadır.

Sonuç: Sonuç olarak olgularımız, normal veya hafif artmış beden kitle indeksine rağmen ağır insülin direnci, yüksek doz insülin gereksinimi, dirençli hipertrigliseridemi, pankreatit öyküsü, MASLD, erken başlangıçlı diyabet veya açıklanamayan üreme sistemi sorunları (infertilite, tekrarlayan abortuslar ve menstrüel düzensizlikler) bulunan hastalarda lipodistrofi sendromlarının mutlaka akılda tutulması gerektiğini göstermektedir. Ayrıca ailede benzer fenotipe sahip bireylerin varlığı tanı açısından önemli bir ipucu olup ayrıntılı aile öyküsü sorgulanmalıdır. Karakteristik yağ dağılımı değişikliklerinin dikkatli fizik muayene ile değerlendirilmesi tanısal gecikmeyi azaltabilir, genetik doğrulamaya yönlendirebilir ve uygun

hastalarda metreleptin gibi hedefe yönelik tedavilere daha erken erişim sağlanmasına katkıda bulunabilir.

Kaynakça

1. Brown RJ, Araujo-Vilar D, Cheung PT, et al. The Diagnosis and Management of Lipodystrophy Syndromes: A Multi-Society Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(12):4500-4511. doi:10.1210/jc.2016-2466
2. Ceccarini G, Vattier C, Akinci B, et al. Epidemiological and clinical data from the European Lipodystrophy Registry. *Eur J Endocrinol.* 2025;193(5):685-703. doi:10.1093/ajendo/lvaf214
3. Akinci B, Gular MC, Oral EA. Lipodystrophy syndromes: presentation and treatment. In: Feingold KR, Adler RA, Ahmed SF, et al., editors. *Endotext* (Internet). South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Updated 2024 Aug 21. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513130/>
4. Vantyghem MC, Nobécourt E, Vattier C, et al. Lipodystrophy and severe insulin resistance syndrome: Epidemiological data from a French national rare diseases registry. *Ann Endocrinol (Paris).* 2025;86(4):101730. doi:10.1016/j.ando.2025.101730
5. Garg A. Acquired and inherited lipodystrophies. *N Engl J Med.* 2004;350(12):1220-1234. doi:10.1056/NEJMra025261
6. Oral EA, Gorden P, Cochran E, et al. Long-term effectiveness and safety of metreleptin in the treatment of patients with partial lipodystrophy. *Endocrine.* 2019;64(3):500-511. doi:10.1007/s12020-019-01862-8
7. Besci O, Foss de Freitas MC, Guidorizzi NR, et al. Deciphering the Clinical Presentations in LMNA-related Lipodystrophy: Report of 115 Cases and a Systematic Review. *J Clin Endocrinol Metab.* 2024;109(3):e1204-e1224. doi:10.1210/clinem/dgad606
8. Diker-Cohen T, Cochran E, Gorden P, Brown RJ. Partial and generalized lipodystrophy: comparison of baseline characteristics and response to metreleptin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(5):1802-1810. doi:10.1210/jc.2014-4491
9. Ajluni N, Dar M, Xu J, Neidert AH, Oral EA. Efficacy and Safety of Metreleptin in Patients with Partial Lipodystrophy: Lessons from an Expanded Access Program. *J Diabetes Metab.* 2016;7(3):659. doi:10.4172/2155-6156.1000659

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS26****SERONEGATİF PARAZİTER GRANÜLOMATÖZ
HEPATİT VE NEFROTİK SENDROM****Mehmet Mert¹**¹ Denizli Özel Sağlık Hastanesi, İç Hastalıkları, Nefroloji, Denizli,
ORCID: 0000-0002-9794-8302

Özet: Serolojik testlerin negatif seyrettiği paraziter enfeksiyonlar granüloamatöz hepatit ve nefrotik sendromla birlikte prezente olabilmekte, yanlış immünsüpresif tedavi ise ciddi klinik kötüleşmeye yol açabilmektedir. Proteinüri ve kreatinin yüksekliği ile başvuran, karaciğerde kitle saptanan ve granüloamatöz hepatit tanısı konulan 50 yaşında erkek hastanın klinik, laboratuvar, radyolojik ve histopatolojik bulguları retrospektif olarak değerlendirildi; etyolojiye yönelik otoimmün, enfeksiyöz ve sistemik hastalık serolojileri (Echinococcus, Fasciola hepatica, fosfolipaz A2 reseptör (PLA2R) antikoru dahil) incelendi, böbrek biyopsisi yapıldı ve karaciğer lezyonundan iki kez biyopsi alındı. Başvuruda kreatinin 1,38 mg/dL, proteinüri 1148 mg/g idi; böbrek biyopsisinde %50 interstisyel fibrozis ile uyumlu hipertansif nefropati saptandı ve direkt immünfloresans (DİF) negatifti, PLA2R antikoru negatif geldi. Karaciğer biyopsisinde non-nekrotizan granülom izlendi; tüm serolojik testler (Echinococcus, Fasciola, otoimmün paneli) negatifti. Sarkoidoz ön tanısıyla başlanan steroid ve azatiopürin tedavisi sürecinde kreatinin 3,0-3,5 mg/dL'ye, proteinüri 7 g/g düzeyine yükseldi ve asit gelişti; immünsüpresif tedavi kesildi. Ampirik albendazol tedavisi sonrasında kreatinin 1,0-1,2 mg/dL'ye, proteinüri 139 mg/g'a geriledi ve kontrol görüntülemeye 70x80 mm boyutundaki karaciğer kitlesinin tamamen kaybolduğu izlendi. Endemik bölgelerde serolojik testler negatif olsa dahi paraziter etyoloji, granüloamatöz hepatit ve nefrotik sendrom ayırıcı tanısında mutlaka göz önünde bulundurulmalı; klinik ve radyolojik uyum varlığında ampirik antiparaziter tedavi hem tanısal hem terapötik değer taşıyabilirken erken immünsüpresif tedavi ciddi klinik kötüleşmeye yol açabilir.

Anahtar Kelimeler: Granüloamatöz hepatit, nefrotik sendrom, seronegatif ekinokokkoz, albendazol, ampirik tedavi

Giriş: Granüloamatöz hepatit, karaciğer parankiminde epitelioid histiositlerden oluşan organize granülom yapılarının izlendiği ve geniş bir etyolojik yelpaze barındıran histopatolojik bir tablodur; insidansı serilerde tüm karaciğer biyopsilerinin yaklaşık %2-15'i arasında bildirilmiştir (1, 2). Granülomlar, kronik antijenik uyarıya karşı T-lenfositleri ve makrofajların etkileşimiyle gelişir ve altta yatan nedene göre farklı morfolojik özellikler gösterebilir (3). Etiyolojide enfeksiyöz nedenler (tüberküloz, bruselloz, ekinokokkoz, fascioliasis, şistozomiyaz), otoimmün ve kolestatik hastalıklar (primer biliyer kolanjit, otoimmün hepatit), başta sarkoidoz olmak üzere granüloamatöz sistemik hastalıklar, ilaç reaksiyonları ve neoplaziler yer alır (2-4). Buna karşın ayrıntılı ve disiplinler arası incelemeye rağmen olguların bir bölümünde spesifik bir neden ortaya konulamaz; bu durum, granüloamatöz hepatitin tek bir hastalık değil, ayrıntılı bir ayırıcı tanı gerektiren ortak bir histopatolojik

son yol olduğunu yansıtır (1, 2).

Etyolojik dağılım coğrafi olarak değişkenlik gösterir; otoimmün nedenlerin öne çıktığı Batı serilerinin aksine, Türkiye'nin de aralarında bulunduğu bölgelerde enfeksiyöz nedenler daha sık bildirilmektedir (5). Bu nedenle endemik bölgelerde kistik ekinokokkoz (Echinococcus granulosus), granüloamatöz karaciğer hastalığının ayırıcı tanısında öncelikli olarak düşünülmesi gereken paraziter nedenlerden biridir. Histopatolojik olarak paraziter granüloamatöz hepatit, doku eozinofilisi ve palizatlanmış histiositik granülomlarla karakterizedir; bu örüntü, sarkoidoza özgü nekrozsuz 'çıplak' (naked) granülom ile tüberkülozun kazeifiye granülom morfolojisinden ayırt edilmesine yardımcı olabilir (3, 4).

Kistik ekinokokkozda tanı öncelikle görüntülemeye dayanır; seroloji destekleyici bir rol üstlenir ve duyarlılığı kistin evresine, lokalizasyonuna ve bütünlüğüne göre belirgin biçimde değişir. Erken (CE1) ve inaktif son evre (CE4-CE5) kistlerde antijenik uyarının sınırlı kalması nedeniyle serolojik testler sıklıkla yanlış negatif sonuç verebilmekte; kistik ekinokokkozda %20-40 oranına ulaşabilen seronegatiflik tanı sürecini kritik ölçüde güçleştirmektedir (6, 7). Yalnızca serolojiye dayanan dışlama yaklaşımı, yanlış ön tanıya ve gereksiz immünsüpresif tedaviye zemin hazırlayabilir.

Paraziter enfeksiyonlar nadiren böbrek tutulumu ile de seyredebilir; kist hidatik hastalığında immün kompleks aracılı glomerülofrit, sekonder amiloidoz ve baskın tübülointerstisyel tutulum gibi farklı mekanizmalarla proteinüri ve nefrotik sendrom bildirilmiştir (8). Bu bildiride, serolojik testlerin tümü negatif kalmasına ve histopatolojik bulgular paraziter etyolojiye uyumlu olmasına karşın sarkoidoz ön tanısıyla immünsüpresif tedavi başlanan, bu süreçte nefrotik düzeyde proteinürisi ağırlaşan ve ampirik albendazol tedavisiyle hem hepatik hem renal yanıt elde edilen bir olgu sunulmaktadır. Olgunun, seronegatif paraziter granüloamatöz hepatitin tanısal güçlüklerine ve etyoloji netleşmeden başlanan immünsüpresyonun olası zararlarına dikkat çekmesi amaçlanmıştır.

Olgu: Bu çalışma, tek merkeze ait retrospektif bir olgu sunumudur. Hasta verileri klinik kayıtlardan, laboratuvar sonuçlarından, patoloji raporlarından ve görüntüleme bulgularından derlendi; tanı süreci, uygulanan tedaviler ve tedavi yanıtı sistematik olarak değerlendirildi. Hasta bilgilendirilmiş onam vermiştir.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Nefrolojik başvuru: Elli yaşında erkek hasta, proteinüri ve kreatinin yüksekliği nedeniyle polikliniğimize yönlendirildi. Başvuruda bazal kreatinin 0,8–1,0 mg/dL iken 1,38 mg/dL'ye yükselmiş olup 24 saatlik idrarda protein atılımı 1148 mg/g idi. İzleyen hafta içinde kreatinin 1,76 mg/dL'ye, proteinüri ise 1548 mg/g'a yükseldi; bunun üzerine böbrek biyopsisi yapıldı. Biyopside Bowman kapsülünde laminasyon ve kalınlaşma, 12 glomerülde mezangial matriks artışı, arteriollerde soğan zarı görünümü ve %50'nin üzerinde interstisyel fibrozis saptandı. DİF tamamen negatif, Kongo kırmızısı ve C4d negatif geldi. Tanı hipertansif nefropati ile uyumlu bulundu. Göz dibi muayenesinde hipertansif retinopati izlenmedi. Olmesartan ve empagliflozin tedavileri başlandı; bu tedaviler altında kreatinin 1,0–1,3 mg/dL, proteinüri 500–800 mg/g arasında seyretti.

Hepatolojik değerlendirme ve karaciğer biyopsisi: Hastanın anamnezinden, daha önce gastroenteroloji bölümüne başvurduğu ve ultrasonografide 70×80 mm karaciğer kitlesi saptanması üzerine iki kez tru-cut biyopsi yapıldığı öğrenildi. Her iki biyopside de granümatöz hepatit tanısı konulmuş; histopatolojik incelemede nekroz çevresinde palizatlanmış histiositlerden zengin dev granülomlar ile duktuler proliferasyon ve eozinofilleri içeren yoğun mikst yangı izlenmiş, CD68+ histiositler saptanmıştı. PAS, Methenamine Silver, Gram ve Giemsa boyalarıyla spesifik mikroorganizma gösterilememiş; patoloji raporunda 'paraziter etyolojinin dışlanması önerilir' notu yer almıştı.

Bu histopatolojik örüntü, sarkoidoza özgü çıplak ('naked'), nekrozsuz granülom morfolojisinden farklılık göstermekte olup eozinofili ve palizatlanma varlığı paraziter etyolojiyle uyumu destekler niteliktedir (4). Bununla birlikte, anamnez ve klinik değerlendirmede parazit enfeksiyonu ön planda düşünülmendiğinden hasta romatoloji bölümüne yönlendirilmiş.

Serolojik değerlendirme: Etiyoloji araştırması kapsamında otoimmün hepatit belirteçleri, hepatotrop virüsler, ACE düzeyi, alveolar ekinokok IgG, Fasciola IgG ELISA ve Toxocara IgG ELISA testlerinin tümü negatif ya da normal sınırlarda saptanmıştı. Kistik ekinokok IgG tanısı sürecinde çalışılmamıştı. Albendazol tedavisinin ardından retrospektif olarak değerlendirilen kistik ekinokok IgG ELISA ve indirekt hemagglütinasyon (İHA) testlerinin her ikisi de negatif saptandı. Belirgin klinik ve radyolojik yanıt elde edilmesine rağmen serolojik testlerin negatif kalması, literatürde kistik ekinokokkoz için bildirilen persistan seronegatiflik ile uyumlu görünmektedir (6). Serolojik bulgular Tablo 1'de özetlenmiştir.

Sarkoidoz ön tanısı ve immünsüpresyon dönemi: Romatoloji bölümü tarafından sarkoidoz ön tanısıyla prednizolon ve azatiopürin tedavisi başlanmıştı. Nefrolojik takibimizde bu tedavi sürecinde kreatininin 3,0–3,5 mg/dL'ye, proteinürünün ~7 g/g'a yükseldiği ve batın içi asitin geliştiği izlendi. Aynı dönemde yapılan kemik iliği biyopsisinde azatiopürin toksisitesiyle uyumlu hiposelülarite (Derece 1, %20 sellülarite) saptandı; blast artışı ve monoklonal plazma hücre proliferasyonu görülmedi, multipl miyelom dışlandı. İmmünsüpresif tedaviler tarafımızca kesildi; hasta enfeksiyöz etyoloji açısından daha ileri değerlendirilmek üzere nakil merkezi olan bir dış merkeze yönlendirildi.

Albendazol tedavisi ve klinik yanıt: Karaciğer lezyonunun kitle benzeri görünümü ve histopatolojik özellikleri nedeniyle, yönlendirildiği dış merkezde kistik ekinokokkozun ön planda düşünüldüğü ve hastaya albendazol (400 mg 2×1) tedavisinin başlandığı öğrenildi. Bu tedavinin ardından kontrollerimizde kreatinin 1,0–1,2 mg/dL'ye, proteinüri 139 mg/g düzeyine geriledi. Kontrol ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografisinde karaciğerdeki 70×80 mm'lik kitlenin tamamen kaybolduğu, siroz bulgularının devam ettiği izlendi (Şekil 1). Daha önce kontrastlı MR sırasında anafilaksi geçirip yoğun bakımda yatış öyküsü bulunan hastada MR tekrarlanmadı. Klinik seyrin özeti Tablo 2'de sunulmuştur.

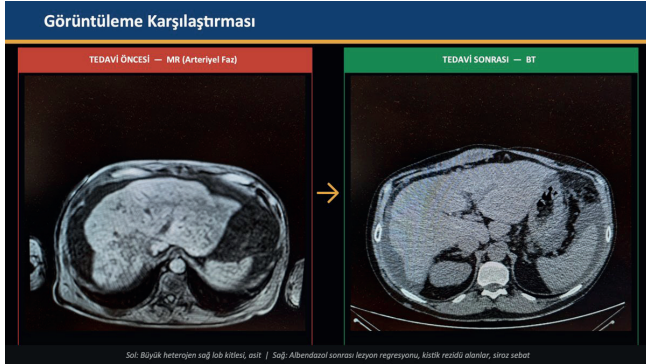
Tablo 1. Seroloji sonuçları. Kistik ekinokok IgG ve İHA testleri tedavi sonrası retrospektif olarak değerlendirilmiş; belirgin klinik ve radyolojik yanıtla rağmen negatif saptanmıştır.

Seroloji Sonuçları		
Test	Sonuç	Yorum
Alveolar Ekinokok IgG	NEGATİF	E. multilocularis dışlandı
Kistik Ekinokok IgG ELISA (tedavi sonrası)	NEGATİF	Tedavi yanıtına rağmen negatif — seronegatiflik oranı %20–40
Kistik Ekinokok İHA (tedavi sonrası)	NEGATİF	Retrospektif seroloji negatif kalmaya devam etti
Fasciola IgG ELISA	NEGATİF	Yanlış neg. olabilir (%10–30)
Toxocara IgG ELISA	NEGATİF	Düşük parazit yükünde neg. kalabilir
Hepatit A IgG (HAV)	POZİTİF	Geçirilmiş enfeksiyon / bağışıklık
Anti-HBc IgG	NEGATİF	HBV ekarte
Anti-CMV IgG	>250 / 439	Yüksek — geçirilmiş CMV, aktif enfeksiyon değil
CMV IgM	NEGATİF	Aktif CMV enfeksiyonu yok
ACE Düzeyi	NORMAL	Sarkoidoz uzaklaşıyor
ANA	Zayıf +	Klinik anlamlı değil
AMA / ASMA	NEGATİF	Otoimmün hepatit uzak

Seroloji negatifliği tanıyı dışlamaz — kistik ekinokokta %20–40 yanlış negatiflik oranı bildirilmiştir; olgumuzda tedavi sonrası retrospektif bakılan seroloji de negatif kalmıştır

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU



Şekil 1. Görüntüleme karşılaştırması. Sol: Tedavi öncesi MR (arteriyel faz) — büyük heterojen sağ lob kitlesi ve asit. Sağ: Albendazol sonrası BT — lezyon regresyonu; siroz sebat etmektedir.

Tablo 2. Tedavi sürecine göre klinik seyir.

Dönem	Tedavi	Kreatinin (mg/dL)	Proteinüri (mg/g)
Başvuru (Eyl. 2023)	—	1,38 → 1,76	1148 → 1548
RAS blokajı + SG-LT2i	Olmesartan + Empagliflozin	1,0–1,3	500–800
İmmünsüpresyon (Oca. 2024)	Prednizolon + Azatiopürin	3,0–3,5	~7000
İmmünsüpresyon kesildi	—	↑ devam	↑ devam
Albendazol (2024)	Albendazol 400 mg 2x1	1,0–1,2	139

Tartışma: Bu olgu, histopatolojik raporda yer alan “paraziter etyoloji dışlanmalı” uyarısının klinik karar sürecinde yeterince değerlendirilememesinin tedavi yönetimini nasıl olumsuz etkileyebileceğini göstermektedir. Granüloamatöz hepatitte morfolojik örüntü, ayırıcı tanıyı önemli ölçüde daraltabilir (3). Olgumuzda izlenen palizatlaşan granülom ve doku eozinofilisi, sarkoidozun tipik nekrozsuz “çıplak” (naked) granülom örüntüsünden belirgin biçimde farklılık göstermekte ve paraziter etyolojiyle uyumu desteklemektedir (3,4). Hepatik sarkoidozda granülomlar genellikle iyi sınırlı, nekroz içermeyen ve minimal çevresel inflamasyon gösteren yapılar şeklinde tanımlanırken, olgumuzda belirgin eozinofilik infiltrasyon, palizatlaşan histiyositler ve yoğun mikst inflamasyon dikkati çekmekteydi (2,3). Ayrıca ACE düzeyinin normal sınırlarda kalması ve toraks tutulumunun bulunmaması da sarkoidoz tanısını desteklemekteydi. Bu nedenle histopatolojik raporda yer alan “paraziter etyoloji dışlanmalıdır” önerisinin klinik karar sürecinde daha fazla ağırlık taşıması gerektiği düşünülmektedir (2).

Kistik ekinokokkozda serolojik yanıt; kistin evresine, lokalizasyonuna, kalsifikasyon ve bütünlük durumuna

bağlı olarak değişir. İntakt, kalsifiye ya da konak immün sistemiyle teması sınırlı kistlerde antijenik uyarı zayıf kalabilmekte ve bu durum literatürde bildirilen yüksek yanlış negatiflik oranlarıyla sonuçlanabilmektedir. Olgumuzda albendazol ile belirgin klinik ve radyolojik yanıt elde edilmesine karşın hem IgG ELISA hem indirekt hemagglütinasyon testlerinin tedavi sonrasında dahi negatif kalması, bu persistan seronegatiflik tablosuyla uyumludur. Bu bulgu, serolojinin tek başına paraziter etyolojiyi dışlamak için yeterli olmadığını ve görüntüleme bulguları ile biyopsi morfolojisinin birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir (6,7). Olgumuzda kesin parazit gösterilememiş olmakla birlikte, histopatolojik özellikler, radyolojik görünüm ve albendazol tedavisine verilen belirgin yanıt paraziter etiyoloji lehine güçlü dolaylı kanıtlar sunmaktadır.

Nefrotik düzeydeki proteinürinin albendazol tedavisiyle paralel biçimde gerilemesi klinik açıdan dikkat çekicidir. Böbrek biyopsisinde direkt immünfloresansın tamamen negatif saptanması, klasik immün kompleks aracılı glomerulonefrit olasılığını zayıflatmaktadır. Paraziter enfeksiyonlarda böbrek tutulumu; dolaşan antijenlere karşı gelişen immün kompleks birikimi, kronik enflamasyona bağlı sekonder amiloidoz veya baskın tübülointerstisyel hasar gibi farklı mekanizmalarla ortaya çıkabilir (8). Olgumuzda proteinürinin yaklaşık 7 g/g düzeyine yükselmesinin ardından albendazol tedavisi sonrasında 139 mg/g düzeyine kadar gerilemesi dikkat çekicidir. Renal parametrelerdeki bu dramatik düzelmenin karaciğer lezyonundaki regresyonla paralel seyretmesi, her iki klinik tablonun ortak bir etyolojik süreçten kaynaklanmış olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, paraziter enfeksiyonların yalnızca hepatik değil, renal bulgularla da prezente olabileceğini göstermesi açısından önem taşımaktadır (8).

Tanısı netleşmemiş bir paraziter enfeksiyon zemininde başlanan immünsüpresif tedavi birden fazla açıdan risk taşır. Paraziter enfeksiyonların bir kısmında immünsüpresif tedavinin hastalığın progresyonuna katkıda bulunabileceği ve klinik seyri olumsuz etkileyebileceği bildirilmiştir (9). Bunun yanı sıra immünsüpresif ajanların kendi toksisiteleri de tabloyu ağırlaştırabilir; olgumuzda prednizolon ve azatiopürin tedavisi sürecinde böbrek fonksiyonlarının ve proteinürinin belirgin biçimde kötüleşmesi, ayrıca azatiopürinle uyumlu kemik iliği hiposelülaritesinin gelişmesi bu riski somut biçimde ortaya koymaktadır. Periferik kan bulguları görece korunmuş olsa dahi azatiopürinin kemik iliği düzeyinde supresyona yol açabileceği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle granüloamatöz hepatitte etyolojik değerlendirme tamamlanmadan immünsüpresif tedaviden kaçınılması önerilir (2).

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

Ampirik albendazol tedavisinin hem hepatik kitlede tama yakın regresyon hem de renal parametrelerde düzelme sağlamış olması; seroloji negatif, ancak histopatolojik ve radyolojik bulguları paraziter etyolojiyle uyumlu granüloamatöz hepatit olgularında antihelmintik tedavinin hem tanısal hem terapötik bir seçenek olarak değerlendirilebileceğini düşündürmektedir (6, 10). Benzimidazol türevleri kistik ekinokokkozda yerleşik bir medikal tedavi seçeneğidir ve uygun olgularda kist boyutunda küçülme ve inaktivasyon sağlayabilir (10). Tek bir olgudan elde edilen bu gözlem nedensellik açısından kesin bir kanıt sunmamakla birlikte, benzer klinik tablolarda ayırıcı tanı ve tedavi planlamasına katkı sağlayabilir.

Sonuç olarak, granüloamatöz hepatit olgularında histopatolojik örüntü paraziter etyolojiyle uyumluysa serolojik testler negatif olsa da hıbutanıkılda tutulmalıdır. Etoloji araştırması tamamlanmadan, özellikle kistik ekinokok IgG dahil tam parazit seroloji paneli eksiksiz çalışılmadan ve görüntüleme bulguları bütüncül biçimde değerlendirilmeden immünsüpresif tedaviye başlanmaması önerilir. Nefrotik sendromun eşlik ettiği durumlarda renal tutulumun da paraziter enfeksiyonla ilişkili olabileceği göz önünde bulundurulmalı; tanısal belirsizliğin sürdüğü, klinik ve radyolojik uyumun bulunduğu olgularda ampirik albendazol tedavisi hem tanısal hem terapötik açıdan değerli bir yaklaşım olabilir. Bu olgu, özellikle endemik bölgelerde granüloamatöz hepatit ve açıklanamayan proteinüri birlikteliğinde seroloji negatif olsa dahi paraziter etiyolojinin dışlanmaması gerektiğini göstermektedir.

Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop*. 2010 Apr;114(1):1-16. doi: 10.1016/j.actatropica.2009.11.001. PMID: 19931502.

7. Tamarozzi F, Silva R, Fittipaldo VA, Buonfrate D, Gottstein B, Siles-Lucas M. Serology for the diagnosis of human hepatic cystic echinococcosis and its relation with cyst staging: a systematic review of the literature with meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2021 Apr 28;15(4):e0009370. doi: 10.1371/journal.pntd.0009370. PMID: 33909640; PMCID: PMC8081258.
8. Aziz F, Pandya T, Patel HV, Ramakrishna P, Goplani KR, Gumber M, Vanikar AV, Kanodia K, Shah PR, Trivedi HL. Nephrotic presentation in hydatid cyst disease with predominant tubulointerstitial disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2009;2:23-6. doi: 10.2147/ijnrd.s5760. PMID: 21694917; PMCID: PMC3108760.
9. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev*. 2004 Jan;17(1):107-35. doi: 10.1128/CMR.17.1.107-135.2004. PMID: 14726458; PMCID: PMC321468.
10. El-On J. Benzimidazole treatment of cystic echinococcosis. *Acta Trop*. 2003 Feb;85(2):243-52. doi: 10.1016/s0001-706x(02)00217-6. PMID: 12606103.

Kaynakça

1. Gaya DR, Thorburn D, Oien KA, Morris AJ, Stanley AJ. Hepatic granulomas: a 10 year single centre experience. *J Clin Pathol*. 2003 Nov;56(11):850-3. doi: 10.1136/jcp.56.11.850. PMID: 14600131; PMCID: PMC1770104.
2. Drebbler U, Kasper HU, Ratering J, Wedemeyer I, Schirmacher P, Dienes HP, Odenthal M. Hepatic granulomas: histological and molecular pathological approach to differential diagnosis - a study of 442 cases. *Liver Int*. 2008 Jul;28(6):828-34. doi: 10.1111/j.1478-3231.2008.01695.x. PMID: 18312287.
3. Lagana SM, Moreira RK, Lefkowitz JH. Hepatic granulomas: pathogenesis and differential diagnosis. *Clin Liver Dis*. 2010 Nov;14(4):605-17. doi: 10.1016/j.cld.2010.07.005. PMID: 21055685.
4. Mert A, Ozaras R, Bilir M, Tahan V, Cetinkaya A, Yirmibesic S, Ozbay G, Senturk H. The etiology of hepatic granulomas. *J Clin Gastroenterol*. 2001 Mar;32(3):275-6. doi: 10.1097/00004836-200103000-00021. PMID: 11246365.
5. Turhan N, Kurt M, Ozderin YO, Kurt OK. Hepatic granulomas: a clinicopathologic analysis of 86 cases. *Pathol Res Pract*. 2011 Jun 15;207(6):359-65. doi: 10.1016/j.prp.2011.03.003. PMID: 21531083.
6. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA; Writing Panel for the WHO-IWGE.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS27****HİPOTİROİDİ HASTALARINDA TSH İLE METABOLİK VE İNFLAMATUAR PARAMETRELERİN İLİŞKİSİ****Meryem Yalvaç Kandefer¹, Fulya Memiş²**

¹Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye, ORCID 0000-0001-5742-0805

²Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye, ORCID 0000-0002-2702-3160

Özet:

Giriş ve Amaç: Hipotiroidi, toplumda sık görülen ve metabolik bozukluklar ile artmış kardiyovasküler riskle ilişkili önemli bir hastalıktır. Ancak L-tiroksin tedavisi alan hastalarda tiroid stimulan hormon (TSH) düzeyine göre metabolik ve inflamatuvar parametrelerin değişimi tam olarak ortaya konulamamıştır. Bu çalışmada hipotiroidi hastalarında TSH düzeyleri ile metabolik, lipid ve inflamatuvar parametreler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal ve Metod: Bu retrospektif çalışmaya poliklinikte takip edilen 246 hipotiroidi hastası dahil edildi. Hastalar TSH düzeylerine göre dört gruba ayrıldı (< 0.45, 0.45–4.49, 4.5–9.99, > 10 mIU/L). Demografik özellikler, hematolojik parametreler, inflamatuvar indeksler (nötrofil/lenfosit oranı (NLR), trombosit/lenfosit oranı (PLR), sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), sistemik inflamasyon yanıt indeksi (SIRI)), biyokimyasal veriler, lipid profili, ürik asit düzeyleri değerlendirildi. Gruplar uygun istatistiksel testlerle karşılaştırıldı. Yaş için düzeltilmiş analizler yapıldı.

Bulgular: TSH düzeyi arttıkça yaşın anlamlı olarak arttığı saptandı ($p < 0.001$) ve cinsiyet dağılımı gruplar arasında farklıydı ($p=0.010$). Başlangıç analizlerinde yüksek TSH düzeyleri ile total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL), trigliserid ve non-HDL kolesterol düzeylerinde anlamlı artış izlendi ($p < 0.05$). Ayrıca ürik asit düzeyleri yüksek TSH gruplarında daha yüksekti ($p < 0.001$). Ancak inflamatuvar indeksler açısından anlamlı fark saptanmadı. Yaşa göre düzeltme sonrasında trigliserid ile ilişki kaybolurken, LDL kolesterol ve ürik asit düzeylerinin TSH ile anlamlı ilişkisi devam etti.

Sonuç: Hipotiroidi hastalarında TSH düzeyleri ile metabolik parametreler arasındaki ilişkilerin bir kısmının yaş ile ilişkili olduğu görüldü. Buna karşın LDL kolesterol ve ürik asit düzeylerinin TSH ile ilişkisi yaştan bağımsız olarak devam etmekteydi. Bu bulgular TSH' nin, yalnızca hormonal bir parametre olmayıp, devam eden kardiyometabolik riskin de göstergesi olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Dislipidemi, Hipotiroidi, İnflamasyon, TSH, Ürik asit

Giriş: Hipotiroidi, dünya genelinde en sık görülen endokrin hastalıklardan biri olup prevalansı yaş, cinsiyet

ve iyot alım durumuna göre değişiklik göstermektedir. Hastalık özellikle kadınlarda ve ileri yaş gruplarında daha sık görülmektedir.

Tiroid hormonları enerji metabolizması, lipid homeostazı, kardiyovasküler fonksiyonlar ve renal hemodinami üzerinde önemli düzenleyici etkilere sahiptir. Bu nedenle hipotiroidi yalnızca hormonal değişikliklere neden olmakla kalmayıp çeşitli metabolik ve sistemik bozukluklarla da ilişkilendirilmektedir(1–3).

Hipotiroidide tiroid hormon eksikliğine bağlı olarak lipoprotein metabolizmasında değişiklikler meydana gelmekte ve özellikle total kolesterol ile düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol düzeylerinde artış gözlenmektedir. LDL reseptör aktivitesindeki azalma ve kolesterol klirensindeki bozulma sonucunda ortaya çıkan bu değişiklikler aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riskinde artışa katkıda bulunmaktadır. Bu nedenle hipotiroidi, kardiyometabolik risk faktörleri ile yakından ilişkili bir hastalık olarak kabul edilmektedir(2,4).

Tiroid stimulan hormon (TSH), hipotiroidinin tanı ve tedavi takibinde en sık kullanılan biyokimyasal parametredir. Son yıllarda yapılan çalışmalar, TSH düzeylerinin yalnızca tiroid fonksiyonlarını değil aynı zamanda kardiyometabolik risk göstergelerini de yansıtabileceğini ortaya koymuştur. Özellikle LDL kolesterol, non-HDL kolesterol, trigliserid ve ürik asit düzeyleri ile TSH arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Hipotiroidide renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızında meydana gelen azalma, ürik asit klirensinin bozulmasına ve serum ürik asit düzeylerinde yükselmeye neden olabilmektedir(4,5).

Son yıllarda nötrofil/lenfosit oranı (NLR), trombosit/lenfosit oranı (PLR), sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) ve sistemik inflamasyon yanıt indeksi (SIRI) gibi inflamatuvar belirteçler sistemik inflamasyonun değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Ancak hipotiroidi hastalarında bu inflamatuvar indekslerin TSH düzeyi ile ilişkisine dair veriler sınırlıdır(6).

Bu çalışmada, hipotiroidi hastalarında TSH düzeyleri

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

ile lipid profili, ürik asit düzeyleri ve inflamatuvar parametreler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal Metod: Bu retrospektif çalışma Erzinan Binalı Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Polikliniği'nde 01.09.2024–01.09.2025 tarihleri arasında takip edilen hipotiroidi hastalarının elektronik dosya kayıtlarının incelenmesiyle gerçekleştirildi. Çalışmaya serum TSH düzeyi ve gerekli laboratuvar verileri mevcut olan toplam 246 hasta dahil edildi. Tiroidektomi öyküsü bulunan, aktif enfeksiyon, malignite, hematolojik hastalık, hipotiroidi dışında eşlik eden kronik inflamatuvar veya otoimmün hastalık varlığı bulunan, gebelik öyküsü olan ve çalışma için gerekli klinik veya laboratuvar verileri eksik olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların yaş, cinsiyet ve laboratuvar verileri hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden geriye dönük olarak elde edildi. Hastalar serum TSH düzeylerine göre dört gruba ayrıldı:

- Grup 1: <0.45 mIU/L
- Grup 2: 0.45–4.49 mIU/L
- Grup 3: 4.5–9.99 mIU/L
- Grup 4: >10 mIU/L

Çalışmada total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid, non-HDL kolesterol ve ürik asit düzeyleri değerlendirildi. Hematolojik parametreler tam kan sayımı sonuçlarından elde edildi. İnflamatuvar indeksler tam kan sayımı parametreleri kullanılarak hesaplandı. NLR, nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle; PLR, trombosit sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle hesaplandı. SII, trombosit × nötrofil / lenfosit formülü kullanılarak; SIRI ise monosit × nötrofil / lenfosit formülü kullanılarak elde edildi.

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics 22.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) programı kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak ifade edildi. TSH grupları arasındaki sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi (ANOVA), kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. Yaşın olası karıştırıcı etkisini değerlendirmek amacıyla yaş için düzeltilmiş analizler gerçekleştirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 246 hipotiroidi hastası dahil edildi. Hastaların 213'ü (%86,6) kadın, 33'ü (%13,4) erkekti. Hastaların 17'si (%6,9) TSH <0,45 mIU/L, 125'i (%50,8) TSH 0,45–4,49 mIU/L, 69'u (%28,0) TSH 4,5–9,99 mIU/L ve 35'i (%14,2) TSH ≥ 10 mIU/L grubunda yer almaktaydı. TSH düzeyi arttıkça yaş ortalamasının anlamlı şekilde arttığı saptandı ($p < 0,001$). Ayrıca cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık mevcuttu ($p = 0,010$). Lipid profili incelendiğinde yüksek TSH düzeyleri ile total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid ve non-HDL kolesterol düzeylerinde anlamlı artış saptandı (sırasıyla $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,002$ ve $p < 0,001$). Buna karşılık HDL kolesterol düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p = 0,134$). Bunun yanında ürik asit düzeyleri yüksek TSH gruplarında anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,001$). İnflamatuvar indeksler incelendiğinde NLR, PLR, SII ve SIRI değerlerinin TSH grupları arasında benzer olduğu görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Yaşın olası karıştırıcı etkisini değerlendirmek amacıyla yapılan yaşa göre düzeltilmiş analizlerde trigliserid ile TSH arasındaki ilişkinin anlamlılığını kaybettiği görüldü. Buna karşın LDL kolesterol ve ürik asit düzeylerinin TSH ile olan anlamlı ilişkisi devam etmekteydi. TSH gruplarına göre klinik ve laboratuvar bulgular Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. TSH Gruplarına Göre Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Parametre	1. Grup (n:17) TSH <0.45 mIU/L	2. Grup (n:125) TSH 0.45–4.49 mIU/L	3. Grup (n:69) TSH 4.5–9.99 mIU/L	4. Grup (n:35) TSH ≥ 10 mIU/L	p
Yaş (yıl)	22.71 $\pm$ 2.47	40.16 $\pm$ 7.26	57.81 $\pm$ 3.92	70.60 $\pm$ 3.62	<0.001
Kadın, n (%)	15 (88.2)	112 (89.6)	62 (89.9)	24 (68.6)	0.010
Total kolesterol (mg/dL)	165.82 $\pm$ 25.48	189.98 $\pm$ 38.39	211.77 $\pm$ 49.25	203.29 $\pm$ 44.86	<0.001
LDL kolesterol (mg/dL)	98.18 $\pm$ 24.62	117.14 $\pm$ 28.48	132.42 $\pm$ 35.94	124.89 $\pm$ 37.58	<0.001
Trigliserid (mg/dL)	104.59 $\pm$ 37.65	124.05 $\pm$ 62.90	163.43 $\pm$ 97.57	142.80 $\pm$ 78.65	0.002
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	117.65 $\pm$ 28.89	141.30 $\pm$ 36.09	159.83 $\pm$ 44.58	154.89 $\pm$ 40.60	<0.001
Ürik asit (mg/dL)	5.25 $\pm$ 1.13	4.54 $\pm$ 1.18	5.02 $\pm$ 1.08	5.89 $\pm$ 1.65	<0.001
Nötrofil/Lenfosit oranı (NLR)	1.70 $\pm$ 0.70	1.89 $\pm$ 1.42	1.84 $\pm$ 0.56	1.90 $\pm$ 1.06	0.923
Platelet/Lenfosit oranı (PLR)	0.108 $\pm$ 0.021	0.128 $\pm$ 0.078	0.123 $\pm$ 0.034	0.130 $\pm$ 0.045	0.600
Sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII)	465.12 $\pm$ 204.20	501.87 $\pm$ 352.27	501.29 $\pm$ 202.44	469.76 $\pm$ 231.68	0.910
Sistemik inflamasyon yanıt indeksi (SIRI)	964.71 $\pm$ 712.72	928.63 $\pm$ 806.66	962.45 $\pm$ 433.63	979.63 $\pm$ 595.94	0.975

*Veriler ortalama $\pm$ standart sapma ve n (%) olarak sunuldu. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda ANOVA ve Ki-kare testleri kullanıldı.

Tartışma: Bu çalışmada hipotiroidi hastalarında yüksek TSH düzeylerinin özellikle lipid metabolizması ve ürik asit düzeyleri ile ilişkili olduğu gösterildi. TSH

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

düzeyindeki artış ile total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid ve non-HDL kolesterol düzeylerinde anlamlı yükselme saptanırken, inflamatuvar indekslerde anlamlı farklılık izlenmedi. Ayrıca yaş için düzeltme yapıldıktan sonra LDL kolesterol ve ürik asit düzeylerinin TSH ile olan ilişkisinin devam ettiği görüldü.

Hipotiroidide lipid metabolizmasındaki değişiklikler iyi bilinmektedir. Tiroid hormonları hepatik LDL reseptör ekspresyonunu ve kolesterol metabolizmasını düzenlemekte olup, hormon eksikliğinde LDL klirensi azalmaktadır. Bu durum özellikle LDL kolesterol ve total kolesterol düzeylerinde yükselmeye yol açmaktadır(4). Çalışmamızda yüksek TSH düzeylerinin aterojenik lipid profili ile ilişkili bulunması, Duntas ve Brenta ile Jonklaas'ın bildirdiği sonuçları desteklemektedir(2). Özellikle LDL kolesterol düzeyleri ile TSH arasındaki ilişkinin yaş düzeltmesi sonrasında da devam etmesi, bu ilişkinin yalnızca yaşlanmaya bağlı olmayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızın dikkat çekici bulgularından biri de ürik asit düzeylerinin yüksek TSH gruplarında anlamlı olarak artmış olmasıdır. Hipotiroidide renal plazma akımı ve glomerüler filtrasyon hızında meydana gelen azalma sonucunda ürik asit klirensinin bozulabileceği bilinmektedir. Xing ve arkadaşları da subklinik tiroid disfonksiyonu ile serum ürik asit düzeyleri arasında anlamlı ilişki olduğunu bildirmiştir(5). Çalışmamızda yaş düzeltmesi sonrasında da bu ilişkinin korunması, TSH ile ürik asit arasındaki ilişkinin klinik açıdan anlamlı olabileceğini desteklemektedir.

Önalan ve Dönder tarafından gerçekleştirilen çalışmada, Hashimoto tiroiditli hipotiroidi hastalarında NLR ve PLR değerlerinin sağlıklı kontrollere göre daha yüksek olduğu bildirilmiş ve bu bulgu kronik inflamatuvar süreç ile ilişkilendirilmiştir. Ancak aynı çalışmada inflamatuvar indeksler ile TSH düzeyleri arasındaki ilişki değerlendirilmemiştir(6). Bizim çalışmamızda ise hipotiroidi hastaları TSH düzeylerine göre sınıflandırıldığında NLR, PLR, SII ve SIII değerlerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bu bulgu, hipotiroidi hastalarında TSH düzeyindeki değişimlerin inflamatuvar belirteçlerden çok metabolik parametrelerle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle çalışmanın retrospektif ve tek merkezli olması, elde

edilen sonuçların tüm hipotiroidi popülasyonuna genellenmesini kısıtlayabilir. Ayrıca hastalık süresi ve levotiroksin tedavi dozları gibi bazı klinik verilerin değerlendirilmemiş olması sonuçları etkileyebilecek potansiyel faktörlerin analiz edilmesini engellemiştir.

Sonuç: Sonuç olarak hipotiroidi hastalarında yüksek TSH düzeyleri özellikle LDL kolesterol ve ürik asit düzeyleri ile ilişkilidir. Bu ilişkinin yaş düzeltmesi sonrasında da devam etmesi, TSH'nin yalnızca hormonal durumun değil, kardiyometabolik riskin değerlendirilmesinde de yararlı bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulguların daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

Kaynakça

1. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *The Lancet*. 2017 Sep;390(10101):1550–62. doi:10.1016/S0140-6736(17)30703-1
2. Duntas LH, Brenta G. The Effect of Thyroid Disorders on Lipid Levels and Metabolism. *Medical Clinics of North America*. 2012 Mar;96(2):269–81. doi:10.1016/j.mcna.2012.01.012
3. Rodondi N, den Elzen WPJ, Bauer DC, Cappola AR, Razvi S, Walsh JP, et al. Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Coronary Heart Disease and Mortality. *JAMA*. 2010 Sep 22;304(12):1365. doi:10.1001/jama.2010.1361
4. Jonklaas J. Hypothyroidism, lipids, and lipidomics. *Endocrine*. 2023 Jun 17;84(2):293–300. doi:10.1007/s12020-023-03420-9
5. Xing Y, Yang L, Liu J, Ma H. The Association with Subclinical Thyroid Dysfunction and Uric Acid. *Int J Endocrinol*. 2021 Dec 13;2021:1–13. doi:10.1155/2021/9720618
6. Önalan E, Dönder E. Neutrophil and platelet to lymphocyte ratio in patients with hypothyroid Hashimoto's thyroiditis. *Acta Biomed*. 2020 May 11;91(2):310–4. doi:10.23750/ABM.V91I2.8592 PubMed PMID: 32420966.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS29****SODYUM-GLUKOZ KOTRANSPORTÖR-2
İNHİBİTÖRLERİNİN DÜŞÜK EJEKSİYON
FRAKSİYONLU KALP YETMEZLİĞİ
HASTALARINDA ERKEN DÖNEM KARDİYORENAL
VE METABOLİK ETKİLERİ****Erkan Alpaslan¹**

¹İzmir Demokrasi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji
Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0003-2897-3106

Özet:

Amaç: Bu çalışmada, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFrEF) hastalarda sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörü başlanmasıyla erken dönemde renal fonksiyon, elektrolit dengesi ve ürik asit düzeyleri üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal ve Metot: Bu retrospektif, tek merkezli pilot çalışmaya, Haziran 2025 ile Şubat 2026 tarihleri arasında kalp yetersizliği nedeniyle takip edilen ve mevcut tedavilerine ek olarak SGLT2 inhibitörü başlanan ejeksiyon fraksiyonu <%40 olan 72 hasta dahil edildi. SGLT2 inhibitörü başlanmadan önceki en yakın biyokimyasal değerler ile tedavi sonrası 1-3 ay içerisindeki kontrol değerleri karşılaştırıldı. Değerlendirilen parametreler kreatinin, eGFR, sodyum, potasyum ve ürik asit düzeyleriydi. İstatistiksel analizlerde uygun durumlarda eşleştirilmiş örneklem t-testi veya Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 67.4 ± 10.2 yıl olup, %55.6'sı erkekti. SGLT2 inhibitörü tedavisi sonrası kreatinin düzeylerinde anlamlı bir değişiklik saptanmadı (p=0.08), buna karşın eGFR değerlerinde hafif ancak istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlemlendi (p=0.03). Sodyum ve potasyum düzeylerinde anlamlı değişiklik izlenmedi (p=0.21 ve p=0.09). Ürik asit düzeylerinde ise tedavi sonrası anlamlı bir azalma saptandı (p<0.001).

Sonuç: HFrEF hastalarda SGLT2 inhibitörü başlanması, erken dönemde renal fonksiyonlarda stabilizasyon veya iyileşme ile birlikte elektrolit dengesinin korunması ve serum ürik asit düzeylerinde anlamlı azalma ile ilişkilidir. Bu bulgular, SGLT2 inhibitörlerinin kardiyorenal koruyucu etkilerinin erken biyokimyasal yansımalarını desteklemektedir. Daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalar ile bu sonuçların doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFrEF), sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörleri, kardiyorenal etkiler, renal fonksiyon ve ürik asit düzeyleri

Giriş: Kalp yetersizliği, özellikle düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFrEF), yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Günümüzde farmakolojik tedavide kaydedilen ilerlemelere rağmen, hastaneye yatış oranları ve mortalite hâlen yüksektir. Bu nedenle son yıllarda tedavi stratejileri, yalnızca semptom kontrolüne değil, aynı zamanda kardiyorenal aksın korunmasına odaklanmaktadır (1).

Sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörleri başlangıçta diyabetes mellitus tedavisi için geliştirilmiş olmakla birlikte, son yıllarda yapılan randomize kontrollü çalışmalar bu ajanların kalp yetersizliği olan hastalarda kardiyovasküler mortaliteyi ve hastaneye yatışları anlamlı şekilde azalttığını göstermiştir.^{2,3} Bu güçlü kanıtlar doğrultusunda SGLT2 inhibitörleri, güncel Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) kılavuzlarında HFrEF tedavisinin temel bileşenlerinden biri haline gelmiştir (1-4).

SGLT2 inhibitörlerinin kardiyorenal koruyucu etkileri çok yönlü mekanizmalarla açıklanmaktadır. Bu ajanlar, glukozüriye bağlı osmotik diürez ve natriürez yoluyla volüm yükünü azaltırken, tubuloglomerüler geri besleme mekanizmasını modüle ederek intraglomerüler basıncı düşürmekte ve böbrek fonksiyonlarının korunmasına katkı sağlamaktadır. Bu mekanizmalar sonucunda tedavi başlangıcında gözlenebilen erken ve hafif eGFR düşüşünün, uzun vadede böbrek fonksiyonlarının korunması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (5).

Bunun yanı sıra SGLT2 inhibitörlerinin elektrolit dengesi üzerindeki etkileri de klinik açıdan önemlidir. Mevcut veriler, bu ilaçların klasik diüretiklere kıyasla potasyum düzeylerinde belirgin artışa yol açmadığını ve elektrolit dengesinin korunmasına katkı sağlayabileceğini göstermektedir. Ayrıca SGLT2 inhibitörlerinin serum ürik asit düzeylerini düşürücü etkileri olduğu ve bunun kardiyovasküler ve renal sonuçlar üzerinde potansiyel olumlu katkılar sağlayabileceği bildirilmiştir (6).

Her ne kadar büyük ölçekli randomize çalışmalar SGLT2 inhibitörlerinin klinik sonuçları üzerindeki olumlu etkilerini ortaya koymuş olsa da, gerçek yaşam verilerinde özellikle erken dönem biyokimyasal değişiklikler ve kardiyorenal yanıtın değerlendirilmesine yönelik çalışmalar sınırlıdır. Özellikle HFrEF hastalarda tedavi başlangıcını takiben böbrek fonksiyonları, elektrolit dengesi ve metabolik parametrelerde meydana gelen değişimlerin daha iyi anlaşılması klinik yönetim açısından önem taşımaktadır.

Bu çalışmada, ejeksiyon fraksiyonu <%40 olan HFrEF hastalarda SGLT2 inhibitörü başlanmasıyla erken dönemde kreatinin, eGFR, sodyum, potasyum ve ürik asit düzeyleri üzerindeki etkilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot: Bu çalışma, retrospektif, tek merkezli ve gözlemsel bir pilot çalışma olarak tasarlandı.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Haziran 2025 ile Şubat 2026 tarihleri arasında Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi kardiyoloji polikliniğine başvuran ve kalp yetersizliği nedeniyle takip edilen hastalar geriye dönük olarak incelendi.

Çalışmaya, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (EF < %40) tanısı bulunan ve mevcut standart tedavilerine ek olarak SGLT2 inhibitörü başlanmış olan hastalar dahil edildi. SGLT2 inhibitörü başlandıktan sonra 1 ile 3 ay arasında poliklinik kontrolü bulunan ve bu kontrol sırasında biyokimyasal parametreleri (kreatinin, eGFR, sodyum, potasyum ve ürik asit) değerlendirilen hastalar çalışma kapsamına alındı.

Toplam 72 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri ve klinik verileri hasta dosyalarından ve hastane elektronik kayıt sisteminden elde edildi. Başlangıç laboratuvar değerleri, SGLT2 inhibitörü başlanmadan önceki en yakın ölçüm; takip değerleri ise tedavi başlangıcından sonraki 1-3 ay içerisindeki kontrol ölçümleri olarak kaydedildi. Akut böbrek hasarı ile başvuran, diyaliz tedavisi alan, takip verilerine ulaşılamayan veya kontrol laboratuvarı bulunmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

İstatistik: İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics yazılımı kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren veriler ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılım göstermeyen veriler ise medyan (minimum-maksimum) olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) olarak sunuldu. SGLT2 inhibitörü tedavisi öncesi ve sonrası biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılmasında, normal dağılım gösteren değişkenler için eşleştirilmiş örneklem t-testi, normal dağılım göstermeyen değişkenler için ise Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi veya uygun durumlarda Fisher exact testi uygulandı. Alt grup analizleri, diyabetes mellitus varlığı ve kronik böbrek hastalığı varlığına göre gerçekleştirildi. Tüm istatistiksel testlerde iki yönlü p değeri <0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 72 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 67.4 ± 10.2 yıl olup, %55.6'sı erkekti. Hastaların %58.3'ünde diyabetes mellitus, %69.4'ünde hipertansiyon ve %36.1'inde kronik böbrek hastalığı mevcuttu. Ortalama ejeksiyon fraksiyonu 32.1 ± 5.6 olarak saptandı. Hastaların tamamı kılavuzlara uygun medikal tedavi almakta olup, SGLT2 inhibitörü tedavisi mevcut tedaviye ek olarak başlanmıştı (Tablo 1). SGLT2 inhibitörü tedavisi sonrası ortalama takip süresi 58 (30-90) gün olarak bulundu. Tedavi öncesi ve sonrası biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması Tablo 2'de sunulmuştur. Tedavi öncesi medyan kreatinin değeri

1.21 (0.9-1.8) mg/dL iken, takipte 1.18 (0.9-1.7) mg/dL olarak saptandı ve bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.08$). Buna karşın eGFR değerlerinde tedavi sonrası hafif ancak istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlemlendi (58.4 ± 16.2 mL/dk/1.73 m² vs. 61.7 ± 17.1 mL/dk/1.73 m², $p=0.03$). Elektrolit parametreleri incelendiğinde, sodyum düzeylerinde anlamlı bir değişiklik izlenmedi (137.8 ± 3.4 mmol/L vs. 138.2 ± 3.1 mmol/L, $p=0.21$). Potasyum düzeylerinde ise hafif bir azalma eğilimi olmakla birlikte bu değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi (4.6 (3.8-5.3) mmol/L vs. 4.5 (3.7-5.1) mmol/L, $p=0.09$). Ürik asit düzeylerinde ise tedavi sonrası belirgin ve istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı (6.9 ± 1.8 mg/dL vs. 6.1 ± 1.6 mg/dL, $p<0.001$). Alt grup analizlerinde, diyabetes mellitus varlığına göre yapılan değerlendirmede, ürik asit düzeylerindeki azalma her iki grupta da benzer düzeyde gözlenirken ($p=0.64$), eGFR'deki artışın diyabetik hastalarda daha belirgin olduğu saptandı ($p=0.04$). Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda ise eGFR değişiminin daha sınırlı olduğu gözlemlendi, ancak gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.11$).

Tablo 1. Hastaların Başlangıç Klinik ve Demografik Özellikleri (n=72)

Değişken	Değer
Yaş (yıl)	67.4 ± 10.2
Erkek, n (%)	40 (55.6)
Kadın, n (%)	32 (44.4)
Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	32.1 ± 5.6
Diyabetes Mellitus, n (%)	42 (58.3)
Hipertansiyon, n (%)	50 (69.4)
Kronik Böbrek Hastalığı, n (%)	26 (36.1)

Tablo 2. SGLT2 İnhibitörü Öncesi ve Sonrası Biyokimyasal Parametrelerin Karşılaştırılması

Parametre	Başlangıç	Takip (1-3 ay)	p değeri
Kreatinin (mg/dL)	1.21 (0.9-1.8)	1.18 (0.9-1.7)	0.08
eGFR (mL/dk/1.73 m ²)	58.4 ± 16.2	61.7 ± 17.1	0.03
Sodyum (mmol/L)	137.8 ± 3.4	138.2 ± 3.1	0.21
Potasyum (mmol/L)	4.6 (3.8-5.3)	4.5 (3.7-5.1)	0.09
Ürik Asit (mg/dL)	6.9 ± 1.8	6.1 ± 1.6	<0.001

Tartışma: Bu retrospektif pilot çalışmada, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği (HFrEF) hastalarda SGLT2 inhibitörü başlanmasının erken dönemde renal

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

fonksiyon, elektrolit dengesi ve ürik asit düzeyleri üzerindeki etkileri değerlendirildi. Çalışmamızın başlıca bulguları; SGLT2 inhibitörü tedavisi sonrası eGFR'de hafif ancak anlamlı bir artış gözlenmesi, elektrolit parametrelerinde anlamlı bir değişiklik izlenmemesi ve en belirgin olarak serum ürik asit düzeylerinde anlamlı bir azalma saptanmasıdır.

SGLT2 inhibitörlerinin HFrEF tedavisindeki etkinliği, son yıllarda yayımlanan büyük ölçekli randomize kontrollü çalışmalar ile net bir şekilde ortaya konmuştur. Özellikle DAPA-HF trial ve EMPEROR-Reduced trial çalışmaları, bu ilaçların kardiyovasküler mortalite ve kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye yatışları anlamlı düzeyde azalttığını göstermiştir. Bu güçlü kanıtlar doğrultusunda SGLT2 inhibitörleri, güncel ESC Kalp Yetersizliği Kılavuzu ve ACC/AHA Kalp Yetersizliği Kılavuzu önerilerinde HFrEF tedavisinin temel bileşenleri arasında yer almaktadır.

Çalışmamızda eGFR'de gözlenen hafif artış, SGLT2 inhibitörlerinin böbrek üzerindeki koruyucu etkileri ile uyumlu görünmektedir. Literatürde bu ajanların tedavi başlangıcında kısa süreli ve hafif bir eGFR düşüşüne yol açabileceği, ancak uzun vadede böbrek fonksiyonlarının korunmasına katkı sağladığı gösterilmiştir. Bu durum, tubuloglomerüler geri besleme mekanizmasının düzenlenmesi ve intraglomerüler basıncın azalması ile açıklanmaktadır (7,8) Bizim çalışmamızda erken dönemde eGFR'de artış gözlenmesi, hasta grubunun heterojen yapısı ve gerçek yaşam verileri ile ilişkili olabilir.

Elektrolit parametreleri açısından değerlendirildiğinde, sodyum ve potasyum düzeylerinde anlamlı bir değişiklik izlenmemesi dikkat çekicidir. SGLT2 inhibitörlerinin osmotik diürez ve natriürez etkilerine rağmen, klasik diüretiklere kıyasla elektrolit dengesini daha stabil tuttuğu bilinmektedir (9) Özellikle potasyum düzeyleri üzerindeki nötr veya hafif düşürücü etkileri, bu ajanların hiperkalemi riskini artırmadan kullanılabilmesine olanak sağlamaktadır. Çalışmamızda potasyum düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan hafif bir azalma eğilimi izlenmesi de bu verilerle uyumludur.

Çalışmamızın en dikkat çekici bulgularından biri, serum ürik asit düzeylerinde gözlenen anlamlı azalmadır. SGLT2 inhibitörlerinin ürik asit düzeylerini düşürücü etkisi daha önce çeşitli çalışmalarda gösterilmiş olup, bu etkinin artmış ürikozüri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (10) Ürik asit düzeylerindeki azalmanın, oksidatif stresin ve inflamasyonun azaltılması yoluyla kardiyovasküler ve renal sonuçlar üzerinde olumlu etkiler sağlayabileceği öne sürülmektedir. Bu nedenle, çalışmamızda gözlenen ürik asit düşüşü, SGLT2 inhibitörlerinin kardiyorenal koruyucu etkilerinin biyokimyasal bir yansıması olarak

değerlendirilebilir.

Alt grup analizlerinde diyabetes mellitus varlığına göre eGFR değişiminin farklılık göstermesi, SGLT2 inhibitörlerinin metabolik etkileri ile ilişkili olabilir. Diyabetik hastalarda bu ajanların glisemik kontrol ve intrarenal hemodinami üzerindeki etkilerinin daha belirgin olması, renal yanıtın daha güçlü gözlenmesine katkı sağlamış olabilir. Bununla birlikte, kronik böbrek hastalığı olan hastalarda eGFR değişiminin daha sınırlı olması beklenen bir durumdur ve bu bulgu da mevcut literatür ile uyumludur.

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, retrospektif ve tek merkezli bir tasarıma sahip olması, nedensellik ilişkisi kurulmasını sınırlamaktadır. Ayrıca hasta sayısının nispeten düşük olması ve takip süresinin kısa olması, elde edilen bulguların genellenebilirliğini kısıtlayabilir. Bununla birlikte, gerçek yaşam verilerine dayanması ve erken dönem biyokimyasal değişiklikleri değerlendirmesi çalışmanın güçlü yönleri arasında sayılabilir.

Sonuç olarak, HFrEF hastalarda SGLT2 inhibitörü başlanması, erken dönemde renal fonksiyonlarda stabilizasyon, elektrolit dengesinde korunma ve özellikle serum ürik asit düzeylerinde anlamlı azalma ile ilişkilidir. Bu bulgular, SGLT2 inhibitörlerinin kardiyorenal koruyucu etkilerinin erken biyokimyasal yansımalarını desteklemektedir. Daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalar ile bu bulguların doğrulanması gerekmektedir.

Kaynakça

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 focused update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3627–3639. doi:10.1093/eurheartj/ehad195.
2. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2019;381(21):1995–2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303.
3. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. *N Engl J Med*. 2020;383(15):1413–1424. doi:10.1056/NEJMoa2022190.
4. Maddox TM, Januzzi JL Jr, Allen LA, et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway for treatment of heart failure with reduced ejection fraction: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(15):1444–1488. doi:10.1016/j.jacc.2023.12.024.
5. UK Kidney Association. UK Kidney Association clinical practice guideline: sodium-glucose co-transporter-2 (SGLT2) inhibition in adults with kidney disease. 2021.
6. Ye N, Cheng H. Role of sodium-glucose transport protein-2 inhibitors in renal protection: a narrative review from the cardiovascular–kidney–metabolic interconnection. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2026;19:540082. doi:10.2147/DDDT.S540082.
7. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, Mann JFE, McMurray JJV, Lindberg M, Rossing P, Sjöström CD, Toto RD, Langkilde AM, Wheeler DC; DAPA-CKD

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436–1446. doi:10.1056/NEJMoa2024816.

8. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP, Mosenson O, Kato ET, Cahn A, Furtado RHM, Bhatt DL, Leiter LA, McGuire DK, Wilding JPH, Sabatine MS. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet*. 2019;393(10166):31–39. doi:10.1016/S0140-6736(18)32590-X.
9. Verma S, McMurray JJV. SGLT2 inhibitors and mechanisms of cardiovascular benefit: a state-of-the-art review. *Diabetologia*. 2018;61(10):2108–2117. doi:10.1007/s00125-018-4670-7.
10. Chino Y, Samukawa Y, Sakai S, Nakai Y, Yamaguchi J, Nakanishi T, Tamai I. SGLT2 inhibitor lowers serum uric acid through alteration of uric acid transport activity in renal tubule by increased glycosuria. *Biopharm Drug Dispos*. 2014;35(7):391–404. doi:10.1002/bdd.1909.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS30****ENFEKSİYON HASTALIKLARI
KONSÜLTASYONLARI: HASTANE İŞ AKIŞI VE
BAKIM KARMAŞIKLIĞININ GÖSTERGELERİ****Emel Gürcüoğlu¹**¹Bursa Şehir Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Bursa, Türkiye, ORCID 0000-0001-9101-5619**Özet:**

Amaç: Bu çalışma, enfeksiyon hastalıkları konsültasyonlarının hastane iş akışı ve klinik karar süreçlerindeki rolünü değerlendirmeyi ve özellikle uzman erişiminin sınırlı olduğu ortamlarda Elektronik Sağlık Kaydı (EHR) tabanlı klinik karar destek sistemleri için veri temelli bir zemin oluşturmayı amaçlamıştır.

Materyal Metod: Bu retrospektif çalışmada, hastane bilgi yönetim sistemi kayıtları kullanılarak 16.430 hastaya ait 39.275 enfeksiyon hastalıkları konsültasyon istemi analiz edildi. Pediatrik hastalar ve özel immünsüprese hasta birimleri çalışma dışı bırakıldı. Konsültasyon hacmi, istem yapılan birimlerin dağılımı, ön tanımlar, konsültasyon amaçları, hasta özellikleri ve hastane içi mortalite ile ilişkili faktörler değerlendirildi. Çok değişkenli lojistik regresyon modelleri hastane blokları için ayrı ayrı oluşturuldu.

Bulgular: Toplam 16.430 benzersiz hastaya ait 39.275 konsültasyon kaydı incelendi. Hasta yaşı 18–110 yıl arasında değişmekteydi ve ortalama konsültasyona erişim süresi 82,2 ± 64,3 dakikaydı. Konsültasyon istemleri en sık cerrahi kliniklerden (%43,8), ardından yoğun bakım ünitelerinden (%37,6) ve dahili/medikal kliniklerden (%18,6) kaynaklandı. En sık endikasyon pnömoniydi (%30,5); bunu genel/belirtilmemiş enfeksiyonlar (%25,4), deri ve yumuşak doku enfeksiyonları (%17,2), üriner sistem enfeksiyonları (%13,7) ve sepsis (%13,1) izledi. Konsültasyon amaçları, birbirini dışlamayan bileşenler olarak tedavi, tanısal değerlendirme ve klinik yönlendirmeyi içeriyordu. Konsültasyon zamanlaması, yoğun bakım ilişkili konsültasyon, tanısal profiller, konsültasyon amaçları ve mortalite açısından blok düzeyinde anlamlı farklılıklar saptandı. Yaş ve yoğun bakım ilişkili konsültasyon her iki blokta da mortalite ile bağımsız olarak ilişkiliyken, konsültasyona erişim süresi ve COVID-19 tanısı bloklara özgü ilişkiler gösterdi.

Sonuç: Enfeksiyon hastalıkları konsültasyon örüntüleri yalnızca tanısal talebi değil; aynı zamanda olgu ağırlığını, yoğun bakım ilişkili bakımı, konsültasyon zamanlamasını ve hastane içindeki konumu da yansıtmaktadır. Bu bulgular, klinik ve organizasyonel değişkenlerin şeffaf, EHR tabanlı karar destek modellerine entegre edilmesini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu; COVID-19; yoğun bakım; hastane organizasyonu; mortalite; yapısal zekâ; klinik karar desteği.

Giriş: COVID-19 pandemisi sırasında hastaneler hasta akışı, enfeksiyon kontrol uygulamaları ve antimikrobiyal kullanım açısından belirgin değişikliklerle karşı karşıya kaldı. Bu değişiklikler, enfeksiyon hastalıkları konsültasyonlarının istenme ve sunulma biçimini de etkiledi. Enfeksiyon hastalıkları uzmanlarına erişimin sınırlı olduğu merkezlerde gecikmiş konsültasyon, sağlık

hizmeti ilişkili enfeksiyonların ve antimikrobiyal dirençli patojenlerin yönetimini zorlaştırabilir (1–3). Bu nedenle konsültasyon süreçleri yalnızca klinik bir hizmet olarak değil, hastane iş akışı ve enfeksiyon yönetiminin bir parçası olarak da değerlendirilmelidir.

Enfeksiyon hastalıkları uzmanlarından sıklıkla antimikrobiyal seçimi, tedavi değişikliği, kaynak kontrolü, mikrobiyolojik sonuçların yorumlanması ve klinik kötüleşmenin değerlendirilmesi gibi karmaşık kararlarda destek istenir. Konsültasyon talebi arttığında, elektronik sağlık kaydı tabanlı araçlar yüksek riskli hastaların belirlenmesine ve konsültasyon istemlerinin önceliklendirilmesine yardımcı olabilir (4,5). Ancak bu araçlar yalnızca çıktıları anlaşılır ve klinik olarak güvenilir olduğunda yararlıdır. Hangi klinik değişkenlerin karara katkıda bulunduğunu göstermeyen öngörü modellerinin hekimler tarafından güvenilmesi ve günlük pratikte kullanılması güç olabilir (5).

Bu nedenle karar destek modelleri geliştirilmeden önce, rutin olarak erişilebilen hangi konsültasyon değişkenlerinin klinik riski ve hastane iş akışını yansıttığının tanımlanması gerekir. Konsültasyon zamanlaması, istem yapan birim, hastanın hastane içindeki konumu, tanısal kategori ve mortalite bu amaçla pratik bir temel sağlayabilir. Bu çalışmada, büyük bir üçüncü basamak hastane kompleksinde COVID-19 pandemisi sırasında ve sonrasında enfeksiyon hastalıkları konsültasyon örüntülerini; konsültasyon zamanlaması, istem yapan birimler, tanısal kategoriler ve mortalite ile ilişkili faktörler odağında değerlendirdik.

Materyal Metod:

Çalışma Tasarımı ve Ortamı: Bu çalışma, 2021–2025 yılları arasında yürütülen enfeksiyon hastalıkları konsültasyon hizmetlerinin retrospektif gözlemsel bir değerlendirmesidir. Çalışma, 2025 verilerine göre toplam 1.435 yatak kapasitesine sahip büyük bir şehir hastanesi kompleksinde gerçekleştirildi. Hastanede 18 birinci basamak, 75 ikinci basamak ve 152 üçüncü basamak olmak üzere toplam 245 yoğun bakım yatağı bulunmaktaydı. Pediatrik hastalar, obstetrik hastalar, fizik tedavi birimindeki hastalar ve hemato-onkoloji ile radyasyon onkolojisi gibi birimlerde yoğunlaşan ileri derecede özelleşmiş immünsüprese hasta grupları çalışma dışı bırakıldı.

Erişkin hasta yükünü ve farklı klinik bakım profillerini temsil eden iki hastane bloğu analize dahil edildi. A Blok , 250 yatak ve 45 yoğun bakım yatağına sahipti ve temel

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

olarak kardiyopulmoner ve medikal erişkin hastaların izlendiği bir alanı temsil ediyordu. B Blok, 258 yatak ve 59 yoğun bakım yatağına sahipti ve ağırlıklı olarak cerrahi ve kritik bakım erişkin hasta akışını yansıtıyordu (Ek Tablo S1). İki blok arasında yoğun bakım organizasyonu açısından yapısal bir farklılık da bulunmaktaydı. B Blok'taki yoğun bakım yatakları büyük ölçüde Anesteziyoloji ve Reanimasyon ekibinin birincil yönetimi altındaydı; bu durum daha yüksek yoğunlukta kritik hastalık, perioperatif izlem veya çoklu organ desteği gerektiren hastaların kabul örüntüsünü oluşturmuş olabilir. Buna karşılık A Blok'taki yoğun bakım hastaları çoğunlukla ilgili kardiyopulmoner veya medikal uzmanlıkların yoğun bakım servislerinde izlenmekte, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ekibi ise bu hastalara konsültasyon desteği vermekteydi. COVID-19 pandemisi sırasında her iki blok ana klinik hasta profillerini sürdürmekle birlikte erişkin

COVID-19 olguları ve yoğun bakım gerektiren COVID-19 hastaları için de temel bakım alanları olarak hizmet verdi. Bu nedenle bu iki blok, erişkin bakım yükünü, yoğun bakım ilişkili klinik karmaşıklığı, bloklar arasındaki organizasyonel farklılıkları ve pandemi dönemindeki ek COVID-19 ilişkili bakım yükünü değerlendirmek üzere çalışmaya dahil edildi.

Analizin birincil birimi enfeksiyon hastalıkları konsültasyon istemiydi. Bu yaklaşım, konsültasyon hizmetinin iş yükünü, istem özelliklerini ve klinik kaynaklarını değerlendirmek amacıyla seçildi. Aynı hasta için tekrarlayan konsültasyonlar hizmet yükünün ve klinik izlem karmaşıklığının bir parçası olarak kabul edildi. Mortaliteden ilişkili analizler bireysel hasta düzeyinde yapıldı.

Yaş, cinsiyet, hastane bloğu, konsültasyon yılı, konsültasyona erişim süresi, istem yapan klinik birim, yoğun bakım durumu, tanısal kategori, konsültasyon amacı, COVID-19 tanısı ve mortalite değerlendirildi. Konsültasyon süresi, hastane bilgi yönetim sisteminde kaydedilen konsültasyon istemi ile enfeksiyon hastalıkları bölümü tarafından verilen yanıt veya konsültasyonun tamamlanması arasındaki zaman aralığı olarak tanımlandı.

Konsültasyon istemi düzeyinde yoğun bakım durumu, istemin yoğun bakım ünitesinden kaynaklanması olarak tanımlandı. Hasta düzeyinde yoğun bakım durumu ise çalışma süresi boyunca en az bir yoğun bakım kaynaklı konsültasyon isteminin bulunması olarak tanımlandı.

Tanısal kategoriler, konsültasyon istem alanlarında kaydedilen ön tanımlar, klinik endikasyonlar veya serbest metin bilgilerinden türetildi. Bu kategoriler pnömoni,

üriner sistem enfeksiyonu, deri ve yumuşak doku enfeksiyonu, sepsis, abdominal enfeksiyon, nörolojik odak, kemik-eklem enfeksiyonu, viral enfeksiyon, ateş/gözlem ve genel ya da tanımlanmamış enfeksiyonu içermekteydi.

Konsültasyon istemleri yalnızca anahtar kelime taramasıyla değil, aynı zamanda klinik bağlam ve istem gerekçeleri dikkate alınarak değerlendirildi. Bu değerlendirmeye göre konsültasyon amaçları üç ana grupta sınıflandırıldı: tedavi odaklı, tanı odaklı ve klinik odaklı istemler (Ek Tablo S2). Tedavi odaklı istemler başlıca antimikrobiyal tedavinin başlatılması, değiştirilmesi, de-eskalasyonu, süresinin belirlenmesi veya taburculuk sonrası planlanmasıyla ilişkiliydi. Tanı odaklı istemler olası enfeksiyonun değerlendirilmesini, ateş veya akut faz reaktanyüksekliğini, kültür pozitifliğinin klinik yorumunu ve enfeksiyon odağının araştırılmasını içeriyordu. Klinik odaklı istemler ise klinik kötüleşme, tedaviye yanıtızlık, sepsis veya septik şok şüphesi, yoğun bakım izlemi, postoperatif komplikasyonlar, yara veya yumuşak doku sorunları, kaynak kontrolü ya da multidisipliner karar gereksinimi ile ilişkili konsültasyonları kapsıyordu. Bir istem birden fazla gerekçe içerdiğinde her klinik amaç ayrı bir ikili değişken olarak kodlandı; bu nedenle aynı konsültasyon kaydı birden fazla amaç kategorisine dahil edilebildi.

Tek bir konsültasyon istemi birden fazla tanısal kategori veya konsültasyon amacı içerebildiğinden, bu değişkenler uygun olduğunda birbirini dışlamayan ikili değişkenler olarak kodlandı. Bu nedenle tanısal kategoriler ve konsültasyon amaçlarına ait yüzdelerin toplamının %100 olması beklenmedi.

COVID-19 tanısı, konsültasyon kaydında COVID-19 ilişkili tanı kodu veya dokümantasyon bulunmasına göre tanımlandı. Mortalitenin tanımı, hastane bilgi yönetim sisteminde kayıtlı taburculuk durumuna dayandırıldı ve ilgili yatış epizodu sırasında gerçekleşen hastane içi mortaliteyi temsil etti.

İstatistiksel Analiz: Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma (SS) veya medyan ve çeyrekler arası aralık (IQR) ile özetlendi; kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak sunuldu. Bloklar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi ve ki-kare testi kullanıldı. Mortalitenin bağımsız risk faktörlerini belirlemek için her blok için ayrı çok değişkenli lojistik regresyon modelleri oluşturuldu. Modellerde yaş, yoğun bakım durumu, konsültasyon süresi, COVID-19 tanısı ve konsültasyon yılı dahil edildi. Yaş her 10 yıllık artışa, konsültasyon süresi ise her 60 dakikalık artışa göre ölçeklendirildi. Konsültasyon yılı sürekli değişken olarak modele alındı. Sonuçlar olasılık oranı

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

(OR), %95 güven aralığı ve p değeri olarak raporlandı.

Bulgular: Her iki blokta 16.430 benzersiz hastaya ait toplam 39.275 enfeksiyon hastalıkları konsültasyon kaydı incelendi. Hasta yaşı 18–110 yıl arasında değişmekteydi. Ortalama konsültasyona erişim süresi $82,2 \pm 64,3$ dakika, medyan süre ise 64 dakikaydı (Q1–Q3: 30–121; aralık: 1–294). Konsültasyon istemleri en sık cerrahi bölümlerden (%43,8; 17.189), ardından yoğun bakım ünitelerinden (%37,6; 14.761) ve medikal bölümlerden (%18,6; 7.305) kaynaklandı (Tablo 1).

En sık konsültasyon nedeni pnömoni ilişkili değerdendirmedi (11.977; %30,5). Bunu genel veya tanımlanmamış enfeksiyon istemleri (9.990; %25,4), deri ve yumuşak doku enfeksiyonları (6.741; %17,2), üriner sistem enfeksiyonları (5.376; %13,7) ve sepsis (5.143; %13,1) izledi. Konsültasyon amaçları istemlerin %59,5’inde tedavi ilişkili, %60,9’unda tanınal ve %57,2’sinde klinik yönlendirme bileşenleri içeriyordu. Tanınal kategoriler ve konsültasyon amaçları birbirini dışlamadığından aynı kayıt birden fazla kategoriye dahil edilebildi ve yüzdelerin toplamının %100 olması beklenmedi (Tablo 1). Konsültasyona erişim süresi Tablo 1’de konsültasyon kaydı düzeyinde, Tablo 2’de ise hasta düzeyinde özetlendi; bu nedenle özet değerler tablolar arasında farklılık göstermektedir.

Hasta düzeyinde, A Blok ve B Blok arasında konsültasyon süresi, yaş, cinsiyet, yoğun bakım durumu, istem yapan birim dağılımı, tanınal kategoriler, konsültasyon amaçları ve mortalite açısından anlamlı farklılıklar gözlemlendi (Tablo 2).

COVID-19 tanısı olan hastalar ayrı olarak değerdendirildiğinde, konsültasyon kayıtlarının başlıca 2021–2022 döneminde yoğunlaştığı görüldü. A Blok ’ta COVID-19 tanısı olan 697 benzersiz hasta için 1.326 konsültasyon kaydı belirlenirken, B Blok’da 383 benzersiz hasta için 710 konsültasyon kaydı saptandı. Benzersiz hasta düzeyinde hastane içi mortalite A Blok’da %7,3, B Blok’ta %27,9 idi. Mortalite özellikle 2021 yılında B Blok’ta yükseldi; bu yılda 291 benzersiz hastanın 103’ünde ölüm gerçekleşti (Tablo 3 ve 4). COVID-19 tanılı hastaların yıllara göre dağılımı ve sonuçları A Blok için Tablo 3’te, B Blok için Tablo 4’te sunulmuştur. Özellikle 2023–2025 döneminde yıllık hasta sayıları düşük olduğundan bu yıllara ait mortalite yüzdeleri dikkatle yorumlanmalıdır (Tablo 3 ve 4).

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde yaş her iki blokta da mortalite ile bağımsız olarak ilişkiliydi. Yaştaki her 10 yıllık artış, mortalite olasılığını A Blok’ta 1,27 kat (95% GA: 1,21–1,34; $p < 0,001$) ve B Blok’ta

1,25 kat (95% GA: 1,20–1,31; $p < 0,001$) artırdı. Yoğun bakım kaynaklı konsültasyon da her iki blokta mortalite ile güçlü biçimde ilişkiliydi (A Blok OR: 7,69, 95% GA: 6,52–9,07; $p < 0,001$; B Blok OR: 30,43, 95% GA: 24,39–37,96; $p < 0,001$). Konsültasyon süresindeki her 60 dakikalık artış A Blok’da mortalite ile anlamlı ilişkili değildi (OR: 1,01, 95% GA: 0,96–1,07; $p = 0,589$); buna karşılık B Blok’ta mortalite olasılığını anlamlı olarak artırdı (OR: 1,09, 95% GA: 1,04–1,15; $p < 0,001$). COVID-19 tanısı A Blok’da daha düşük mortalite olasılığı ile ilişkiliyken (OR: 0,51, 95% GA: 0,40–0,65; $p < 0,001$), B Blok’ta daha yüksek mortalite olasılığı ile ilişkiliydi (OR: 1,85, 95% GA: 1,44–2,38; $p < 0,001$). Konsültasyon yılı da her iki blokta mortalite ile bağımsız olarak ilişkiliydi ve bu ilişki B Blok’ta daha güçlüydü (A Blok OR: 1,09, 95% GA: 1,03–1,14; $p = 0,002$; B Blok OR: 1,19, 95% GA: 1,13–1,26; $p < 0,001$) (Tablo 5).

Ayrıca çalışmaya dahil edilen klinik birimler Ek Tablo S1’de, konsültasyon amacı sınıflandırmasında kullanılan operasyonel tanımlar ve anahtar kelimeler Ek Tablo S2’de sunulmuştur (Ek Tablo S1 ve S2).

Tartışma: Enfeksiyon hastalıkları konsültasyonun yalnızca nicel bir iş yükü ölçütü olarak değil; hastane düzeyindeki klinik yük, bakım karmaşıklığı ve iş akışıyla ilişkili faktörlerin bir göstergesi olarak değerdendirilmelidir. Pandemi dönemindeki deneyimimiz, konsültasyon trafiğinin özellikle kapasite baskısı, ani talep artışları ve sevk ile iş akışı süreçlerindeki kesintilerle birlikte yorumlandığında hastane işleyişine ilişkin yararlı bir bilgi kaynağı olabileceğini göstermektedir (6,7).

Bu bağlamda B Blok’ye ait bulgular dikkatle yorumlanmalıdır. Hasta düzeyinde kaba mortalite B Blok’ta A Blok ’dan daha yüksek değildi; aksine Tablo 2’de gösterildiği gibi mortalite A Blok’da %13,2, B Blok’ta %10,7 idi. Bununla birlikte çok değişkenli modeller, yoğun bakım ilişkili konsültasyonun ve daha uzun konsültasyona erişim süresinin B Blok’ta mortalite ile daha güçlü ilişkili olduğunu gösterdi. Retrospektif tasarımın sınırları içinde bu ilişki nedensel bir etki olarak yorumlanmamalıdır. Daha çok, mortalite ve kötü klinik seyrin yalnızca hastanın başlangıçtaki hastalık ağırlığı ile açıklanamayabileceğini düşündürmektedir. Bulgular, istem yapan birimin hastayı tanıma düzeyinin, sürdürülen klinik yönetimin uygunluğunun ve konsültasyon zamanlamasının da sonuçlara katkıda bulunabileceğine işaret etmektedir. Bu nedenle vurgu, bloklar arasındaki farktan çok konsültasyonun niteliğine ve istem yapan ekibin hastanın klinik seyri üzerindeki kontrolüne yapılmalıdır.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

Bloklar arasındaki sepsis kodlu konsültasyon farkı kısmen klinik dokümantasyon uygulamalarındaki, yoğun bakım organizasyonundaki ve cerrahi kritik bakım hizmetlerinin olgu karmaşasındaki farklılıkları yansıtabilir. Bu nedenle bu bulgu, bloklar arasında gerçek sepsis insidansının doğrudan bir ölçümü olarak değil, organizasyonel ve dokümantasyon ilişkili heterojenliğin bir işareti olarak yorumlanmalıdır.

Bu gözlem, farklı hasta gruplarında erken enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu ile klinik sonuçlar arasında ilişki bildiren çalışmalarla kavramsal olarak uyumludur. Madaline ve arkadaşları, ilk 12 saat içinde yapılan erken enfeksiyon hastalıkları konsültasyonunun, 3 saatlik sepsis tedavi paketini tamamlayan ağır sepsis veya septik şok hastalarında hastane içi mortaliteyi azalttığını göstermiştir (8). Benzer şekilde Cobussen ve arkadaşları, *S. aureus* bakteriyemisinde yatak başı enfeksiyon hastalıkları konsültasyonunun kılavuz uyumunu artırdığını ve 30 günlük mortaliteyi azalttığını bildirmiştir (9). Ancak mevcut çalışma belirli bir enfeksiyon grubuna değil, tüm enfeksiyon hastalıkları konsültasyon istemlerine odaklandığından, bu çalışmalarla doğrudan nedensel bir karşılaştırma yapmak uygun değildir.

Ek olarak, B Blok'ta yoğun bakım kaynaklı konsültasyon ile mortalite arasında gözlenen güçlü ilişki (OR: 30,43), enfeksiyon hastalıkları konsültasyonlarının yalnızca bireysel hastalık ağırlığıyla değil; bakım ortamı, yoğun bakım organizasyonu ve hastane iş akışıyla birlikte değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Kapasite baskısı, pandemi benzeri ani talep artışları, yoğun bakım yükü ve sevk ile iş akışı süreçlerindeki kesintiler bu ilişkiye katkıda bulunabilecek olası sistem düzeyindeki etkenler olarak dikkate alınmalıdır (9).

Benzer şekilde COVID-19 tanısı ile mortalite arasındaki ilişkinin iki blokta ters yönde olması, mortalitenin yalnızca tanı etiketiyle açıklanamayacağını düşündürmektedir. Bu farklılık, tanının kendisinden çok hasta yerleşimi, bakım ortamı, yoğun bakım organizasyonu ve döneme özgü kabul örüntülerinin klinik sonuçlar üzerindeki etkisini yansıtabilir. Bu nedenle yalnızca klasik klinik skorlara dayalı risk değerlendirmesi yeterli olmayabilir. ESI ve NEWS gibi skorlama sistemleri triyajı hızlandırabilir; ancak risk tek bir eşik etrafında sabitlendiğinde, hastanın ne kadar hızlı kötüleştiğini veya riskin bakım ortamına göre nasıl değiştiğini her zaman yakalayamayabilir (9). Mevcut çalışma bir yapay zekâ triyaj modeli geliştirmemiş olsa da bulgular, EHR tabanlı karar desteğin yalnızca hasta düzeyindeki klinik özellikleri değil; hastanın hastane içindeki konumunu, iş akışını ve bakım bağlamını da dikkate alması gerektiğini göstermektedir (9). Bu nedenle güvenli yapay zekâ tabanlı karar destek yalnızca algoritmik doğruluğa dayanmamalıdır. Rutin uygulamaya uyum, kriz dönemlerinde yeniden kalibrasyon, açıklanabilirlik ve kırılgan gruplardaki kör noktaların azaltılması gibi klinik

ve organizasyonel gereklilikleri de hesaba katmalıdır (9).

Sonuç: Sonuç olarak bu bulgular, enfeksiyon hastalıkları konsültasyon verilerinin özellikle uzman erişiminin sınırlı olduğu ortamlarda olgu karmaşıklığını belirlemek ve risk temelli önceliklendirmeyi desteklemek için yararlı bir temel sağlayabileceğini düşündürmektedir. Gelecekteki EHR tabanlı karar destek modelleri tek bir değişkene odaklanmamalıdır. Bunun yerine hasta düzeyindeki hastalık ağırlığı göstergeleri, sepsis ve yoğun bakım ilişkili faktörler, blok veya birim düzeyindeki farklılıklar ve dönem etkileri birlikte değerlendirilmelidir. Bu modeller, klinisyen güvenini destekleyecek biçimde şeffaf, açıklanabilir ve klinik olarak yorumlanabilir tasarlanmalıdır. Böyle bir yaklaşım, konsültasyon süreçlerinin büyük salgınlar veya kaynak kullanımının dalgalandığı dönemlerde daha tutarlı, standart ve gerçek klinik uygulamayla uyumlu hale gelmesine katkı sağlayabilir.

Yazar Katkıları: Kavramsallaştırma, E.G. ve A.B.; yöntem, E.G. ve C.D.; formal analiz, E.G.; araştırma, E.G., A.B. ve C.D.; veri düzenleme, E.G.; ilk taslağın yazımı, E.G.; yazının gözden geçirilmesi ve düzenlenmesi, E.G., A.B. ve C.D.; süpervizyon, A.B.; proje yönetimi, E.G. Tüm yazarlar makalenin yayımlanacak versiyonunu okumuş ve onaylamıştır.

Finansman: Bu araştırma herhangi bir dış finansman almamıştır.

Etik Kurul Beyanı: Bu çalışma Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütülmüş ve Bursa Şehir Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (onay numarası: 2026-02/13; onay tarihi: 21 Ocak 2026).

Aydınlatılmış Onam Beyanı: Çalışmanın retrospektif tasarımı ve anonimleştirilmiş rutin hastane verilerinin kullanılması nedeniyle hasta onamı gerekliliği kaldırılmıştır.

Veri Erişilebilirliği Beyanı: Bu çalışmada oluşturulan ve/veya analiz edilen veri setleri kurumsal ve gizlilik kısıtlamaları nedeniyle kamuya açık değildir; ancak makul talep üzerine ve ilgili kurumun izniyle sorumlu yazardan temin edilebilir.

Çıkar Çatışması: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan eder.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU
Tablo 1. Genel Enfeksiyon Hastalıkları Konsültasyon Yüğü

Değişken	Toplam
Toplam konsültasyon kaydı, n	39.275
Yaş aralığı, yıl	18-110
Konsültasyona erişim süresi, dk, ortalama ± SS	82,2 ± 64,3
Konsültasyona erişim süresi, dk, medyan (Q1-Q3)	64 (30-121)
Konsültasyona erişim süresi, dk, aralık	1-294
Yoğun bakım ünitesi istemleri, n (%)	14.761 (37,6)
Medikal bölüm istemleri, n (%)	7.305 (18,6)
Cerrahi bölüm istemleri, n (%)	17.189 (43,8)
Pnömoni, n (%)	11.977 (30,5)
Üriner sistem enfeksiyonu, n (%)	5.376 (13,7)
Deri ve yumuşak doku enfeksiyonu, n (%)	6.741 (17,2)
Sepsis, n (%)	5.143 (13,1)
Abdominal enfeksiyon, n (%)	1.199 (3,1)
Nörolojik odak, n (%)	232 (0,6)
Kemik-eklem enfeksiyonu, n (%)	3.036 (7,7)
Viral enfeksiyon, n (%)	2.383 (6,1)
Ateş/gözlem, n (%)	4.386 (11,2)
Genel/tanımlanmamış, n (%)	9.990 (25,4)
Tedavi odaklı istem, n (%)	23.359 (59,5)
Tanı odaklı istem, n (%)	23.926 (60,9)
Klinik odaklı istem, n (%)	22.461 (57,2)

Not. Tanısal kategoriler ve konsültasyon amacı kategorileri birbirini dışlamayan değişkenler olarak kodlandığından yüzdelerin toplamı %100 değildir.

Tablo 2. A Blok ve B Blok Arasında Hasta Düzeyinde Karşılaştırma

Değişken	Toplam (N=16.430)	A Blok (n=7.517)	B Blok (n=8.913)	p-değeri
Konsültasyona erişim süresi, dk	95,8 ± 325,5; 65 (30-125)	73 (33-137)	60 (28-115)	<0,001
Yaş, yıl	65,4 ± 16,7; 68 (56-77)	71 (61-79)	66 (53-75)	<0,001
Kadın cinsiyet, n (%)	6.654 (40,5)	2.842 (37,8)	3.812 (42,8)	<0,001
Erkek cinsiyet, n (%)	9.776 (59,5)	4.675 (62,2)	5.101 (57,2)	<0,001
Yoğun bakım ilişkili konsültasyon, n (%)	4.741 (28,9)	2.351 (31,3)	2.390 (26,8)	<0,001
Cerrahi bölüm istemi, n (%)	8.421 (51,3)	1.898 (25,2)	6.523 (73,2)	<0,001
Pnömoni, n (%)	4.752 (28,9)	3.979 (52,9)	773 (8,7)	<0,001
Üriner sistem enfeksiyonu, n (%)	2.478 (15,1)	979 (13,0)	1.499 (16,8)	<0,001
Deri ve yumuşak doku enfeksiyonu, n (%)	2.880 (17,5)	1.484 (19,7)	1.396 (15,7)	<0,001

Sepsis, n (%)	1.800 (11,0)	11 (0,1)	1.789 (20,1)	<0,001
Abdominal enfeksiyon, n (%)	561 (3,4)	435 (5,8)	126 (1,4)	<0,001
Nörolojik odak, n (%)	75 (0,5)	62 (0,8)	13 (0,1)	<0,001
Kemik-eklem enfeksiyonu, n (%)	1.361 (8,3)	1.195 (15,9)	166 (1,9)	<0,001
Viral enfeksiyon, n (%)	1.324 (8,1)	863 (11,5)	461 (5,2)	<0,001
Ateş/gözlem, n (%)	1.908 (11,6)	1.277 (17,0)	631 (7,1)	<0,001
Genel/tanımlanmamış, n (%)	4.294 (26,1)	1.110 (14,8)	3.184 (35,7)	<0,001
Tedavi odaklı istem, n (%)	9.942 (60,5)	4.396 (58,5)	5.546 (62,2)	<0,001
Tanı odaklı istem, n (%)	9.448 (57,5)	5.387 (71,7)	4.061 (45,6)	<0,001
Klinik odaklı istem, n (%)	8.829 (53,7)	4.796 (63,8)	4.033 (45,2)	<0,001
Hastane içi mortalite, n (%)	1.948 (11,9)	990 (13,2)	958 (10,7)	<0,001

Not. Sürekli değişkenler toplam sütununda ortalama ± SS ve medyan (Q1-Q3), grup sütunlarında ise mevcut kaynak veriye göre medyan (Q1-Q3) olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenler n (%) olarak verilmiştir.

Tablo 3. A Blok'da COVID-19 Tanılı Olguların Dağılımı ve Sonuçları

Değişken	Genel	2021	2022	2023	2024	2025
Konsültasyon kaydı, n	1.326	910	331	19	59	7
Benzersiz hasta, n	697	502	159	9	24	3
Ölüm, n	51	22	23	2	4	0
Hastane içi mortalite, %	7,3	4,4	14,5	22,2	16,7	0
Kadın cinsiyet, n (%)	290 (41,6)	—	—	—	—	—
Erkek cinsiyet, n (%)	407 (58,4)	—	—	—	—	—
Yaş, ortalama ± SS, yıl	66,8 ± 15,4	—	—	—	—	—
Yaş, medyan, yıl	68,1	—	—	—	—	—
Hasta başına konsültasyon, medyan	1	—	—	—	—	—
Hasta başına konsültasyon, aralık	1-11	—	—	—	—	—

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU
Tablo 4. B Blok'ta COVID-19 Tanılı Olguların Dağılımı ve Sonuçları

Değişken	Genel	2021	2022	2023	2024	2025
Konsültasyon kaydı, n	710	493	187	7	19	4
Benzersiz hasta, n	383	291	78	3	10	1
Ölüm, n	107	103	0	0	3	1
Hastane içi mortalite, %	27,9	35,4	0	0	30,0	100,0
Kadın cinsiyet, n (%)	169 (44,1)	—	—	—	—	—
Erkek cinsiyet, n (%)	214 (55,9)	—	—	—	—	—
Yaş, ortalama ± SS, yıl	65,4 ± 17,0	—	—	—	—	—
Yaş, medyan, yıl	67,4	—	—	—	—	—
Hasta başına konsültasyon, medyan	1	—	—	—	—	—
Hasta başına konsültasyon, aralık	1-15	—	—	—	—	—

Not. Mortalite benzersiz hasta düzeyinde hesaplanmış olup taburculuk durumuna göre hastane içi mortaliteyi yansıtır. Konsültasyon kayıtları tekrarlayan konsültasyon istemlerini, benzersiz hastalar ise hasta düzeyindeki sayıları temsil eder. Özellikle 2023-2025 yıllarında hasta sayıları çok düşük olduğundan bu yıllara ait yüzdelere dikkatle yorumlanmalıdır.

Tablo 5. Hastane İçi Mortalitenin İlişkili Faktörlerine Ait Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	A Blok AOR	95% GA	p-değeri	B Blok OR	95% GA	p-değeri
Yaş (10 yıllık artış başına)	1,27	1,21-1,34	<0,001	1,25	1,20-1,31	<0,001
En az bir yoğun bakım kaynaklı konsültasyon	7,69	6,52-9,07	<0,001	30,43	24,39-37,96	<0,001
Konsültasyona erişim süresi (60 dk artış başına)	1,01	0,96-1,07	0,589	1,09	1,04-1,15	<0,001
COVID-19 tanısı	0,51	0,40-0,65	<0,001	1,85	1,44-2,38	<0,001
Konsültasyon yılı (takvim yılı başına)	1,09	1,03-1,14	0,002	1,19	1,13-1,26	<0,001

Not. Sonuç değişkeni, taburculuk durumuna göre tanımlanan hastane içi mortalitedir. Yoğun bakım durumu, yoğun bakım ünitesinden kaynaklanan en az bir konsültasyon isteminin bulunması olarak tanımlanmıştır. COVID-19 tanısı; tanı, konsültasyon tanısı, konsültasyon istem nedeni veya istem yapan birim alanlarında COVID ilişkili metin veya kodlara göre belirlenmiştir. Yaş 10 yıllık artış, konsültasyona erişim süresi 60 dakikalık artış üzerinden ölçeklendirilmiş ve konsültasyon yılı sürekli değişken olarak modellenmiştir. OR, olasılık oranı; GA, güven aralığı; YBÜ, yoğun bakım ünitesi.

Ek Tablo S1. A Blok ve B Blok'a Dahil Edilen Klinik Birimler

A Blok	B Blok
Göğüs Hastalıkları	Üroloji
Kardiyoloji	Genel Cerrahi
Kulak Burun Boğaz	Cerrahi Onkoloji
Kalp ve Damar Cerrahisi	Gastrointestinal Cerrahi
Göğüs Cerrahisi	Beyin ve Sinir Cerrahisi
Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi	Ortopedi ve Travmatoloji
Koroner Yoğun Bakım Ünitesi	Yanık Servisi
Mahkûm Servisi / Genel Cerrahi-Dahiliye	Yanık Yoğun Bakım Ünitesi
	Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi
	Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesi
	Genel Yoğun Bakım Ünitesi
	Transplantasyon / Nefroloji-Genel Cerrahi

Not. A Blok ve B analize dahil edilen erişkin yatan hasta bakım alanlarını temsil etmektedir. Pediatrik, obstetrik, fizik tedavi, hemato-onkoloji, radyasyon onkolojisi ve diğer ileri derecede özelleşmiş immünsüprese hasta birimleri çalışma dışı bırakılmıştır.

Ek Tablo S2. Konsültasyon Amacının Sınıflandırılmasında Kullanılan Anahtar Kelimeler ve İfadeler

Konsültasyon amacı kategorisi	Operasyonel tanım	Sınıflandırmada kullanılan anahtar kelimeler ve ifadeler
Tedavi odaklı konsültasyonlar	Bilinen veya şüpheli enfeksiyonu olan hastalarda antimikrobiyal tedavinin başlatılması, ayarlanması, değiştirilmesi, de-eskalasyonu, sürdürülmesi, süresinin planlanması, intravenöz tedaviden oral tedaviye geçiş veya taburculuk tedavisi planlaması için istenen konsültasyonlar.	Antibiyotik başlanması; antibiyotik reçetesi; antibiyotik ayarlaması; antibiyotik önerisi; antibiyotik değişikliği; antibiyotik revizyonu; ampirik tedavi; hedefe yönelik tedavi; kültüre dayalı tedavi; tedavi ayarlaması; tedavi değişikliği; tedavi süresi; tedavi devamı; tedavinin kesilmesi; de-eskalasyon; eskalasyon; intravenöz tedavi; oral tedavi; oral geçiş; taburculuk tedavisi; taburculuk antibiyotigi; reçete önerisi; profilaksi; preoperatif profilaksi; postoperatif antibiyotik; antifungal tedavi; antiviral tedavi.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Tanı odaklı konsültasyonlar	Enfeksiyon varlığını belirlemek, olası enfeksiyon odağını veya etkeni netleştirmek ya da mikrobiyolojik ve inflamatuvar bulguları yorumlamak amacıyla istenen konsültasyonlar.	Enfeksiyon açısından değerlendirme; olası enfeksiyon; enfeksiyon odağı; odak araştırılması; odak netleştirme; ateş; nedeni bilinmeyen ateş; akut faz reaktan yüksekliği; C-reaktif protein yüksekliği; prokalsitonin yüksekliği; lökositöz; eritrosit sedimantasyon hızı yüksekliği; kültürde üreme; kan kültüründe üreme; idrar kültüründe üreme; yara kültüründe üreme; balgam kültüründe üreme; kültür pozitifliği; kontaminasyon; kolonizasyon; üremenin klinik anlamı; patojen değerlendirme; enfeksiyonun dışlanması; ileri tanısal inceleme; ek laboratuvar testi; görüntüleme önerisi.
Klinik odaklı konsültasyonlar	Klinik kötüleşme, tedaviye yanıtızlık, kritik hastalık, postoperatif komplikasyonlar, yara veya yumuşak doku sorunları, kaynak kontrolü problemleri ya da multidisipliner karar gereksinimi bağlamında istenen konsültasyonlar.	Klinik kötüleşme; genel durum bozukluğu; yanıt alınamaması; tedavi başarısızlığı; persistan ateş; yeni gelişen ateş; sepsis; septik şok; hipotansiyon; yoğun bakım; entübe hasta; mekanik ventilasyon; postoperatif komplikasyon; komplikasyon; yara sorunu; yara enfeksiyonu; yumuşak doku sorunu; apse; drenaj; kaynak kontrolü; cerrahi değerlendirme; multidisipliner değerlendirme; solunumsal kötüleşme; pnömone kötüleşme; izlemde kötüleşme; klinik yanıt olmaması; fatal seyir; kritik hasta.

- Hadano Y, Matsumoto T. Non-infectious diseases in infectious disease consultation: A descriptive study in a tertiary care teaching hospital. *PLoS One*. 2023 Dec 1;18(12 December). doi:10.1371/journal.pone.0295708 PubMed PMID: 38064467.
- Hadano Y, Kakuma T, Matsumoto T, Ishibashi K, Isoda M, Yasunaga H. Reduction of 30-day death rates from *Staphylococcus aureus* bacteremia by mandatory infectious diseases consultation: Comparative study interventions with and without an infectious disease specialist. *International Journal of Infectious Diseases*. 2021 Feb 1;103:308–15. doi:10.1016/j.ijid.2020.11.199 PubMed PMID: 33278619.
- Madaline T, Wadskier Montagne F, Eisenberg R, Mowrey W, Kaur J, Malik M, et al. Early Infectious Disease Consultation Is Associated with Lower Mortality in Patients with Severe Sepsis or Septic Shock Who Complete the 3-Hour Sepsis Treatment Bundle. *Open Forum Infect Dis*. 2019 Oct 1;6(10). doi:10.1093/ofid/ofz408
- Cobussen M, Van Tiel FH, Lashof AMLO. Management of *S. aureus* bacteraemia in the Netherlands; infectious diseases consultation improves outcome *corresponding author: email: a.oudelashof@mumc.nl.
- Ong SWX, Luo J, Fridman DJ, Lee SM, Johnstone J, Schwartz KL, et al. Association Between Infectious Diseases Consultation and Mortality in Hospitalized Patients With Gram-negative Bloodstream Infection: A Retrospective Population-wide Cohort Study. *Clinical Infectious Diseases*. 2024 Oct 15;79(4):855–63. doi:10.1093/cid/ciae282 PubMed PMID: 38758977.
- Durr D, Niemi T, Despraz J, Tusgul S, Dami F, Akrou R, et al. National Early Warning Score (NEWS) Outperforms Quick Sepsis-Related Organ Failure (qSOFA) Score for Early Detection of Sepsis in the Emergency Department. *Antibiotics*. 2022 Nov 1;11(11). doi:10.3390/antibiotics11111518
- Marcos M, Belhassen-García M, Sánchez-Puente A, Sampedro-Gomez J, Azibeiro R, Dorado-Díaz PI, et al. Development of a severity of disease score and classification model by machine learning for hospitalized COVID-19 patients. *PLoS One*. 2021 Apr 1;16(4 April). doi:10.1371/journal.pone.0240200 PubMed PMID: 33882060.

Kaynakça

- Taie A, Gheorghe M, Amos J, Morton A, Gordon J, Jenkins NC, et al. Antimicrobial resistance trends, predictors, and burden in England: a retrospective study using the Clinical Practice Research Datalink from 2015 to 2021. *Int J Antimicrob Agents*. 2025 Sep 1;66(3). doi:10.1016/j.ijantimicag.2025.107535 PubMed PMID: 40374082.
- Bocabella L, Palma EG, Abenavoli L, Scarlata GGM, Boni M, Ianiro G, et al. Post-Coronavirus Disease 2019 Pandemic Antimicrobial Resistance. *Antibiotics*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024. doi:10.3390/antibiotics13030233
- Zwerwer LR, Luz CF, Soudis D, Giudice N, Nijsten MWN, Glasner C, et al. Identifying the need for infection-related consultations in intensive care patients using machine learning models. *Sci Rep*. 2024 Dec 1;14(1). doi:10.1038/s41598-024-52741-w PubMed PMID: 38282072.
- Abbara S, Crabol Y, de Bouillé JG, Dinh A, Morquin D. Artificial intelligence and infectious diseases: Scope and perspectives. *Infectious Diseases Now*. Elsevier Masson s.r.l.; 2025. doi:10.1016/j.idnow.2025.105131 PubMed PMID: 40759336.
- Khalid L, Saleem K, Mushtaq S, Hussain I, Hussain Z, Hussain Z, et al. Global prediction of antimicrobial resistance trends using statistical and machine learning models: Evaluating national action plan policy impacts through interrupted time series analysis. *J Glob Antimicrob Resist*. 2026 Jan;46:214–26. doi:10.1016/j.jgar.2025.11.022 PubMed PMID: 41421781.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS32****KOLON POLİPLERİNDE DİSPLAZİ VARLIĞI İLE MÜSİN KAYBI VE HEMATO-İNFLAMATUVAR BELİRTEÇLERİN İLİŞKİSİ: TEK MERKEZLİ RETROSPEKTİF ANALİZ****Abdolvahap Coşkun¹, Nusret Serhan Küçükaslan², Nalan Yazgan Coşkun³, Mehmet Polat⁴, Kenan Koşar⁵**¹Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İç Hastalıkları Kliniği, Karabük, Türkiye, ORCID 0000-0002-8123-9069²Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Karabük, Türkiye, ORCID 0000-0001-7508-0998³Sivas Gemerek Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Karabük, Türkiye, ORCID 0009-0005-2091-7013⁴Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Gastroenteroloji Kliniği, Karabük, Türkiye, ORCID 0000-0003-1648-5543⁵Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, Karabük, Türkiye, ORCID 0000-0001-7736-7343**Özet:**

Amaç: Kolorektal adenomatöz poliplerde displazi varlığı ile müsin kaybı ve rutin hemogramdan türetilen hemato-inflamatuvar belirteçler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal Metod: Tek merkezli retrospektif çalışmada kolonoskopi sonrası patoloji sonucu bulunan 220 polip kaydı tarandı. Histopatolojik olarak adenomatöz veya serrated adenomatöz polip spektrumunda yer alan ve displazi derecesi kodlanmış 126 olgu analize alındı. Displazi varlığı, düşük/orta/yüksek dereceli displazi kodlarından herhangi birinin bulunması; yüksek dereceli displazi ise derece 3 olarak tanımlandı. Müsin kaybı, diyabetes mellitus, hipertansiyon ve eş zamanlı laboratuvar parametreleri kaydedildi. Nötrofil/lenfosit oranı, sistemik immün-inflamasyon indeksi ve HALP skoru hesaplandı.

Bulgular: Olguların medyan yaşı 63 yıl (IQR: 55-70) idi ve 82/126'sı (%65,1) erkekti. Displazi 80 olguda (%63,5), yüksek dereceli displazi 30 olguda (%23,8) saptandı. Müsin kaybı displazi bulunan olgularda displazi olmayanlara göre daha sıkı (36/79 (%45,6) ve 6/46 (%13,0), $p<0,001$). Hemogloblin ve HALP skoru displazi grubunda daha düşüktü (sırasıyla $p=0,024$ ve $p=0,012$); nötrofil/lenfosit oranı ve sistemik immün-inflamasyon indeksi açısından anlamlı fark izlenmedi. Çok değişkenli analizde müsin kaybı hem displazi varlığı (aOR: 5,29; %95 GA: 1,99-14,09; $p<0,001$) hem de yüksek dereceli displazi (aOR: 7,50; %95 GA: 2,93-19,20; $p<0,001$) ile bağımsız ilişkilirdi.

Sonuç: Kolorektal adenomatöz poliplerde müsin kaybı displazi ve yüksek dereceli displazi ile güçlü ilişki göstermektedir. Rutin hemato-inflamatuvar indekslerin katkısı sınırlı görünmekle birlikte, HALP skorundaki düşüklük displazi varlığı açısından araştırmaya değer bir sinyal oluşturmıştır. Bulguların prospektif ve daha geniş serilerde doğrulanması gereklidir.

Anahtar kelimeler: Kolorektal polip; adenomatöz polip; displazi; müsin kaybı; nötrofil/lenfosit oranı; sistemik immün-inflamasyon indeksi.

Giriş: Kolorektal kanser dünya çapında önemli bir hastalık yükü oluşturmaktadır (1). Kolorektal kanser gelişiminde adenom-displazi-karsinom sekansı temel biyolojik yollardan biridir (2,3). Bu nedenle kolonoskopide saptanan adenomatöz poliplerin histopatolojik özellikleri yalnızca tanısal değil, aynı zamanda risk sınıflaması ve surveians planlaması açısından da önem taşır. Villöz histoloji, büyük polip boyutu ve yüksek dereceli displazi klinik olarak yüksek riskli bulgular arasında kabul edilmekte; yüksek dereceli displazi, tam rezeksiyon sonrasında izlem aralığının belirlenmesinde dikkate alınmaktadır (4).

Bununla birlikte günlük pratikte patoloji bulgularına eşlik eden basit klinik ve laboratuvar belirteçlerinin displazi riskine katkısı yeterince net değildir. Müsin ekspresyonundaki bozulmalar kolorektal neoplastik süreçte epitel farklılaşması ve mukozal bariyer bütünlüğündeki değişiklikleri yansıtabilir; güncel bir sistematik derleme, adenomatöz poliplerde displazi derecesi arttıkça bazı müsin profillerinin değiştiğini göstermiştir (5). Sistemik inflamasyonun neoplazi biyolojisindeki rolü nedeniyle nötrofil/lenfosit oranı, platelet/lenfosit oranı ve sistemik immün-inflamasyon indeksi gibi hemogramdan türetilen parametreler de kolorektal lezyonlarda araştırılmıştır (6,7).

Bu çalışmada kolorektal adenomatöz poliplerde displazi varlığı ile müsin kaybı ve rutin hemogramdan türetilen hemato-inflamatuvar belirteçler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal ve Metot: Bu çalışma tek merkezli, retrospektif ve gözlemsel olarak tasarlandı. Kolonoskopi sonrası patoloji sonucu bulunan toplam 220 polip kaydı tarandı. Histopatolojik olarak adenomatöz polip, tübüler adenom, tübülovillöz/villöz adenom veya serrated adenom spektrumunda yer alan ve displazi derecesi kayıtlı olan 126 olgu analize dahil edildi. Non-neoplastik polipler, eksik histopatoloji kaydı olan olgular ve adenokarsinom olarak raporlanan kayıtlar analiz dışı bırakıldı.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Demografik veriler, diyabetes mellitus ve hipertansiyon varlığı, patoloji tipi, displazi derecesi, müsin kaybı ve laboratuvar parametreleri veri setinden elde edildi. Displazi derecesi 0=yok, 1=düşük, 2=orta ve 3=yüksek dereceli olarak değerlendirildi. Ana sonlanım noktası displazi varlığıydı; ikincil analizde yüksek dereceli displazi ayrıca değerlendirildi. Müsin kaybı patoloji raporunda belirtilen var/yok bilgisine göre kodlandı.

Nötrofil/lenfosit oranı nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle; sistemik immün-inflamasyon indeksi trombosit $\times$ nötrofil / lenfosit formülüyle; HALP skoru ise hemoglobin $\times$ albümin $\times$ lenfosit / trombosit formülüyle hesaplandı.

İstatistiksel analizde sürekli değişkenler medyan ve çeyrekler arası aralık (IQR), kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile sunuldu. Grup karşılaştırmalarında sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler için Pearson ki-kare testi veya beklenen hücre sayısına göre Fisher kesin testi kullanıldı. Displazi varlığı ve yüksek dereceli displazi ile ilişkili bağımsız değişkenleri değerlendirmek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulandı. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Analizler Python 3 ortamında scipy ve statsmodels paketleri kullanılarak gerçekleştirildi.

Bulgular: Analize dahil edilen 126 adenomatöz/serrated adenomatöz polip olgusunun medyan yaşı 63 yıl (IQR: 55-70) idi; 82 olgu (%65,1) erkekti. Diyabetes mellitus 41/124 olguda (%33,1), hipertansiyon 50/124 olguda (%40,3) mevcuttu. Displazi 80 olguda (%63,5) saptandı; bunların 30'u (%23,8) yüksek dereceli displazi olarak sınıflandı. Müsin kaybı, müsin bilgisi mevcut 125 olgunun 42'sinde (%33,6) izlendi.

Displazi bulunan olgularda müsin kaybı displazi olmayan olgulara kıyasla belirgin olarak daha sıklıkla (36/79 (%45,6) ve 6/46 (%13,0), $p < 0,001$). Diyabetes mellitus, hipertansiyon ve cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Displazi grubunda hemoglobin düzeyi daha düşük (13,10 (12,00-14,35) ve 14,00 (12,75-15,25) g/dL; $p = 0,024$) ve HALP skoru daha düşüktü (0,47 (0,34-0,56) ve 0,56 (0,40-0,72); $p = 0,012$). Nötrofil/lenfosit oranı ve sistemik immün-inflamasyon indeksi açısından anlamlı fark izlenmedi.

Yüksek dereceli displazi analizinde de müsin kaybı belirgin olarak daha sıklıkla (20/29 (%69,0) ve 22/96 (%22,9), $p < 0,001$). Yüksek dereceli displazi grubunda HALP skoru daha düşük olma eğilimindeydi; ancak bu fark istatistiksel anlamlılık sınırına ulaşmadı (0,44 (0,28-

0,54) ve 0,51 (0,39-0,65); $p = 0,067$).

Yaş, cinsiyet, diyabetes mellitus, hipertansiyon ve nötrofil/lenfosit oranı ile düzeltilmiş lojistik regresyon analizinde müsin kaybı, displazi varlığı ile bağımsız ilişkili bulundu (aOR: 5,29; %95 GA: 1,99-14,09; $p < 0,001$). Aynı modelde müsin kaybı yüksek dereceli displazi için de bağımsız belirleyiciydi (aOR: 7,50; %95 GA: 2,93-19,20; $p < 0,001$).

Tablo 1. Displazi varlığına göre klinik özellikler ve hemato-inflamatuvar belirteçler

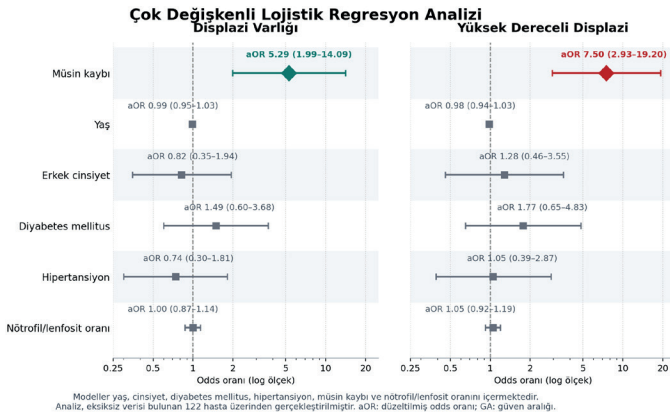
Değişken	Displazi yok (n=46)	Displazi var (n=80)	p
Yaş, yıl	63,00 (55,50-69,00)	63,00 (53,75-70,00)	0,725
Erkek cinsiyet, n/N (%)	31/46 (67,4)	51/80 (63,8)	0,680
Diyabetes mellitus, n/N (%)	13/45 (28,9)	28/79 (35,4)	0,456
Hipertansiyon, n/N (%)	19/45 (42,2)	31/79 (39,2)	0,745
Müsin kaybı, n/N (%)	6/46 (13,0)	36/79 (45,6)	<0,001
Glukoz, mg/dL	104,50 (90,75-126,50)	106,00 (89,50-126,50)	0,802
HbA1c, %	6,05 (5,67-6,53)	5,90 (5,60-6,50)	0,681
CRP, mg/L	4,10 (1,70-7,00)	4,30 (2,00-8,00)	0,374
Lökosit, $10^3/\mu\text{L}$	6,90 (5,85-8,10)	6,80 (5,50-8,75)	0,864
Hemoglobin, g/dL	14,00 (12,75-15,25)	13,10 (12,00-14,35)	0,024
Lenfosit, $10^3/\mu\text{L}$	2,10 (1,65-2,70)	2,10 (1,45-2,55)	0,762
Nötrofil, $10^3/\mu\text{L}$	4,10 (3,35-5,15)	4,30 (3,30-5,65)	0,586
Trombosit, $10^3/\mu\text{L}$	246,00 (201,50-296,50)	238,00 (199,00-300,50)	0,837
MPV, fL	10,70 (10,15-11,35)	10,80 (10,20-12,00)	0,307
Nötrofil/lenfosit oranı	2,00 (1,64-2,32)	2,19 (1,65-2,95)	0,332
SII	525,55 (408,84-599,27)	543,41 (399,05-729,22)	0,522
HALP skoru	0,56 (0,40-0,72)	0,47 (0,34-0,56)	0,012

Veriler medyan (IQR) veya n/N (%) olarak sunuldu. Eksik veriler nedeniyle bazı değişkenlerde analiz sayısı farklıdır. SII: sistemik immün-inflamasyon indeksi; HALP: hemoglobin-albümin-lenfosit-trombosit skoru.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU
Tablo 2. Displazi ve yüksek dereceli displazi için çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	Displazi varlığı aOR (%95 GA)	p	Yüksek dereceli displazi aOR (%95 GA)	p
Müsin kaybı	5,29 (1,99-14,09)	<0,001	7,50 (2,93-19,20)	<0,001
Yaş	0,99 (0,95-1,03)	0,574	0,98 (0,94-1,03)	0,466
Erkek cinsiyet	0,82 (0,35-1,94)	0,655	1,28 (0,46-3,55)	0,638
Diyabetes mellitus	1,49 (0,60-3,68)	0,391	1,77 (0,65-4,83)	0,267
Hipertansiyon	0,74 (0,30-1,81)	0,511	1,05 (0,39-2,87)	0,917
Nötrofil/lenfosit oranı	1,00 (0,87-1,14)	0,961	1,05 (0,92-1,19)	0,477

Modeller yaş, cinsiyet, diyabetes mellitus, hipertansiyon, müsin kaybı ve nötrofil/lenfosit oranını içermektedir. Analize alınan olgu sayısı her iki model için n=122'dir. aOR: düzeltilmiş odds oranı; GA: güven aralığı.



Şekil 1. Displazi varlığı ve yüksek dereceli displazi ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli lojistik regresyon analizi.

Tartışma: Bu tek merkezli retrospektif analizde kolorektal adenomatöz poliplerde müsin kaybının hem displazi varlığı hem de yüksek dereceli displazi ile güçlü ve bağımsız ilişki gösterdiği saptandı. Buna karşılık diyabetes mellitus, hipertansiyon, nötrofil/lenfosit oranı ve sistemik immün-inflamasyon indeksi displazi varlığı ile anlamlı ilişki göstermedi.

Bulgular, adenomatöz poliplerde displazi şiddetini değerlendirmede lokal histopatolojik değişikliklerin sistemik inflamatuvar göstergelerden daha belirgin sinyal verebileceğini düşündürmektedir. Güncel sistematik derleme ve meta-analizde MUC1 ekspresyonunun yüksek dereceli displazili adenomlarda daha belirgin olduğu, MUC2 ekspresyonunun ise displazi derecesi arttıkça azalabildiği bildirilmiştir (5). Çalışmamızda

saptanan müsin kaybı ilişkisi, farklı müsin belirteçleri ve değerlendirme yöntemleri kullanılmakla birlikte, bu biyolojik eğilimle uyumludur. Bununla birlikte müsin kaybının bağımsız bir klinik belirteç olarak kullanılabilmesi için standartlaştırılmış patolojik değerlendirme ve dış doğrulama gereklidir.

Hemato-inflamatuvar belirteçler açısından nötrofil/lenfosit oranı ve sistemik immün-inflamasyon indeksi displazi grupları arasında anlamlı farklılık göstermedi. Kolonoskopi popülasyonunda yayımlanan güncel bir çalışmada da NLO, PLO, MLO ve SII'nin malign lezyonları ayırt etme performansının sınırlı olduğu ve bu belirteçlerin tek başına klinik karar aracı olarak kullanılmaması gerektiği bildirilmiştir (6). Buna karşılık adenoma-displazi-kanser sekansını değerlendiren daha eski bir çalışmada NLO ile lezyon şiddeti arasında ilişki saptanmıştır (7). Literatürdeki bu farklılıklar hasta seçimi, karşılaştırma grupları ve inflamatuvar belirteçlerin ölçüm zamanlarındaki heterojeniteyle ilişkili olabilir. Çalışmamızda HALP skorunun displazi grubunda daha düşük bulunması keşifsel niteliktedir ve bağımsız belirleyici olarak yorumlanmamalıdır.

Çalışmanın başlıca sınırlılıkları retrospektif ve tek merkezli tasarım, bazı değişkenlerde eksik veri bulunması, polip boyutu ve endoskopik morfoloji gibi önemli risk belirteçlerinin analizde yer almaması ve patoloji preparatlarının yeniden kör değerlendirmeye tabi tutulmamış olmasıdır. Buna karşın çalışma, rutin klinik veriler ile histopatolojik müsin kaybını birlikte değerlendirmesi açısından pratik bir ön gözlem sunmaktadır.

Sonuç: Kolorektal adenomatöz poliplerde müsin kaybı displazi ve yüksek dereceli displazi ile güçlü ilişki göstermektedir. Rutin hemato-inflamatuvar indeksler içinde nötrofil/lenfosit oranı ve sistemik immün-inflamasyon indeksi displazi açısından anlamlı ayırt edicilik göstermemiştir. Müsin kaybının klinik-patolojik risk sınıflamasındaki olası rolü, prospektif ve daha geniş hasta serilerinde doğrulanmalıdır.

Etik Beyan: Çalışma retrospektif dosya/patoloji kayıtları üzerinden yürütülmüştür. Etik kurul onayı, ilgili üniversite etik kurulundan alınan "Kolorektal Adenomatöz Poliplerde Yüksek Dereceli Displazi Prediktörlerinin Klinik ve Patolojik Açısından Değerlendirilmesi" başlıklı araştırma onayı kapsamında değerlendirilmiştir. Kişisel veriler analiz öncesinde anonimleştirilmiştir.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

Çıkar çatışması: Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir.
Finansman: Bu çalışma için herhangi bir finansal destek alınmamıştır.

Kaynakça

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, Jemal A. 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. WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Digestive System Tumours. WHO Classification of Tumours. 5th ed. Vol 1. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2019.*
3. Nagtegaal ID, Odze RD, Klimstra D, Paradis V, Rugge M, Schirmacher P, et al. The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. *Histopathology.* 2020;76(2):182-188.
4. Gupta S, Lieberman D, Anderson JC, Burke CA, Dominitz JA, Kaltenbach T, et al. Recommendations for follow-up after colonoscopy and polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology.* 2020;158(4):1131-1153.e5.
5. Van Meer A, Gilis J, Oosterlinck B, Vandamme T, De Man J, De Winter BY, et al. Clinicopathological and prognostic significance of mucin signatures in lower gastrointestinal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer.* 2026;134(3):367-376. doi:10.1038/s41416-025-03297-7.
6. Güzelyüz Bodur İ, Ünlü U, Koca B, Yeniova AÖ, Köseoglu RD. The predictive value of complete blood count and the systemic immune-inflammation index (SII) for diagnosing malignancy in patients undergoing colonoscopy. *BMC Prim Care.* 2026;27:80. doi:10.1186/s12875-026-03189-6.
7. Uçmak F, Tuncel ET. Relationship between lesions in the adenoma-dysplasia-cancer sequence of the colon and neutrophil-to-lymphocyte ratio. *Turk J Gastroenterol.* 2016;27(5):470-475.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS34****LENALİDOMİD TEDAVİSİ SONRASINDA STEVENS-JOHNSON SENDROMUNU TAKLİT EDEN AĞIR MUKOKUTANÖZ İLAÇ REAKSİYONLARI: İKİ OLGU SUNUMU****Velat AYTEKİN¹ İdris KIRHAN² Lütüfiye SEÇİL DENİZ BAYEN³**¹Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği,

Şanlıurfa, Türkiye, ORCID 0009-0003-8497-977X

²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye, ORCID 0000-0001-6606-6078³Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, ³Hematoloji Bilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye, ORCID 0000-0002-8072-6543

Özet: Lenalidomid, multipl miyelom başta olmak üzere çeşitli hematolojik malignitelerin tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir immünomodülatör ajandır. İlaça bağlı dermatolojik yan etkiler sık görülmekle birlikte, ciddi mukokutanöz reaksiyonlar nadirdir ve Stevens-Johnson sendromu (SJS) ile toksik epidermal nekroliz (TEN) gibi hayatı tehdit eden tabloları taklit edebilir. Bu yazıda, lenalidomid tedavisinin başlanmasını takiben şiddetli mukokutanöz reaksiyon gelişen iki multipl miyelom olgusu sunulmuştur. İlk olgu, tedavinin ikinci haftasında yaygın makülopapüler döküntü ve mukozal kuruluk gelişen 45 yaşındaki kadın hasta; ikinci olgu ise tedavinin ilk haftasında yaygın döküntü, ağız mukozasında kuruluk ve dilde eritem gelişen 75 yaşındaki erkek hastadır. Her iki olguda da epidermal ayrışma, nekroz ve Nikolsky bulgusu saptanmamış, klinik tablo SJS/TEN benzeri ağır ilaç ilişkili mukokutanöz reaksiyon olarak değerlendirilmiştir. Lenalidomid tedavisinin kesilmesi ve sistemik kortikosteroid ile destek tedavisinin başlanmasını takiben lezyonlarda hızlı gerileme izlenmiş ve tam klinik düzelme sağlanmıştır. Lenalidomide bağlı gelişen ağır mukokutanöz reaksiyonların erken tanınması ve uygun tedavinin gecikmeden başlanması, yaşamı tehdit eden komplikasyonların önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Lenalidomid, multipl miyelom, ilaç erüpsiyonu, mukokutanöz reaksiyon, Stevens-Johnson sendromu, toksik epidermal nekroliz

Giriş: İlaç kullanımının artmasına paralel olarak ilaçlara bağlı reaksiyonlar günümüzde önemli bir klinik sorun haline gelmiştir. Deri, bu reaksiyonlarda en sık etkilenen organlardan biri olup, ilaç erüpsiyonlarının tüm ilaç reaksiyonlarının yaklaşık %30'unu oluşturduğu ve toplumda görülme sıklığının %1-8 arasında değiştiği bildirilmektedir (1). Lenalidomid, başta multipl miyelom olmak üzere miyelodisplastik sendromlar ve amiloidoz gibi hematolojik hastalıkların tedavisinde yaygın olarak kullanılan immünomodülatör bir ajandır (2). Talidomide göre daha az yan etkisi olan ve daha iyi bir güvenlik profili gösteren lenalidomid aynı zamanda talidomidin en güçlü analogudur (2). Lenalidomide bağlı yan etkiler arasında kemik iliği baskılanması, gastrointestinal yan etkiler, deri döküntüsü, atriyal fibrilasyon, asteni ve lenalidomidin uzun süre kullanılması sonrası periferik kandan kök

hücre toplama sırasında kök hücre veriminde düşüklük yer almaktadır (3). Lenalidomide bağlı hafif, orta, ağır cilt reaksiyonları görülmekle birlikte yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahip nadir mukokutanöz hipersensitivite reaksiyonları olan Stevens-Johnson sendromu (SJS) ve toksik epidermal nekroliz (TEN), tablosuna da neden olabilmektedir (4-6). İlaça bağlı gelişen SJS ve TEN, ciddi morbidite ve mortalite ile ön plana çıkan nadir mukokutanöz ilaç reaksiyonlarının en ağır formunu göstermektedir. SJS/TEN'i diğer ilaç reaksiyonlarından ayıran en önemli özelliği derinin tamamen soyulmasıdır (4). Lenalidomid kullanan hastalarda cilt reaksiyonu başladığında SJS/TEN'e ilerlemeyi engellemek için ilacın erken stoplanması ve erken destekleyici tedavi başlamak gerekir. Bu yazıda, multipl miyelom tanılı iki hastada lenalidomid tedavisinin başlatılmasını takiben gelişen şiddetli mukokutanöz döküntüler SJS/TEN'e ilerlemeden erken müdahale edilip tedavi edilmiştir. Bu olgular, SJS/TEN spektrumuna ilerleme potansiyeli taşıması ve erken tanı ile uygun müdahale sayesinde geri döndürülebilir nitelikte olması nedeniyle, tüm hekimlerin farkında olması gereken önemli bir ilaç reaksiyonuna dikkat çekmektedir.

Olgu 1: 45 yaşında kadın hasta, MM tanısıyla 10 mg/gün dozunda lenalidomid tedavisi başlanmasından yaklaşık 2 hafta sonra gelişen yaygın cilt döküntüleri ve mukozal kuruluk yakınmaları ile başvurdu. Dermatolojik muayenede gövde ve ekstremitelere yayılan, simetrik dağılımlı makülopapüler-eritematöz döküntüler izlenirken, bül, vezikül, epidermal ayrışma veya nekroz saptanmadı; Nikolsky bulgusu negatifti ve mukozal tutulum izlenmedi. Laboratuvar incelemelerinde üre ve kreatinin yüksekliği dışında özellik saptanmazken, lenalidomid tedavisi kesilerek sistemik 1 mg/kg kortikosteroid, izotonik ile intra venöz hidrasyon ve 1 mg/kg antihistaminik başlandı. İzlemde cilt lezyonlarının ve mukozal yakınmaların hızla gerilediği ve yedi günlük tedavi sonunda tam remisyona ulaşıldığı gözlemlendi. Klinik tablo, Stevens-Johnson sendromu ve toksik epidermal nekrolizden ziyade lenalidomid ilişkili yaygın kutanöz ilaç reaksiyonu ile uyumlu olarak değerlendirildi (Figure 1).

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU



Figure 1: 45 yaş kadın hasta lenalidomid sonrası yaygın cilt döküntüleri

eritamatöz döküntüler izlenirken, bül, epidermal ayrışma veya nekroz saptanmadı; Nikolsky bulgusu negatifti ve oküler ya da genital mukozalarda tutulum yoktu. Epidermal nekroliz bulgularının bulunmaması nedeniyle bu ikinci olgumuzda da klinik tablo, Stevens-Johnson sendromunu taklit eden ağır ilaç ilişkili mukokutanöz reaksiyon olarak değerlendirildi (Figure 2). Lenalidomid kesilerek sistemik 1 mg/kg kortikosteroid ve antihistaminik tedavi başlandı; izlemde mukozal ve kutanöz lezyonların gerilediği ve sistemik tutulum gelişmeden tam klinik düzelme sağlandığı gözlemlendi.



Olgu 2: 75 yaşında erkek hasta, multipl miyelom tanısıyla 15 mg/gün dozunda lenalidomid tedavisinin birinci haftasında gelişen yaygın cilt döküntüleri ile birlikte ağız mukozasında kuruluk ve dilde eritem nedeniyle başvurdu. Dermatolojik muayenede gövde ve ekstremiteleri tutan, simetrik dağılımlı makülopapüler-

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

Figure 2: Lenalidomid sonrası cit döküntüsü olan 75 yaşında erkek hasta.

Tartışma: Lenalidomid kullanımına bağlı dermatolojik yan etkiler sık görülmekte olup bildirilen sıklık oranları %12-43 arasında değişmektedir ve çoğu olguda döküntüler tedavinin ilk ayında ortaya çıkmaktadır (2). 2006 yılında Minnesota'da Lenalidomid kullanan hastalarda yapılmış retrospektif bir çalışmada; amiloidozlu 23 hastanın 10'unda (%43) döküntü görülmüş. Multipl miyelomlu tanı 75 hastada ise döküntüler, yalnız lenalidomid kullananların 7'sinde (%29) ve lenalidomide ve deksametazon kullananların 15'inde (%29) ortaya çıkmış. Döküntüler benzerliklerine kızamık, ürtiker, dermatit, akne ve tanımlanamayan tip olarak gruplandırılmış. 2 tane hastada ağır döküntüler nedeniyle lenalidomid kalıcı olarak stoplanmış. Hastaların 23'ünde (%72) döküntüler tedavinin ilk ayında görülmüş; ancak 9'unda (%28) daha geç görülmüş (6). Bizimde her iki olgumuzda tedavinin ilk ayında döküntüler görüldü ve lenalidomid tedavisi stoplandı. Bir olgumuzda ağır döküntüler görülürken bir tanesinde ise orta derecede döküntüleri mevcuttu. Her iki hastamızda da tedavi ile 1 ile 2 hafta içinde şikayetlerinde düzelme görüldü.

Ralph ve arkadaşlarının bildirdiği multiple myelom nedeniyle lenalidomid kullanan 61 yaşında erkek hastanın ağır deri reaksiyonu gelişmiş. Deri bulguları, histopatolojik inceleme ve ilaç öyküsü doğrultusunda lenalidomide bağlı SJS/TEN örtüşme sendromu tanısı konulmuş. İlacın kesilmesi, sistemik kortikosteroid tedavisi ve destekleyici bakım ile klinik iyileşme sağlanmış ve hasta üç hafta sonra taburcu edilmiş (7).

Bizimde olgularımızda geç kalınması durumunda ağır mukokutanöz ilaç reaksiyonundan SJS/TEN örtüşme sendromuna ilerleyebilirdi ancak erken müdahale ile engellenmiş oldu.

Sonuç: Klinik olarak makülopapüler, ürtiker benzeri, dermatit veya akneiform paternlerde izlenebilen bu reaksiyonlar, nadiren ciddi mukokutanöz tablolara ilerleyebilmektedir. MM ve diğer hematolojik hastalıkların tedavisinde lenalidomid reçetelerinin artmasıyla birlikte, özellikle talidomid ilişkili deri döküntüsü öyküsü olan hastalarda, ciddi kutanöz yan etkiler açısından dikkatli klinik izlem büyük önem taşımaktadır. Bu iki olguda da görüldüğü üzere, erken müdahale edilmediğinde hayati risk oluşturabilecek düzeyde SJS ve TEN'e ilerleme potansiyeli taşınması nedeniyle, tüm hekimlerin farkında olması gereken acil ve hayati bir klinik durumdur.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****Kaynakça**

1. Sinan ÖZÇ E. İlaç Erupsiyonları. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2019;45(2):231-41.
2. Imbesi S, Allegra A, Calapai G, Musolino C, Gangemi S. Cutaneous adverse reactions to lenalidomide. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2015;43(1):88-91. Epub 20131025. doi: 10.1016/j.aller.2013.07.005. PubMed PMID: 24998775.
3. Persona EP, Mesa MG, Sánchez PJG, Rodríguez APG. Lenalidomide treatment for patients with multiple myeloma: Diagnosis and management of most frequent adverse events. *Advances in Therapy*. 2011;28(1):11-6. doi: 10.1007/s12325-010-0102-x.
4. Hama N, Aoki S, Chen CB, Hasegawa A, Ogawa Y, Vocanson M, et al. Recent progress in Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: diagnostic criteria, pathogenesis and treatment. *Br J Dermatol*. 2024;192(1):9-18. doi: 10.1093/bjd/ljae321. PubMed PMID: 39141587.
5. Alajaji A, Chandra Shekaran J, Mohammed Aldhabbah O, Alhindi HA, Almazyad NS, Aljutayli ZA, et al. Toxic Epidermal Necrolysis (TEN)/Stevens-Johnson Syndrome (SJS) Epidemiology and Mortality Rate at King Fahad Specialist Hospital (KFSH) in Qassim Region of Saudi Arabia: A Retrospective Study. *Dermatol Res Pract*. 2020;2020:7524726. Epub 20201009. doi: 10.1155/2020/7524726. PubMed PMID: 33133181; PubMed Central PMCID: PMC7568810.
6. Sviggum HP, Davis MD, Rajkumar SV, Dispenzieri A. Dermatologic adverse effects of lenalidomide therapy for amyloidosis and multiple myeloma. *Arch Dermatol*. 2006;142(10):1298-302. doi: 10.1001/archderm.142.10.1298. PubMed PMID: 17043184.
7. Wäsch R, Jakob T, Technau K, Finke J, Engelhardt M. Stevens-Johnson/toxic epidermal necrolysis overlap syndrome following lenalidomide treatment for multiple myeloma relapse after allogeneic transplantation. *Annals of Hematology*. 2012;91(2):287-9. doi: 10.1007/s00277-011-1235-y.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS35****ATİPİK SEMPTOMLAR İLE BAŞVURAN İLERİ EVRE PERİFERİK T HÜCRELİ LENFOMA OLGU SUNUMU****Mert Baran ALPER¹, Serdar AY², Fatma YILMAZ AYDIN³**¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye ORCID 0009-0001-0859-8372²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye ORCID 0009-0009-5948-5421³Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye ORCID 0000-0002-8101-2497

Özet: Periferik T hücreli lenfomalar (PTCL), heterojen yapıda ve agresif seyirli hematolojik maligniteler olup, non-Hodgkin lenfomaların yaklaşık %10-15'ini oluşturur. Hastalık çoğu zaman ileri evrede, yaygın nodal veya ektranodal tutulum ve sistemik semptomlarla tanı almakta; başlangıç bulgularının non-spesifik olması tanı sürecinde gecikmelere yol açabilmektedir. Bu olgu sunumunda, atipik karın ağrısı ile başvuran, sistemik semptomlar, yaygın lenfadenopati, hepatosplenomegali, sitopeniler ve kemik iliği tutulumu ile ileri evre periferik T hücreli lenfoma tanısı alan bir hasta sunulmuştur. Olgu, özellikle açıklanamayan karın ağrısı gibi non-spesifik yakınmalara kilo kaybı, gece terlemesi, lenfadenopati ve hematolojik anormalliklerin eşlik ettiği durumlarda hematolojik malignitelerin ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Klinik, laboratuvar, radyolojik ve patolojik bulguların bütüncül olarak ele alınması ve multidisipliner yaklaşımın benimsenmesi, PTCL gibi agresif lenfomalarda doğru ve zamanında tanı açısından kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Periferik T hücreli lenfoma, lenfadenopati, atipik semptomlar, erken tanı, multidisipliner yaklaşım

Giriş: Periferik T hücreli lenfomalar (PTCL), matür/post-timik T hücrelerinden köken alan, heterojen yapıda ve genellikle agresif klinik seyir gösteren non-Hodgkin lenfoma grubudur (1). PTCL'ler biyolojik davranışları, histopatolojik özellikleri ve klinik prezentasyonları açısından oldukça değişken olup, çoğu zaman ileri evrede ve yaygın sistemik tutulum ile tanı almaktadır (2). PTCL-NOS, diğer iyi tanımlanmış T hücreli lenfoma alt tiplerine uymayan olgular için kullanılan bir dışlama tanısıdır ve tanı sürecinde morfolojik değerlendirme, immünohistokimya, akım sitometri, klinik bulgular ve radyolojik verilerin birlikte yorumlanması gerekir (1,4). PTCL olgularında tanı süreci, hastalığın nadir görülmesi ve başlangıç semptomlarının sıklıkla non-spesifik olması nedeniyle güçleşebilmektedir (3,4). Özellikle erken dönemde ortaya çıkan karın ağrısı, halsizlik, kilo kaybı veya açıklanamayan sitopeniler gibi bulgular; gastrointestinal, enfeksiyöz, inflamatuvar veya diğer sistemik hastalıklarla

karışabilmekte ve tanıda gecikmelere yol açabilmektedir (3). Bununla birlikte kilo kaybı, gece terlemesi ve açıklanamayan ateş gibi B semptomlarının varlığı, altta yatan hematolojik maligniteler açısından dikkatli değerlendirme yapılmasını gerektirir (3,4).

Lenfadenopati, hepatosplenomegali ve sitopeniler gibi bulguların eşlik ettiği olgularda, özellikle ileri yaş hastalarda, sistemik maligniteler ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. PTCL-NOS olgularında yaygın nodal tutulum, ektranodal tutulum, kemik iliği infiltrasyonu ve ileri evre hastalık sık görülebilen özellikler arasında yer almaktadır (2,5). Bu bağlamda klinik, radyolojik ve patolojik bulguların birlikte değerlendirilmesi, doğru tanıya ulaşmada kritik rol oynamaktadır (1,4).

Olgu: Altmışsekiz yaşında kadın hasta, 3 aydır devam eden atipik karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Dış merkezde bu şikayetleri nedeniyle hastaya proton pompası inhibitörü tedavisi başlanmıştı. Anamnezin derinleştirilmesinde gece terlemeleri ve son 3 ayda yaklaşık 5 kg istemsiz kilo kaybı öyküsü saptandı. İleri yaş ve alarm semptomlarının varlığı nedeniyle hasta genel dahiliye kliniğine ileri tetkik amacıyla interne edildi.

Fizik muayenede hasta soluk görünümdeydi. Solunum sesleri sol hemitoraksta azalmıştı. Pretibial ödem bilateral pozitif (+). Batın muayenesinde sağ üst kadranda hassasiyet ve distansiyon tespit edildi. İnguinal bölgede sağda yaklaşık 1x2 cm, solda yaklaşık 1x1 cm boyutlarında ele gelen lenfadenopati saptandı. Vital bulgularında ateş 37.0°C, tansiyon 114/60 mmHg, nabız 84/dk ve oda havasında SpO₂ %91 olarak ölçüldü.

Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 7.2 g/dL, trombosit sayısı 106x10³/μL ve nötrofil sayısı 1.27x10³/μL olarak saptandı. Periferik yaymada şistosit görülmedi; eritrositler hipokrom mikrositer özellikteydi. Nötrofillerde +1 toksik granülasyon, yer yer stomatosit ve trombositlerin 5-6'lı kümeler halinde olduğu görüldü. Mevcut anemi, trombositopeni ve nötropeni bulguları, kemik iliği tutulumu veya sistemik hastalık açısından ileri değerlendirmeyi gerekli kıldı.

Radyolojik değerlendirmede aksiller, mediastinal,

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

abdominal ve inguinal bölgelerde yaygın lenfadenopati saptandı. Hepatomegali yaklaşık 170 mm, splenomegali yaklaşık 162 mm olarak değerlendirildi ve dalakta enfarkt alanları izlendi. Ayrıca plevral ve perikardiyal efüzyon mevcuttu. PET-BT'de yaygın FDG tutulumu saptandı. Bu bulgular yaygın sistemik lenfoproliferatif hastalık açısından anlamlı kabul edildi.

Tanısal süreçte inguinal lenf nodu eksizyonu yapıldı. Makroskopik incelemede 2.2×1.5×1 cm boyutlarında, dış yüzü yer yer lipomatöz dokulu, krem-pembe renkte doku parçası izlendi. Kesit yüzeyleri krem-pembe renkteydi. İmmünohistokimyasal incelemede CD3 ve CD5 parakortikal alanlarda pozitif, PD1 parakortikal alanlarda fokal pozitif, CD30 dağınık tarzda pozitif, PAX5 korunmuş foliküllerde pozitif, MUM-1 dağınık tarzda yaygın pozitif, BCL6 germinal merkezlerde pozitif ve ALK negatif olarak değerlendirildi. Ki-67 germinal merkezlerde yüksek, parakortikal alanda ise yaklaşık %50 hücrede pozitif. Parakortikal infiltrasyonun T hücre belirteçleri ile boyanması, morfolojik ve immünohistokimyasal bulgularla birlikte periferik T hücreli lenfoma tutulumu ile uyumlu bulundu. Kemik iliği biyopsisi de periferik T hücreli lenfoma tutulumu lehine değerlendirildi.

Bu çalışmada, karın ağrısı gibi non-spesifik bir semptom ile başvuran ve ileri evrede PTCL tanısı alan bir olgu sunularak, benzer klinik tablolarla başvuran hastalarda hematolojik malignitelerin ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmasının önemi vurgulanmıştır. Çalışma, karın ağrısı şikayeti ile başvuran ve ileri tetkikler sonucunda PTCL tanısı alan bir hastanın klinik, laboratuvar, görüntüleme ve patolojik bulgularının retrospektif olarak değerlendirilmesine dayanan tek merkezli bir olgu sunumudur. Bu kapsamda hastanın demografik özellikleri, başvuru semptomları, fizik muayene bulguları, laboratuvar sonuçları, radyolojik görüntüleme bulguları ve histopatolojik inceleme sonuçları ayrıntılı olarak incelenmiştir. Tanı sürecinde eksizyonel lenf nodu biyopsisi temel alınmış; immünohistokimyasal incelemelerde CD3, CD5, CD30, PD1, PAX5, MUM-1, BCL6 ve ALK belirteçleri değerlendirilmiş, ayrıca kemik iliği biyopsisi ile hastalığın sistemik yayılımı araştırılmıştır. Görüntüleme yöntemleri olarak bilgisayarlı tomografi ve pozitron emisyon tomografisi/bilgisayarlı tomografi kullanılmış; yaygın lenf nodu tutulumu, hepatosplenomegali ve olası ektranodal tutulum bulguları değerlendirilmiştir. Klinik bulgular, laboratuvar verileri, görüntüleme sonuçları ve patolojik incelemeler birlikte ele alınarak hastalığın evrelemesi

yapılmıştır. Olgunun atipik karın ağrısı ile başvurusu, PTCL'nin sıklıkla B semptomları, lenfadenopati, hepatosplenomegali ve sistemik bulgularla prezente olduğu bildirilen klasik klinik görünümünden farklılık göstermektedir (3,4). Bununla birlikte hastada kilo kaybı ve gece terlemesi gibi B semptomlarının bulunması, yaygın inguinal, aksiller ve mediastinal lenfadenopatilerin saptanması, hepatosplenomegali varlığı ve anemi, trombositopeni ile nötropeni gibi sitopenilerin eşlik etmesi, PTCL'nin literatürde tanımlanan sistemik ve agresif klinik özellikleri ile uyumludur (2-5). Patolojik değerlendirmede T hücre belirteçlerinin pozitifliği ve ALK negatifliği, periferik T hücreli lenfoma tanısını destekleyen bulgular arasında yer almıştır (1,4). Kemik iliği tutulumu ile birlikte hastalığın Evre IV olarak değerlendirilmesi, PTCL olgularının tanı anında sıklıkla ileri evrede saptanabildiğini gösteren literatür verileriyle paralellik göstermektedir (2,5).

Tablo 1: Olgu Bulgularının Literatür İle Karşılaştırılması

Özellik	Bu Olgu	Literatür ile Karşılaştırma
Başvuru semptomu	Atipik karın ağrısı	PTCL genellikle lenfadenopati ve B semptomları ile prezente olmakla birlikte non-spesifik semptomlar tanıda gecikmeye yol açabilir (3,4).
Hastalık başlangıcı	Non-spesifik	PTCL olguları sıklıkla sistemik bulgular ve ileri evre hastalık ile tanı alır (2,3).
B semptomları	Kilo kaybı ve gece terlemesi mevcut	B semptomları PTCL'de sık bildirilen klinik bulgulardır (3,4).
Lenfadenopati	inguinal, aksiller, mediastinal ve abdominal yaygın LAP	Yaygın nodal tutulum PTCL-NOS için sık görülen bir klinik özelliktir (2,4).
Organ tutulumu	Hepatosplenomegali mevcut	Dalak, karaciğer ve ektranodal tutulum ileri evre PTCL'de görülebilir (2,4).
Hematolojik bulgular	Anemi, trombositopeni, nötropeni	Sitopeniler kemik iliği tutulumu veya sistemik hastalık yükü ile ilişkili olabilir (5).
Patoloji	CD3+, CD5+, CD30 dağınık pozitif, ALK negatif	T hücre belirteç pozitifliği, aberan immünfenotip ve ALK negatifliği PTCL-NOS ayırıcı tanısında önemlidir (1,4).

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Kemik iliği	Tutulum mevcut	PTCL-NOS olgularında kemik iliği tutulumu görülebilir ve evreleme/prognoz açısından önemlidir (2,5).
Evre	Evre IV	PTCL olguları tanı anında sıklıkla ileri evrede saptanabilir (2).

Tablo değerlendirildiğinde, sunulan olgunun periferik T hücreli lenfomaların literatürde tanımlanan klinik ve patolojik özellikleri ile büyük ölçüde uyumlu olduğu görülmektedir. Yaygın lenfadenopati, hepatosplenomegali, B semptomları, sitopeniler, T hücre fenotipi ve kemik iliği tutulumu literatür ile paralellik göstermektedir (1-5). Bununla birlikte olgunun atipik karın ağrısı ile başvurusu, hastalığın non-spesifik başlangıç gösterebileceğini ortaya koymaktadır. Bu bulgu, özellikle sistemik semptomların eşlik ettiği hastalarda hematolojik malignitelerin ayırıcı tanıda dikkate alınması gerektiğini göstermektedir (3,4).

Tartışma: Periferik T hücreli lenfomalar, matür/post-timik T hücrelerinden köken alan, nadir fakat klinik olarak agresif seyirli heterojen non-Hodgkin lenfoma grubunu oluşturur (1). PTCL'ler tüm non-Hodgkin lenfomaların yaklaşık %10-15'ini oluşturmakla birlikte, biyolojik davranışları, klinik prezentasyonları ve tedavi yanıtları açısından belirgin heterojenite gösterirler (1,2). Bu heterojen yapı nedeniyle tanı, alt tip ayrımı ve risk sınıflaması çoğu zaman histopatoloji, immünohistokimya, akım sitometri ve klinik bulguların birlikte değerlendirilmesini gerektirir (1,4).

Güncel sınıflamalarda PTCL'ler nodal, ektranodal ve lösemik prezentasyon gösteren alt gruplar altında ele alınmaktadır (1). PTCL-NOS ise diğer iyi tanımlanmış T hücreli lenfoma alt tiplerine uymayan olgular için bir dışlama tanısı olarak kabul edilmektedir (1,4). Bu nedenle PTCL tanısı yalnızca morfolojik değerlendirme ile değil, immünofenotipik özelliklerin ve klinik-radyolojik bulguların birlikte yorumlanmasıyla konulmalıdır (1,4). Sunulan olguda yaygın lenfadenopati, hepatosplenomegali ve kemik iliği tutulumu ile Evre IV hastalık saptanması, PTCL'nin literatürde bildirilen ileri evre prezentasyon paternleri ile uyumludur (2,5). Uluslararası PTCL/NK-T hücreli lenfoma çalışmasında PTCL-NOS olgularının önemli bir bölümünün tanı anında evre III-IV hastalıkla başvurduğu, kemik iliği tutulumunun da özellikle ileri evre hastalıkla ilişkili olarak görülebildiği bildirilmiştir

(2). Aynı çalışmada PTCL-NOS için genel sağkalım oranlarının düşük bulunması, bu hastalık grubunun agresif biyolojisini ve standart tedavilere rağmen prognozun sınırlı olduğunu göstermektedir (2).

Bu olguda dikkat çeken en önemli noktalardan biri, hastanın başlangıçta atipik karın ağrısı ile başvurusudur. PTCL olguları sıklıkla lenfadenopati, B semptomları, hepatosplenomegali ve performans durumunda bozulma gibi sistemik bulgularla prezente olur (3,4). Bununla birlikte başlangıç semptomları her zaman tipik olmayabilir. Karın ağrısı gibi non-spesifik yakınmalar; gastrointestinal sistem, karaciğer, dalak, mezenterik lenf nodları veya kemik iliği tutulumu ile ilişkili olabileceği gibi hastalığın sistemik inflamatuvar yükünü de yansıtabilir (4).

PTCL-NOS için nodal tutulum daha sık olmakla birlikte, ileri evre hastalıkta sekonder kemik iliği, dalak ve ektranodal tutulumların görülebildiği bildirilmektedir (2,4,5). Bu nedenle açıklanamayan karın ağrısına eşlik eden kilo kaybı, gece terlemesi, sitopeni, hepatosplenomegali veya yaygın lenfadenopati varlığında hematolojik malignite olasılığı klinik ayırıcı tanıda mutlaka yer almalıdır (3,4).

Hastada eşlik eden kilo kaybı ve gece terlemeleri, sistemik hastalık lehine önemli ipuçları sunmaktadır. B semptomları PTCL'de sık görülen klinik bulgular arasında yer almakta ve hastalığın biyolojik aktivitesi ile tümör yükünü yansıtabilmektedir (3,4). Literatürde PTCL-NOS olgularında B semptomlarının sık olduğu, yüksek IPI skoru ve ileri evre hastalık birlikteliğinin prognoz açısından olumsuz kabul edildiği bildirilmektedir (2,4). Bu bağlamda sunulan olguda B semptomlarının varlığı, başlangıçtaki non-spesifik karın ağrısı yakınmasını daha anlamlı hale getirmiş ve altta yatan sistemik lenfoproliferatif hastalık açısından uyarıcı olmuştur.

Kemik iliği tutulumu, olgunun Evre IV olarak sınıflandırılmasına neden olan temel bulgulardan biridir. PTCL'de kemik iliği tutulumu yalnızca evreleme açısından değil, aynı zamanda prognoz ve klinik seyir açısından da önem taşır (2,5). PTCL-NOS olgularında kemik iliği tutulumu görülebilmekte ve bazı olgularda ilk tanı kemik iliği biyopsisi üzerinden konulabilmektedir (5). Kemik iliği infiltrasyonu; anemi, lökopeni, trombositopeni veya pansitopeni gibi hematolojik bozukluklara yol açabilir ve reaktif değişiklikler nedeniyle tanısal değerlendirmeyi güçleştirebilir (5). Bu nedenle PTCL şüphesi olan

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

olgularda kemik iliği aspirasyon ve biyopsisinin immünohistokimyasal ve mümkünse akım sitometrik inceleme ile birlikte değerlendirilmesi önemlidir (1,5).

Tanısal açıdan PTCL olgularında morfolojik heterojenite belirgindir. Özellikle PTCL-NOS, diğer tanımlanmış T hücreli lenfoma alt tiplerine uymayan olguları kapsadığı için tanı çoğu zaman dışlama prensibine dayanır (1,4). Bu nedenle nodal PTCL-NOS ile anjiyoimmünoblastik T hücreli lenfoma, ALK-negatif anaplastik büyük hücreli lenfoma, hepatosplenik T hücreli lenfoma, enteropati ilişkili T hücreli lenfoma ve ektranodal NK/T hücreli lenfoma gibi alt tiplerin ayırımı dikkatle yapılmalıdır (1,4).

İmmünohistokimyasal olarak pan-T hücre antijenlerinde kayıp veya azalma, özellikle CD5 ve/veya CD7 ekspresyon kaybı, aberan T hücre fenotipi lehine önemli bulgulardır (4,5). Bununla birlikte CD30 ekspresyonu, sitotoksik belirteçler, TFH belirteçleri, EBV durumu ve ALK ekspresyonu alt tip ayırımı, prognoz değerlendirmesi ve tedavi planlaması açısından önem taşır (1,4).

Prognostik açıdan değerlendirildiğinde ileri evre hastalık, kemik iliği tutulumu, B semptomları, yüksek tümör yükü, sitopeniler, LDH yüksekliği ve kötü performans durumu PTCL'de olumsuz klinik seyirle ilişkilendirilen parametrelerdir (2,4,5). PTCL-NOS için klasik IPI kullanılmakla birlikte, bu hasta grubunda daha özgül prognostik modeller de tanımlanmıştır. PIT skoru; yaş, performans durumu, LDH düzeyi ve kemik iliği tutulumu gibi parametreleri içermesi nedeniyle PTCL-NOS'ta klinik pratikte anlamlı bir prognostik çerçeve sunar (4). Sunulan olguda kemik iliği tutulumu ve ileri evre hastalık varlığı, literatürde tanımlanan yüksek riskli klinik özelliklerle uyumlu olup yakın takip ve agresif tedavi yaklaşımı gerekliliğini desteklemektedir (2,4,5).

Sonuç olarak bu olgu, PTCL'nin yalnızca klasik lenfadenopati ve B semptomları ile değil, atipik karın ağrısı gibi non-spesifik başlangıç yakınmalarıyla da prezente olabileceğini göstermesi açısından önemlidir. Açıklanamayan karın ağrısına sistemik semptomlar, hepatosplenomegali, yaygın lenfadenopati veya hematolojik anormalliklerin eşlik ettiği durumlarda PTCL dahil agresif lenfoma alt tipleri ayırıcı tanıda düşünülmelidir (3,4). Erken dönemde doku tanısına yönelmek, uygun evreleme yapmak ve kemik iliği tutulumunu değerlendirmek; hem tanısal doğruluk hem de tedavi stratejisinin belirlenmesi açısından kritik

öneme sahiptir (1,5).

Sonuç ve Öneriler: Bu olgu, periferik T hücreli lenfomanın atipik ve non-spesifik semptomlarla prezente olabileceğini göstermektedir. Özellikle ileri yaş hastalarda karın ağrısı gibi özgül olmayan şikayetlere kilo kaybı, gece terlemesi, lenfadenopati, hepatosplenomegali veya sitopenilerin eşlik etmesi durumunda hematolojik maligniteler ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmelidir (3,4). Erken dönemde yapılacak kapsamlı klinik değerlendirme, uygun görüntüleme yöntemleri, eksizyonel lenf nodu biyopsisi ve kemik iliği incelemesi tanı sürecini hızlandırarak hastalığın doğru evrelenmesine katkı sağlayabilir (1,5). Multidisipliner yaklaşım ise doğru tanı, evreleme ve tedavi planlamasında belirleyici olup, PTCL gibi agresif lenfomalarda hasta yönetiminin temel bileşenlerinden biridir (1-4).

Kaynakça

1. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J, editors. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. Revised 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2017.
2. Vose J, Armitage J, Weisenburger D; International T-Cell Lymphoma Project. International peripheral T-cell and natural killer/T-cell lymphoma study: pathology findings and clinical outcomes. *Journal of Clinical Oncology*. 2008;26(25):4124-4130. doi:10.1200/JCO.2008.16.4558.
3. d'Amore F, Gaulard P, Trümper L, Corradini P, Kim WS, Specht L, Bjerregaard Pedersen M, Ladetto M; ESMO Guidelines Committee. Peripheral T-cell lymphomas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 2015;26 Suppl 5. doi:10.1093/annonc/mdv201.
4. Pileri SA, Tabanelli V, Fiori S, Calleri A, Melle F, Motta G, Lorenzini D, Tarella C, Derenzini E. Peripheral T-cell lymphoma, not otherwise specified: clinical manifestations, diagnosis, and future treatment. *Cancers*. 2021;13(18):4535. doi:10.3390/cancers13184535.
5. Flatley E, Fan G. Bone marrow involvement by peripheral T-cell lymphoma, not otherwise specified. *Pathology Case Reviews*. 2012;17(3):125-129. doi:10.1097/PCR.0b013e31825aa5f5.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS37****OBEZİTELİ BİREYLERDE RADYOLOJİK STEATOZ VE BİYOKİMYASAL FİBROZİS RİSKİ ARASINDAKİ FENOTİPİK DİSOSİYASYON: PSİKOMETRİK PROFİLLERİN ROLÜ**

Nuryıl Yılmaz¹, Enis Akça², Zeynep Ekinci³, Melik Fırat Fidan⁴, Zeynep Pekel⁵, Zelihan Kafadar⁶, Barkın Yiğitbaşı⁷, Hüseyin Döngelli⁸, Metin Özgen⁹, Demet Yalçın Kehribar¹⁰

¹Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0002-6229-9197

²Samsun Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Samsun, Türkiye, ORCID 0009-0001-1969-6912

³Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0008-2067-8958

⁴Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0006-4264-7971

⁵Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0009-7812-1084

⁶Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye ORCID 0009-0003-9289-9163

⁷Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye ORCID 0000-0001-5297-7794

⁸Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye ORCID 0000-0003-4032-9209

⁹İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Point Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0002-6842-2918

¹⁰Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0002-1852-7981

Özet:

Amaç: Obeziteli bireylerde ultrasonografi (USG) ile saptanan hepatik steatoz derecesi ile biyokimyasal Fibrozis-4 (FIB-4) indeksi arasındaki klinik uyumsuzluğun (fenotipik disosiyasyon) psikometrik profiller ve yeme davranışları ile ilişkisini değerlendirmektir.

Yöntem: Retrospektif kohort çalışmasına obezite polikliniğinde izlenen, vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 30 kg/m² olan 206 hasta dahil edilmiştir. Hastalar USG steatoz derecesi ve FIB-4 skoruna göre “uyumlu” (konkordant) ve “uyumsuz” (diskordant; izole USG steatozu/düşük FIB-4 veya normal-hafif USG/yüksek FIB-4) olarak sınıflandırılmıştır. Psikometrik değerlendirmede Beck Depresyon Envanteri (BDI), Yeme Tutum Testi-40 (EAT-40), Vücut Algısı Ölçeği (BCS) ve Duygusal Yeme Ölçeği (EES) kullanılmıştır. Çok değişkenli lojistik regresyon analizleri yaş, VKİ ve HbA1c’ye göre düzeltilerek yapılmıştır.

Bulgular: 206 hastanın 127’si uyumlu (%61.7), 47’si izole USG steatozu (%22.8) ve 32’si yüksek FIB-4/normal USG (%15.5) fenotipindeydi. Genel uyumsuzluk artan yaş ile bağımsız ilişkili bulunmuştur ($p < 0.05$). “İzole USG steatozu/düşük FIB-4” fenotipi için yüksek VKİ (OR: 1.067, $p=0.025$), yüksek CRP (OR: 1.084, $p=0.010$) ve yüksek EAT-40 skorları (OR: 1.037, $p=0.020$) bağımsız risk faktörleri saptanmıştır. “Yüksek FIB-4/normal USG” fenotipinin belirleyicileri ise ileri yaş

(OR: 1.095, $p<0.001$) ve düşük VKİ (OR: 0.900, $p=0.040$) olmuştur. Diğer ölçeklerle anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Sonuç: USG ve FIB-4 disosiyasyonu, non-invaziv testlerin yetersizliğinden ziyade metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığının (MASLD) biyolojik heterojenliğini yansıtmaktadır. Bozulmuş yeme davranışları (EAT-40) fibrozis riskinden bağımsız olarak erken dönem karaciğer yağlanması tetiklerken, fibrozis riski yaşla ilişkili ilerlemektedir.

Anahtar Kelimeler: Metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığı, Fibrozis-4 indeksi, Ultrasonografi, Yeme davranışı, Fenotipik disosiyasyon.

Giriş: Metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD), küresel obezite pandemisine paralel olarak artan multisistemik bir hastalıktır (1). Son kanıtlar, MASLD’nin karaciğer-beyin eksenini (Liver-Brain Axis) üzerinden nöropsikiyatrik süreçler ve yeme davranışlarıyla çift yönlü etkileşimde olduğunu göstermektedir (2).

Klinik pratikte karaciğer yağlanması ultrasonografi (USG) ile değerlendirilirken, fibrozis riski Fibrozis-4 (FIB-4) indeksi ile tahmin edilmektedir (3). Ancak obeziteli bireylerde bu iki non-invaziv test arasında sıklıkla bir klinik uyumsuzluk, yani “fenotipik disosiyasyon” (örneğin; belirgin steatoza rağmen düşük fibrozis riski ya da normal USG bulgularına rağmen yüksek fibrozis riski) gözlemlenmektedir (4). Bu uyumsuzluğun antropometrik değişkenler dışında, hastaların psikometrik profilleri ve yeme tutumları ile ilişkisi yeterince bilinmemektedir. Kronik stres ve bozulmuş yeme davranışları, hipotalamus-hipofiz-adrenal eksenini uyarak lipojenezi ve sistemik inflamasyonu tetikleyebilmektedir (5).

Bu çalışmada, obeziteli bireylerde USG ve FIB-4 arasındaki disosiyasyonun varlığı araştırılmış ve bu tablonun hastaların yeme tutumları (EAT-40), depresyon düzeyleri (BDI), vücut algıları (BCS) ve duygusal yeme eğilimleri (EES) gibi psikometrik parametrelerle ilişkisi çok değişkenli modellerle analiz edilmiştir.

Materyal Metod:

Katılımcılar ve Tasarım: Bu retrospektif kohort çalışması, Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu onayı ile (Tarih: 09.03.2026, No: 2026/10-21) gerçekleştirilmiştir. Polikliniğimize

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

başvuran, vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 30 kg/m² olan ardışık 206 hasta dahil edilmiştir. Alkol ilişkili karaciğer hastalığı, viral hepatit, kronik karaciğer hastalığı öyküsü, siroz ve gebelik dışlama kriterleri olarak belirlenmiştir.

Klinik, Laboratuvar ve Psikometrik Ölçümler: Hastaların antropometrik ölçümleri, biyokimyasal parametreleri (transaminazlar, HbA1c, platelet, CRP) ve klinik psikolog tarafından uygulanan Beck Depresyon Envanteri (BDI) (6), Yeme Tutum Testi-40 (EAT-40) (7), Vücut Algısı Ölçeği (BCS) (8) ile Duygusal Yeme Ölçeği (EES) (9) skorları kaydedilmiştir.

Radyolojik Değerlendirme ve FIB-4 Hesaplaması: Hepatik steatoz USG ile semikantitatif olarak evrelendirilmiştir (Grade 0–3). Fibrozis riski ise aşağıdaki formülle hesaplanarak düşük (<1.30) ve (orta/yüksek risk ≥ 1.30) olarak kategorize edilmiştir: FIB-4 İndeksi = (Yaş $\times$ AST) / (Trombosit sayısı $\times \sqrt{\text{ALT}}$).

Fenotipik Gruplar ve İstatistiksel Analiz: Hastalar üç fenotipe ayrılmıştır:

1. Uyumlu Grup: USG steatozu ile FIB-4 riskinin örtüştüğü grup.
2. İzole USG Steatozu / Düşük FIB-4 (Steatoz-Dominant): USG Grade 2–3 olmasına rağmen FIB-4 < 1.30 olanlar.
3. Yüksek FIB-4 / Normal-Hafif USG (Fibrozis-Risk-Dominant): USG Grade 0–1 olmasına rağmen FIB-4 ≥ 1.30 olanlar.

Verilerin analizi SPSS 26.0 ile yapılmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalarda ANOVA, Kruskal-Wallis ve Ki-Kare testleri kullanılmıştır. Bağımsız öngörücüleri saptamak için yaş, VKİ ve HbA1c'ye göre düzeltilmiş çok değişkenli lojistik regresyon analizleri yapılmıştır. Psikometrik değişkenler çoklu doğrusal bağlantıyı önlemek için modellere ayrı ayrı eklenmiştir. $p < 0.05$ istatistiksel anlamlılık olarak kabul edilmiştir.

Bulgular:

Gruplar Arası Karşılaştırmalar: 206 hastanın 127'si (%61.7) uyumlu, 47'si (%22.8) izole USG steatozu ve 32'si (%15.5) yüksek FIB-4/normal USG grubundaydı. Gruplar arasında yaş ($p < 0.001$), VKİ ($p < 0.001$), CRP ($p < 0.001$), platelet ($p < 0.001$) ve EAT-40 ($p = 0.039$) açısından anlamlı farklar saptanmıştır (Tablo 1). Yüksek FIB-4/normal USG grubu daha yaşlıyken (57.16 ± 11.97 yıl); izole USG steatozu grubunda VKİ (39.08 ± 5.94 kg/m², CRP (9.44 ± 8.50 mg/L) ve EAT-40 (41.17 ± 10.15)

düzeyleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Tablo 1. Fenotipik Gruplara Göre Klinik, Laboratuvar ve Psikometrik Özellikler

Değişken	Toplam (n=206)	Uyumlu (n=127)	İzole USG Steatoz / Düşük FIB-4 (n=47)	Yüksek FIB-4 / Normal USG (n=32)	p-değeri
Yaş (yıl)	47.58 $\pm$ 13.43	46.13 $\pm$ 12.67	44.96 $\pm$ 13.82	57.16 $\pm$ 11.97	<0.001
Cinsiyet (E/K)	38/168	20/107	12/35	6/26	0.335
VKİ (kg/m ²)	36.41 $\pm$ 6.10	36.00 $\pm$ 6.22	39.08 $\pm$ 5.94	34.15 $\pm$ 4.41	<0.001
T2DM (Var/Yok)	38/167	25/101	9/38	4/28	0.606
AST (U/L)	24.69 $\pm$ 9.83	23.87 $\pm$ 10.04	25.43 $\pm$ 8.46	27.17 $\pm$ 11.07	0.276
ALT (U/L)	30.48 $\pm$ 20.77	29.20 $\pm$ 20.63	35.50 $\pm$ 22.34	26.96 $\pm$ 17.12	0.149
Trigliserid (mg/dL)	140.50 $\pm$ 65.23	138.18 $\pm$ 56.59	152.89 $\pm$ 87.74	127.09 $\pm$ 50.10	0.261
CRP (mg/L)	6.36 $\pm$ 5.93	5.84 $\pm$ 4.88	9.44 $\pm$ 8.50	3.88 $\pm$ 2.46	<0.001
HbA1c (%)	5.75 $\pm$ 0.93	5.78 $\pm$ 1.04	5.64 $\pm$ 0.63	5.81 $\pm$ 0.73	0.667
Platelet ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	264.86 $\pm$ 57.81	289.30 $\pm$ 68.95	298.56 $\pm$ 55.75	206.73 $\pm$ 48.73	<0.001
EAT-40 Skoru	37.45 $\pm$ 11.53	36.52 $\pm$ 12.02	41.17 $\pm$ 10.15	35.69 $\pm$ 10.55	0.039
BCS Skoru	120.23 $\pm$ 32.12	121.09 $\pm$ 31.88	118.02 $\pm$ 31.08	120.03 $\pm$ 35.28	0.855
BDI Skoru	16.48 $\pm$ 10.85	15.69 $\pm$ 10.54	17.53 $\pm$ 11.54	18.03 $\pm$ 11.08	0.416
EES Skoru	80.52 $\pm$ 26.92	79.87 $\pm$ 26.95	82.38 $\pm$ 26.23	80.38 $\pm$ 28.49	0.862

ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, BDI: Beck Depresyon Envanteri, EES: Duygusal Yeme Ölçeği, HbA1c: Glikozile hemoglobin, USG: Ultrasonografi, BCS: Vücut Algısı Ölçeği, VKİ: Vücut Kitle İndeksi.

Çok Değişkenli Regresyon Analizi Bulguları: Lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre (Tablo 2):

1. Genel Uyumsuzluk: Uyumsuzluğu öngören tek bağımsız parametre ileri yaş olmuştur (OR: 1.027, $p = 0.020$).
2. İzole USG Steatozu: Yüksek VKİ (OR: 1.067, $p = 0.025$), yüksek CRP (OR: 1.084, $p = 0.010$) ve yüksek EAT-40 skorları (OR: 1.037, $p = 0.020$) bağımsız risk faktörleridir.
3. Yüksek FIB-4 / Normal USG: İleri yaş (OR: 1.095, $p < 0.001$) ve düşük VKİ (OR: 0.900, $p = 0.040$) bağımsız belirleyiciler olarak saptanmıştır. BDI, BCS, EES modellerde anlamlılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Tablo 2. Klinik Uyumsuzluk ve Fenotipik Alt Gruplar İçin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizleri

Değişken	Genel Uyumsuzluk OR (%95 GA)	p-değeri	izole USG Steatoz OR (%95 GA)	p-değeri	izole Yüksek FIB-4 OR (%95 GA)	p-değeri
Yaş	1.027 (1.004-1.050)	0.020	0.982 (0.955-1.009)	0.192	1.095 (1.051-1.140)	<0.001
VKI	0.981 (0.941-1.023)	0.360	1.067 (1.008-1.130)	0.025	0.900 (0.813-0.996)	0.040
HbA1c	1.312 (0.673-2.556)	0.420	1.236 (0.504-3.033)	0.640	1.401 (0.844-2.327)	0.189
CRP	1.046 (0.988-1.107)	0.131	1.084 (1.019-1.152)	0.010	1.061 (0.967-1.164)	0.213
EAT-40	1.016 (0.991-1.041)	0.210	1.037 (1.006-1.070)	0.020	0.975 (0.939-1.012)	0.180
BCS	0.999 (0.989-1.010)	0.870	0.997 (0.986-1.008)	0.584	1.005 (0.993-1.018)	0.420
BDI	1.013 (0.987-1.040)	0.340	1.015 (0.983-1.047)	0.373	1.001 (0.964-1.039)	0.960
EES	1.002 (0.993-1.011)	0.650	0.997 (0.985-1.009)	0.630	0.999 (0.984-1.015)	0.900

Modeller yaş, VKİ ve HbA1c'ye göre düzeltilmiştir. Psikometrik değişkenler regresyon modellerine ayrı ayrı test edilerek Dahil Edilmiştir. Kalın Yazılan P Değerleri Anlamlıdır (P < 0.05).

Tartışma: Bu çalışmada, obeziteli bireylerde USG ve FIB-4 arasındaki disosiyasyonun rastgele bir ölçüm hatası olmaktan ziyade MASLD gelişimindeki belirgin biyolojik heterojenliği yansıttığı gösterilmiştir (10). “Steatoz-dominant” (izole steatoz/düşük FIB-4) fenotipte saptanan yüksek EAT-40 skorları, yeme tutumu bozukluklarının fibrozis riski yükselmeden çok önce karaciğer yağlanması bağımsız olarak tetiklediğini kanıtlamaktadır. Bu ilişki, gruptaki yüksek CRP düzeyleriyle de desteklenmektedir. Literatürde bozulmuş yeme davranışlarının bağırsak mikrobiyotasını etkileyebildiği; bağırsak disbiyozisinin ise intestinal permeabilite artışı, metabolik endotoksemi, düşük dereceli inflamasyon ve insülin direnciyle ilişkili olduğu bildirilmektedir (11). Depresyon (BDI) ve vücut algısının (BCS) anlamsız çıkması, yağlanmanın patofizyolojisinde genel psikiyatrik durumdan ziyade doğrudan yeme tutumuna odaklanması gerektiğini göstermektedir.

Buna tezat olarak, “fibrozis-risk-dominant” (yüksek FIB-4/normal USG) fenotipin ileri yaş ve düşük VKİ ile ilişkili bulunması, fibrotik sürecin steatozdan kısmen bağımsız, yaşlanma ile ilişkili dejeneratif bir patofizyolojik kulvarda ilerlediğine işaret etmektedir (12). Formülün yaş ağırlıklı yapısına rağmen, bu gruptaki anlamlı platelet düşüklüğü sinüzoidal hasar ve erken portal hipertansiyona bağlı splenik sekestrasyonun fizyolojik bir yansıması olabilir (13). Ayrıca ileri yaşla birlikte gelişen karaciğer tablosunda,

yağ içeriğinin azalarak yerini fibrozise bırakabileceği ve USG’de gözden kaçabileceği unutulmamalıdır.

Çalışmanın retrospektif tasarımı, USG’nin operatör bağımlı doğası ve altın standart olan karaciğer biyopsisinin eksikliği temel kısıtlılıklardır.

Sonuç ve Öneriler: Obeziteli bireylerde USG ve FIB-4 arasındaki klinik uyumsuzluk, MASLD progresyonundaki biyolojik heterojenliği yansıtmaktadır. Bu nedenle klinikte yönetim stratejisi yalnızca radyolojik veya biyokimyasal bulgulara dayanmamalıdır. Erken evre metabolik disfonksiyonun bir göstergesi olarak yeme tutumları rutin taramalara dahil edilmeli ve riskli olgularda multidisipliner davranışsal müdahaleler önceliklendirilmelidir. Öte yandan, özellikle ileri yaş grubunda USG bulguları normal olsa dahi yüksek FIB-4 skoru saptanan hastalar gözden kaçırılmamalı ve parankimal hasar açısından daha ileri yöntemlerle (örn. FibroScan) ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.

Kaynakça

1. Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, et al. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. *Hepatology*. 2023;77(4):1335-1347.
2. Siddie M, Gallego Durán R, Goel D, et al. Mechanistic insights into the liver-brain axis during chronic liver disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2026;23(2):166-188.
3. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2023;77(5):1797-1835.
4. Kama Basci O, Oral A, Kirik A, et al. Discordance Between FIB-4 and BAST Fibrosis Risk Classifications in Obese Patients with MASLD: Results from the OBREDI-TR Study. *Diagnostics (Basel)*. 2026;16(4):547.
5. Bertollo AG, Santos CF, Bagatini MD, et al. Hypothalamus-pituitary-adrenal and gut-brain axes in biological interaction pathway of the depression. *Front Neurosci*. 2025;19:1541075.
6. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, et al. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1961;4:561-571.
7. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 1979;9(2):273-279.
8. Secord PF, Jourard SM. The appraisal of body-cathexis: body-cathexis and the self. *J Consult Psychol*. 1953;17(5):343-347.
9. Arnow B, Kenardy J, Agras WS. The Emotional Eating Scale: the development of a measure to assess coping with negative affect by eating. *Int J Eat Disord*. 1995;18(1):79-90.
10. Mou L, Yao H. Exploring the link between non-alcoholic fatty liver disease and depression: a systematic review and meta-analysis of bidirectional risk. *Am J Transl Res*. 2025;17(5):3691-3702.

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

11. Başar Gökçen B, Kurtuluş İ, Kabak N, et al. Eating behaviors and liver health in metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: the serial mediating roles of Mediterranean diet adherence and adiposity. *Front Nutr.* 2026;13:1740363.
12. Cosma T, Avram L, Donca V, et al. Refining MASLD Phenotypes: Clinical, Metabolic, and Elastographic Differences Between Adipose Tissue Dysfunction and Obesity-Driven Disease. *Nutrients.* 2025;17(24):3940.
13. Yoneda M, Fujii H, Sumida Y, et al. Platelet count for predicting fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol.* 2011;46(11):1300–1306.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS42****YOĞUN BAKIMA YATIRILAN TROMBOSİTOPENİK HASTALARDA İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERİN YOĞUN BAKIM MORTALİTESİ İLE İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI****Adil Furkan Kılıç¹**¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye, ORCID 0000-0003-2209-5437**Özet:**

Giriş ve Amaç: Bu çalışmada yoğun bakım ünitesinde trombositopeni tanısı ile takip edilen hastalarda inflamatuvar belirteçlerin yoğun bakım mortalitesi ile ilişkisi araştırılarak bu parametrelerin prognostik değerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal Metod: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya Haziran 2023–Haziran 2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi'nde takip edilen toplam 135 erişkin hasta dahil edildi. Trombosit sayısı $<150 \times 10^3/\mu\text{L}$ olan hastalar trombositopenik olarak kabul edildi.¹ Hastaların demografik verileri ve laboratuvar bulguları yatış sırasında retrospektif olarak değerlendirildi. Birincil sonuç değişkeni YBÜ mortalitesi olarak belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen trombositopenik hastaların 51'i (%37,7) yoğun bakım izleminde hayatını kaybederken, 84'ü (%62,3) taburcu edilmiş veya başka bir servise devredilmiştir. Yoğun bakım yatışı sırasında hesaplanan Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) skorunun ortalama değeri exitus olan hastalarda 23 (minimum 16-maksimum 32), exitus olmayan hastalarda ise 21 (minimum 11-maksimum 30) olarak bulundu. Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) skorunun ortalama değeri, exitus olan hastalarda 8 (minimum 6-maksimum 13), exitus olmayan hastalarda ise 8 (minimum 4-maksimum 14) olarak saptandı. Yoğun bakım yatışı sırasında değerlendirilen inflamatuvar belirteçler incelendiğinde, mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında SII, pan-immune-inflammation value (PIV), neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) ve monocyte-to-lymphocyte ratio (MLR) değerleri karşılaştırıldı. Yapılan analizlerde, exitus olan hastalarda SII ve NLR değerlerinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p < 0,05$). Buna karşın SOFA, PIV, PLR ve MLR değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Sonuç: Bu çalışmada trombositopeni nedeniyle yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda inflamatuvar belirteçlerin yoğun bakım mortalitesi ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Bulgularımız, mortalite gelişen hastalarda SII ve NLR değerlerinin daha yüksek olduğunu göstermiştir. Buna karşın SOFA, PIV, PLR ve MLR değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Anahtar kelimeler: Trombositopeni, İnflamatuvar İndeksler, Yoğun Bakım Mortalitesi, NLR, SII

Giriş ve Amaç: Tüzeri çizilen (1) kaynağı çıkarılarak düzeltilmiş metin şu şekildedir:

Trombositopeni genellikle periferik kanda trombosit sayısının $150 \times 10^3/\mu\text{L}$ 'nin altında olması olarak tanımlanan ve farklı klinik durumlara bağlı olarak gelişebilen yaygın bir hematolojik bozukluktur. Trombositopeni trombosit üretiminde azalma, periferik yıkımda artış veya trombositlerin tüketimi gibi çeşitli patofizyolojik mekanizmalar sonucunda ortaya çıkabilmektedir (1). Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) trombositopeni sık görülen bir laboratuvar anormalliyi olup kritik hastaların yaklaşık %20–50'sinde görüldüğü bildirilmiştir (2). Yoğun bakım hastalarında görülen trombositopeninin en sık nedenleri arasında sepsis, diseminan intravasküler koagülasyon, ilaçlara bağlı trombosit yıkımı, masif transfüzyon, kemik iliği baskılanması ve immün mekanizmalar yer almaktadır (3). Trombositopeni aynı zamanda hastalığın şiddetini yansıtan önemli bir prognostik belirteç olup kritik hastalarda artmış mortalite ile ilişkilidir (4). Kritik hastalarda gelişen sistemik inflamatuvar yanıt çoklu organ yetmezliği gelişimi, yoğun bakımda kalış süresi ve artmış mortalite ile yakından ilişkilidir (5). Son yıllarda rutin hemogram parametrelerinden elde edilen inflamatuvar indeksler sistemik inflamasyonun değerlendirilmesinde kolay uygulanabilir ve maliyet etkin biyobelirteçler olarak önem kazanmıştır (6). Özellikle neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) ve monocyte-to-lymphocyte ratio (MLR) gibi hematolojik indekslerin, enfeksiyon ve kritik hastalıklarda inflamatuvar yanıtı yansıttığı ve klinik prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir (6). Systemic immune-inflammation index (SII) ve pan-immune-inflammation value (PIV) gibi yeni inflamatuvar parametreler; nötrofil, lenfosit, monosit ve trombosit

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

değerlerini birlikte değerlendirmeleri nedeniyle sistemik inflamatuvar yanıtın daha kapsamlı göstergeleri olarak kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalar bu inflamatuvar indekslerin çeşitli klinik durumlarda mortalite ve klinik sonuçların öngörülmesinde kullanılabileceğini göstermektedir (7). Yoğun bakımda trombositopeni ile izlenen hastalarda inflamatuvar indekslerin prognostik değerine ilişkin çalışmalar sınırlıdır (2). Bu nedenle trombositopenik yoğun bakım hastalarında inflamatuvar belirteçlerin mortalite ile ilişkisinin değerlendirilmesi, yüksek riskli hastaların erken belirlenmesine ve klinik yönetimin optimize edilmesine katkı sağlayabilir (5). Bu çalışmada yoğun bakım ünitesinde trombositopeni tanısı ile takip edilen hastalarda inflamatuvar belirteçlerin yoğun bakım mortalitesi ile ilişkisi araştırılarak bu parametrelerin prognostik değerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya Haziran 2023–Haziran 2024 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesi'nde takip edilen toplam 135 erişkin hasta dahil edildi. Trombosit sayısı $<150 \times 10^3/\mu\text{L}$ olan hastalar trombositopenik olarak kabul edildi.¹ Hastaların demografik verileri ve laboratuvar bulguları yatış sırasında retrospektif olarak değerlendirildi. Birincil sonuç değişkeni YBÜ mortalitesi olarak belirlendi. Veriler SPSS (versiyon 25.0; IBM SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) paket programı kullanılarak analiz edildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirildi. Tanımlayıcı veriler medyan (minimum–maksimum) olarak ifade edildi. Mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasındaki ikili grup karşılaştırmaları Mann–Whitney U testi ile yapıldı. $P < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Bu retrospektif çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı (Karar No: 09/233, Tarih: 20.08.2025) ve çalışma Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uygun olarak yürütüldü. Çalışma, Haziran 2023–Haziran 2024 tarihleri arasında yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaların mevcut elektronik hasta kayıtlarının retrospektif olarak incelenmesiyle gerçekleştirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen trombositopenik hastaların 51'i (%37,7) yoğun bakım izleminde hayatını kaybederken, 84'ü (%62,3) taburcu edilmiş veya başka bir servise devredilmiştir. Exitus olan hastaların yaş ortanca değeri 82 yıl (minimum 48, maksimum 103) iken, exitus

olmayan hastalarda 75 yıl (minimum 42, maksimum

102) olarak saptandı. Tüm hastaların %46'sı kadın, %54'ü erkekti. Exitus olan grupta hastaların %45'i kadın, %55'i erkek; exitus olmayan grupta ise %46'sı kadın, %54'ü erkek olarak belirlendi. Hastaların %88,8'inde trombositopeniye eşlik eden en az bir kronik hastalık öyküsü vardı. En sık görülen komorbiditeler sırasıyla hipertansiyon (%31), hiperlipidemi (%25) ve diyabetes mellitus (%20) olarak saptandı. Yoğun bakım yatışı sırasında hesaplanan Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) skorunun ortanca değeri exitus olan hastalarda 23 (minimum 16–maksimum 32), exitus olmayan hastalarda ise 21 (minimum 11–maksimum 30) olarak bulundu. Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) skorunun ortanca değeri, exitus olan hastalarda 8 (minimum 6–maksimum 13), exitus olmayan hastalarda ise 8 (minimum 4–maksimum 14) olarak saptandı. Yoğun bakım yatışı sırasında değerlendirilen inflamatuvar belirteçler incelendiğinde, mortalite gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında SII, pan-immune-inflammation value (PIV), neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) ve monocyte-to-lymphocyte ratio (MLR) değerleri karşılaştırıldı. Yapılan analizlerde, exitus olan hastalarda SII ve NLR değerlerinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p < 0,05$). Buna karşın SOFA, PIV, PLR ve MLR değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tartışma: Bu çalışmada trombositopeni nedeniyle yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda inflamatuvar belirteçlerin yoğun bakım mortalitesi ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Bulgularımız, mortalite gelişen hastalarda SII ve NLR değerlerinin daha yüksek olduğunu göstermiştir. Buna karşın SOFA, PIV, PLR ve MLR değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Özellikle SOFA skorunun anlamlı bulunmaması; çalışmanın tek merkezli retrospektif yapısı, sınırlı örneklem büyüklüğü, trombositopeni etiyolojilerinin heterojen olması ve yalnızca yatış anındaki tek zamanlı ölçümün değerlendirilmiş olması ile ilişkili olabilir. Ayrıca mortalite gelişen hastalarda yaş ve APACHE II skorlarının daha yüksek olması, hastalık şiddeti ile klinik sonuçlar arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. APACHE II skorunun mortalite ile ilişkili bulunmasına rağmen SOFA skorunda anlamlı fark saptanmaması, SOFA'nın seri ölçümlerle prognozu daha iyi yansıtan dinamik bir skora sistemi

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

olmasıyla açıklanabilir. Trombositopenik yoğun bakım hastalarında yüksek NLR ve SII değerlerinin yoğun bakım mortalitesini öngörmeye yararlı olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte, yoğun bakım hastalarında prognozun çok faktörlü olduğu göz önünde bulundurulduğunda, inflamatuvar belirteçlerin klinik değerlendirme ile birlikte yorumlanmasının daha uygun olacağı düşünülmektedir. Çalışmanın tek merkezli retrospektif yapısı ve sınırlı örneklem büyüklüğü sonuçların genellenebilirliğini kısıtlayabilir. Daha geniş örneklemli ve homojen hasta gruplarıyla yapılacak prospektif çalışmalar, bu ilişkinin daha net ortaya konulmasını sağlayabilir. Ayrıca çok değişkenli analizlerin yapılacağı çalışmalar inflamatuvar belirteçlerin bağımsız prognostik değerini daha iyi ortaya koyabilir.

care unit: the past, present and future. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2017;2017:660–666.

6. Sarı R, Karakurt Z, Ay M, Çelik ME, Yalaz Tekan Ü, Çiyiltepe F, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio as a predictor of treatment response and mortality in septic shock patients in the intensive care unit. *Turk J Med Sci.* 2019;49:1336–1349.

7. Hu B, Yang XR, Xu Y, et al. Systemic immune-inflammation index predicts prognosis in hepatocellular carcinoma. *Clin Cancer Res.* 2014;20:6212–6222.

Tablo 1: Mortalite Gelişen ve Gelişmeyen Trombositopenik Hastaların Karşılaştırılması

	Mortalite Gelişen Hastalar (n=51)	Mortalite Gelişmeyen Hastalar (n=84)	P
Yaş (yıl)	82 (48-103)	75 (42-102)	0.012*
Yatış süresi (gün)	8 (1-51)	4 (1-65)	0.007**
PLT (10 ³ / µL)	86 (16-145)	70.5 (16-149)	0.543
APACHE II	23 (16-32)	21 (11-30)	0.002**
SOFA	8 (6-13)	8 (4-14)	0.678
SII	1212 (157-8044)	852 (9-6841)	0.028*
PIV	594 (27-7042)	490 (0-13409)	0.215
NLR	15.6 (1.9-100.6)	9.4 (0.4-103.3)	0.014*
PLR	114.3 (9.2-888.9)	103.7 (2.3-578.9)	0.249
MLR	0.7 (0.1-6.4)	0.7 (0-13.1)	0.331

PLT: Platelet, APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, SOFA: Sequential Organ Failure Assessment, SII: Systemic immune-inflammation index, PIV: Pan-immune-inflammation value, NLR: Neutrophil to lymphocyte ratio, MLR: Monocyte-to-lymphocyte ratio, PLR: Platelet-to-lymphocyte ratio. Sonuçlar medyan (minimum–maksimum) olarak ifade edilmiştir, P: Mann-Whitney U testi ile elde edilen p değeri, *:P<0.05, **:P<0.01

Kaynakça

1. Gauer RL, Whitaker DJ. Thrombocytopenia: Evaluation and Management. *Am Fam Physician.* 2022;106:288–298.
2. Jonsson AB, Rygård SL, Hildebrandt T, et al. Thrombocytopenia in intensive care unit patients: A scoping review. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2021;65:2–14.
3. Larkin CM, Santos-Martinez MJ, Ryan T, Radomski MW. Sepsis-associated thrombocytopenia. *Thromb Res.* 2016;141:11–16.
4. Thiery-Antier N, Binquet C, Vinault S, et al. Is thrombocytopenia an early prognostic marker in septic shock? *Crit Care Med.* 2016;44:764–772.
5. Zarychanski R, Houston DS. Assessing thrombocytopenia in the intensive

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS43****OBEZİTEDE KARDİYOMETABOLİK VE
İNFLAMATUVAR RİSK ÖRÜNTÜLERİNİN
CİNSİYETE GÖRE FARKLILIĞI: 1134 ERİŞKİNİN
ANALİZİ****Alper Başar¹, Zeynep Pekel², Zeynep Ekinci³, Abdulmelik
Fidan⁴, Enis Akça⁵, Barkın Yiğitbaşı⁶,
Hüseyin Döngelli⁷, Vildan Mevsim⁸, Metin Özgen⁹,
Demet Yalçın Kehribar¹⁰**¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0001-0721-5464²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0009-7812-1084³Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0008-2067-8958⁴Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0009-0006-4264-7971⁵Samsun Şehir Hastanesi, Samsun, Türkiye, ORCID 0009-0001-1969-6912⁶Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0001-5297-7794⁷Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0003-4032-9209⁸Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0002-3546-9146⁹İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Point Hastanesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0002-6842-2918¹⁰Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye, ORCID 0000-0002-1852-7981**Özet:**

Giriş ve Amaç: Obezite, yalnızca aşırı yağ birikimiyle sınırlı bir durum değil; adipoz doku disfonksiyonu, kronik düşük dereceli inflamasyon ve metabolik bozukluklarla seyreden heterojen ve kronik bir hastalıktır. Biyolojik cinsiyet; adipoz doku dağılımını, hepatik metabolizmayı, lipid profilini ve sistemik inflamatuvar aktiviteyi belirgin biçimde etkilemekte, böylece aynı vücut kitle indeksi (VKİ) değerine sahip bireylerde dahi farklı kardiyometabolik risk örüntülerinin ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır. Sistemik inflamasyonu yansıtan CRP, ESH ve hemogram parametreleri ucuz ve kolay erişilebilir göstergeler olmakla birlikte düzeyleri yaş, hormonal durum ve cinsiyetten etkilenebildiğinden, obez bireylerde inflamatuvar yükün cinsiyete göre ayrıştırılarak değerlendirilmesi klinik açıdan önem taşımaktadır. Erkeklerde visseral yağlanma, kadınlarda subkutan yağ depolanması ön planda olup antropometrik ölçütlerin riski yansıtmaya gücü de cinsiyete göre değişebilmektedir. Buna karşın obezite kliniklerine başvuran erişkinlerde cinsiyete dayalı bütüncül bir biyokimyasal değerlendirme hâlâ sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı, obezite kliniğine başvuran erişkinlerde antropometrik, metabolik ve inflamatuvar parametreleri cinsiyete göre karşılaştırarak cinsiyete özgü kardiyometabolik ve inflamatuvar risk örüntülerini ortaya koymak ve bu örüntülerin klinik yönetimdeki olası yansımalarını tartışmaktır.

Materyal ve Metot: Retrospektif ve kesitsel tasarımlı bu çalışmaya, 2024-2025 yılları arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Obezite Kliniği'ne başvuran ve obezite tanısı (VKİ ≥ 30 kg/m²) almış ardışık 1134 erişkin (886 kadın, 248 erkek) dahil edilmiştir. Antropometrik ölçümler (VKİ, bel ve kalça çevresi), kan basıncı, lipid profili (total kolesterol, LDL ve

HDL kolesterol, trigliserit), açlık kan glukozu, karaciğer enzimleri, kreatinin ve inflamatuvar belirteçler (CRP (C-reaktif protein), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), beyaz küre ve trombosit sayısı) geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. Tüm ölçümler rutin klinik uygulama kapsamında elde edilmiş; eksik veya tutarsız kayıtlar analiz dışı bırakılmıştır. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma olarak verilmiş; cinsiyet grupları arasındaki karşılaştırmalar bağımsız örneklem t-testi ile yapılmış, gerektiğinde Welch düzeltmesi uygulanmış ve istatistiksel anlamlılık eşiği $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Katılımcıların %78,1'i kadındı. Erkeklerde VKİ, bel çevresi, sistolik kan basıncı, ALT (alanin aminotransferaz), GGT (gama-glutamil transferaz), trigliserit ve kreatinin anlamlı biçimde daha yüksek bulunmuş; bu örüntü abdominal adipozite, hepatik enzim yüksekliği ve hipertrigliseridemi ile karakterize visseral-hepatometabolik bir profile işaret etmiştir (bel çevresi 120,28'e karşın 107,50 cm; $p < 0,001$). Kadınlarda ise total kolesterol ve LDL kolesterol ile sistemik inflamatuvar belirteçler (ESH, CRP, trombosit sayısı) anlamlı biçimde daha yüksek saptanarak inflamatuvar-aterojen bir profili yansıtmıştır (ESH 23,07'ye karşın 12,86 mm/sa; $p < 0,001$). Kalça çevresi, diastolik kan basıncı ve yaş bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Böylece anlamlı farklılık gösteren parametreler iki tutarlı ekseninde kümelenmiş; erkeklerde abdominal/hepatometabolik, kadınlarda inflamatuvar/aterojen yük öne çıkmıştır.

Sonuç: Obeziteli erişkinlerde cinsiyete bağlı, birbirinden ayrılan iki kardiyometabolik ve inflamatuvar risk örüntüsü bulunmaktadır: erkeklerde visseral-hepatometabolik, kadınlarda inflamatuvar-aterojen baskınlık. Bu bulgular, obezite yönetiminde cinsiyete özgü risk değerlendirmesinin ve biyokimyasal profillemenin önemini vurgulamakta; antropometrik ölçütlerin erkeklerde riski görece iyi temsil ettiği, kadınlarda ise lipid ve inflamatuvar belirteçleri de içeren daha kapsamlı bir değerlendirmenin gerekebileceğini düşündürmektedir. Erkeklerde antropometrik ve hepatometabolik değerlendirmenin, kadınlarda ise lipid ve inflamatuvar belirteçlerin ön planda tutulması; tanı, risk sınıflaması ve izlem süreçlerinin cinsiyete duyarlı biçimde bireyselleştirilmesi, obeziteyle ilişkili komplikasyonların önlenmesine katkı sağlayabilir. Bu çerçevede bulgular, obezitenin homojen tek bir hastalık olarak değil, cinsiyetin de belirleyici olduğu çok boyutlu bir tablo olarak ele alınması gerektiğini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Obezite; Cinsiyet farklılıkları; Kardiyometabolik risk; Sistemik inflamasyon; Visseral adipozite.

Giriş: Obezite, dünya genelinde giderek artan prevalansıyla öncelikli bir halk sağlığı sorunu olmayı sürdürmektedir. Dünya çapında erişkinler arasında obezite sıklığı son otuz yılda belirgin biçimde artmış; 2022 yılı itibarıyla dünya genelinde bir milyardan fazla insanın obezite ile yaşadığı tahmin edilmektedir (1). Bu tablo; kardiyovasküler hastalık ve tip 2 diyabet başta olmak üzere çok sayıda kronik hastalık için kritik bir risk zemini oluşturmakta ve bireysel sağlığın yanı sıra sağlık sistemleri üzerinde de önemli bir yük doğurmaktadır. Obezite prevalansındaki bu istikrarlı artış, yalnızca toplam vaka sayısını değil, aynı zamanda eşlik eden metabolik ve inflamatuvar bozuklukların görülme

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

sıklığını da yükseltmekte; bu da risk değerlendirmesinin daha ayrıntılı ve birey temelli yapılması ihtiyacını güçlendirmektedir. Obezitenin bu yükü, hem birinci basamakta hem de uzmanlık kliniklerinde, kolay erişilebilir ve maliyet-etkin belirteçlere dayanan pratik risk değerlendirme yaklaşımlarını giderek daha gerekli kılmaktadır.

Obezite yalnızca vücut ağırlığı fazlalığıyla sınırlı bir durum değildir; adipoz doku disfonksiyonu, kronik düşük dereceli inflamasyon ve metabolik bozukluklarla seyreden heterojen bir hastalık tablosudur. Adipoz dokunun depolama kapasitesi aşıldığında yağın visseral ve ektopik kompartmanlarda birikmesi; insülin direnci, dislipidemi ve aterosklerotik süreçlerle yakından ilişkilidir. Visseral ve ektopik yağın, deri altı yağ dokusundan farklı olarak metabolik ve inflamatuvar açıdan daha aktif bir doku gibi davrandığı ve kardiyometabolik morbiditeyle bağımsız ilişki gösterdiği bildirilmektedir (2). Dolayısıyla aynı vücut kitle indeksi (VKİ) değerine sahip bireyler, yağ dağılımı ve doku yanıtındaki farklılıklar nedeniyle birbirinden belirgin biçimde ayrılan metabolik risk taşıyabilmektedir.

Obezitede sistemik inflamasyonun değerlendirilmesinde; C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) gibi akut faz yanıtını yansıtan belirteçler ile beyaz küre ve trombosit sayısı gibi hemogram parametreleri, ucuz ve kolay erişilebilir göstergeler olarak yaygın biçimde kullanılmaktadır. Bu belirteçlerin düzeyleri yaş, hormonal durum ve cinsiyet gibi etkenlerden etkilenebildiğinden, obez bireylerde inflamatuvar yükün cinsiyete göre ayrıştırılarak değerlendirilmesi klinik açıdan anlam taşımaktadır. Kadınlarda bağışıklık yanıtının genel olarak daha güçlü seyretmesi, bu belirteçlerin cinsiyetler arasında farklı dağılım gösterebileceğini düşündürmektedir (3).

Bu zemin üzerinde biyolojik cinsiyetin obezite patofizyolojisindeki rolü son yıllarda giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Kadın ve erkeklerde farklılaşan yağ doku dağılımı, hormonal çevre, bağışıklık yanıtı ve lipid metabolizması; cinsiyete özgü kardiyometabolik risk profillerinin ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır (4). Erkeklerde visseral yağlanma daha belirginken kadınlarda subkutan yağ depolanması ön plandadır; üstelik antropometrik ölçütlerin kardiyometabolik riski yansıtmaya gücü cinsiyete göre değişmekte, bu ölçütler riski erkeklerde büyük ölçüde yakalarlarken kadınlarda daha sınırlı temsil edebilmektedir (5, 6). Bu nedenle aynı eşik değerlerin her iki cinsiyete uygulanması, kadınlarda riskin olduğundan düşük tahmin edilmesine yol açabilir.

Erkeklerde visseral adipozitenin insülin direnci, hepatik steatoz ve kardiyometabolik risk faktörleriyle güçlü ilişkisi iyi bilinmektedir (2). Kadınlarda ise östrojenin

koruyucu ve anti-inflamatuvar etkileri ön planda olup bu etki menopozla birlikte azalmakta; sistemik inflamasyon ve aterosjen lipid profili belirginleşmektedir (7). Bağışıklık yanıtındaki cinsiyet farklılıkları yalnızca seks steroidleriyle değil, X kromozomuna bağlı genetik ve epigenetik düzenlemelerle de açıklanmaktadır; kadınlarda daha güçlü inflamatuvar ve humoral yanıt eğilimi bu mekanizmalarla ilişkilendirilmektedir (3).

Bununla birlikte, obezite kliniklerine başvuran erişkin popülasyonlarda cinsiyete dayalı kardiyometabolik ve inflamatuvar belirteçlerin bütüncül bir değerlendirmesi hâlâ yetersiz kalmaktadır. Bu çalışmanın amacı; obezite kliniğine başvuran erişkinlerde antropometrik, metabolik ve inflamatuvar parametreleri cinsiyete göre karşılaştırarak cinsiyete özgü risk örüntülerini ortaya koymak ve bu bulguların klinik yönetimdeki olası yansımalarını tartışmaktır. Bu doğrultuda, rutin klinik uygulamada kolayca elde edilebilen ölçümlerin cinsiyete göre nasıl bir ayrışma gösterdiğinin belirlenmesi, hem risk değerlendirmesinin doğruluğu hem de kaynakların akılcı kullanımı açısından yol gösterici olabilir.

Materyal Metot:

Çalışma tasarımı ve evreni: Bu çalışma retrospektif ve kesitsel olarak tasarlanmıştır. Çalışmanın evrenini, 2024–2025 yılları arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Obezite Kliniği'ne başvuran ve obezite tanısı almış erişkin bireyler oluşturmuştur. Örnekleme, bu dönemde kliniğe başvuran, dahil etme ölçütlerini karşılayan ve verileri eksiksiz olan ardışık 1134 erişkinden (886 kadın, 248 erkek) oluşturulmuştur. Aynı bir örneklem büyüklüğü hesabı yapılmamış; ilgili dönemde ulaşılabilen tüm uygun olgular ardışık biçimde çalışmaya alınarak seçim yanlılığı en aza indirilmeye çalışılmıştır. Ardışık örneklem seçimi, gerçek yaşam klinik popülasyonunu yansıtmaya açısından tercih edilmiştir.

Veri kaynağı ve değişkenler: Çalışma verileri, kliniğe başvuru sırasında rutin olarak kaydedilen demografik, antropometrik, biyokimyasal ve hematolojik ölçümlerden geriye dönük olarak elde edilmiştir. Değerlendirmeye alınan değişkenler; yaş, cinsiyet, boy, kilo, VKİ, bel ve kalça çevresi, sistolik ve diastolik kan basıncı, total kolesterol, LDL ve HDL kolesterol, trigliserit, açlık kan glukozu, ALT (alanin aminotransferaz), GGT (gama-glutamil transferaz), kreatinin, CRP, ESH, beyaz küre ve trombosit sayısıdır. Eksik veya tutarsız kayıtlar analiz dışı bırakılarak veri bütünlüğü sağlanmış; tüm değişkenler cinsiyet gruplarında ayrı ayrı özetlenerek karşılaştırmaya hazır hâle getirilmiştir.

Dahil etme ve dışlama ölçütleri: Çalışmaya 18 yaş ve

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

üzerinde olan, VKİ ≥ 30 kg/m² ile obezite tanısı almış bireyler dahil edilmiştir. Dışlama ölçütleri olarak; 18 yaş altında olmak, gebelik, inflamatuvar belirteçleri etkileyebilecek aktif enfeksiyon, bilinen kronik inflamatuvar veya otoimmün hastalık, malignite, hematolojik hastalık, yakın zamanda cerrahi/travma öyküsü ve incelenen parametrelerde eksik veri bulunması belirlenmiştir. Bu ölçütler, inflamatuvar ve metabolik belirteçleri etkileyebilecek karıştırıcı durumların dışlanması amacıyla seçilmiş; böylece gözlenen cinsiyet farklılıklarının obeziteyle ilişkili biyolojik örüntüleri daha doğru biçimde yansıtması hedeflenmiştir.

Antropometrik ölçümler ve indekslerin hesaplanması:

Tüm katılımcılara standart antropometrik ölçümler uygulanmıştır. Boy ve kilo standardize koşullarda ölçülmüş; vücut kitle indeksi (VKİ), ağırlığın (kilogram) boyun karesine (metre²) bölünmesiyle (kg/m²) hesaplanmıştır. Bel ve kalça çevresi standart anatomik referans noktalarından mezura ile ölçülmüştür. Bu çalışmada türetilmiş tek antropometrik indeks VKİ olup; sistemik inflamasyon, hemogram türevli oransal indeksler (ör. nötrofil/lenfosit oranı) yerine doğrudan ölçülen mutlak belirteçler (CRP, ESH, beyaz küre ve trombosit sayısı) üzerinden değerlendirilmiştir.

Ölçümlerin uygulanışı ve yorumlanması: Kan basıncı, en az birkaç dakikalık dinlenmeyi izleyen oturur pozisyonda, uygun manşon kullanılarak ölçülmüştür. Venöz kan örnekleri açlık durumunda alınmış; lipid profili (total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserit), açlık kan glukozu, karaciğer enzimleri (ALT, GGT) ve kreatinin otoanalizör ile çalışılmıştır. Tam kan sayımı (beyaz küre ve trombosit sayısı) otomatik hematoloji analizöründe; CRP ve ESH ise rutin laboratuvar yöntemleriyle ölçülmüştür. Elde edilen değerler, laboratuvarın tanımlı referans aralıkları temelinde yorumlanmış ve cinsiyet grupları arasında karşılaştırılmıştır. Ölçümlerin tümü aynı merkezde ve aynı laboratuvar süreçleriyle gerçekleştirildiğinden, gruplar arası karşılaştırmaların yöntemsel tutarlılığı korunmuştur.

Etik ilkeler ve izinler: Çalışma için Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır. Çalışma, retrospektif tasarımı ve anonimleştirilmiş verileri nedeniyle Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun biçimde yürütülmüştür. Verilerin geriye dönük ve kimliksizleştirilmiş olması nedeniyle bireysel bilgilendirilmiş onam alınması gereği bulunmamıştır.

İstatistiksel analiz: Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, kategorik değişkenler sayı ve yüzde

olarak sunulmuştur. Cinsiyet grupları arasındaki karşılaştırmalar bağımsız örneklem t-testi ile yapılmış; varyansların homojenliği Levene testi ile değerlendirilmiş ve varyans eşitliğinin sağlanmadığı durumlarda Welch düzeltmesi uygulanmıştır. İstatistiksel anlamlılık eşiği $p < 0,05$ olarak kabul edilmiş; tüm analizler SPSS v.26 yazılımı ile gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 1134 katılımcının 886'sı (%78,1) kadın, 248'i (%21,9) erkekti; örneklem belirgin biçimde kadın ağırlıklıydı. Cinsiyete göre kardiyometabolik ve inflamatuvar parametrelerin tümü, ortalama ve standart sapma değerleri ile birlikte Tablo 1'de; bu parametrelerin yönelim temelinde özetlenmiş baskın risk profilleri ise Tablo 2'de sunulmuştur. Aşağıda yalnızca istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösteren ve göstermeyen başlıca bulgular ayrıntılandırılmıştır.

Erkeklerde VKİ kadınlara kıyasla hafif düzeyde yüksek bulunurken (37,54'e karşın 36,02 kg/m²; $p=0,027$), bel çevresi erkeklerde belirgin biçimde daha geniş saptanmıştır (120,28'e karşın 107,50 cm; $p<0,001$). Sistolik kan basıncı da erkeklerde anlamlı düzeyde yüksekti (128,27'ye karşın 122,20 mmHg; $p=0,015$). Karaciğer enzimleri ALT (38,24'e karşın 24,63 U/L) ve GGT (39,70'e karşın 23,14 U/L), trigliserit (169,73'e karşın 136,23 mg/dL) ve kreatinin (0,96'ya karşın 0,74 mg/dL) düzeyleri erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı biçimde yüksek bulunmuştur (tümü $p<0,001$). Bu örüntü; abdominal adipozite, hepatik enzim yüksekliği ve hipertrigliseridemi ile karakterize, visseral yağlanmanın hepatik metabolizma üzerindeki yükünü yansıtan visseral-hepatometabolik bir profile işaret etmektedir.

Kadınlarda ise total kolesterol (215,39'a karşın 203,61 mg/dL; $p<0,001$) ve LDL kolesterol (129,98'e karşın 123,41 mg/dL; $p=0,013$) düzeyleri daha yüksekti. İnflamatuvar belirteçler açısından ESH (23,07'ye karşın 12,86 mm/sa), CRP (6,46'ya karşın 5,30 mg/L) ve trombosit sayısı (286,50'ye karşın $257,20 \times 10^3/\mu\text{L}$) kadınlarda anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (sırasıyla $p<0,001$; $p=0,009$; $p<0,001$). Bu örüntü, kadınlarda sistemik inflamasyon ve ateroskleroz lipid yükünün öne çıktığı inflamatuvar-aterojen bir profili yansıtmaktadır.

Kalça çevresi (122,33'e karşın 121,80 cm; $p=0,673$) ve diastolik kan basıncı (83,25'e karşın 81,71 mmHg; $p=0,344$) bakımından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir. Yaş değişkeni de anlamlı fark saptanmayan parametreler arasında yer almaktadır (42,03'e karşın 43,68 yıl; $p=0,112$). Bu durum, gözlenen metabolik ve inflamatuvar farklılıkların yaş dağılımındaki bir dengesizlikten ziyade cinsiyetle ilişkili olduğunu desteklemektedir.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Genel olarak değerlendirildiğinde, anlamlı farklılık gösteren parametreler iki tutarlı eksende kümelenmiştir: erkeklerde abdominal/visseral yağlanma ve hepatometabolik yük (bel çevresi, karaciğer enzimleri, trigliserit, kreatinin, sistolik kan basıncı); kadınlarda ise sistemik inflamasyon ve aterosjen lipid yükü (ESH, CRP, trombosit sayısı, total kolesterol, LDL). Bu iki eksen, Tablo 2'de özetlenen baskın risk profilleriyle örtüşmekte ve cinsiyetin obeziteyle ilişkili biyokimyasal tabloyu tutarlı biçimde ayrıştırdığını ortaya koymaktadır. Anlamlı fark saptanmayan parametrelerin (yaş, kalça çevresi, diastolik kan basıncı) varlığı ise gözlenen ayrışmanın seçilmiş belirteçlere özgü olduğunu, genel bir grup farkından kaynaklanmadığını desteklemektedir.

Tablo 1. Obezite tanılı erişkinlerde cinsiyete göre kardiyometabolik ve inflamatuvar parametreler (n=1134)

Parametre	Erkek (Ort±SS)	Kadın (Ort±SS)	p değeri
Erkeklerde Daha Yüksek			
VKI (kg/m ²)	37,54 ± 6,90	36,02 ± 6,22	0,027
Bel çevresi (cm)	120,28 ± 12,04	107,50 ± 12,59	<0,001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	128,27 ± 15,68	122,20 ± 17,29	0,015
Kreatinin (mg/dL)	0,96 ± 0,16	0,74 ± 0,18	<0,001
ALT (U/L)	38,24 ± 24,99	24,63 ± 15,51	<0,001
GGT (U/L)	39,70 ± 33,38	23,14 ± 20,85	<0,001
Trigliserit (mg/dL)	169,73 ± 122,24	136,23 ± 77,48	<0,001
Kadınlarda Daha Yüksek			
Total kolesterol (mg/dL)	203,61 ± 39,38	215,39 ± 42,97	<0,001
LDL kolesterol (mg/dL)	123,41 ± 33,89	129,98 ± 33,75	0,013
Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/sa)	12,86 ± 10,64	23,07 ± 14,62	<0,001
CRP (mg/L)	5,30 ± 5,34	6,46 ± 6,78	0,009
Trombosit sayısı (×10 ³ /μL)	257,20 ± 63,52	286,50 ± 67,48	<0,001
İstatistiksel Olarak Anlamlı Fark Saptanmayan Parametreler			
Yaş (yıl)	42,03 ± 14,47	43,68 ± 12,50	0,112
Kalça çevresi (cm)	122,33 ± 10,86	121,80 ± 14,07	0,673
Diastolik kan basıncı (mmHg)	83,25 ± 10,63	81,71 ± 10,37	0,344

Ort: Ortalama; SS: Standart sapma. p<0,05 istatistiksel anlamlılık eşliğini ifade etmektedir.

Tablo 2. Cinsiyete göre baskın kardiyometabolik-inflamatuvar risk profillerinin özeti

Risk profili / alan	Öne çıkan parametreler	Cinsiyet yönelimi	Anlamlılık (p)
Visseral-hepatometabolik	Bel çevresi, VKİ, sistolik kan basıncı, ALT, GGT, trigliserit, kreatinin	Erkek > Kadın	p ≤ 0,027

Risk profili / alan	Öne çıkan parametreler	Cinsiyet yönelimi	Anlamlılık (p)
İnflamatuvar-aterojen	Eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, trombosit sayısı, total kolesterol, LDL kolesterol	Kadın > Erkek	p < 0,001 - 0,013
Anlamlı fark yok	Yaş, kalça çevresi, diastolik kan basıncı	—	p > 0,05

Tartışma: Çalışmamızın bulguları, obeziteli erişkinlerde cinsiyete özgü ve birbirinden ayrılan iki risk örüntüsünün varlığını ortaya koymaktadır: erkeklerde baskın visseral-hepatometabolik profil ve kadınlarda baskın inflamatuvar-aterojen profil. Bu ayrım, aynı obezite tanısı altında dahi cinsiyetin metabolik ve inflamatuvar yanıtı belirgin biçimde şekillendirdiğini göstermektedir.

Erkeklerde gözlenen geniş bel çevresi ile birlikte artmış karaciğer enzimleri, trigliserit ve kreatinin düzeyleri; abdominal adipozitenin iç organ yağlanmasıyla yakın ilişkisini ve bunun insülin direnci, hepatik steatoz ve hipertrigliseridemi ile nasıl bütünleştiğini yansıtmaktadır. Bulgular literatürle uyumlu olup visseral yağın karaciğer için doğrudan bir metabolik stres kaynağı olduğuna işaret etmektedir (2). Ayrıca antropometrik ölçütlerin (özellikle bel çevresi ve VKİ) kardiyometabolik riski erkeklerde büyük ölçüde temsil ettiği, kadınlarda ise aynı ölçütlerin riski daha sınırlı yakaladığı bilgisiyle de örtüşmektedir; bu durum, erkeklerde basit antropometrik değerlendirmenin görece daha yüksek tanısal değer taşıyabileceğini düşündürmektedir (5, 6). Buna karşılık kadınlarda riskin yalnızca antropometriyle değil, görüntüleme veya biyokimyasal belirteçlerle desteklenmesi gerekebilir.

Kadınlarda gözlenen sistemik inflamasyon (ESH, CRP ve trombosit yüksekliği) ve aterosjen lipid profili (total kolesterol ve LDL yüksekliği) ise hormonal, genetik ve immünolojik mekanizmaların bütünleşik etkisiyle açıklanabilir. Bağışıklık yanıtındaki cinsiyet farklılıkları yalnızca östrojenin etkisine değil, X kromozomuna bağlı gen düzenlenmesine de dayanmakta; kadınlarda genel olarak daha güçlü inflamatuvar yanıt eğilimi bu mekanizmalarla ilişkilendirilmektedir (3). Östrojenin anti-inflamatuvar etkilerinin ve LDL metabolizması üzerindeki düzenleyici rolünün, özellikle menopoz geçişiyle birlikte azalması; kadınlarda total kolesterol ve LDL düzeylerindeki yükselme ile uyumludur. Yaşam boyu lipid örüntüsünü inceleyen veriler de kadınların ortaları yaşlardan itibaren daha aterosjen bir lipid profiline kaydığını göstermektedir (7). Örneklemimizin kadın ağırlıklı ve orta yaş aralığında olması, bu örüntünün belirginleşmesine katkıda bulunmuş olabilir.

Klinik açıdan bu bulgular, obezite değerlendirmesinde cinsiyete özgü biyokimyasal profillemenin standart bir uygulama hâline getirilmesinin gerekliliğine işaret

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

etmektedir. Erkeklerde visseral yağlanma ve karaciğer hasarını hedef alan müdahaleler ön plana çıkarılırken; kadınlarda lipid kontrolü ve inflamatuvar yükü azaltmaya yönelik stratejilerin önceliklendirilmesi, klinik açıdan daha etkin sonuçlar doğurabilir. Cinsiyete duyarlı bir yaklaşım, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık gibi komplikasyonların önlenmesinde risk değerlendirmesinin doğruluğunu artırabilir (4). Özellikle kadınlarda, antropometrik ölçütlerin riski olduğundan düşük tahmin etme olasılığı göz önüne alındığında, lipid ve inflamatuvar belirteçlerin değerlendirmeye sistematik biçimde eklenmesi, gözden kaçabilecek yüksek riskli bireylerin belirlenmesine yardımcı olabilir.

Kadınlarda inflamatuvar belirteçlerin daha yüksek bulunması, bağışıklık yanıtındaki cinsiyet dimorfizmiyle tutarlıdır; kadınlar genel olarak daha belirgin bir inflamatuvar ve humoral yanıt eğilimi göstermektedir (3). Trombosit sayısının kadınlarda daha yüksek saptanması da, trombositlerin yalnızca hemostatik değil aynı zamanda inflamatuvar süreçlerde rol oynayan hücreler olması nedeniyle bu tabloyla uyumludur. ESH ve CRP gibi akut faz göstergelerindeki yükseklik, kadınlarda düşük dereceli sistemik inflamasyonun daha belirgin olabileceğini düşündürmekte ve bu belirteçlerin cinsiyete göre yorumlanmasının önemini ortaya koymaktadır. Bu belirteçlerin rutin klinik uygulamada düşük maliyetle ve kolayca elde edilebilir olması, cinsiyete duyarlı bir değerlendirmenin pratikte uygulanabilirliğini artırmaktadır; ancak bunların yaş, hormonal durum ve eşlik eden hastalıklardan etkilenmediği göz önünde bulundurularak yorumlanması gerekir (3).

Bu bulgular bütünüyle, obezite yönetiminde kişiselleştirilmiş ve cinsiyete duyarlı bir yaklaşımın değerini desteklemektedir. Erkeklerde antropometrik ölçütlerin riski görece iyi yansıtması basit ve maliyet-etkin bir tarama olanağı sunarken; kadınlarda riskin antropometriyle tam yakalanamaması, lipid ve inflamatuvar belirteçlerin de yer aldığı daha kapsamlı bir değerlendirmeyi gerekli kılabilir (5). Cinsiyete özgü eşik değerlerin ve izlem algoritmalarının geliştirilmesi, obeziteyle ilişkili kardiyometabolik komplikasyonların önlenmesinde daha etkili sonuçlar doğurabilir (4). Mevcut uygulamada bel çevresi ve VKİ için sıklıkla tek tip eşiklerin kullanılması, kadınlarda riskin yeterince yansıtılamamasına yol açabileceğinden, cinsiyete göre uyarlanmış değerlendirme ölçütlerinin benimsenmesi klinik karar verme sürecini güçlendirebilir. Bu çerçevede bulgularımız, obezitenin tek tip bir hastalık olarak değil, cinsiyetin de belirleyici olduğu çok boyutlu bir tablo olarak ele alınması gerektiği yönündeki hassas (precision) tip yaklaşımıyla uyumludur.

Örnekleminizin kadın ağırlıklı oluşu, obezite polikliniklerine başvuruda sıklıkla gözlenen kadın baskınlığıyla uyumludur ve gerçek yaşam klinik popülasyonunu yansıtmaya açısından dış geçerliliğe katkı sağlayabilir. Öte yandan bu durum, cinsiyetler arası karşılaştırmalarda grup büyüklüklerinin dengesiz olmasına yol açmaktadır. Bulgularımız, aynı tanı ölçütü ($VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) altında bile erkek ve kadınların metabolik ve inflamatuvar açıdan farklı fenotipler sergilediğini göstermektedir (7). Erkeklerde visseral baskınlık, kadınlarda subkutan yağ depolanması ve inflamatuvar-aterojen yük yönündeki bu ayrışma, cinsiyete göre farklılaşan yağ dağılımı ve risk ilişkisini bildiren önceki çalışmalarla tutarlıdır (5, 6). Bu tutarlılık, tek merkezli ve kesitsel tasarıma karşın bulguların biyolojik olarak makul ve literatürle uyumlu olduğunu desteklemektedir.

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Birincisi, retrospektif ve kesitsel tasarım nedensellik çıkarımına izin vermemekte; gözlenen ilişkiler yalnızca birliktelik düzeyinde yorumlanabilmektedir. İkincisi, tek merkezli olması bulguların genellenebilirliğini sınırlamaktadır. Üçüncüsü, örneklemin belirgin biçimde kadın ağırlıklı olması (%78,1) erkeklere ilişkin çıkarımların gücünü azaltmaktadır. Dördüncüsü, menopoz durumu ve seks hormonu düzeyleri ile gövde/visseral yağ dağılımının görüntüleme temelli ölçümleri bulunmadığından, öne sürülen hormonal ve adipoz doku temelli mekanizmalar doğrudan test edilememiştir. Ek olarak, inflamasyon yalnızca mutlak belirteçlerle değerlendirilmiş, hemogram türevli oransal indeksler hesaplanmamıştır. Bu kısıtlılıklar, bulguların ihtiyatla yorumlanmasını gerektirmektedir.

Sonuç: Obeziteli erişkinlerde cinsiyete bağlı, birbirinden ayrılan kardiyometabolik ve inflamatuvar risk profilleri bulunmaktadır. Erkekler; visseral yağlanma, hepatik enzim yüksekliği ve hipertrigliseridemi açısından daha riskli görünürken, kadınlar sistemik inflamasyon ve aterojen lipid profili bakımından daha kırılgan bir tablo sergilemektedir. Bu cinsiyete özgü farklılıklar yalnızca fizyolojik değil; hormonal, genetik ve immünolojik mekanizmaların bütünleşik etkisinin bir yansımasıdır. Bulgular, aynı tanı ölçütü altında dahi erkek ve kadınların farklı biyokimyasal fenotipler sergilediğini ve obezitenin homojen tek bir hastalık olarak ele alınamayacağını göstermektedir. Erkeklerde öne çıkan visseral-hepatik yük tip 2 diyabet ve hepatik steatoz riskiyle; kadınlarda öne çıkan aterojen lipid ve inflamatuvar yük ise özellikle menopoz sonrası dönemde artan kardiyovasküler risk ile ilişkilendirilebilir.

Klinik pratikte obezite değerlendirmesi, cinsiyete duyarlı risk parametrelerini içerecek biçimde genişletilmeli; tedavi ve izlem protokolleri bu farklılıklar gözetilerek

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

bireyselleştirilmelidir. Erkeklerde antropometrik ve hepatometabolik değerlendirmenin, kadınlarda ise lipid ve inflamatuvar belirteçlerin ön planda tutulması, risk sınıflamasının doğruluğunu artırabilir. Araştırma açısından ise bulguların farklı etnik gruplarda ve daha büyük, cinsiyet dağılımı daha dengeli örneklem boyutlarında doğrulanması; menopoz durumu, seks hormonu düzeyleri ve görüntüleme temelli yağ dağılımı ölçümlerini içeren çalışmalarla mekanizmaların doğrudan test edilmesi; longitudinal çalışmalarla nedensellik ilişkilerinin araştırılması ve cinsiyete özgü müdahale protokollerinin geliştirilmesi önerilmektedir. Bu yaklaşımların gerçek yaşam klinik akışına entegre edilmesi, hem yüksek riskli bireylerin erken belirlenmesine hem de kaynakların daha akılcı kullanılmasına olanak tanıyabilir. Nihai olarak, cinsiyetin obezite değerlendirmesine sistematik biçimde dahil edilmesi; tanı, risk sınıflaması ve tedavi süreçlerinin daha doğru ve etkin yürütülmesine katkı sağlayacaktır.

Kaynakça

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2024;403(10431):1027–1050.
2. Neeland IJ, Ross R, Després JP, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I, et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(9):715–725.
3. Klein SL, Flanagan KL. Sex differences in immune responses. *Nat Rev Immunol*. 2016;16(10):626–638.
4. Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus. *Endocr Rev*. 2016;37(3):278–316.
5. Kammerlander AA, Lyass A, Mahoney TF, Massaro JM, Long MT, Vasan RS, et al. Sex differences in the associations of visceral adipose tissue and cardiometabolic and cardiovascular disease risk: the Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(11):e019968.
6. Rodrigues IG, et al. Sex-specific differences in visceral and subcutaneous adiposity accumulation and their association with metabolic abnormalities. *J Obes*. 2025;2025:7240063.
7. Holven KB, Roeters van Lennep J. Sex differences in lipids: a life course approach. *Atherosclerosis*. 2023;384:117270.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS45****ACİL SERVİSTE AKUT PANKREATİT ŞİDDETİNİN
TAYİNİNDE CALLY VE SIRI İNFLAMATUAR
İNDEKSLERİNİN DEĞERİ: RETROSPEKTİF
KESİTSEL ÇALIŞMA****Behçet Demir¹, Rıdvan Göde²**¹Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği,
Kütahya, ORCID 0000-0003-1342-610X²Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği,
Kütahya, ORCID 0009-0000-0824-2424**Özet:**

Amaç: Bu çalışmanın amacı, akut pankreatit hastalarında CALLY (C-Reaktif Protein-Albumin-Lenfosit) ve SIRI (Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi) inflamatuvar indekslerinin pankreatit şiddetini ayırt etmedeki değerinin karşılaştırılmasıdır.

Materyal ve Metot: Bu retrospektif kesitsel çalışma, Mart 2024 ile Nisan 2026 tarihleri arasında acil servise başvuran ve akut pankreatit tanısı alan 109 hasta dahil edildi. Hastalar Revised Atlanta Kriterlerine göre hafif pankreatit (MAP) ve orta/şiddetli pankreatit (MSAP/SAP) olarak sınıflandırıldı. Demografik özellikler, klinik bulgular, laboratuvar parametreleri (albumin, lenfosit, nötrofil, monosit, CRP) ve inflamatuvar indeksler (CALLY, SIRI) değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi ve Ki-Kare testi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmada 69 hasta hafif, 40 hasta orta/şiddetli pankreatit grubunda yer aldı. Hastaların yaş ortalaması 57.0±17.6 yıl olup, %56.0'sı kadındı. Orta/şiddetli pankreatit grubunda lökositoz (%77.5 vs %46.4, p=0.003), lökositte sola kayma (%75.0 vs %50.7, p=0.022) ve nötrofil düzeyi (11.23±4.31 vs 7.89±3.37 10³/μL, p<0.001) anlamlı derecede yüksek; albümin düzeyi (39.00 ± 4.24 vs 40.65 ± 3.93 g/L, p=0.025) anlamlı derecede düşük bulundu. SIRI indeksi orta/şiddetli pankreatit grubunda anlamlı yüksekti (9.43±27.51 vs 5.59±13.43, p=0.012). CALLY indeksi (p=0.868) ve CRP (C-Reaktif Protein) düzeyi (p=0.678) gruplar arası anlamlı fark göstermedi.

Sonuç: Akut pankreatit hastalarında hafif ve orta/şiddetli pankreatit ayrımında nötrofil sayısı, lökositoz, lökositte sola kayma, albumin düzeyi ve SIRI indeksi istatistiksel olarak anlamlı ayırt edici parametrelerdir. CALLY indeksi ve CRP düzeyi bu ayrımında anlamlı bulunmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, acil servis, demografik özellikler, klinik bulgular

Giriş: Akut pankreatit, klinik seyri hafif ve kendini sınırlayan tablolardan persistan organ yetmezliği, nekroz ve artmış mortalite ile ilişkili ağır formlara kadar değişebilen heterojen bir inflamatuvar hastalıktır. Bu nedenle, hastalık şiddetinin erken dönemde öngörülmesi; yakın izlem, uygun tedavi planlaması ve kaynakların

etkin kullanımı açısından büyük önem taşımaktadır (1,2). Akut pankreatit şiddetinin değerlendirilmesinde Revised Atlanta sınıflaması ile birlikte Ranson, APACHE II, BISAP ve görüntüleme temelli skorlamalar kullanılmakla birlikte, bu yöntemlerin bazıları uygulama karmaşıklığı, çoklu parametre gereksinimi veya ilk 48 saati bekleme zorunluluğu nedeniyle erken risk sınıflamasında sınırlı kalabilmektedir. Bu nedenle, rutin laboratuvar verilerinden kolayca hesaplanabilen inflamatuvar indekslere olan ilgi giderek artmaktadır(1,4).

Sistemik inflamasyon yanıt indeksi (SIRI), nötrofil ve monosit sayılarının lenfosit sayısına oranlanmasına dayanan, inflamatuvar yük ile immün yanıt arasındaki dengeyi yansıtan pratik bir biyobelirteçtir. Önceki çalışmalarda SIRI'nin akut pankreatitte hastalık şiddeti ile ilişkili olduğu, orta ve ağır olgularda daha yüksek bulunduğu ve şiddetli hastalığı öngörmeye anlamlı ayırt edici performans gösterdiği bildirilmiştir(1,2,4). C-reaktif protein, albumin ve lenfosit sayısını birleştiren CALLY indeksi ise inflamasyon, beslenme durumu ve immün yanıtı birlikte değerlendiren bileşik bir göstergedir. CALLY indeksinin çeşitli hastalık gruplarında prognostik değer taşıdığı; kolorektal kanserde rekürrensiz ve genel sağkalım ile ilişkili bağımsız bir belirteç olduğu, akut pankreatitte ise daha düşük değerlerinin uzamış hastane yatışı ile ilişkili bulunduğu gösterilmiştir(1,3,5).

Bununla birlikte, akut pankreatitte CALLY ve SIRI indekslerinin birlikte değerlendirilmesine ilişkin veriler sınırlıdır. Bu nedenle bu çalışmada, akut pankreatit hastalarında CALLY ve SIRI inflamatuvar indekslerinin hastalık şiddetini ayırt etmedeki değerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Materyal ve Metot: Bu çalışma, Mart 2024 ile Nisan 2026 tarihleri arasında acil servise başvuran ve akut pankreatit tanısı alan hastaların verilerinin değerlendirildiği retrospektif kesitsel bir çalışma olarak planlandı. Akut pankreatit tanısı, klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilerek konuldu. Çalışmaya erişkin yaş grubunda olup çalışma döneminde akut pankreatit tanısı alan toplam 109 hasta dahil edildi. Hastalar, Revised Atlanta kriterlerine göre hafif akut pankreatit ve orta/şiddetli akut pankreatit olmak üzere iki gruba ayrıldı; hafif akut pankreatit, organ yetmezliği ve lokal ya da sistemik komplikasyon bulunmayan olgular olarak, orta/şiddetli akut pankreatit ise geçici veya persistan organ yetmezliği ve/veya lokal-sistemik komplikasyon varlığına göre tanımlandı.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları ve başvuru sırasındaki laboratuvar parametreleri hastane kayıt sisteminden geriye dönük olarak elde edildi. Değerlendirilen laboratuvar değişkenleri arasında albumin, C-reaktif protein (CRP), lenfosit, nötrofil ve monosit değerleri yer aldı. İnflamatuvar indekslerden CALLY ve SIRI her hasta için başvuru laboratuvar verileri kullanılarak hesaplandı. CALLY indeksi, CRP, albumin ve lenfosit bileşenlerini; SIRI ise nötrofil, monosit ve lenfosit bileşenlerini temel alan kompozit inflamatuvar göstergeler olarak değerlendirildi.

İstatistiksel analizde hafif akut pankreatit ile orta/şiddetli akut pankreatit grupları karşılaştırıldı. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde ise Ki-kare testi kullanıldı ve istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya dâhil edilen 109 hastanın 69'u hafif, 40'ı orta/şiddetli akut pankreatit grubunda yer aldı. Hastaların yaş ortalaması 57.0 ± 17.6 yıl olup, olguların %56.0'ı kadındı; yaş, cinsiyet dağılımı, vital bulgular ve eşlik eden komorbiditeler (hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, KOAH, sigara kullanımı) bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. (Tablo 1) Buna karşın orta/şiddetli pankreatit grubunda lökositoz sıklığı belirgin olarak daha yüksek bulundu (%77.5'e karşı %46.4, $p = 0.003$) ve lökositte sola kayma oranı da bu grupta anlamlı derecede fazlaydı (%75.0'e karşı %50.7, $p = 0.022$). Hematolojik parametreler incelendiğinde nötrofil sayısının orta/şiddetli pankreatit grubunda anlamlı ölçüde yüksek olduğu (11.23 ± 4.31 'e karşı $7.89 \pm 3.37 \times 10^3/\mu\text{L}$, $p < 0.001$), buna karşılık albumin düzeyinin bu grupta daha düşük seyrettiği saptandı (39.00 ± 4.24 'e karşı 40.65 ± 3.93 g/L, $p = 0.025$). Lenfosit, monosit ve C-reaktif protein düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi. İnflamatuvar indeksler değerlendirildiğinde SIRI'nin orta/şiddetli pankreatit grubunda hafif pankreatit grubuna göre anlamlı olarak yüksek olduğu (9.43 ± 27.51 'e karşı 5.59 ± 13.43 , $p = 0.012$), buna karşın CALLY indeksinin pankreatit şiddeti ile ilişkili olmadığı görüldü (1.70 ± 2.21 'e karşı 1.97 ± 2.89 , $p = 0.868$). (Tablo 1)

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar parametreleri ve inflamatuvar indekslerin akut pankreatit şiddetine göre dağılımı

	Hafif Pankreatit (n:69)	Orta/Şiddetli Pankreatit (n:40)	P değeri
Yaş	58.96 ± 17.45	53.95 ± 17.90	0.150 ^a
Cinsiyet			
Erkek, n (%)	30 (43.5)	18 (45.0)	
Kadın, n (%)	39 (56.5)	22 (55.0)	
SKB (mmHg)	121.74 ± 9.49	120.83 ± 11.35	0.304 ^a
DKB (mmHg)	72.58 ± 6.58	73.22 ± 7.68	0.755 ^a
Nabız (/dk)	80.68 ± 6.43	83.47 ± 8.70	0.141 ^a
SpO2 (%)	96.04 ± 1.60	95.58 ± 3.30	0.789 ^a
Ateş	36.50 ± 0.28	36.55 ± 0.32	0.454 ^a
Ek Hastalıklar			
Hipertansiyon n (%)	26 (37.7)	13 (32.5)	0.736 ^b
Diabetes Mellitus n (%)	17 (24.6)	10 (25.0)	1.000 ^b
Hiperlipidemi n (%)	13 (18.8)	8 (20.0)	1.000 ^b
Koroner Arter Hastalığı n (%)	12 (17.4)	5 (12.5)	0.686 ^b
KOAH n (%)	3 (4.3)	1 (2.5)	1.000 ^b
Sigara	10 (14.5)	12 (30.0)	0.090 ^b
Lökositoz (>10.000), n (%)	32 (46.4)	31 (77.5)	0.003 ^b
Lökositte Sola Kayma (>%75), n (%)	35 (50.7)	30 (75.0)	0.022 ^b
CRP (mg/L)	30.17 ± 49.21	38.45 ± 75.86	0.678 ^a
Albumin (g/L)	40.65 ± 3.93	39.00 ± 4.24	0.025 ^a
Lenfosit ($10^3/\mu\text{L}$)	1.73 ± 0.97	1.83 ± 1.13	0.860 ^a
Nötrofil ($10^3/\mu\text{L}$)	7.89 ± 3.37	11.23 ± 4.31	0.000 ^a
Monosit ($10^3/\mu\text{L}$)	0.56 ± 0.31	0.68 ± 0.39	0.102 ^a
CALLY	1.97 ± 2.89	1.70 ± 2.21	0.868 ^a
SIRI	5.59 ± 13.43	9.43 ± 27.51	0.012 ^a

^a $p < 0.05$; ^aMann Whitney-U testi, ^bKi-Kare Testi

CALLY, C-Reaktif Protein-Albumin-Lenfosit indeksi; CRP, C-Reaktif Protein; SIRI, Sistemik İnflamatuvar Yanıt indeksi; KOAH, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı; SKB, Sistolik Kan Basıncı; DKB, Diyastolik Kan Basıncı; SpO2, Oksijen Saturasyonu

Tartışma: Akut pankreatit, klinik seyri hafif ve kendi kendini sınırlayan tablodan persistan organ yetmezliği, nekroz ve yüksek mortaliteyle seyreden ağır forma kadar değişebilen heterojen bir inflamatuvar hastalıktır; bu nedenle erken dönemde güvenilir risk sınıflandırması yapılması klinik yönetimin temel bileşenlerinden

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

biridir. Güncel kılavuzlar, başvuru anında ağır hastalığı kesin olarak öngörebilen, kolay uygulanabilir ve yaygın kullanılabilir biyobelirteçlerin halen sınırlı olduğunu vurgulamaktadır. Bu bağlamda çalışmamızda SIRI indeksinin istatistiksel olarak anlamlı ayırt edici bir parametre olarak saptanması, tam kan sayımından kolaylıkla elde edilebilen inflamatuvar bileşik indekslerin akut pankreatit şiddetinin erken öngörüsünde yararlı olabileceğini desteklemektedir(6-8).

SIRI ile ilgili bulgumuz, mevcut pankreatit literatürüyle genel olarak uyumludur. Yıldız ve arkadaşları, 201 hastalık kohortlarında SIRI'nin ağır akut pankreatit grubunda anlamlı olarak yüksek olduğunu ve şiddeti öngörmeye yüksek ayırt edici performans gösterdiğini bildirmiştir. Benzer şekilde Wu ve arkadaşlarının 1514 hastalık geniş kohortunda SIRI'nin akut pankreatit şiddeti ile bağımsız ilişkili olduğu, risk artışının doz-yanıt özelliği gösterdiği ve çok değişkenli modellerde de anlamlılığını koruduğu gösterilmiştir. Araiza-Rodríguez ve arkadaşları da SIRI'nin yanı sıra diğer sistemik inflamasyon indekslerinin APACHE II ile ilişkili olduğunu ve erken risk sınıflandırmasında kullanılabileceğini bildirmiştir. Ayrıca Ma ve arkadaşlarının 1981 hastayı kapsayan karşılaştırmalı analizinde, çok sayıda inflamatuvar belirteç içinde SIRI, tam ayarlı modelde orta-ağır/ağır akut pankreatit ile anlamlı ilişkisini sürdüren indekslerden biri olmuştur. Bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, SIRI'nin nötrofil, monosit ve lenfosit bileşenlerini aynı anda içermesi nedeniyle akut pankreatitteki proinflamatuvar aktivasyonu ve immün disregülasyonu daha iyi yansıttığı olabileceği düşünülmektedir(1,2,4,7,8).

Bununla birlikte çalışmamızda CALLY indeksinin anlamlı ayırt edici bulunmaması, literatürdeki tüm verilerle çelişen bir durum olarak değil, bu indeksin akut pankreatitteki biyolojik ve metodolojik sınırlarını yansıtan bir sonuç olarak yorumlanmalıdır. Xu ve arkadaşları, 5016 hastalık geniş bir seride düşük CALLY değerlerinin ağır akut pankreatit gelişimi ile ters yönlü ilişkili olduğunu ve CALLY' nin bazı klasik inflamatuvar oranlardan daha iyi ayırtıcı performans gösterdiğini bildirmiştir. Öte yandan Korkmaz ve arkadaşlarının prospektif akut biliyer pankreatit kohortunda CALLY, Ranson skoru, CTSI ve yoğun bakım gereksinimi ile anlamlı ilişki göstermemiş; yalnızca hastanede kalış süresi ile bağlantılı bulunmuştur. Daha geniş karşılaştırmalı analiz yapan Ma ve arkadaşlarında ise CALLY çok değişkenli modelde anlamlı olsa da, en yüksek ayırt edici güce sahip belirteç olmamış; CCR, CALLY' den daha üstün performans göstermiştir. Dolayısıyla bizim çalışmamızda CALLY' nin şiddet ayırımında istatistiksel anlamlılık göstermemesi, bu indeksin pankreatitte tutarlı ve evrensel bir erken şiddet belirteci olmadığı; muhtemelen bazı kohortlarda

prognozun farklı yönlerini, özellikle inflamasyonun çözülme temposunu veya hastane yatış süresini yansıttığı şeklinde değerlendirilebilir(1,3,9).

Bizim bulgularımız, SIRI'nin akut pankreatitte başvuru anındaki sistemik inflamatuvar aktiviteyi daha doğrudan yansıttığını, CALLY' nin ise daha karmaşık ve bağlama duyarlı bir indeks olduğunu düşündürmektedir. SIRI'nin temelini oluşturan nötrofil artışı, monosit aktivasyonu ve lenfosit azalması, akut pankreatitte erken dönemde ortaya çıkan sistemik inflamatuvar yanıtın doğrudan hematolojik yansımalarıdır. Buna karşılık CALLY' nin bileşenlerinden albümin, akut inflamasyon kadar kronik hastalık yükü ve nütrisyonel rezervden etkilenmekte; bu nedenle kısa zaman diliminde gelişen şiddet farklarını her kohortta yeterince keskin biçimde ayıramayabilmektedir. Bu durum, çalışmamızda SIRI'nin anlamlı, CALLY' nin ise anlamsız bulunmasını biyolojik açıdan da açıklayabilecek makul bir çerçeve sunmaktadır (3-5,8,10).

Bu sonuçların klinik açıdan en önemli karşılığı, akut pankreatitte tek bir biyobelirteçten ziyade klinik bağlama göre seçilmiş, amaca özgü belirteçlerin değerlendirilmesi gerektiğidir. Çalışmamızın verileri, SIRI'nin erken şiddet ayırımında daha yararlı bir araç olduğunu düşündürürken, CALLY' nin en azından bizim kohortumuzda aynı performansı göstermediğini ortaya koymuştur. Bu nedenle SIRI, başvuru sırasında erken triyaj ve yakın izlem gerektiren hastaların belirlenmesinde yardımcı bir parametre olarak değerlendirilebilir; CALLY ise akut şiddet ayırımı için tek başına önerilmeden önce daha fazla dış doğrulamaya ihtiyaç duymaktadır (1,3,6,8,9).

Sonuç: Çalışmamızın sonuçları, akut pankreatitte başvuru anında hesaplanabilen sistemik inflamasyon yanıt indeksinin hastalık şiddetini öngörmeye klinik olarak anlamlı bir biyobelirteç olduğunu göstermektedir. SIRI değerlerinin ağır akut pankreatit grubunda belirgin olarak daha yüksek olması ve şiddet ayırımında istatistiksel olarak anlamlı ayırt edici performans sergilemesi, bu indeksin erken dönemde risk sınıflandırması ve triyajda kullanılabilirliğini desteklemektedir. Buna karşın, aynı hastalarda değerlendirilen CALLY indeksinin akut pankreatit şiddetini ayırt etmede anlamlı fark oluşturmaması, bu bileşiğin en azından bizim kohortumuzda evrensel bir erken şiddet belirteci olarak yeterli duyarlılık ve özgüllüğe sahip olmadığını düşündürmektedir.

Öneriler: Akut pankreatitli hastalarda SIRI'nin, özellikle başvuru anında ağır seyirli olguların erken saptanmasında yardımcı bir biyobelirteç olarak rutin laboratuvar değerlendirmesine dâhil edilmesi önerilmektedir. SIRI'nin klinik karar sürecinde Ranson, BISAP ve APACHE II gibi mevcut skorlarla birlikte kullanılması, yüksek

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

riskli hastaların yoğun bakım veya yakın izleme daha erken yönlendirilmesini kolaylaştırabilir. Buna karşılık CALLY indeksinin akut şiddet ayrımında tek başına kullanılmaması; bu indeksin olası prognostik değerinin farklı merkezlerde, geniş ve çeşitli popülasyonlarda yürütülecek prospektif, seri ölçümlü çalışmalarla yeniden araştırılması uygun olacaktır.

Kaynakça

1. Ma, H., et al., The association between inflammatory indices and acute pancreatitis severity: a retrospective cohort study. *Frontiers in Surgery*, 2026. 13: p. 1764029.
2. Araiza-Rodríguez, J.F., et al., Systemic inflammation indices as early predictors of severity in acute pancreatitis. *Journal of Clinical Medicine*, 2025. 14(15): p. 5465.
3. Korkmaz, Y.Y., et al., Association of the CALLY Index with Hospital Length of Stay in Acute Pancreatitis. *COMPREHENSIVE MEDICINE*. 18(2): p. 131-136.
4. Biyik, M., et al., Systemic inflammation response index and systemic immune inflammation index are associated with clinical outcomes in patients with acute pancreatitis? *Journal of Investigative surgery*, 2022. 35(8): p. 1613-1620.
5. Li, J., X. Hu, and S. Zhang, Preoperative C-reactive protein-albumin-lymphocyte index predicts survival outcomes in patients with stage I-III colorectal cancer: A retrospective cohort study. *Oncology Letters*, 2025. 30(5): p. 535.
6. Párnitzky, A., et al., International Association of Pancreatology revised guidelines on acute pancreatitis 2025. *Pancreatology*, 2025.
7. Yildiz, G., et al., Systemic inflammation response index and systemic immune-inflammation index are associated with severity of acute pancreatitis. *Journal of Clinical Medicine of Kazakhstan*, 2023. 20(3): p. 44-48.
8. Wu, W., et al., Association Between the Systemic Inflammation Response Index and Severity of Acute Pancreatitis: A Retrospective Cohort Study. *Journal of Inflammation Research*, 2025: p. 4471-4480.
9. Xu, X., et al., Association of the C-reactive protein-to-albumin-to-lymphocyte index with severe acute pancreatitis: A single-center retrospective study of 5,016 patients. *Pancreatology*, 2025.
10. Huang, J., et al., Construction of a C-reactive protein-albumin-lymphocyte index-based prediction model for all-cause mortality in patients on maintenance hemodialysis. *Renal failure*, 2025. 47(1): p. 2444396.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS46****PULMONER EMBOLİ HASTALARINDA TAM DOZ TROMBOLİTİK TEDAVİ VE 30 GÜNLÜK MORTALİTE: RETROSPEKTİF GÖZLEMSEL ÇALIŞMASI****Rıdvan Göde¹, Behçet Demir², Feride Marım³**¹Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Kütahya, Türkiye, ORCID 0009-0000-0824-2424²Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Kütahya, Türkiye, ORCID 0000-0003-1342-610X³Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kütahya, Türkiye
ORCID 0000-0002-5677-7842**Özet:**

Amaç: Acil servise başvuran akut pulmoner emboli hastalarında, tam doz alteplaz ile tedavi edilenler ile tam doz trombolitik tedavi uygulanmayan (yarı doz trombolitik veya yalnızca antikoagülan tedavi alan) hastalar arasında 30 günlük mortalite oranlarında fark olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya, Eylül 2024 ile Nisan 2025 tarihleri arasında acil servise başvuran ve akut pulmoner emboli tanısı alan 64 hasta dahil edildi. Hastalar tam doz alteplaz (100 mg, n=8) ve tam doz alteplaz almayan (yarı doz trombolitik (50 mg, n=17) veya antikoagülan (n=39)) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Demografik özellikler, komorbiditeler, vital bulgular ve 30 günlük mortalite oranları değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 66.4±16.7 yıl olup, %59.4'ü erkekti. En sık görülen komorbiditeler hipertansiyon (%40.6), kronik akciğer hastalığı (%26.6) ve diabetes mellitus (%25.0) idi. Tam doz alteplaz alan grupta 30 günlük mortalite oranı %62.5 (5/8), tam doz alteplaz almayan grupta ise %21.4 (12/56) olarak saptandı (p=0.026). Mortalite görülen hastalarda yaş ortalaması anlamlı şekilde yüksekti (77.2±11.7 yıl vs 62.4±16.6 yıl, p=0.001). Cinsiyet, vital bulgular ve komorbidite varlığı açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Sonuç: Tam doz alteplaz uygulanan pulmoner emboli hastalarında 30 günlük mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur. Bu fark, tam doz trombolitik tedavinin daha ağır, hemodinamik olarak instabil hastalara uygulanması ile ilişkili olabilir.

Anahtar kelimeler: Pulmoner emboli, Trombolitik tedavi, Alteplaz, Doz karşılaştırması

Giriş: Pulmoner emboli, özellikle ileri yaş ve komorbid hastalığı olan bireylerde kısa dönem mortalitesi yüksek, acil müdahale gerektiren bir klinik tablodur. Standart antikoagülan tedavi çoğu akut PE hastasında yeterli olsa da, masif ve submasif olgularda sağ ventrikül yüklenmesi ve hemodinamik bozulma nedeniyle trombolitik tedavi gündeme gelmektedir. Sistemik tromboliz, pıhtı yükünü

hızla azaltmayı hedeflerken, majör ve intrakraniyal kanama gibi ciddi komplikasyon riskini de artırmaktadır (1,2).

Meta-analizler, tam doz sistemik trombolizin antikoagülan tedaviye göre tüm nedenlere bağlı mortaliteyi belirgin düzeyde azaltmadığını, buna karşın majör kanama riskini anlamlı olarak artırdığını bildirmiştir. Düşük doz sistemik tromboliz rejimlerini değerlendiren çalışmalarda ise, 0.6 mg/kg veya 50 mg/2 saat gibi dozların standart 100 mg rejime benzer etkinlik sağladığı, ancak majör kanama açısından daha elverişli olabileceği gösterilmiştir. Akut iskemik inme hastalarında yapılan meta-analizler de, düşük doz ve standart doz alteplaz arasında mortalite ve semptomatik intrakraniyal kanama açısından anlamlı fark olmadığını bildirerek, doz-kanama dengesinin farklı endikasyonlarda da kritik olduğunu göstermektedir (1,3).

Gerçek yaşam verilerinde, yarı doz (50 mg) ve tam doz (100 mg) alteplaz alan PE hastalarında hastane mortalitesi ve majör kanama oranlarının benzer olduğu, ancak yarı doz uygulanan hastalarda ek tromboliz veya kateter bazlı girişim gibi tedavi eskalasyonu gereksiniminin daha sık olduğu bildirilmiştir. Tüm bu veriler, PE'de trombolitik doz seçiminin mortalite, kanama ve ek girişim ihtiyacını doğrudan etkilediğini ve özellikle acil servise başvuran heterojen hasta gruplarında doz stratejilerinin daha iyi tanımlanması gerektiğini göstermektedir (1,4). Bu bağlamda, çalışmamızda acil servise başvuran akut pulmoner emboli hastalarında tam doz alteplaz ile tedavi edilenler ile tam doz trombolitik tedavi uygulanmayan (yarı doz trombolitik veya yalnızca antikoagülan tedavi alan) hastalar arasında 30 günlük mortalite oranlarında fark olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: Bu çalışma, tek merkezli, retrospektif ve gözlemsel bir araştırma olarak tasarlandı. Eylül 2024 – Nisan 2025 tarihleri arasında acil servise başvuran ve akut pulmoner emboli tanısı alan toplam 64 hasta, hastane kayıtları geriye dönük incelenerek çalışmaya dahil edildi. Tanı, klinik değerlendirme ve standart görüntüleme yöntemleri ile konulan, 18 yaş üzeri ve 30 günlük takip verilerine ulaşılabilen hastalar çalışma popülasyonunu oluşturdu.

Hastalar, uygulanan trombolitik stratejiye göre iki gruba

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

ayrıldı: tam doz alteplaz (100 mg) alanlar (n=8) ve tam doz alteplaz almayanlar (yarı doz trombolitik 50 mg, n=17; yalnızca antikoagülan tedavi alanlar, n=39). Tüm hastalarda demografik veriler, komorbid hastalıklar, başvuru anındaki vital bulgular ve tedavi özellikleri kaydedildi. Birincil sonlanım noktası, 30 günlük tüm nedenlere bağlı mortalite olarak belirlendi ve hasta dosyaları ile elektronik kayıtlar üzerinden değerlendirildi. Sürekli değişkenler için uygun tanımlayıcı istatistikler hesaplandı, gruplar arası karşılaştırmalarda uygun parametrik veya non-parametrik testler; kategorik veriler için ise uygun ki-kare temelli testler kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya akut pulmoner emboli tanısı alan toplam 64 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 66.4 ± 16.7 yıl olup, olguların %59.4'ü erkekti. En sık görülen komorbiditeler hipertansiyon (%40.6), kronik akciğer hastalığı (%26.6) ve diabetes mellitus (%25.0) olarak saptandı. Hastalar tedavi stratejilerine göre değerlendirildiğinde, 8 hastaya tam doz alteplaz (100 mg), 17 hastaya yarı doz trombolitik tedavi (50 mg) ve 39 hastaya yalnızca antikoagülan tedavi uygulandığı görüldü. Tam doz alteplaz alan grupta 30 günlük mortalite oranı %62.5 (5/8), tam doz alteplaz almayan grupta ise %21.4 (12/56) olarak bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.026$) (Tablo 1).

Mortalite durumuna göre yapılan karşılaştırmada, eksitus olan hastaların yaş ortalaması yaşayan hastalara göre anlamlı derecede daha yüksekti (77.24 ± 11.68 yıl vs 62.43 ± 16.57 yıl; $p=0.001$). Cinsiyet dağılımı açısından mortalite görülen ve görülmeyen hastalar arasında anlamlı fark saptanmadı; erkek cinsiyet mortalite grubunda daha yüksek oranda izlenmesine rağmen bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (%70.6 vs %55.3; $p=0.418$). Komorbid hastalıklar değerlendirildiğinde, kronik akciğer hastalığı, kalp yetersizliği, aktif malignite, hipertansiyon, diabetes mellitus, atriyal fibrilasyon ve renal hastalık açısından mortalite grupları arasında anlamlı fark izlenmedi. Kalp yetersizliği mortalite grubunda daha yüksek oranda görülmekle birlikte (%35.3 vs %14.9), bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.089$). Başvuru vital bulguları incelendiğinde sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız, oksijen aturasyonu ve vücut ısısı açısından mortalite görülen ve görülmeyen hastalar arasında anlamlı fark saptanmadı. Benzer şekilde tanı yöntemi açısından da gruplar arasında fark izlenmedi; olguların büyük çoğunluğunda (%95.3) tanı

BT anjiyografi ile konuldu. (Tablo 1)

Tablo 1: Hastaların Demografik, Komorbid ve Klinik Özellikleri

	Mortalite YOK (n=47)	Mortalite VAR (n=17)	p değeri
Yaş (yıl)	62.43 ± 16.57	77.24 ± 11.68	0.001 ^a
Cinsiyet			0.418 ^b
Erkek, n (%)	26 (55.3)	12 (70.6)	
Kadın, n (%)	21 (44.7)	5 (29.4)	
Ek Hastalıklar			
Kronik Akciğer Hastalığı, n (%)	11 (23.4)	6 (35.3)	0.354
Kalp Yetersizliği, n (%)	7 (14.9)	6 (35.3)	0.089
Aktif Malignite, n (%)	5 (10.6)	4 (23.5)	0.230
Son 1 Ayda Operasyon, n (%)	7 (14.9)	1 (5.9)	0.670
İmmobilizasyon, n (%)	3 (6.4)	3 (17.6)	0.329
Östrojen, n (%)	2 (4.3)	0 (0.0)	1.000
Hipertansiyon, n (%)	17 (36.2)	9 (52.9)	0.260
Diabetes Mellitus, n (%)	10 (21.3)	6 (35.3)	0.329
Atriyal Fibrilasyon, n (%)	2 (4.3)	2 (11.8)	0.285
Renal Hastalık, n (%)	1 (2.1)	0 (0.0)	1.000
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	118.64 ± 24.18	107.35 ± 24.37	0.183 ^a
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	73.96 ± 12.98	66.76 ± 13.69	0.120 ^a
Nabız (/dk)	98.38 ± 15.52	100.47 ± 18.53	0.508 ^a
SpO ₂ (%)	89.60 ± 5.67	86.82 ± 8.05	0.229 ^a
Ateş (°C)	36.56 ± 0.38	36.51 ± 0.31	0.878 ^a
Tanı yöntemleri			
BT Anjiyografi, n (%)	44 (93.6)	17 (100.0)	0.691 ^b
Ventilasyon-Perfüzyon Sintigrafisi, n (%)	3 (6.4)	0 (0.0)	
Tedavi Yöntemleri			0.026 ^c
Tam Doz Trombolitik, n (%)	3 (37.5)	5 (62.5)	
Tam Doz tPA Almayan*, n (%)	44 (78.6)	12 (21.4)	

^a $p < 0.05$; ^aMann Whitney-U testi, ^bKi-Kare Testi, ^cFisher's Exact

BT, Bilgisayarlı Tomografi; tPA; doku plazminojen aktivatörü

Tartışma: Bu çalışmada akut pulmoner emboli nedeniyle izlenen hastalarda 30 günlük mortalite ile ilişkili klinik değişkenler ve uygulanan tedavi stratejileri değerlendirildi. Bulgular, mortalite gelişen hastaların anlamlı olarak daha ileri yaşta olduğunu ve tam doz trombolitik tedavi uygulanan hastalarda 30 günlük mortalite oranının, tam doz tPA almayan gruba göre belirgin olarak

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

daha yüksek bulunduğunu ortaya koydu. Buna karşın cinsiyet, eşlik eden hastalıklar, başvuru vital bulguları ve tanı yöntemi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Pulmoner embolide trombolitik tedavinin yeri uzun yıllardır özellikle intermedier risk hasta grubunda tartışmalıdır. Konstantinides ve ark.'nın MAPPET-3 çalışmasında submassif PE hastalarında heparine ek alteplaz uygulaması, ölüm veya tedavi eskalasyonu birleşik sonlanımını azaltmış, ancak mortalite üzerinde belirgin bir fark oluşturmamıştır. Benzer şekilde PEITHO çalışmasında intermedier risk PE hastalarında tenekteplaz, hemodinamik kötüleşmeyi azaltmış; ancak 30 günlük mortaliteyi düşürmemiş ve majör kanama ile inme riskini artırmıştır. Marti ve ark.'nın meta-analizinde de trombolitik tedavinin PE'ye bağlı mortalite, rekürrens ve tedavi eskalasyonunu azaltabileceği, ancak toplam mortalite üzerindeki etkinin sınırlı kaldığı ve bunun belirgin bir kanama riski artışı pahasına elde edildiği vurgulanmıştır. Bu nedenle güncel literatür, sistemik tam doz trombolizin özellikle yüksek riskli hastalarda yararlı olduğunu; intermedier risk hastalarda ise risk-fayda dengesinin dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir (5-8).

Bu literatür çerçevesinde, çalışmamızda tam doz trombolitik alan grupta mortalitenin daha yüksek bulunması ilk bakışta trombolitik tedavi aleyhine yorumlanabilecek bir sonuç gibi görünse de, bunun en olası açıklaması gerçek yaşam pratiğine özgü hasta seçimi yanlılığıdır. Klinik uygulamada tam doz trombolitik tedavi genellikle hemodinamik olarak daha instabil, klinik olarak daha ağır ve erken mortalite riski daha yüksek hastalara verilmektedir. Dolayısıyla gözlenen yüksek mortalite, tedavinin zararlı etkisinden çok, bu gruptaki hastaların başlangıçtaki daha ağır klinik profiline bağlı olabilir. Randomize kontrollü çalışmalarda tedavi kolları başlangıç riski açısından dengelenirken, bizim çalışmamızdaki gözlemsel tasarım bu tür bir dengeyi sağlayamamaktadır (6,8-10).

Çalışmamızda mortalite gelişen hastaların yaş ortalamasının anlamlı olarak daha yüksek bulunması da literatürle uyumludur. İleri yaş, hem PE'ye bağlı kötü klinik seyir hem de trombolitik tedaviye bağlı kanama komplikasyonları için önemli bir risk belirleyicisi olarak bildirilmektedir. Özellikle PEITHO ve Marti meta-analizi, yaşlı hastalarda majör ve intrakraniyal kanama

riskinin daha belirgin olduğunu göstermiştir. Bu nedenle, ileri yaşlı hastalarda tam doz sistemik tromboliz kararı verilirken yalnızca embolinin şiddeti değil, kanama riski de ayrıntılı biçimde değerlendirilmelidir(7-9).

Düşük doz veya yarım doz trombolitik rejimler son yıllarda bu risk-fayda dengesini iyileştirme amacıyla gündeme gelmiştir. Sharifi ve ark.'nın MOPETT çalışmasında 50 mg "safe-dose" tPA ile orta şiddette PE hastalarında pulmoner arter basıncında kalıcı düzelme sağlanmış ve belirgin kanama komplikasyonu bildirilmemiştir. Elif Yılmazel Uçar'ın derlemesi ile Konstantinides'in gözden geçirme yazısı da düşük doz trombolizin özellikle intermedier risk ve kanama riski yüksek hastalarda potansiyel bir seçenek olabileceğini, ancak bu alandaki kanıtların henüz sınırlı olduğunu vurgulamaktadır. Çalışmamızda tam doz tPA almayan grubun mortalitesinin daha düşük olması, yarım doz trombolitik veya yalnız antikoagülan tedavi alan daha seçilmiş hastaların daha iyi prognoza sahip olabileceğini düşündürmekle birlikte, bu ilişkinin bağımsız etkisini ortaya koymak için daha büyük örneklemli ve çok değişkenli analizlere ihtiyaç vardır (5,7,11).

Kateter yönlendirmeli düşük doz tromboliz stratejileri de literatürde öne çıkan alternatifler arasındadır. Piazza ve ark.'nın SEATTLE II çalışmasında ultrasound-yardımlı kateter yönlendirmeli düşük doz tPA ile RV fonksiyonunda, pulmoner arter basıncında ve trombüs yükünde anlamlı düzelme sağlanmış; intrakraniyal kanama bildirilmemiştir. Bununla birlikte bu çalışma tek kollu olup doğrudan mortalite karşılaştırması sunmamaktadır. Westafer ve ark. da güncel yaklaşımın, yüksek riskli hastalarda sistemik trombolizi; kanama riski yüksek veya seçilmiş intermedier risk olgularda ise daha bireyselleştirilmiş, gerektiğinde kateter temelli yaklaşımları içeren bir tedavi planını desteklediğini belirtmektedir (9,12).

Çalışmamızdaki komorbiditelerin mortalite ile istatistiksel olarak ilişkili bulunmaması, örneklem büyüklüğünün sınırlı olması ve olay sayısının görece düşük kalması ile açıklanabilir. Kalp yetersizliği, aktif malignite ve kronik akciğer hastalığı gibi durumlar mortalite grubunda daha yüksek oranlarda görülmesine rağmen anlamlılığa ulaşmamıştır. Bu durum, klinik olarak önem taşıyan bazı farklılıkların istatistiksel gücün yetersizliği nedeniyle gösterilememiş olabileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle, daha geniş hasta serileriyle yapılacak çok merkezli çalışmalar, trombolitik

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

doz seçimi ile yaş, komorbidite yükü ve kısa dönem mortalite arasındaki ilişkinin daha sağlıklı biçimde ortaya konmasına katkı sağlayacaktır.

Sonuç: Bu çalışmada, akut pulmoner emboli hastalarında 30 günlük mortalite ile ileri yaş ve tam doz trombolitik tedavi uygulaması arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Bununla birlikte, tam doz trombolitik grubunda izlenen yüksek mortalitenin, tedavinin doğrudan etkisinden çok bu gruptaki hastaların daha ağır klinik özellikler taşımasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Bu bulgular, trombolitik tedavi kararının hasta bazında, klinik şiddet ve kanama riski ile birlikte değerlendirilerek verilmesi gerektiğini göstermektedir.

Öneriler: Klinik pratikte akut PE hastalarında tedavi kararı verilirken yalnızca embolinin anatomik yaygınlığı değil, hastanın yaşı, hemodinamik durumu, sağ ventrikül yüklenmesi, biyobelirteç profili ve kanama riski birlikte değerlendirilmelidir. Özellikle ileri yaşlı ve komorbiditesi yüksek hastalarda tam doz sistemik tromboliz uygulanacaksa yakın izlem zorunludur; seçilmiş intermedier risk olgularda ise düşük doz trombolitik rejimler veya kateter yönlendirmeli tedavi seçenekleri göz önünde bulundurulabilir.

Kaynakça

1. Zhang, Z., et al., Lower dosage of recombinant tissue-type plasminogen activator (rt-PA) in the treatment of acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Thrombosis research*, 2014. 133(3): p. 357-363.
2. Jimenez, D., et al., Efficacy and safety outcomes of recanalisation procedures in patients with acute symptomatic pulmonary embolism: systematic review and network meta-analysis. *Thorax*, 2018. 73(5): p. 464-471.
3. Liu, M.-D., et al., Low-dose versus standard-dose tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke in Asian populations: a meta-analysis. *Medicine*, 2015. 94(52): p. e2412.
4. Kiser, T.H., et al., Half-dose versus full-dose alteplase for treatment of pulmonary embolism. *Critical care medicine*, 2018. 46(10): p. 1617-1625.
5. Ucar, E.Y., Update on thrombolytic therapy in acute pulmonary thromboembolism. *The Eurasian journal of medicine*, 2019. 51(2): p. 186.
6. Konstantinides, S., et al., Heparin plus alteplase compared with heparin alone in patients with submassive pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*, 2002. 347(15): p. 1143-1150.
7. Konstantinides, S., Should thrombolytic therapy be used in patients with pulmonary embolism? *American Journal of Cardiovascular Drugs*, 2004. 4(2): p. 69-74.
8. Marti, C., et al., Systemic thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *European heart journal*, 2015. 36(10): p. 605-614.
9. Westafer, L.M., B. Long, and M. Gottlieb, Managing pulmonary embolism. *Annals of emergency medicine*, 2023. 82(3): p. 394-402.
10. Meyer, G., et al., Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*, 2014. 370(15): p. 1402-1411.
11. Sharifi, M., et al., Moderate pulmonary embolism treated with thrombolysis (from the "MOPETT" Trial). *The American journal of cardiology*, 2013. 111(2): p. 273-277.
12. Piazza, G., et al., A prospective, single-arm, multicenter trial of ultrasound-facilitated, catheter-directed, low-dose fibrinolysis for acute massive and submassive pulmonary embolism: the SEATTLE II study. *Cardiovascular Interventions*, 2015. 8(10): p. 1382-1392.

14 HAZİRAN PAZAR**SS53****TİROİD GERİ BİLDİRİM KANTİL İNDEKSİ (TFQI) HAŞİMOTO TİROİDİTİNDE LEVOTİROKSİN DOZ GEREKSİNİMİNİ ÖNGÖREBİLİR Mİ?: RETROSPEKTİF KESİTSEL BİR ÇALIŞMA****Şeyma Sarışen¹, Emin Gemcioğlu², Feride Çağlar³**¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye, ORCID 0009-0006-9096-2714²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye, ORCID 0000-0001-9751-8452³Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye, ORCID 0009-0006-2951-8753**Özet:**

Amaç: Haşimoto tiroiditinde (HT) levotiroksin (LT4) doz seçimi büyük ölçüde tecrübeye dayalıdır ve serum tiroid stimulan hormon (TSH) düzeyi tek başına doz gereksinimini sınırlı düzeyde öngörebilmektedir. Tiroid geri bildirim kantil indeksi (TFQI), santral tiroid duyarlılığını gösteren yeni bir belirteçtir. Bu çalışmada TFQI'nin LT4 doz gereksinimi ile ilişkisi ve TSH düzeyine ek prediktif değer sağlayıp sağlamadığı araştırıldı.

Materyal Metod: Tek merkezli retrospektif kesitsel çalışmaya, HT tanılı ve TSH > 4,2 mIU/L olan 93 erişkin hasta dahil edildi. TFQI, TSH ve serbest tiroksinin (fT4) empirik kümülatif dağılım fonksiyonları (CDF) üzerinden $TFQI = CDF(TSH) - (1 - CDF(fT4))$ formülüyle hesaplandı. Ek olarak TSH indeksi ($TSHI = \ln TSH + 0,1345 \times fT4$), thyrotroph T4 rezistans indeksi ($TT4RI = TSH \times fT4$) ve parametrik TFQI (PTFQI) hesaplandı. $TFQI > +0,3$ yüksek-rezistans, $TFQI < -0,3$ yüksek-hassasiyet fenotipi olarak tanımlandı. Spearman korelasyon, Mann-Whitney U testi ve çok değişkenli doğrusal regresyon kullanıldı; $p < 0,05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Hastaların medyan yaşı 46 yılı ve %83'ü kadındı. 71 hasta (%76) LT4 kullanıyordu; medyan haftalık doz 400 µg idi. Hastaların %19,4'ünde yüksek-rezistans, %15,1'inde yüksek-hassasiyet fenotipi saptandı. LT4 dozu dört santral duyarlılık indeksiyle pozitif korelasyon gösterdi ($TFQI \rho = 0,305$, $p = 0,011$; $TSHI \rho = 0,366$, $p = 0,002$; $TT4RI \rho = 0,365$, $p = 0,002$; $PTFQI \rho = 0,323$, $p = 0,007$). Tek başına TSH zayıf prediktördü ($R^2 = 0,054$); TFQI yaklaşık iki kat güçlü prediktif değer sağladı ($R^2 = 0,102$). TSH ve TFQI'nin birlikte yer aldığı modelde TSH istatistiksel anlamlılığını yitirirken ($p = 0,156$), TFQI anlamlı kaldı ($\beta = +225$, $p = 0,017$). TSH-eşleştirilmiş alt grupta yüksek-TFQI grubu 525 µg/hafta, düşük-TFQI grubu 350 µg/hafta LT4 almaktaydı.

Sonuç: TFQI matematiksel yapısı gereği TSH'ı içermesine karşın, TSH üzerine anlamlı ek prediktif bilgi getirmektedir; bu durum TFQI'nin TSH-fT4 diskordansını yakaladığını desteklemektedir. HT hastalarının yaklaşık beşte birinde santral rezistans fenotipi mevcuttur. TFQI, rutin TSH ve fT4 ölçümlerinden ek maliyet gerektirmeksizin hesaplanabilen, kişiselleştirilmiş LT4 dozlamasına aday bir belirteçtir; prospektif validasyon gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Haşimoto tiroiditi; TFQI; tiroid hormon duyarlılığı; levotiroksin; santral rezistans

Giriş: Haşimoto tiroiditi (HT), gelişmiş ülkelerde primer hipotiroidinin en sık nedenidir ve toplumda yaklaşık

%5 prevalansla görülmektedir (1, 2). Levotiroksin (LT4) replasman tedavisi, HT'ye bağlı hipotiroidinin standart tedavisidir; ancak optimal doz seçimi pratikte hâlâ büyük ölçüde tecrübeye dayalı olarak yapılmaktadır. Klinik kılavuzlar başlangıç dozu için vücut ağırlığı temelli formüller ($1,6-1,8 \mu g/kg/gün$) önerse de hastalar arasındaki belirgin değişkenlik nedeniyle nihai doz ancak seri tiroid stimulan hormon (TSH) ölçümleri ile titre edilebilmektedir (3, 4).

Serum TSH, hipofiz-tiroid ekseninin durumunu yansıtan en duyarlı tek belirteç kabul edilmektedir; ancak TSH ile serbest tiroksin (fT4) arasındaki ilişki tüm bireylerde aynı şekilde işlememektedir. Bireysel TSH-fT4 referans aralıkları popülasyon aralıklarından çok daha dardır ve bireyler arasında set-point düzeyinde belirgin heterojenite bulunmaktadır (5, 6). Bu durum, aynı serum TSH değerine sahip iki HT hastasının çok farklı LT4 dozlarına ihtiyaç duyabileceğine işaret etmektedir.

Son yıllarda santral tiroid duyarlılığını niceleyen yeni belirteçler tanımlanmıştır. Jostel ve arkadaşları'nın geliştirdiği TSH indeksi (TSHI) ve thyrotroph T4 rezistans indeksi (TT4RI), tiroid hormonuna karşı hipofizer rezistans veya duyarlılığı sayısallaştırmayı amaçlayan parametrik göstergelerdir (7, 8). 2019'da Laclaustra ve arkadaşları tarafından önerilen tiroid geri bildirim kantil indeksi (TFQI), TSH ve fT4'ün ampirik kümülatif dağılım fonksiyonları üzerinden hesaplanan, popülasyon dağılımına dayalı yeni bir indekstir (9). TFQI'nin obezite, insülin direnci, metabolik sendrom ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkisi farklı popülasyonlarda gösterilmiştir (9, 10, 11).

Bununla birlikte, TFQI ve diğer santral duyarlılık indekslerinin klinik karar verme süreçlerine, özellikle LT4 doz seçimine katkısı yeterince araştırılmamıştır. HT hastalarında LT4 reçetesini yazan klinisyen için rutin testlerden (TSH ve fT4) maliyetsiz bir biçimde hesaplanabilecek bir indeksin doz öngörüsüne katkı sağlayıp sağlamayacağı önemli bir klinik sorudur. Bu çalışmada TFQI ve ilişkili santral duyarlılık indekslerinin, HT hastalarında haftalık LT4 doz gereksinimi ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metot:

Çalışma Tasarımı ve Hastalar: Tek merkezli retrospektif kesitsel çalışma, Ankara Etlik Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde Haziran 2025–Şubat 2026 tarihleri arasında izlenen Haşimoto tiroiditi tanılı erişkin hastalar üzerinde yürütüldü. Çalışma Helsinki Bildirgesi

14 HAZİRAN PAZAR

ilkelerine uygun olarak gerçekleştirildi. Çalışmaya 18–65 yaş arasında, anti-tiroid peroksidaz (anti-TPO) ve/veya anti-tiroglobulin (anti-Tg) antikör pozitifliği ile birlikte tiroid ultrasonografisinde Hashimoto ile uyumlu bulguların varlığına dayalı HT tanısı olan, başvuru sırasında TSH > 4,2 mIU/L tespit edilen ve eş zamanlı TSH ve fT4 ölçümü olan hastalar dahil edildi. Aktif gebelik veya postpartum dönem, son altı ayda amiodaron, lityum, glukokortikoid veya dopamin agonisti/antagonisti kullanımı olan, klinik olarak anlamlı hipofiz veya hipotalamus hastalığı, akut veya kronik karaciğer hastalığı, böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği bulunan ve aşırı yüksek TSH değeri (> 20 mIU/L) saptanan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Laboratuvar Ölçümleri: TSH ve serbest T4 ölçümleri merkezin rutin laboratuvarında elektrokemilüminesans immünoassay yöntemiyle yapıldı (referans aralıklar: TSH 0,27–4,2 mIU/L; fT4 0,93–1,7 ng/dL). Anti-TPO ve anti-Tg antikörleri aynı platformda ölçüldü. Tam kan sayımı parametreleri (nötrofil, lenfosit, monosit ve trombosit sayıları) standart hematoloji analizörü ile elde edildi.

Santral Duyarlılık İndekslerinin Hesaplanması: Tiroid geri bildirim kantil indeksi (TFQI), Laclaustra ve ark.'nın tanımladığı formülle hesaplandı (9): $TFQI = CDF(TSH) - (1 - CDF(fT4))$. Burada CDF, çalışma popülasyonundan türetilen ampirik kümülatif dağılım fonksiyonunu temsil etmektedir. Parametrik TFQI (PTFQI), aynı formülün TSH ve fT4 için log-normal dağılım varsayımıyla hesaplanmış versiyonudur. Ek olarak, Jostel ve ark.'nın önerdiği TSH indeksi ($TSHI = \ln TSH + 0,1345 \times fT4$) ile thyrotroph T4 rezistans indeksi ($TT4RI = TSH \times fT4$) hesaplandı (7, 8). Önceki literatürle uyumlu olarak, $TFQI > +0,3$ değerleri yüksek-rezistans fenotipi, $TFQI < -0,3$ değerleri yüksek-hassasiyet fenotipi olarak sınıflandırıldı (9, 10).

İstatistiksel Analiz: Çalışmanın birincil sonlanım değişkeni, hastaların başvuru anında almakta olduğu haftalık LT4 dozu (µg/hafta) olarak tanımlandı; günlük doz haftalık eşdeğerine dönüştürüldü. LT4 kullanmayan hastalar tanımlayıcı analizlere dahil edildi; doz–indeks ilişkisi analizleri LT4 kullanan 71 hasta üzerinden yapıldı. Sürekli değişkenlerin normallik dağılımı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi; sonuçlar medyan (çeyrekler arası aralık, QR) olarak sunuldu. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde olarak verildi. LT4 dozu ile santral duyarlılık indeksleri arasındaki ilişki Spearman korelasyon katsayısı ile değerlendirildi. İki bağımsız grup karşılaştırmaları Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Prediktif değer için tek değişkenli ve çok değişkenli doğrusal regresyon modelleri kuruldu; modeller R^2 ve standartlaştırılmamış β katsayıları ile özetlendi. TSH-eşleştirilmiş alt grup analizi, benzer TSH aralığındaki hastaları TFQI değerine göre ikiye ayırarak yapıldı. Analizler IBM SPSS Statistics

sürüm 26.0 ile gerçekleştirildi; iki yönlü $p < 0,05$ istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Bulgular:

Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri: Çalışmaya dahil edilen 93 hastanın medyan yaşı 46 yıl (aralık 18–65) idi ve %83'ü ($n = 77$) kadındı. Hastaların 71'i (%76,3) çalışma sırasında LT4 replasman tedavisi almaktaydı; LT4 kullanan hastalarda medyan haftalık doz 400 µg (QR: 175–700) olarak hesaplandı (Tablo 1).

Santral Duyarlılık Fenotiplerinin Dağılımı: TFQI tanımları uyarınca, hastaların %19,4'ünde ($n = 18$) yüksek-rezistans fenotipi, %15,1'inde ($n = 14$) yüksek-hassasiyet fenotipi saptandı. Geriye kalan %65,5'lik grup normal duyarlılık aralığında yer almaktaydı (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların Demografik ve Laboratuvar Özellikleri (n = 93)

Değişken	Değer
Yaş, medyan (aralık), yıl	46 (18–65)
Kadın cinsiyet, n (%)	77 (83,0)
LT4 kullanımı, n (%)	71 (76,3)
Haftalık LT4 dozu, medyan (QR), µg/hafta*	400 (175–700)
TSH, medyan (QR), mIU/L	6,11 (5,08–8,46)
Serbest T4 (sT4), medyan (QR), ng/dL	1,11 (0,95–1,22)
TFQI, medyan (QR)	-0,02 (-0,32 – +0,32)
PTFQI, medyan (QR)	-0,03 (-0,30 – +0,30)
TSHI, medyan (QR)	2,00 (1,75–2,32)
TT4RI, medyan (QR)	6,8 (5,1–9,5)
Yüksek-rezistans fenotipi (TFQI > +0,3), n (%)	18 (19,4)
Yüksek-hassasiyet fenotipi (TFQI < -0,3), n (%)	14 (15,1)

QR: çeyrekler arası aralık; LT4: levotiroksin; TSH: tiroid stimulan hormon; sT4: serbest tiroksin; TFQI: tiroid geri bildirim kantil indeksi; PTFQI: parametrik TFQI; TSHI: TSH indeksi; TT4RI: thyrotroph T4 rezistans indeksi. * LT4 kullanan 71 hasta için hesaplanmıştır.

LT4 Dozu ile Santral Duyarlılık İndeksleri Arasındaki Korelasyonlar: LT4 dozu, dört santral duyarlılık indeksinin tümüyle pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde korele bulundu. En yüksek korelasyon katsayıları TSHI ve TT4RI için elde edildi; TFQI ve PTFQI da anlamlı ancak biraz daha düşük korelasyonlar gösterdi (Tablo 2).

Tablo 2. LT4 Dozu ile Santral Tiroid Duyarlılık İndeksleri Arasındaki Korelasyonlar (n = 71)

İndeks	Spearman rho	p değeri
TFQI	0,305	0,011

14 HAZİRAN PAZAR

TSHI	0,366	0,002
TT4RI	0,365	0,002
PTFQI	0,323	0,007

TFQI: tiroid geri bildirim kantil indeksi; TSHI: TSH indeksi; TT4RI: thyrotroph T4 rezistans indeksi; PTFQI: parametrik TFQI. Korelasyon analizleri LT4 kullanan hastalar üzerinde yapılmıştır.

Çok Değişkenli Regresyon Analizleri: Tek değişkenli doğrusal regresyonda TSH, LT4 dozunun zayıf bir prediktörü olarak bulundu ($R^2 = 0,054$). Aynı modelde TFQI, TSH'a göre yaklaşık iki kat daha güçlü prediktif değer sağladı ($R^2 = 0,102$). TSH ve TFQI'nin birlikte yer aldığı çok değişkenli modelde, TSH istatistiksel anlamlılığını yitirirken ($p = 0,156$), TFQI anlamlılığını korudu ($\beta = +225 \mu\text{g/hafta}$, $p = 0,017$). Bu bulgu, TFQI'nin yapısı gereği TSH'ı içermesine karşın, TSH-ft4 diskordansını yakalayarak ek prediktif bilgi sağladığını desteklemektedir (Tablo 3).

Tablo 3. LT4 Doz Gereksinimi İçin Doğrusal Regresyon Modelleri (n = 71)

Model	Prediktör	β	p değeri	R^2
Model 1	TSH (sürekli)	+15,2	0,041	0,054
Model 2	TFQI (sürekli)	+289	0,007	0,102
Model 3	TSH	+8,4	0,156	0,118
	TFQI	+225	0,017	

β : standartlaştırılmamış regresyon katsayısı ($\mu\text{g/hafta}$); Model 1: yalnız TSH; Model 2: yalnız TFQI; Model 3: TSH ve TFQI birlikte. TFQI çok değişkenli modelde TSH'ın anlamlılığını ortadan kaldırırken kendisi anlamlılığını korumaktadır.

TSH-Eşleştirilmiş Alt Grup Analizi: TSH değerleri benzer aralıkta olan hastalar TFQI seviyelerine göre alt gruplara ayrıldığında, yüksek-TFQI grubundaki hastalar düşük-TFQI grubuna kıyasla belirgin olarak daha yüksek LT4 dozu almaktaydı (Tablo 4). Bu fark, eşit TSH düzeyinde dahi santral rezistans fenotipindeki hastaların daha yüksek replasman doza ihtiyaç duyduğunu göstermektedir.

Tablo 4. TSH-Eşleştirilmiş Alt Grupta LT4 Doz Karşılaştırması

TFQI Grubu	n	LT4 Dozu, medyan (QR), $\mu\text{g/hafta}$	p değeri*
Düşük TFQI ($\leq$ medyan)	$\approx 17-18$	350 (175-525)	—
Yüksek TFQI ($>$ medyan)	$\approx 17-18$	525 (350-700)	$< 0,05$

TSH-eşleştirilmiş alt grup, LT4 kullanan ve TSH değeri orta aralıkta olan hastalardan oluşturulmuş ve TFQI medyanına göre ikiye bölünmüştür. * Mann-Whitney U testi.

Tartışma: Bu retrospektif kesitsel çalışmada, Hashimoto tiroiditi tanılı hastalarda santral tiroid duyarlılık indekslerinin (TFQI, TSHI, TT4RI ve PTFQI) haftalık LT4 doz gereksinimi ile pozitif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Daha önemlisi, TFQI'nin yapısı gereği TSH'ı içermesine karşın, tek değişkenli modelde TSH'a göre yaklaşık iki kat daha güçlü prediktif değere sahip olduğu ve birlikte test edildiğinde TSH'ı modelden istatistiksel olarak dışladığı ortaya konmuştur. Bu bulgu, TFQI'nin TSH-ft4 diskordansını klinik açıdan anlamlı biçimde yakaladığını desteklemektedir. Klinik uygulamada LT4 doz titrasyonu klasik olarak vücut ağırlığı ve serum TSH değerine dayanmaktadır (3, 4). Ancak hastalar arasında benzer TSH düzeyleri için doz gereksiniminin geniş bir aralıkta değişebileceği uzun süredir bilinmektedir (12). Bunun olası nedenleri arasında bireysel set-point heterojenitesi, ilaç emiliminde değişkenlik, eşlik eden ilaçlar, gastrointestinal hastalıklar,, polimorfizmler (özellikle DIO2 Thr92Ala) ve santral duyarlılıkta farklılıklar sayılabilir (13, 14). Bizim verilerimizde, TSH-eşleştirilmiş alt grupta yüksek-TFQI hastaların 525 $\mu\text{g/hafta}$, düşük-TFQI hastaların ise 350 $\mu\text{g/hafta}$ LT4 alıyor olması, santral rezistansın klinik olarak anlamlı bir doz farkına dönüşebileceğini açıkça göstermektedir. Laclaustra ve arkadaşları TFQI'yi başlangıçta diyabet ve obezite ile ilişkili bir belirteç olarak tanımlamış ve geniş NHANES popülasyonunda mortalite ile ilişkisini göstermişlerdir (9). Daha sonraki çalışmalar TFQI'nin metabolik sendrom, hepatostatoz, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkisini farklı popülasyonlarda doğrulamıştır (10, 11, 15). Buna karşın, TFQI'nin tiroid hastalığı yönetiminde klinik karar verme açısından değerini değerlendiren çalışmalar sınırlıdır. Bizim çalışmamız, TFQI'nin sadece bir epidemiyolojik risk belirteci olmadığını, aynı zamanda LT4 doz öngörüsüne katkı sağlayan klinik açıdan kullanışlı bir göstergesi olabileceğini destekleyen ilk çalışmalardan biridir. TSHI ve TT4RI'nin TFQI'den daha yüksek korelasyon katsayıları göstermesi dikkat çekicidir; bu durum, parametrik (logaritmik dönüşüm tabanlı) modellerin doz öngörüsünde popülasyon kantillerine dayalı indekslerden daha bilgilendirici olabileceğine işaret etmektedir. Ancak TFQI'nin avantajı, popülasyon dağılımına dayalı olması ve referans aralıklarının lab-spesifik değişkenliklerden görece bağımsız kalmasıdır. Klinik uygulamada, her iki yaklaşımın birbirini tamamlayıcı olarak kullanılabileceği değerlendirilmelidir (7, 8). Yüksek-rezistans fenotipinin (%19,4) ve yüksek-hassasiyet fenotipinin (%15,1) HT hastalarındaki sıklığı, popülasyon genelinde TFQI'nin tanım gereği yaklaşık %16'lık bir uç sınıflama vermesiyle uyumludur. Bizim kohortumuzda yüksek-rezistans oranının beklenen değerlerin biraz üzerinde olması, HT'li hastalarda santral set-point düzenlemesinin altta yatan otoimmün süreçten

14 HAZİRAN PAZAR

etkilenebileceği hipotezini desteklemektedir; bu hipotez ileri çalışmalarda fT3, rT3 ve ileri eksen modellemesi ile incelenmelidir (16, 17). Çalışmamızın kısıtlılığı öncelikle tek merkezli ve retrospektif olması, örneklem büyüklüğünün (n = 93) görece sınırlı kalmasıdır. CDF çalışma popülasyonundan türetildiği için elde edilen TFQI değerleri başka bir popülasyonun referansı ile doğrudan karşılaştırılmaz bu da daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir. Ayrıca LT4 emilimini etkileyebilecek faktörler (beslenme zamanı, eş zamanlı ilaçlar, gastrointestinal patoloji) ayrıntılı kayıt altına alınamamıştır. Bir diğer önemli kısıtlılık ta birincil sonlanım mevcut LT4 dozu olduğundan, optimal doza ulaşma süresi veya doz-yeterlilik ilişkisi değerlendirilememiştir.

Sonuç ve Öneriler: Tiroid geri bildirim kantil indeksi (TFQI) ve diğer santral duyarlılık indeksleri, Hashimoto tiroiditi tanılı hastalarda haftalık LT4 doz gereksinimi ile anlamlı pozitif korelasyon göstermektedir. TFQI, TSH'a göre yaklaşık iki kat daha güçlü prediktif değere sahiptir ve birlikte test edildiğinde TSH'ın istatistiksel anlamlılığını ortadan kaldırarak TSH-fT4 diskordansını yakalayan bağımsız bir gösterge olarak öne çıkmaktadır. Yaklaşık beşte bir oranında saptanan santral rezistans fenotipi, klinik açıdan anlamlı bir doz farkı ile ilişkili bulunmuştur. TFQI, rutin tiroid testlerinden ek maliyet gerektirmeksizin hesaplanabilen, kişiselleştirilmiş LT4 dozlamasına aday bir biyomarkırdır. Bu bağlamda önerileri şu şekilde sıralayabiliriz; HT tanısıyla LT4 başlanan hastalarda rutin TSH ve fT4 ölçümlerinden TFQI değerinin de hesaplanması ve klinik karar destek aracı olarak değerlendirilmesi, yüksek-rezistans fenotipi taşıyan hastalarda başlangıç dozunun daha yüksek seçilmesi veya doz titrasyon aralıklarının kısaltılması, bulguların farklı popülasyonlarda ve prospektif tasarımlarla doğrulanması, ileri çalışmalarda fT3, rT3, antikor titreleri ve genetik polimorfizmler (örneğin DIO2 Thr92Ala) ile birlikte değerlendirilerek indeksin prediktif gücünün artırılıp artırılmayacağını incelenmesi.

Kaynakça

1. Vanderpump MPJ. The epidemiology of thyroid disease. *Br Med Bull.* 2011;99:39-51.
2. Caturegli P, De Remigis A, Rose NR. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. *Autoimmun Rev.* 2014;13(4-5):391-7.
3. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. *Thyroid.* 2014;24(12):1670-751.
4. Pearce SHS, Brabant G, Duntas LH, et al. 2013 ETA guideline: management of subclinical hypothyroidism. *Eur Thyroid J.* 2013;2(4):215-28.
5. Andersen S, Pedersen KM, Bruun NH, Laurberg P. Narrow individual variations in serum T(4) and T(3) in normal subjects: a clue to the

understanding of subclinical thyroid disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(3):1068-72.

6. Hoermann R, Midgley JEM, Larisch R, Dietrich JW. Homeostatic control of the thyroid-pituitary axis: perspectives for diagnosis and treatment. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2015;6:177.
7. Jostel A, Ryder WDJ, Shalet SM. The use of thyroid function tests in the diagnosis of hypopituitarism: definition and evaluation of the TSH index. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2009;71(4):529-34.
8. Yagi H, Pohlenz J, Hayashi Y, Sakurai A, Refetoff S. Resistance to thyroid hormone caused by two mutant thyroid hormone receptor beta. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82(5):1608-14.
9. Laclaustra M, Moreno-Franco B, Lou-Bonafante JM, et al. Impaired sensitivity to thyroid hormones is associated with diabetes and metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2019;42(2):303-10.
10. Lv F, Cai X, Li Y, Zhang X, Zhou X, Han X, Ji L. Sensitivity to thyroid hormone and risk of components of metabolic syndrome in a Chinese euthyroid population. *J Diabetes.* 2023;15(10):900-10.
11. Sajjadi-Jazi SM, Sharifi F, Varmaghani M, Aghaei Meybodi H, Farzadfar F, Larijani B. Epidemiology of hyperthyroidism in Iran: a systematic review and meta-analysis. *Curr Med Res Opin.* 2018;17(2):345-55.
12. Devdhar M, Drooger R, Pehlivanova M, Singh G, Jonklaas J. Levothyroxine replacement doses are affected by gender and weight, but not age. *Thyroid.* 2011;21(8):821-7.
13. Centanni M, Benvenega S, Sachmechi I. Diagnosis and management of treatment-refractory hypothyroidism: an expert consensus report. *J Endocrinol Invest.* 2017;40(12):1289-301.
14. Panicker V, Saravanan P, Vaidya B, et al. Common variation in the DIO2 gene predicts baseline psychological well-being and response to combination thyroxine plus triiodothyronine therapy in hypothyroid patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(5):1623-9.
15. Ding X, Wang Y, Liu J, Wang G. Impaired sensitivity to thyroid hormones is associated with elevated homocysteine levels in the euthyroid population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2022;107(9):e3731-e7.
16. Hoermann R, Midgley JEM, Larisch R, Dietrich JW. Recent advances in thyroid hormone regulation: toward a new paradigm for optimal diagnosis and treatment. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2017;8:364.
17. Dietrich JW, Landgrafe-Mende G, Wiora E, et al. Calculated parameters of thyroid homeostasis: emerging tools for differential diagnosis and clinical research. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2016;7:57.

14 HAZİRAN PAZAR**SS54****50 YAŞINDA TANI KONULAN, YILLARCA SÜREN
HIPOGLİSEMİ: ALLGROVE SENDROMU****Abdulvahap Coşkun¹, Berat Akbıyık²**

¹Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Karabük, Türkiye,
ORCID 0000-0002-8123-9069

²Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği,
Karabük, Türkiye, ORCID 0009-0003-1472-0375

Özet: Allgrove sendromu; akalazya, alakrım ve adrenal yetmezlik triadı ile karakterize, otozomal resesif geçişli nadir bir multisistem hastalıktır. Bu yazıda, yıllarca tekrarlayan hipoglisemi ile yaşayan ve 50 yaşında Allgrove sendromu düşünülen bir olgu sunulmuştur. Elli yaşında, entelektüel yetersizliği bulunan ve bakımevinde yaşayan erkek hasta ani bilinç değişikliği ile acil servise getirildi. Başvuru kan şekeri 30 mg/dL idi. Kayıtlarda 2015 yılından beri 50-60 mg/dL düzeylerinde seyreden hipoglisemi atakları olduğu görüldü. Dekstroz infüzyonuna rağmen hipogliseminin sürmesi üzerine glukokortikoid tedavisi eklendi. Steroid kesildikten 72 saat sonra kortizol 6,02 µg/dL ve adrenokortikotropik hormon 74 pg/mL saptanması primer glukokortikoid yetersizliği lehine değerlendirildi; aldosteron ve plazma renin aktivitesi belirgin mineralokortikoid yetersizliğini desteklemedi. Hipoglisemi sırasında kritik örnek alınmadığından hiperinsülinemik hipoglisemi kesin olarak dışlanamadı; glukoz 80 mg/dL iken ölçülen insülin ve C-peptid düzeyleri hiperinsülinemiyi desteklemiyordu. Oftalmolojik incelemede belirgin alakrım saptandı. Oral baryum uygulaması sonrası, intravenöz kontrast verilmeden çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde özofagus dilatasyonu izlendi; bu bulgu klinik bağlamda akalazya olasılığını destekleyici olarak değerlendirildi. Düşük doz steroid tedavisi ve beslenme düzenlenmesi sonrası hipoglisemi kontrol altına alındı. Klinik bulgular Allgrove sendromu ile güçlü uyum göstermekle birlikte Synacthen testi, yüksek çözünürlüklü özofagus manometrisi ve AAAS gen analizi yapılmadı.

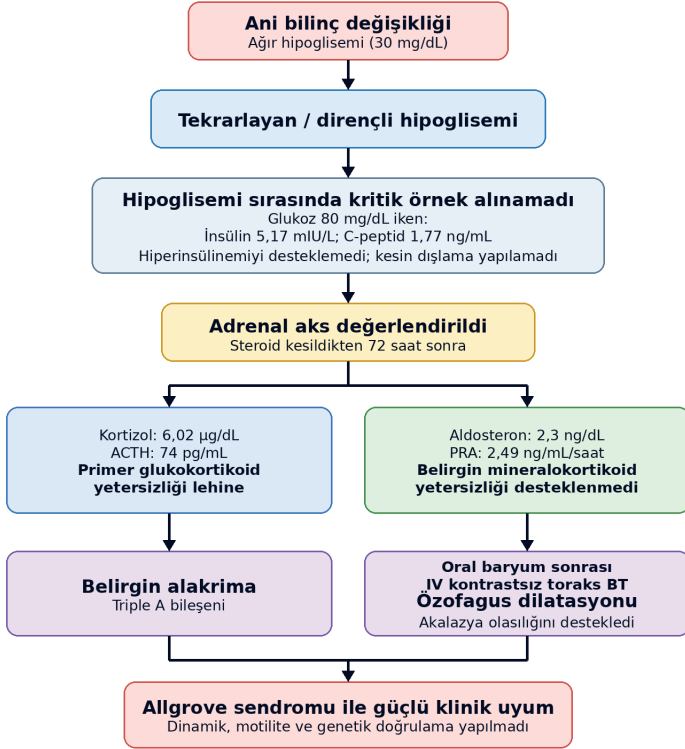
Anahtar Kelimeler: Allgrove sendromu; Triple A sendromu; hipoglisemi; adrenal yetmezlik; akalazya

Giriş: Allgrove sendromu, Triple A sendromu olarak da bilinen, akalazya, alakrım ve adrenokortikotropik hormona dirençli adrenal yetmezlik triadı ile tanımlanan nadir, otozomal resesif bir hastalıktır (1,2). Hastalık AAAS genindeki patojenik varyantlarla ilişkilidir ve ALADIN proteininin nükleer por kompleksi düzeyindeki işlev bozukluğu sonucunda endokrin, gastrointestinal ve nörolojik sistemleri etkileyebilir (1-3). Klasik triad çocukluk çağında tanı için yol gösterici olmakla birlikte, erişkin yaşta geç tanı alan ve nörolojik bulguları ön planda olan olgular da bildirilmiştir (4,5). Adrenal tutulum çoğunlukla glukokortikoid eksikliği şeklinde seyreder; belirgin mineralokortikoid yetersizliği her hastada bulunmayabilir (1,2). Bu nedenle hipoglisemi, bilinç değişikliği veya nörolojik kötüleşme ile başvuran hastalarda adrenal aks ve altta yatan sendromik tablolar dikkatle değerlendirilmelidir.

Olgu: Elli yaşında, entelektüel yetersizliği bulunan ve bakımevinde yaşayan erkek hasta ani gelişen bilinç değişikliği nedeniyle acil servise getirildi.

Başvuru sırasında kan şekeri 30 mg/dL saptandı. Kranial görüntülemelerde akut patoloji izlenmedi. Kayıtlarında 2015 yılından beri 50-60 mg/dL düzeylerinde seyreden tekrarlayan hipoglisemi atakları olduğu, ancak hipogliseminin etiyolojisine yönelik ayrıntılı değerlendirme yapılmadığı görüldü. Bakıcıdan alınan öyküde, erkek kardeşinin öz bakımının hastaya göre daha iyi olduğu ve kendi yeme-içmesini sürdürebildiği öğrenildi. Hastanın risperidon, ketiapin ve karbamazepin kullandığı belirlendi. Dirençli hipoglisemi nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatırılan hastada, dekstroz infüzyonuna rağmen hipogliseminin sürmesi üzerine glukokortikoid tedavisi eklendi. Steroid kesildikten 72 saat sonra yapılan değerlendirmede glukoz 80 mg/dL, kortizol 6,02 µg/dL, adrenokortikotropik hormon 74 pg/mL, insülin 5,17 mIU/L, C-peptid 1,77 ng/mL, aldosteron 2,3 ng/dL ve plazma renin aktivitesi 2,49 ng/mL/saat saptandı. Hipoglisemi sırasında kritik örnek alınmadığından hiperinsülinemik hipoglisemi kesin olarak dışlanamadı; öglisemi sırasındaki insülin ve C-peptid değerleri hiperinsülinemiyi desteklemiyordu. Kortizol/ACTH profili primer glukokortikoid yetersizliği lehine değerlendirilirken, aldosteron ve plazma renin aktivitesi belirgin mineralokortikoid yetersizliğini desteklemedi. Oftalmolojik incelemede belirgin alakrım saptandı. Oral baryum uygulaması sonrası, intravenöz kontrast verilmeden çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde özofagus dilatasyonu izlendi. Bu görünüm Allgrove sendromunun klinik bağlamında akalazya olasılığını destekledi; ancak standart baryumlu özofagografi ve yüksek çözünürlüklü özofagus manometrisi yapılmadığından akalazya kesin olarak doğrulanamadı. Mevcut klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları Allgrove sendromu ile güçlü uyumlu kabul edildi. Düşük doz steroid tedavisi ve bakıcıya yönelik beslenme düzenlenmesi önerileri sonrasında hipoglisemi kontrol altına alındı.

14 HAZİRAN PAZAR



ACTH: adrenokortikotropik hormon; PRA: plazma renin aktivitesi; IV: intravenöz; BT: bilgisayarlı tomografi

Şekil 1. Hipoglisemiden Allgrove sendromuna tanısal yaklaşım. Ağır hipoglisemi, primer glukokortikoid yetersizliği lehine hormonal bulgular, belirgin alakrımaya ve oral baryum sonrası intravenöz kontrastsız toraks bilgisayarlı tomografide saptanan özofagus dilatasyonunun birlikteliği Allgrove sendromunu güçlü biçimde düşündürmüştür. Özofagus bulgusu akalazya olasılığını desteklemiş, ancak standart baryumlu özofagografi ve yüksek çözünürlüklü manometriyle doğrulama yapılamamıştır. Dinamik endokrinolojik ve genetik doğrulama da yapılamamıştır.

Tartışma: Bu olgu, erişkin yaşta uzun süre gözden kaçan hipogliseminin nadir bir sendromik adrenal yetersizlik tablosuna bağlı olabileceğini göstermektedir. Allgrove sendromunda adrenal tutulum genellikle glukokortikoid eksikliği şeklinde gelişir ve belirgin mineralokortikoid yetersizliğinin bulunmaması tanıyı zorlaştırabilir (1,2). Hastamızda aldosteron ve plazma renin aktivitesinin belirgin mineralokortikoid yetersizliğini desteklememesi, buna karşılık hipoglisemi ve kortizol/ACTH profilinin primer glukokortikoid yetersizliğini düşündürmesi bu açıdan öğreticidir. Hastanın kullandığı ilaçlar ve beslenme koşulları da hipoglisemi değerlendirmesinde olası katkıda bulunan veya karıştırıcı etkenler olarak dikkate alınmıştır.

Olgunun dikkat çekici bir diğer yönü, sistem kayıtlarında yıllar öncesine uzanan düşük glukoz düzeylerinin bulunmasına rağmen hipoglisemi etiyolojisinin araştırılmamış olmasıdır. Uzun süreli tekrarlayan hipogliseminin mevcut nörokognitif tablonun ağırlaşmasına katkıda bulunmuş olabileceği düşünüldü. Bununla birlikte hastada önceden var olan entelektüel

yetersizlik nedeniyle bu ilişki kesin nedensellik olarak yorumlanmamalıdır. Hipoglisemi sırasında kritik örnek alınamamış, Synacthen testi ve AAAS gen analizi yapılamamıştır. Ayrıca standart baryumlu özofagografi ve yüksek çözünürlüklü özofagus manometrisi yapılmadığından akalazya bileşeni kesin olarak doğrulanamamıştır. Bununla birlikte oral baryum sonrası intravenöz kontrastsız toraks bilgisayarlı tomografide saptanan özofagus dilatasyonu, belirgin alakrımaya, primer glukokortikoid yetersizliği lehine hormonal profil ve steroid tedavisine klinik yanıt ile birlikte Allgrove sendromu olasılığını güçlü biçimde desteklemiştir.

Sonuç: Yıllarca süren hipoglisemi, nörolojik bozulma, alakrımaya ve akalazya lehine görüntüleme bulgularının birlikteliğinde Allgrove sendromu ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Belirgin mineralokortikoid yetersizliği bulunmasa bile primer glukokortikoid yetersizliği ağır hipoglisemi ile seyredebilir. Bu nedenle açıklanamayan hipoglisemisi olan bakım bağımlı veya iletişim kısıtlı hastalarda adrenal aksın sistematik değerlendirilmesi, ilaç ve beslenme öyküsünün gözden geçirilmesi ve bakım verenlerin hipoglisemi farkındalığı açısından eğitilmesi önemlidir. Bu olguda tanı klinik düzeyde değerlendirilmiş olup dinamik endokrinolojik, özofageal motilite ve genetik doğrulama gereksinimi devam etmektedir.

Hasta Onamı ve Beyanlar: Olguya ait retrospektif klinik veriler anonimleştirilerek kullanılmıştır. Hastanın kimliğini doğrudan ortaya çıkarabilecek hiçbir bilgi veya görüntüye yer verilmemiştir. Yazarlar çıkar çatışması bildirmemiştir. Bu çalışma için finansal destek alınmamıştır.

Kaynakça

1. Huebner A, Kaindl AM. Triple A syndrome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010;24(3):421-431.
2. Flokas ME, Tomani M, Agdere L, Brown B. Triple A syndrome (Allgrove syndrome): improving outcomes with a multidisciplinary approach. *Pediatr Health Med Ther.* 2019;10:99-106.
3. Musa SA ve ark. Insights into genetic and clinical profiles of triple A syndrome in Sudanese children. *Front Endocrinol.* 2025;16:1617552.
4. Maizi M ve ark. Allgrove Syndrome in Adults: A Case of an Atypical Presentation. *Cureus.* 2025;17(12):e98638.
5. Jušcińska E ve ark. Neurological manifestations of Allgrove syndrome in patients carrying a potentially founder p.Ser263Pro variant in the AAAS gene. *Neurogenetics.* 2026.

14 HAZİRAN PAZAR**SS58****DIYABETİK PERİFERİK NÖROPATİK AĞRIYA İLİŞKİN HASTA ODAKLI BİLGİLENDİRMEDE YAPAY ZEKÂ MODELLERİNİN PERFORMANSI: CHATGPT, GEMINI VE DEEPSEEK'İN KARŞILAŞTIRILMASI****Deniz Öke¹ Gülşah Hacımurtazaoglu²**¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Orcid: <http://orcid.org/0000-0003-3213-0363>,²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Orcid: <http://orcid.org/0000-0003-0935-3745>**Özet**

Amaç: Bu çalışmanın amacı, diyabetik periferik nöropati (DPN) konusunda hastalara yönelik bilgilendirme sağlayan ChatGPT-5o, Gemini 3.0 Pro ve DeepSeek-V3 büyük dil modellerinin (LLM) yanıtlarını doğruluk, kapsamlılık, tutarlılık ve tekrarlanabilirlik açısından karşılaştırmaktır.

Materyal ve Metod: DPN ile ilgili, teknik olmayan hasta dilinde hazırlanmış 16 soru üç farklı LLM'ye iki farklı zamanda, daha önce kullanılmamış yeni hesaplar üzerinden yöneltildi. Yanıtlar, dört puanlı doğruluk ölçeği ile iki bağımsız fiziyatrist tarafından değerlendirildi; görüş ayrılıklarında üçüncü ve gerektiğinde dördüncü değerlendircinin görüşüne başvuruldu. Tekrarlanabilirlik; yanıt uyumu, ağırlıklı Cohen kappa ve değerlendiriciler arası uyum ise ICC ile analiz edildi. Model, zaman ve model-zaman etkileşimleri lineer karma modeller kullanılarak değerlendirildi ve post-hoc karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi uygulandı.

Bulgular: ChatGPT-5o en düşük ortalama doğruluk puanına sahipti (1,02±0,14), bunu DeepSeek-V3 (1,11±0,32) ve Gemini 3.0 Pro (1,17±0,38) izledi. Modeller arasında anlamlı fark saptanırken (p<0,001), denemeler arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0,704). ChatGPT-5o'nun Gemini ve DeepSeek'e göre üstünlüğü sırasıyla p<0,001 ve p=0,014 düzeyindeydi. Değerlendiriciler arası uyum yüksek bulundu (ICC=0,88; %95 GA: 0,82–0,93; p<0,001). Sonuç: Üç LLM de DPN konusunda genel olarak yüksek doğrulukta ve tekrarlanabilir hasta bilgilendirme yanıtları üretmiştir. Bununla birlikte ChatGPT-5o, kapsamlılık ve doğruluk açısından diğer modellere göre istatistiksel olarak anlamlı üstünlük göstermiştir. Bu bulgular, LLM'lerin DPN'de hasta bilgilendirmesinde potansiyel olarak yararlı araçlar olduğunu, ancak klinik kullanım öncesinde standart doğrulama ve güvenlik değerlendirmelerinin gerekli olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik periferik nöropati, Yapay Zekâ, büyük dil modeli (LLM)

Giriş: Diyabetis mellitus (DM); hem küçük hem de büyük liflerde bozulmaya yol açan periferik nöropatinin en yaygın nedenidir (1). Diyabetli kişilerin yaklaşık %50'sini

etkileyen (1). Diyabetik periferik nöropati (DM PNP-DPN), sadece yaşam kalitesini (YK-Quality of Life (QoL)) olumsuz etkilemekle kalmayıp; morbidite ile yakından ilişkilendirilmiştir (örn. nöropatik ağrı, ayak ülserleri ve alt ekstremité amputasyonları) (2-4). DPN; ağrı yönetimi açısından önemli olup, hasta odaklı bilgilendirme, yaşam kalitesini ve tedavi uyumunu artırmada kritik rol oynar. Bu çalışma, ChatGPT-5o, Gemini 3.0 Pro ve DeepSeek-V3 gibi yapay zeka (YZ) modellerinin DPN'ya yönelik hasta bilgilendirme metinlerinin doğruluğunu, güvenilirliğini ve tekrarlanabilirliğini karşılaştırmayı amaçlamaktadır.

Materyal ve Metod: Bu çalışmada, DM PNP (DPN) ile ilgili hastaya yönelik bilgiler üretilirken yaygın olarak kullanılan üç büyük dil modelinin (LLM) — ChatGPT-5o, Google Gemini 3.0 Pro ve DeepSeek-V3 versiyonları kullanılmıştır. Hiçbir insan katılımcı veya klinik kayıt kullanılmamıştır; bu nedenle etik onay gerekmemiştir. Cleveland Clinic, Diabetes UK, hasta forumları, mesleki dernek materyalleri ve klinik deneyimlerden yararlanılarak teknik olmayan dilde hazırlanmış 16 hasta odaklı soru oluşturuldu. Tüm sorular, hastaların gerçek bilgi arama davranışlarını yansıtmak amacıyla kasıtlı olarak teknik olmayan bir dille yazılmıştır. 16 sorunun tam listesi [Supplementary File DM PNP\(DPN\)'de](#) özetlenmiştir.

Önceki etkileşimlerden veya sistem belleğinden kaynaklanabilecek olası önyargıları en aza indirmek için, yanıt toplama süreci iki kez tekrarlandı: ilk olarak 28 şubat 2026'te üç modelin tümü için yeni oluşturulan, daha önce kullanılmamış hesaplar kullanılarak, ardından 01 Mart 2026'te başka bir dizi yeni oluşturulan hesap kullanılarak başka bir dizi yeni oluşturulan hesap kullanılarak tekrarlandı.

Tüm yanıtlar, LLM doğrulama literatüründe yaygın olarak kullanılan dört puanlık sıralı doğruluk ölçeği kullanılarak değerlendirildi. 1) Kapsamlı ve doğru; 2) Doğru ancak kapsamlı değil; 3) Hatalar içeriyor, kısmen doğru; 4) Tamamen yanlış. Bu sıralı puanlama sisteminde, daha düşük doğruluk puanları daha iyi performansı gösterir; 1 puanı kapsamlı ve doğru yanıtları temsil eder.

Yanıt 1 ve Yanıt 2 aynı olduğunda veya aynı doğruluk puanına yol açtığında, doğruluk analizi için yalnızca

14 HAZİRAN PAZAR

Yanıt 1 kullanıldı. Bir tutarsızlık varsa, her iki yanıt da bağımsız olarak puanlandı. İki bağımsız fiziyatrist tüm yanıtları değerlendirdi ve doğruluk ve tutarlılık açısından puanladı. Değerlendiriciler birbirlerinin değerlendirmelerinden haberdar değildi ve yanıtları ardışık günlerde değerlendirdiler. İki ana değerlendirici arasında bir uyuşmazlık ortaya çıktığında, soru üçüncü bir değerlendiriciye havale edildi. Bu değerlendirmenin ardından da bir uzlaşmaya varılamaması durumunda, dördüncü bir değerlendirici nihai puanı belirledi.

Tekrarlanabilirlik ölçütleri arasında tam uyum, yakın uyum (doğruluk puanlarında değişiklik olmaksızın ifade farklılıkları olarak tanımlanır) ve ağırlıklı Cohen kappa katsayısı yer aldı. Bu ölçütler, LLM performans çalışmalarında yaygın olarak uygulanan tekrarlanabilirlik standartlarıyla tutarlıdır. Uzman değerlendiriciler arasında puanlamanın tutarlılığını değerlendirmek için, tüm değerlendiriciler için Fleiss kappa değeri hesaplandı. Yorumlama, Landis ve Koch kriterlerine göre gerçekleştirildi ve değerler orta (0,41–0,60), önemli (0,61–0,80) veya neredeyse mükemmel (>0,80) uyum olarak sınıflandırıldı.

Bulgular: Diyabetik Polinöropati (DPN) üzerine yapılan değerlendirmede, üç farklı büyük dil modelinin (LLM) performans verileri Tablo 1'de sunulmuştur. Analiz sonuçlarına göre; ChatGPT-5o modeli, hem ilk ölçümde (1.00 ± 0.00) hem de genel ortalamada (1.02 ± 0.14) en düşük puanı alarak tıbbi bilgi sunumunda en yüksek başarıyı sergileyen model olmuştur. Onu sırasıyla DeepSeek-V3 (1.11 ± 0.32) ve Gemini 3.0 Pro (1.17 ± 0.38) modelleri takip etmektedir. Modellerin hiçbir ölçümde 2 puanın üzerine çıkmaması (Maks: 2), tüm yanıtların klinik olarak doğru olduğunu ancak bazı durumlarda kapsam derinliği açısından (Skor 2) farklılaştığını göstermektedir (Tablo 1).

Modellerin yanıt stabilitesini ölçmek amacıyla yapılan analizlerde, her üç modelin de ilk (Trial 0) ve son (Trial 1) ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). Gemini 2.0 Pro modelinin her iki denemede de %100 uyum ($p=0.999$) gösterirken ChatGPT-5o (%95,8) ve DeepSeek-V3 (%97,9) sergilemesi, yanıt kararlılığının üst düzeyde olup ve güçlü bir tekrarlanabilirlik (reproducibility) gösterdiğini kanıtlamaktadır (Tablo 1).

Çalışmada görev alan üç bağımsız hakemin puanlamaları arasındaki uyum ise Tablo 2'de sunulan ICC analizi ile değerlendirilmiştir. Elde edilen ICC katsayısı 0.88 (%95 CI: 0.82 – 0.93) olarak saptanmış olup, bu değer hakemler arasında istatistiksel olarak anlamlı ve mükemmel düzeyde ($p < 0.001$) bir fikir birliği (inter-rater reliability) olduğunu doğrulamaktadır (Tablo 2).

Model (Grup) ($p < 0.001$): Modeller (ChatGPT, Gemini, DeepSeek) arasında istatistiksel olarak çok anlamlı bir fark vardır. **Zaman (Trial)** ($p = 0.704$): İlk ölçüm ile ikinci ölçüm arasında puanlar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. **Model * Zaman (Etkileşim)** ($p = 0.441$): Model ile etkileşim istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir. Modellerin zaman içindeki kararlılığı birbirine benzerdir. Yani bir model zamanla kötüleşirken diğeri iyileşmemiştir; hepsi benzer bir stabilite sergilemiştir (Tablo 3).

LMM analizinde saptanan anlamlı model etkisinin kaynağını belirlemek amacıyla yapılan Bonferroni düzeltmeli post-hoc karşılaştırmalar, ChatGPT-5o modelinin hem Gemini 3.0 Pro ($p < 0.001$) hem de DeepSeek-V3 ($p = 0.014$) modellerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük puanlar (daha yüksek kapsamlılık) aldığını ortaya koymuştur. DeepSeek-V3 ve Gemini 3.0 Pro modelleri arasındaki performans farkı ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.354$). Bu sonuçlar, ChatGPT-5o'nun DM PNP konusundaki tıbbi bilgi sunumunda diğer iki modele göre belirgin bir üstünlüğe sahip olduğunu, DeepSeek ve Gemini'nin ise benzer bir performans düzeyinde kaldığını kanıtlamaktadır (Tablo 4).

Tartışma: Son dönem çalışmalar; tıbbi teşhis, tedavi basamaklarına destek, kullanıcıların klinik ziyaretlerine yol gösterme konusunda yapay zeka destekli sohbet robotları ile OpenAI, ChatGPT, Google Gemini, DeepSeek gibi büyük dil modellerinin (LLM'ler) kullanımındaki artışı ve yararını vurgulamaktadır (5-7). Bu modellerin başta DM gibi sık görülen tıbbi araştırmalar olmak üzere ortopedi, onkoloji, kardiyoloji, nöro-rehabilitasyon, psikiyatri ve tıp eğitimi dahil olmak üzere çeşitli uzmanlık alanlarında performanslarını değerlendiren çalışmalar bulunmaktadır (8-13). Bazı LLM'ler belirli görevlerde diğerlerinden daha iyi performans gösterse de, hiçbir model tüm tıbbi alanlarda tutarlı bir şekilde üstün doğruluk sergilememiştir. Ayrıca, LLM tarafından üretilen hasta

14 HAZİRAN PAZAR

bilgilerinin güvenilirliği ve tekrarlanabilirliği yeterince tanımlanmamıştır. Mevcut literatür, hastaodaklı bilgilendirme içeren YZ modellerinin doğruluk, güvenilirlik ve tekrarlanabilirlik açısından büyük varyansta performans sergilediğini göstermektedir. Biz çalışmamız, diyabetik periferik nöropatik ağrı bağlamında bu üç modelin hastalara sunduğu bilgilerin kalitesini ve güvenilirliğini karşılaştıran çalışmadır; bu da klinik uygulamada YZ destekli hasta bilgilendirme araçlarının standartlaştırılmış doğrulama ve hasta güvenliği açısından önem taşıdığını vurgulamaktadır.

Tablo 1: LLM Modellerinin Ölçüm Bazlı Performans Analizi

Yapay Zeka Modeli	Ölçüm	Ort ± SS	Medyan (Min - Maks)	Uyum (%)	Tutarlılık (p)*
ChatGPT-5o	Trial 0	1.00 ± 0.00	1.0 (1 - 1)	%95.8	0.157
	Trial 1	1.04 ± 0.20	1.0 (1 - 2)		
	Genel	1.02 ± 0.14	1.0 (1 - 2)		
DeepSeek-V3	Trial 0	1.12 ± 0.33	1.0 (1 - 2)	%97.9	0.705
	Trial 1	1.10 ± 0.31	1.0 (1 - 2)		
	Genel	1.11 ± 0.32	1.0 (1 - 2)		
Gemini 3.0 Pro	Trial 0	1.17 ± 0.38	1.0 (1 - 2)	%100	0.999
	Trial 1	1.17 ± 0.38	1.0 (1 - 2)		
	Genel	1.17 ± 0.38	1.0 (1 - 2)		

*Wilcoxon Signed-Rank Testi. $p > 0.05$ ve Uyum (%) değerleri

Tablo 2: Hakemler Arası Uyum

Analiz Türü	ICC Katsayısı	%95 Güven Aralığı (CI)	Anlamlılık (p)
Hakemler Arası Uyum	0.88	(0.82 - 0.93)	< 0.001

Tablo 3. LLM Performans Farklılıklarına İlişkin Sabit Etkilerin Testi

Kaynak (Source)	(df1)	(df2)	F-değeri	p-değeri
Model (Grup)	2	280.4	12.45	< 0.001
Zaman (Trial)	1	280.2	0.14	0.704
Model * Zaman (Etkileşim)	2	280.2	0.82	0.441

Tablo 4. Modeller Arası Performans Karşılaştırması (Post-hoc Bonferroni)

(I) Model	(J) Model	Ortalama Fark (I-J)	Standart Hata	Anlamlılık (p)*	%95 Güven Aralığı
-----------	-----------	---------------------	---------------	-----------------	-------------------

ChatGPT-5o	Gemini 3.0 Pro	-0.146	0.033	0.001**	(-0.22,-0.07)
	DeepSeek-V3	-0.094	0.033	0.014*	(-0.17,-0.02)
DeepSeek-V3	Gemini 3.0 Pro	-0.052	0.033	0.354	(-0.13,0.02)

1)Hoeijmakers

JG, Faber CG, Lauria G, Merckies IS, Waxman SG. Small-fibre neuropathies—advances in diagnosis, pathophysiology and management. Nat Rev Neurol 2012;8:369–379.

2)Røikjer J, Jensen MH, Vestergaard P, Sørensen AM, Laursen HVB, Ejksjaer N. Twenty years with diabetes and amputations: a retrospective population-based cohort study. Diabet Med 2020;37:2098–2108

3)Røikjer J, Mørch CD, Ejksjaer N. Diabetic peripheral neuropathy: diagnosis and treatment. Curr Drug Saf 2021;16:2–16

4)Vagi OE, Svebis MM, Domjan BA, et al. The association between distal symmetric polyneuropathy in diabetes with all-cause mortality – a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne) 2023;14:1079009

5)Agarwal, M.; Sharma, P.; Wani, P. Evaluating the Accuracy and Reliability of Large Language Models (ChatGPT, Claude, DeepSeek, Gemini, Grok, and Le Chat) in Answering Item-Analyzed Multiple-Choice Questions on Blood Physiology. Cureus 2025, 17, e81871.

6)Xu, X.; Chen, Y.; Miao, J. Opportunities, challenges, and future directions of large language models, including ChatGPT in medical education: A systematic scoping review. J. Educ. Eval. Health Prof. 2024, 21, 6.

7)Lucas, H.C.; Upperman, J.S.; Robinson, J.R. A systematic review of large language models and their implications in medical education. Med. Educ. 2024, 58, 1276–1285.

8)Li, J.; Huang, J.; Zheng, L.; Li, X. Application of Artificial Intelligence in Diabetes Education and Management: Present Status and Promising Prospect. Front. Public Health 2020, 8, 173.

9)Xu, X.; Chen, Y.; Miao, J. Opportunities, challenges, and future directions of large language models, including

14 HAZİRAN PAZAR

ChatGPT in medical education: A systematic scoping review. J. Educ. Eval. Health Prof. 2024, 21, 6.

10) Lucas, H.C.; Upperman, J.S.; Robinson, J.R. A systematic review of large language models and their implications in medical education. Med. Educ. 2024, 58, 1276–1285.

11) Luke, W.A.N.V.; Seow Chong, L.; Ban, K.H.; Wong, A.H.; Zhi Xiong, C.; Shuh Shing, L.; Taneja, R.; Samarasekera, D.D.; Yap, C.T. Is ChatGPT ‘ready’ to be a learning tool for medical undergraduates and will it perform equally in different subjects? Comparative study of ChatGPT performance in tutorial and case-based learning questions in physiology and biochemistry. Med. Teach. 2024, 46, 1441–1447.

12) Kuroiwa, T.; Sarcon, A.; Ibara, T.; Yamada, E.; Yamamoto, A.; Tsukamoto, K.; Fujita, K. The Potential of ChatGPT as a SelfDiagnostic Tool in Common Orthopedic Diseases: Exploratory Study. J. Med. Internet Res. 2023, 25, e47621.

13) Mika, A.P.; Martin, J.R.; Engstrom, S.M.; Polkowski, G.G.; Wilson, J.M. Assessing ChatGPT Responses to Common Patient Questions Regarding Total Hip Arthroplasty. J. Bone Jt. Surg. 2023, 105, 1519–1526.

14 HAZİRAN PAZAR**SS59****ÜÇÜNCÜ BASAMAK BİR HASTANENİN İÇ
HASTALIKLARI POLİKLİNİKLERİNDE ERİŞKİN
AŞILAMA FARKINDALIĞININ RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ****Ali Can Kurtipek**

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Genel Dahiliye BD

Giriş ve Amaç: Kolonoskopi öncesi bağırsak hazırlığında kullanılan preparatların renal güvenlik profilleri halen tartışmalıdır. Özellikle fosfat içeren ajanların yüksek riskli hasta gruplarında böbrek fonksiyonları üzerine olası olumsuz etkileri klinik önem taşımaktadır(1). Bu çalışmada farklı bağırsak temizleme preparatlarının eGFR (tahmini glomerüler filtrasyon hızı) üzerindeki kısa dönem etkilerinin ve yüksek riskli hasta gruplarındaki renal güvenliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Giriş: Erişkin aşılama programında yer alan hepatit B, tetanoz, pnömokok, influenza ve zona gibi aşılar, tüm veya risk grubu erişkin popülasyona önerilmektedir. Türkiye’de yapılan ulusal saha çalışmalarında erişkinlerde influenza aşılama oranı %4,1, pnömokok aşılama oranı ise %1 gibi oldukça düşük seviyelerde raporlanmaktadır.

Yöntem: Bu çalışmada, üçüncü basamak bir hastanenin iç hastalıkları polikliniklerine üç aylık periyotta başvuran hastaların poliklinik anamnez notları retrospektif olarak tarandı. Elektronik kayıtlar üzerinde “aşı” anahtar kelimesi aranarak, aşılama sorgulaması yapılan hastalar ve bu hastaların aşılama durumları belirlendi.

Bulgular: İncelemeye alınan toplam 7827 hastanın poliklinik notları değerlendirildiğinde, yalnızca 362 (%4,6) hastada aşılama sorgulamasına dair anamnez notu alındığı saptandı. Aşılama durumu sorgulanan bu 362 hastanın ortalama yaşı 61 olup, eşlik eden tanılar arasında en sık diabetes mellitus (%63,8) mevcuttu. Bu hasta grubunun geçmiş aşılanma verileri incelendiğinde; erişkinlik döneminde en az bir doz hepatit B aşısı olan 33, tetanoz aşısı olan 45, pnömokok aşısı olan 32, influenza aşısı olan 71 ve zona aşısı olan 2 hasta saptanırken; 214 hasta bu aşılardan hiçbirini olmadığını veya hatırlamadığını ifade etmiştir. Buna karşın, pandemi döneminde en az bir doz COVID-19 aşısı yaptırmaya oranı %94,3 bulundu.

Sonuç: İç hastalıkları polikliniklerinde rutin muayene sırasında erişkin aşılama durumunun sorgulanma oranı (%4,6) oldukça düşüktür. Literatürde erişkin aşılamasındaki en önemli motivasyon kaynağının hekim önerisi olduğu gösterilmesine rağmen, klinisyenlerin rutin pratikteki sorgulama alışkanlıkları yetersizdir. Pandemi dönemindeki yüksek COVID-19 aşılama oranı, toplumun doğru yönlendirildiğinde kabul düzeyinin yüksek olduğunu göstermektedir. Poliklinik şartlarında aşı sorgulamasının rutin bir alışkanlık haline getirilmesi ve hekim farkındalığının artırılması, erişkin aşılama oranlarını yükseltmede kritik öneme sahiptir.

Şekil 1: Çalışma grubunda son 5 yılda uygulanmış aşılardan oranları

Sorgu Yapılan 362 Hastada Aşılama Durumu

Aşı Tipi	Aşılı Hasta (n)	Oran
Hepatit B	33	%9.1
Tetanoz	45	%12.4
Pnömokok	32	%8.8
Influenza	71	%19.6
Zona	2	%0.6
Hiçbiri / Hatırlamıyor	214	%59.1

14 HAZİRAN PAZAR**SS62****KOLONOSKOPİ ÖNCESİNDE KOLON TEMİZLİĞİ İÇİN KULLANILAN İLAÇLARIN TAHMİNİ GLOMERÜLER FİLTRASYON HIZINA ETKİSİ****Mertcan Karaca¹, Evrim Kahramanoğlu Aksoy¹**¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş ve Amaç: Kolonoskopi öncesi bağırsak hazırlığında kullanılan preparatların renal güvenlik profilleri halen tartışmalıdır. Özellikle fosfat içeren ajanların yüksek riskli hasta gruplarında böbrek fonksiyonları üzerine olası olumsuz etkileri klinik önem taşımaktadır(1). Bu çalışmada farklı bağırsak temizleme preparatlarının eGFR (tahmini glomerüler filtrasyon hızı) üzerindeki kısa dönem etkilerinin ve yüksek riskli hasta gruplarındaki renal güvenliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif kesitsel çalışmaya 2023-2024 yılları arasında hastanemizde kolonoskopi uygulanan, işlem öncesi ve sonrası biyokimyasal verilerine ulaşılabilen 18 yaş üzeri hastalar dahil edildi. Yetersiz bağırsak temizliği, eksik veri, son dönem böbrek hastalığı ve böbrek transplantasyonu öyküsü bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik özellikleri, komorbid hastalıkları, kullanılan bağırsak temizleme preparatları ve laboratuvar parametreleri elektronik hasta kayıt sisteminden elde edildi. Böbrek fonksiyonları serum kreatinin düzeyleri kullanılarak hesaplanan eGFR değerleri üzerinden değerlendirildi. Hastalar kullanılan bağırsak hazırlık ajanlarına göre karşılaştırıldı; hipertansiyon, diyabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı ve ileri yaş gibi yüksek riskli alt gruplar ayrıca analiz edildi. İstatistiksel analizlerde $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Toplam 544 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 58 (19-88) yıl olup %42,3'ü erkekti. En sık kullanılan preparat sodyum fosfat (%63,4) idi. Genel popülasyonda işlem sonrası eGFR düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptandı ($86,2 \pm 17,4$ 'ten $84,8 \pm 18,7$ mL/dk/1,73 m²'ye; $p=0,001$). Bu azalmanın özellikle sodyum fosfat grubunda belirgin olduğu izlendi ($p=0,002$). Hipertansiyon, diyabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı ve ileri yaş alt gruplarında renal fonksiyon kaybının daha belirgin olduğu görüldü. Buna karşın polietilen glikol ve sodyum pikosülfat kullanılan hastalarda anlamlı eGFR değişikliği saptanmadı. Ayrıca fosfor düzeylerinde artış ve hemoglobin değerlerinde hafif düşüş izlendi. (Tablo 1)

Tablo 1

Preparat	İşlem öncesi eGFR (mL/dk/1,73 m ²)	İşlem sonrası eGFR (mL/dk/1,73 m ²)	p değeri
Sodyum fosfat	85,6 ± 17,8	83,7 ± 19,0	0,002
PEG	89,4 ± 15,2	88,9 ± 15,8	>0,05
Sodyum pikosülfat	87,1 ± 16,9	86,5 ± 17,4	>0,05

Sonuç: Fosfat içeren bağırsak hazırlık ajanları, özellikle komorbiditesi bulunan yüksek riskli hastalarda böbrek fonksiyonlarında kısa dönem bozulma ile ilişkili görünmektedir(2). PEG bazlı preparatlar ise daha güvenli bir renal profil sergilemektedir(3). Kolonoskopi hazırlığında preparat seçiminin bireyselleştirilmesi, yeterli hidrasyon sağlanması ve yüksek riskli hastalarda renal fonksiyonların yakın izlenmesi hasta güvenliği açısından kritik öneme sahiptir. Bulgularımız, yüksek riskli hasta popülasyonlarında renal açıdan daha güvenli preparat tercihinin önemini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Kolonoskopi, bağırsak temizliği, eGFR

Kaynakça

1. Committee ASoP, Saltzman JR, Cash BD, Pasha SF, Early DS, Muthusamy VR, et al. Bowel preparation before colonoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2015;81(4):781-94.
2. Markowitz GS, Bombardieri AS, Perazella MA. Phosphate enemas and GFR decline: it's premature to sound the alarm. *Kidney Int.* 2016;90(1):13-15.
3. Schaefer M, Littrell E, Khan A, Patterson ME. Estimated GFR Decline Following Sodium Phosphate Enemas Versus Polyethylene Glycol for Screening Colonoscopy: A Retrospective Cohort Study. *Am J Kidney Dis.* 2016;67(4):609-16.

2. ULUSAL GENEL DAHİLİYE Kongresi

11-14 Haziran 2026

Titanic Luxury Collection Otel, Bodrum



SÖZLÜ ÖZET BİLDİRİLER

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

SS03

ST-YÜKSELMEŞİZ MİYOKARD ENFARKTÜSÜ İLE BAŞVURAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA KORONER TROMBÜS YÜKÜNÜ TAHMİNİNDE ALBÜMİN BAZLI SKORLARIN KARŞILAŞTIRILMASI

Fadime KOCA¹, Mustafa Lütfullah ARDIÇ², Sefa SURAL³, Emre PAÇACI⁴, Abdullah YILDIRIM⁵

¹Çukurova Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana, Türkiye, ORCID 0000-0003-0444-674X

²Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana, Türkiye, ORCID 0000-0001-6352-4651

³Özel Mersin Medical Park Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Mersin, Türkiye, ORCID 0009-0007-4628-6672

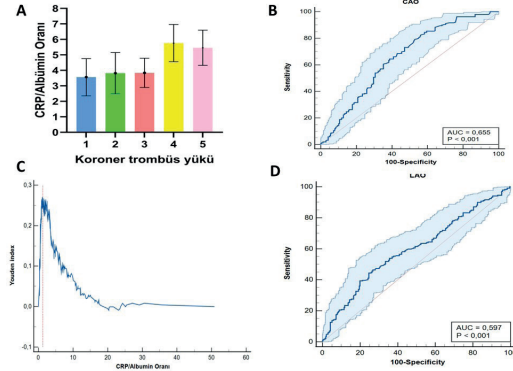
⁴Osmaniye Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Osmaniye, Türkiye, ORCID 0000-0001-6256-3771

⁵Çukurova Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana, Türkiye, ORCID 0000-0002-7071-8099

Giriş ve Amaç: Tip2DM bulunan STyME hastalarında koroner trombüs yükü klinik sonuçları doğrudan etkileyen önemli bir parametredir. Bu çalışmada, PKG uygulanan STyME ve Tip2DM hastalarında yüksek trombüs yükünün öngörülmesinde CAO ve LAO'nun karşılaştırılması amaçlandı.

Materyal ve Metod: Bu retrospektif çalışmaya Tip2DM tanısı bulunan ve STyME ile başvuran, PKG uygulanan 474 hasta dahil edildi. Hastalar TIMI trombüs skoruna göre düşük (1-3) ve yüksek (4-5) trombüs yükü olarak iki gruba ayrıldı.

Bulgular: Hastaların %50,4'ünde yüksek trombüs yükü saptandı. Yüksek trombüs grubunda yaş daha düşüktü ($p < 0,001$), diğer demografik özellikler benzerdi. CRP düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti (11 vs. 5 mg/dl; $p < 0,001$), albümin düzeyi ise daha düşüktü ($3,45 \pm 0,81$ vs. $3,55 \pm 0,29$ g/dl; $p=0,043$). Hemoglobin ($14,1 \pm 1,7$ vs. $13,5 \pm 2,0$ g/dl; $p=0,001$), GFR (87 ± 19 vs. 77 ± 23 ml/dk/1,73 m²; $p < 0,001$) ve LDL (130 ± 41 vs. 120 ± 44 mg/dl; $p=0,015$) yüksek trombüs grubunda daha yüksek bulundu. CAO ve LAO değerleri de anlamlı olarak daha yüksekti (CAO: 3,42 vs. 1,42; $p < 0,001$; LAO: 37,7 $\pm$ 13,4 vs. 34,3 $\pm$ 13,6; $p < 0,001$). Çok değişkenli analizde GFR (OR=1,017; $p < 0,001$), hemoglobin (OR=1,136; $p=0,033$) ve CAO (OR=1,069; $p < 0,001$) bağımsız belirleyiciler olarak saptanırken, LAO anlamlı değildi ($p=0,310$). ROC analizinde CAO için EAA=0,655 ($> \%1,25$ kesim değeri ile %79,1 duyarlılık, %47,2 özgüllük), LAO için EAA=0,597 bulundu; CAO daha yüksek olmasına rağmen fark anlamlı değildi ($p=0,105$).



(A) Koroner trombüs yükü arttıkça CAO düzeylerindeki değişim gösterilmektedir. (B) CAO'nun yüksek trombüs yükünü öngörmedeki ROC eğrisi (AUC=0,655; $p < 0,001$). (C) CAO için Youden indeksi analizi ve optimal kesme değeri. (D) LAO'nun yüksek trombüs yükünü öngörmedeki ROC eğrisi (AUC=0,597; $p < 0,001$).

Yüksek trombüs yükünü öngörmeye LAO ve CAO performanslarının karşılaştırılması

	EAA	%95 GA	Kesme Değeri	Sensitivite	Spesifisite	SH	p*
CAO	0,655	0,611-0,698	$>1,25$	79,1	47,2	0,025	$<0,001$
LAO	0,597	0,511-0,642	$\leq 30,79$	44,4	75,3	0,026	$<0,001$
	EAA Arası Fark	%95 GA	Z istatistiği	p*			
CAO vs. LAO	0,059	-0,012-0,129	1,620	0,105			

Sonuç: Bu çalışmada STyME ve Tip2DM hastalarında CAO'nun yüksek koroner trombüs yükünün bağımsız belirleyicisi olduğu, LAO'nun ise bağımsız prediktif değerinin sınırlı kaldığı gösterilmiştir. Bu bulgular, inflamasyon parametrelerinin trombüs oluşumunda belirleyici olabileceğini düşündürmektedir. Tip2DM, kronik inflamasyon ve protrombotik durum ile ilişkili olup trombüs oluşumunu artırmaktadır. CAO'nun bağımsız prediktif değeri ve kolay hesaplanabilirliği, klinik pratikte risk değerlendirmesinde kullanılabilirliğini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: CRP/Albumin oranı, Koroner trombüs yükü, LDL/Albumin oranı, ST-yükselmesiz miyokard enfarktüsü, Tip 2 diabetes mellitus

Kaynakça:

1. Çağdaş, Metin, et al. "Assessment of relationship between C-reactive protein to albumin ratio and coronary artery disease severity in patients with acute coronary syndrome." *Angiology* 70.4 (2019): 361-368.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS18****KRONİK HASTALIK ANEMİSİ: BİR OLGU SUNUMU****Esra Yüksel¹**

¹Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Burdur, Türkiye, ORCID:0009-0006-4529-442X

Giriş ve Amaç: Kronik hastalık anemisi (KHA), sık görülen ancak demir eksikliği anemisi başta olmak üzere birçok hematolojik durumla karışabilmekte ve tanısal gecikmelere neden olabilmektedir. Patogeneizde inflamatuvar sitokinler, hepsidin artışı, demir kullanım bozukluğu ve baskılanmış eritropoez rol oynamaktadır. Bu olguda, başlangıçta demir eksikliği anemisi olarak değerlendirilen ancak ileri incelemeler sonucunda romatoid artrite sekonder kronik hastalık anemisi tanısı alan bir olgu üzerinden tanısal tuzakların vurgulanması amaçlandı.

Materyal ve Metod: 57 yaşında kadın hasta yaklaşık 3 aydır olan halsizlik şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde 10 yıldır hipertansiyon nedeniyle amlodipin , 2 aydır da anemi nedeniyle oral demir tedavisi kullandığı öğrenildi. Fizik muayenesinde konjonktivalarda solukluk ve bilateral el bileklerinde hassasiyet dışında patoloji saptanmadı.

Bulgular: Laboratuvar bulgularında hemoglobin 9,2 g/dL, MCV:78 fL , ferritin: 420 ng/mL, transferrin satürasyonu %12, CRP:48 mg/dL, ESR: 70 mm/s, RF ve Anti-CCP: yüksek pozitif saptandı. Periferik yaymada eritrositler normokrom normositer olup atipik hücre saptanmadı. Tedaviye 2 aydır klinik ve hematolojik yanıtı olmayan, önceki hemogramı 9,5 g/dL olan hastaya romatoid artrite sekonder kronik hastalık anemisi tanısı konuldu.

Sonuç: Bu olgu düşük transferrin satürasyonunun mutlak demir eksikliği olarak yorumlanmasının yanıltıcı olabileceğini göstermektedir. Ferritinin inflamasyon varlığında yüksek seyredebilmesi kronik hastalık anemisinin tanısında önemli bir tuzak oluşturmaktadır. Ayrıca altta yatan inflamatuvar hastalıkların atlanması yanlış tedavi ve tanı gecikmesine yol açabilmektedir. Kronik hastalık anemisi ayırıcı tanısında inflamasyon parametreleri ile birlikte bütüncül değerlendirme yapılmalı, demir eksikliği dışındaki nedenler dikkatle araştırılmalıdır. Özellikle tedaviye yanıtız olgularda altta yatan romatolojik ve kronik inflamatuvar hastalıklar akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ayırıcı tanı, demir eksikliği anemisi, kronik hastalık anemisi

Kaynakça

1. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med.* 2005 Mar 10;352(10):1011-23. doi: 10.1056/NEJMra041809. PMID: 15758012.
2. Gangat N, Wolanskyj AP. Anemia of chronic disease. *Semin Hematol.* 2013 Jul;50(3):232-8. doi: 10.1053/j.seminhematol.2013.06.006. Erratum in: *Semin Hematol.* 2014 Apr;51(2):e1. PMID: 23953340.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS19****TİROİD DİSFONKSİYONU OLAN HASTALARIN
BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİNİN
RETROSPEKTİF İNCELENMESİ****Ceren Ulaş¹, İsmail Kırılı², Emine Neşe Yeniçeri³**¹Yatağan 01 Nolu Aile Sağlığı Merkezi, Aile Hekimliği Birimi, Muğla, Türkiye ORCID:0009-0001-3965-7232²Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Genel Dahiliye Bilim Dalı, Muğla, Türkiye, ORCID 0000-0001-9502-5574³Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı Muğla, Türkiye, ORCID : 0000-0002-1773-6837

Giriş ve Amaç: Bu çalışmada, Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi genel dahiliye polikliniğine başvuran tiroid disfonksiyonu tanımlı hastaların biyokimyasal parametrelerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Çalışmada 17.02.2022-17.02.2023 tarihleri arasında genel dahiliye polikliniğine başvuran, 18-65 yaş aralığında ve tiroid disfonksiyonu tanısı bulunan 721 hasta taranmıştır. Geniş çaplı biyokimyasal parametreleri olan ve izole tiroid disfonksiyonu olan 169 hasta çalışmaya alınmıştır. Diyabetes mellitus, akut veya kronik böbrek hastalığı, hipertansiyon, astım-bronşiale, kronik karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, ailesel hiperkolesterolemi gibi kronik hastalığı olanlar, gebelik ve D vitamini kullanımı olan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Veriler SPSS 26.0 programı ile analiz edilmiş; uygun istatistiksel karşılaştırmalarda T-testi, ANOVA, Fisher exact testi, Mann Whitney-U testi, Kruskal Wallis testi ve Pearson ki-kare testi kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 40,16±12,5 yıl olarak saptanmıştır. Hastaların %87'si hipotiroidi, %13'ü hipertiroidi tanısı almıştır. Tiroid disfonksiyonu kadınlarda daha sık izlenmiştir. Hipotiroidi ve hipertiroidi grupları arasında açlık kan şekeri ve total kolesterol düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Hipotiroidi grubunda hiperkolesterolemi sıklığı artmış; hipertiroidi grubunda ise açlık kan şekeri yüksekliği %9,1 gözlenmiştir. D vitamini eksikliği ve yetersizliği her iki grupta da yüksek oranda bulunmuştur. Aşırı hipotiroidi tanımlı hastalarda ortalama D vitamini düzeyi, hipertiroidi tanımlı hastalara kıyasla anlamlı derecede düşük saptanmıştır.

Sonuç: Tiroid disfonksiyonu olan hastalarda biyokimyasal parametrelerin bütüncül olarak değerlendirilmesi,

metabolik etkilenimin erken saptanması ve hasta yönetiminin bireyselleştirilmesi açısından önem taşımaktadır. Bu bulgular, tiroid disfonksiyonu bulunan hastalardakapsamlılaboratuvardeğerlendirmesinin klinik izlemde yol gösterici olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Biyokimyasal Parametreler, Metabolik Bozukluklar, Tiroid, Tiroid Disfonksiyonu
Kaynakça:

1. Ramesh N, Kumar DS, Selvarajan S, Krishnamurthy S, Sathyamurthy SK. Assessment of thyroid profile and mineral status in patients with hypothyroidism: a hospital-based case-control study. *Biomed Res Ther.* 2025;12(2):7118–7124. doi:10.15419/bmrat.v12i2.956.
2. Vargas-Uricoechea H, Castellanos-Pinedo A, Urrego-Noguera K, et al. Risk of functional disorders and/or thyroid autoimmunity and its association with 25OH vitamin D and magnesium levels: a population-based case-control study. *Med Sci (Basel).* 2026;14(1):143. doi:10.3390/medsci14010143.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS23****KOAH'DA SİSTEMİK İMMÜN-İNFLAMASYON İNDEKSİNİN MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ****Zekeriya Keskin¹, Mustafa Asım Gedikli²**

¹Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Genel Dahiliye Bilim Dalı, Sivas, Türkiye, ORCID: 0000-0003-3623-9892

²Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Genel Dahiliye Bilim Dalı, Sivas, Türkiye, ORCID: 0000-0002-3494-7935

Amaç: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), yalnızca hava yolu obstrüksiyonu ile sınırlı olmayan, sistemik inflamasyonun da eşlik ettiği bir hastalıktır (1,2). Son yıllarda hemogramdan türetilen sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), çeşitli kronik hastalıklarda prognostik belirteç olarak dikkat çekmektedir (1-4). Bu çalışmadaki amacımız KOAH hastalarında SII'nin mortalite ile ilişkisini değerlendirmektir.

Materyal metod: Bu retrospektif çalışmaya KOAH tanısı ile izlenen 135 hasta dahil edildi. Demografik veriler, komorbid hastalıklar, solunum fonksiyon testleri ve laboratuvar parametreleri hasta kayıtlarından elde edildi. SII, trombosit $\times$ nötrofil / lenfosit formülü ile hesaplandı. Hastalar mortalite durumuna göre yaşayan ve ölen olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında klinik ve laboratuvar parametreleri karşılaştırıldı. SII'nin mortaliteyi öngörmedeki performansı ROC analizi ile değerlendirildi. Sağkalım analizi Kaplan–Meier yöntemi ve log-rank testi ile, mortalite riski ise Cox regresyon analizi ile incelendi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 135 hastanın 69'u yaşayan, 66'sı ölen grupta yer aldı. Mortalite grubunda yaş daha yüksek (75.5 (69.0–81.0) vs 69.0 (63.0–77.0), $p=0.003$), FEV1 yüzdesi daha düşük (40.0 (34.0–48.8) vs 47.0 (37.0–57.0), $p=0.010$) ve malignite daha sıktı (%28.8 vs %7.2, $p=0.001$). SII düzeyi mortalite grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (963.7 (584.2–2133.8) vs 721.1 (506.4–1277.8), $p=0.016$). ROC analizinde SII için eğri altında kalan alan 0.620 bulundu ve en uygun kesim değeri 894 olarak saptandı. Kaplan–Meier analizinde yüksek SII düzeyine sahip hastalarda sağkalımın anlamlı olarak daha kötü olduğu gösterildi (log-rank $p=0.0027$). Cox regresyon analizinde SII ≥ 894 olan hastalarda mortalite riskinin arttığı saptandı (HR: 1.85, %95 GA: 1.12–3.04, $p=0.016$).

Sonuç: SII, KOAH hastalarında mortalite ile ilişkili, kolay hesaplanabilir ve düşük maliyetli bir hematolojik inflamasyon belirteci olabilir. Yüksek SII düzeyleri daha kötü sağkalım ile ilişkili görünmektedir. SII'nin klinik risk sınıflamasındaki yerinin daha geniş ve prospektif çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: KOAH, sistemik immün-inflamasyon indeksi, mortalite, sağkalım, hematolojik belirteç.

Kaynaklar

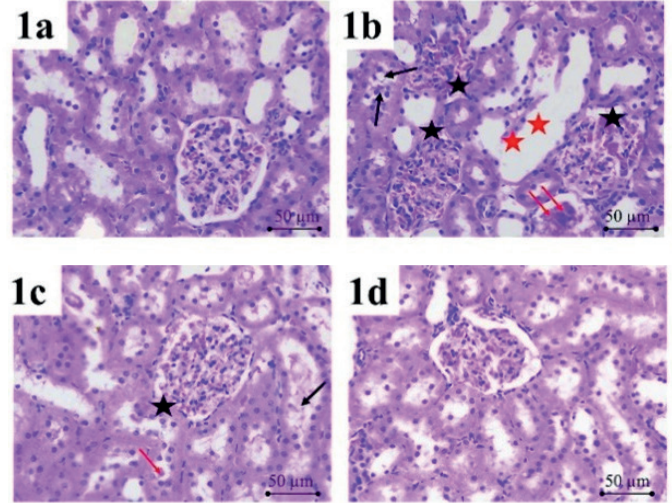
1. Ye C, Yuan L, Wu K, Shen B, Zhu C. Association between systemic immune-inflammation index and chronic obstructive pulmonary disease: a population-based study. *BMC Pulm Med.* 2023 Aug 10;23(1):295.
2. Song YD, Bai XM, Ma J. The association of systemic immune-inflammation index with lung function, risk of COPD and COPD severity: A population-based study. *PLoS One.* 2024 Jun 14;19(6):e0303286.
3. Aljuraiban GS, Alharbi FJ, Aljohi AO, Almeshari AZ, Alotaibi MN, AlShammari SS, Al-Musharaf S, Aldhwayan MM, Abudawood M. Systemic Immune-Inflammation Index in Relation to Diabetes Markers in Saudi Adults: A Retrospective Study. *Medicina (Kaunas).* 2024 Mar 7;60(3):442.
4. Y, Zhao J, Yi Y, Wen Y. Association of systemic immune-inflammation index and systemic inflammation response index with chronic kidney disease: observational study of 40,937 adults. *Inflamm Res.* 2024 Apr;73(4):655-667.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS24****VİTAMİN B12’NİN SİSPLATİN UYGULANMIŞ SIÇANLARIN BÖBREK DOKUSUNDA GALEKTİN-3, ASPROSİN VE PENTRAKSİN-3 DÜZEYLERİNE ETKİLERİ****Rüya Tek¹ Ramazan Ulu² Ahmet Türk³**¹Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Adıyaman, Türkiye, ORCID:0009-0000-7877-9139²Adıyaman Üni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları ve Nefroloji Kliniği, Adıyaman, Türkiye, ORCID:0000-0003-1461-2764³Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji A.B.D. ORCID:0000-0003-0903-3522

Giriş ve Amaç: Sisplatin, çeşitli kanser türlerinin tedavisinde yaygın olarak kullanılan etkili bir antikanser ajandır; ancak kullanımını sınırlayan en önemli yan etkisi nefrotoksisitedir. Sisplatinin neden olduğu böbrek hasarı oksidatif stres ve inflamatuvar süreçlerle ilişkilidir. Pentraksin-3 inflamasyon ve kompleman sistemiyle ilişkili bir glikoprotein, galektin-3 immün yanıtla ilişkili bir lektin, asprosin ise primer adipöz dokudan salgılanan ve diyabetik böbrek hastalığında ekspresyonunun arttığı bilinen bir hormondur. Vitamin B12’nin antioksidan ve hücre koruyucu etkileri bilinmektedir. Bu çalışmada, sisplatin ile indüklenen böbrek hasarında vitamin B12’nin koruyucu etkisinin ve pentraksin-3, galektin-3 ve asprosin ekspresyonları üzerindeki rolünün araştırılması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Çalışmada 28 adet sıçan rastgele dört gruba ayrıldı: Kontrol grubu, Sisplatin grubu (5 mg/kg tek doz intraperitoneal), Sisplatin+Vitamin B12 grubu (sisplatin sonrası 14 gün boyunca 4 mg/kg vitamin B12) ve Vitamin B12 grubu (14 gün boyunca 4 mg/kg). Deney sonunda böbrek dokuları histopatolojik ve immünohistokimyasal olarak değerlendirildi. Serum örneklerinde total oksidan ve total antioksidan düzeyleri ölçüldü.

Bulgular: Kontrol ve Vitamin B12 gruplarında böbrek dokusu normal histolojik yapıdaydı. Sisplatin grubunda glomerüler atrofi, tübüler dejenerasyon ve hiyalin kist oluşumu gözlemlendi. Sisplatin+Vitamin B12 grubunda histopatolojik hasarın belirgin şekilde azaldığı saptandı. Sisplatin grubunda pentraksin-3, galektin-3 ve asprosin immünreaktivitesi anlamlı olarak artarken, Vitamin B12 uygulaması bu artışı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalttı ($p < 0,001$). Ayrıca sisplatin total oksidan düzeylerini artırıp total antioksidan düzeylerini azaltırken, vitamin B12 bu değişiklikleri anlamlı şekilde düzeltti. Glomerülün Işık Mikroskobu Altında Histokimyasal Boyanması



Sonuç: Vitamin B12, sisplatin kaynaklı nefrotoksistide oksidatif stres, inflamatuvar belirteçler ve böbrek doku hasarı üzerinde koruyucu etki göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Asprosin , Galektin-3 , Pentraksin-3 Sisplatin nefrotoksistesi

Kaynakça

1. World Cancer Report
2. Dasari & Bernard Tchounwou, 2014.
3. Loehrer ve Einhorn. 1984.
4. Ozturk E, Karabulut D, Akin AT, Kaymak E, Kuloglu N, Yakan B. Evaluation by different mechanisms of the protective effects of vitamin B12 on methotrexate nephrotoxicity

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS25****KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA
İNERLÖKİN-40 İLE OKSİDATİF STRES
BELİRTEÇLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ****Akif Küçük¹ , Fatma Zehra Agan¹**¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Şanlıurfa, Türkiye

Giriş ve Amaç: Kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastalarında hemodiyaliz, oksidatif stres ve inflamasyonun artışı ile ilişkilidir. Bu çalışmada, hemodiyaliz hastalarında yeni bir inflamatuvar sitokin olan interlökin-40 (IL-40) ile oksidatif stres belirteçleri (TAS, TOS, OSİ) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal ve Metod: Bu kesitsel ve gözlemsel çalışma, hemodiyaliz tedavisi alan 44 KBY hastası ile 44 gönüllü üzerinde gerçekleştirildi. Hemodiyaliz hastalarından diyaliz öncesi/sonrası olmak üzere iki kez, kontrol grubundan ise tek seferlik kan örnekleri alındı. IL-40 düzeyleri ELISA yöntemiyle ölçülürken, total antioksidan status (TAS) ve total oksidan status (TOS) düzeyleri ticari kitler kullanılarak belirlendi ve oksidatif stres indeksi (OSİ) hesaplandı.

Bulgular: Hemodiyaliz hastalarında diyaliz öncesi/sonrası TAS, TOS, OSİ ve IL-40 düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Hemodiyaliz hastalarında TOS, OSİ ve IL-40 düzeyleri sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek, TAS düzeyleri anlamlı olarak düşük bulundu ($p < 0,05$). Cinsiyete göre yapılan alt grup analizinde parametreler açısından anlamlı fark saptanmazken ($p > 0,05$), yaşa göre analizde 60 yaş altı hastalarda diyaliz sonrası IL-40 düzeylerinde anlamlı azalma gözlemlendi ($p=0,034$). Diyaliz süresine göre yapılan analizde ise parametreler açısından anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$).

**Oksidatif Stres Parametrelerinin Karşılaştırılması
ve Alt Grup Analizleri**

Analiz Türü	Alt Grup	Parametre	Bulgular	p-değeri
Hemodiyaliz vs Kontrol	-	TAS	↓ (HD < Kontrol)	<0,05
Hemodiyaliz vs Kontrol	-	TOS	↑ (HD > Kontrol)	<0,05

Hemodiyaliz vs Kontrol	-	OSİ	↑ (HD > Kontrol)	<0,05
Hemodiyaliz vs Kontrol	-	IL-40	↑ (HD > Kontrol)	<0,05
Pre-Post Diyaliz	-	TAS	Değişim yok	>0,05
Pre-Post Diyaliz	-	TOS	Değişim yok	>0,05
Pre-Post Diyaliz	-	OSİ	Değişim yok	>0,05
Pre-Post Diyaliz	-	IL-40	Değişim yok	>0,05
Alt Grup Analizi	Cinsiyet	TAS, TOS, OSİ, IL-40	Anlamlı fark yok	>0,05
Alt Grup Analizi	Yaş <60	IL-40	Diyaliz sonrası azalma	0,034
Alt Grup Analizi	Yaş <60	TAS, TOS, OSİ	Anlamlı fark yok	>0,05
Alt Grup Analizi	Yaş ≥60	Tüm parametreler	Anlamlı fark yok	>0,05
Alt Grup Analizi	Diyaliz süresi (≤>5 yıl)	Tüm parametreler	Anlamlı fark yok	>0,05

Sonuç: Hemodiyaliz hastalarında oksidatif stres ve inflamasyonun arttığı, ancak hemodiyaliz bu parametreler üzerindeki akut etkisinin sınırlı olduğu görülmüştür. IL-40 düzeylerindeki artış, bu sitokinin kronik inflamasyon sürecinde potansiyel bir biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz , interlökin-40 , oksidatif stres , total antioksidan seviye , total oksidan seviye

Kaynakça

1-GBD 2023 Chronic Kidney Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease in adults, 1990-2023, and its attributable risk factors: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *Lancet*. 2025 Nov 22;406(10518):2461-2482. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01853-7. 2-Ebert T, Neytchev O, Witas A, Kublickiene K, Stenvinkel P, Shiels PG. Inflammation and Oxidative Stress in Chronic Kidney Disease and Dialysis Patients. *Antioxidants & Redox Signaling*. 2021;35(17):1426-1448. doi:10.1089/ars.2020.8184 3- Liakopoulos, Vassilios, Roumeliotis, Stefanos, Gorny, Xenia, Dounousi, Evangelia, Mertens, Peter R., Hemodiyaliz Hastalarında Oksidatif Stres: Literatürün Gözden Geçirilmesi, Oksidatif Tıp ve Hücre Uzun Ömür, 2017, 3081856, 22 sayfa, 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/3081856>.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS38****REKTUM KANSERİNDE NEOADJUVAN TEDAVİ ALAN HASTALARDA TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI BAKILAN NÖTROFİL/LENFOSİT ORANININ TEDAVİ YANITI VE SAĞKALIM ÜZERİNDEKİ ETKİSİ****Sibel Ayaz¹, Özhan Aydın², Elif Şahin³**¹Kocaeli Şehir Hastanesi, Onkoloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye, ORCID: 0009-0007-2840-2123²Kocaeli Şehir Hastanesi, Onkoloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye, ORCID: 0000-0001-6794-6536³Kocaeli Şehir Hastanesi, Onkoloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye, ORCID: 0000-0002-1976-3951

Amaç: Çalışmanın amacı, neoadjuvan kemoradyoterapi alan rektum kanseri hastalarında tedavi öncesi ve sonrası nötrofil/lenfosit oranının (NLR) patolojik tam yanıtı öngörmedeki rolünü ve sağkalım üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Materyal ve Metod : Ocak 2016- Aralık 2023 tarihleri arasında Kocaeli Şehir Hastanesi, Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve Kocaeli Devlet Hastanesi'nde neoadjuvan kemoradyoterapi alan 121 rektum kanseri hastasının verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, klinik ve patolojik verileri ile tedavi yanıtları değerlendirildi. NLR'nin patolojik tam yanıtı öngörmedeki etkinliği ROC analizi ile, sağkalım üzerindeki etkisi Kaplan-Meier yöntemi ve Cox regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların %63,6'sı erkek, yaş ortalaması 65,55±12,03 yıl idi. Hastaların %14,9'unda patolojik tam yanıt elde edildi. Tedavi öncesi NLR için optimal kesim değeri 2,45, tedavi sonrası NLR için 4,85 olarak belirlendi. Her iki zaman noktasındaki NLR değerleri patolojik tam yanıtı öngörmede istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı. Medyan 29 aylık takip süresinde %14,9 hastada ölüm gözlemlendi. Tedavi öncesi yüksek NLR grubunda mortalite oranı %21,1 iken, düşük NLR grubunda %6,0 idi. Tedavi sonrası yüksek NLR grubunda mortalite oranı %39,1 iken, düşük NLR grubunda %9,2 idi. Cox regresyon analizinde tedavi sonrası NLR bağımsız prognostik faktör olarak belirlendi.

Sonuç: Neoadjuvan kemoradyoterapi alan rektum kanseri hastalarında NLR'nin patolojik tam yanıtı

öngörmedeki diskriminatif gücü sınırlıdır. Ancak, özellikle tedavi sonrası NLR genel sağkalım açısından güçlü ve bağımsız bir prognostik faktördür.

Anahtar Kelimeler: Rektum Kanseri, Neoadjuvan Tedavi, Nötrofil/Lenfosit Oranı.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS40****SOĞUK AGLUTİNİN HASTALIĞI İLE
PREZENTE OLAN HEPATİT C İLE İLİŞKİLİ
LENFOPROLİFERATİF HASTALIK****Seda Kumbasar¹**¹Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği,
Mersin, Türkiye, ORCID 0000 0002 0280 0533

Giriş ve Amaç: Soğuk aglütinin hastalığı (SAH), IgM antikorlarının kırmızı kan hücrelerini hedefleyerek hemolize yol açtığı otoimmün hemolitik anemi tipidir ve genellikle düşük dereceli B hücre lenfoproliferatif süreçlerle ilişkilidir (1,2). Kronik Hepatit C virüsü (HCV) enfeksiyonu, B hücre stimülasyonu ve sekonder lenfoproliferatif bozukluklarla ilişkili olup, bazı olgularda SAH'a yol açabilir (3). Bu bildiride, HCV pozitif bir hastada gelişen sekonder SAH ve ilişkili B hücre lenfoproliferatif hastalık sunulacaktır.

Olgu: Eroin bağımlılığı öyküsü olan 33 yaşında erkek hasta acile son 1 aydır olan ayaklarda şişlik ve kilo kaybı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde batin distandü olup pretibial ödemi olan hastanın diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Kan parametreleri hemolitik anemi ile uyumlu olup Ig M, Anti HCV, HCV RNA, Direkt Coombs testi C3d ve kriyoglobulin pozitif ve idrarda proteinüri saptandı. Periferik yaymada polikromatik normoblastlar, nötrofillerde hiper ve hiposegmentasyon izlendi. Atipik lenfoid hücre artışı saptanmadı İmmunfiksasyon elektroforezde IgM kappa monoklonal gamapati saptandı. Batın ultrasonografide (USG) splenomegali ve batında çok sayıda nekrotik lenfadenopati (LAP) izlendi.Yüzeyel USG'de: bilateral aksiller ve inguinal çok sayıda atipik LAP görüldü. Kemik iliği biyopsisinde eritroid hiperplazi saptanıp lenfoid hücre artışı ve infiltratif patoloji izlenmedi. Blast oranı %1 plazma hücre oranı %2-3 maturasyon tam izlendi. Klinik ve laboratuvar bulguları doğrultusunda SAH tanısı kondu. IVIG tedavisi başlandı takiplerde hemoglobin değerleri yükseldi. Lenf nodu biyopsi sonucu ile rituksimab planlandı.

Sonuç: Açıklanamayan hemolitik anemilerde SAH mutlaka düşünülmeli; özellikle HCV enfeksiyonu varlığında eşlik eden B hücre lenfoproliferatif hastalıklar açısından dikkatli değerlendirme yapılmalı ve erken,

hedefe yönelik tedavi ile anlamlı hematolojik yanıt sağlanabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hemoliz, Lenfoproliferatif hastalık, Soğuk aglütinin

Kaynaklar

- 1-Berentsen S. Diagnosis and management of cold agglutinin disease. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2025;2025(1):295-304.
- 2-Guenther A, Tierens A, Malecka A. The Histopathology of Cold Agglutinin Disease-Associated B-Cell Lymphoproliferative Disease. Am J Clin Pathol. 2023;160(3):229-237.
- 3- Zhang W, Du F, Wang L, Bai T, et al.Hepatitis Virus-associated Non-hodgkin Lymphoma: Pathogenesis and Treatment Strategies. J Clin Transl Hepatol. 2023;11(5):1256-1266.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS41****KARDİYAK ARREST SONRASI TANISAL YAKLAŞIMDA DEĞİŞİM: ST ELEVASYONU OLMAYAN HASTANIZIN TÜM VÜCUT BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİSİNİ ÇEKTİRDİNİZ Mİ?****Cantürk Kaya¹, Mehmet Eren Yüksel²**¹*Osmaniye Kadirli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Osmaniye, Türkiye, ORCID: 0000-0002-9379-7930*²*Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi Ankara, Türkiye, ORCID: 0000-0002-7110-0717*

Giriş ve Amaç: Kardiyak arrest sonrası spontan dolaşımın sağlandığı hastalarda altta yatan etyolojinin erken ve doğru biçimde saptanması, hedefe yönelik tedavi stratejilerinin belirlenmesi ve prognozun öngörülmesi açısından kritik öneme sahiptir. Geleneksel yaklaşımda, ST elevasyonu bulunmasa dahi akut koroner oklüzyon olasılığı ön planda tutularak erken koroner anjiyografi sıklıkla uygulanmıştır. Ancak son randomize kontrollü çalışmalar ve 2025 Avrupa Resusitasyon Konseyi ile Avrupa Yoğun Bakım Tıbbi Derneği (ERC-ESICM) post-resusitasyon bakım kılavuzu, bu yaklaşımın ST elevasyonu olmayan hastalarda yeniden değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymuştur.

Materyal ve Metod: Bu çalışmada, 2025 ERC-ESICM post-resusitasyon bakım kılavuzunda “kardiyak arrest nedeninin ve komplikasyonlarının tanısı” başlığı altında yer alan öneriler incelenmiş ve güncel literatür ışığında değerlendirilmiştir. Özellikle ST elevasyonu olmayan kardiyak arrest hastalarında, tanısız strateji olarak sistematik tüm vücut bilgisayarlı tomografisinin (beyin, boyun, toraks, abdomen, pelvis ve pulmoner BT anjiyografi) rolü ele alınmıştır.

Bulgular: Kılavuz, ST elevasyonu veya koroner oklüzyon şüphesi yüksek olan hastalarda acil koroner anjiyografiyi önermeye devam etmektedir. Buna karşın, ST elevasyonu olmayan ve belirgin hemodinamik instabilitesi bulunmayan hastalarda, rutin erken koroner anjiyografinin sağkalım ve nörolojik sonuçlar açısından üstünlük sağlamadığı gösterilmiştir. Bu hasta grubunda erken dönemde yapılan sistematik tüm vücut bilgisayarlı tomografi incelemesi ile pulmoner emboli, intrakraniyal kanama, aort diseksiyonu, intraabdominal

kanama ve kardiyopulmoner resusitasyona bağlı travmatik komplikasyonlar gibi yaşamı tehdit eden ekstrakardiyak nedenler daha hızlı ve daha yüksek oranda saptanabilmektedir.

Sonuç: ST elevasyonu olmayan kardiyak arrest hastalarına tanı konulmasında tüm vücut bilgisayarlı tomografisi incelemesinin yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Bilgisayarlı tomografi, Kardiyak arrest, Koroner anjiyografi, Resusitasyon, Yoğun bakım.

Kaynakça

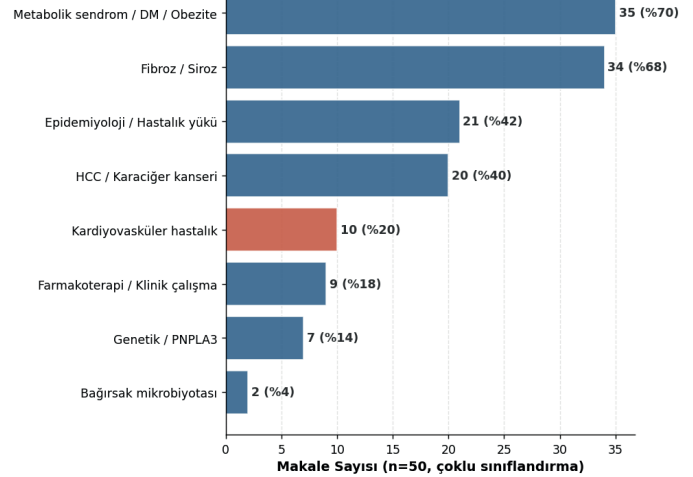
1. Nolan, J. P., Sandroni, C., Cariou, A., Cronberg, T., D'Arrigo, S., Haywood, K., Hoedemaekers, A., Lilja, G., Nikolaou, N., Olasveengen, T. M., Robba, C., Skrifvars, M. B., Swindell, P., & Soar, J. (2025). *European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2025: post-resuscitation care. Intensive care medicine, 51*(12), 2213–2288. <https://doi.org/10.1007/s00134-025-08117-3>

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS44****NAFLDMASLD LİTERATÜRÜNDE EN ÇOK ATIF ALAN 50 MAKALE BİBLİYOMETRİK ANALİZ VE KARDİOVASKÜLER TEMANIN TEMSİLİYETİ****Mehmet Alptekin Acar¹**¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye, ORCID: 0000-0003-0784-8410

Giriş ve Amaç: Metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD), erişkinlerin yaklaşık üçte birini etkileyen kronik bir karaciğer hastalığıdır. Bu hastalarda birinci mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıktır (KVH). Ancak KVH birlikteliğinin alanın çekirdek literatüründeki temsiliyeti bilinmemektedir. Bu çalışmada, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD)/MASLD alanında en çok atıf alan 50 makalenin bibliyometrik özellikleri ve içerik temalarının dağılımı incelenmiştir.

Materyal ve Metod: Web of Science Core Collection (WoSCC) veritabanında “non-alcoholic fatty liver disease”, “NAFLD”, “nonalcoholic steatohepatitis”, “NASH”, “metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease”, “MASLD”, “MASH” ve “MAFLD” anahtar kelimeleri ile tarama yapılmıştır. Sonuçlar atıf sayısına göre sıralanmış, konu dışı kayıtlar dışlanarak ilgili ilk 50 makale analize alınmıştır. Yayın yılı, kaynak dergi, yazar, ülke katkısı ve toplam atıf değerlendirilmiştir. İçerik tema analizi, başlık ve özet metni üzerinde önceden tanımlanmış anahtar kelime setleri ile gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Dahil edilen 50 makale toplamda 140.052 atıf almıştır (ortalama 2.801, medyan 2.400, aralık 1.704-9.084). Yayınlar 1980-2023 yıllarına yayılmış olup %56’sı 2010-2019 döneminde yayımlanmıştır. En üretken dergi Hepatology (n=15) olup ilk dört dergi toplam yayınların %72’sini oluşturmuştur. En üretken yazarlar Sanyal AJ (n=8) ve Younossi ZM (n=9) olarak saptanmıştır. İçerik tema analizinde metabolik sendrom, diyabet ve obezite birlikteliği %70, fibroz ve siroz %68, epidemiyoloji %42, hepatoselüler karsinom (HSK) %40 oranında temsil edilirken, KVH teması yalnızca %20 (n=10) düzeyinde kalmıştır. Farmakoterapi %18, genetik %14 ve bağırsak mikrobiyotası %4 oranında temsil edilmiştir. Tema Dağılımı

Top 50 Makalenin İçerik Temalarına Göre Dağılımı

Şekil 1. En çok atıf alan 50 NAFLD/MASLD makalesinin içerik temalarına göre dağılımı (n=50, çoklu sınıflandırma). Kardiyovasküler hastalık teması kırmızı ile vurgulanmıştır.

Sonuç: MASLD’nin birinci mortalite nedeni KVH olmasına karşın, alanın en çok atıf alan çekirdek makalelerinde KVH teması klinik önemiyle orantısız biçimde düşük temsil edilmektedir. Bu bulgu, kardiyohepatik eksende araştırma açığının varlığına işaret etmekte olup dahili tıp pratiğinde MASLD’li hastada kardiyovasküler risk değerlendirmesinin sistematik olarak önceliklendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: bibliyometrik analiz, kardiyovasküler hastalık, MASLD, NAFLD

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU
SS49
NON-OBSTRÜKTİF KORONER ARTER HASTALIĞI OLAN DİYABETİK BİREYLERDE CONUT SKORU İLE KORONER EKTAZİ VARLIĞI VE MARKİS SINIFLAMASI ARASINDAKİ İLİŞKİ: ÇOK MERKEZLİ, EŞLEŞTİRİLMİŞ VAKA-KONTROL ÇALIŞMASI

Nail Burak Özbeyaz¹, Mehmet Ali Felekoğlu², Nadire Işık Erol Algül³, Gürkan İş³, Muhammed Erzurum⁴, Engin Algül⁵

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Eskişehir

³Ankara Yenimahalle Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

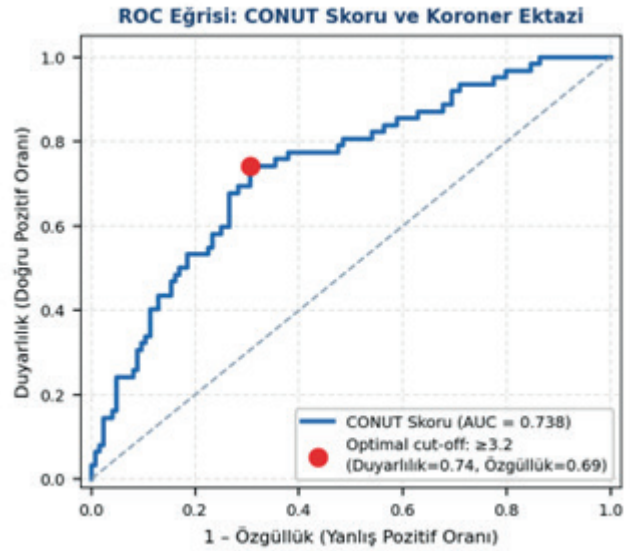
⁴Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Karabük

⁵Etilik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Giriş ve Amaç: CONUT (Controlling Nutritional Status) skoru; serum albumin, total kolesterol ve lenfosit sayısından hesaplanan, beslenme durumunu ve inflamatuvar aktiviteyi yansıtan bileşik bir indekstir. Bu çalışmanın amacı; non-obstrüktif koroner arter hastalığı (NOKKAH) tanısıyla koroner anjiyografi uygulanan diyabetik hastalarda CONUT skorunun koroner ektazi (KE) varlığı ve yaygınlığını öngörüp öngöremeyeceğini araştırmaktır.

Materyal ve Metod: Beş merkezde yürütülen çok merkezli, retrospektif, eşleştirilmiş vaka-kontrol çalışmasına; 2020–2024 yılları arasında koroner anjiyografi uygulanan ve herhangi bir koroner arterlerde %50’den fazla darlık saptanmamış diyabetik hastalar dahil edildi. KE saptanan 62 hasta ve saptanmayan 124 hasta ile kontrol grubu oluşturuldu. Dışlama kriterleri: aktif inflamatuvar hastalık, malignite, karaciğer/böbrek yetmezliği, bağ dokusu hastalığı, koroner revaskülarizasyon öyküsü. KE tanısı Hartnell tanımına göre (ektazik segment çapı $\geq 1,5 \times$ komşu normal segment) bağımsız iki kardiyolog tarafından konuldu; yaygınlığı Markis sınıflamasıyla derecelendirildi. CONUT skoru anjiyografi öncesi rutin laboratuvar değerlerinden hesaplandı. Gruplar arası karşılaştırmada Mann-Whitney U ve ki-kare testleri, ektazi varlığı için ROC analizi, Markis tipi ile CONUT skoru arasındaki ilişki için Spearman korelasyon analizi kullanıldı.

Bulgular: Eşleştirme sonrası gruplar istatistiksel olarak benzerdi (tümü $p > 0,05$). Temel demografik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1’de sunulmuştur. Eşleştirme sonrası yapılan ROC analizinde CONUT skoru, KE’yi öngörmeye en yüksek AUC değerine sahip parametre olarak öne çıktı (Tablo 2, Şekil 1). CONUT skoru ile Markis tipi arasındaki korelasyon analizi Tablo 3’te gösterilmiştir. Şekil 1.



CONUT skoru için ROC eğrisi. Kırmızı nokta optimal Youden eşliğini (cut-off $\geq 3,5$) göstermektedir. Tablo 1.

Değişken	KAE Grubu (n=62)	Kontrol Grubu (n=124)	p
Yaş (yıl)	61,4 ± 9,8	60,8 ± 10,1	0,682
Erkek cinsiyet, n (%)	44 (71,0)	88 (71,0)	>0,999
HbA1c (%)	8,6 ± 1,5	7,9 ± 1,3	0,001
Diyabet süresi (yıl)	12,4 ± 5,9	9,8 ± 5,2	0,003
Hipertansiyon, n (%)	38 (61,3)	76 (61,3)	>0,999
Sigara öyküsü, n (%)	28 (45,2)	56 (45,2)	>0,999
VKİ (kg/m ²)	28,6 ± 4,1	28,1 ± 3,9	0,427
Serum albumin (g/dL)	3,6 ± 0,4	4,0 ± 0,3	<0,001
Total kolesterol (mg/dL)	168,4 ± 31,2	189,6 ± 29,8	<0,001
Total lenfosit (/mm ³)	1640 ± 420	2010 ± 390	<0,001
hsCRP (mg/L)	6,2 ± 3,8	3,4 ± 2,1	<0,001
CONUT skoru (medyan, IQR)	4 (3–6)	2 (1–3)	<0,001

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Eşleştirilmiş grupların temel demografik ve laboratuvar özellikleri. Gruplar yaş, cinsiyet, hipertansiyon ve sigara bakımından eşleştirilmiştir. (KAE: Koroner Arter Ektazisi; VKİ: Vücut Kitle İndeksi; IQR: Interquartile Range; hsCRP: Yüksek duyarlılık C-reaktif protein)

Anahtar Kelimeler: Beslenme-inflamasyon, CONUT skoru, Diyabetes mellitus, Koroner ektazi, Non-obstrüktif koroner arter hastalığı

Tablo 2.

Parametre	AUC (95% GA)	Cut-off	Duyarlılık	Özgüllük	p
CONUT skoru	0.743 (0.673-0.813)	≥3.5	0.74	0.69	<0,001
HbA1c (%)	0.641 (0.556-0.726)	≥8,2	0,68	0,59	0,002
hsCRP (mg/L)	0.699 (0.619-0.779)	≥4,8	0,71	0,63	<0,001

ROC analizi: CONUT skoru ve karşılaştırmalı parametreler için ektazi öngörü değerleri (AUC: Alan altı eğri; GA: Güven aralığı)

Tablo 3.

Markis Tipi	n (%)	CONUT (med-yan, IQR)	Spearman r	p
Tip IV – Lokalize / segmental	32 (51,6)	3 (2-4)	—	—
Tip III – Tek damar diffüz	16 (25,8)	5 (4-6)		
Tip II – Bir damar diffüz + diğeri lokalize	9 (14,5)	6 (5-7)		
Tip I – İki veya daha fazla damar diffüz	5 (8,1)	7 (6-8)		
Tüm KE grubu (n=62)			r = 0,63	<0,001

Markis sınıflaması ile CONUT skoru Spearman korelasyon analizi. (IQR: Interquartile Range; KE: Koroner Ektazi)

Sonuç: Çok merkezli, eşleştirilmiş vaka-kontrol tasarımıyla yürütülen bu çalışmada; NOKKAH olan diyabetik hastalarda CONUT skoru, konfon edici değişkenlerden bağımsız biçimde KE varlığını anlamlı düzeyde öngörmektedir (AUC=0.743; cut-off≥3.5; duyarlılık=0.74, özgüllük=0.69). Ektazi ciddiyeti arttıkça CONUT skorunun da belirgin şekilde yükselmesi (r=0,63; p < 0,001), düşük albumin ile yansıyan protein katabolizması, azalmış total kolesterol ve lenfopeni triadını kapsayan beslenme-inflamasyon aksını ön plana çıkarmaktadır. Diyabette kronik düşük dereceli inflamasyon ve yüksek glisemik indeks aracılı oksidatif stres bu aksı çift yönlü bozarak CONUT’u yükseltmektedir. CONUT skoru, diyabetiklerde koroner ektazi ve yaygınlığını tanımlamada hesaplanması kolay, düşük maliyetli bir biyobelirteç adaydır.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS51****KARACİĞER TRANSPLANTASYONU
İÇİN HASTALARIN TRANSPLANTASYON
MERKEZLERİNE ZAMANINDA SEVK EDİLMESİ:
2025 AASLD–AST KILAVUZUNDAKİ İLKELERİN
ÖĞRETİLMESİ****Cantürk Kaya¹, Mehmet Eren Yüksel²**¹Osmaniye Kadırlı Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü,
Osmaniye, Türkiye, ORCID: 0000-0002-9379-7930²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Cerrahi Yoğun
Bakım Ünitesi Ankara, Türkiye, ORCID: 0000-0002-7110-0717

Giriş ve Amaç: Hastaların karaciğer transplantasyonu için transplantasyon merkezlerine sevk edilmesi genellikle gecikmektedir; bu gecikme çoğu zaman hastaların MELD (Model for End-Stage Liver Disease) skorlarının henüz “yeterince yüksek” olmamasındandır. Amerikan Karaciğer Hastalıkları Çalışma Derneği (American Association for the Study of Liver Diseases, AASLD) ve Amerikan Transplantasyon Derneği (American Society of Transplantation, AST) tarafından yayınlanan 2025 kılavuzu, klinik kötüleşmenin sıklıkla MELD skorundaki artıştan önce ortaya çıktığını vurgulamaktadır. Buna rağmen, hastaların merkezlere erken yönlendirilmesine dair ilkeler yeterince öğretilmediği için gecikmiş sevkler ile karşılaşılabilir.

Materyal ve Metod: Bu çalışmada, 2025 AASLD–AST Erişkin Karaciğer Transplantasyonu Uygulama Kılavuzu’nun “Karaciğer Transplantasyonu İçin Yönlendirme, Referral for Liver Transplantation” bölümünü ayrıntılı olarak inceledik. Kılavuzda yer alan önerileri ve bu önerilerin klinik gerekçelerini gözden geçirdik ve hastaların zamanında transplantasyon merkezlerine sevkini destekleyen temel ilkeleri belirledik.

Bulgular: Kılavuz üç temel ilkenin altını çizmektedir. Birincisi, assit, hepatik ensefalopati ve varis kanaması gibi herhangi bir dekompanzasyon atağı, transplantasyon için hastanın sevkini gündeme getirmelidir. Assit, hepatik ensefalopati ve varis kanaması izole komplikasyonlar olarak değerlendirilmemelidir. İkincisi, MELD skoru sevk zamanlamasının tek ölçütü olmamalıdır; MELD skoru portal hipertansiyona bağlı komplikasyonları ve klinik instabilitayı her zaman yeterince göstermemektedir. Düşük MELD skoru olan seçilmiş hastalarda

transplantasyonun sağkalım yararı sağlayabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur.

Üçüncüsü, akut veya kronik karaciğer yetmezliği varlığında bir transplantasyon merkezi ile erken dönemde iletişim kurulmalıdır.

Sonuç: Bu hastalar çoğu zaman transplantasyon ekiplerinden önce iç hastalıkları, gastroenteroloji ve genel cerrahi gibi farklı branş hekimleri tarafından değerlendirilmektedir ve erken yönlendirme ilkelerinin hekimlere yeterince öğretilmemesi zaman kaybına neden olmaktadır. 2025 AASLD–AST kılavuzu, hastaların transplantasyon merkezlerine zamanında sevk edilebilmesi için önerilerde bulunmaktadır. Bu ilkelerin hekimlerin klinik eğitimine etkin biçimde entegre edilmesi, hastaların transplantasyon merkezlerine zamanında başvurmalarını ve organ nakline erişimlerini arttırmak için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Akut karaciğer yetmezliği, Dekompanzasyon, Karaciğer transplantasyonu, Sevk zamanlaması, Tıp eğitimi

Kaynakça

1- Dove, Lorna¹; Chadha, Ryan M.²; Lai, Jennifer C.³; DiMartini, Andrea⁴; Liapakis, Annmarie⁵; et al. AASLD AST Practice Guideline on adult liver transplantation: Candidate evaluation. *Hepatology* ():10.1097/HEP.0000000000001644, December 17, 2025. | DOI: 10.1097/HEP.0000000000001644

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS56****SGLT2-İNİH KULLANIMINA
SEKONDER POLİSİTEMİ****Gözde Kurnaz¹**¹Sivas Numune Hastanesi, İç Hastalıkları, Sivas, Türkiye

Giriş ve Amaç: Sodyum glukoz ko-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri Tip 2 DM ve kalp yetmezliği tedavilerinde yaygın olarak kullanılan glukoz düşürücü ilaçlardır. Bunlar renal proksimal tübülusta SGLT2 inhibisyonuna yol açarak böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltarak glukoz atılımını artırırken beraberinde sıvı kaybına neden olurlar. Bu dehidratasyon ve böbrek oksijen tüketiminin azalmasına bağlı eritropoetin hormonundaki artış, hemoglobin (HGB)ve hematokrit (HCT) değerlerini yükseltir. Bu durum sekonder polisitemiye neden olur. Bu olguda SGLT2-inh kullanımına sekonder polisitemi vakası sunulmuştur.

Olgu: 5 yıldır Tip 2 DM ve hiperlipidemi tanısı olan 40 yaşında kadın hasta polikliniğe baş ağrısı, kulak çınlaması ve kaşıntı ile başvurmuş. Polisitemi saptanması üzerine hematolojiye etiyoloji açısından yönlendirilmiş. Hematolojik açıdan patoloji saptanmamış. Etiyolojide SGLT2 inhibitörünün kullanımının rol oynadığı düşünüldükçe, ilaç tedavisinin yeniden düzenlenmesi amacıyla tarafımıza yönlendirildi. Hastanın öyküsünde sigara içme, astım, KOAH bulunmuyordu. Hematoloji tahlillerinde jak2 mutasyonu negatif saptanmış. Hastanın başvuru sırasındaki ilaçları dapagliflozin 1x10 mg, metformin 2x1000 mg şeklindeydi. Hasta dapagliflozini 6 aydır kullanıyordu. Hastanın başvurusunda Hgb:16.6 mg/L Hct:50.8 % Eritropoetin:29 IU/L'du.Hastanın tedavisi linagliptin+metformin şeklinde düzenlendi ve flebotomi yapıldı. Takip sırasında hastanın klinik şikâyetleri geriledi. Hastanın SGLT2 inhibitörü kullanımı öncesi ve sonrası kan değerleri aşağıdaki tabloda sunulmuştur.

	TARİH	HGB(g/dL)	HCT (%)
SGLT-2 İNH BAŞLANGICI	10.04.25	14.3	42.8
SGLT-2 İNH 3.AYI	05.07.25	15.9	47.9
SGLT-2 İNH 6.AYI	10.10.25	16.6	50.8
İLAÇ DEĞİŞİMİNİN 3.AYI	06.01.26	15.7	47.1
İLAÇ DEĞİŞİMİNİN 6.AYI	14.04.26	14.4	43.2

Sonuç: Son yıllarda SGLT2 inhibitörlerine bağlı sekonder eritrositoz/polisitemi olguları literatürde giderek daha sık bildirilmektedir.SGLT2 i alan hastalarda eritrositozun

kadınlarda 16,0 g/dL'yi ve erkeklerde 16,5 g/dL'yi aşan hemoglobin seviyeleri ile kadınlarda %48'i ve erkeklerde %54'ü aşan hematokrit seviyeleri dikkatle izlenmelidir. SGLT2 inhibitörlerinin kanıtlanmış kardiyoprotektif etkileri göz önüne alındığında, hâlihazırda eritrositozu olan veya ek risk faktörlerine sahip bireylerde kullanımlarına dikkatli yaklaşılmalıdır. İlaç kullanımına bağlı gelişen sekonder polisitemilerde sıvı alımının artırılması ve müdahale gerektiğinde, flebotomi en uygun yönetim stratejisi olabilir.

Anahtar Kelimeler: SGLT2 inhibitörleri, dapagliflozin, polisitemi

Kaynakça

- 1) Gupta R, Gupta A, Shrikhande M, Tyagi K, Ghosh A, Misra A. Marked erythrocytosis during treatment with sodium glucose cotransporter-2 inhibitors-report of two cases. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020 Apr;162:108127. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108127. Epub 2020 Mar 26. PMID: 32224163
- 2) Chen YH, Hsieh TYJ, Sun AY, Chen K, Choi E, Rastogi N, Cheng J, Wei JC, Lee CH. Erythrocytosis and thromboembolic risks associated with SGLT2 inhibitors in type 2 diabetes. *Sci Rep.* 2025 Dec 11;16(1):2000. doi: 10.1038/s41598-025-31726-3. PMID: 41372397; PMCID: PMC12808242.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS57****SGLT2-İNİH KULLANIMINA SEKONDER İDRAR YOLU ENFEKSİYONU****Merve Yıldırım¹**¹Sivas Numune Hastanesi, İç Hastalıkları, Sivas, Türkiye

Giriş ve Amaç: Sodyum glukoz ko-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri, renal proksimal tübülusta SGLT2 inhibisyonuna yol açarak böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltarak glukoz atılımını artırır. Başlıca avantajları; kilo kaybı sağlaması, hipoglisemi riskinin düşük olması, kan basıncını, serum ürik asit düzeyini ve albuminüriyi düşürmesidir. Ancak genitoüriner enfeksiyon yan etkisi de gösterebilirler. Bu olguda SGLT2-inh kullanımına sekonder üriner sistem enfeksiyonu vakası sunulmuştur.

Olgu: 10 yıldır Tip 2 DM ve hiperlipidemi tanısı olan 36 yaşında erkek hasta polikliniğine kan şekeri yüksekliği ile başvurdu. Hasta rosuvastatin 10 mg, insülin degludec + insülin aspart 2x20 ünite şeklinde kullanıyordu. HbA1c:11 %, LDL:146 mg/dL şeklinde sonuçlandı. Tedavi insülin glarjin 1x20 ünite, insülin aspart 3x8 ünite, dapagliflozin, metformin, linagliptin şeklinde düzenlendi. Tedavinin 3. ayında hastanın idrar yaparken yanma ve ağrı şikâyetleri olmuş. Üriner sistem enfeksiyonu nedeniyle sefdinir, siprofloksasin, amikasin, gentamisin tedavileri verilmiş, klinik yanıt alınamamış. Hastanın üretral akıntısı, şüpheli cinsel teması, taş düşürme öyküsü bulunmuyordu. Kanlar; PSA: Normal, Pct:0.03µg/L Crp:50mg/L 'ydi. Enfeksiyon hastalıkları tarafından meropenem 3x1 gram intravenöz (iv) olarak başlandı. Tedavi öncesi USG; mesane sol posterolateral kesimde 15 mm kalınlığa ulaşan yumuşak doku görünümü izlenmektedir (debri?). Prostat gland parankiminde 3,5x3 cm boyutlarında sol tarafta nodüler hipoeoik görünüm izlendi (prostatit? prostat apsesi?). Hastanın idrar kültüründe Staphylococcus aureus üremesi oldu. Kültür sonucu ile Bactrim 2x2 gram iv tedavisine geçildi. Tedavinin 7. gününde USG tekrarlandı. Önceki incelemede mesanede debris ile uyumlu olarak tariflenen ekojenite izlenmedi. Prostat glandda tariflenen lezyon belirgin gerilemişti. Hastada SGLT-2 inhibitörü kesildi, tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Sonuç: SGLT2 inhibitörleri kardiyorenal faydaları nedeniyle yaygın olarak tercih edilse de, genitoüriner enfeksiyon semptomları açısından yakın izlenmesi önemlidir. Olgumuzda genç erkek hastada gelişen dirençli genitoüriner enfeksiyon tablosu, SGLT2 inhibitörü kullanımının predispozan rol oynayabileceğini düşündürmektedir. SGLT2 inhibitörü kullanan hastalarda

özellikle atipik, dirençli veya rekürren genitoüriner enfeksiyon gelişimi durumunda ilaç ilişkisi akılda tutulmalı; erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımı geciktirilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: SGLT2 inhibitörleri, dapagliflozin, üriner sistem enfeksiyonu

Kaynakça

- 1.Kittipibul V, Cox ZL, Chesdachai S, Fiuzat M, Lindenfeld J, Mentz RJ. Genitourinary Tract Infections in Patients Taking SGLT2 Inhibitors: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2024 Apr 23;83(16):1568-1578. doi: 10.1016/j.jacc.2024.01.040. PMID: 38631776.
- 2.Pishdad R, Auwaerter PG, Kalyani RR. Diabetes, SGLT-2 Inhibitors, and Urinary Tract Infection: a Review. Curr Diab Rep. 2024 May;24(5):108-117. doi: 10.1007/s11892-024-01537-3. Epub 2024 Mar 1. PMID: 38427314.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****SS59****ÜÇÜNCÜ BASAMAK BİR HASTANENİN İÇ
HASTALIKLARI POLİKLİNİKLERİNDE ERİŞKİN
AŞILAMA FARKINDALIĞININ RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ****Anahtar Kelimeler:** erişkin aşılama, aşı, aşılama oranı**Ali Can Kurtipek¹, Havva Keskin²**¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Genel Dahiliye
BD, Ankara, Türkiye, ORCID 0000-0002-3504-7402²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Genel Dahiliye
BD, Ankara, Türkiye, ORCID 0000-0003-1794-4473

Giriş: Erişkin aşılama programında yer alan hepatit b, tetanoz, pnömokok, influenza ve zona gibi aşılar, tüm veya risk grubu erişkin popülasyona önerilmektedir. Türkiye’de yapılan ulusal saha çalışmalarında erişkinlerde influenza aşılama oranı %4,1, pnömokok aşılama oranı ise %1 gibi oldukça düşük seviyelerde raporlanmaktadır. Materyal Metod: Bu çalışmada, üçüncü basamak bir hastanenin iç hastalıkları polikliniklerine üç aylık periyotta başvuran hastaların poliklinik anamnez notları retrospektif olarak tarandı. Elektronik kayıtlar üzerinde “aşı” anahtar kelimesi aranarak, aşılama sorgulaması yapılan hastalar ve bu hastaların aşılama durumları belirlendi.

Bulgular: İncelemeye alınan toplam 7827 hastanın poliklinik notları değerlendirildiğinde, yalnızca 362 (%4,6) hastada aşılama sorgulamasına dair anamnez notu alındığı saptandı. Aşılama durumu sorgulanan bu 362 hastanın ortalama yaşı 61 olup, eşlik eden tanıları arasında en sık diabetes mellitus (%63,8) mevcuttu. bu hasta grubunun geçmiş aşılanma verileri incelendiğinde; erişkinlik döneminde en az bir doz hepatit b aşısı olan 33, tetanoz aşısı olan 45, pnömokok aşısı olan 32, influenza aşısı olan 71 ve zona aşısı olan 2 hasta saptanırken; 214 hasta bu aşılardan hiçbirini olmadığını veya hatırlamadığını ifade etmiştir. Buna karşın, pandemi döneminde en az bir doz covid-19 aşısı yaptırmama oranı %94,3 bulundu.

Sonuç: İç hastalıkları polikliniklerinde rutin muayene sırasında erişkin aşılama durumunun sorgulanma oranı (%4,6) oldukça düşüktür. Literatürde erişkin aşılamasındaki en önemli motivasyon kaynağının hekim önerisi olduğu gösterilmesine rağmen, klinisyenlerin rutin pratikteki sorgulama alışkanlıkları yetersizdir. Pandemi dönemindeki yüksek covid-19 aşılama oranı, toplumun doğru yönlendirildiğinde kabul düzeyinin yüksek olduğunu göstermektedir. Poliklinik şartlarında aşı sorgulamasının rutin bir alışkanlık haline getirilmesi ve hekim farkındalığının artırılması, erişkin aşılama oranlarını yükseltmede kritik öneme sahiptir.



2. ULUSAL

GENEL DAHİLİYE

Kongresi

11-14 Haziran 2026

Titanic Luxury Collection Otel, Bodrum



POSTER TAM METİN BİLDİRİLER

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP 27****DİRENÇLİ GRAVES HASTASINDA
PLAZMAFEREZİN CERRAHİ HAZIRLIKTAKİ ROLÜ****Rümeysa Nur Karataş Görgülü¹**¹Kayseri Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri, Türkiye

Özet: Graves hastalığı, hipertiroidizmin en sık nedenlerinden biri olup antitiroid ilaçlar tedavide sıklıkla ilk basamak olarak kullanılmaktadır. Ancak metimazol kullanımına bağlı gelişen agranülositoz, nadir fakat yaşamı tehdit edebilen ciddi bir komplikasyondur. Bu durumda antitiroid ilaçların kesilmesi gerekmede ve özellikle kontrolsüz tirotoksikoz varlığında alternatif tedavi seçenekleri önem kazanmaktadır. Bu olgu sunumunda, metimazol tedavisi sırasında agranülositoz gelişen ve medikal tedaviye dirençli tirotoksikozu bulunan Graves hastasının yönetimi sunulmuştur. Olguda yüksek doz Lugol solüsyonuna rağmen yeterli klinik ve biyokimyasal yanıt alınamaması üzerine hastaya cerrahi öncesi hazırlık amacıyla toplam altı seans plazmaferez uygulanmıştır. Plazmaferez sonrası tiroid hormon düzeylerinde belirgin gerileme sağlanmış, hastanın klinik durumu stabilize edilmiş ve ardından total tiroidektomi işlemi başarıyla gerçekleştirilmiştir. Postoperatif dönemde hastanın ötiroid duruma ulaştığı izlenmiştir. Bu olgu, antitiroid ilaç kullanımının mümkün olmadığı veya konvansiyonel tedavilere dirençli yüksek riskli Graves hastalarında plazmaferezin etkili ve güvenli bir köprü tedavisi olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Ayrıca multidisipliner yaklaşımın hasta yönetimindeki önemini vurgulamaktadır.

Anahtar kelimeler: graves, agranülositoz, plazmaferez

Giriş: Graves hastalığı, otoimmün mekanizmalar sonucu gelişen ve tirotropin reseptörüne karşı oluşan uyarıcı otoantikorların tiroid bezinde aşırı hormon sentezine yol açtığı en sık hipertiroidi nedenidir. Klinik olarak diffüz guatr, tirotoksikoz bulguları ve ekstratiroidal tutulum ile karakterizedir. Hastalık patogenezinde genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin etkileşimi rol oynamaktadır. Erken tanı ve uygun tedavi, kardiyovasküler komplikasyonlar ve tirotoksik kriz gibi yaşamı tehdit edebilecek durumların önlenmesi açısından önem taşımaktadır. Tanı süreci; klinik bulguların yanı sıra biyokimyasal ve görüntüleme yöntemlerinin birlikte değerlendirilmesini gerektirir. Serum tsh düzeyinde baskılanma ile birlikte serbest tiroksin ve/veya serbest triiyodotironin düzeylerinde artış saptanması tanıda temel laboratuvar bulgularını oluşturmaktadır. Ayrıca tiroid ultrasonografisinde artmış vaskülarizasyon izlenmesi ve radyoaktif iyot uptake incelemelerinde diffüz artmış tutulum saptanması tanıyı destekleyen bulgulardır. Tedavi seçenekleri arasında antitiroid ilaçlar, radyoaktif iyot tedavisi ve cerrahi yöntemler yer almaktadır. Tedavi yaklaşımı; hastanın yaşı, komorbiditeleri, guatr boyutu, oftalmopati varlığı ve hastalığın klinik şiddetine göre bireyselleştirilmelidir.

Antitiroid ilaçlar genellikle ilk basamak tedavi olarak tercih edilmekte olup, radyoaktif iyot tedavisi ve tiroidektomi seçilmiş olgularda etkili ve kalıcı tedavi seçenekleri olarak uygulanmaktadır. Bununla birlikte hastalık, nüks riski ve multisistemik komplikasyon potansiyeli nedeniyle yakın klinik takip gerektirmektedir. Bu olgu sunumunda antitiroid tedaviye rağmen tiroid fonksiyon testleri dirençli seyreden ve plazmaferez uygulanan bir graves hastasında, dirençli hipertiroidinin yönetimi ve plazmaferezin tedavideki yerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Olgu: 52 yaş erkek hasta 1 haftadır devam eden öksürük, boğaz ağrısı, üşüme titreme şikayeti ile acil servise başvuruyor. 3 ay önce tanı konulan graves dışında ek hastalığı yok. Hastanın tanı aldığı dönemde başka bir sebeple çekilen bilgisayarlı tomografisinde tiroid dokusunun görüntüsü Şekil 1'de gösterilmiştir. Metimazol 5 mg 3x1, dideral 2x0.5 mg kullanıyor. Son 3 ayda 12 kg kaybı mevcut. Hastanın vital bulgularında solunum sayısı artmış ve taşikardisi mevcut. Fizik muayenesinde hiperemik görünüm izlendi. Ellerde tremor olduğu görüldü. Laboratuvar değerleri (Tablo 1) gösterilmiştir. Ön planda metimazole bağlı agranülositoz olarak değerlendirildi. Hastanın periferik yaymasında atipik hücreye rastlanmadı. 1 doz g-csf önerildi. Metimazol tedavisi sonlandırıldı. Endokrinoloji servisi yatışı planlandı. Göz hastalıkları tarafından yapılan oftalmolojik değerlendirmede graves oftalmopatisi ile uyumlu bulgular izlendi. Total tiroidektomi planlandı. Hastanın tiroid fonksiyon testlerinin operasyon için uygun düzeyde olmaması nedeniyle preoperatif hazırlık amacıyla lugol solüsyonu 3x4 damla (1 damla~6 mg iyot) başlandı. Günlük tiroid fonksiyon testleri ile yakın izlem yapılarak lugol solüsyonu dozu kademeli olarak artırıldı. Lugol solüsyonunun 5 günlük kullanımı sonrasında tiroid fonksiyon testlerinde yanıt alınamaması nedeniyle lugol solüsyonu tedavisi sonlandırıldı. Hastaya plazmaferez uygulanması planlandı. 6 seans plazmaferez işlemi sonrasında hastaya total tiroidektomi yapıldı.

Tartışma: Graves hastalığı, otoimmün mekanizmalarla gelişen ve hipertiroidizmin en sık nedenini oluşturan bir endokrin hastalıktır. Tedavide antitiroid ilaçlar sıklıkla ilk basamak yaklaşım olarak tercih edilmekle birlikte, agranülositoz gibi nadir ancak mortal seyredebilen potansiyeline sahip ciddi yan etkiler tedavi sürecini güçleştirebilmektedir. Metimazol ilişkili agranülositoz insidansı düşük olmasına rağmen ani başlangıçlı enfeksiyon bulguları ve derin nötropeni ile seyretmesi

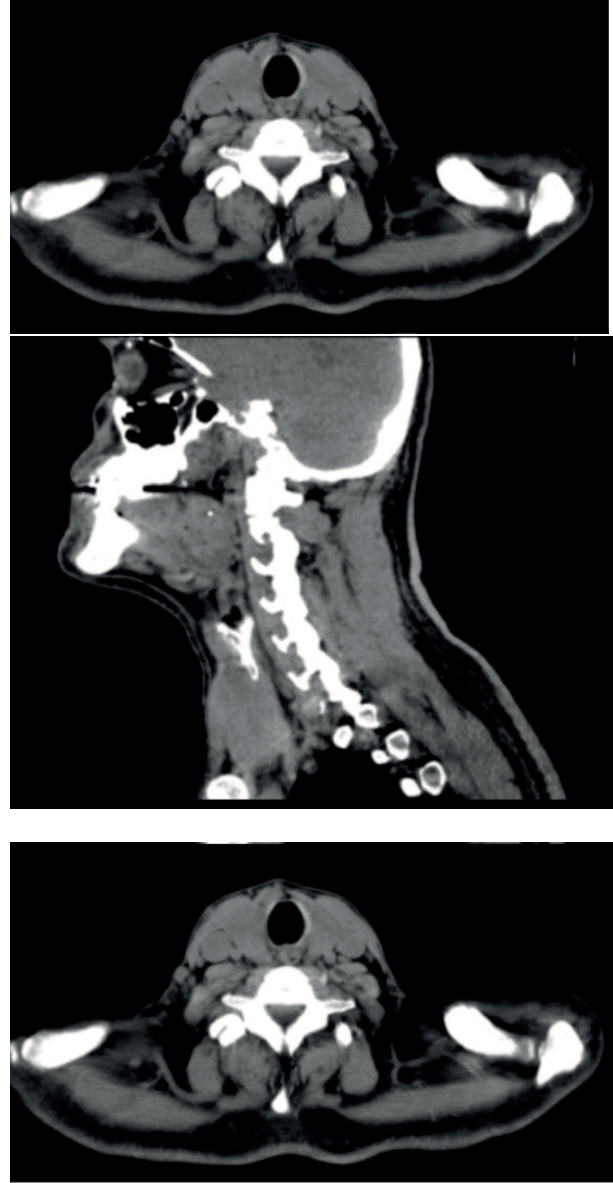
13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

nedeniyle erken tanı ve hızlı müdahale büyük önem taşımaktadır. Antitiroid ilaçların kesilmesini gerektiren durumlarda tirotoksikoz kontrolü klinik açıdan önemli bir problem oluşturmaktadır. Özellikle ciddi hipertiroidi tablosu bulunan hastalardacerrahi öncesi dönemde ötiroid durumun sağlanamaması, perioperatif komplikasyon riskini artırmaktadır. Bu nedenle kısa sürede tiroid hormon düzeylerini düşürebilecek alternatif tedavi yöntemleri gündeme gelmektedir. Plazmaferez, dolaşımdaki serbest tiroid hormonlarını, protein bağlı hormon fraksiyonlarını ve otoantikörleri uzaklaştırarak hızlı biyokimyasal düzelme sağlayabilen etkili bir yöntemdir. Literatürde plazmaferezin özellikle tiroid fırtınası, antitiroid ilaç intoleransı, ciddi ilaç yan etkileri ve acil cerrahi gereksinimi bulunan Graves hastalarında başarılı sonuçlar sağladığını bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Sunulanolguda da metimazol kullanımına bağlı agranülositoz gelişmesi nedeniyle standart medikal tedavi sürdürülemedi, Lugol tedavisine rağmen yeterli yanıt alınamamış ve plazmaferez köprü tedavisi olarak uygulanmıştır. Altı seans plazmaferez sonrası hastanın klinik ve biyokimyasal olarak stabilize edilmesi, yöntemin etkinliğini desteklemektedir. Bu olgu, dirençli tirotoksikoz veya antitiroid ilaç kullanımının mümkün olmadığı yüksek riskli Graves hastalarında plazmaferezin güvenli ve etkili bir seçenek olabileceğini göstermektedir. Ayrıca endokrinoloji, hematoloji, aferez ünitesi ve genel cerrahi ekiplerinin koordineli çalışmasının hasta yönetiminde kritik öneme sahip olduğu düşünülmektedir. Daha geniş hasta serileriyle yapılacak çalışmaların, plazmaferezin optimal zamanlaması ve seans sayısına ilişkin standart yaklaşımların belirlenmesine katkı sağlayacağı kanaatindeyiz. Bununla birlikte plazmaferez, her ne kadar hızlı hormonal kontrol sağlayabilen etkili bir yöntem olsa da invaziv bir işlem olması, santral vasküler erişim gerektirmesi, maliyet yüksekliği ve sınırlı erişilebilirlik gibi önemli dezavantajlara sahiptir. Ayrıca hipotansiyon, elektrolit dengesizlikleri, alerjik reaksiyonlar, koagülasyon bozuklukları ve kateter ilişkili komplikasyonlar gibi işlem ilişkili yan etkiler gelişebilmektedir. Bunun yanında plazmaferezin tiroid hormon düzeyleri üzerindeki etkisinin genellikle geçici olduğu ve kesin tedavi sağlamadığı bilinmektedir. Bu nedenle yöntem çoğunlukla cerrahiye köprü tedavisi veya yaşamı tehdit eden tirotoksikoz tablolarında kısa süreli kontrol amacıyla tercih edilmektedir. Literatürde mevcut verilerin büyük kısmının olgu sunumları ve küçük vaka serilerine dayanması nedeniyle, plazmaferezin optimal seans sayısı, zamanlaması ve uzun dönem etkinliği konusunda standardize yaklaşımlar henüz net olarak

ortaya konulamamıştır.

Şekil 1. (Boyutları artmış tiroid dokusu)



Tablo 1.

	TSH	T4	T3
Metimazol stoplandıktan sonra	0.01	29	26
Lugol solüsyonu 3x4 damla sonrası	0.01	24.8	14.2
5 günlük lugol kullanımı sonrası	0.01	17.4	17.3
1.Seans plazmaferez sonrası	0.01	22.2	24.8
2.Seans plazmaferez sonrası	0.01	26	22.4
3.Seans plazmaferez sonrası	0.08	32.4	22.1
4.Seans plazmaferez sonrası	0.10	29.7	16.8
5.Seans plazmaferez sonrası	0.22	25.7	12.9
6.Seans plazmaferez sonrası	0.13	25.3	10.2
Total tiroidektomi sonrası	0.01	8.8	2.1

USG:Sağ lob boyutu: 28x26x50 mm İsthumus: 11 mm Sol lob boyutu: 29x27x48 mm Parankim: Ekopenik görünümde. Heterojen Kanlanma:

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

Artış izlendi.Torid infernal görünümü mevcut. Nodül izlenmedi.

Sonuç: Metimazole tedavisi sırasında agranülositoz gelişen graves hastasında yüksek doz lugol solüsyonuna yanıt alınamaması nedeniyle 6 seans plazmaferez uygulanmış ve hasta cerrahi öncesi stabil hale getirilmiştir. Plazmaferez sonrası total tiroidektomi işlemi gerçekleştirilmiş ve hasta ötiroid duruma ulaşmıştır. Graves hastalığında antitiroid ilaçlara bağlı agranülositoz nadir görülmekle birlikte yaşamı tehdit eden ciddi bir komplikasyondur. Bu durum, özellikle kontrolsüz tirotoksikoz varlığında tedavi yöntemini güçleştirmekte ve hızlı hormon kontrolü sağlayabilecek alternatif yöntemlerin önemini artırmaktadır. Plazmaferez, dolaşımdaki tiroid hormonlarının ve otoantikörlerin uzaklaştırılmasına katkı sağlayarak kısa sürede klinik iyileşme oluşturabilen etkili bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Sunulan bu olgu, konvansiyonel tedavilere dirençli ve antitiroid ilaç kullanımının mümkün olmadığı yüksek riskli Graves hastalarında plazmaferezin cerrahi öncesi hazırlık sürecinde güvenli ve etkili bir tedavi olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

Kaynakça

- 1- Ummu Mutlu, Fatih Bektas, *Therapeutic plasmapheresis in the management of thyrotoxicosis: a-retrospective study with emphasis on critically ill patients.* 2025 Oct;90(1):157-165.doi: 10.1007/s12020-025-04314-8.Epub 2025 Jun 12.
- 2- https://www.uptodate.com/contents/thyroid-storm?search=hipertiroidide%20plazmaferez&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_t type=default&display_rank=1
- 3- Tugce Apaydin, Dilek Gogas Yavuz, *Preoperative plasmapheresis in patients with Graves' disease intolerant to antithyroid drugs.* 2021 Dec;25(6):877-883.doi: 10.1111/1744-9987.13639.Epub 2021 Mar 19.
- 4- I Rami, D. Zerrouki, *Plasmapheresis in thyrotoxicosis: a single-center case series,* 2024 Mar 30;18(1):193. doi: 10.1186/s13256-024-04480-9.
- 5- H O Kirkizlar, M Celik, *Therapeutic plasma exchange in hyperthyroidism prior to surgery,* 2023 Jan;46(1):173- 179.doi: 10.1007/s40618-022-01897-1.Epub 2022 Aug 13.
- 6- Luis Miguel Osorio-Toro, Yessica Alejandra Ordonez-Guzman, *Plasmapheresis for the treatment of thyroid storm,* 2025 Oct 13;2025(4):e250010.doi: 10.1530/EDM-25-0010.Print 2025 Oct 1.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP 32****DİRENÇLİ HİPERTANSİYONDA GÖZDEN KAÇAN HEDEF: BAĞIRSAK MİKROBİYOTASI VE TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ İLE SAĞLANAN REMİSYON – BİR OLGU SUNUMU****Numan Kavaz¹**

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

Özet: Dirençli hipertansiyon; biri diüretik olmak üzere değişik ilaç gruplarından en az 3 antihipertansif ilacın optimum dozlarında kullanılmasına rağmen sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin hedefin üzerinde olması durumudur. Güncel literatür, bağırsak disbiyozisinin ve kısa zincirli yağ asidi eksikliğinin tedavi direncinde rol oynadığını göstermektedir. Bu olguda, polifarmasiye rağmen regüle edilemeyen dirençli hipertansiyon hastasında, mikrobiyota odaklı tıbbi beslenme tedavisinin (TBT) etkinliğinin sunulması amaçlanmıştır. Elli dört yaşında erkek hasta, sekiz yıllık hipertansiyon öyküsü ve dörtlü antihipertansif tedavi ile kliniğimizde değerlendirildi. Hastanın sekonder hipertansiyon etiyolojisi dışlandı. Yüksek sodyum ve düşük lif tüketimi saptanan hastaya, bütirat üreten bağırsak bakterilerini desteklemek amacıyla prebiyotik liflerden, zeytinyağı ve polifenollerden zengin Akdeniz tipi TBT başlandı. Başlangıçta ofis kan basıncı 165/100 mmHg ve yüksek duyarlılık C-reaktif protein (hs-CRP) 5.2 mg/L idi. TBT'nin altıncı ayının sonunda 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (ABPM) ortalaması 122/78 mmHg olarak ölçüldü ve hs-CRP düzeyi 1.8 mg/L'ye düştü. İyileşen hemodinamik parametreler neticesinde hastanın spironolakton tedavisi güvenli bir şekilde sonlandırıldı. Sonuç olarak, dirençli hipertansiyon yönetiminde diyetle sağlanan mikrobiyota modülasyonu, sistemik inflamasyonu azaltarak ve sempatik tonusu dengeleyerek kan basıncı regülasyonuna belirgin katkı sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Akdeniz diyeti, Bağırsak mikrobiyotası, Dirençli hipertansiyon

Giriş: Hipertansiyon, küresel düzeyde kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin en önde gelen değiştirilebilir risk faktörüdür. Dirençli hipertansiyon (DHT), hastanın yaşam tarzı değişikliklerine uyum sağlamasına ve biri diüretik olmak üzere en az üç farklı sınıftan antihipertansif ajanı optimal veya tolere edilebilen maksimum dozlarda kullanmasına rağmen ofis kan basıncının $\geq 140/90$ mmHg olması durumu olarak tanımlanmaktadır (1). Hipertansif popülasyonun yaklaşık %10-15'ini oluşturan bu hasta grubu, miyokard enfarktüsü, inme, sol ventrikül hipertrofisi ve son dönem böbrek yetmezliği açısından çok daha yüksek risk altındadır. Dirençli hipertansiyonun patofizyolojisinde sempatik sinir sistemi hiperaktivitesi, renin-angiotensin-aldosteron sistemi (RAAS) disregülasyonu ve endotel disfonksiyonu gibi klasik mekanizmaları iyi bilinmektedir. Ancak son yıllarda yapılan mikrobiyom çalışmaları, "bağırsak-böbrek-kalp eksenini" (gut-kidney-heart axis) adı verilen yeni ve karmaşık birpatofizyolojik yolak ortaya koymuştur. İnsan bağırsak

mikrobiyotası, beslenme alışkanlıkları ile doğrudan modüle olabilen, metabolik ve immünolojik süreçleri yöneten dinamik bir ekosistemdir. Batı tipi diyetin (yüksek sodyum, yüksek rafine karbonhidrat, düşük lif) neden olduğu mikrobiyal disbiyozis, bağırsak epitelindeki sıkı bağlantı (tight junction) proteinlerini ekspresyonunu azaltarak bağırsak bariyer geçirgenliğini artırır (leaky gut). Bu durum, dolaşıma lipopolisakkaritlerin (LPS) geçişine ve dolayısıyla sistemik düşük dereceli inflamasyona yol açmaktadır (2).

İnflamasyon, hipertansiyon gelişiminde kritik bir köprüdür. Disbiyozis, adaptif immün sistemi aktive ederek pro-inflamatuar Th17 hücrelerinin artışına ve anti-inflamatuar T-regülatör (T-reg) hücrelerinin azalmasına neden olur. Sağlıklı bir mikrobiyotanın fermente edilebilir lifleri sindirmesi sonucu açığa çıkan asetat, propiyonat ve bütirat gibi kısa zincirli yağ asitleri (SCFA) ise bu immün dengesizliği tersine çevirir. SCFA'lar, epitel hücrelerindeki G-protein kenetli reseptörler (GPR41, GPR43, GPR109A) üzerinden güçlü vazodilatatör, otonom sinir sistemi dengeleyici ve anti-inflamatuar etkiler göstermektedir (3). DHT hastalarında SCFA üreten Bifidobacterium, Akkermansia muciniphila ve Faecalibacterium prausnitzii gibi türlerin azaldığı, buna karşılık pro-inflamatuar bakterilerin baskın hale geldiği gösterilmiştir. Bu bağlamda Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT), sadece kalori kısıtlaması aracı değil, aynı zamanda mikrobiyotayı onararak kan basıncını regüle eden hedefe yönelik bir farmakobiyotik müdahale olarak değerlendirilmelidir. Bu olgu sunumunda, dörtlü farmakolojik tedaviye dirençli olan bir hipertansiyon hastasında, Akdeniz tipi beslenme modeli ile mikrobiyotanın modüle edilerek sağlanan başarılı klinik remisyona süreci ele alınmaktadır.

Olgu: Elli dört yaşında erkek hasta, polikliniğimize inatçı baş ağrısı, ense kökünde gerginlik, çabuk yorulma ve kulak çınlaması şikayetleri ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 8 yıldır esansiyel hipertansiyon tanısı mevcuttu ve son bir yıldır ilaç dozlarının artırılmasına rağmen kan basıncının regüle edilemediği öğrenildi. Soygeçmişinde babasında erken yaşta (55 yaş) koroner arter hastalığı ve annesinde tip 2 diyabet öyküsü bulunmaktaydı. Başvuru anında hastanın kullanmakta olduğu antihipertansif tedavi şeması; Amlodipin 10 mg/gün, Valsartan 320 mg/gün, Hidroklorotiyazid 25 mg/gün ve Spironolakton 25 mg/gün (dirençli vakalarda kılavuz önerisi olan dördüncü ajan) şeklindeydi. Hastanın ilaca uyumu detaylı anamnez ile doğrulandı ve beyaz önlük hipertansiyonunu ekarte etmek için daha önce yapılmış ev ölçümleri incelendi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde; ofis kan basıncı 165/100 mmHg, kalp tepe atımı 82 atım/dakika (ritmik) olarak ölçüldü. Periferik ödem veya boyun venöz dolgunluğu saptanmadı. Boyu 175 cm, vücut ağırlığı 96.5 kg olan hastanın Vücut Kitle İndeksi (VKİ) 31.5 kg/m² (Obezite Sınıf 1) olarak hesaplandı. Bel çevresi 108 cm idi.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU

Klinik ve Laboratuvar Değerlendirmesi: Sekonder hipertansiyon nedenlerini dışlamak amacıyla yapılan detaylı taramalarda böbrek doppler ultrasonografisi normal sınırlardaydı (renal arter stenozu bulgusu veya asimetri yoktu). Endokrinolojik taramada plazma aldosteron/renin oranı normal saptandı, 24 saatlik idrarda fraksiyone metanefrin ve normetanefrin düzeyleri fizyolojik sınırlardaydı. Tiroid fonksiyon testleri ötiroid olarak değerlendirildi. Obstrüktif uyku apnesi sendromu (OSAS) açısından yapılan anket değerlendirmesi düşük riskli bulundu. Rutin biyokimyasında; Açlık Kan Şekeri: 104 mg/dL, Kreatinin: 0.9 mg/dL, eGFR: >90 mL/dk, Potasyum: 4.1 mEq/L, LDL-Kolesterol: 145 mg/dL, Trigliserid: 210 mg/dL ve hs-CRP: 5.2 mg/L olarak ölçüldü. Elektrokardiyografisinde (EKG) sol ventrikül hipertrofisine ikincil voltaj kriterleri izlendi

Tıbbi Beslenme Müdahalesi: Beslenme anamnezinde hastanın günde ortalama 10 gramdan daha az diyet lifi tükettiği, işlenmiş et ürünleri ve basit karbonhidrat ağırlıklı beslendiği, günlük sodyum alımının yüksek olduğu saptandı. Hastaya beşinci bir antihipertansif ajan (örn. alfa-bloker) eklemek yerine, mikrobiyota-kan basıncı eksenini hedeflenerek TBT planlandı. Günlük sodyum alımı <2 gram olacak şekilde kısıtlandı. Bağırsaktaki bütirat üreten bakterileri artırmak amacıyla; günde \$ ge\$ 30 gram fermente edilebilir lif (yulaf, inülin içeren kök sebzeler, baklagiller), günde 40-50 ml soğuk sıkım sızma zeytinyağı (oleuropein ve hidroksitirozol gibi güçlü polifenol kaynakları) ve fermente gıdaları içeren spesifik bir Akdeniz diyeti başlandı.

Hastanın TBT ve yaşam tarzı modifikasyonuna uyumu aylık poliklinik kontrolleriyle yakından takip edildi. Diyetin uygulanabilirliği ve yan etkileri (şişkinlik, gaz vb.) sorgulandı ve tolere edilebilir olduğu görüldü.

· 1. Ay Kontrolü: Hastanın baş ağrısı ve çınlama şikayetleri geriledi. Vücut ağırlığı 1.5 kg'a (2 kg kayıp) düştü. Ofis kan basıncı 148/92 mmHg olarak ölçüldü. İlaç dozlarında değişikliğe gidilmedi.

· 3. Ay Kontrolü: Hastanın vücut ağırlığı 92.5 kg'a geriledi. Ofis kan basıncı 135/85 mmHg olarak ölçüldü. Hedef kan basıncına yaklaşılmaması üzerine hastanın yakından takibine devam edildi.

· 6. Ay Kontrolü: Hastanın vücut ağırlığı 89 kg'a (toplam 7.5 kg kayıp) geriledi ve obezite sınırından çıkarak fazla kilolu (VKİ: 29.0 kg/m²) kategorisine geçti. Objektif değerlendirme için yapılan 24 saatlik Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu (ABPM) sonucunda; 24 saatlik ortalama kan basıncı 122/78 mmHg, gündüz ortalaması 126/81 mmHg, gece ortalaması ise 114/72 mmHg olarak saptandı (fizyolojik dipping paterni izlendi).

Tablo 1: Hastanın Başlangıç ve 6. Ay Parametrelerinin Karşılaştırılması

Parametre	Başlangıç Değeri	6. Ay Kontrol Değeri	Değişim
Vücut Ağırlığı (kg)	96.5	89.0	- 7.5 kg
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	31.5	29.0	- 2.5 birim
Ofis Kan Basıncı (mmHg)	165 / 100	124 / 80	- 41 / - 20 mmHg
hs-CRP (mg/L)	5.2	1.8	- 3.4 mg/L
LDL Kolesterol (mg/dL)	145	118	- 27 mg/dL
Trigliserid (mg/dL)	210	150	- 60 mg/dL

Altıncı ayın sonunda laboratuvar değerlerinde de hemodinamik tabloyu destekler nitelikte belirgin düzeltilmeler izlendi (Tablo 1). Sistemik inflamasyonun önemli bir belirteci olan hs-CRP seviyesi 5.2 mg/L'den 1.8 mg/L'ye düşerek anlamlı inflamatuvar regresyon gösterdi. Bu tatminkar hemodinamik ve metabolik iyileşme üzerine, hastanın medikal tedavisinden Spironolakton 25 mg/gün güvenli bir şekilde de-eskale edilerek kesildi. Hasta, üçlü antihipertansif tedavi (Amlodipin, Valsartan, Hidroklorotiyazid) ve Akdeniz diyeti ile normotansif olarak polikliniğimizce takibe alındı.

Tartışma: Dirençli hipertansiyon poliklinik pratiğinde hekimleri en çok zorlayan ve genellikle polifarmasi ile sonuçlanan klinik bir tablodur. İlaç sayısının artması, hem yan etki profilini ağırlaştırmakta hem de hastanın tedaviye uyumunu dramatik şekilde düşürmektedir. Bu olgu, kılavuzların önerdiği dördüncü basamak medikal tedavilerin (aldosteron antagonistleri) dahi yetersiz kaldığı durumlarda, mikrobiyom odaklı TBT'nin ne kadar güçlü bir terapötik araç olabileceğini göstermektedir. Son yıllarda kardiyovasküler tıp, hipertansiyonun sadece damar içi hidrostatik bir basınç artışı olmadığını, arka planda immün sistem aktivasyonu ve mikrobiyotal disbiyozisin yer aldığı sistemik bir sendrom olduğunu kabul etmektedir. Jama ve ark. (2025) tarafından yapılan güncel bir derlemede, yüksek diyet lifinin bağırsaktaki mikrobiyal çeşitliliği artırarak kan basıncı kontrolüne doğrudan etki ettiği, bu etkinin antihipertansif ilaçların etkinliği ile yarışabilecek düzeyde olabildiği gösterilmiştir (4). Bizim olgumuzda da, düşük lifli Batı diyetinden yüksek prebiyotik lifli Akdeniz diyetine geçiş, sistemik inflamasyonu objektif olarak düşürmüş ve kan basıncı kontrolünü sağlamıştır. Bu klinik başarımın altındaki fizyopatolojik mekanizma çok yönlüdür. Diyetle alınan fermente edilebilir lifler, bağırsaktaki bakteriler tarafından sindirildiğinde ortaya çıkan SCFA'lar dolaşıma katılır. SCFA'ların ilk majör etkisi vasküler endotel üzerindedir. Endotel hücrelerindeki GPR41 reseptörlerine bağlanarak nitrik oksit (NO) salınımını tetikler ve güçlü

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

bir vazodilatasyon sağlar. İkinci majör etki ise nöral yoldan gerçekleşir; son çalışmalar SCFA'ların bağırsaktaki afferent vagus sinir uçlarını uyararak beyin sapındaki Nucleus Tractus Solitarius (NTS) bölgesine sinyaller gönderdiğini kanıtlamıştır. Bu vagal uyarı, periferik sempatik tonusun (efferent) baskılanmasına yol açarak kalp hızı ve kan basıncını düşürmektedir (5). Hastamızda gözlenen derin hipotansif yanıt, muhtemelen bu nöromodülatör etkinin bir sonucudur.

Ayrıca O'Donnell ve ark. (2025) Akdeniz diyetinin ve özellikle zeytinyağında bulunan fenolik bileşiklerin, sadece sodyum kısıtlaması yapmakla kalmayıp, doğrudan mikrobiyom kompozisyonunu faydalı bakteriler lehine değiştirdiğini bildirmiştir (6). Vakada sağlanan kilo kaybı (7.5 kg) şüphesiz insülin direncinin kırılmasına, adiponektin salınımının artmasına ve mekanik yükün azalmasına katkı sağlamıştır. Ancak ABPM ile teyit edilen belirgin hipotansif etkinin ve dördüncü basamak bir ilacın kesilebilmesinin salt kilo kaybından ziyade mikrobiyota aracılı endotelial ve otonomik iyileşmeyle açıklanması klinik olarak daha akılcıdır.

Sonuç ve Öneriler: Dirençli hipertansiyon, sadece farmakolojik ajanların dozlarının artırılması veya yeni moleküllerin eklenmesiyle yönetilebilecek mekanik bir sorun olmaktan çıkmıştır. Bu olgu, tedaviye dirençli vakalarda bağırsak mikrobiyotasının gözden kaçan, modüle edilebilir ve çok önemli bir hedef organ olduğunu vurgulamaktadır. Klinik pratikte, çoklu ilaç kullanımına rağmen tansiyonu regüle edilemeyen hastalara “diyete dikkat edin” gibi genel geçer, yüzeysel öneriler vermek yerine; reçete yazar gibi spesifik prebiyotik lifleri, polifenoller ve Akdeniz tipi beslenmeyi içeren detaylı ve yapılandırılmış bir TBT planlanmalıdır. Gelecekte, dirençli hipertansiyon hastalarında mikrobiyom profillemesinin ve dışkı SCFA analizlerinin rutin klinik değerlendirmenin bir parçası haline gelmesi olasıdır. Dahiliye polikliniklerinde yürütülecek ileriye dönük, tek merkezli geniş kohort çalışmalarının, mikrobiyota-hipertansiyon eksenindeki klinik bulgularımızı daha da güçlendireceği inancındayız.

Kaynakça

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-3104.
2. Avery EG, Bartolomeus H, Maifeld A, et al. The gut microbiome in hypertension: Recent advances and future perspectives. *Circulation Research*. 2023;128(7):934-950.
3. Huart J, Leenders J, Taminiau B, et al. Gut Microbiota and Short-Chain Fatty Acids in Arterial Hypertension. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:123456.
4. Jama HA, et al. Dietary fibre and the gut microbiota in blood pressure control. *Hypertension*. 2025;82(2):145-156.
5. Sanchez-Alcoholado L, et al. Role of gut microbiota-derived metabolites in resistant hypertension. *Nutrients*. 2026;18(4):890-905.

6. O'Donnell M, et al. The Mediterranean diet, microbiome, and cardiovascular health. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2025;13(1):55-68.



2. ULUSAL

GENEL DAHİLİYE

Kongresi

11-14 Haziran 2026

Titanic Luxury Collection Otel, Bodrum



POSTER ÖZET BİLDİRİLER

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP02****İLERİ YAŞ HASTADA SUBKLAVİAN ARTER OKLÜZYONU: ATROSKLEROZ MU, VASKÜLİT Mİ?****İskender Ekinci¹, Ahmet Çınar²**¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye²Arnavutköy Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş ve Amaç: Subklavian arter oklüzyonu genç hastalarda daha çok vaskülitlere bağlı iken ileri yaş hastalarda ateroskleroz ön plandadır. Burada tek taraflı nabızsızlık ile başvuran bir hastada saptanan subklavian arter oklüzyonu vakası sunulmuştur.

Olgu: 67 yaşında kadın hasta üç aydır devam eden sol üst ekstremitede güçsüzlük ve nabız hissedememe şikâyeti ile başvurdu. Son bir yılda 10 kg kilo kaybı mevcuttu. Fizik muayenede sağ kol kan basıncı 130/70 mmHg olarak ölçülürken sol koldan kan basıncı ölçülemedi. Sol üst ekstremitede nabız zayıf palpe edildi ve kas gücü kaybı saptandı. Alt ekstremitede muayenesi doğaldı. Laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein normal, LDL kolesterol düzeyi 187 mg/dL olarak yüksek saptandı. ANA, RF, Anti-CCP, PR3-ANCA ve MPO-ANCA negatif; serum IgG, IgA, IgM ile C3 ve C4 düzeyleri normaldi. HBsAg, anti-HCV, anti-HIV, brusella aglütinasyon testi, serum protein elektroforezi, immünfiksasyon elektroforezi ve tümör markır düzeyleri normal idi. Arteriyel dopplerde sol üst ekstremitede arterlerinde düşük hızlı monofazik akım paterni izlendi ve subklavian arter orifis düzeyinde ileri derecede darlık saptandı. Koroner anjiyografide RCA sağ koroner arter distalinde %80 ve sol anterior desendan arter orta segmentte %80-90 darlık izlenerek her iki damara stent uygulandı. Torakal aorta ve üst ekstremitede BT anjiyografisinde sol vertebral arter orifisi distalinde kısa segment sol subklavian arter oklüzyonu ve distalinde kollateral dolum, arkus ve torasik aortada yaygın intimal kalınlaşma ve kalsifik aterom plakları saptandı.

Sonuç: Bu olguda ileri yaş, eşlik eden ciddi koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, aterosklerotik patolojiler ve inflamatuvar / otoimmün belirteçlerin normal olması aterosklerotik etiyolojiyi desteklemektedir. Tek taraflı nabız kaybı ile başvuran hastalarda etiyolojinin belirlenmesi için klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularının birlikte değerlendirilmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Ateroskleroz, nabız kaybı, Subklavian arter oklüzyonu

Kaynakça

Caesar-Peterson S, Bishop MA. Subclavian Artery Stenosis. 2023 Jun 21.2. J Am Coll Cardiol. 2004 Aug 4;44(3):618-233. 3. Rev Cardiovasc Med. 2014;15(2):189-95.

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

EP03

**ALOPECİA UNIVERSALİS NEDENİYLE
KONTROLSÜZ STEROİD KULLANIMINA BAĞLI
GELİŞEN CUSHİNG SENDROMU**

Bilge Dina Bulca¹, Hatice Stahlschmidt², İskender Ekinci³

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

³Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş ve Amaç: Glukokortikoidler, güçlü immünsupresif ve anti inflamatuvar etkileri nedeniyle pek çok hastalığın tedavisinde kullanılan ama istenmeyen yan etkileri de bulunan ilaçlardır. Burada uygunsuz glukokortikoid kullanımı sonrası iatrojenik cushing ve vertebra fraktürleri gelişen bir vaka tartışılacaktır.

Olgu: 8 yıldır alopecia universalis tanısıyla takipli olan 20 yaşındaki erkek hasta acil servise bilinç bulanıklığı, bulantı, hafıza kaybı ve baş dönmesi ile başvurdu. Hastanın 18 ay boyunca sosyal medyadan gördüğü bir paylaşımdan etkilenecek uygunsuz doz ve sürede steroid kullandığı ve bu süreçte yaklaşık 23 kg aldığı öğrenildi Steroid kullanım doz ve süresi Tablo-1’de sunulmuştur. Son zamanlarda bel ağrısı olan ve yapılan incelemelerinde L5-S1 düzeyinde lomber disk hernisi ve T6-T10 seviyelerinde vertebral kompresyon fraktürleri saptanan hastanın pre-op incelemesinde karaciğer enzim düzeylerinin yüksek olması nedeniyle steroid tedavisinin 5 gün önce kesildiği öğrenildi. Fizik muayenesinde obezite, alt ekstremitelerde proksimal kas güçsüzlüğü, vücutta yaygın striae, aydede yüz ve buffalo hump saptandı (Görsel-1). Tetkiklerinde tam kan normal, glukoz 87, kreatinin 0.87, HbA1c: 5.1, ALT 166, AST 55, sodyum 139, potasyum 3.5, LDL kolesterol 163, ACTH: 5.1, kortizol < 0.5, TSH 3, PTH 35 saptandı. Kemik mineral dansitometride L1-L4 T skoru -2, femur boynu T skoru 0 saptandı. Hastada eksojen steroid kullanımına bağlı iatrojenik cushing ve hipofizoadrenal aksın baskılanması düşünüldü. Hasta düşük doz steroid tedavisi altında takip edilmektedir.

Alopecia



Görsel-1



Tablo-1. Hastanın Glukokortikoid Kullanım Şeması

Doz sırası	Gün aralığı	Doz (mg/gün)	Süre (gün)	Toplam doz (mg)
1	1-20	64	20	1280
2	21-40	48	20	960
3	41-60	32	20	640
4	61-80	16	20	320
5	81-100	8	20	160
6	101-120	4	20	80
Toplam (1 döngü)	120 gün		120	3440
Genel toplam (540 gün)	540 gün		540	16,640

Glukokortikoid kullanımı hekim önerisine dayanmayan, hastanın internet kaynaklarına göre kendi oluşturduğu ve 20 günlük aralıklarla doz azaltımı yaptığı, 540 gün süren bir şemadır.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

Sonuç: Uzun süreli kontrolsüz glukokortikoid kullanımı diyabet, hipertansiyon, iatrojenik cushing sendromu, obezite, osteoporoz ve daha pek çok tabloya yol açabilmektedir. Bu vakada uzun süreli steroid kullanımına bağlı iatrojenik cushing sendromu ve steroid tedavisinin aniden kesilmesi sonrası ortaya çıkan adrenal yetmezlik tablosu ortaya çıkmıştır. Steroid tedavisi başlanan hastalar bu ajanların kontrolsüz kullanımının yan etkileri hakkında detaylıca bilgilendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Adrenal yetmezlik, alopecia universalis, cushing, obezite, steroid

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP06****ERİŞKİN BAŞLANGIÇLI DİYABETTE AYIRICI TANIDA LADA: BİR OLGU SUNUMU****Gökhan Güven¹**¹Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Giriş ve Amaç: Latent otoimmün diyabet (LADA), erişkin yaşta ortaya çıkan, otoimmün patogeneze sahip ve başlangıçta tip 2 diyabet ile karışabilen bir diyabet alt tipidir. Tanının gecikmesi uygun tedavinin ertelenmesine ve hızlı beta hücre kaybına yol açabilmektedir. Bu olgu ile erişkin başlangıçlı diyabette LADA'nın ayırıcı tanıda önemine dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Olgu: 41 yaşında erkek hasta, kontrollerinde saptanan hiperglisemi nedeniyle değerlendirildi. Hastanın boyu 168 cm, kilosu 74 kg olup vücut kitle indeksi 29 kg/m² idi. 2018–2022 yılları arasında yapılan tetkiklerinde açlık plazma glukoz düzeyleri < 126 mg/dL olarak izlenmiş, 2022 yılında açlık glukozu 131 mg/dL saptanmasına rağmen ileri tetkik yapılmamıştı. Ekim 2025'te dış merkezde yapılan değerlendirmede açlık plazma glukozu 260 mg/dL, HbA1c %12,6 olarak bulundu. Asemptomatik olan hastanın yaşı ve fenotipi göz önünde bulundurularak, tip 2 diyabet olarak değerlendirilerek kombine oral antidiyabetik (OAD) tedavi başlandı. Kan şekeri takipleri regüle olmaması üzerine kliniğimize başvuran hastanın etiyojolojiye yönelik yapılan tetkiklerinde anti-GAD antikor 215 IU/mL ile pozitif saptandı. Açlık C-peptid düzeyi 3,4 ng/mL olarak ölçüldü. Bu bulgular ışığında hastaya latent otoimmün diyabet tanısı konuldu. Bazal-bolus insülin tedavisi başlandı, OAD'lar kesildi. İnsülin tedavisi ile izlenen hastanın Ocak 2026 HbA1c düzeyi %6,4'e geriledi, şeker takipleri regüle seyretti.

Sonuç: LADA, sıklıkla tip 2 diyabet ile karıştırılmakta ve tanı gecikebilmektedir. Erken dönemde insülin tedavisi, metabolik kontrolün sağlanması ve beta hücre fonksiyonunun korunması açısından önem taşımaktadır. Bu nedenle erişkin başlangıçlı diyabette, özellikle hızlı progresyon gösteren olgularda LADA ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmeli ve otoimmün belirteçler değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Erişkin otoimmün diyabet, insülin, LADA, otoantikor

Kaynakça

1. Fourlanos S, et al. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) should be less latent. *Diabetologia*. 2005;48:2206–2212.
2. Buzzetti R, Zampetti S, Maddaloni E. Adult-onset autoimmune diabetes. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13:674–686.
3. Naik RG, Brooks-Worrell BM, Palmer JP. Latent autoimmune diabetes in adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94:4635–4644.
4. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S16–S33.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP07****BİR SENKOP DEĞİL, METABOLİK ÇÖKÜŞ:
HİPERTANSİF BİR HASTADA PERİYODİK
HİPOKALEMİK PARALİZİ AYIRICI TANISI İLE
ŞİDDETLİ ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI****Murat Ay¹, Tuba Erdaş²**¹Kızıltepe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Mardin, Türkiye
²Kızıltepe Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Mardin, Türkiye

Giriş ve Amaç: Bayılma ve kasılma ile acil servise başvuran hastalarda ayırıcı tanı çoğu zaman nörolojik nedenlere yönelmektedir. Ancak metabolik ve elektrolit bozuklukları, özellikle şiddetli hipokalemi, periyodik hipokalemik paralizi gibi nadir ancak potansiyel olarak geri dönüşümlü klinik tablolarla karşımıza çıkabilir. Bu bildiri, hipertansiyon öyküsü olan bir hastada senkop ve kasılma ile seyreden ağır elektrolit bozukluklarının, periyodik hipokalemik paralizi ayırıcı tanısı eşliğinde değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

Olgu: Kırk yaşında, bilinen hipertansiyon tanısı olan erkek hasta ani gelişen bayılma ve kasılma şikâyeti ile acil servise başvurdu. Epilepsi öyküsü olmayan hastanın fizik muayenesinde bilinç konfüze olup vital bulguları stabildi. Laboratuvar incelemelerinde glukoz 338–356 mg/dL, kreatinin 1,49 mg/dL ve eGFR 57 ml/dk olarak ölçüldü. Elektrolit analizinde potasyum 1,71–1,96 mmol/L, fosfor 0,6 mg/dL, magnezyum 0,62 mg/dL ve iyonize kalsiyum 1,36 mmol/L saptandı. C-reaktif protein 40,56 mg/L, laktat 3,4 mmol/L idi. Kan gazı analizinde pH 7,35, bikarbonat 22,7 mmol/L ve anyon açıklığı 15,7 olarak belirlendi. Karaciğer enzimlerinde hafif yükselme mevcuttu. Klinik tablo; ani gelişen kasılma, bilinç değişikliği ve eşlik eden derin hipokalemi nedeniyle periyodik hipokalemik paralizi, sekonder hipokalemi nedenleri ve endokrin patolojiler açısından değerlendirildi. Hasta, şiddetli hipokalemiye eşlik eden hipofosfatemi ve hipomagnezemiye bağlı nöromusküler irritabilite ön tanısıyla yatırıldı. İntravenöz potasyum, fosfor ve magnezyum replasmanı sonrası klinik bulgular hızla geriledi. Hipokalemi, acil serviste sık karşılaşılan bir elektrolit bozukluğu olmakla birlikte, potasyum düzeyinin 2 mmol/L'nin altına düşmesi ciddi kardiyak ve nöromusküler komplikasyonlarla ilişkilidir. Bu düzeylerde hastalarda kas güçsüzlüğü, paralizi, rabdomyoliz, ritim bozuklukları, senkop ve nadiren nöbet benzeri tablolar görülebilir. Bizim olgumuzda potasyum düzeyinin 1,71 mmol/L olması klinik ciddiyeti açıklamaktadır. Periyodik hipokalemik paralizi, özellikle ani gelişen ekstremita güçsüzlüğü ile karakterize nadir bir kanalopati olup tirotoksik ve ailesel formları bilinmektedir. Hastamızda hipertansiyon öyküsünün bulunması,

primer hiperaldosteronizm gibi sekonder nedenleri de akla getirmiştir. Hipertansiyon ile birlikte dirençli veya açıklanamayan hipokalemi varlığında adrenal kaynaklı mineralokortikoid fazlalığı mutlaka araştırılmalıdır. Bu nedenle renin-aldosteron düzeyleri ve adrenal görüntüleme ileri değerlendirmede önem taşımaktadır. Olguda eşlik eden hipomagnezemi dikkat çekicidir. Magnezyum eksikliği, renal potasyum kaybını artırarak hipokaleminin düzeltilmesini zorlaştırır. Bu nedenle sadece potasyum replasmanı yeterli olmayıp eş zamanlı magnezyum replasmanı yapılması tedavi başarısını artırmaktadır. Benzer şekilde ağır hipofosfatemi de kas güçsüzlüğü, solunum kaslarında yetmezlik ve nörolojik semptomlara katkıda bulunabilir. Hastadaki bilinç değişikliği ve kasılma benzeri kliniğin yalnızca hipokalemiye değil, kombine elektrolit bozukluğuna bağlı gelişmiş olabileceği düşünülmüştür. Hastada glukoz yüksekliğinin bulunması da önemlidir. Hiperglisemiye bağlı insülin salınımı veya tedavi sırasında verilen insülin, potasyumun hücre içine geçişini artırarak tabloyu ağırlaştırabilir. Ayrıca yüksek karbonhidrat alımı, stres yanıtı ve katekolamin artışı da periyodik paralizi ataklarını tetikleyebilmektedir. Bu olgu, senkop ve kasılma ile gelen hastalarda nörolojik nedenlere odaklanmadan önce elektrolit bozukluklarının hızla dışlanması gerektiğini göstermektedir. Basit ve hızlı bir biyokimya paneli ile tanı konulabilen bu durumlarda erken replasman tedavisi, invaziv girişimleri ve gereksiz nörolojik incelemeleri önleyebilir.

Sonuç: Senkop, kasılma ve bilinç değişikliği ile başvuran hastalarda ağır hipokalemi ve eşlik eden elektrolit bozuklukları mutlaka düşünülmelidir. Özellikle hipertansif hastalarda primer hiperaldosteronizm gibi sekonder nedenler araştırılmalıdır. Erken tanı ve uygun replasman tedavisi ile klinik tablo tamamen geri döndürülebilir.

Anahtar Kelimeler: Elektrolit bozukluğu, hipertansiyon, hipofosfatemi, hipokalemi, senkop

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU
EP08
**DIYABETİK MİKROVASKÜLER
KOMPLİKASYONLARIN, TP-E ARALIĞI VE
TP-E/QTc ORANI İLE DEĞERLENDİRİLEN
MİYOKARDİYAL REPOLARİZASYON
HETEROJENİTESİ İLE İLİŞKİSİ**

Hilal Erken¹, Sema Hepşen², Haluk Furkan Şahan³, Tolga Bıçer⁴, Erman Çakal⁵

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

²Ankara Etlik Şehir Hastanesi Endokrinoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

³Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

⁴Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi Göz Kliniği, Ankara, Türkiye

⁵Ankara Etlik Şehir Hastanesi Endokrinoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş ve Amaç: Miyokardiyal repolarizasyon heterojenitesi, diyabetes mellituslu (DM) hastalarda ventriküler aritmiler ve ani ölüm riskini artırır. Tp-e aralığı ve Tp-e/QTc oranının ventriküler aritmilerin öngörülmesinde yararlı olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada, mikrovasküler komplikasyonları olan ve olmayan diyabetik hastalarda Tp-e aralığını ve Tp-e/QTc oranını araştırmayı amaçladık

Materyal ve Metod: Bu kesitsel gözlemsel çalışmaya, endokrinoloji polikliniğine başvuran tip 2 DM'li hastalar dahil edilmiştir. Diyabetik mikrovasküler komplikasyonlar değerlendirilmiştir. Yüzeysel EKG lerden Tp-e aralığı, Tp-e/QT oranı ve Tp-e/QTc oranı hesaplanmıştır.

Bulgular: Diyabetik nöropati oranı %30,4, diyabetik nefropati oranı %38,4 ve diyabetik retinopati oranı %21,7 olarak saptandı. Hastalar Tp-e/QTc oranına göre karşılaştırıldığında, komplikasyonu olan hasta grubunun medyan Tp-e/QTc oranı 0,21 (0,19-0,23) iken, komplikasyonu olmayan grubun medyan Tp-e/QTc oranı 0,19 (0,18-0,20) olarak bulundu (p < 0,001). Hastalar retinopatinin varlığı ve şiddetine göre gruplandırıldığında, Tp-e/QTc oranı proliferatif retinopati grubunda (0,27 (0,23-0,30)), non-proliferatif retinopati grubuna göre (0,20 (0,19-0,22), p < 0,001) daha uzundu. Hastalar nefropatinin varlığı ve şiddetine göre gruplandırıldığında ise, Tp-e/QTc oranı makroalbuminüri ve mikroalbuminüri grubunda, normoalbuminürik gruba göre daha uzundu (sırasıyla 0,25 (0,21-0,30), 0,23 (0,19-0,24) ve 0,19 (0,20-0,22), p = 0,002.

Sonuç: Çalışmamız, tip 2 DM'li hastalarda Tp-e aralığı ve Tp-e/QTc oranı ile mikrovasküler komplikasyonların varlığı ve şiddeti arasındaki ilişkiyi gösteren ilk çalışmadır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik komplikasyonlar, EKG, QTc, repolarizasyon, TPE

Tablo: Komplikasyon varlığına göre hastaların parametrelerinin karşılaştırılması

Parametreler	komplikasyon - s:92	komplikasyon + s:148	p değeri
Yaş,yaş	56.5±7.8	57±8.3	0.441
Cinsiyet,e(%)	74(68%)	72 (62%)	0.403
nefropati		38.4 (92%)	
nöropati		30.4 (73%)	
retinopati		21.7 (52%)	
AKŞ	155(130-189)	178(125-242)	0.033
HbA1C	7.8(7-8.6)	9 (7.5-10.3)	<0.001
LDL,mg/dL	136±33	134±32	0.541
Trigliserit,mg/dl	137(98-213)	160(114-252)	0.050
QTc	414 (396-427)	407 (395-427)	0.354
Tp-e	80 (80-85)	85 (80-93)	0.001
Tp-e/QTc	0.19(0.18-0.20)	0.21(0.19-0.23)	<0.001

Kaynakça

1. Statland JM, Fontaine B, Hanna MG, et al. Review of the diagnosis and treatment of periodic paralysis. Muscle Nerve. 2018;57(4):522-530.
2. Venance SL, Cannon SC, Fialho D, et al. The primary periodic paralyses: diagnosis, pathogenesis and treatment. Brain. 2006;129(1):8-17.
3. Lin SH, Huang CL. Mechanism of hypokalemia in thyrotoxic periodic paralysis. J Am Soc Nephrol. 2012;23(6):985-988.
4. Gennari FJ. Hypokalemia. N Engl J Med. 1998;339(7):451-458.
5. Weiner ID, Wingo CS. Hypokalemia: consequences, causes, and correction. J Am Soc Nephrol. 1997;8(7):1179-1188.
6. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. N Engl J Med. 2015;373:548-559.
7. Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The management of primary aldosteronism. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101(5):1889-1916.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP09****JUGULER VEN TROMBOZU İLE TANI ALAN MİDE TAŞLI YÜZÜK HÜCRELİ ADENOKANSERİ****Alev Yazarkan¹**¹Sakarya Sadıka Sabancı Devlet Hastanesi, Sakarya, Türkiye

Giriş ve Amaç: Trousseau sendromu, 1865 yılında bir grup gastrik karsinomlu olguda tanımlanan, gezici trombozlarla seyreden nadir görülen paraneoplastik bir süreç olup en sık eşlik ettiği maligniteler arasında pankreas, mide ve akciğer kanseri yer alır. Mevcut raporda açıklanamayan trombüs varlığında araştırıp tanı koyduğumuz taşlı yüzük hücreli mide adenokanser vakasını inceledik.

Olgu: 59 yaşında, kadın, HT ve hipotiroidi tanıları mevcut hasta acilebaş dönmesi nedeniyle başvurmuş. Sağ juguler vende akut trombüs tespit edilen hastaya enoksaparin 2*0,6s.c. başlanmış. Tetkiklerinde sodyum 119mmol/L saptanması üzerine hiponatremi nedeniyle kliniğe alındı. Hastanın muayenesinde PTÖ+3/+3tü. Juguler venöz dolgunluğu mevcut hastanın batin muayenesinde de asit ile uyumlu matite saptandı. Hipervolemik hiponatremi nedeniyle 1500 cc sıvı kısıtlaması ve furosemid 2*20 mg iv order edildi. Usg'de karaciğer inferior ve hilusunda birkaç adet büyüğü 55x19mm ebatlı kalın lenf nodu izlendi. Asit örneklemesinde SAAG 0,7 g/dL saptandı. TAP-BT'sinde batında 10cm'ye ulaşan serbest sıvı, karaciğer segment 8-7de 33x19mm boyutunda periferik kontrastlanan düzensiz sınırlı lezyon izlendi. KC hilus düzeyi ve transvers kolon-mide arasında büyüğü 48x26 mm boyutunda olmak üzere çok sayıda patolojik görünümde lenf nodu izlendi. Vena kava laterisinde dolum defekti izlendi (Tm trombüsü?). PET-BT'sinde supraklavikuler lenfnodunun SUVmax'ı 9.2 olması üzerine supraklavikuler lenf nodundan trucut biyopsi alındı. Biyopsi taşlı yüzük hücreli komponentli üst-gis adenokarsinom metastazı ile uyumlu geldi.

Sonuç: Trousseau sendromunun nedeni tam olarak bilinmese de, tümör tarafından salgılanan faktörlere bağlı olduğu düşünülmektedir. Bazı adenokarsinomlar, trombositler üzerinde bulunan selektin ile etkileşime giren bir protein olan müsin salgılayarak küçük

trombüslerin oluşmasına neden olabirler(1). Maligniteye bağlı hiperkoagülabilité gelişen hastalarda, portal venlerde, ekstremitelerin derin venlerinde yada herhangi yerdeki yüzeysel venlerde trombüs oluşabileceğinden dolayı hem yüzeysel tromboflebit hem de DVT aynı anda görülebilir. Genelde bir arada olmayan bu iki durumun birlikte görülmesi trousseau sendromunu düşündürmelidir.

Anahtar Kelimeler: Hiperkoagülopati, mide adenokanseri, Trousseau sendromu

Kaynakça

1. Wahrenbrock M, Borsig L, Le D, Varki N, Varki A. Selectin-mucin interactions as a probable molecular explanation for the association of Trousseau syndrome with mucinous adenocarcinomas. *J Clin Invest* 2003;112(6):853-62.

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

EP10

HİPERKALSEMİ İLE BAŞVURAN VE TÜBERKÜLOZU TAKLİTEDEN DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA: TANISAL BİR TUZAK

Ali Erol¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa, Türkiye

Giriş ve Amaç: Granülomatöz lenfadenit, başta tüberküloz olmak üzere çeşitli etiyolojilerle ilişkili olup, özellikle immünsüprese hastalarda tanısız güçlük oluşturur. Kazeifikasyon nekrozu içeren granümlar genellikle tüberküloz lehine yorumlansa da, nadiren lenfoproliferatif hastalıkları maskeleyebilir. Diffüz büyük B hücreli lenfoma (DLBCL) ise agresif seyirli olup yaygın lenfadenopati ve nadiren hiperkalsemi ile malign plevral efüzyon ile prezente olabilir. Granülomatöz inflamasyon ile birlikteliği tanıyı zorlaştırabilir.

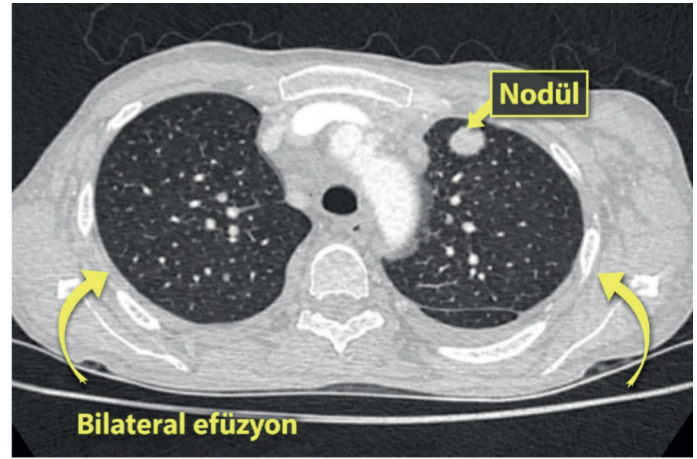
Olgu: Kırk dokuz yaşında, romatoid artrit tanısıyla takip edilen ve leflunomid, hidroklorokin ve metilprednizolon kullanan kadın hasta; halsizlik ve genel durum bozulması ile başvurdu. Başvuruda şiddetli hiperkalsemi (düzeltilmiş Ca: 17.36 mg/dL) saptandı; ateş, hipoksi ve yüksek CRP mevcuttu. Görüntülemelerde yaygın servikal, aksiller ve mediastinal lenfadenopatiler, sol akciğer üst lobda 2 cm nodül ve bilateral plevral efüzyon izlendi. PET-CT'de yaygın hipermetabolik lenf nodları ve plevral tutulum saptanarak malign lenfoproliferatif hastalık düşünüldü. Plevral efüzyon nedeniyle drenaj yapıldı ve sıvı malign efüzyon lehine değerlendirildi. Akciğer biyopsisinde nekrotizan granülomatöz inflamasyon, lenf nodunda kazeifikasyon nekrozu izlenmesi üzerine tüberküloz tedavisi başlandı. Ancak testlerin negatif olması ve klinik progresyon üzerine eksizyonel biyopsi tekrarlandı. İmmünohistokimyasal incelemede CD20, CD79a ve MUM1 pozitifliği ile yüksek Ki-67 saptanarak non-germinal center tip DLBCL tanısı konuldu. Klinik seyrinde DVT, anemi ve trombositopeni gelişen hasta ileri tedavi için yönlendirildi.

Sonuç: Granülomatöz inflamasyon ile lenfoma birlikteliği nadir olmakla birlikte literatürde tanımlanmıştır. Nekrotizan granülomatöz lenfadenit olgularında malignitelerin ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiği vurgulanmaktadır. Bu olguda romatoid artrit ve immünsüpresif tedavi öyküsüne rağmen, yaygın lenfadenopati ve yüksek SUV değerleri maligniteyi düşündürmüştü; ancak ilk biyopsilerde granülomatöz inflamasyon saptanması tanısız gecikmeye yol açmıştır. İnce iğne aspirasyon biyopsisinin sınırlı tanısız değeri ve eksizyonel biyopsinin önemi bu vakada açıkça ortaya konmuştur. Hiperkalsemi ve malign plevral efüzyon gibi bulgular, agresif lenfoma açısından önemli

ipuçlarıdır. Klinik, radyolojik ve patolojik uyumsuzluk durumunda tanı yeniden değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma, Granülomatöz Lenfadenit, Hiperkalsemi, Plevral Efüzyon, Tüberküloz

Şekil 1: Aksiyel toraks bilgisayarlı tomografi (BT) kesiti



Bilateral plevral efüzyon ve sol akciğer üst lobda nodüler lezyon izlenmektedir.

Kaynakça

- 1 Lal JM. Lymphoma with tuberculous granulomas. Clin Case Rep. 2022;10(2):e05431.2-Alves A. Necrotising granulomatous lymphadenitis. BMJ Case Rep. 2011;2011:bcr1120103548.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP13****MANTAR ZEHİRLENMESİNE BAĞLI GELİŞEN AKUT PANKREATİT: OLGU SUNUMU****Betül Çiğdem Yortanlı¹, Mehmet Yortanlı²**¹Konya Şehir Hastanesi Dahiliye Kliniği, Konya, Türkiye²Konya Numune Hastanesi Acil Servis Kliniği, Konya, Türkiye

Giriş ve Amaç: Mantar zehirlenmesi en sık gastrointestinal toksisite ile başlar ve daha sonra karaciğer ve böbrek hasarı gelişebilir. Amatoksin içeren mantarlar özellikle ciddi hepatotoksisite ile ilişkilidir. Pankreatit gelişimi oldukça nadirdir ve literatürde sınırlı sayıda vaka bildirilmiştir. Bu olgu sunumunda, yabancı mantar tüketimi sonrası gelişen akut pankreatit vakasının sunulması ve mantar zehirlenmesinin nadir görülen pankreatik komplikasyonuna dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Olgu: 55 yaşında erkek hasta acil servise yaklaşık 8 saat önce başlayan bulantı, kusma ve epigastrik ağrı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın öyküsünde aynı gün doğadan topladığı ağaç dibinde yetişen yabancı mantarları tükettiği öğrenildi. Fizik muayenede epigastrik bölgede belirgin hassasiyet mevcuttu. Vital bulguları stabildi ve ateş saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde: WBC: 14.200/mm³•AST: 150 U/L•ALT: 365 U/L•Amilaz: 600 U/L•Lipaz: 1350 U/L•Total bilirubin ve ALP düzeyleri normal sınırlardaydı. Abdominal ultrasonografide safra kesesinde taş veya safra yolu dilatasyonu izlenmedi. Kontrastlı batin bilgisayarlı tomografisinde pankreasta diffüz ödem ve peripankreatik inflamasyon ile uyumlu akut pankreatit bulguları saptandı. Hastada alkol kullanımı öyküsü bulunmamaktaydı. Trigliserid düzeyleri normal sınırlarda idi ve safra taşı saptanmadı. Klinik öykü ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirildiğinde mantar zehirlenmesine bağlı akut pankreatit düşünüldü. Hasta intravenöz sıvı tedavisi, analjezik tedavi ve destek tedavisi ile izleme alındı. Toksikoloji danışmanlığı sonrası destek tedavisi uygulandı, Acil servis toksikoloji yoğun bakımda takip edildi. Takiplerinde pankreatik enzim değerlerinde gerileme ve klinik düzelme gözlemlendi. hasta dahiliye servisinde devir alındı. Hasta yatışının 6. gününde komplikasyon gelişmeden taburcu edildi.

Sonuç: Mantar zehirlenmesi nadiren akut pankreatite yol açabilen bir klinik tablodur. Yabancı mantar tüketimi öyküsü olan ve abdominal ağrı ile başvuran hastalarda pankreatik enzimler değerlendirilmelidir. Erken tanı ve uygun destek tedavisi ile prognoz genellikle iyidir.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, amatoksin, mantar zehirlenmesi, toksikoloji

Kaynakça

1. Karahan S., et al. "Acute Pancreatitis Caused by Mushroom Poisoning: A Report of Two Cases." *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*.
2. Halıcı A., et al. "A Rare Case Resulting from Fungal Intoxication: Acute Pancreatitis." *Mottram A.R., et al. "Lepiota subincarnata Induced Fulminant Hepatic Failure with Biochemical Pancreatitis*.
3. Karahan S., et al. "Acute Pancreatitis Caused by Mushroom Poisoning: A Report of Two Cases." *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports*.
4. Halıcı A., et al. "A Rare Case Resulting from Fungal Intoxication: Acute Pancreatitis." *Mottram A.R., et al. "Lepiota subincarnata Induced Fulminant Hepatic Failure with Biochemical Pancreatitis*."

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP14****ANKİLOZ SPONDİLİT VE TÜBERKÜLOZ
LENFADENİTİ TANILI HASTADA GELİŞEN
İZONİAZİD SEKONDER İLAÇ İLİŞKİLİ OTOİMMÜN
HEPATİT: VAKA RAPORU**

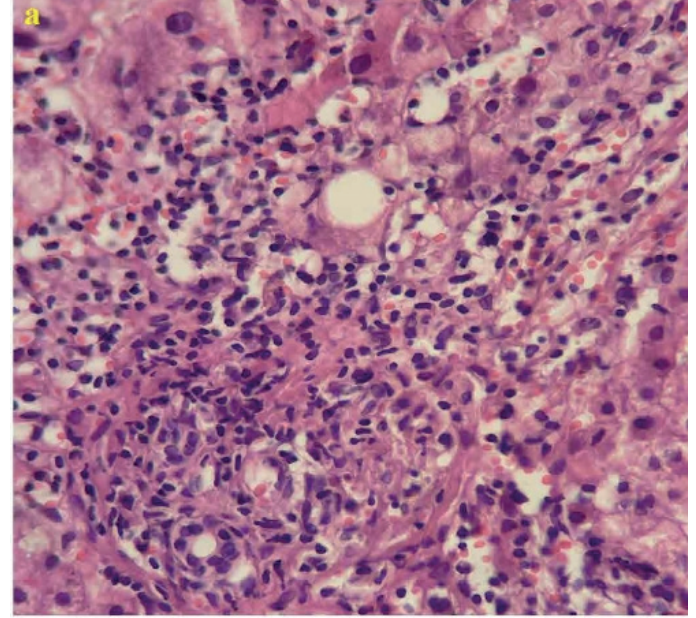
Murat Ay¹, Mehmet Olgun Ak², Didem Aktuğ¹, Mustafa Tayyar Yerli¹, Erhan Bozkurt², Gamze Türk Eroğlu¹

¹Kütahya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kütahya, Türkiye

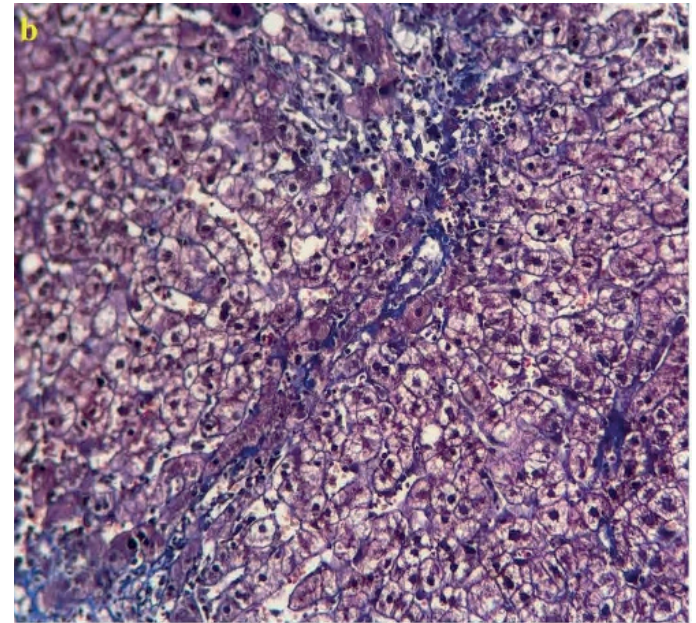
²Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları AB., Afyonkarahisar, Türkiye

Giriş: Otoimmün hepatit, genellikle ilerleyici, etiyolojisi bilinmeyen, her yaş aralığında görülebilen kronik hepatit türüdür.

Olgu: 52 yaş kadın hasta, hastanın bilinen aksiyel spondiloartropati (2018 tanılı, radyografik ankiroz ankspondilit, HLA B27: pozitif, sakroiliak MR'da bilateral sakroileit öyküsü mevcut) ve aktif tüberküloz lenfadeniti tanısı mevcut. Adalimumab başlangıcından yaklaşık 1 yıl sonra takiplerindebiyolojik ajan tedavi değerlendirmesinde Quantiferon analizi: pozitif olarak tespit edildi. Quantiferon testi: pozitif olması nedeniyle Göğüs hastalıkları görüşü alınmış ve 9 ay süreli INH profilaksi tedavisi önerilmiş ve 1.ay tedavi tamamlanması sonrasında adalimumab tedavisine devam edilmesi onaylanmış olması nedeniyle yakın takiple adalimumab tedavisine devam edildi. Sonrasında 4 ay INH profilaksisi alan hastanın 4.ay sonunda hipertransaminazemi nedeniyle INH kesilip rifampin'e geçiş öyküsü mevcut. Tetkiklerinde, ANA: +++ > 1/80 titrede, p-ANCA: pozitif, IgG: 1900 mg/dL (izole gamaglobülinemi) saptandı ve histolojik verifikasyon olmadan hesaplanan revize orijinal otoimmünhepatit skorlaması 11 puan olarak bulundu. Olası otoimmün hepatit olarak değerlendirilmesi sonrasında tanıyı kesinleştirmek amacıyla hastaya karaciğer biyopsisi uygulandı. Biyopsi sonucunda, karaciğer dokusunda bazıları hafif fibröz, portal alanlarda lenfomonositer hücre infiltrasyonu saptandı. Periportal interface hepatit görüldü. Patolojik bulguların otoimmün hepatitle uyumlu saptanması sonrasında revize orijinal otoimmün hepatit skorlaması tekrardan uygulandı ve 22 puan elde edildi. Hastada "kesin" otoimmün hepatit tanısı konuldu. INH ilişkili otoimmün hepatit düşünüldü.

Karaciğer biyopsisi patoloji bulguları

Hematoksilen-Eozin (H&E), ×400. Portal alanı genişleten belirgin portal inflamasyon ve inflamatuvar infiltratın periportal parankime taşarak limiting plate düzeyinde hepatosit hasarı oluşturması (interface hepatit) izlenmektedir.



Masson trichrome, ×200. Trikom boyamada portal alanlarda kollajen artışı izlenmekte olup, komşu portal alanları birleştiren porto-portal köprüleşen fibrozis (bridging fibrosis) dikkati çekmektedir.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****Tablo-1. Başvuru tetkikleri ve otoimmün belirteçlerin analizi**

Laboratuvar parametreleri	Sonuç	Normal aralık
WBC	11,42	4,45-10,95 10 ⁹ /L
Hemoglobin	9,5	13,3-17,5 g/dL
PLT	264	162-367 10 ⁹ /L
CRP	45,4	<5 mg/dL
Prokalsitonin	0,05	<0,5 ng/mL
Ferritin	993	30-400 ng/mL
Kreatinin	0,6	0,7-1,2 mg/dL
AST	215	<40 U/L
ALT	348	<41 U/L
Albümin	2,3	3,5-5,2 g/dL
T. bilirubin	0,44	<0,31 mg/dL
D. bilirubin	0,3	<1,2 mg/dL
INR	0,9	0,8-1,2
D-dimer	154	<500 ng/mL
Fibrinojen	400	193-412 mg/dL
pH	7,45	7,35-7,45
pCO ₂	32,1	32-48 mmHg
pO ₂	74,8	83-108 mmHg
HCO ₃ ⁻	23,4	22-29 mmol/L
Laktat	1,7	0,5-1,6 mmol/L
ALP/ALT oranı	0,8	<1,5
IgG	1900	700-1600 mg/dL
Hepatit marker ve viral seroloji	Negatif	
Proteinüri	150 mg	<500 mg/gün
p-ANCA	++	
ANA	>1/80 +++ homojen pattern	
Anti-LKM-1	Negatif	
AMA	Negatif	
ASMA	Negatif	

WBC: beyaz kan hücresi, PLT: trombosit, AST: aspartat aminotransferaz, ALT: alanin aminotransferaz, INR: uluslararası normleştirilmiş oran, pH: hidrojen gücü, pCO₂ : karbondioksitin kısmi basıncı, pO₂ : kısmi oksijen basıncı, HCO₃⁻ : bikarbonat, ANA: anti nötrofilik antikor, ALP: Alkalen fosfataz, p-ANCA: anti nötrofilik sitoplazmik antikor, Anti-LKM-1: karaciğer böbrek mikrozomal tip-1 antikor, AMA: anti mitokondriyal antikor, ASMA: anti düz kas antikor

Sonuç: Bizim hastamızda otoimmün hepatitle ilişkilendirilebilecek adalimumab ve INH tedavi öyküleri mevcuttu. Adalimumab kullanımından yaklaşık 1 yıl sonra hipertransaminazemi oluşması ve özellikle INH başlanması sonrasında ilaç ilişkili otoimmün hepatit (DIAIH) şüphesi uyandıracak klinik ve laboratuvar bulgularının ortaya çıkması nedeni ön planda INH ilişkili DIAIH düşünüldü. INH ilişkili DIAIH

vakalarına nadir rastlanır. INH ilişkili sistemik lupus eritematozus vakalarına daha sık olarak rastlanmakta iken literatürde INH ilişkili DIAIH olgusuna iki vaka raporunda rastlanmıştır. Vakamız literatürde yer alan INH ilişkili DIAIH vakalarının üçüncüsüdür. Özellikle ilaç ilişkili durumlarda iyi sorgulama ve klinik öykünün detaylandırılmasının önemli olduğu kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Adalimumab, ilaç ilişkili otoimmün hepatit (DIAIH), izoniazid, otoimmün hepatit, tüberküloz

Kaynakça

Krawitt EL. Autoimmune Hepatitis. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(1):54-66.
Chamoli A, Singal DK. Isoniazid induced autoimmune hepatitis. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. 2025;15.

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

EP15

GLP-1 ANALOĞU BAŞLANMASI PLANLANAN HASTADA SAPTANAN MEDÜLLER TİROİD KARSİNOMU

Bilge Dina Bulca¹, Ahmet Çınar², İskender Ekinci³

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

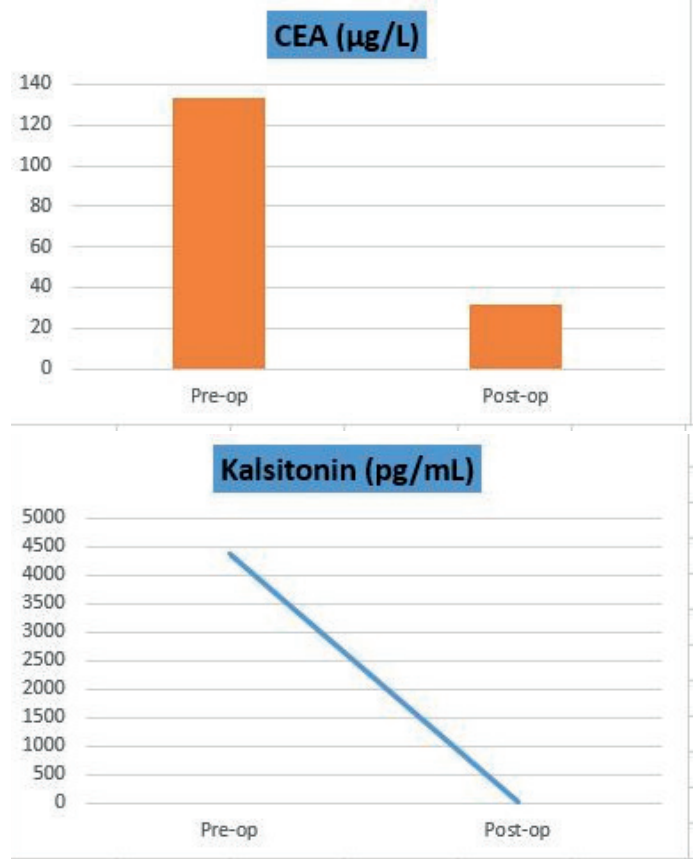
²Arnavutköy Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

³Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş ve Amaç: Pankreasta GLP-1 reseptörlerine glukoz bağımlı insülin salgılatan, glukagon sekresyonunu ve iştahı baskılayarak etki eden GLP-1 analogları obezite ve diyabet yönetiminde sık kullanılmaktadır. Kilo verme amacıyla başvuran ve GLP-1 analogu başlanması planlanan obez hastada tedavi öncesi saptanan medüller tiroit karsinomu olgusundan bahsedilecektir.

Olgu: 2 yıl içinde 25 kilo alan ve beden kitle indeksi 39,5 kg/m² olan hasta polikliniğe kilo verme isteği ve GLP-1 analogu talebi ile başvurdu. Hastanın ara ara olan yüzde kızarıklık ve çarpıntı şikayetleri vardı. Emosyonel veya tıkanırçasına yeme alışkanlıkları yoktu. Özgeçmiş ve soygeçmişinde bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde vital bulguları normal; abdomen, solunum ve kardiyak muayenesi doğal idi. Boyunda bilateral tiroit nodülleri palpe edilen hastanın karın cildinde beyaz renk strialar mevcuttu. Hemogram normal, glukoz: 82, ALT:23, AST:23, kreatinin:0,69, LDL: 24, HDL: 46, Total: 71, trigliserit: 25, fT4: 15.1, TSH:3.67, ACTH: < 5, kortizol:16.5 saptandı. 1 mg deksametazon supresyon testinde kortizol 0.8 saptandı. Tiroit ultrasonografide sol lobta 42*30*25 mm ve sağ lobta 26*19*20 mm heterojen, hipoekoik, kistik dejenerasyon ve milimetrik kalsifikasyonlar içeren solid nodül saptandı. İİAB'de medüller tiroit karsinomu saptandı. Histokimyasal boyamada kalsitonin ve kromogranin pozitif, tiroglobulin negatifti. Serum kalsitonin 4358 pg/mL(N:0-5) ve CEA 133 µg/L(N:0-5) saptandı. MEN sendromları açısından bakılan katekolaminler ve parathormon normaldi. Bilateral tiroidektomi ve boyun diseksiyonu yapıldı, RET mutasyonu istendi. Post-op 1.ayda CEA değeri 31.2, kalsitonin değeri 5 olarak tespit edildi (Görsel-1). Bunun üzerine çekilen DOTATATE Ga-68 PET görüntülemesinde operasyon alanı inferiorunda solda subsantimetrik fokal yoğun artmış tutulum (SUVmax:5.1) saptandı. Hasta medikal onkoloji konseyinde konuşulmak üzere takibe alındı.

Görsel 1: Pre-op ve post-op CEA (µg/L) ve kalsitonin (pg/mL) değerleri



Sonuç: Preklinik hayvan deneylerinde GLP-1 agonistlerinin tiroit C hücrelerinde proliferasyonu ve kalsitonin sekresyonunu uyardığı gösterilmiştir. İnsanlarda GLP-1 kullanımının tiroit medüller karsinom insidansını arttırdığına dair kesin epidemiyolojik kanıtlar olmamakla deneysel veriler potansiyel bir biyolojik mekanizmaya işaret etmektedir. Sonuç olarak GLP-1 reseptör agonisti tedavisine başlamadan hastalara tiroit muayenesi rutin olarak yapılmalı ve gerekli vakalarda görüntülemeye başvurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: CEA, GLP-1 analogu, kalsitonin, medüller tiroit karsinomu, obezite

Kaynakça

Madsen LW et al. Endocrinology. 2012;153:1538–1547.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP16****NADİR BİR MULTİSİSTEM BİRLİKTELİK: ÇÖLYAK HASTALIĞI, GİTELMAN SENDROMU VE TİP IV HİPERTRİGLİSERİDEMİ****Ali Erol¹**¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bursa, Türkiye

Giriş ve Amaç: Çölyak hastalığı, glutenle tetiklenen immün aracılı bir enteropati olup malabsorpsiyon yaparak aynı zamanda sistemik bulgulara yol açar ve sıklıkla diğer otoimmün hastalıklarla birliktedir. Gitelman sendromu, hipokalemi ve hipomagnezemi ile seyreden nadir bir renal tübülopatidir. Tip IV hiperlipoproteinemi ise hipertrigliseridemi ile karakterize bir metabolik bozukluktur. Bu üç hastalığın birlikte görülmesi nadir olup, bu olgu multisistem değerlendirme yapmanın önemini vurgulamaktadır.

Olgu: 41 yaşında, multiple skleroz tanılı kadın hasta, bacaklarda şişlik ile başvurdu. Son 6 ayda 10 kg kaybetti. Vital bulgular stabil, bilateral pretibial ödem saptandı. Laboratuvarında potasyum 2,35 mmol/L, klor 94 mmol/L, magnezyum 1,03 mg/dL, total kalsiyum 5,11 mg/dL ve albümin 17,6 g/L olarak bulundu. İdrar incelemelerinde potasyum 39,38 mmol/L, klor 40,8 mmol/L ve magnezyum 14,34 mg/dL olup renal kayıp lehineydi; kalsiyum/kreatinin oranı 0,06 mg/mg ile hipokalsiüri saptandı. Kan gazında pH 7,46 olup metabolik alkaloz mevcuttu. Lipid profilinde, VLDL 79 mg/dL, Doku transglutaminaz IgA > 100 U/mL saptandı. Bu bulgularla Gitelman sendromu, çölyak hastalığı ve Tip IV dislipidemi birlikteliği düşünüldü. Elektrolit replasmanı başlandı, gluten içermeyen diyet önerildi ve multidisipliner takip planlandı.

Sonuç: Literatürde çölyak hastalığı ile çeşitli otoimmün hastalıkların birlikteliği bilinse de, çölyak hastalığı, Gitelman sendromu ve Tip IV hipertrigliserideminin eş zamanlı birlikteliği son derece nadirdir. Elektrolit bozukluklarının renal kaynaklı olması Gitelman sendromunu desteklerken, eşlik eden çölyak hastalığı malabsorpsiyon yoluyla klinik tabloyu ağırlaştırmış olabilir. Bu nedenle dirençli hipokalemi ve hipomagnezemi varlığında renal tübülopatiler mutlaka araştırılmalıdır. Tip IV hiperlipoproteinemi ise artmış VLDL ile uyumlu bulunmuş, tedavide öncelikle yaşam tarzı düzenlemeleri önerilmiştir. Çölyak hastalığında genellikle hipolipidemi beklenmesine rağmen bu olguda eşlik eden primer dislipidemi düşünülmüştür. Sonuç olarak bu olgu, multisistem yaklaşımın önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Çölyak hastalığı, Gitelman sendromu, hipokalemi, hipomagnezemi, hipertrigliseridemi, malabsorpsiyon

Kaynakça

- 1 Unsworth DJ . Serological screening suggests that adult coeliac disease is underdiagnosed in the UK and increases the incidence by up to 12%. Gut. 1994;35(1):61-64.
- 2 Wang Y. Gitelman syndrome: diagnostic challenges and therapeutic strategies. Clin Chim Acta. 2025;576:120432.
- 3 Inderbir S. Familial Combined Hyperlipidemia. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592399/>

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP17****MULTİNODÜLER GUATRI OLAN ÖTİROİD HASTADA AMİODARONA BAĞLI TİROTOKSİKOZ****Ferdi Seyyid Taş¹**¹Bafra Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Samsun, Türkiye

Giriş ve Amaç: Amiodaron, yaygın olarak kullanılan ve iyot içeren antiaritmik bir ilaçtır. Amiodaron kullanan hastaların % 14 - 18'inde tiroid fonksiyon bozukluğu gelişebilir. İyot yeterli bölgelerde hipotiroidiye, iyot yetersiz bölgelerde hipertiroidiye daha sık rastlanır.

Olgu: Öyküsünde 2 kez miyokard infarktüsü bulunan 65 yaşında erkek hasta tirotoksikoz nedeniyle kardiyoloji kliniğinden konsülte edildi. 5 aydır ritm bozukluğu nedeniyle 200 mg/gün amiodaron kullanmakta idi. TSH: 0.004 mIU/L, FT4: 12 ng/dL, FT3: 8.38 ng/L olarak saptandı. Hastanın Tiroid Reseptör Antikoru: 1.98 U/L tespit edildi. Tiroid ultrasonografisi multinodüler guatr ile , tiroid sintigrafisi bilateral multinodüler hiperplazik tiroid glandı ile uyumlu geldi. Aktif yakınması olmayan olguda amiodarona bağlı tirotoksikoz düşünülerek amiodaron tedavisi kesilmiş, 150 mg/gün propiltiourasil (PTU) başlanmıştır. Hastanın bir hafta sonraki kontrolünde TSH: 0.009 mIU/L, FT4: 8,12 ng/dL, FT3: 5,76 ng/L tespit edilmiş olup PTU dozu günde 300 mg'a çıkarılmıştır. 8 aydır hipertiroidi ile takipte ve 450 mg PTU kullanmaktayken tirotoksikozu devam eden hastanın yapılan kontrolünde oftalmopati saptanmaması üzerine hastaya ayaktan I-131 ablasyon tedavisi verilmiştir. İşlemden iki ay sonra yapılan tiroid fonksiyon testleri 5 mg metimazol tedavisi altında normal olarak tespit edilmiştir.

Sonuç: Amiodaron önceden bilinen tiroid patolojisi varlığında, tiroid antikorlarının sıklıkla pozitif seyrettiği, spontan remisyon olasılığının nadir olarak görüldüğü Tip 1 Amiodaron Tirotoksikoz'una neden olabilir. Bu olguyla birlikte amiodaron tedavisi başlanmadan önce hastaların tiroid hastalıkları açısından dikkatli sorgulanması ve mevcut patoloji varlığında da İç Hastalıkları ve/veya Endokrinoloji Uzmanlarınca görüş alınmasının önemini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Amiodaron, radyoaktif iyot tedavisi, tirotoksikoz

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP 19****ÖĞLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ VAKASI****Sedat Değirmenci¹ , Kadir Harmancı¹ , Hafize Kurt¹**¹Manisa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Manisa, Türkiye

Giriş ve Amaç: Hiperglisemi (Kan şekeri > 250 mg/dL), metabolik asidoz (pH < 7,3), ketozis diyabetik ketoasidozun tanı kriterleri olarak belirtilmektedir.¹ Nadiren kan şekeri 250 mg/dL altında diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır. Nadir bir durum olmasına rağmen normal bir glukoz düzeyi tanıdan uzaklaştırabileceği için tedavinin gecikmesine ve bunun sonucunda artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri, Öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi, nadir fakat ciddi komplikasyonlara neden olabilir.

Olgu: 50 Y/K hasta. Bilinen 3 yıllık Tip-2 DM tanısı bulunan ve Metformin 2x1000 mg, Empagliflozin 1x10 mg kullanan hasta, bulantı kusma ve genel durum bozukluğu nedeniyle acil servisimize başvurdu. Konfüzyonu olan, Glaskow Koma skalası 12 (E4M4V4), TA:90/60 mmhg, Nabız: 110/dk, Ateş: 37.3 derece saptanan hastanın, idrar ketonu 3+ pozitif, artmış anyon açıklı derin metabolik asidozu mevcuttu. (Kan gazı PH: 6.95 PCO2: 11.2 HCO3: 1.9 PO2:137 Laktat: 1.93) KŞ: 231 mg/dl olan hastada, asidozu açıklayacak, metanol kullanımı ya da etilen glikol maruziyeti yoktu. Yoğun bakıma yatırılarak yoğun parenteral sıvı, insülin infüzyonu başlanan hastaya asidozunun inatçı seyretmesi, konfüzyon ve genel durumunun düzelmemesi nedeniyle iki kez Hemodiyaliz uygulandı. Sonrasında bilinci normale dönen, metabolik asidozu düzelen, idrar ketonu negatifleşen hastaya insülin infüzyonu kesilip, bazal bolus insülin tedavisi başlandı. Sonuç: Nadiren kan şekeri 250 mg/dL altında diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır. Nadir bir durum olmasına rağmen normal bir glukoz düzeyi tanıdan uzaklaştırabileceği için tedavinin gecikmesine ve bunun sonucunda artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. SGLT2 inhibitörleri, diyabetes mellitus tedavisinde kullanılan yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi, nadir fakat ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Olgu sunumumuz ile, Öglisemik diyabetik ketoasidozun ciddi ve dirençli asidoza neden olabileceğini, orta yaş grubunda da görülebileceğini, bu nedenle kan şekeri çok yüksek olmayan, artmış anyon açıklı diyabetik ketoasidoz vakalarında farkındalık yaratmaya çalıştık.

Anahtar Kelimeler : Empagliflozin , Öglisemik diyabetik ketoasidoz, SGLT-2 inhibitörleri

Kaynakça

1.Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: 2016;65(4):507-521.

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU
EP22
PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA DİYABET VARLIĞININ VASKÜLER KALSİFİKASYON VE ARTERYEL SERTLİĞE ETKİSİ
Hazel Ercan Mutlu¹, Betül Kalender Gönüllü²
¹Kocaeli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kocaeli, Türkiye

²Kocaeli Üniversitesi Araştırma Ve Uygulama Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kocaeli, Türkiye

Giriş ve Amaç: Rutin periton diyalizi yapan kronik böbrek hastalarında vasküler kalsifikasyon ve arteriyel sertlik değerleri ile diyabetes mellitus varlığının ilişkisini incelemek amaçlanmıştır.

Materyal - Metod: Kocaeli üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji kliniğince takipli en az 6 aydır periton diyalizi yapan ve son 3 ayda peritonit geçirmemiş 94 hasta ve 53 sağlıklı kontrol grubu dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar değerleri ve diyabet tanısı olanlar kaydedildi. Vasküler kalsifikasyon ölçümü için el ve femur düz grafileri çekildi. Arteriyel sertlik değerlendirmesi "SphygmoCor by Atcor medikal" cihazı ile yapıldı. Hastalar arteriyel sertlik parametresi olan NDH'nin medyan değerine göre NDH < 8,3 ve NDH ≥ 8,3 olarak iki gruba ayrıldı.

	Hasta (%)	Sağlıklı Kontrol (%)	p
Yaş (yıl)	57 (47-64,2)	41 (35,5-55)	<0,01
Cinsiyet			0,145
Kadın	45 (47,9)	32 (60,4)	
Erkek	49 (52,1)	21 (39,6)	
Açlık kan şekeri (mg/dL)	98 (87-129)	93 (87,3-98)	0,012
Kalsiyum (mg/dl)	9 (8,3-9,5)	9,3 (9-9,6)	0,020
Fosfor (mg/dl)	5±1,3	3,3±0,6	<0,01
CaP (mg2/dl2)	43,6 (36,8-52,1)	30,6 (26,4-34)	<0,01
CRP (mg/L)	7,5 (2,5-16,1)	1,5 (0,7-3,8)	<0,01
HbA1c (mmol/mol)	5,5 (5-6,4)	5,7 (5,4-5,9)	0,437
Parathormon (pg/ml)	528 (335,3-881)	64 (30,3-87,5)	<0,01
Total kolesterol (mg/dL)	188 (155-231)	172 (153-214)	0,234
LDL kolesterol (mg/dL)	122 (97-154)	108 (93-139)	0,157
Trigliserid (mg/dL)	129 (86-172)	92 (64-129)	<0,01

Vasküler Kalsifikasyon	Hasta (%)	Sağlıklı Kontrol (%)	P
Femoral Yok	47 (52,8)	37 (94,9)	<0,01
Kalsifikasyon Var	42 (47,2)	2 (5,2)	
Femoral Intimal	9 (21,4)	0	0,716
Kalsifikasyon Medial	33 (78,6)	2 (100)	

ARTERYEL SERTLİK	Hasta (%)	Sağlıklı Kontrol (%)	p
AIX75	19,4±14,3	28,8±13,8	<0,01
NDH	8,3 (7-10,4)	6,1 (5,1-7)	<0,01
Kan Basıncı (mmHg)			
P. Sistolik	149,5 (132-175,3)	120 (110-138)	<0,01
P. Diyastolik	89 (75,8-99)	75 (65-85)	<0,01
A. Sistolik	135,5 (119,5-153,3)	108 (99-126)	<0,01
A. Diyastolik	90 (78,5-100)	75 (66-86)	<0,01
NABIZ	78,3±15,7	72,8±8	0,008

	DM - (n) (%)	DM + (n) (%)	p
Femoral Yok	41 (66,1)	6 (22,2)	<0,01
Kalsifikasyon Var	21 (33,9)	21 (77,8)	
AIX75	18,4±15,2	21,9±11,9	0,397
NDH	8,4±2,7	9±2,7	0,368
Kan Basıncı (mmHg)			
P. sistolik	153,1±26,1	156,6±30,9	0,579
P. diyastolik	90 (81-101)	77 (71-94)	0,009
A. sistolik	137±21,4	137,3±26,9	0,961
A. diyastolik	91 (83-101)	80 (73-97)	0,014

Hasta ve Sağlıklı Kontrol Grubu Verileri

Hasta- sağlıklı kontrol grubu verileri ve hasta grubunda DM varlığı verileri

Sonuç: KBH, kronik sistemik inflamasyondur ve DM, endotelial disfonksiyona ve mikroi inflamasyona neden olmaktadır. Diyabet, ileri ateroskleroz dengi olarak görülmektedir ve DM hastalarında kalsifikasyon daha erken ve şiddetlidir. Çalışmamızda, DM'si olan hastalarda olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak vasküler kalsifikasyon mevcudiyeti daha fazlaydı. Çalışmamız DM'nin, tanı konulmasının çok öncesinde endotelde bozulmalar yaparak arteriyel sertlik gelişimini kolaylaştırdığını desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Arteriyel Sertlik, DM, Vasküler Kalsifikasyon

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****Kaynakça**

- 1 Shantouf R, Kovesdy CP, Kim Y, et al. Association of serum alkaline phosphatase with coronary artery calcification in maintenance hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4(6):1106-1114. doi:10.2215/CJN.06091108
- 2 USRDS. Annual Data Report. Accessed December 14, 2020. <https://www.usrds.org/annual-data-report/>
- 3 Philips JC, Marchand M, Scheen AJ. Pulsatile stress in middle-aged patients with type 1 or type 2 diabetes compared with nondiabetic control subjects. *Diabetes Care.* 2010;33(11):2424-2429. doi:10.2337/dc10-0302
- 4 Wilhelm B, Klein J, Friedrich C, et al. Increased arterial augmentation and augmentation index as surrogate parameters for arteriosclerosis in subjects with diabetes mellitus and nondiabetic subjects with cardiovascular disease. *J Diabetes Sci Technol.* 2007;1(2):260-263. doi:10.1177/193229680700100217
- 5 Stróżecki P, Kurowski R, Flisiński M, Stefańska A, Odrowąż-Sypniewska G, Manitus J. Advanced glycation end products and arterial stiffness in patients with diabetic nephropathy and patients with chronic kidney disease without diabetes. *Polish Arch Intern Med.* 2013;123(11):609-616. doi:10.20452/pamw.1974

13 HAZİRAN CUMARTESİ
B SALONU
EP 23
GERİATRİK HASTADA DİYABETİK KETOASİDOZ İLE İLK PREZENTE OLAN PANKREAS ADENOKARSİNOMU
Firuze Midi Kursat¹
¹Esenyurt Devlet Hastanesi

Giriş ve Amaç: Diyabetik Ketoasidoz (DKA), mutlak veya göreceli insülin eksikliği ve artmış karışık hormonların etkisiyle gelişen; hiperglisemi, yüksek anyon açıklı metabolik asidoz ve ketonemi ile karakterize akut metabolik bir acildir. Geriatrik popülasyonda ilk kez DKA ile başvuru nadir olup, altta yatan sekonder nedenlerin araştırılmasını gerektirir. Bu olguda, ilk başvuru bulgusu DKA olan ve yapılan ileri incelemelerde pankreas adenokarsinomu saptanan bir geriatrik hasta sunulmaktadır.

Olgu: 72 yaşında erkek hasta; 3 gündür artan halsizlik, bulantı, kusma şikayetleri ile acile başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü bulunmamaktaydı. Son iki ay içerisinde 7 kg istemsiz kilo kaybı tariflemekteydi. Fizik muayenede genel durum orta, bilinç konfüze, kan basıncı: 92/58 mmHg, nabız: 112/dk (taşikardik), cilt turgoru azalmış saptandı. Laboratuvar bulguları Tablo 1'deki gibi idi. Hastaya DKA tanısı ile hidrasyon, insülin infüzyonu ve elektrolit düzenleme tedavisi başlandı. İlk 24 saat içerisinde metabolik asidoz ve hiperglisemi kontrol altına alındı. Elektrolit balansı sağlandı. Ancak klinik izlemde, persistan iştahsızlık, kolestatik enzim yüksekliğinin sürmesi nedeniyle altta yatan etiyolojiye yönelik ileri inceleme planlandı. Abdominal ultrasonografide pankreas başında heterojen ekojenite artışı saptanması üzerine kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografi gerçekleştirildi. Pankreas başında yaklaşık 3.2 cm çapında hipodens kitle, koledokta hafif dilatasyon, peripankreatik minimal yağ dokusu infiltrasyonu saptandı. Klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular doğrultusunda hasta pankreas adenokarsinomu ön tanısı hasta onkoloji bölümüne yönlendirildi.

Sonuç: Pankreas adenokarsinomu, erken dönemde asemptomatik veya non-spesifik semptomlarla seyretmesi nedeniyle sıklıkla ileri evrede tanı almaktadır. Yeni başlangıçlı diyabet, özellikle 50 yaş üzerindeki bireylerde pankreas kanseri için önemli bir erken belirteç olarak kabul edilmektedir. Geriatrik hastalarda ilk kez ortaya çıkan DKA, altta yatan sekonder nedenler açısından kapsamlı olarak değerlendirilmelidir. Yeni başlangıçlı diyabet ve eşlik eden kilo kaybı varlığında pankreas malignitesi mutlaka akılda tutulmalıdır. DKA tedavisi sonrası klinik şüphe devam ediyorsa ileri görüntüleme

yöntemlerine başvurulması tanı gecikmesini önleyebilir. Anahtar Kelimeler : Diyabetik ketoasidoz , geriatrik hasta, pankreas adenokarsinomu , yeni başlangıçlı diyabet

LABORATUVAR BULGULARI

BIYOKİMYA	SONUÇ	BİRİM	REFERANS DEĞERİ
Glukoz	486	mg/dL	70 – 100
Üre	54	mg/dL	17 – 43
Kreatinin	1.5	mg/dL	0.6 – 1.2
Sodyum	128	mEq/L	135 – 145
Potasyum	5.4	mEq/L	3.5 – 5.1
Klor	95	mEq/L	98 – 107
Kalsiyum	8.6	mg/dL	8.5 – 10.5
Fosfor	4.8	mg/dL	2.5 – 4.5
Magnezyum	1.8	mg/dL	1.7 – 2.4
Total Protein	6.2	(L) g/dL	6.6 – 8.3
Albumin	3.2	(L) g/dL	3.5 – 5.2
AST (SGOT)	65	(H) U/L	0 – 40
ALT (SGPT)	58	(H) U/L	0 – 40
ALP	210	(H) U/L	40 – 130
GGT	180	(H) U/L	< 60
Total Bilirubin	1.4	(H) mg/dL	0.2 – 1.2
Direkt Bilirubin	0.7	(H) mg/dL	0 – 0.3
LDH	238	U/L	120 – 246
Amilaz	78	U/L	25 – 115
Lipaz	52	U/L	13 – 60
CRP	12.6	(H) mg/L	0 – 5
HbA1c	9.6	(H) %	< 5.7

İDRAR ANALİZİ	SONUÇ	BİRİM	REFERANS DEĞERİ
Dansite	1.030	-	1.005 – 1.030
pH	5.5	-	5.0 – 8.0
Protein	(1+)	-	Negatif
Glukoz	(4+)	-	Negatif
Keton	(4+)	-	Negatif
Lökosit Esteraz	Negatif	-	Negatif
Nitrit	Negatif	-	Negatif
Mikroskopi	1-2 lökosit /HPF	-	0-5 /HPF

KAN GAZI (ARTERİYEL)	SONUÇ	BİRİM	REFERANS DEĞERİ
pH	7.16	-	7.35 – 7.45
pCO ₂	28	mmHg	35 – 45
pO ₂	95	mmHg	80 – 100
HCO ₃ ⁻	10.8	mmol/L	22 – 26
Anyon Gap	24	mmol/L	8 – 16
Laktat	1.8	mmol/L	0.5 – 2.2
O ₂ Satürasyonu	96	%	95 – 98

HEMATOLOJİ	SONUÇ	BİRİM	REFERANS DEĞERİ
WBC	10.800	/µL	4.000 – 10.000
Nötrofil %	79.1	%	40 – 74
Lenfosit %	13.5	%	20 – 45
RBC	4.31	10 ⁶ /µL	4.5 – 5.9
Hemoglobin	13.1	g/dL	13 – 17
Hematokrit	39.2	%	40 – 52
MCV	91	fL	80 – 100
PLT	268.000	/µL	150.000 – 450.000

TÜMÖR BELİRTEÇLERİ	SONUÇ	BİRİM	REFERANS DEĞERİ
CA 19-9	468	U/mL	0 – 37

Kaynakça

* Chari ST et al. Gastroenterology* Pannala R et al. Pancreas* Sharma A et al. J Clin Oncol

13 HAZİRAN CUMARTESİ

B SALONU

EP25

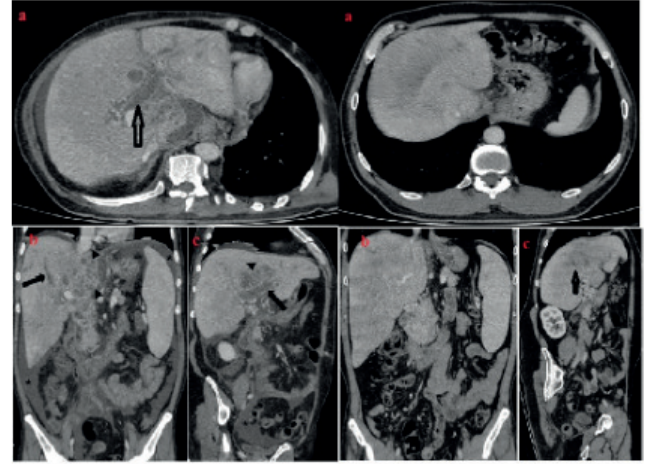
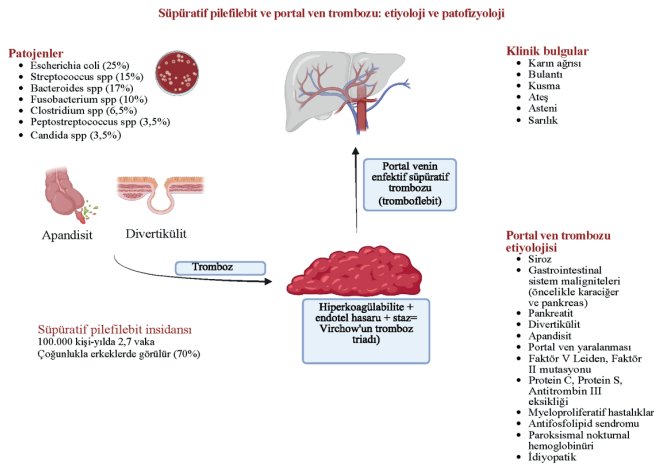
PORTAL VEN TROMBOZU VE MULTİPL KARACİĞER ABSELERİ İLE PREZANTE OLAN OLGU

Murat Ay¹, Didem Aktuğ¹, Mustafa Tayyar Yerli¹, Alperen Yalçın¹, Sertaş Erarslan¹, Veli Eroğlu¹

¹Kütahya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kütahya, Türkiye

Giriş ve Amaç: Pilefilebit veya portal ven sisteminin tromboflebiti portal venin enfektif süpüratif trombozu olarak tanımlanır ve intraabdominal enfeksiyonların sonucu olarak gelişen ciddi mortalite ve morbidite ile seyreden splanknik enfeksiyonları ve inflamasyonları komplike hale getirebilen nadir olarak gözlenen bir patolojidir. Appendektomi sonrasında nadir görülen bir komplikasyon olmasına rağmen, süpüratif pilefilebit ortaya çıkabilir. 56 yaş erkek hasta, laparoskopik post-apendektomi 7.gününde septik tablo ile başvurdu. Portal ven trombozu ve tromboflebiti saptandı. Meropenem ve Daptomisin antibiyoterapisine yanıt alındı. Düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi ve takibinde Warfarin sodyum tedavisi uygulandı. Takibinde Rivaroksaban'a geçildi ve tedavinin 3.ayında tama yakın yanıt alındı.

Süpüratif pilefilebit ve portal ven trombozu: etiyoloji ve patofizyoloji



Tablo-1. Başvuruda biyolojik laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesi

Laboratuvar parametreleri	Sonuç	Normal aralık
WBC	11,39	4,45–10,95 10 ⁹ /L
Hemoglobin	8,5	13,3–17,5 g/dL
PLT	238	162–367 10 ⁹ /L
CRP	287,8	<5 mg/dL
Prokalsitonin	4,95	<0,5 ng/mL
Ferritin	993	30–400 ng/mL
Kreatinin	0,6	0,7–1,2 mg/dL
AST	38,2	<40 U/L
ALT	47,9	<41 U/L
Albümin	2,3	3,5–5,2 g/dL
T. bilirubin	0,44	<0,31 mg/dL
D. bilirubin	0,3	<1,2 mg/dL
INR	1,34	0,8–1,2
D-dimer	5594	<500 ng/mL
Fibrinojen	560	193–412 mg/dL
pH	7,45	7,35–7,45
pCO ₂	32,1	32–48 mmHg
pO ₂	74,8	83–108 mmHg
HCO ₃ ⁻	23,4	22–29 mmol/L
Laktat	1,7	0,5–1,6 mmol/L
Anyon açığı (albümin düzeltilmeli)	16,9	10–12 mEq/L

WBC: beyaz kan hücresi, PLT: trombosit, AST: aspartat aminotransferaz, ALT: alanin aminotransferaz, INR: uluslararası normalleştirilmiş oran, pH: hidrojen gücü, pCO₂ : karbondioksitin kısmi basıncı, pO₂ : kısmi oksijen basıncı, HCO₃⁻ : bikarbonat

Sonuç: Güncel olarak literatürde laparoskopik apendektomi sonrasında gelişen dört süpüratif pilefilebit vakası

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU**

mevcuttur. Mevcut literatürdeki vakaların üçü erişkin biri pediatrik hasta olarak tespit edilmiştir. Prezantasyonda bakteriyemi ilişkili septik tablo mevcuttu, ek olarak portal ven trombozu tespit edildi. Etiyolojik değerlendirme yapıldı ve öncelikli olarak düşük molekül ağırlıklı heparin tedavi dozunda 1 mg/kg olarak, sonrasında Warfarin sodyum tedavisi uygulandı. Karaciğer sirozu tanısı mevcut değildi, ancak geçici hepatik yetmezlik kliniği, portal basınçta artış göz önünde bulundurularak yeni nesil oral antikoagülan tedavilerine geçildi ve 3 ayda bir görüntüleme ile yanıt takibi yapılması planlandı. Pilefilebit genellikle intraabdominal orijin olarak divertikülit ve perforo apandisit sonrasında görülür. Nonspesifik kliniğe sahip olması nedenli tanı zordur. Tanı konulması sonrasında geniş spektrumlu antibiyoterapi ve genel görüşe göre antikoagülan tedaviye başlanmalıdır. Tromboz gelişen hastalarda trombozun derecesi ortaya konulmalı ve hastanın trombozunun komplikasyon derecesine göre uygun antikoagülan tedaviye başlanmalıdır. Ek olarak, ayırıcı tanılar göz önünde bulundurulmalıdır. Ayırıcı tanıların göz önünde bulundurulması ile beraber erken tanı, uygun tedavi seçimi ve tedavi monitorizasyonu süpüratif tromboflebitte kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Apendektomi, karaciğer absesi, portal ven trombozu, sepsis, süpüratif pilefilebit

Kaynakça:

- 1 Wong K, Weisman DS, Patrice KA. Pylephlebitis: a rare complication of an intra-abdominal infection. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2013;3(2).
- 2 Cheikh Youssef R, Jacques JM, Zahir S, Roger T, Landen S. Portal-Mesenteric Suppurative Emphysematous Pylephlebitis: A Case Report. *Cureus.* 2023;15(7):e41693.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP26****STERNAL BÖLGEDE HASSASIYET VE PALMOPLANTAR PÜSTÜLOZİS İLE PREZANTE OLAN NADİR GÖRÜLEN VAKA: SAPHO SENDROMU**

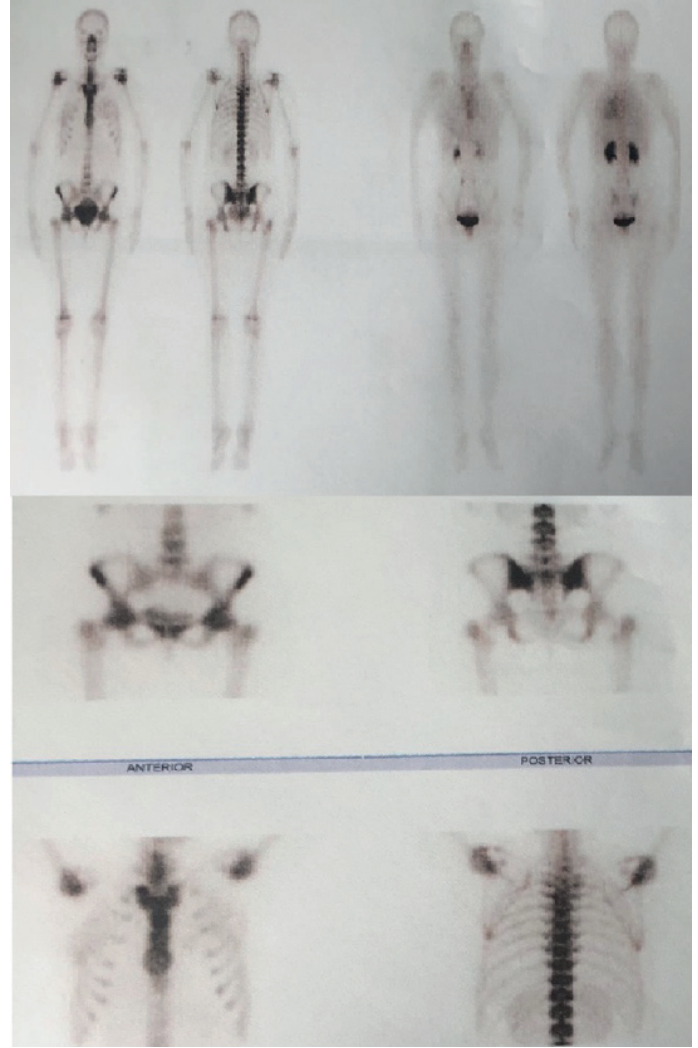
Murat Ay¹, Mustafa Tayyar Yerli¹, Didem Aktuğ¹, Alperen Yalçın¹, Adem Ertürk²

¹Kütahya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kütahya, Türkiye

²Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları AB., Afyonkarahisar, Türkiye

Giriş ve Amaç: SAPHO (sinovit, akne, püstülozis, hiperostosis ve osteitis) sendromu kemik, eklem ve cilt tutulumu ile karakterize kronik inflamatuvar heterojenöz hastalıklar spektrumudur. SAPHO sendromunda kas-iskelet sistemi bulguları mutlaka gözlenmektedir. Osteitis, hiperostosis ve sinovit şeklinde gözlenir. SAPHO sendromlu hastalarda, cilt ve kemik tutulumu değişiklikleri paralel olarak izlenmez. Tanıda kemik sintigrafisi ve manyetik rezonans (MR) vb görüntüleme metodları kullanılmaktadır. SAPHO sendromu bir ekartasyon tanısı olup, özellikle enfeksiyöz ve malign süreçler ekarte edilmelidir. SAPHO sendromunda tedavi yaklaşımı semptomatik kontroldür. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), kortikosteroidler, kolşisin, sülfasalazin, metotreksat, kalsitonin, antibiyotikler, pamidronat ve anti TNF- α tedavi amacıyla kullanılmaktadır.

Olgu: 32 yaş kadın hasta, kronik bir hastalığı ve düzenli kullandığı ilacı bulunmuyor. Hastanın başvurudan 1 ay öncesinde geçirilmiş COVID-19 enfeksiyonu sonrasında başlayan göğüste baskı hissi, sternal ağrı ve boyun bölgesinde aşağıya doğru uzanan ağrı öyküsü mevcut. Hastanın romatolojik muayene sorgulamasında; sabah tutukluğu ve artrit öyküsü yok. Hasta > 30 dakika süren tipik inflamatuvar bel ağrısı tariflemekte. Sakroiliak MR'da, Sol sakroiliak eklem sakral bölgede subkondral ödem bulgusu saptandı. Kemik sintigrafisinde, sternoklavikular eklem bölgesinde özellikle sağda tanımlanan bulgular SAPHO sendromu ile uyumlu olarak bulundu. Hastaya SAPHO sendromu tanısı konuldu. İlk değerlendirmede başlanan NSAİİ tedavi devam edildi. 2 hafta sonra kontrolde değerlendirildiğinde hastanın akut faz tetkikleri negatif saptandı ve klinik bulguları tamamen regrese olarak izlendi. Bu nedenle yakın takip ile tedavisiz izlem planlandı.

Kemik sintigrafisinde sternoklavikular eklem bölgesinde özellikle sağda görülen tutulum bulguları

Sonuç: Vakamız, dermatolojik tutulum, ön torasik duvarda kas-iskelet tutulumu, sakroiliak eklem erozyonu ve sternoklavikular eklem tutulumu manifestasyonları ile seyreden bir SAPHO sendromu olgusudur. Vakamızın tanı sürecinde görüldüğü gibi, çoklu görüntüleme metodlarının ve klinik değerlendirmenin önemini ortaya koymaktadır. Ek olarak SAPHO sendromu tanısının erken konulması, erken semptomatik ve anti inflamatuvar tedavi ile hastalık kontrolünü sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Akne, osteitis, palmoplantar püstülozis, SAPHO sendromu, sinovit

Kaynakça

1. Li C, Zuo Y, Wu N, Li L, Li F, Zhang W, et al. Synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis syndrome: a single centre study of a cohort of 164 patients. *Rheumatology (Oxford)*. 2016;55(6):1023-30.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP29****PROLAKTİNOMA VE HİPERPARATİROİDİ
BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU****Ceren Gümüsel¹**

¹Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Zonguldak, Kayseri

Giriş ve Amaç: Multipl endokrin neoplazi Tip 1 hiperparatiroidi, pankreatik nöroendokrin tümörler, ön hipofiz adenomları ve nonfonksiyonel adrenal korteks adenomları ile karakterize, otozomal dominant geçişli ve ender rastlanan bir hastalıktır.

Olgu: 28 yaşında kadın hasta polikliniğe halsizlik şikayeti ile başvurdu. Bilinen paratiroid hastalığı, böbrek taşı, kırık, osteoporoz öyküsü yoktu. 2012 yılında adet düzensizliği nedeniyle başvurduğu dış merkezde prolaktinoma tanısı alan hastaya 1 yıl kabergolin tedavisi verilmiş. Ancak tedavi cevabı yetersiz bulunduğundan gamma knife tedavisine yönlendirilmiş. Gamma knife sonrası kabergolin tedavisine devam edilmiş. 2014 yılı hipofiz mr'da 7 mm hipofiz adenomu raporlanmış ve dış merkezde takibine devam edilmiş. 2016'da kabergolin tedavisi kesilmiş. Prolaktin düzeyleri normal seyreden hastada adetler düzenli olup galaktore yoktu. Yapılan fizik muayenede patoloji saptanmadı. 1 yıl önce karpal tünel sendromu operasyonu geçirdiği ve son 2 yılda ayakkabı numarasının 2 numara büyüdüğü öğrenildi. Laboratuvar tetkiklerinde kalsiyum 11.3 mg/dL, Fosfor 2.07 mg/dL, parathormon 209 pg/mL, 25-OH-Vitamin D düzeyi 16 ng/mL, IGF-1 düzeyi 342 ng/mL saptandı. parathormon yüksekliğine yönelik yapılan tetkiklerde 24 saatlik idrarda kalsiyum düzeyi 310 mg/24h, KMD ölçümünde L1-4 Z skoru -1.2, Femur Z skoru -2.2, Radius Z skoru -2.6 saptandı. Abdomen USG'de renal taş görülmedi. Boyun USG'de 18x9.5 mm boyutlarında düzgün kontürlü, homojen hipoekoik, solid kitlesel lezyon (paratiroid adenom?), Tc-99m MIBI Paratiroid Sintigrafisinde sol lob alt zonda paratiroid adenomu ile uyumlu bulgular saptandı. Paratiroidektomi uygulanan hastaya kalsiyum ve vitamin D replasmanı başlandı. Hipofiz MR'da gland santral-sağ yarımında yaklaşık 3.9x3.3 mm boyutlarında mikroadenom tespit edildi Genetik analizde MEN-1 patojenik varyant heterozigot pozitif sonuçlandı. Malignite taraması için yapılan diğer görüntülemeler normal sonuçlandı. Hastamız cerrahi tedavi sonrası takiplerine devam etmektedir.

Sonuç: Ender görülen bir sendrom olan MEN-1 ilişkili endokrinopatilerin ortaya çıkarılması, prognozda belirleyici olabilen tümörlerin erken tespiti ve tedavi

edilebilmesi için büyük önem taşımaktadır

Anahtar Kelimeler: Multipl endokrin neoplazi, prolaktinoma, hiperparatiroidi

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP 30****HİPERTANSİYON TEDAVİSİNDE NADİR BİR İLAÇ YAN ETKİSİ: DÜŞÜK DOZ AMLODİPİNE BAĞLI GİNGİVAL HİPERPLAZİ****Yusuf Yalvaç¹**¹Didim Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Aydın, Türkiye

Giriş ve Amaç: Kalsiyum kanal blokerleri hipertansiyon tedavisinde sık kullanılan ilaçlardır. Amlodipine genellikle iyi tolere edilmekle birlikte nadiren gingival hiperplaziye neden olabilir. Bu olguda düşük doz amlodipin kullanımına bağlı gelişen yaygın gingival hiperplazinin sunulması amaçlandı.

Olgu: Beş yıldır hipertansiyon tanısı bulunan 58 yaşında kadın hasta, üst ve alt diş etlerinde büyüme şikâyeti ile değerlendirildi. Hastanın son 7 aydır amlodipin/valsartan (5/160 mg) kombinasyonu kullandığı öğrenildi. Antikonvülzan ve immünsüpresif ilaç kullanım öyküsü yoktu. Klinik muayenede plak birikimi ve periodontal cep derinlikleri değerlendirildi. Amlodipin tedavisi kesilerek yerine Olmesartan ve hidroklorotiyazid kombinasyonu başlandı. Non-cerrahi periodontal tedavi uygulandı ve hasta 4 hafta takip edildi. Bulgular: Maksiller ve mandibular arkta interdental papillaları belirgin tutan, lobüle ve fibrotik karakterde yaygın gingival büyüme saptandı. Plak birikimi orta düzeydeydi. Periodontal cep derinlikleri 3–5 mm arasında ölçüldü ve belirgin ataşman kaybı izlenmedi. İlaç değişikliği sonrası dördüncü haftada gingival büyümede belirgin regresyon gözlemlendi ve cerrahi müdahaleye gerek duyulmadı.

Sonuç: Düşük doz amlodipin kullanımı dahi klinik olarak anlamlı gingival hiperplaziye yol açabilir. Hipertansiyon tedavisi alan hastalarda gelişen oral değişiklikler ilaç yan etkisi açısından değerlendirilmelidir. Erken ilaç değişikliği ile cerrahi gereksinim önlenir.

Ahtar Kelimeler: Amlodipin, gingival hiperplazi, hipertansiyon, ilaç yan etkisi

Şekil 1. Düşük doz amlodipin kullanımına bağlı gelişen gingival hiperplazi görünümü



Üst ve alt anterior bölgede interdental papillaları belirgin tutan, lobüle konturlu, eritematöz ve yer yer fibrotik karakterde gingival büyüme görünümü. Klinik bulgular düşük doz Amlodipine kullanımına bağlı gelişen gingival hiperplazi ile uyumludur.

Kaynakça

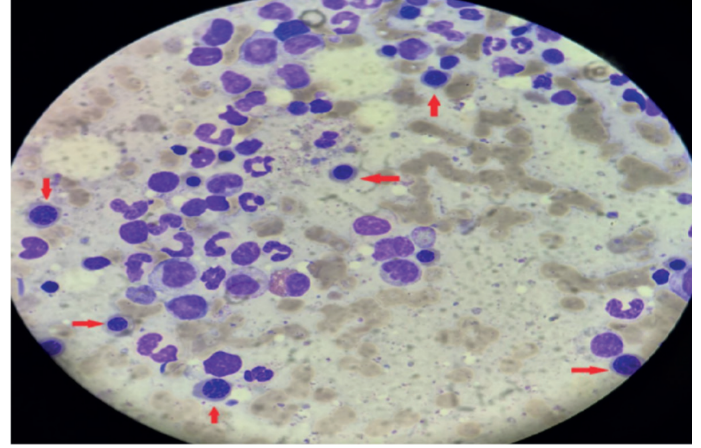
- 1-Seymour RA, Ellis JS, Thomason JM. Drug-induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol. 2000;27(4):217-223.
- 2-Marshall RI, Bartold PM. A clinical review of drug-induced gingival overgrowth. Aust Dent J. 1999;44(4):219-232.
- 3-Jorgensen MG. Prevalence of amlodipine-related gingival hyperplasia. J Periodontol. 1997;68(7):676-678.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP31****MİYELODİSPLASTİK SENDROMA BAĞLI PSÖDO YÜKSEK HbA1c DÜZEYİ****Ali Erol¹, Bedrettin Orhan²**¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa, Türkiye²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Bursa, Türkiye

Giriş ve Amaç: Glukoz ile hemoglobin A1c (HbA1c), diyabet tanı ve takibinde önemli bir parametredir ve ADA'ya göre $\geq 6,5$ tanı koydurucudur. Ancak demir/B12 eksikliği, üremi, aspleni, hemoglobinopatiler ve MDS gibi durumlarda, eritrosit ömrünün uzaması veya ölçüm yöntemlerine bağlı olarak yalancı yüksek saptanabilir. Özellikle HPLC yönteminde yapısal hemoglobin değişiklikleri hatalı sonuçlara yol açabilir. MDS'ye bağlı yalancı HbA1c artışı nadir olup olgumuz bu açıdan dikkat çekicidir.

Olgu: 61 yaşında, 3 yıldır tip 2 diyabet ve 5 yıldır hipertansiyon öyküsü olan kadın hasta rutin kontrol amacıyla başvurdu. Laboratuvar bulguları: HbA1c: %18,15 Glukoz: 114 mg/dL Lökosit: $3,8 \times 10^3$ /mL Nötrofil: $1,54 \times 10^3$ /mL, trombosit: 114×10^3 / μ L Hemoglobin: 10,9 g/dL Hasta metformin 1 g/gün kullanıyordu. Takipte bolus (3x6 Ü) ve bazal (1x18 Ü) insülin başlandı. Bisitopeni nedeniyle ileri tetkikler planlandı. Hastanın anemi parametreleri, elektroforezi ve radyolojik incelemeleri normaldi. Periferik yaymada eritrosit morfolojisi normaldi. Takip sürecinde hasta sabah ve postprandiyal hipoglisemiler yaşadı. Bolus insülin kesildi, bazal doz azaltıldı. Kemik iliği aspirasyonunda megakaryositlerde displazi ve mikromegakaryositler saptandı. Eritroid seride kısmi megaloblastik değişiklikler vardı. Kemik iliği biyopsisi düşük riskli MDS ile uyumluydu. Genetik analizlerde mutasyon saptanmadı. İnsülin kesilerek metformin 2x1 g ile devam edildi. Takipte HbA1c %17,6 ölçüldü, ancak glisemik kontrol iyi ve hipoglisemi yoktu.

Resim 1: Kemik iliğinde kısmi megaloblastik değişiklikler gösteren megakaryositler



Sonuç: HbA1c, diyabet tanı ve takibinde önemli bir parametre olsa da, yalancı yüksekliklere yol açabilecek hematolojik ve metabolik durumlar mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle MDS gibi durumlarda HbA1c, gerçek glisemik durumu yansıtmayabilir ve yanlış tedaviye (örneğin gereksiz insülin kullanımı ve hipoglisemi) yol açabilir. Bu nedenle, klinik ile uyumsuz HbA1c değerlerinde altta yatan nedenler araştırılmalı ve alternatif glisemik göstergeler (örneğin fruktozamin) değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet tanısı, glukoz ile hemoglobin A1c, miyelodisplastik sendrom, psödo HbA1c

Kaynakça

- 1 Bergman M. Review of methods for detecting glycemic disorders (published correction appears in Diabetes Res Clin Pract. 2021;180:108632. Diabetes Res Clin Pract. 2020;165:108233.
- 2 Inzucchi SE. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)). Diabetes Care. 2012;35(6):1364-1379.

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP 34****POLİMİYALJİA ROMATİKA VAKA SUNUMU****Gökçe Eğlenoğlu¹ , Bayram Korkut¹**

¹Biga Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Çanakkale, Türkiye

Giriş ve Amaç: Polimiyaljiya romatika (PMR), genellikle 50 yaş üzerinde boyun, omuz ve pelvik kuşağın proksimal kaslarında ağrı ve en az 30 dakika süren sabah tutukluğu, yüksek sedimentasyonla karakterize inflamatuvar bir hastalıktır. Kadınlarda daha fazla görülen PMR'nin sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Hastalığa özgül bir test yoktur. Tanı; klinik bulgular, yükselmiş akut faz reaktanları ve diğer hastalıkların ekartasyonu ile konur. (1) Steroide verilen dramatik yanıt tanı kriterindendir. (2)

Olgu: 68 yaşındaki kadın hasta halsizlik, omuz ve boyun bölgesinde ağrı, özellikle kollarını yukarı kaldırmada zorlanma şikayetiyle başvurdu. Öyküde son bir ayda giderek artan omuzlarda ağrı ve yaklaşık bir saat süren sabah tutukluğu tarifliyordu. Bilinen hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Sistem sorgulamasında özellik yoktu. Fizik muayenede omuz yukarıya kaldırmada kısıtlı ve ağrılıydı. Kas gücü kaybı yoktu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. ESH: 111 mm/saat CRP: 7,8 mg/dl lökosit: 9.9 10³u/L hemoglobin: 11.2 g/dL MCV: 84,5 fL platelet:403 10³u/L, 25 (OH) D vitamini: 4.3 ng/mL Ca: 9,2mg/dL P: 4,7 mg/dL parathormon: 31,6 pg/mL olarak görüldü. RF, anti-CCP ve ANA negatif, rutin biyokimya testleri ve idrar tahlili normaldi. Elisa, prokalsitonin, Brusella testleri ve gaitada gizli kan negatifti. Malignite ekartasyonu amaçlı çekilen kontrastlı toraks ve batin tomografileri olağandı. Kemik ölçümü normaldi. PMR olarak değerlendirilen olguya fizik tedavi konsültasyonu yapıldı. Öneriler doğrultusunda hastaya d vitamini ve 12,5 mg/gün prednizolone başlandı. Tedavinin üçüncü gününde şikayetlerinde belirgin azalma gözlemlendi, 10. gün laboratuvar kontrolünde sedim: 57 CRP: 4,7 idi. 10 mg/gün metilprednizolone ile taburcu edilerek takibe alındı.

Sonuç: PMR bir dışlama tanısı olup akla gelmedikçe kolaylıkla atlanabilir. 50 yaş üzeri, bilateral omuz ağrısı ile başvuran, sedimentasyon yüksek görülen hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: ağrı , polimiyaljiya romatika , yüksek sedimentasyon hızı

Kaynakça

1. Van Hecke O. Polymyalgia rheumatica—diagnosis and management. Aust Fam Physician 2011;40: 303-6.2. Nesher G. Polymyalgia Rheumatica. Diagnostic Criteria in Autoim-mune Diseases. Y Shoenfeld , Cervera R, ME, Gershwin (eds), 2008, pp77-79, Humanapress, NJ (USA).

13 HAZİRAN CUMARTESİ**B SALONU****EP35****PREOPERATİF ORAL ANTİDİYABETİK SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN STOPLANMA ZAMANININ ÖNEMİ: ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ OLGUSU****Kubilay Akbal¹**¹Adana 5 Ocak Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Adana, Türkiye

Giriş ve Amaç: Diabetes mellitus ülkemizde ve dünyada oldukça sık görülen mortalite ve morbiditesi yüksek olan kronik bir hastalıktır. Preop ve postop çeşitli komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu komplikasyonlardan biri de genellikle SGLT-2 inhibitörü kullanımına bağlı gelişen öglisemik diyabetik ketoasidozdur. Öglisemik diyabetik ketoasidoz, kan şekeri < 250mg/dl, metabolik asidoz (ph < 7.3), ketonemi şeklinde tanımlanmaktadır. Oral antidiyabetiklerin preop dönemde doğru zamanlama ile kesilmesi çok önemlidir. Doğru zamanlama ile kesilmeden kesilmeden opere edilen ve postoperatif dönemde öglisemik diyabetik ketoasidoz gelişen bir olgumuzu sunmayı ve bu konuya dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu: 55 yaşında tip-2 diyabetes mellitus tanılı insülin glarjin, metformin, dapagliflozin kullanan erkek hasta inguinal herni operasyonu sonrası 3. Günde nefes darlığı, geneldurumda bozulma, karın ağrısı gelişmesi üzerine dahiliyeye konsülte edildi. Yattığı serviste değerlendirilen hastaya öglisemik ketoasidoz tanısı konularak tedavisine başlandı.

Sonuç: Öglisemik diyabetik ketoasidoz SGLT-2 inhibitörü kullanımının artması ile dahasık karşılaşılan bir komplikasyon haline gelmiştir. Öglisemik ketoasidozu kolaylaştırıcı faktörler arasında; uzun süreli açlık, karbonhidrattan fakir diyet, fiziksel aktivite, gebelik, enfeksiyon, aşırı alkol kullanımı, travma, dehidratasyon, kronik karaciğer hastalığı ve SGLT-2 inhibitör kullanımı bulunmaktadır(1). SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalar hipovolemi, hipovolemiye sekonder akut böbrek hasarı ve öglisemik ketoasidoz riski nedeniyle dikkatle izlenmelidir. Olgumuzda özellikle preop açlık, postop enfeksiyon parametrelerinin yüksekliği ve SGLT-2 inhibitörünün preop 24 saat içerisinde stoplanması ve ketoasidoz tablosunun postop 3. günde ortaya çıkması dikkat çekmektedir. Preoperatif dönemdeki diyabetli hastalar özellikle kullandıkları oral antidiyabetik ilaçlar açısından daha iyi sorgulanmalı ve kullandıkları oral antidiyabetik ilaçlar uygun zamanda stoplanmalıdır. Net bir stoplanma zamanı olmamakla birlikte genel olarak

SGLT-2 inhibitörleri operasyondan en az 3 gün önce, metformin 24-48 saat önce stoplanmalıdır. Vakadaki hastamız dikkate alındığında SGLT-2 inhibitörü kullanan ve enfeksiyon açısından riskli hastaların postop en az 3 gün klinik ve laboratuvar değerlendirmelerinin daha hassasiyetle yapılması gerektiğini ve ani şekilde kliniği bozulan hastalarda öglisemik diyabetik ketoasidozun unutulmaması gerektiğini vurgulamaktayız.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ketoasidoz, öglisemik ketoasidoz, SGLT-2 inhibitörleri

Tablo-1: Olgunun laboratuvar değerleri

	Preop	Tanı	24. saat
Glukoz (md/dl)	145	198	166
Cre (md/dl)	0.9	1.1	0.8
Na (mmol/L)	138	144	137
K (mmol/L)	4.3	4.2	3.5
CRP		109	56
pH		6.99	7.38
HCO ₃		5	21
CO ₂		11	24
Laktat		3.9	1.1

Kaynakça

- 1 Yu X, Zhang S, Zhang L. Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz Mekanizmalarına İlişkin Yeni Bakış Açıları. Int J Endocrinol. 2018; 2018:7074868.

İLETİŞİM



Cumhuriyet Mah. Bayındır-1 Sok. No: 22/6
(Selçuk İş Merkezi-2) 06420, Çankaya/Ankara
Tel: +90 533 416 06 79
E-mail: geneldahiliyecilerdernegi@gmail.com

ORGANİZASYON SEKRETARYASI



19 Mayıs Mah. Halaskargazi Cad. T. Cemal Sk.
Cumhuriyet Apt. No:7 D:1, 34360 Şişli / İstanbul
Tel: +90 212 230 78 68 **Faks:** +90 212 230 78 58
E-mail: geneldahiliyeciler@invictuscongress.org
www.invictuscongress.org

<http://gddkongresi.com>