

XV. İSTANBUL DAHİLİYE KLİNİKLERİ BULUŞMASI

İstanbul Marriott Hotel Asia

21 - 23 Kasım 2025

www.idk2025.org



BİLDİRİ VE SUNUM ÖZETLERİ KİTABI



BİLİMSEL SEKRETERYA



Güncel Tıp Derneği

Tel : 0533 290 4735

E-posta : gunceltip@gmail.com

Web : www.gunceltipdernegi.org

Adres : Dumlupınar Mah. Yumurtacı Abdi bey Cad. Teknik Yapı Concord
1. Etap B Blok No: 15 K: 9 D: 66 Kadıköy/İSTANBUL

ORGANİZASYON SEKRETERYA

bueno



CORPORATE | EVENT | HOSPITALITY

Bueno Tourism

Adres : Altintepe Mah. İstasyon Yolu Sk. No: 3/1 Maltepe / İstanbul

Tel : 0 (216) 706 13 27

DAVET	4
KOMİTE VE KURULLAR.....	5
BİLİMSEL PROGRAM	6
KONUŞMACI ÖZETLERİ.....	9
SÖZEL BİLDİRİLER.....	48
POSTER BİLDİRİLER.....	61
YAZAR DİZİNİ.....	92

Güncel Tıp Derneği'nin ev sahipliğinde, her geçen yıl artan bir ilgi ile devam eden, öncelikle İstanbul, ardından tüm Türkiye' de bulunan eğitim ve araştırma hastanelerinin dahiliye klinikleri ve üniversitelerin iç hastalıkları ana bilim dallarını bir araya getirmek amacıyla 21 - 23 Kasım 2025'te İstanbul'da düzenlenecek olan "XV. İstanbul Dahiliye Klinikleri Buluşması'na sizleri davet etmekten mutluluk duyuyoruz.

Toplantıya göstereceğiniz ilgi için şimdiden teşekkür ederiz.

Saygılarımızla,
Organizasyon Kurulu Adına;

Doç. Dr. Miraç Vural Keskinler
Kongre Başkanı

Prof. Dr. Aytekin Oğuz
Güncel Tıp Derneği Başkanı

Bilimsel Kurul*

Doç. Dr. Aslı Tufan Çinçin
Doç. Dr. Ayşe Erbakan
Prof. Dr. Abdalbaki Kumbasar
Prof. Dr. Ahmet Dobrucalı
Prof. Dr. Ali Mert
Prof. Dr. Ali Özdemir
Prof. Dr. Ali Rıza Odabaş
Prof. Dr. Aytekin Oğuz
Prof. Dr. Banu Boyuk
Prof. Dr. Banu Mesci
Prof. Dr. Beyza Macunluoğlu Atakan
Prof. Dr. Bülent Saka
Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz
Prof. Dr. Elif Yorulmaz
Doç. Dr. Elif Yıldırım Ayaz
Doç. Dr. Elmas Biberici Keskin
Doç. Dr. Erman Öztürk
Prof. Dr. Esen Kasapoğlu
Prof. Dr. Esra Ataoğlu
Prof. Dr. Esra Yazar
Prof. Dr. Funda Müşerref Türkmen
Prof. Dr. Gonca Tamer
Prof. Dr. Gülay Sain Güven
Prof. Dr. Gülbüz Sezgin
Prof. Dr. Gülen Hatemi
Doç. Dr. Hacer Hicran Mutlu
Doç. Dr. Hanife Şerife Aktaş
Prof. Dr. Işıl Bavunoğlu
Prof. Dr. İlyas Tuncer
Doç. Dr. Kadem Arslan
Prof. Dr. Kadriye Aydın Tezcan
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ
Prof. Dr. Mahmut Gümüş
Prof. Dr. Mazhar Müslüm Tuna
Prof. Dr. Mehmet Akif Karan

Prof. Dr. Mehmet Sargın
Prof. Dr. Mehmet Uzunlulu
Doç. Dr. Meltem Sertbaş
Prof. Dr. Meral Mert
Prof. Dr. Mine Adaş
Doç. Dr. Miraç Vural Keskinler
Dr. Öğr. Üyesi Musa Salmanoğlu
Prof. Dr. Mustafa Nuri Yenerel
Doç. Dr. Müge Bilge
Uzm. Dr. Mürselin Güney
Prof. Dr. Nurdan Tözün
Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli
Doç. Dr. Orkide Kutlu
Prof. Dr. Özcan Keskin
Doç. Dr. Özge Telci Çaklılı
Doç. Dr. Özgür Altun
Prof. Dr. Özlem Harmankaya Kaptanoğulları
Prof. Dr. Pınar Soysal
Prof. Dr. Pınar Yıldız
Prof. Dr. Refik Demirtunç
Prof. Dr. Sabahat Alışır Ecder
Prof. Dr. Sabahatin Kaymakoğlu
Prof. Dr. Selim Nalbant
Prof. Dr. Sema Basat Uçak
Prof. Dr. Sena Ulu
Doç. Dr. Seydahmet Akın
Doç. Dr. Sibel Serin
Prof. Dr. Süleyman Ahbab
Prof. Dr. Tayyibe Saler
Prof. Dr. Tefvik Ecder
Prof. Dr. Yaşar Küçükardalı
Prof. Dr. Yaşar Sertbaş
Prof. Dr. Yıldız Okuturlar
Prof. Dr. Yücel Arman
Prof. Dr. Yüksel Altuntaş

*İsimlere göre alfabetik sıralanmıştır.

21 KASIM 2025, CUMA

08.45 - 09.00	AÇILIŞ	Prof. Dr. Aytekin Oğuz, Prof. Dr. Abdülbaki Kumbasar, Prof. Dr. Esra Ataoğlu, Doç. Dr. Miraç Vural Keskinler
09.00 - 10.00	GERİATRİ PANELİ	Oturum Başkanları: Prof. Dr. Esra Ataoğlu, Doç. Dr. Hacer Hicran Mutlu, Doç. Dr. Arzu Cennet Işık
09.00 - 09.15	Demans	Dr. Öğr. Üyesi Büşra Can
09.15 - 09.30	Yaşlı Hastada Sağlıklı Beslenme	Prof. Dr. Aslı Tufan Çiğin
09.30 - 09.45	Anti-aging Nedir? Ne Değildir?	Prof. Dr. Mehmet Akif Karan
09.45 - 10.00	Tartışma	
10.00 - 10.20	Kahve Arası	
10.20 - 10.45	MİNİ UYDU	Konu: Doğru Ölç, Doğru Yönet: Parmak Ucu Ölçümde Güvenilirlik ve Dijital Takip Konuşmacı: Doç. Dr. Seydahmet Akın
10.40 - 11.45	DIYABET, HİPERTANSİYON, OBEZİTE ve LİPID PANELİ	Oturum Başkanları: Prof. Dr. Mehmet Sargın, Doç. Dr. Elif Yıldırım Ayaz, Doç. Dr. Kağan Güngör
10.40 - 11.05	Tip 1 Diyabette Endotiplere Göre Tedavi Yaklaşımı	Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ
11.05 - 11.20	Tip 2 Diyabette Subtiplere Göre Tedavi Yaklaşımı	Doç. Dr. Seydahmet Akın
11.20 - 11.35	CGMS'leri Nasıl Okuyalım?	Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli
11.35 - 11.45	Tartışma	
11.45 - 12.25	UYDU SEMPOZYUMU 1	Konu: ADA 2025'ten ADA 2026'ya; Değişen Kılavuzlarda Tip 2 Diyabet Tedavisinde Pioglitazonun Yeri Oturum Başkanı: Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli Konuşmacılar: Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli, Doç. Dr. Miraç Vural Keskinler
12.25 - 13.30	Öğle Yemeği	
13.30 - 14.10	UYDU SEMPOZYUMU 2	Konu: Jardiance ile Kardiyo Renal Metabolik Fayda, Trajenta ile Glisemik Kontrol Konuşmacılar: Doç. Dr. Onur Elbasan, Doç. Dr. Ergün Parmaksız
14.10 - 15.10	ENFEKSİYON HASTALIKLARI PANELİ	Oturum Başkanları: Prof. Dr. Gülbüz Sezgin, Doç. Dr. Hanife Şerife Aktaş, Doç. Dr. Meltem Sertbaş
14.10 - 14.25	Erişkin Aşılama	Prof. Dr. Esra Ataoğlu
14.25 - 14.40	Acil Enfeksiyonlar	Prof. Dr. Ali Mert
14.40 - 14.55	Enfeksiyonla İlişkili Malpraktisler	Prof. Dr. Bahri Teker
14.55 - 15.10	Tartışma	
15.10 - 15.30	Kahve Arası	
15.30 - 16.30	ENDOKRİNOLOJİ PANELİ	Oturum Başkanları: Prof. Dr. Gonca Tamer, Prof. Dr. Mine Adaş, Doç. Dr. Sibel Serin
15.30 - 15.45	D vitamini Kılavuzundaki Yeni Kullanım Alanları	Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz
15.45 - 16.00	Osteoporoz Tedavisinde İlaç Kullanım İlkeleri	Prof. Dr. Mazhar Müslüm Tuna
16.00 - 16.15	Sekonder Hipertansiyona Yaklaşım	Doç. Dr. Özge Telci Çaklılı
16.15 - 16.30	Tartışma	
16.30 - 17.30	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU 1	Oturum Başkanı: Doç. Dr. Hande Erman

22 KASIM 2025, CUMARTESİ

09.00 - 10.00	YOĞUN BAKIM PANELİ	<i>Oturum Başkanları:</i> Prof. Dr. Özcan Keskin, Prof. Dr. Işıl Bavunoğlu, Dr. Öğr. Üyesi Musa Salmanoğlu
09.00 - 09.15	Sepsiste Fenotiplere Göre Tedavi Yaklaşımı	Prof. Dr. Özlem Alıcı
09.15 - 09.30	Yoğun Bakıma Kimi Yatıracağıma Nasıl Karar Veririm?	Dr. Öğr. Üyesi Güleren Yartaş Dumanlı
09.30 - 09.45	Yoğun Bakım Sonrası Sendrom	Prof. Dr. Yaşar Küçükardalı
09.45 - 10.00	Tartışma	
10.00 - 11.00	GASTROENTEROLOJİ PANELİ	<i>Oturum Başkanları:</i> Prof. Dr. Abdülbaki Kumbasar, Prof. Dr. Cengiz Bölükbaş, Prof. Dr. Alpaslan Tanoğlu
10.00 - 10.15	Steatotik Karaciğer Hastalığı: Yeni sınıflama ve yeni tedaviler ile ilgili görüşler	Prof. Dr. Kadir Demir
10.15 - 10.30	Takip Gerektiren Gastrointestinal Lezyonlar	Prof. Dr. Ahmet Merih Dobrucalı
10.30 - 10.45	Portal Hipertansiyonda Baveno Sonrası değişen kavramlar	Prof. Dr. Cem Aygün
10.45 - 11.00	Tartışma	
11.00 - 11.20	Kahve Arası	
11.20 - 12.00	UYDU SEMPOZYUMU 3	<i>Konu:</i> Mounjaro ile T2D ve Vücut Ağırlığı Kontrolünde Dual Etkili Yaklaşım <i>Oturum Başkanı:</i> Prof. Dr. Kerim Güler <i>Konuşmacı:</i> Prof. Dr. Kubilay Ükinç
12.00 - 13.00	Öğle Yemeği	
13.00 - 13.40	UYDU SEMPOZYUMU 4	<i>Konu:</i> Wegovy® ile Obezitede Yeni Hedef: Etkili Kilo Kaybı ve Kardiyovasküler Koruma <i>Oturum Başkanı:</i> Prof. Dr. Aytekin Oğuz <i>Konuşmacı:</i> Doç. Dr. Miraç Vural Keskinler
13.40 - 14.00	Bir olgu, bir demet sorun: Hipertansiyonu, dislipidemisi ve obezitesi olan tip 2 diyabet hastası	Prof. Dr. Aytekin Oğuz, Doç. Dr. Miraç Vural Keskinler Dr. Öğr. Üyesi Özge Kama Başçı, Uz. Dr. Müge Özgül
14.00 - 14.15	Kahve Arası	
14.15 - 14.55	UYDU SEMPOZYUMU 5	<i>Konu:</i> T2DM Tedavisinde Dapagliflozin+Metformin Sabit Doz Kombinasyonu ile Klinik Sinerji; Calira-Met <i>Oturum Başkanı:</i> Prof. Dr. Hayriye Esra Ataoğlu <i>Konuşmacı:</i> Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz
14.55 - 15.10	AKILCI İLAÇ KULLANIMI	<i>Oturum Başkanı:</i> Doç. Dr. Mümtaz Takır Prof. Dr. Gülay Sain Güven
15.10 - 15.20	Tartışma	
15.20 - 15.35	Kahve Arası	
15.35 - 16.35	GENEL DAHİLİYE PANELİ	<i>Oturum Başkanları:</i> Prof. Dr. Funda Müşerref Türkmen, Prof. Dr. Yaşar Sertbaş, Doç. Dr. Hanife Usta Atmaca
15.35 - 15.50	Yapay Zekâ Destekli Karar Sistemlerinin Klinikte Kullanımı	Prof. Dr. Sema Basat Uçak
15.50 - 16.05	Hasta İletişimi ve Davranış Değişikliği Yönetimi	Prof. Dr. Pınar Yıldız
16.05 - 16.20	İdiyopatik Rekürren Plöroperikardit	Prof. Dr. Bülent Saka
16.20 - 16.35	Tartışma	
16.35 - 17.35	ROMATOLOJİ PANELİ	<i>Oturum Başkanları:</i> Prof. Dr. Gülen Hatemi, Doç. Dr. Kadem Arslan, Doç. Dr. Emel Sağlam
16.35 - 16.50	Bel Ağrısı İle Gelen Hastaya Yaklaşım	Prof. Dr. Esen Kasapoğlu
16.50 - 17.05	Otoinflamatuvar Hastalıklar	Prof. Dr. Serdal Uğurlu
17.05 - 17.20	Poliartriti Olan Hastaya Yaklaşım	Dr. Öğr. Üyesi Elif Dinçses Naz
17.20 - 17.35	Tartışma	
17.35 - 18.35	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU 2	<i>Oturum Başkanı:</i> Doç. Dr. Ayşe Erbakan

23 KASIM 2025, PAZAR

09.00 - 10.00

HEMATOLOJİ PANELİ

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Banu Büyük,
Doç. Dr. Orkide Kutlu, Prof. Dr. Banu Mesci

09.00 - 09.15

Transfüzyon Öncesi ve
Sonrası Sorunlar?

Prof. Dr. Ali Özdemir

09.15 - 09.30

Trombofili Taraması Kimlere,
Nasıl Yapalım?

Dr. Öğr. Üyesi Simge Erdem

09.30 - 09.45

Antikoagülan Kullananlarda
Kanamaya Yaklaşım

Doç. Dr. Müge Bilge

09.45 - 10.00

Tartışma

10.00 - 11.00

KARDİYOLOJİ-GÖĞÜS HASTALIKLARI
PANELİ

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Refik Demirtunç,
Prof. Dr. Mehmet Uzunlulu, Prof. Dr. Barış İlerigelen

10.00 - 10.15

Yenilenen HT Kılavuzları

Doç. Dr. Regayip Zehir

10.15 - 10.30

Dislipidemi Tedavisinde
Güncel Yaklaşımlar

Prof. Dr. Barış Güngör

10.30 - 10.45

Pulmoner Hipertansiyon

Prof. Dr. Esra Yazar

10.45 - 11.00

Tartışma

11.00 - 11.20

Kahve Arası

11.20 - 12.20

NEFROLOJİ PANELİ

Oturum Başkanları: Prof. Dr. Sabahat Ecder,
Prof. Dr. Özlem Harmankaya Kaptanoğulları,
Prof. Dr. Süleyman Ahbab

11.20 - 11.35

Diyabeti olan Kronik
Böbrek Hastalarında
Hiperglisemi Yönetimi:
Türk Nefroloji Derneği
Uzman Görüşü Raporu 2025

Prof. Dr. Sena Ulu

11.35 - 11.50

KBH Progresyonunun Yavaşlatılması
Mümkün Mü?

Prof. Dr. Tevfik Ecder

11.50 - 12.05

KBH'de Beslenme

Prof. Dr. Beyza Macunluoğlu Atakan

12.05 - 12.20

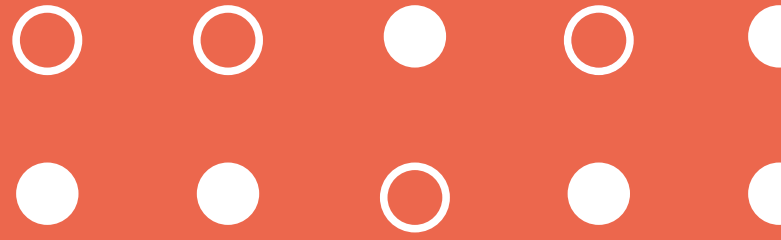
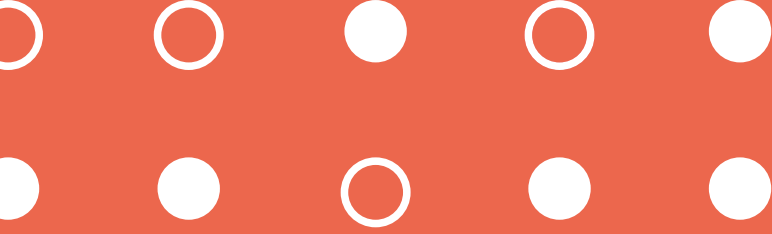
Tartışma

12.45 - 13.30

Kapanış

13.30 - 14.30

Öğle Yemeği



Konuşmacı Özetleri

DEMANS

Dr. Öğr. Üyesi Büşra CAN

Demans, bir veya daha fazla bilişsel alanda bozulma ile karakterize edinsel bir hastalıktır. İleri yaşta görülen en sık demans formu vakaların %60-80'inden sorumlu olan Alzheimer hastalığıdır (AH). AH'nin en erken klinik belirtisi bellek bozukluğudur, ancak bazı hastalarda yürütücü işlevler, dil, görsel-uzamsal işlevler gibi diğer bilişsel alanlarda da semptomlar görülebilir. AH preklinik (asemptomatik) evreden hafif bilişsel bozukluğa (bilişsel bozukluğun önemli bir işlevsel gerilemeye yol açmadığı evre) ve işlevselliğin de bozulduğu demans evresine kadar uzanan bir süreçtir.

Hafıza ve/veya diğer bilişsel alanlarda sinsi başlangıçlı, ilerleyici bir bozulma yaşayan her yaşlıda AD'den şüphelenilmelidir. Ayrıntılı bir bilişsel ve nörolojik muayene tanısız değerlendirme için çok önemlidir. Klinisyenler ayrıca, ilaç yan etkileri, depresyon ve metabolik bozukluklar gibi olası faktörleri göz önünde bulundurmalıdır.

AD'nin erken evrelerinde, yürütücü işlevlerdeki bozulma hafiften belirginine kadar değişebilir. Hastalık ilerledikçe, plan yapma, problem çözme yetileri zayıflar. Bir yandan içgörü de azaldığından hastayı uzun süredir tanıyan bir aile üyesi ile görüşme yapmak gerekir. İçgörü kaybı hastalığın ilerlemesi ile birlikte zamanla artar. Nispeten korunmuş içgörüye sahip olanların depresyona girme olasılığı daha yüksektir. İçgörü eksikliği ayrıca, hastaların artık gerçekleştiremeyecekleri görevleri üstlenmeye çalışması nedeniyle hasta güvenliğini de tehdit eder.

Demans varlığını ve ilerlemesini belgelemek için Montreal Bilişsel Değerlendirme (MoCA) ve Mini-Mental Durum Muayenesi (MMSE) gibi standardize zihinsel durum ölçeklerinden yararlanılır.

Hastalığın ilerlemesini yavaşlatabilen ve bazı semptomları iyileştirebilen tedaviler mevcut olsa da, kesin bir tedavisi yoktur. AD hastalarında serebral kolinasetiltransferaz içeriği azalmıştır ve bu da asetilkolin sentezinde azalmaya ve kortikal kolinerjik fonksiyonda bozulmaya yol açar. Kolinesteraz inhibitörleri (donepezil, rivastigmin ve galantamin), sinaptik aralıktaki kolinesterazı inhibe ederek kolinerjik iletimi artırır ve AD hastalarında orta düzeyde semptomatik fayda sağlar. Yeni tanı almış AD hastalarının çoğuna, bilişsel işlevlerin ve genel işlevselliğin semptomatik tedavisi için

kolinesteraz inhibitörü önerilmelidir. Bulantı, kusma, ishal ve bradikardiye yol açabileceğinden özellikle beta bloker kullanan hastalarda takip gerektirir. Ayrıca unutulmamalıdır ki kolinesteraz inhibitörleri nöroprotektif değildir ve altta yatan hastalığın seyrini değiştiremez.

Memantin bir N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör antagonistidir. Memantinin etki mekanizması kolinerjik ajanların etkilerinden farklıdır ve nöroprotektif olduğu ileri sürülmektedir. Glutamat, kortikal ve hipokampal nöronlardaki başlıca uyarıcı amino asit nörotransmitterdir. Glutamat tarafından aktive edilen reseptörlerden biri, öğrenme ve hafızada rol oynayan NMDA reseptörüdür. Aşırı NMDA uyarımı iskemi ile indüklenebilir ve eksitotoksisteye yol açabilir; dolayısıyla NMDA reseptörlerinin patolojik uyarımını bloke eden ajanlar nöron hasarına karşı koruma sağlar.

Amerika Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) son yıllarda hastalığı modifiye eden iki tedavi yöntemi olan lecanemab ve donanemab'ı erken evre demans ve hafif bilişsel bozuklukta onaylamıştır. Anti-amiloid monoklonal antikor tedavileri patolojik amiloid betanın immün sistem tarafından temizlenmesini kolaylaştırır. Uygun hastaların seçilebilmesi için AD tanısının amiloid/tau PET veya AD bio-belirteçleri ile doğrulanması gerekir. Maliyetinin yüksek olmasının yanında monoklonal antikor tedavileri, amiloid ilişkili görüntüleme sorunları ve alerjik reaksiyonlar gibi hayatı tehdit edebilen riskler barındırır.

Kaynaklar

- Jack CR, et al. Revised criteria for diagnosing and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Working Group. *Alzheimer's Dement.* 2024; 20:5143-5169.
- Dubois B, et al. Alzheimer Disease as a Clinical-Biological Construct-An International Working Group Recommendation. *JAMA Neurol.* 2024; 81 (12):1304-1311.
- Nasreddine ZS, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53:695.
- Folstein MF, et al. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975; 12:189.
- Van Dyck CH, et al. Lecanemab in Early Alzheimer's Disease. *N Engl J Med.* 2023; 388:9-21.
- Sims JR, et al. Donanemab in Early Symptomatic Alzheimer Disease: The TRAILBLAZER-ALZ 2 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2023; 330:12-27.

YAŞLI HASTADA SAĞLIKLI BESLENME

Prof.Dr. Aslı TUFAN ÇİNÇİN

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

Yaşlılık döneminde beslenme, sağlığın korunmasında çok kritik bir yere sahiptir. Bu dönemde iştah azalması, hastalıklar, ilaç kullanımı, hareket kısıtlılığı gibi pek çok etken besin alımını olumsuz etkileyebilir. Bunun sonucunda malnütrisyon sık görülür ve ciddi problemlere yol açabilir. Malnütrisyon sadece kilo kaybı değildir; kas kaybı, bağışıklık sisteminde zayıflama, enfeksiyonlara yatkınlık, düşme riskinde artış, hastanede kalış süresinde uzama gibi birçok olumsuz sonuç doğurur.

Hastane veya huzurevi ortamında malnütrisyonun gelişmesine katkıda bulunan çeşitli faktörler vardır. Öğünlerin kesintiye uğraması, tıbbi işlemler nedeniyle uzun süre aç kalma, kişinin beslenme tercihlerinin göz ardı edilmesi veya yemeklerden memnuniyetsizlik bunlardan bazılarıdır. Bu nedenle, riskli bireylerin erken dönemde değerlendirilmesi ve izlenmesi çok önemlidir.

Beslenme tedavisi, hastalarda malnütrisyon riski saptandığında başlanmalıdır. Enerji gereksinimi kişiye özel hesaplanmalı; protein alımı sağlıklı yaşlılarda günlük 1–1.2 g/kg, hasta yaşlılarda ise 1.2–1.5 g/kg olacak şekilde düzenlenmelidir. Kas kütlesi kaybını önlemek için proteinin öğünlere dengeli dağıtılmalıdır. Karbonhidratlar toplam enerjinin %55–60'ını, yağ ise %30'unu oluşturur. Su gereksinimi genel olarak 25–30 mL/kg olup, lif alımı günlük 25–30 gram olmalıdır.

Egzersiz beslenme tedavisinin ayrılmaz bir bileşeni olup özellikle direnç egzersizleri kas gücü ve kütlesi üzerinde olumlu etki sağlar. D vitamini ve kalsiyum desteği kas fonksiyonlarının korunmasına katkıda bulunur.

ANTIAGING NEDİR? NE DEĞİLDİR?

Prof. Dr. Mehmet Akif KARAN

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı

Giriş

“Anti-aging” kavramı toplumda çoğu zaman gençlik iksiri, estetik uygulamalar ya da yaşlanmanın tamamen durdurulması gibi iddialarla gündeme gelmektedir. Oysa bilimsel anlamda anti-aging, yaşlanmanın biyolojik mekanizmalarının anlaşılması ve sağlıklı yaşam süresinin uzatılmasına yönelik kanıta dayalı yaklaşımların geliştirilmesini hedefler. Kronolojik yaş her zaman biyolojik yaş ile paralel ilerlemez; biyolojik yaş, genetik, çevresel ve yaşam tarzı faktörlerine bağlı olarak oldukça değişkendir. Anti-aging alanındaki tartışmaların ana noktasında kavram karmaşasını gidermek ve bilim dışı uygulamaları bilimsel yaklaşımlardan ayırmak yer almalıdır.

Yaşlanmanın Biyolojik Temelleri

Telomer kısalması, DNA hasarı, epigenetik değişiklikler, proteostaz kaybı, mitokondriyal disfonksiyon, hücre yaşlı hücre birikimi (senesens), kronik düşük düzeyli inflamasyon (inflammaging), kök hücre rezervinin azalması ve hücrelerarası iletişim bozuklukları yaşlanmanın temel biyolojik mekanizmalarıdır. Bu süreçler yaşa bağlı hastalıklar ve kırılabilirlik fenotipi ile doğrudan ilişkilidir. Yaşlı popülasyonunu yaklaşık %30'u kırılabilir yaşlı olarak sınıflandırılabilir. Kırılabilir yaşlı düşkünleşmiş, dinç olmayan bir kişi olup negatif enerji dengesi, kuvvette azalma, sarkopeni, yürüme hızında yavaşlama, el kavrama kuvvetinde azalma, düşük enerji ve istenmeyen kilo kaybı gibi kriterlerin varlığı ile tanımlanır.

Anti-aging Ne Değildir?

Bilimsel temeli olmayan gençleştirici vaatler, rastgele hormon enjeksiyonları, ozon veya “vitamin kokteyli” uygulamaları, kanıtlanmamış kök hücre tedavileri ve “yaşlanmayı durdurma” iddiaları anti-aging kavramını gölgelemektedir. Bu uygulamaların etkinliği gösterilmediği gibi güvenlik riskleri de taşımaktadır.

Kanıta Dayalı Anti-aging Nedir?

Kanıta dayalı anti-aging, sağlıklı yaşam süresini artırmaya ve kronik hastalık yükünü azaltmaya yönelik bilimsel temelli yaşam tarzı ve farmakolojik stratejileri kapsar.

1. Yaşam Tarzı Müdahaleleri

- Akdeniz diyeti ve kalori kısıtlaması metabolik profili iyileştirir. CALERIE Faz 2 çalışmasında kalori kısıtlaması LDL, trigliserid, CRP ve açlık insülini düzeylerinin azalmasıyla ilişkili bulunmuştur.
- Dayanıklılık ve direnç egzersizleri sarkopeni ve kırılabilirlik riskini azaltır.
- Uyku ve stres yönetimi metabolik ve otonom denge için kritik önemdedir.

2. Farmakolojik Adaylar

- Metformin: AMPK aktivasyonu üzerinden metabolik denge ve inflamasyon üzerinde etkileri nedeniyle yaşlanmayı hedefleyen en çok araştırılan ajanlardan biridir (TAME çalışması bu konuya odaklanmışsa da henüz sonlanmamıştır).
- mTOR inhibitörleri (rapamisin): Hayvanlarda yaşam süresi uzattığı gösterilmiştir, insan verileri sınırlıdır.
- Senolitikler: Yaşlı hücreleri hedefleyen deneysel tedavilerdir. Dasatinib, kuersetin, navitoklaks, kalp glikozidleri, mTOR inhibitörleri, selastrol, SASP inhibitörleri, kalsitonin geni ile ilişkili peptid ve metformin bu grup ilaçlar arasında sayılır.
- NAD+ artırıcılar ve sirtuin aktivatörleri: Preklinik çalışmalar umut vericidir, insan verileri sınırlıdır.

3. Besin Destekleri

- Glutatyon: Antioksidan rolüne rağmen insan çalışmalarında kanıt zayıftır. Redoks dengesinin korunması, oksidatif stresin azaltılması, metabolik detoksifikasyonun artırılması ve immün sistem fonksiyonunun düzenlenmesinde rolü olduğu bildirilmektedir. Alzheimer hastalığı, kanser, kronik karaciğer hastalığı, diyabet, hipertansiyon, Parkinson hastalığında rolü olduğu iddia edilmektedir. Mevcut çalışmalar küçük örneklemli, kısa süreli ve biyobelirteç odaklıdır.
- Omega-3 yağ asitleri: İnflamasyon ve membran biyolojisi üzerinde etkilidir ancak anti-aging amaçlı rutin takviye önerilmez; yalnızca klinik endikasyonlarda kullanılır. Klinik çalışmalarda yüksek riskli kardiyovasküler hastalık varlığında majör advers kardiyovasküler olay sıklığında %25 azalma sağlanmıştır. Buna karşılık tüm nedenlerle bağlı mortalite,

kırılgnlık, sarkopeni ve bilişsel yaşlanma üzerine etkileri kanıtlanamamıştır. 1 g/gün üzerindeki dozların atrial fibrilasyon ve aritmi ile ilişkisi bildirilmiştir. Somon başta birçok doğal kaynağı da söz konusudur.

Güncel Araştırmalar ve Zorluklar

Yaşlanmayı hedefleyen klinik araştırmaların çoğu erken fazdadır. Uygun çalışma tasarımı, sonlanım kriterleri, epigenetik yaş belirteçlerinin standardizasyonu ve etik konular önemli zorluklardır. Yapay zeka uygulamaları biyobelirteç analizlerinde yeni fırsatlar sunabilir.

Sonuç

İnsanlarda yaşlanmayı durdurduğu veya yaşam süresini uzattığı kanıtlanan bir anti-aging ilacı bulunmamaktadır. Klinik pratikte en güçlü yaklaşım koruyucu hekimlik, kronik hastalık yönetimi, yaşam tarzı düzenlemeleri ve kanıta dayalı metabolik stratejilerdir. Anti-aging'in amacı gençleşmek değil, sağlıklı yaşlanmayı desteklemektir. Yaşlanmayı durduramayız, ama sağlıklı yaşlanmayı yönetebiliriz

Kaynaklar

1. Barzilai N, et al. Metformin as a tool to target aging. *Cell Metab* 2016; 23: 1–12.
2. Bhatt DL. Cardiovascular risk reduction therapies and aging implications. *N Engl J Med* 2019; 380: 1–8.
3. Binstock RH. Anti-aging medicine: hype, hope, and reality. *J Gerontol A* 2004; 59: 1–5.
4. Faragher RG. Ageing: Science, Medicine and Society. *Open Biol* 2015; 5: 1–15.
5. Fried LP, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56: M146–M156.
6. Hu L, et al. Why senescent cells are resistant to apoptosis: an insight for senolytic development. *Front Cell Dev Biol* 2022; 10: 1–17.
7. Jiang Q, et al. Antiageing strategy for neurodegenerative diseases: from mechanisms to clinical advances. *Signal Transduct Target Ther* 2025; 10: 1–20.
8. Justice J, et al. The Targeting Aging with Metformin (TAME) trial. *Geroscience* 2018; 40: 1–11.
9. Lee MB, et al. Anti-aging diets: separating fact from fiction. *Science* 2021; 372: 1–12.
10. Levine ME. Biological age predictors and geroscience: the next frontier. *J Gerontol A* 2019; 74: 1–10.
11. Longo VD, Anderson RM. Nutrition, longevity and disease: From molecular mechanisms to interventions. *Cell* 2022; 185: 1–20.
12. López-Otín C, et al. The hallmarks of aging. *Cell* 2013; 153: 1194–1217.
13. Martens CR, et al. Chronic nicotinamide riboside supplementation is well-tolerated and elevates NAD+ in healthy middle-aged and older adults. *Nat Commun* 2018; 9: 1–14.
14. Minich DM, Brown BI. A Review of Dietary (Phyto)Nutrients for Glutathione Support. *Nutrients* 2019; 11: 1–17.
15. Mishra SK, et al. Therapeutic antiaging strategies. *Biomedicines* 2022; 10: 1–20.
16. Nielsen JL, et al. Clinical Trials Targeting Aging. *Front Aging* 2022; 3: 1–12.
17. Ravussin E, et al. CALERIE study: caloric restriction in humans. *J Gerontol A* 2015; 70: 1–9.
18. Turgut Ş, et al. Senotherapeutic repurposing of metformin for age-related diseases and their signaling pathways. *Mol Biol Rep* 2025; 52: 1–15.
19. Zhang T, et al. The anti-aging mechanism of metformin: from molecular insights to clinical applications. *Molecules* 2025; 30: 1–22.

TİP 2 DİYABETTE SUBTİPLERE GÖRE TEDAVİ YAKLAŞIMI

Doç. Dr. Seydahmet AKIN

SBÜ Kartal Dr Lutfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Diyabet, tip 1 diyabet, yetişkinlerde latent otoimmün diyabet (LADA) ve monogenik tipler gibi iyi tanımlanmış kategorilere sahip heterojen bir hastalıktır. Geri kalan hastalar T2DM başlığı altında bir araya getirilmiştir. Ancak, T2DM hastaları geniş bir klinik semptom yelpazesi ve glikoz homeostazı üzerinde doğrudan etkisi olan bir dizi değişkenle birlikte görülür. Hastalar erken yaşta veya yaşamın ilerleyen dönemlerinde T2DM geliştirebilirler. Zayıf, kilolu, obez veya morbid obez olabilirler. Hastalık, insülin salgılanmasında başarısızlık veya insülin direnci veya her ikisiyle de karakterize edilebilir; hızlı veya yavaş ilerleyebilir ve hafif veya şiddetli olabilir. Sonuç olarak, tek tip tedavi yaklaşımı birçok hastada yönetim ve tedavi başarısızlıklarına yol açar. Bu nedenle, hastalıkla ilişkili altta yatan mekanizmaları, tedavi yanıtlarını ve prognozları daha iyi anlamak için T2DM'yi ayrı, iyi tanımlanmış gruplara ayırmaya ihtiyaç vardır. Birçok çalışma, istatistiksel kümeleme algoritmaları, klinik özellikler, genetik ve biyobelirteçler gibi çeşitli yaklaşımlar kullanarak beyaz Avrupa kökenli hastalarda T2DM alt tiplerini belirlemeye çalışmıştır. T2DM kümelemesi diğer etnik gruplarda da tekrarlanmıştır.

Bu çalışmaların çoğunda, T2DM alt tiplmesi yeni teşhis konmuş hastalara dayanıyordu. Birkaç çalışma, farklı hastalık ilerleme hızlarından ve komplikasyonların etkisinden kaçınmak için uzun süreli hastalıkta T2DM alt tiplmesini denemiştir.

Diyabet artık tek tip bir hastalık olarak değil, farklı biyolojik mekanizmaları olan bir 'şemsiye sendrom' olarak kabul ediliyor.

Tedavi Farklılıklarının Özeti

- SAID / Tip 1: Erken insülin başlanmalı. C-peptid takibi önemli.
- SIDD: Hızla β -hücre tükenmesi olur → erken insülin veya GLP-1 RA.
- SIRD: İnsülin duyarlılığını artırıcı ilaçlar: metformin, pioglitazon, SGLT2 inhibitörleri.
- MOD: Yaşam tarzı değişikliği + metformin genelde yeterli.
- MARD: Düşük hipoglisemi riski olan ajanlar (DPP-4i, SGLT2i).

14

Tablo 1. Klasik Sınıflama

Tip	Özellik	Tedavi Yaklaşımı
Tip 1 Diyabet	Otoimmün β -hücre yıkımı → insülin eksikliği	İnsülin tedavisi zorunlu
Tip 2 Diyabet	İnsülin direnci + relatif β -hücre yetersizliği	Yaşam tarzı + oral ajanlar + gerekirse insülin
Monogenik Diyabet (MODY)	Tek gen mutasyonu (örn. HNF1A, GCK)	Gen tipine göre sülfonilüre veya izlem
Sekonder Diyabet	Pankreas, endokrin, ilaç veya genetik nedeni	Nedene yönelik tedavi
Gestasyonel Diyabet	Gebelikte insülin direnci	Diyet ± insülin; doğum sonrası yeniden sınıflandırma

Tablo 2. Lund Üniversitesi Sınıflaması (5 Alt Grup)

Alt Tip	Temel Özellik	Klinik Gidiş	Tedavi Eğilimi
SAID (Severe Autoimmune Diabetes)	Otoimmün, düşük C-peptid, erken başlangıç	Tip 1 benzeri	Erken insülin, diğer ajanlar etkisiz
SIDD (Severe Insulin-Deficient Diabetes)	Otoimmün değil ama insülin rezervi düşük, genç yaşta, hızlı progresyon	Retinopati riski yüksek	Erken insülin veya GLP-1 RA
SIRD (Severe Insulin-Resistant Diabetes)	Belirgin obezite, yüksek HOMA-IR, yağlı karaciğer sık	Nefropati riski yüksek	İnsülin duyarlılığını artırıcılar (metformin, SGLT2, pioglitazon)
MOD (Mild Obesity-related Diabetes)	Hafif seyir, obeziteyle ilişkili	Komplikasyon riski düşük	Yaşam tarzı + metformin yeterli olabilir
MARD (Mild Age-related Diabetes)	Yaşlı başlangıçlı, hafif metabolik bozulma	Komplikasyon riski düşük	Basit oral ajanlar, yaşam tarzı

Tablo 3. Ayırıcı Tanıda Gerekli Testler

Test / Parametre	Ne Gösterir?	Hangi Subtip İçin Anlamlıdır?	Klinik Yorum
C-Peptid	Endojen insülin üretimi	SAID ↓, SIDD ↓, SIRD ↑	<0.3 ng/mL → β-hücre yetmezliği, insülin ihtiyacı
Otoantikörler (GAD65, IA-2, ZnT8, ICA)	Otoimmünite	SAID (+)	Pozitifse Tip 1/SAID; negatifse Tip 2 olasılığı
HOMA-IR	İnsülin direnci	SIRD ↑	>2.5 genellikle belirgin insülin direncini gösterir
HOMA-β	Pankreas fonksiyonu	SIDD ↓, SIRD ↑	Düşükse β-hücre tükenmesi baskın
BMI / Bel çevresi	Metabolik yük	SIRD, MOD	Yüksekse insülin direnci baskın
Karaciğer yağlanması	Ektopik yağlanma	SIRD	Yağlı karaciğer → insülin direncini destekler
Yaş ve Tanı Yaşı	Fenotipik ayırıcı	MARD, MOD	<35 yaşta monogenik diyabet düşünülür
Genetik test (MODY paneli)	Monogenik diyabet	MODY	Erken başlangıç, insüline yanıt yoksa düşünülmesi
Lipid Profili	Metabolik sendrom yükü	SIRD, MOD	TG yüksek, HDL düşük → IR belirtici
Ürik asit, CRP, Ferritin	Metabolik inflamasyon	SIRD	Kardiyometabolik risk artışı
Keton cisimleri	Ketoasidoz riski	SAID	Ketoz eğilimi yüksekse Tip 1 düşünülür

Sonuç

Subtip ayırımının temeli “insülin rezervi” (C-peptid), “otoimmünite” (GAD) ve “insülin direnci” (HOMA-IR) ölçümüdür. Yeni kılavuzlar bu verileri, tedavi bireyselleştirmesi (örneğin SGLT2, GLP-1 RA, erken insülin kararı) için kullanmayı önermektedir.

ERİŞKİN AŞILAMA

Prof. Dr. Esra ATAÖĞLU

Aşılama hizmetlerinin başlangıcı yeni bir gelişme olmayıp, 11. yüzyılda Çin’de çiçek aşısının yapıldığı bilinmektedir. Bu aşılama uygulamasının, 18. yüzyılda Osmanlı’dan Avrupa’ya geçtiği de kaydedilmiştir. Aşılama, insanlık tarihinin en önemli buluşu ve halk sağlığının en büyük başarılarından biridir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 21. yüzyılın başında aşılamayı, suyun klorlanması ve tütünün zararlarının ortaya konması gibi koruyucu sağlık hizmetleri arasında halk sağlığına en çok etki eden başarı olarak ilan etmiştir. Bu başarının temel nedenleri şunlardır:

- **Hastalıkların ve Ölümelerin Azaltılması:** Difteri, boğmaca, tetanoz, çocuk felci, grip ve kuduz gibi enfeksiyonların sıklığı ve ölüm oranları yaygın aşılama sayesinde dramatik bir şekilde azaltılmıştır.
- **Hastalıkların Ortadan Kaldırılması:** Milyonlarca ölüme ve sakatlığa yol açan Çiçek Hastalığı, küresel aşılama kampanyaları sayesinde tamamen ortadan kaldırılmıştır.
- **Yaşam Süresinin Uzaması:** Aşının icadından sonraki yüzyılda, ortalama insan ömrü 30 yıl artmıştır ve bu artışın en az 25 yılı doğrudan aşılamayla ilişkilendirilmektedir. 1900’lerde 42.8 yıl olan doğumda yaşam beklentisi, 2000 yılında 76.8 yıla yükselmiştir.
- **Kanserın Önlenmesi:** Özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde kanserlerin %25’inin Hepatit B (HBV) ve İnsan Papilloma Virüsü (HPV) aşılamaları ile önlenebileceği öngörülmektedir.

Başarılı bir bağışıklama programı, doğru hasta değerlendirmesi, kontrendikasyonların titizlikle sorgulanması, uygun enjeksiyon tekniği ve soğuk zincir gibi saklama koşullarına mutlak uyum gerektirir. Aşılar, immünolojik belleği tetikleyerek uzun süreli koruma sağlamak üzere tasarlanmıştır ve canlı, inaktif, toksoid, polisakkarit, konjuge gibi farklı türleri bulunur. Adjuvanlar, aşıların immünojenitesini artırarak daha güçlü bir bağışıklık yanıtı oluşturur.

Erişkinler İçin Kritik Aşılar

Pnömonokok: Özellikle 65 yaş üstü ve kronik hastalığı olanlarda zatürre, menenjit ve bakteriyemi karşı koruma sağlar. Konjuge (KPA13) ve polisakkarit (PPA23) aşıları belirli şemalara göre uygulanır.

Meningokok: Menenjit ve meningokoksemiye karşı korur. Risk grupları arasında ergenler, askerler, hacılar ve bağışıklığı baskılanmış kişiler bulunur.

Difteri-Boğmaca-Tetanoz (DBT): Çocukluk aşılama sonrası azalan bağışıklık nedeniyle erişkinlerde rapel dozlar (özellikle Tdap ve Td) hayati önem taşır. Boğmacaya karşı “koza stratejisi” bebek ölümlerini önlemede etkilidir.

İnfluenza (Grip): Her yıl mevsimsel olarak tekrarlanması gereken bu aşı, özellikle risk gruplarında hastaneye yatış ve ölümleri önemli ölçüde azaltır.

Kızamık-Kızamıkçık-Kabakulak (KKK): Bulaşıcılığı çok yüksek olan kızamık ve konjenital anormal riski taşıyan kızamıkçığa karşı bağışıklığı olmayan veya eksik olan tüm yetişkinlere önerilir.

HPV (İnsan Papilloma Virüsü): Rahim ağzı kanseri başta olmak üzere birçok anogenital ve orofarengeal kanseri önleyen bir aşıdır. 9-26 yaş arası kadın ve erkeklere rutin olarak önerilmektedir.

Kuduz: %100’e yakın ölümcül olan bu hastalığa karşı riskli temas sonrası profilaksi hayat kurtarıcıdır. Mesleki risk taşıyanlara temas öncesi profilaksi de önerilir.

Hepatit A ve B: Hepatit B kronikleşerek siroz ve karaciğer kanserine yol açabilirken, Hepatit A akut karaciğer yetmezliğine neden olabilir. Her ikisi de aşı ile etkin bir şekilde önlenabilir.

Zona: Suçiçeği virüsünün reaktivasyonu ile ortaya çıkan ve ciddi ağrılara (postherpetik nevralji) yol açabilen zonadan korunmak için 50 yaş üstü kişilere aşı önerilmektedir.

Aşılanmanın başarısı, doğumdan ölüme kadar kesintisiz bir bağışıklama prensibine bağlı kalmayı gerektirir.

Tablo 1. Aşı Türleri ve Özellikleri

Aşı Türü	Örnekler	Temel Nitelikler
Canlı, Atenüe (Zayıflatılmış)	KKK, Suçiçeği, Oral Polio, BCG	Mikroorganizmanın hastalık yapma potansiyeli azaltılmış ancak çoğalma (replikasyon) kapasitesi korunmuştur. Güçlü ve uzun süreli (genellikle tek dozla) humoral ve hücrel bağışıklık oluşturur. Bağışıklığı baskılanmış kişilerde ve gebelerde kontrendikedir.
Ölü, İnaktif	İnaktif Polio, Hepatit A	Mikroorganizma ısı veya kimyasallarla öldürülmüştür, replikasyon yeteneği yoktur. Canlı aşılarla göre daha az immünojendir, genellikle rapel dozlar ve adjuvan gerektirir.
Toksoid	Tetanoz, Difteri	Bakterinin toksini kimyasal işlemlerle toksik özelliğini yitirir ancak immünojenik özelliği korunur. Nötralizan antikor yanıtı oluşturur.
Polisakkarit	Pnömonok (PPV23), Meningokok	Bakterinin kapsüler polisakkaritlerinden elde edilir. T-lenfositlerini aktive edemezler (T-bağımsız yanıt), bu nedenle immün bellek zayıftır ve tekrarlayan dozlar gerekir.
Protein (Subünit/Rekombinant)	Hepatit B, Aselüler Boğmaca, HPV	Mikroorganizmanın sadece immünojenik protein parçalarını içerir. Rekombinant DNA teknolojisi ile saf olarak üretilirler.
Konjugat	Pnömonok (PCV13), Hib	Polisakkarit antijenin bir protein taşıyıcıya bağlanmasıyla elde edilir. Bu yapı, polisakkaritlere karşı güçlü bir T-hücresi bağımlı yanıt ve uzun süreli bellek oluşumunu sağlar.

OSTEOPOROZ

Prof. Dr. Mazhar Müslüm TUNA

- Tanım-prevelans
- Osteoporoz;
 - düşük kemik kitlesi ve kemiğin mikro mimarisinde bozuklukla giden,
 - kemiğin kırılabilirliğinde artma ve sonuçta kırık riskinin artmasıyla karakterize,
 - sistemik bir iskelet hastalığıdır.
- Osteoporoz en sık görülen kemik hastalığıdır.
- >200 milyon insanın osteoporotik olduğu tahmin edilmektedir.
- Türkiye’de 2010 yılında yapılmış FRAKTÜRK araştırmasında, Türkiye’de 50 yaş ve üzerindeki bireylerin %50’sinde osteopeni ve %25’inde osteoporoz saptanmıştır.
- **Tedavi**
- Non-farmakolojik tedavi
 - Diyetel düzenleme: Kalsiyum, D vitamini alımı
 - Düzenli egzersiz
 - Düşme prevansiyonu
- Farmakolojik tedavi
- **Egzersiz;**
 - Haftada 3 gün, en az 30 dk kadar ağırlık taşıyıcı egzersiz, kontrendikasyon belirtilmediği sürece koşu, merdiven çıkma, dans, tenis, ağırlık kaldırma vb.
- Sigaranın Kesilmesi,
- Alkol Alınımının Sınırlanması,
- Düşme Riskinin Azaltılması (banyo, halı, terlik, vb..),
- **Kalsiyum;**
 - Önerilen günlük kalsiyum alımı 1000-1200 mg
 - D Vitamini;
 - Postmenopozal kadınlarda günde 1.000-4.000 IU D vitamini
 - Serum 25(OH) D düzeyi ≤ 20 ng/ml olanlarda D vitamini yüklemesi gerekir.

Farmakolojik tedavi

- Antirezorptifler:
 - Bisfosfonatlar (oral/IV)
 - Denosumab
- Anabolikler:
 - Teriparatid, Abaloparatid
 - Romosozumab

- **Tedavi- Bisfosfonatlar**
- Pirofosfat analoglarıdır.
- Kemikte hidroksiapatit kristallerine bağlanır
- Osteoklast aracılı kemik yıkımını bozar ve osteoklast apoptozunu artırır.
 - Osteoporoz tedavisinde ilk tercihtir. Bu ilaçlar kemik kütlesini artırarak kırık riskini önemli ölçüde azaltırlar.
- Tedavi- Bisfosfonatlar
- Bisfosfonatlar;
 - Alendronat (10 mg/günde veya haftada 70 mg p.o)
 - Risedronat (5 mg/günde, haftada 35 mg veya ayda 150 mg p.o)
 - İbandronat (Ayda 150 mg veya her 3 ayda bir 3 mg i.v)
 - **Zoledronik asit (yilda bir kez 5 mg i.v)**
 - Vertebral kırıklarda %40-70, kalçada %20-50 nonvert. kırıklarda %15-39 azalma
- Böbrek yetmezliğinde KE, GİS yan etkiler fazla, Atipik kırıklar, AF, Çene osteonekrozu, hipokalsemi
- **Tedavi-Denosumab**
- RANKL inhibitörü, 2013 te FDA onayı
- Bisfosfonatlara yanıt vermeyen veya tolere edemeyen hastalar
- Böbrek yetmezliğinde kullanılabilir
- Etkinliği ve güvenliği 10 yıla kadar gösterilmiş.
- Yan etkiler; Genellikle iyi tolere edilir. Kemik-kas ağrıları, hiperkolesterolemi, sistit, egzema, hipokalsemi, çene osteonekrozu, atipik fraktür
- İlaç kesildikten sonra KMD de hızlı gerileme ve kırık artışı görülür, bu nedenle ilaç tatili önerilmez, kesilmesi gerekiyorsa mutlaka arkasından bisfosfonat verilmeli
- **Östrojen/Hormon Tedavisi**
- Menopozal semptomları olan erken postmenopozal kadınlarda düşünülebilir. Kırık riskini azaltsa da, kardiyovasküler risk ve meme kanseri riskindeki artış nedeniyle kırık önleme amacıyla birinci basamak tedavi olarak önerilmez.

- **Selektif Östrojen Reseptör Modülatörü (SERM) - Raloksifen**

- Kemik mineral yoğunluğunu artırarak, vertebra kırık riskini azaltabilir.
- Vertebra dışı kırık riski üzerine anlamlı bir etkisi yoktur.
- Venöz tromboemboli riski-hasta seçimi

- **Teriparatid: rhPTH [1-34]**

- 20 µg /gün (sc)- 24 ay
- Etkileri:
 - 18 ay sonunda kemik dansitesinde plaseboya kıyasla omurgada %9 ve kalçada %3 artış
 - Vertebral kırık insidansında %65 azalma ve önceden vertebral kırığı olan kadınlarda nonvertebral kırıklarda %53 azalma
 - Yan etkiler: artralji, ağrı, bulantı; sıçanlarda osteosarkom riski hakkında uyarı
 - Kontrendikasyonları :Böbrek yetm, bilinen malign neoplazm, kemik metastazı, paget, açıklanamayan ALP yüksekliği, epifiz açıksa, gebe-emziren kadın, kemiğe RT alan hastalar
- **Abaloparatid**, Parathormon related peptid analogu.
- Postmenopozal osteoporozda onayı bulunmakta.
- Teriparatid gibi günde 1 kez subkutan kullanılıyor.
- Başlangıçta her 2 anabolik ajanda da bulantı ve ortostatik hipotansiyon
- Bacak krampları görülebilir.

- **Romosuzumab**

- Romosozumab, sklerostine karşı geliştirilmiş monoklonal antikordur.
- Sklerostin, Wnt reseptörüne bağlanır ve öncü hücrelerin olgun kemik oluşturan osteoblastlara farklılaşmasını engeller.

- **Klinik Kullanım:**

- **Onay:** 2019'da FDA tarafından, yüksek kırık riski olan postmenopozal (menopoz sonrası) kadınlarda osteoporoz tedavisi için onaylanmıştır.
- **Uygulama:** Ayda bir kez, 210 mg cilt altı enjeksiyon.
- **Tedavi Süresi:** Tedavi 12 aylık doz (bir yıl) ile sınırlıdır.
- **Sonraki Tedavi:** 12 aylık kürden sonra, hastalar kemik yoğunluğu kazanımlarını korumak için **mutlaka bir kemik yıkım önleyici ajan** (bir bifosfonat gibi) ile tedaviye devam etmelidir.

- **Romosuzumab**

- Vertebra kırıkları üzerine etkisi belirgin izlenirken, nonvertebral kırıklar üzerine etkisi daha düşük izlenmiştir.

- **Ciddi Riskler:**

- **Kardiyovasküler Risk:** Alendronat ile karşılaştırılan bir çalışmada ciddi kardiyovasküler olay (kalp krizi, inme) riski görülmüştür. Bu nedenle, **daha önce kalp krizi veya inme öyküsü olan kadınlarda kontrendikedir.**
- **Çene Osteonekrozu & Atipik Femur Kırığı:** Çene osteonekrozu (ONJ) ve atipik femur kırığı vakaları bildirilmiştir, ancak risk oldukça düşük görünmektedir.
- KMY/DEXA Takip Sıklığı
- Postmenopozal kadın ve 70 yaş üzeri erkeklerde 1-2 yılda bir,
- Bisfosfonat tedavisi alanlarda yılda bir,
- Teriparatid tedavisi alanlarda 6 ayda bir,
- Sekonder osteoporozu olanlar veya steroid kullananlarda 6 ay - yılda bir.
 - Tedavi alan ve almayan hastaların takiplerinde çekilen DXA ölçümlerinde T skorları değil, kemik mineral yoğunluk (g/cm²) ölçümleri kıyaslanmalıdır.
- **Tedavi süresi**
- Tedavi süresi hastanın kırık risk faktörlerine göre bireyselleştirilmelidir.
- **Düşük riskli ise;** Zolendronik asit 3 yıl, alendronat ve risedronat 5 yıl kullanımdan sonra tedavi arası düşünülebilir.
- **Yüksek riskli ise;** Zolendronik asit 6 yıl, alendronat ve risedronat 7-10 yıl kullanımdan sonra tedavi arası düşünülebilir.
- Tedavi ara verildiğinde BMD de gerileme gözlenirken kırık riskinde ciddi artış görülmemiş.
- Tekrar başlama: BMD takibinde %5 ten fazla gerileme varsa tedavi tekrar başlanır.
- Diğer ajanlarda ilaç tatili önerilmez, tedavi bitiminde bisfosfonatlarla köprü tedavi
- **Konsültasyon gereken durumlar**
- Beklenmedik derecede düşük KMY (T<-3.0, Z<-2.0)
- Premenapozal osteoporoz
- Normal KMY rağmen frajilite kırığı
- Osteoporozu neden olabilecek durum şüphesi (hipertiroidi, hiperparatiroidi, hiperkalsiüri, hipogonadizm, Cushing gibi)
- Tedaviye yanıtızsızlık
- Tedaviye intolerans

İlaç / Jenerik İsmi	Postmenopozal Kadınlar	Erkekler	Glukokortikoid Kullanan Hastalar	Önleme (Profilaksi)	Endikasyon Notları
Alendronat Risedronat	✓ Tedavi	✓ Tedavi	✓ Tedavi & Önleme	✓	GIO'da hem tedavi hem önleme için onaylı
Zoledronik Asit	✓ Tedavi	✓ Tedavi	✓ Önleme	✓	Postmenopozal kadınlarda kırık öyküsü varlığında tekrarlayan kırıkların önlenmesi için de onaylı. GIO'da sadece önleme için onaylıdır.
İbandronat	✓ Tedavi	✗	✗	✗	Sadece postmenopozal kadınlarda vertebral kırık önleme için onaylıdır.
Denosumab	✓ Tedavi	✓ Tedavi	✗	✗	Yüksek kırık riskli hastalarda tedavi için onaylı. Kesilirse rebound kırık riski!
Teriparatid	✓ Tedavi	✓ Tedavi	✓ Tedavi & Önleme	✗	Yüksek kırık riski taşıyan hastalar için onaylı. GIO'da hem tedavi hem önleme için onaylı. Kullanım süresi 24 ay ile sınırlıdır.
Abaloparatide	✓ Tedavi	✗	✗	✗	Yüksek kırık riskli postmenopozal kadınlarda onaylı. Kullanım süresi 24 ay ile sınırlıdır.
Romozozumab	✓ Tedavi	✗	✗	✗	Yüksek kırık riskli postmenopozal kadınlarda, diğer tedavilere yanıtız veya kontrendike durumlarda onaylı. Kullanım süresi 12 ay ile sınırlıdır.

SEKONDER HİPERTANSİYON

Doç. Dr. Özge TELCİ ÇAKLILI

Sekonder hipertansiyon, tüm hipertansiyon olgularının yaklaşık %5–10'unu oluşturan ve büyük oranda tedavi edilebilir nedenlere bağlı gelişen bir klinik tablodur. Özellikle genç yaşta (<30), dirençli hipertansiyonu olan, hipokalemi ile başvuran, adrenal insidentaloma saptanan, paroksizmal hipertansiyon atakları yaşayan veya kan basıncı kontrolü ani şekilde bozulan hastalarda altta yatan sekonder bir neden mutlaka araştırılmalıdır. En sık endokrin neden primer aldosteronizm olup, aldosteron fazlalığına bağlı sodyum tutulumu, renin baskılanması, hipokalemi ve metabolik alkaloz ile karakterizedir. Kılavuzlara göre 150/100 mmHg üzerindeki hastalar, dirençli hipertansiyon, hipokalemi, adrenal kitle, erken yaşta inme öyküsü, uyku apnesi veya ailesel hiperaldosteronizm varlığında tarama endikasyonu vardır. Tarama için plazma aldosteron/renin oranı kullanılır; reninin baskılanmış, aldosteronun ≥ 10 ng/dL olması anlamlı kabul edilir. Gerekğinde salin infüzyon veya tuz yükleme testleri ile doğrulama yapılır; lokalizasyon amaçlı adrenal BT ve gerektiğinde adrenal ven örnekleme kullanılır. Tedavi unilateral hastalıkta cerrahi, bilateral hiperplazide mineralokortikoid reseptör antagonistleridir.

Feokromositoma ve paragangliomalar sekonder hipertansiyonun önemli diğer endokrin nedenlerindendir. Adrenalin veya noradrenalin fazlalığına bağlı gelişen baş ağrısı, terleme, taşikardi üçlüsü ile karakterizedir ve hastaların %95'inde hipertansiyon görülür. Paroksizmal krizler, egzersiz veya bası ile tetiklenen ataklar, bazı ilaçlara karşı paradoksal hipertansif yanıt ve adrenal insidentaloma varlığında bu tanı akla gelmelidir. Tarama için plazma metanefrinleri veya 24 saatlik idrar metanefrinleri önerilir; ölçümlerin yatar pozisyonunda alınması yalancı pozitifliği azaltır. Tanı sonrası alfa-blokaj takiben beta-blokaj ve cerrahi tedavi esastır.

Cushing sendromu, kortizol fazlalığına bağlı sodyum retansiyonu ve damar reaktivitesinde artış nedeniyle hipertansiyona sık eşlik eder; tanı anında hastaların %80'inden fazlasında kan basıncı yüksekliği mevcuttur. Tipik fiziksel bulgular (santral obezite, mor

stria, cilt atrofisi), açıklanamayan osteoporoz, kötü kontrollü diyabet veya adrenal insidentaloma varlığında tarama yapılmalıdır. Gece tükürük kortizolü, 1 mg deksametazon baskılama testi ve 24 saatlik idrar kortizolü başlıca tarama araçlarıdır. Tedavide hiperkortizolizmin düzeltilmesi kan basıncını iyileştirir ancak bazı hastalarda hipertansiyon kalıcı olabilir.

Tiroid hastalıkları da yaygın fakat sıklıkla gözden kaçan sekonder hipertansiyon nedenleridir. Hipertiroidide artmış kardiyak debi ile sistolik hipertansiyon; hipotiroidide ise periferik direnç artışıyla diyastolik hipertansiyon görülür. Tedavide öncelik tiroid fonksiyonlarının düzenlenmesidir; hipertiroidide selektif olmayan beta-blokörler hem semptom kontrolü hem de T4'ten T3'e dönüşümü azaltması nedeniyle tercih edilir. Hipotiroidide bradikardi riski nedeniyle beta-blokör kullanımına dikkat edilmelidir.

Mineralokortikoid fazlalığına bağlı nadir durumlar (11 β -hidroksilaz ve 17 α -hidroksilaz eksiklikleri, DOC üreten tümörler, apparent mineralokortikoid excess sendromu, Liddle sendromu) daha çok çocukluk veya erken erişkinlikte başlayan dirençli, hipokalemik hipertansiyonla karakterizedir. Bu hastalarda renin ve aldosteron baskılıdır; tedavi genetik alt tipe uygun hedefe yönelik yaklaşımları içerir ve Liddle sendromunda amilorid etkilidir.

Renal nedenler arasında kronik böbrek hastalığı ve renovasküler hipertansiyon yer alır. Renal arter stenozu aterosklerotik tipte ileri yaşta, fibromusküler displazide ise genç kadınlarda görülür. Doppler ultrason, BT/MR anjiyografi tanıda kullanılır; FMD'de perkütan anjiyoplasti etkili tedavi yöntemidir. Ayrıca obezite ile ilişkili obstrüktif uyku apne sendromu özellikle dirençli hipertansiyonlu hastalarda sık görülmekte olup, CPAP tedavisi kan basıncında anlamlı düşüş sağlar.

Sonuç olarak sekonder hipertansiyon geniş bir etyolojik yelpazeye sahip olup, uygun hasta gruplarında hedefe yönelik tarama testlerinin yapılması erken tanı ve tedavi başarısı için kritik öneme sahiptir. Endokrin ve renal nedenlerin doğru tanımlanması, birçok hastada hipertansiyonun tamamen düzelmesine veya çok daha iyi kontrol altına alınmasına imkân tanımaktadır.

SEPSİS FENOTİPLERİ VE KİŞİSELLEŞTİRİLMİŞ TEDAVİ YAKLAŞIMI

Prof. Dr. Özlem ALICI

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Sepsis, enfeksiyona karşı gelişen düzensiz ve kontrolsüz konak yanıtının neden olduğu, yaşamı tehdit eden organ işlev bozukluğu ile karakterize heterojen bir klinik sendromdur. Güncel veriler, sepsisin yılda yaklaşık 50 milyon kişiyi etkilediğini ve 11 milyon ölüme yol açtığını göstermektedir (WHO,2020). Patofizyolojik süreç, hiperinflamasyon ve immün paralizisi arasında dinamik bir denge bozukluğunu içerir ve bu durum hastalar arasında belirgin klinik farklılıklara yol açar. Bu heterojenlik, aynı tedavi stratejilerinin farklı hasta gruplarında değişken sonuçlar göstermesinin temel nedenini oluşturmaktadır.

Sepsisli hastalarda klinik ve moleküler fenotiplerin tanımlanması, tedavi yanıtlarının anlaşılması ve kişiselleştirilmiş (fenotip temelli) tedavi yaklaşımlarının potansiyelini değerlendirmek önemlidir. Literatür tarandığında son yıllarda bu konuda yapılmış bazı çalışmalara rastlamaktayız. En önemli çalışmalardan bir olan Seymour ve arkadaşlarının 2019 yılında JAMA’da yayınladığı çalışmada; ABD’ndin ulusal hasta veri tabanından 20 binden fazla hasta incelenerek α , β , γ ve δ klinik fenotipleri tanımlanmış ve ayrıca ProCESS, ACCESS ve PROWESS çalışmalarının fenotip dağılımlarına göre yeniden analiz edilen tedavi sonuçları yorumlanmıştır. Ek olarak, Sinha ve arkadaşlarının moleküler endotip analizleri, EHR tabanlı “hesaplanabilir fenotipler”, ICD kod performansları, yapay zekâ destekli erken uyarı sistemleri ve pediatrik biyobelirteç temelli fenotipleme verileri incelenmiştir.

Klinik fenotipler arasında belirgin biyolojik, immünolojik ve prognostik farklılıklar olduğu gösterilmiştir. α fenotipi daha dengeli adaptif immün yanıt ve düşük mortalite ile ilişkiliyken, δ fenotipi şiddetli inflamasyon, koagülasyon aktivasyonu ve en yüksek mortalite ile karakterizedir. Moleküler çalışmalar, klinik fenotiplerin biyolojik olarak da karşılıklarının bulunduğunu doğrulamıştır. Tedavi yanıtları fenotipe göre önemli ölçüde değişmektedir: EHYT (Erken hedefe yönelik tedavi) δ fenotipinde zararlı, α fenotipinde yararlı; Eritoran δ fenotipi yoğunluğunda mortalite artırıcı; Aktive Protein C ise α fenotipinde etkisiz bulunmuştur. Ek olarak, elektronik hasta kayıtları (EHK) tabanlı algoritmalar ve AI modelleri sepsisi klasik yöntemlerden saatler önce tespit edebilmekte; pediatrik kohortlarda erken müdahaleyi belirgin şekilde hızlandırmaktadır. GM-CSF yanıtı ve hidrokortizon duyarlılığı gibi biyobelirteçler, immün profillemeye dayalı kişiselleştirilmiş tedaviyi mümkün kılmaktadır.

Sonuç olarak sepsis heterojen bir hastalık olup, klinik ve biyolojik fenotiplerin tanımlanması hasta yönetiminde oldukça önemli olduğu görülmektedir. Fenotip-temelli tedavi yaklaşımı, geçmişte çelişkili sonuçlar veren klinik çalışmaların hasta alt gruplarındaki farklılıklardan kaynaklandığını ortaya koymaktadır. Yapay zekâ, EHK tabanlı hesaplanabilir fenotipler ve biyobelirteç temelli immün profillemenin entegrasyonu, gelecekte sepsis tedavisinin temel bileşeni olacaktır. Bu gelişmeler, “herkese aynı tedavi” modelinden uzaklaşarak gerçek anlamda kişiselleştirilmiş sepsis yönetimi dönemine geçişin önünü açmaktadır.

YOĞUN BAKIMA KİMİ YATIRACAĞIMA NASIL KARAR VERİRİM?

Dr. Güleren YARTAŞ DUMANLI

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa- Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, İstanbul

Yoğun bakım bilimi (kritik bakım), yaşamı tehdit eden organ yetmezliği veya fizyolojik instabilitesi olan hastaların ileri izlem, tanı ve organ destek tedavilerinin (ör. mekanik ventilasyon, hemodinamik izlem/tedavi, renal replasman tedavileri) multidisipliner ve kanıta dayalı şekilde yürütülmesini konu alan bilim dalıdır (1). Tıbbın en yüksek kaynak tüketimiyle yürüyen, en hızlı kararların verilmesi gereken alanıdır. Burada “kimin yaşama şansı var?” sorusu, çoğu zaman “kimi yoğun bakıma alalım?” sorusuyla kesişir. Bu karar yalnızca teknik değil, aynı zamanda etik ve klinik bir karardır.

Yoğun bakım yatakları sınırlıdır; ama belki de daha önemlisi, zaman ve dikkat de sınırlıdır.

Dolayısıyla “yoğun bakıma kimi yatırmalıyım” sorusu, kimin gerçekten yoğun bakımdan yarar göreceğini belirlemeye yöneliktir.

Yoğun bakıma yatış kararı üç ana eksen de verilmelidir:

1. Organ destek gereksinimi
2. Kritik kötüleşme riski
3. Tedavi edilebilirlik ve geri dönüş potansiyeli

Bu üç kriterden en az ikisi mevcutsa, hasta yoğun bakım adayıdır. Ancak klinik deneyim bize şunu öğretmiştir: yalnızca laboratuvar verileri değil, fizyolojik yanıtın bütüncül değerlendirilmesi kararın kalbidir.

Yoğun bakım endikasyonu belirlenirken, organ destek ihtiyacı yalnızca semptomatik gözlemlerle değil, fizyolojik bozulmanın derinliği ve geri dönebilirliği değerlendirilmelidir. Bu amaçla değerlendirilecek temel parametreler; doku perfüzyonu, oksijen sunumu (DO_2), oksijen ekstraksiyonu (VO_2) ve mikrosirkülatuar bütünlük kavramları çerçevesinde analiz edilmelidir.

1. Ortalama Arter Basıncı (MAP) ve Perfüzyon Basıncı

Ortalama arter basıncı ($MAP = (SBP + 2 \times DBP) / 3$) sistemik perfüzyonun makrohemodinamik belirleyicisidir. Yoğun bakım pratiğinde ≥ 65 mmHg hedeflenir, ancak bireysel organ perfüzyonu ile ilişkilendirilmelidir. Renal, serebral ve koroner otonöregülasyon eşikleri dikkate alınmalıdır. Trend değişiklikleri tek değerden daha anlamlıdır (2).

2. Solunum ve Gaz Değişimi

Solunum sayısı >30 /dk, yardımcı solunum kası kullanımı ve paradoksal solunum artmış eforu gösterir. $PaO_2/FiO_2 < 200$ ise orta-ağır hipoksemi söz konusudur. Noninvazif ventilasyon altında ROX indeksi < 4.88 erken entübasyon ihtiyacını öngörür (3).

3. Kapiller Dolum Zamanı (CRT)

CRT, mikrosirkülatuar perfüzyonun bedside göstergesidir. Normal < 2 sn, iken, > 3 sn hipoperfüzyon belirtisidir. CRT uzaması, laktat artışından önce gelişir ve tedavi yanıtının erken göstergesidir (4).

4. Mottling Skoru ve Mikrosirkülasyon

Mottling, arteriovenöz shunlaşma sonucu cilt mikrosirkülasyonundaki yetersiz perfüzyonu gösterir. Skor 0–5 arasındır. ≥ 3 olduğunda mortalite oranı %80'e çıkar (4).

5. Laktat ve Laktat Klirensi

Laktat, anaerobik metabolizmanın belirticidir ve DO_2/VO_2 dengesizliğini yansıtır.

> 2 mmol/L hipoperfüzyon, > 4 mmol/L kritik perfüzyon yetmezliği göstergesidir.

Klirens $< \%10$ (ilk 6 saatte) tedaviye yanıtsızlıktır (5).

6. Nörolojik Durum: GKS, Pupiller Reaktivite ve Deliryum

GKS ≤ 12 veya akut konfüzyon, serebral hipoperfüzyon veya hipoksemi göstergesidir.

Sepsis ilişkili ensefalopatide 2 puan düşüş mortaliteyi %20 artırır (6).

7. Renal Perfüzyon ve İdrar Çıkışı

Oligüri (< 0.3 mL/kg/saat) yalnızca böbrek fonksiyonunu değil, global perfüzyonun başarısızlığını gösterir. 6 saatten uzun süre 0.5 mL/kg/saat'in altına düşmesi, SOFA böbrek komponentinde ≥ 2 puan artışa eşittir (7).

8. Termoregülasyon ve Cilt Perfüzyonu

Soğuk ekstremiteler, artmış mottling ve CRT uzaması kompensatuar vazokonstriksiyonun tükendiğini gösterir (4).

Tablo 1. Skorlamalar: Karar Destek Araçları

Skor	Kullanım Alanı	Kritik Eşik	Klinik Anlam
SOFA	Organ disfonksiyonu	≥ 2 artış	Mortalite artışı, ICU adayı
qSOFA	Sepsis/acil hasta	≥ 2	ICU düşünülmeli
NEWS2	Servis takibi	≥ 7	Erken uyarı, ICU konsültasyonu
ROX Index	NIV/HFNO başarısı	< 4.88	Entübasyon riski yüksek
Δ SOFA	Trend analizi	Artış ≥ 2	Kötüleşme riski
Lactate Clearance	Şok tedavisi takibi	$< \%10$	Yanıt yetersizliği

Yoğun bakıma yatış kararı alırken tüm bu parametrelerin entegre yorumu gerekir. Hiçbir fizyolojik parametre tek başına güvenilir değildir. Makro- ve mikrosirkülasyon arasındaki tutarlılık değerlendirilmelidir. Üç veya daha fazla parametrede bozulma varsa hasta yoğun bakım düzeyinde izlem ve organ destek gerektirir.

Klinik izlemde kullanılan ve “Erken Uyarı Kriterleri” olarak nitelenen **fizyolojik kırmızı bayraklar** ise şu şekildedir:

- MAP < 65 mmHg
- Solunum sayısı $> 30/\text{dk}$ veya $< 8/\text{dk}$
- SpO₂ $< 90\%$ (oksijen desteğine rağmen)
- CRT > 3 sn
- GKS ≤ 12
- Laktat > 2 mmol/L ve yükselme eğiliminde
- Mottling skor ≥ 3

İki veya fazlası varsa yoğun bakım gereksinimi değerlendirilmelidir.

Yoğun bakıma yatış kararı aşamasında sık yapılan hatalar ise:

1. Gecikmiş karar
2. Oksijenle düzelme yanılgısı
3. Yaş ön yargısı
4. Yatak bahanesiyle reddetme
5. Tek parametreye dayanma şeklinde sıralanabilir.

Yoğun bakıma yatış kararı tek bir sayı değil, bir tablodur. Makro ve mikrosirkülasyon tutarlılığı, solunum paterni, mottling, CRT, bilinç, idrar çıkışı ve trendler birlikte değerlendirilmelidir.

Klinik karar sürecinde en hassas değerlendirmeyi gerektiren gruplardan biri, terminal dönem onkolojik hastalar ve ileri evre palyatif bakım endikasyonu taşıyan

bireylerdir. Bu hastalarda yoğun bakım yatışı kararı, yalnızca hemodinamik parametreler veya skorlamalarla değil, bakım hedefi ve yaşam kalitesi odaklı düşünülmelidir.

Terminal onkoloji hastalarında yoğun bakım girişimlerinin genel sağkalımı anlamlı düzeyde artırmadığını, ancak yaşamın son dönemini invazif girişimlerle uzattığını göstermiştir (8). Bu hasta grubunda yoğun bakım endikasyonu değerlendirilirken, geri döndürülebilir bir neden var mı? sorusuna yanıt aranmalı ve tedavi planı bu sorunun yanıtına göre oluşturulmalıdır.

Bunun ötesinde, yaşam beklentisi haftalarla sınırlı, çoklu organ yetmezliği gelişmiş, refrakter malignitesi olan hastalarda, hastanın ağrısını gidermek, hava açlığı-boğulma gibi solunum distressini ortadan kaldırmak gibi amaçlarla yoğun bakım yatışı yapılabilir. Bu durumlarda hasta, hasta yakını ile açık ve net bir iletişim kurulmalıdır. Bu hasta grubunda yoğun bakım yerine, semptom kontrolü, ağrı yönetimi ve psikososyal destek odaklı palyatif bakım yaklaşımının daha uygun olduğu akıld tutulmalıdır.

Güncel rehberler, bu hastalarda “Time-limited ICU trial” yaklaşımını önermektedir:

Belirli hedeflerle kısa süreli yoğun bakım desteği uygulanır; hedefler 48–72 saat içinde sağlanmazsa tedavi yönü yeniden değerlendirilir ve gerekirse konfor odaklı bakıma geçilir (9). Sonuç olarak, terminal dönem hastalarda yoğun bakım kararı bir tıbbi endikasyondan çok, değer temelli bir karar haline gelir. Amaç, sadece yaşamı uzatmak değil, yaşamın kalan kısmını anlamlı, konforlu ve insana yakışır kılmaktır. Sonuç olarak; doğru hastayı zamanında yoğun bakıma almak tedavi başarısını artırır.

Kaynaklar

1. Vincent, Jean-Louis MD, PhD, FCCM. The Future of Critical Care Medicine: Integration and Personalization. Critical Care Medicine 44(2):p 386-389, February 2016. | DOI: 10.1097/CCM.0000000000001530
2. Pinsky MR, Cecconi M, Chew MS, De Backer D, Douglas I, Edwards M, Hamzaoui O, Hernandez G, Martin G, Monnet X, Saugel B, Scheeren TWL, Teboul JL, Vincent JL. Effective hemodynamic monitoring. Crit Care. 2022 Sep 28;26(1):294. doi: 10.1186/s13054-022-04173-z. PMID: 36171594; PMCID: PMC9520790.

3. Schaeffer BZ, Fazio SA, Stocking JC, Adams JY, Liu A, Black HB, Harper RW, Cortes-Puch I, Albertson TE, Kuhn BT. Using the ROX Index to Predict Treatment Outcome for High-Flow Nasal Cannula and/or Noninvasive Ventilation in Patients With COPD Exacerbations. Respir Care. 2024 Aug 24;69(9):1100-1107. doi: 10.4187/respcare.11544. PMID: 38653556; PMCID: PMC11349586.
4. Morin A, Missri L, Urbina T, Bonny V, Gasperment M, Bernier J, Baudel JL, Kattan E, Maury E, Joffre J, Ait-Oufella H. Relationship between skin microvascular blood flow and capillary refill time in critically ill patients. Crit Care. 2025 Feb 4;29(1):57. doi: 10.1186/s13054-025-05285-y. PMID: 39905546; PMCID: PMC11792347.

5. Kattan E, Hernández G. The role of peripheral perfusion markers and lactate in septic shock resuscitation. *J Intensive Med*. 2021 Dec 21;2(1):17-21. doi: 10.1016/j.jointm.2021.11.002. PMID: 36789233; PMCID: PMC9924002.
6. Pan S, Lv Z, Wang R, Shu H, Yuan S, Yu Y, Shang Y. Sepsis-Induced Brain Dysfunction: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Oxid Med Cell Longev*. 2022 Aug 24;2022:1328729. doi: 10.1155/2022/1328729. PMID: 36062193; PMCID: PMC9433216.
7. De Backer D, Rimachi R, Duranteau J. Hemodynamic management of acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care*. 2024 Dec 1;30(6):542-547. doi: 10.1097/MCC.0000000000001213. Epub 2024 Sep 18. PMID: 39503203.
8. Patel VN, Stone SD. Patients With Advanced Cancer Requiring Intensive Care: Reasons for ICU Admission, Mortality Outcomes, and the Role of Palliative Care. *AACN Adv Crit Care*. 2021 Sep 15;32(3):324-331. doi: 10.4037/aacnacc2021954. PMID: 34490444.
9. Schuler US. Therapiezieländerung und Palliativtherapie auf der Intensivstation – wann und wie? [Changes in treatment goals and palliative care in the intensive care unit-when and how?]. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2025 Oct;120(7):561-567. German. doi: 10.1007/s00063-025-01324-2. Epub 2025 Sep 2. PMID: 40892216.

YOĞUN BAKIM SONRASI SENDROM (PICS): KLİNİK ÖZELLİKLER VE YÖNETİM

Prof. Dr. Yaşar KÜÇÜKARDALI

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Yoğun bakımdan sağ kalan hastalarda fiziksel, bilişsel ve psikolojik alanlarda ortaya çıkan kalıcı veya uzun süreli işlev kayıpları 'Post Yoğun Bakım Sendromu' (Post-Intensive Care Syndrome, PICS) olarak tanımlanır. Bu tablo yalnızca hastalarda değil, aynı zamanda bakım veren aile bireylerinde de anksiyete ve depresyon gibi psikiyatrik etkilenimlere yol açabilir (PICS-F).

Epidemiyolojik çalışmalar, kritik hastalıktan sağ kalanların yarısından fazlasında PICS bulgularının görüldüğünü göstermektedir. Bilişsel bozukluklar dikkat, hafıza ve yürütücü işlevlerde gerileme ile ortaya çıkabilirken; psikiyatrik etkilenimde anksiyete, depresyon ve travma sonrası stres bozukluğu öne çıkar. Fiziksel alanda ise en belirgin tablo, 'Yoğun Bakım İlişkili Kas Güçsüzlüğü'dür. Bu durum uzun süreli immobilité, mekanik ventilasyon ve sistemik inflamasyon ile ilişkilidir.

PICS gelişiminde risk faktörleri arasında deliryum, uzamış sedasyon, sepsis, ARDS, hipoksemi, yetersiz beslenme, ileri yaş ve pre-morbid bilişsel veya fonksiyonel kayıplar yer alır. Patogenez çok faktörlü olup sistemik inflamasyon, nörolojik yapısal değişiklikler ve kas proteolizinin birleşik etkisi söz konusudur.

PICS değerlendirmesi fiziksel performans testleri (6 dakikalık yürüme testi, kas kuvvet ölçümü), bilişsel tarama testleri ve psikolojik değerlendirme testlerinden oluşur. Laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ise eşlik eden metabolik veya sistemik bozuklukların ayırıcı tanısında kullanılır.

Önleme ve tedavide en etkili yaklaşım multidisipliner bir modeldir. Yoğun bakımda sedasyonun minimal tutulması, deliryumun aktif olarak izlenmesi ve erken mobilizasyon temel stratejilerdir. Taburculuk sonrası dönemde ise fizik tedavi, psikososyal destek, uyku ve beslenme düzeninin sağlanması önem taşır.

Sonuç olarak, PICS mortalite sonrası yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyen, sık görülen ve çoğu zaman gözden kaçabilen bir sendromdur. Erken tanı, önleme ve rehabilitasyon süreçlerinin yapılandırılması, hastaların fonksiyonel iyileşmesine belirgin şekilde katkı sağlar.

PORTAL HİPERTANSİYONDA BAVENO SONRASI DEĞİŞEN KAVRAMLAR

Dr. Cem AYGÜN

Siroz bütün dünyada en önemli morbidite ve mortalite nedenleri arasında bulunmaktadır. Siroz gelişmesi zaman alan bir süreç olup sağlıklı bir karaciğere sürekli veya tekrar edici saldırıda bulunan toksik, infeksiyon kaynaklı, metabolik veya genetik patolojilerin verdiği hasar sonucunda oluşmaktadır. İlerleyen karaciğer hasarının en önemli sonuçlarından birisi olarak öncelikle portal hipertansiyon, sonra dekompanse siroz ve hepatoselüler kanser gelişebilmektedir. Siroz hastalarının dekompanse evreye geçmeleri ile birlikte asit, ensefalopati, böbrek yetersizliği ve varis kanaması gibi hayati tehlike oluşturan ciddi komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır.

Portal hipertansiyonun gelişmesi splanknik kan akımı ve bu akıma karşı gelişen dengenin bozulmasının bir sonucunda olmaktadır. Günümüzde portal ven içerisindeki kan basıncı karaciğer hastalıklarında en önemli prognostik faktörlerden birisi olarak kabul edilmektedir. Portal ven basıncı ile hepatik venlerden inferior vena kavaya giden kan basıncı arasındaki fark ise portal ven basınç gradiyenini oluşturmaktadır. Sağlıklı bireylerde bu basınç farkı 1 ila 5 mm Hg arasında değişebilmektedir. Siroz hastalarında gelişen portal hipertansiyon sonucu basınç farkı zamanla 5 mm Hg üzerine çıkmaktadır. Portal hipertansiyon sınıflamasında kan akımının engellendiği bölgeye göre prehepatik, intrahepatik ve post hepatik olmak üzere üç alt gruptan bahsedilebilir. Bu gruplar içinde en sık neden intrahepatik grupta yer alan sirozdur. Prehepatik grupta yer alan portal venin trombozu ise sık görülen diğer bir nedendir. Portal ven içerisindeki kanın akışına karşı gelişen bütün patojenik faktörler klinik olarak ileri evre karaciğer hastalığının gelişiminin nedeni olabilir.

Son zamanlarda elde edilen bilgi birikimimiz altta yatan karaciğer hastalığının tedavi edilmesi ile birlikte portal hipertansiyon gelişiminin yavaşlatılabileceği ve hatta geri döndürülebileceği yönündedir. Başarı ile uygulanan altta yatan etiolojiye yönelik tedaviler sonucunda birçok hasta karaciğer fonksiyonlarında iyileşme göstermekte olup bu sonuçlar hepatik rekompansasyon kavramının gündeme gelmesine sebep olmuştur. Özellikle antiviral tedaviler ile elde edilen

yüksek başarı yüzdeleri dekompanse evrede olan hastalarda bile ciddi klinik düzelmeler ile sonuçlanmıştır. Klinik düzelme ile hepatik rekompansasyon farklı kavramlar olmakla birlikte elde edilen başarılı sonuçları Baveno VII konseyi 'hepatik rekompansasyon' olarak nitelemeyi uygun görmüştür.

Baveno VII klavuzunda yeni bir kavram olarak hepatik rekompansasyon

Temel olarak bakıldığında hepatik rekompansasyon başarılı bir tedavi sonrasında görülen karaciğer fonksiyonlarındaki düzelme, normale dönme olarak ifade edilebilir. Karaciğer dokusundaki inflamasyonun giderilmesi, portal ven basıncının düşürülmesi hastalıkların ilerleme sürecini durdurmakta veya yavaşlatmaktadır. İyiye giden bir hastanın karaciğer açısından rekompansasyon olduğunu Baveno VII kriterlerine göre söyleyebilmek için aşağıdaki kriterler oluşturulmuştur.

- Kalıcı tedavinin başarı ile uygulanması, yani siroza götürecek altta yatan etiolojiden uzaklaşılması,
- Asit ve ensefalopati gibi komplikasyonların düzelmesi, diüretik kullanma ihtiyacının kalkması, profilaktik tedavilerin kesilmesi ve son 12 aylık süreçte varis kanamasının olmaması,
- Karaciğer fonksiyon testlerinin normalizasyonu, serum albumin, bilirubin ve INR değerlerinin normal sınırlarda olması.

Portal Hipertansiyonun değerlendirilmesinde Hepatik Ven Basınç Gradiyetinin (HVPG) Kullanılması

Baveno kriterlerine göre HVPG ölçümü, portal hipertansiyonun en güvenilir göstergesidir. Virüs ve alkol ilişkili karaciğer hastalığında klinik öneme sahip portal hipertansiyonun saptanmasında altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. HVPG > 10 mm Hg üzerinde olması hastanın dekompanse evreye girmesi ve mortalite riskini artırmaktadır. Test-yeniden test olanağı ve yüksek güvenilirliği nedeni ile referans merkezi olan kliniklerde ve ilaç tedavilerinin sonuçlarını gösteren klinik çalışmalarda kullanılması tavsiye edilmektedir.

Klinik öneme sahip portal hipertansiyonun değerlendirilmesi

Kronik karaciğer hastalığı sürecinde portal hipertansiyonun var olup olmaması veya hangi evrede olduğunun anlaşılmasının önemi büyüktür. Kompanse evrede olan karaciğer hastalarının büyük bir kısmı klinik olarak asemptomatik olup bu grubun erken teşhis edilmesi dekompanse evreye girmeden önce geri döndürülebilme ihtimali açısından kritiktir. Etiyolojik faktörler olarak alkol ilişkili karaciğer hastalıklarında alkolün bırakılması, karaciğer yağlanması ile ilişkili hastalarda metabolik dengenin sağlanması için yaş tarzı değişikliği ve egzersiz planlarının yapılması, virüs nedenli karaciğer hastalıklarında antiviral tedavilerin uygulanması erken evrelerde sağlanmalıdır. Yine beta blokerlerin erken başlanması daha ileri evrelerde yakalanan hastalarda gerekirse TIPS uygulaması prognoz üzerinde olumlu etkiler oluşturmaktadır.

Non-invazif yöntemlerin yüksek riskli kompanse kronik karaciğer hastalarının tanısında kullanılması

İleri evre portal hipertansiyon bulguları klinik pratikte, spider anjiomlar, görülebilir kollateral damarlar veya dalakta büyüme bulguları ile anlaşılabilir. Ancak bir grup hastada hiçbir klinik bulgu görülmeyebilir. Son yıllarda portal hipertansiyonun erken tanısında kullanılabilecek non-invazif yöntemler üzerinde önemli gelişmeler olmuştur. Hasta değerlendirmelerinde imkanlar dahilinde elastometri veya laboratuvar tetkiklerinin kullanımı yaygınlaşmaktadır. Transient elastometri (Fibroscan) kullanımının klinik önemli düzeydeki portal hipertansiyonu tespit etmedeki duyarlılığı %87.5, özgüllüğü ise %85.3 olarak bildirilmiştir. Eğer cut-off değeri 21 kPa ve yukarısı alınır ise tanısız özgüllüğü %90 lara çıkmaktadır. Karaciğer transient elastometri değeri 15 kPa ve aşağısında ve trombosit değeri 150.000 üzerinde ise çeşitli etiolojilere sahip kronik karaciğer hastalıklarında klinik önemli portal hipertansiyon varlığı dışlanabilir. Diğer bir elastometri yöntemi olan shear wave elastografi de duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek şekilde portal hipertansiyon tanısı için kullanılabilir.

Portal hipertansiyon komplikasyonlarının yönetimi

Dekompanse karaciğer sirozu hastalarında hayati tehdit oluşturacak ciddi komplikasyonların başında özofagus ve gastrik varis kanamaları gelmektedir. İlk yaklaşım olarak damar içi kaybedilen volümün replasmanı sağlanmalıdır. Fazla volüm replasmanı yapılması portal basıncı artırabileceği için kanamayı kötüleştirebilir veya erken kanama tekrarına yol açabilir. Bu nedenle hemoglobin değerini 7-9 g/dL civarında tutacak şekilde sınırlı transfüzyon yapılması

sürviyi iyileştirmektedir. Rutin olarak faktör, trombosit veya kriyopresipitat uygulamalarının varis kanaması üzerindeki etkileri net değildir. Bakteriyel infeksiyonlar siroz zemininde çok sık gelişmektedir, kanama tekrarını ve mortaliteyi artırmaktadır. Bu nedenle kısa süreli (maks. 7 günlük) geniş spektrumlu antibiyotiklerin (seftriakson 1g/gün gibi) erken başlanması önerilmektedir. Vazoaktif ilaçların da erken dönemde uygulanması klinik sonuçları iyileştirmektedir. Somatostatin, octreotid veya terlipressin uygulamaları 2-5 gün kadar devam edebilir. Bu uygulamaların surviyi iyileştirdiği, transfüzyon ihtiyacını azalttığı, kanama kontrolünü kolaylaştırdığı ve hastane yatış süresini kısalttığı gösterilmiştir. Somatostatin, octreotid ve terlipressinin etki ve güvenlik oranları birbirine yakın bulunmuştur bu yüzden ulaşılabilir olan molekül tercih edilebilir. Varis kanamalarının vazgeçilmez tedavi yöntemi olan endoskopik girişimler şüpheli hastalarda yapılmalıdır. Aktif kanaması olan hastalarda endoskopi öncesi aspirasyon riskine karşı entübasyon ve işlem sonrası erken ekstübasyon önerilmektedir. Endoskopik bant ligasyonu özofagus varis kanamasında etkin tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Gastrik varislerde siyanoakrilat ile skleroterapi veya koil uygulamaları yapılabilir. Endoskopik ve farmakolojik tedavilere rağmen tekrar eden kanamalarda TIPS veya balon oklüzyonu retrograd transvenöz obliterasyon (BROTO) tedavileri ile kanama kontrolü sağlanabilir. Sengstaken-Blakemore ve kaplı stent gibi uygulamalar etkin tedaviye geçiş döneminde köprü yöntemler olarak kullanılabilir.

Beta blokerler ilk varis kanamasının engellenmesinde ve tekrar eden varis kanamalarının kontrolünde temel tedavi ajanlarıdır. Varis kanamalarına ek olarak portal hipertansif gastropati gelişmesinin engellenmesinde de ekonomik ve etkili koruma sağlamaktadırlar. Siroz hastaları genellikle ömürleri boyunca beta bloker kullanmaktadırlar, bu hastalarda hipotansiyon gelişmemesi için yakın takip gerekmektedir. Karvedilol klasik beta blokerlere göre 2-4 kat daha etkin bulunmuştur. Beta 2 bloker etkisine ek olarak intrinsik alfa-1 adrenoreseptör blokajı da sağlamaktadır. Düşük beta 1 bloker etkisi olması nedeni ile kalp hızını düşürme veya kardiyak fonksiyonları baskılama gibi yan etkiler daha az görülmektedir. Varis kanamasını engelleyebilmek için kalp hızının %25 azaltılması veya 55-60 atım/dakika hızına çekilmesi önerilmektedir.

Asit siroz hastalarının seyrinde en sık görülen komplikasyonlardan biridir. Günlük diyetle tuz alımının kısıtlanması ve diüretikler ilk temel tedavi yöntemidir. Kombinasyon tedavisi olarak aldosteron antagonistleri ve loop diüretiklerinin beraber kullanılması tercih edilmektedir. Kombinasyon tedavisini hastalar genellikle iyi tolere etmektedirler. Kısa dönemler halinde midodrin tedavisinin eklenmesi daha iyi asit

kontrolü sağlayabilmektedir. Tam doz tedavi olan 160 mg furosemid ve 400 mg spironolactone ile sonuç alınamayan asit halinde geniş hacimli parasentez ve albumin infüzyonu yapılabilir. Uzun süreli albumin uygulamaları asit kontrolünü ve sürviyi uzatabilmektedir.

TIPS seçilmiş hastalarda oldukça başarılı olmakta ve karaciğer nakil sürecini erteletebilmektedir. Geniş hacimli parasentez gereken asit hastalarının

tedavisinde TIPS düşünülebilir. Polyteraflouroethylen kaplı stentler iki yıllık süreçte %90 oranında açık kalabilmektedir. Yaş olarak 70 ve altındaki, serum bilirubini 3mg/dl altında olan ve MELD skoru 18 den düşük olan hastalar TIPS için ideal adaylar olarak görünmektedir. Kalıcı tedavi olan karaciğer nakli yapılamayan hastalarda geniş hacimli parasentez, TIPS ve midodrin tedavileri akılda tutulmalıdır.

BİR VAKA, BİR DEMET SORUN

Aytekin OĞUZ¹, Miraç Vural KESKİNLER¹, Özge KAMA BAŞCI², Müge ÖZGÜL³

¹*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

²*Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Balıkesir, Türkiye*

³*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Beslenme ve Metabolizma Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

Tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, obezite ve metabolik yağlı karaciğer hastalığının birlikte seyrettiği, çok sistemli bir kardiyometabolik bozukluk olarak kabul edilmektedir. İnsülin direnci, viseral adiposite ve kronik inflamasyonun oluşturduğu bu patofizyolojik zemin; hem mikrovasküler hem makrovasküler komplikasyon riskini belirgin biçimde artırır (1,2). Güncel kılavuzlar da bu risk kümelenmesini vurgulayarak, diyabetli bireylerde yönetimin yalnızca glisemik kontrolle sınırlı kalmaması gerektiğini belirtmektedir (3,4).

Klinik pratikte diyabet, hipertansiyon, obezite ve dislipideminin bir arada görüldüğü hastalar, metabolik bozuklukların birbirini tetiklediği karmaşık bir risk profiline sahiptir. Bu hasta grubunda sorunlar genellikle ayrı başlıklar hâlinde değil, aynı biyolojik çerçevenin bileşenleri olarak ortaya çıkar. Bu nedenle değerlendirme süreci; glisemik durum, kan basıncı, lipid profili, karaciğer ve böbrek fonksiyonları gibi alanların birlikte yorumlandığı, çok boyutlu bir yaklaşımı gerektirir (3). Böyle olgularda ilk adım çoğu zaman mevcut risklerin doğru tanımlanması, hastanın hangi kardiyometabolik kategoriye ait olduğunun belirlenmesi ve buna göre tedavi stratejisinin şekillendirilmesidir.

Bu panelin amacı, diyabet, hipertansiyon, obezite, dislipidemi, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) ve metabolik disfonksiyonla ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MASLD)'nın birlikte görüldüğü kompleks bir olguda güncel kılavuzlar ışığında kardiyometabolik riskin bütüncül değerlendirilmesini ve uygun tedavi stratejilerinin kanıta dayalı olarak belirlenmesini tartışmaktır.

Olgu Sunumu

53 yaşında erkek hasta, halsizlik, zaman zaman artan yorgunluk hissi ve glisemik kontrol bozukluğu şüphesiyle polikliniğe başvurdu. Öyküsünden, yaklaşık on yıl önce tip 2 diyabet tanısı aldığı ve bu süre boyunca yalnızca metformin 1000 mg 2×1 tedavisi ile takip edildiği öğrenildi. İki yıl önce inferior duvar miyokard enfarktüsü geçirdiği, perkütan koroner girişim uygulandığı ve taburculuk sonrası bir süre antiagregan tedavi kullandığı ancak son bir yıldır düzenli takibinin olmadığı belirtildi.

Hastanın antropometrik değerlendirmesinde boyu 175 cm, kilosu 93 kg, vücut kütle indeksi 30.4 kg/m², bel çevresi 110 cm izlendi. Poliklinikte yapılan kan basıncı ölçümlerinde sağ kolda 145/85 mmHg, sol kolda 140/85 mmHg ve tekrarlayan ölçümde 140/85 mmHg değerleri kaydedildi. Son bir haftalık ev içi ölçüm ortalamasının 132/84 mmHg olduğu bildirildi.

Laboratuvar incelemelerinde açlık kan şekerinin 182 mg/dL, HbA1c düzeyinin %9.0 olduğu saptandı. Lipid profilinde LDL-kolesterol (LDL-C) 90 mg/dL, HDL-kolesterol (HDL-C) 38 mg/dL ve trigliserid 470 mg/dL saptanarak belirgin aterosklerotik dislipidemi tespit edildi. Hastanın laboratuvar tetkikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Elektrokardiyografide sinüs ritmi izlendi ve D2, D3, aVF derivasyonlarında geçirilmiş enfarktüsü düşündürülen QS kompleksleri saptandı. Ekokardiyografide hafif sol ventrikül hipertrofisi görüldü ve sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının korunduğu raporlandı. Abdominal ultrasonografide grade 2 hepatosteatoz izlendi.

Tablo 1. Olgunun Laboratuvar Bulguları

Parametre	Değer	Parametre	Değer
AKŞ	182 mg/dL	ALT	32 U/L
HbA1c	9.0 %	AST	28 U/L
C- Peptid	3.8 µg/L	ALP	70 U/L
LDL-C	90 mg/dL	GGT	21 U/L
HDL-C	38 mg/dL	Ürik Asit	7.2
Trigliserid	470 mg/dL	Na / K	139 / 4.3 mmol/L
CRP	3.2mg/dL	TSH	2.1 mIU/L
Kreatinin	0.9 mg/dL	Mikroalbumin/Kreatinin	43 mg/g
eGFR	86 mL/dk	FIB-4	0.75

Tartışma

Bu olguda tip 2 diyabet, obezite, hipertansiyon, ateroskleroz dislipidemi, MASLD, mikrobiyotik ve geçirilmiş miyokard enfarktüsü birlikte bulunmakta olup hasta güncel kılavuzlara göre çok yüksek kardiyovasküler risk profiline sahiptir. Kan basıncı değerlerinin poliklinikte 140–145/85 mmHg, ev ölçümlerinde ise 132/84 mmHg olarak seyretmesi diyabet varlığında hipertansiyon tanısıyla uyumludur. American Heart Association / American College of Cardiology (AHA/ACC) 2025 ve European Society of Cardiology / European Society of Hypertension (ESC/ESH) 2024 kılavuzları diyabetli bireylerde $\geq 130/80$ mmHg değerlerini tedavi gerektiren hipertansiyon olarak tanımlamakta; albuminüri ve ASKVH öyküsünde erken tedaviyi önermektedir (5,6).

Hipertansiyon tedavisinde yoğun hedefleri destekleyen kanıtlar arasında SPRINT çalışması öne çıkmakta olup yüksek riskli bireylerde sistolik kan basıncının <120 mmHg düzeylerine indirilmesi mortaliteyi azaltmıştır (7). Diyabetli popülasyonda ACCORD-BP çalışması, <120 mmHg hedefinin özellikle inme riskinde anlamlı azalma sağladığını göstermiştir (8). ADVANCE-BP ve BP-ROAD gibi büyük çalışmalar da kan basıncındaki mütevazı düşüşlerin bile kardiyovasküler olayları azalttığını doğrulamaktadır (9,10). Yaşam tarzı değişikliklerinin temeli olan DASH diyeti, potasyumdan zengin beslenme ve sodyum alımının azaltılmasıyla kan basıncını ölçülebilir şekilde düşürmektedir (11).

Hastada HbA1c'nin %9 olması, glisemik açıdan yoğun kombine tedavi gereksinimini ortaya koymaktadır. ASKVH öyküsü bulunan diyabetli bireylerde ADA 2025, glisemik hedeften bağımsız olarak SGLT-2 inhibitörlerini önermektedir; GLP-1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA) ise özellikle VKİ ≥ 27 kg/m² olan hastalarda tercih edilen bir seçenektir (12). Bu hasta VKİ ≥ 27 kg/m² kategorisinde olduğundan GLP-1 RA tedavisi glisemik kontrol ve kilo yönetimi açısından rasyoneldir.

GLP-1 RA ve dual agonistlerinin en güçlü etkileri obezite çalışmalarında gösterilmiştir. Semaglutid, STEP 1–4 programında %10–15'i aşan, sürdürülebilir kilo kaybı sağlamış; vücut yağ kütlesinde azalma ve metabolik parametrelerde belirgin iyileşme bildirilmiştir (13). MASLD alanında ise ESSENCE çalışması, F2–F3 fibrozlu MASH hastalarında semaglutidin steatoz, inflamasyon ve balonlaşmayı anlamlı

ölçüde iyileştirdiğini ve hastalık aktivitesini geriletmediğini göstermiştir (14). Tirzepatid de benzer metabolik etkisinde güçlü bir ajandır; SURPASS 1–5 programında HbA1c'de 2.0–2.4% düşüş ve %15–20'ye varan kilo kaybı sağlamış, SURMOUNT-1 çalışmasında diyabeti olmayan obez bireylerde yaklaşık %20 ağırlık kaybı bildirilmiştir (15,16). Bu ajanların sağladığı belirgin kilo kaybı ve metabolik iyileşme, çok yüksek kardiyovasküler riske sahip bireylerde dolaylı biçimde kardiyovasküler olay riskinde azalma ile ilişkilendirilmiştir.

Dislipidemi açısından LDL-C'nin 90 mg/dL ve trigliseridin 470 mg/dL olması, yoğun lipid düşürücü tedaviyi zorunlu kılmaktadır. 2025 ESC rehberi, MI öyküsü bulunan çok yüksek riskli hastalarda LDL-C hedefinin <55 mg/dL olduğunu; yüksek doz statin tedavisi ile hedefe ulaşamadığı durumlarda intensifikasyonun ezetimib ile yapılmasını, buna rağmen hedefe ulaşamayan olgularda ise PCSK-9 yolunu hedefleyen ajanların (monoklonal antikorlar veya siRNA temelli inclisiran) değerlendirilmesini önermektedir (17). Trigliseridin bu düzeyde yüksek olması yaşam tarzı değişikliği, kilo kaybı ve glisemik kontrolün güçlendirilmesini ön plana çıkarır.

MASLD açısından ultrasonda grade 2 steatozun bulunması, obezite ve insülin direnciyle uyumludur. 2025 Global Consensus Recommendations, MASLD yönetiminde ilk basamak tedavi olarak %7–10 oranında kalıcı kilo kaybı, düzenli fiziksel aktivite, glisemik/metabolik kontrolün güçlendirilmesi ve komorbiditelerin eş zamanlı yönetimini önermektedir (18). F2–F3 fibrozlu olgularda resmetirom onaylanmış farmakolojik tedavi seçeneğidir (19). Bu olguda FIB-4 düşük olmakla birlikte metabolik tedavilerin (semaglutid, tirzepatid) steatoz ve hepatik inflamasyon üzerine olumlu etkileri klinik açıdan değerlidir.

Sekonder korunma açısından geçirilmiş MI, uzun süreli antiagregan tedavinin değerlendirilmesini gerektirir. Uzun dönem tekli antiagregan tedavide aspirin temel ajan olup intolerans durumunda klopidoğrel etkili bir alternatiftir (20). Persistan inflamatuvar risk açısından COLCOT ve LoDoCo2 çalışmaları düşük doz kolşisinin majör kardiyovasküler olayları azalttığını göstermiştir (21).

Sonuç olarak bu olguda hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, MASLD ve obezitenin eş zamanlı ele alındığı, çok boyutlu ve kanıta dayalı bir kardiyometabolik yönetim gereklidir. Bu stratejilerin birlikte uygulanması, hastanın uzun dönem klinik sonuçlarını iyileştirmede en etkili yaklaşımı oluşturmaktadır.

Kaynaklar

1. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Sattar N, Eliasson B, Svensson AM, et al. Mortality and cardiovascular disease in type 1 and type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2018;379(7):633–44.
2. Einarson TR, Acs A, Ludwig C, Panton UH. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a global systematic review. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17:83.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl 1):S1–S350.
4. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912–4018.
5. AHA/ACC Joint Committee. 2025 AHA/ACC Guideline for the Management of Hypertension. *Hypertension*. 2025.
6. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC/ESH Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45:3912–4018.
7. SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015;373:2103–16.
8. ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362:1575–85.
9. ADVANCE Collaborative Group. Effects of routine blood pressure lowering in patients with type 2 diabetes: the ADVANCE trial. *Lancet*. 2007;370:829–40.
10. Zhang Y, Moran AE, Kai M, Okunrintemi V, Shimbo D, et al. Blood Pressure Reduction and Outcome Differences (BP-ROAD): a real-world effectiveness study. *Hypertension*. 2021;78:1379–89.
11. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Moore TJ, Appel LJ, Bray GA, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the DASH diet. *N Engl J Med*. 2001;344:3–10.
12. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl 1):S1–S350.
13. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity (STEP 1–4). *N Engl J Med*. 2021;384:989–1002.
14. Newsome PN, Pedersen JS, Harrison SA, Francque S, Frias JP, Vuppalanchi R, et al. Semaglutide in metabolic dysfunction–associated steatohepatitis with fibrosis (ESSENCE). *N Engl J Med*. 2024;390:–.
15. Frias JP, Davies MJ, Rosenstock J, Pérez Manghi FC, Fernández Landó L, Bergman BK, et al. Tirzepatide versus insulin degludec in type 2 diabetes (SURPASS-3). *Lancet*. 2021;398:583–98.
16. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity (SURMOUNT-1). *N Engl J Med*. 2022;387:205–16.
17. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2025 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025.
18. Rinella ME, Sanyal AJ, Nouredin M, Lazarus JV, Francque S, Schattenberg JM, et al. Global consensus recommendations for MASLD and MASH management. *Gastroenterology*. 2025; Epub ahead of print.
19. Harrison SA, Neuschwander-Tetri BA, Goodman Z, Alkhouri N, Lawitz EJ, Younossi Z, et al. Resmetirom for nonalcoholic steatohepatitis with fibrosis. *N Engl J Med*. 2023;388:2283–94.
20. European Society of Cardiology. 2023 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023.
21. Tardif JC, Kouz S, Waters DD, Bertrand OF, Diaz R, Maggioni AP, et al. Efficacy and safety of low-dose colchicine after myocardial infarction (COLCOT). *N Engl J Med*. 2019;381:2497–505.
22. Nidorf SM, Fiolet AT, Mosterd A, Eikelboom JW, Schut A, et al. Colchicine in patients with chronic coronary disease (LoDoCo2). *N Engl J Med*. 2020;383:1838–47.

DESTEK-TAKVİYE KULLANIMI: 4N 1K NEDEN? NEYE DAYANARAK? NE DOZDA? NE KADAR SÜRE? KİME?

Prof.Dr. Gülay SAIN GÜVEN

Günümüzde “Destek” ve “Takviye” sıklıkla birbirinin yerine kullanılmaktadır; ancak aralarında önemli farklar mevcuttur. Bu farkların anlaşılması, bireyselleştirilmiş yaklaşım açısından önemlidir.

Kavramların Tanımlanması

Destek

Destek, bir tedavi ya da yaşam tarzı müdahalesine ek olarak, tedavi etkisinin güçlendirilmesi amacıyla kullanılan uygulamaları ifade eder. Örneğin, kemo-terapi tedavisi alan hastada beslenme veya fiziksel aktivite desteği, destek tedaviye örnektir.

Takviye

Takviye, özellikle bir besin ögesi (vitamin, mineral, vb.) ya da benzer biyolojik bileşenin, yetersiz alındığının düşünüldüğü durumlarda ya da düzeyinin artırılarak ek fayda sağlamak amacıyla yapılan uygulamadır.

Yerine Koyma Tedavisi

Eksikliği kanıtlanmış bir madde veya hormonun, uygun doz ve süreyle, eksikliğini giderme amacıyla verilmesi “yerine koyma tedavisidir”. Bu konuşmada, yerine koyma tedavisi anlatılmayacaktır.

4 N 1 K Çerçevesi

Takviye planlanırken şu sorular sistematik olarak ele alınmalıdır ve netleştirilmelidir.

1. **Kime?** – Hangi hasta grubuna, hangi özellikleri olan bireye uygulanacak?
2. **Neden?** – Hangi klinik gerekçe var? Eksiklik mi söz konusu, yoksa potansiyel destek mi amaçlanıyor?
3. **Neye dayanarak?** – Hangi bilimsel kanıt, kılavuz, meta-analiz bu kararı destekliyor?
4. **Ne dozda?** – Uygulanacak takviye-destek hangi dozda, hangi formda verilecek?
5. **Ne kadar süre?** – Uygulama süresi nasıl planlanmalı?

Uygulamada Karşılaşılan Hatalar ve Uyarılar

1. Herkese Aynı Tablet

“Her bireye multivitamin/mineral içeren takviye verelim” yaklaşımı doğru değildir ve önerilmemektedir (1). Çünkü:

- Altta yatan kronik hastalığı olanlarda kontrolsüz kullanım risk yaratabilir. Kronik böbrek hastalığı evre 3 ve üzerinde olanlarda, kan düzeyi kontrol edilmeden, doz ayarlaması yapılmadan verilen magnezyum, hipermagnezemiye neden olabilir (2).
- Takviye olarak verilen ürün, bireyin kullandığı ilaçların etkilerini artırabilir, azaltabilir. Örneğin Ginkgo, sitokrom P450 enzimini inhibe ederek, varfarin kan düzeyinin artmasına ve kanamalara neden olur (3).
- Uzun süreli ve gerekçesiz takviye kullanımı, toksite ya da yan etkilere yol açabilir. 1994 yılında yayınlanan araştırmada, günde 20 mg beta-karoten verilen sigara içen erkeklerde akciğer kanseri riskinin %18 arttığı bildirilmiştir (4).

2. Yerine Koyma ile Takviyenin Karıştırılması

Eksikliği doğrulanmış bir madde için yerine koyma tedavisi yapılmalıdır. (örneğin, demir eksikliği, B12 eksikliği, tiroid hormon eksikliğinde eksik olan vitamin/hormonun yerine konulması).

3. Süresiz Kullanım Sorunu

Bir takviyeyi “süresiz” olarak vermek, amaçsız ve riskli olabilir. İdeal olarak:

- Başlangıçta gerekçe olmalı.
- Uygulama süresi planlı olmalı (örneğin 3-6 ay).
- Süre sonunda etkinlik ve güvenlik değerlendirilip gerekirse sonlandırılmalı gerekirse doz ayarlanmalıdır.

Özet ve Sonuç

- “Yerine koyma tedavisi”, eksikliği tespit edilmiş bir maddeyi uygun doz ve sürede yerine koyma işlemi; takviye ya da destek kavramlarından farklıdır.
- “Destek” terimi; halihazırda uygulanan bir tedavi ya da yaşam şekli değişikliğini tamamlayan, onu güçlendiren bir müdahaleyi ifade eder.
- Takviye uygulamaları, **kime, neden, neye dayanarak, ne dozda, ne kadar süreyle** sorularına yanıt verilecek şekilde planlanmalıdır.

- Öncelikle bireyin esas tedaviye (yaşam tarzı de-ğişiklikleri ve kanıtları olan farmakolojik tedavi) uyumu sağlanmalı; ardından gereken durumda, bireysel değerlendirme ile takviye uygulaması dü-şünülmelidir. Takviye bir araçtır; **tedavinin yerine geçmemeli, bireyselleştirilmeli, süre ve doz açısından planlanmalıdır**. Temel hastalıklarının tedavisine uyum sağlamakta zorlanan bir hasta grubunda, ek takviyelerin yanlış zamanda ve yanlış dozda yapılmasının tedavi bütünlüğünü bozabile-ceği akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. www.uspstf.org
2. De Baaij JHF, Hoenderop JGJ, Bindels RJM. Physiol Rev. 2015 95(1):1-46. Magnesium in man: implications for health and disease.
3. Rowin J, Lewis SL. Spontaneous bilateral subdural hematomas associated with chronic Ginkgo biloba ingestion. Neurology 1996 Jun;46(6):1775-6.
4. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study Group. N Engl J Med. 1994;330:1029-1035.

HASTA İLETİŞİMİ VE DAVRANIŞ DEĞİŞİKLİĞİ YÖNETİMİ

Doç. Dr. Pınar YILDIZ

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı

İletişim; tüm canlıların varoluşundaki en gerekli becerilerden biridir. İnsanlar toplum içinde birbirleriyle temas ettikleri her alanda iletişim kurmaya ihtiyaç duyar. Duyguların, bilginin, davranış ve düşüncelerin alışverişidir. İletişim aynı zamanda Maslov'un ihtiyaçlar piramidindeki en önemli basamaklardan biridir. Bu basamakta kişiler arası iletişimin bir yere ait olma ve sevgi bağındaki aracı olduğu görülmektedir. Hekimlikte ise doğru ve etkili iletişim gerek hasta ve hasta yakınları ile gerek ise meslekler arasında yaptığımız işin başarısını arttıran belki de en önemli parçadır. Tüm bu önemine rağmen, mesleki eğitim süreçlerinde 'iletişim becerisi' sadece tecrübe edilen bir değer olarak karşımıza çıkmaktadır.

İyi ve doğru iletişim ile kurulmuş hasta- hekim ilişkisi iş birliğini geliştirerek, teşhis ve tedavi sürecinde başarıyı arttırmakta, hasta ve hekim memnuniyetini yükseltmektedir. İç Hastalıkları uzmanları olarak bizler, belki de iletişim becerisinin en üst düzeyde olması gereken uzmanlık alanında çalışmaktayız. Hasta ile kurduğumuz iletişimin gücü sayesinde hiç konulmamış tanılara ulaşabilir, yıllarca çözüm bulunamamış bir derdin dermanı olabiliriz. İletişim o kadar önemlidir ki hastanın tedavisinin başlangıcını sağlar. Çok sayıda hastalıkta birinci basamak tedavide ağzımızdan düşmeyen yaşam tarzını düzeltebilmeyi ve hatta hastaların davranışlarını da etkileyip değiştirebilmeyi sağlayacaktır. Panelin bu bölümünde 'Hasta İletişimi ve Davranış Değişikliği Yönetimi?' konusunu kısaca özetlemeye çalışacağım.

Hasta- Hekim İletişiminin Temel Özellikleri

İletişim genel anlamda; *rahatlama, problem çözme, stresi giderme, bilgi verme, ilişkileri biçimlendirme ve sürdürme, duyguları açıklama, ikna etme, karar verme* gibi birçok konuda fayda sağlar. İletişimde olmazsa olmaz temel koşullar ise karşımızdaki kişiye saygı duymak, gerçekçi ve doğal davranmak ile empati kurmak olarak özetlenebilir. Hasta hekim iletişimi de temelde güven odaklıdır. Hasta, hekime kendi hayatını etkileyen önemli bir problemin çözülmesi amacıyla başvurduğu andan itibaren ilk beklenti: güvendir. Güven ile başlayan ilişki, karşılıklı anlayış, saygı ve

empati ile devam ettiğinde her iki taraf için de olumlu sonuçlar doğuracaktır. Hem hasta memnuniyeti artacak hem de hekimin o çok yorucu ve fedakârlık gerektiren meslek yaşantısını daha verimli ve huzurlu geçirmesini sağlayacaktır.

İyi İletişim Modeli

İyi ve doğru kurulmuş bir iletişim; karşılıklı katılım, anlayış, empati ve beklentilerin paylaşımını içermektedir. Hekimlere bu çok özel iletişim modelinde biraz daha fazla iş düşmektedir. Gerek sözcüklerimizle gerek ise sözsüz bir şekilde tutum ve davranışlarımızla hastamıza kendisini rahat hissedeceği ve sorununu kolaylıkla paylaşabileceği bir ortam yaratmalıyız. Hastamıza tüm dikkatimizin kendisinde ve bizimle paylaşmak istediği sorun ve o sorunun çözümünde olduğunu hissettirmeliyiz. Özellikle hastalar değer verildiğini hissetmek ve iyi dinlenmek ister. Bir hekim için iyi dinleme; hastanın ne anlatmak istediğini anlamaktır. Aynı zamanda hastayı anlatabilmesi için cesaretlendirmek ve ani duygusal tepkilerden kaçınmayı da gerektirir. Bu dinleme sırasında göz teması ve beden dilimiz de en az sözlerimiz kadar önem kazanmaktadır. Hastayı dinlerken de onunla konuşurken de sözsüz mesajlarımız hastayı etkileyebilir. Sonrasında ancak doğru sorular sorarak, hastadan zengin bir bilgi toplanabilir. Bu bilgiler hem hasta için hem de hekim için çok değerlidir. Tüm bu süreçte iş birliğine açık olmalı empati kurarak hastanın hislerine de yakınlık sağlamalıyız. Hastayı yargılamaktan, peşin hüküm vermekten ve otoriter bir tutumdan kaçınmalıyız. Özellikle hastaların bireysel özelliklerine göre hareket etmek, sosyokültürel birikimine göre anlatımda bulunmak gerekmekte ve özellikle de hasta ile konuşurken tıbbi jargondan kaçınmak gerekmektedir. Biz çokça anlattığımızı ve hastanın anladığını düşündüğümüzde hasta tek kelime anlamadan yanımızdan çıkmış ve sonuçta karşılıklı emeğimiz de boşa harcanmış olabilir.

Hasta hekim iletişiminde en önemli iletişim türlerinden bir tanesi empatik iletişimdir. Empatik iletişim, özellikle de kişinin her açıdan başkalarına bağımlı olduğu hastalık dönemlerinde çok daha önemli bir boyut kazanır. Hastanın yerine kendimizi koyarak

onun hislerini anlamaya çalışmak, onun bakış açısını yakalamak gerekmektedir. Aynı zamanda bu yaklaşımda karşınızdaki kişiyi anladığınızı hissettirmek de önemlidir. Bu yaklaşımla hastanın iletişime katılması desteklenir. Böylece hekimin, hastanın içinde bulunduğu durumu anlamasını sağlamak, hekimin hasta bakımındaki etkisini artırmak ve hasta ile hekim arasındaki uyumu desteklemek daha olanaklı olur. Empatiyi, sempati ile karıştırmamak gerekmektedir. Bu da ancak dikkatlice sadece hastaya odaklanmak ile mümkün olacaktır.

Davranış Değişikliği Yönetimi

Davranış değişikliği yaratabilmek; öncelikle hastayı ve kendimizi fark etmek ve hastanın içinde bulunduğu tüm durumların bilincinde olmakla başlar. Hastalar her ne kadar tam teslimiyet duygusuyla hastaneye başvursalar da söylenenleri anlamak, hastalıklarını idrak etmek ve çözüm için önerilenleri uygulamak konusunda kararsızlık yaşayabilmektedir. Bu açıdan bakıldığında sağlık alanında davranış değişikliği oluşturmak konusunda bilim insanlarının çok sayıda önemli araştırması ve önermeleri mevcuttur. Davranış değişikliği biliminin duayenlerinden Prochaska & DiClemente 1983 yılında tanımladıkları *Transteorik model*, sağlık uzmanlarının hastaların davranış değişiklikleri hakkında ne düşündüklerini ve hissettiklerini daha iyi anlamalarına yardımcı olur. Bu modelde hasta sizin karşınıza geldiğinde herhangi tıbbi bir konu ve/veya tedavi süreci ile ilgili -farkında değil, -kararsız, - tanı/tedavi süreçlerine hazır, -eyleme geçmiş ve

-eylemi sürdürebilir aşamalarda gelebilir. Hastanızın hangi aşamada olduğunu belirleyerek, hastayı “zorlamadan” ancak motive ederek aynı seviyede iletişim kurabilirsiniz. Bu sayede yavaş ve küçük adımlarla, hastaların hazır bulunuşluk düzeyine göre hasta yönetimini planlayabilir ve zamanla daha güçlü ve kalıcı davranış değişikliği yaratabilirsiniz.

Sonuç olarak hasta- hekim iletişimi; tıbbi değerlendirme ve tedavi süreçlerinin en önemli parçasını oluşturmaktadır. Hastalık tanısının doğru ve zamanında konulmasında, tedaviye başlanmasında ve sürdürülmesinde etkili ve doğru iletişim gerekmektedir. Bu aynı zamanda karşınızdaki kişiyi anlamak, empati kurabilmek ve davranış değişikliği yaratabilmeye de sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Gültekin E. Etik Açısından Doğru Hekim-Hasta İletişimi Nasıl Olmalıdır? Türkiye Klinikleri J Med Ethics. 2016; 24(3):111-5
2. Kenrick DT, Griskevicius V, Neuberg SL, Schaller M. Renovating the Pyramid of Needs: Contemporary Extensions Built Upon Ancient Foundations. *Perspect Psychol Sci.* 2010;5(3):292-314.
3. Chen, X., Liu, C., Yan, P. et al. The impact of doctor-patient communication on patient satisfaction in outpatient settings: implications for medical training and practice. *BMC Med Educ.* 2025; 25, 830.
4. Raihan N, Cogburn M. Stages of Change Theory. [Updated 2023 Mar 6]. In: StatPearls
5. Prochaska, J. O., & DiClemente, C. C. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research & Practice*, 1982; 19(3), 276–288.

BEL AĞRISI İLE GELEN HASTAYA YAKLAŞIM

Prof. Dr. Esen KASAPOĞLU

Toplumun %84’de hayatının bir döneminde bel ağrısı yaşadığı tahmin edilmektedir. Bel ağrısı hastane başvurularının ve iş gücü kaybının en sık nedenlerinden biridir. Çoğunlukla kendiliğinden geçer. Nadiren bel ağrısı ciddi bir hastalığın bulgusu olabilir. Dört haftadan kısa süren bel ağrısı akut, 4-12 hafta arası sürene subakut ve 12 haftadan uzun süren bel ağrısı kronik olarak tanımlanmaktadır. En sık etiyolojik nedeni nonspesifik bel ağrısıdır. Bununla birlikte nadir de olsa akut ve acil durumlar görülebilmektedir. Bunların arasında spinal kord basısı-kauda ekuina sendromu, radikulopati, metastaz, spinal enfeksiyonlar, vertebra kompresyon kırıkları yer almaktadır. Subakut ve kronik hastalıklar arasında spinal spinoz, osteoartrit, aksiyal spondilartropatiler (ankilozan spondilit, nonradiolojik aksiyal spondilartroz, reaktif artrit, psoriatik artrit, inflammatuar barsak hastalıklarına bağlı spondilartrozlar), skolyoz ve hiperkifoza aklı ilk gelenlerdir. Spina kaynaklı olmaya yansıyan ağrılar da hatırla tutulmalıdır. Yansıyan ağrılar arasında spina dışı kas iskelet sistemine bağlı kalça ağrıları, priformis sendromu, sakroiliak disfonksiyon, psikojenik sebepler, Herpes zoster enfeksiyonları, periferik arter hastalıkları, batin içi patolojiler (pankreatit, piyelonefrit, nefrolitiasis, abdominal aort anevrizmaları) ilk aklı gelenler arasındadır. Bir dahiliye hekiminin ilk yapması gerekenler biri bel ağrısının karakterini tanımlamaktır. İnflammatuar bel ağrısı, mekanik bel ağrısının aksine istirahat sonrası ve genellikle sabaha karşı ortaya çıkar, hasta hareket ettikçe bel ağrısı azalır. Eşlik eden sabah tutukluğu tipik özelliklerinden biridir. Yine inflammatuar

bel ağrısının özelliklerinden biri nonsteroid anti-inflammatuar (NSAİİ) ilaçlara iyi yanıt vermesidir. Hasta NSAİİ içtiği zaman ağrısını azaldığını, içmediğinde arttığını ifade edebilir. İnflammatuar bel ağrısı, sakroiliitin yani sakroiliak eklem tutulumunun bir bulgusudur. Sakroiliit, ankilozan spondilitin temel özelliğidir. Sakroiliak eklem tutulumu diğer spondilartropatilerde de görülebilmektedir. İnflammatuar bel ağrısı olan bir hastada öncelikle suprapubik pozisyonda sakroiliak eklem grafisi çekilmesi önerilmektedir. Sakroiliak eklem grafinin değerlendirilmesi değerlendiren kişinin tecrübesine kısmen de olsa bağımlı bir grafidir. Erken dönemlerde normal olarak saptanabilmektedir. Bu nedenle sakroiliak eklem grafisi normal olsa bile sakroiliit olabileceği bilinmektedir. İnflammatuar bel ağrısı olan hastalara sakroiliak eklem grafisi normalse sakroiliak MR çekilmesi önerilmektedir. Sakroiliak MR’da bile sakroiliitin saptanması 8 yıla kadar uzayabildiği bildirilmiştir. İnflammatuar bel ağrısı olan her vaka spondilartrozların ortak özellikleri bakımından sorgulanmalıdır. Bunlar arasında, psöriasis, inflammatuar barsak hastalığı, akut ön üveit, entezit (topuk ağrısı, aşı tendon hassasiyeti), aile hikayesi (ankilozan spondilit, akut ön üveit, inflammatuar barsak hastalığı, psöriasis), HLA B-27 pozitifliği, daktilit, artrit bulunmaktadır. HLA-27 pozitiflik oranının Türkiye’de %70 olduğu unutulmalıdır. Bel ağrısının dünyada çok yaygın olması ve çoğunlukla da nonspesifik olup kendiliğinden geçmesi ciddi hastalıkların atlanmasına neden olabilmektedir. Bu nedenle bu hastalar dikkatle değerlendirilmelidirler ve sistem sorgusu iyi yapılmalıdır.

POLİARTRİTİ OLAN HASTAYA YAKLAŞIM

Dr. Öğr. Üyesi Elif DİNÇSES NAS

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları – Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Artalji ülkemizde romatoloji polikliniklerine en sık yönlendirilme sebebidir ve poliartralji ile poliartrit ayrımının yapılması tanısal yaklaşımda çok önemlidir. Poliartrit 5 veya daha fazla eklemde ağrı ve buna eşlik eden bazı inflamasyon bulgularının (şişlik, palpasyonla ağrı, hareket/fonksiyon kısıtlılığı, ısı artışı, kızarıklık) olmasıdır.

Poliartrit düşünülen veya saptanan hastada anamnezde sorulması öncelikli sorular: süresi (akut <6 hafta < kronik), küçük veya büyük eklem tutulumları, sabah tutukluğunun süresi, öncesinde enfeksiyon öyküsü, paterni (aralıklı, devamlı, gezici, üzerine eklenen), eşlik eden sistem tutulumları, komorbid hastalıklar ve aile öyküsüdür.

İlk aşamada romatolojik anamnezde; poliartrit ayırıcı tanısında olan romatoid artrit (RA) ve bağ dokusu hastalıkları için özellikle döküntü, ağız-göz kuruluğu, raynaud fenomeni, fotosensitivite, saç dökülmesi, ateş, serozit, öksürük-dispne, kas güçsüzlüğü, episklerit, sklerit anlamlıdır. Ayrıca spondiloartritler düşünülerek sedef, daktilit, entezit, inflamatuvar bel ağrısı, ishal-inflamatuvar bağırsak hastalığı belirtileri ve üveit sorgulanmalıdır. Bu bağlamda fizik muayenede cilt mukoza, akciğer, kardiyovasküler muayene başta olmak üzere diğer sistemlere ait patolojik bulgular romatolojik hastalık tanısında değerlidir.

Akut poliartrit (<6 hafta) nedenleri olarak viral enfeksiyonlar (EBV, parvovirüs, HIV, HBV, HCV...), bakteriyel enfeksiyonlar (stafilokok, streptokok, gonokok meningokok, Lyme), infektif endokardit öncelikle ekarte edilmez. RA, spondiloartritler (Psöriatik artrit, reaktif artrit, enteropatik artrit, ankilozan spondilit), sistemik lupus eritematozus (SLE) ve diğer bağ dokusu hastalıkları, inflamatuvar miyozitler, sistemik vaskülitlerin başlangıç döneminde akut poliartrit görülebilir. Diğer daha nadir akut poliartrit nedenleri arasında erişkin still hastalığı, kristal artritler (gut- pseudogut), sarkoidoz, ilaçlar ve maligniteler (lösemi- lenfoma, akciğer, meme...) akılda tutulmalıdır.

Kronik poliartrit (>6 hafta) ise en sık RA, spondiloartritler (özellikle PSA), SLE ve diğer bağ dokusu

hastalıkları (SjS, SSc...), daha nadiren de sistemik vaskülitler, erişkin başlangıçlı still hastalığı, sarkoidoz, kristal artritler veya maligniteye bağlı görülmektedir. Tutulum şekline göre sıklıkla; simetrik ise RA, SLE ve diğer bağ doku hastalıkları; asimetrik ise psöriatik artrit, ankilozan spondilit düşünülmelidir. Distal interfalangeal eklem tutulumunda psöriatik artrit; proksimal interfalangeal ve metakarpofalangeal ağırlıklı ise RA veya SLE öncelikli düşünülmelidir. Bu ayırıcı tanıları nedeniyle hemogram, CRP, eritrosit sedimentasyon hızı, otoantikörler (RF, anti CCP, ANA) viral seroloji, tam idrar tahlili, üre, kreatinin transaminazlar mutlaka görülmeli, gerekirse HLA B27 istenmelidir. Erken dönemde grafi genellikle tanısal bulgular içermez ancak başka eklem hastalığı ekartasyonu için kullanılabilir. Eklem ultrasonografi veya MR görüntüleme bazı vakalarda gerekebilir. Laboratuvar sonuçları yorumlanırken RF pozitifliği yapan romatolojik hastalık dışı tanıları da akılda tutulmalıdır.

En sık kronik poliartrit sebeplerinden olan RA; orta yaş kadın hastalarda daha sık; sinsi başlangıçlı, özellikle üst ekstremitde küçük eklemlerin simetrik tutulumu olan, sabah tutukluğu >30 dk olan ve RF aCCP yüksek titrede pozitif görülen olgularda öncelikle düşünülmelidir. PSA ise genellikle psöriazis cilt veya tırnak bulgularıyla birlikte; büyük ve küçük eklem asimetrik veya simetrik poliartriti olan; entezit, daktilit ve aksiyel tutulumun da eşlik ettiği olgular ile gelmektedir. SLE ise genç kadınlarda, simetrik üst ekstremitde küçük eklemlerin tutulumu ile gelen ve mukokütanöz bulgular, ateş, serozit, kardiyak tutulum, sitopeni, proteinüri, gebelik morbiditesi/tromboz gibi diğer sistemlerin de etkilendiği vakalarda öncelikle akla gelmelidir ve buna yönelik ANA, anti ds DNA, komplemanlar, ENA profili tetkikleri istenmelidir.

Akılda tutulması gereken en önemli noktalardan biri ateşi, döküntüsü, konstitüsyonel şikayetleri olan hastada özellikle akut (<6 hf) poliartrit vakalarında enfeksiyonların atlanmamasıdır. Ayrıca konstitüsyonel semptomların eşlik ettiği, antikörlerin negatif veya düşük titrede pozitif olduğu yaşlı hastalarda ise malignite akılda tutulmalıdır.

TRANSFÜZYON ÖNCESİ-SONRASI

Dr. Ali ÖZDEMİR

SBÜ Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Kan transfüzyonu bir doku transplantasyonudur. Oksijen taşıma kapasitesini artırma, hemostazi destekleme, immün fonksiyonlara katkı sağlama ve volüm restorasyonu gibi farklı amaçlarla transfüzyona ihtiyaç duyulabilir. Kan; hücresel, protein ve antijenik içerikler taşıdığı için yanlış uygulama ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Transfüzyona başlamadan önce mutlaka şu 4 soru sorulmalıdır:

- 1- Gerçekten gerekli mi?
- 2- Hangi komponent uygun?
- 3- Kaç ünite gerekli?
- 4- Yarar > Zarar mı?

Transfüzyona karar verirken ‘Hb kaç?’ yerine ‘Hasta dokularını oksijenleyebiliyor mu?’ diye sormak daha doğrudur. Hemogloblin tek başına transfüzyonendikasyonu değildir.

Taşikardi, laktat yüksekliği, periferik soğukluk gibi klinik bulgular daha belirleyicidir.

Kullanılan başlıca kan komponentleri eritrosit süsp, trombosit, taze donmuş plazma ve kriyopresipitatdır.

Eritrosit süspansiyonu

Yaklaşık hacmi 200–250 mL olup 1 ünitesi Hb’i 1 g/dL yükseltir. ABO + Rh uyumu gereklidir. 4 saat içinde transfüzyon tamamlanmalıdır. Dolaptan çıktıktan sonra 30 dk içinde takılmalıdır. Sadece %0.9 NaCl ile verilir. Çok basit bir kural: RBC torbasına ilaç girmeyecek — ayrılmıyor, karışmıyor, hemolize yol açıyor. İlk 10-15 dakikada yakın vital takip: ciddi reaksiyonlar hep bu zaman periyodunda ortaya çıkar. Acil durumlarda, ABO henüz bilinmiyorsa ORh(-) kan kullanılabilir.

Lökosit azaltılmış eritrosit süspansiyonu

Febril reaksiyonları, lökosit içinde taşınan CMV bulaş riski ve alloimmünizasyonu azaltır. Depolama öncesi filtrasyon en etkilisidir. Multipar kadın ve sık transfüzyon gerektiren hastalarda zorunludur.

Yıkılmış eritrosit süspansiyonu

IgA eksikliği ve ağır alerjik reaksiyon geçirmiş olanlarda endikedir. Yıkama ile plazma proteinleri ve lökositler azaltılır. Plazma proteinlerine karşı reaksiyon gelişmesini önler.

Işınlanmış eritrosit süspansiyonu

İmmün yetmezliği, greftversushost hastalık riski olanlar, yenidoğanlar ve hematolojik malignitelerde endikedir. Transfüzyonla ilişkili greftversushost hastalığını önler. Işınlama lenfosit proliferasyonunu durdurur.

Hb hedefleri

Genel kritik hastada 7-8 g/dL, belirgin semptomatik veya akut koroner sendromu olan hastada >8-9 g/dL, nörolojik durumlarda >9 g/dL Hb düzeyleri hedeflenebilir. Restriktif yaklaşım güvenlidir, çoğu hastada Hb > 7 yeterlidir.

Orak hücreli anemide taze (<7 gün) ve lökositten fakir eritrosit tercih edilir. Exchange transfusion viskoziteyi azaltır, HbS’i düşürür. Sadece ES yüklemek viskozite artırır ve tablo kötüleşebilir. Bu hastalarda amaç Hb’yi yükseltmek değil, HbS oranını azaltmaktır.

Talasemi majörde hipertransfüzyon yaklaşımı uygundur, hedef Hb 10–12 g/dL’dir. Düzenli transfüzyon büyüme ve organ fonksiyonlarını korur. Alloimmünizasyon riski yüksektir, lökositten fakir ürün, gerekirse yıkanmış ürün tercih edilmelidir. Demir yüklenmesini önlemek için mutlaka şelasyon tedavisi eşlik etmelidir.

Trombosit ürünleri

Aferez trombosit tek donörden sağlanır ve alloimmünizasyon riski düşüktür. Standart erişkin dozu tek ünite dir. Havuz trombosit çoklu donörden sağlanır, immünizasyon riski yüksektir. 4–6 ünite = 1 aferez eşdeğeridir. Trombosit süspansiyonları 20–24°C’de saklanır, raf ömrü: 5–7 gündür. Bakteriyel çoğalma riski en yüksek olan kan ürünüdür. Bir aferez ünitesi trombosit sayısını genelde 30–60 × 10⁹/L artırır.

- Klinik duruma göre trombosit transfüzyon eşikleri;
- Kanama yok, hipoproliferatif: <10 × 10⁹/L → Ver
- Major cerrahi planı: <50 × 10⁹/L
- Nöroşirürji / Göz arka segment: ≥100 × 10⁹/L hedef
- LP (lomber ponksiyon): <20 × 10⁹/L → Ver
- Santral kateter girişi: <10–20 × 10⁹/L

Trombosit sayısı beklenen kadar artmıyorsa immün ya da non-immün mekanizmalarla gelişen refrakterlik düşünülür.

Taze donmuş plazma:

Aktif kanama + koagülopati durumlarında, massive Transfusion Protocol (MTP) → 1 : 1 : 1 (RBC : TDP : PLT), faktör konsantrasi yokluğunda Warfarin aşırı antikoagülasyonu, seçili olgularda karaciğer yetmezliğinde, konsantrasyon yoksa faktör eksikliklerinde kullanılır. “Volüm için plazma” → yanlış kullanımdır.

Kriyopresipitat

Fibrinojen, vWF, Faktör VIII, XIII içerir. Fibrinojen eksikliğinde ilk tercihlerdendir. DİK / Postpartum kanama / Massive transfusion durumlarında kullanılır. Hedef fibrinojen >150–200 mg/dLdir. Doz: 10 ünite ≈ fibrinojeni ~70–100 mg/dL yükseltir (70 kg erişkine göre).

Transfüzyonda güvenli uygulama adımları

İki kişi ile (hemşire, doktor) kimlik ve kan ürünü doğrulaması yapılmalıdır. Kan torbası renk değişikliği, pıhtı, tortu, hemoliz yönünden gözle kontrol edilmelidir. Transfüzyon yavaş başlatılır, ilk 10–15 dk çok kritiktir, önemli komplikasyonların çoğu bu zaman diliminde gelişir. %0.9 NaCl dışında hiçbir sıvı/ilaç aynı hattan verilmez. Her reaksiyon hemovijilans sistemine bildirilir. ÇAPRAZ KONTROL, YAVAŞ BAŞLANGIÇ, BİLDİRİM → Hayat kurtarır.

Akut Hemolitik Transfüzyon Reaksiyonu (AHTR)

ABO uyumsuzluğu sonucu gelişen intravasküler hemoliz ile karakterizedir. Semptomlar dakikalar içinde gelişir ve ateş, titreme, sırt/göğüs ağrısı, hipotansiyon, şok, operasyon sırasında kontrolsüz kanama

(DİK bulgusu!) gibi bulgular verir. Direkt Coombs pozitifdir. LDH ve indirektbilirubin yükselir, haptoglobulin düşer. Hemoglobüri görülür. Sıklıkla yanlış kan ürününün takılmasıyla gelişir.

Transfüzyonu derhal durdurulur. SF ile idrar çıkışını >100 mL/s tutulmaya çalışılır. Kan ve torba kan bankasına geri gönderilir. Hemoliz ve koagülasyon testleri istenir. DİK geliyorsa destek tedavisi verilir. Ağır olguda → eritrosit değişimi düşünülebilir.

Febril Non-Hemolitik Transfüzyon Reaksiyonu (FNHTR)

Transfüzyon sırasında veya hemen sonrasında $\geq 1^\circ\text{C}$ vücut ısısı artışı, baş ağrısı, huzursuzluk olabilir. Sitokinler ve lökosit antijenlerine karşı reaksiyon sonucu gelişir. Hemolitik reaksiyon, TRALI, Sepsis mutlaka ayırt edilmeli! Lökosit azaltılmış ürünler → FNHTR riskini belirgin azaltır.

Transfüzyona ara verilir, değerlendirme yapılır. Antipiretik ile ateş kontrolü yapılır. Semptomlar düzelirse aynı ürünle devam edilebilir. Antihistaminik yerine antipiretik → Histamin aracılı değildir!

Transfüzyona Bağlı Akut Akciğer Hasarı

İlk 6 saat içinde gelişir. Kardiyak neden yokluğunda hipoksemi + bilateral infiltratlar ile karakterizedir (Nonkardiyojenik ödem). Ateş, takipne, siyanoz, akciğerlerde yaygın krepitan raller saptanır. Donördeki anti-HLA / anti-granülosit antikorları alıcıda nötrofil aktivasyonu ve kapiller geçirgenlikte artışa sebep olur. Hipotansiyon + ventilasyon ihtiyacı varsa, TACO'dan ziyade TRALI lehine düşün.

Transfüzyon hemen durdurulur. Destek tedavisi: Oksijen / mekanik ventilasyongerekebilir. Diüretikler etkisiz! ✗ → Çünkü sorun volüm yükü değil, permeabilite artışıdır.

Akut Transfüzyon Komplikasyonları

Zaman / Tür	Komplikasyon	Mekanizma	Başlama	Belirtiler	Tedavi/Önleme
Akut	Febril Non-Hemolitik Reaksiyon	Lökosit antijenlerine antikor	Dakika–Saat	Ateş, titreme	Lökosit filtrasyonu
	Alerjik Reaksiyon	Plazma proteinlerine IgE yanıtı	Dakika	Ürtiker, kaşıntı	Antihistaminik
	Anafilaktik Reaksiyon	IgA eksikliğinde anti-IgA	Dakika	Hipotansiyon, bronkospazm	Adrenalin, IgA'sız ürün
	Akut Hemolitik Reaksiyon	ABO uyumsuzluğu	Dakika–Saat	Ateş, hipotansiyon	Transfüzyonu durdur
	TRALI	Donör antikorları → nötrofil aktivasyonu	1–6 saat	Dispne, hipoksemi	Destek tedavisi
	TACO	Volüm yüklenmesi	Saatler	Dispne, hipertansiyon	Diüretik, yavaş transfüzyon

Transfüzyonla ilişkili Volüm Yüklenmesi (TACO)

Volüm fazlalığına bağlı solunum sıkıntısıdır. Genellikle hemen gelişir. Sıklıkla hipertansiyonun eşlik ettiği akut akciğer ödemi vardır. Oskültasyonda ral ve ortopne belirgindir. Yaşlı, kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği olanlar ve hızlı transfüzyon TACO riskini arttırır.

Ayırıcı belirteçler: BNP ↑, CVP ↑, Transfüzyon durdurulur. Diüretiklere iyi yanıt verir. Oksijen ve gerekirse ventilasyon desteği verilir.

Alerjik & Anafilaktik Reaksiyonlar

Hafif alerjik reaksiyonlar: → Ürtiker, kaşıntı → Antihistaminik ver – iyileşirse devam ✓

Anafilaktik reaksiyon: → Hızlı başlangıç: dispne, hipotansiyon, wheezing → Transfüzyonu hemen durdur, → Epinefrin, havayolu desteği. Risk ↑: → IgA eksikliği olan hastalar, → Önceden şiddetli reaksiyon öyküsü.

Septik Transfüzyon Reaksiyonu (Sepsis / Septik Şok)

Oda ısısında saklandığı için bakteri bulaşı en çok trombosit ürünlerinde görülür. Ani başlayan yüksek ateş, üşüme titreme, hipotansiyon, şok tablosu, bulantı, kusma görülebilir. Şiddetli olgularda DİK gelişebilir. Ayırıcı tanıda hipotansiyon + toksik görünüm sepsisi düşündürür. Torba kültürü almak = olayı kanıtlamak ve diğer hastaları korumak demek.

✦ Her ateş = FNHTR değildir → sepsisi dışla!

Transfüzyonu hemen durdur. Hem hasta hem torbadan kan kültürü alınır. Geniş spektrum IV antibiyotik başlanır. İlaç desteği, gerekirse yoğun bakım ve hemovijilans bildirimi zorunludur

Metabolik Komplikasyonlar

Hiperkalemi: Depolama süresi uzadıkça K⁺ artar. Massivetransfusion + böbrek yetmezliği = yüksek risk.

Hipokalsemi: Sitrat kalsiyumu bağlar, QT uzaması, karıncalanma, tetani, hipotansiyon gelişebilir

Asidoz: Sitrat + laktat yükü artışı → Özellikle büyük volüm transfüzyonlarda

Hipotermi & Dilüsyon

Büyük volüm transfüzyon → ısı kaybı. Kan ısıtıcısı kullanımı şart. Koagülasyon faktörleri ve trombositler dilüe olur → kanama artar.

Transfüzyonla Bulaşan Etkenler

HIV / HBV / HCV: Testler sayesinde risk çok düşük

Bakteriyel kontaminasyon → Özellikle trombositler (oda ısısı)

Sifiliz → teorik, çoğunlukla etkisiz hale gelir

CMV → lökosit içinde taşınır → Lökodepleksiyon korunur ✓

Malarya, Chagas → Endemik bölgelerden gelen donörlerde risk

Transfüzyon Reaksiyonu Yönetim Algoritması

- 1- Transfüzyonu hemen durdur
 - 2- IV hattı açık tut – sadece %0.9 NaCl
 - 3- Hasta ve torbadan kan kültürü (şüphede)
 - 4- Hemoliz testleri: LDH, haptoglobin, bilirubin
 - 5- Vital bulgular & idrar çıkışı takibi
 - 6- Ürünü kan bankasına geri gönder
 - 7- Reaksiyon tipine göre spesifik tedavi
 - 8- Hemovijilans bildirimini yap
- △ Ürün asla çöpe atılmaz → delilin kendisidir.

Ateş, sırt ağrısı, hipotansiyon → reaksiyon başlangıcı olarak kabul et. Ürünü durdur ama hattı açık bırak: hemodinamiye destek şart.

Transfüzyon Yönetiminde Altın Kurallar

- 1- Transfüzyon ilaç değil, doku nakli
- 2- Restriktif yaklaşım çoğu hasta için en güvenlisi
- 3- Hb sayı değil → Doku oksijenasyonu kriter
- 4- İlk 10–15 dakika kritik → hasta başından ayrılma
- 5- Lökosit azaltılmış ürün → immün sorunları azaltır
- 6- IgA eksikliği → yıkanmış ürün
- 7- TRALI ≠ TACO → Hipotansiyon vs Hipertansiyon
- 8- MTP = 1:1:1 (RBC:TDP:PLT) → pıhtı hayat kurtarı
- 9- Kalsiyum takibi! → Sitrat yükü hipotansiyon + aritmi
- 10- Yanlış ürün → en ölümcül, tamamen önlenemez.

Geç Transfüzyon Komplikasyonları

Komplikasyon	Mekanizma	Başlama	Belirtiler	Tedavi/Önleme
Gecikmiş Hemolitik Reaksiyon	Önceden duyarlı antikör reaktivasyonu	5–14 gün	Anemi, sarılık	Fenotip eşleştirme
Alloimmünizasyon	Tekrarlayan antijen maruziyeti	Haftalar	Reaksiyon riski ↑	Fenotip eşleştirme
TA-GVHD	Donör T hücreleri → alıcı dokular	1–6 hafta	Ateş, döküntü, pansitopeni	Işınlanmış ürün
PosttransfüzyonPürpurası	Anti-HPA-1a antikörleri	5–10 gün	Trombositopeni, purpura	IVIG
Transfüzyonla Bulaşan Enfeksiyonlar	HBV, HCV, HIV, CMV vb.	Hafta–Ay	Enfeksiyon bulguları	Tarama, NAT testleri
Demir Yüklenmesi	Kronik transfüzyon	Ay–Yıl	Hepatomegali, kardiyomiopati	Şelasyon tedavisi
TRIM	İmmün modülasyon	Haftalar	Enfeksiyon riski ↑	Lökosit filtrasyonu

TROMBOFİLİ TARAMASI KİMLERE, NASIL YAPALIM?

Dr. Öğr. Üyesi Simge ERDEM

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı/Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Venöz tromboemboli (VTE), derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli (PE) birlikteliğini ifade eden önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Venöz tromboz sıklıkla alt ve üst ekstremitelerin derin veya yüzeysel venlerinde ortaya çıkar. Yüzeysel ven trombozu görece selim bir durum olmakla birlikte derin ven sistemine progresyon gösterebilir. Bacağın derin venlerindeki trombozlar prognostik açıdan proksimal ve distal DVT olarak sınıflandırılır; proksimal trombozlar daha yüksek emboli ve rekürrens riski taşır.

VTE gelişen hastaların değerlendirilmesi hem altta yatan tetikleyici faktörlerin hem de kalıtsal veya edinsel trombofilik durumların ortaya konması açısından önemlidir. Trombofili kavramı, venöz tromboza yatkınlık oluşturan kalıtsal veya edinsel durumları ifade eder; ancak trombofili testlerinin gereksiz ve yanlış zamanda istenmesi yanlış tanıya, maliyet artışına ve yönetim hatalarına yol açabilir. Bu nedenle trombofili taramasının uygun endikasyonlarla ve doğru zamanda yapılması gereklidir.

VTE için kalıtsal risk faktörleri: Faktör V Leiden, Protrombin G20210A gen mutasyonu, Protein C eksikliği, Protein S eksikliği, Antitrombin eksikliği

VTE için diğer risk faktörleri: Antifosfolipit sendromu, santral venöz kateter, bazı kanser ilaçları (tamoksifen, talidomid, lenalidomid, asparaginaz), kalp yetersizliği, oral kontraseptif/hormon replasman tedavisi, immobilizasyon, inflamatuvar bağırsak hastalığı, malignite, miyeloproliferatif neoplazmlar, nefrotik sendrom, obezite, ileri yaş, paroksizmal noktürnal hemoglobinüri, gebelik, lohusalık, ciddi kronik karaciğer hastalığı, cerrahi (özellikle ortopedik), travma.

İlk VTE atağında hiperkoagülabiliteye yatkınlık ve malignite değerlendirmesi yapma endikasyonları tartışmalıdır.

Seçilmemiş hastalarda veya provoke VTE olanlarda rutin olarak hiperkoagülabilitate ve malignite araştırması önerilmemektedir (Grade 2C).

Birinci derece yakınında 45 yaşından önce kanıtlı VTE olması veya genç yaşta (<45 yaş) VTE geçirilmesi durumunda kalıtsal trombofili risk faktörleri ile antifosfolipit sendromunun taranması önerilmektedir (Grade 2C).

Provoke olmayan ilk VTE atağında anamnez, fizik muayene, kan sayımı, serum biyokimyası, karaciğer fonksiyon testleri, tam idrar tahlili, yaşa uygun kanser taraması ve akciğer grafisi ile kısıtlı bir malignite taraması önerilmektedir (Grade 2C).

Tekrarlayan, multipl ve beklenmeyen vasküler alanlarda trombüs (hepatik veya portal ven trombozu gibi) geliştiğinde kalıtsal trombofilik risk faktörleri, antifosfolipit sendromu ve malignite araştırması önerilmektedir (Grade 2C). Hepatik veya portal ven trombozu olanlarda ek olarak JAK2 gen mutasyonu ve paroksizmal noktürnal hemoglobinüri de araştırılmalıdır.

Varfarin ilişkili deri nekrozu öyküsü olan VTE'li hastalar protein C eksikliği açısından değerlendirilmelidir (Grade 2C).

Arteriyel trombozu olan hastalarda antifosfolipit sendromu araştırılmalıdır (Grade 2C). Nonbakteriyel trombotik endokardit saptanan arteriyel trombozlu hastalarda ise ek olarak malignite taraması yapılmalıdır (Grade 2C).

Akut tromboz döneminde veya antikoagülan ilaçlar nedeniyle testlerde yanlış sonuçlar görülebileceğinden, hiperkoagülabilitate araştırması için yapılacak testlerin antikoagülasyon kesildikten en az 2 hafta sonra yapılması önerilmektedir. Protein C, Protein S ve antitrombin düzeyleri, akut faz reaksiyonları, gebelik, enfeksiyon veya antikoagülasyon sırasında yanlış düşük saptanabilir; bu nedenle sonuçlar klinik bağlamda yorumlanmalıdır. Ayrıntılı malignite taraması ancak terapötik antikoagülasyona rağmen tekrarlayan tromboz varlığı veya anamnez ve fizik muayene bulguları maligniteyi kuvvetle işaret ettiğinde yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Middeldorp S, Nieuwlaat R, Baumann Kreuziger L, et al. American Society of Hematology 2023 guidelines for management of venous thromboembolism: thrombophilia testing. Blood Adv. 2023; 7(22): 7101-7138.
2. Arachchillage DJ, Mackillop L, Chandratheva A, et al. Thrombophilia testing: A British Society for Haematology guideline. Br J Haematol. 2022; 198: 443-458.
3. Marongiu F, Ruberto MF, Marongiu S, et al. Do we need more guidance on thrombophilia testing? Challenges and special considerations. Expert Rev Hematol. 2024 Jan 16: 1-11.

ANTİKOAGÜLAN KULLANIMINDA KANAMA YÖNETİMİ

Dr. Müge BİLGE

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve araştırma Hastanesi, İstanbul

Antikoagülan tedavi günümüzde tromboemboli önlenmesinde konumlanan ve önemli mortalite ve morbidite riski taşıyan hasta grubunda kullanılmaktadır. Güncel kılavuzlar antikoagülan ilişkili kanamalarda hasta yönetiminde yapılması gereken müdahaleler hakkında net yönergeler içermekle birlikte, kanama sonrası takip ve antikoagülan tedaviye tekrar başlama konusunda belirsizlikler devam etmektedir.

Oral ve parenteral antikoagülanlar; heparin (Unfraksiyone/LMWH), fondaparinux, K vitamini antagonistleri, direkt trombin inhibitörleri; argatroban ve bivalirudin, dabigatran, direkt faktör Xa inhibitörleri ve gelişimin çeşitli aşamalarındaki diğer ajanlardır.

Tüm antikoagülanlar eşzamanlı olarak kanama riskini artırmadan trombotik riski azaltmaz. Antikoagülan endikasyonundan bağımsız olarak kanama riski antikoagülasyonun ilk döneminde en yüksektir. Kanama risk faktörleri; aktif peptik ülser, son 3 ayda kanama geçirmiş olmak, $PLT < 50.000/mcL$, kronik böbrek hastalığı, kronik karaciğer hastalığı ($INR > 1,5$), aktif kanser, romatolojik hastalık, santral venöz kateter varlığı, erkek cinsiyet ve ileri yaş olarak belirlenmiştir.

Majör kanamanın tanınması, destek tedavisinin başlatılması ve antikoagülan tedavinin durdurulması gerekir.

Laboratuvar Testleri; hemoglobin seviyesi, trombosit sayısı (yaşamı tehdit eden kanamalar için hedef > 100.000), böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, koagülasyon testlerini içermelidir.

Antikoagülasyonun geri çevirilmesi antikoagülanlara göre farklılıklar göstermektedir. Protrombin kompleks konsantrasi ve spesifik antidotlar tedavinin farklı aşamalarında tercih edilir. DOAC kanama yönetimi rutin pıhtılaşma testleri genellikle antikoagülasyon derecesini belirlemek için kullanılamadığı ve antidot ajanlarına erişim zorluğu nedeniyle zor olabilir. DOAC Spesifik Antidotları; dabigatran için Idarucizumab, Faktör Xa inhibitörleri için Andexanet Alf'dır. Heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin için protamin sülfat antidot olarak kullanılabilir.

Kanama sonrası yönetimde kontrendikasyon olmaması durumunda antikoagülasyona yeniden başlanması hedeflenmelidir. Tekrar kanama riski değerlendirilmelidir. Değiştirilebilir kanama risk faktörlerine yoğunlaşılmalıdır. Antikoagülan seçimi ve dozu gözden geçirilmelidir. Yakın ve sürekli izlem planlanmalıdır.

GÜNCEL HİPERTANSİYON KILAVUZLARINDAKİ TEMEL DEĞİŞİKLİKLER

Dr. Regayip ZEHİR

Güncel hipertansiyon kılavuzlarındaki temel değişiklikleri ele alınmaktadır. Bu değişiklikler genellikle hipertansiyon tanı ve sınıflaması, risk değerlendirmesi ve tedavi yaklaşımları üzerinde yoğunlaşmıştır.

I. Hipertansiyon Tanımı ve Sınıflamasındaki Değişiklikler: Kılavuzlar, hipertansiyonun sınıflandırılması ve adlandırılmasında farklı yaklaşımlar sergilemektedir: ESC, kılavuz başlığını “Yükselmiş Kan Basıncı ve Hipertansiyonun Yönetimi” olarak değiştirmiştir. Önceki kılavuzlarda yer alan “Normal/optimal” gibi terimlerden özellikle kaçınılmıştır. Bunun yerine, “Normotansiyon, yüksek normal, Sınıf I–II–III” yapısı yerine, yükselmemiş kan basıncı (KB), yükselmiş KB ve hipertansiyon olmak üzere üçlü bir yapı benimsenmiştir.

ESH kılavuzu hipertansiyonu, hedef organ hasarı (HOH) ve kardiyovasküler hastalık (KVH) varlığına göre evrelere ayırmaktadır.

Evre I: Komplike olmayan hipertansiyon (hedef organ hasarı veya KVH olmayanlar, Evre I ve Evre II Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) olanlar)

Evre II: Hedef organ hasarı veya Evre III KBH veya Diyabet Mellitus (DM) olanlar

Evre III: Aşikâr KVH veya Evre IV–V KBH olanlar.

ACC/AHA 2025 kılavuzunda tedavi eşiği, 2017 kılavuzunda olduğu gibi 130/80 mmHg olarak belirlenmiştir. Ofis kan basıncına göre dört kategori kullanılmaktadır: normal, yükselmiş, Evre I hipertansiyon ve Evre II hipertansiyon.

II. Tarama ve Erken Tanı Yaklaşımları: Kan basıncı yükselmesi çok faktörlü bir durumdur. Kılavuzlar, düşük farkındalık ve tedavi oranları nedeniyle taramanın önemini vurgulamaktadır.

III. Risk Değerlendirmesi: Yeni kılavuzlar, hastaların 10 yıllık ve hatta 30 yıllık kardiyovasküler risklerini tahmin etmek için farklı skorlama sistemlerini önermektedir:

ESH ve ESC, 10 yıllık ölümcül ve ölümcül olmayan KV olay riskini tahmin etmek için SCORE2 (40–69 yaş) ve SCORE2-OP (≥70 yaş) risk skorlamalarının

kullanımını önermektedir. Diyabet hastaları için ise SCORE2-diyabet risk skorlamaları kullanılır. ACC/AHA 2025 kılavuzunda KVH (koroner kalp hastalığı, inme ve kalp yetmezliği), DM ve KBH’li hastalar yüksek riskli kabul edilir. PREVENT modeli risk derecelendirilmesi için önerilmiştir. PREVENT, 30-79 yaş aralığında, 10 ve 30 yıllık KVH riskini hesaplar. Diyabet, KBH, metabolik sağlık parametreleri gibi faktörleri de içermektedir [6].

IV. Tedaviye Başlama ve Hedefler: Güncel kılavuzlarda hem tedaviye başlama eşikleri hem de kan basıncı hedef değerleri revize edilmiştir. ESC, Kan basıncı doğrulanmış ölçümlerle 140/90 mmHg ve üzerindeyse, yaşam tarzı değişikliğine ek olarak doğrudan ilaç tedavisi başlanması önerilmektedir. Sistolik Kan Basıncı (SKB) 130-139 mmHg arasında olan hastalarda tedavi kararı risk durumuna göre değişir.

1. Yüksek Risk Varlığı: Diyabet, KVH, KBH, hedef organ hasarı varsa veya 10 yıllık kardiyovasküler risk $\geq$ %10 ise, doğrudan ilaç tedavisi başlanmalıdır.

2. Orta Risk Varlığı: 10 yıllık risk %5-10 arasında ise ve ek olarak modifiye edici risk faktörü varsa, öncelikle 3 aylık yaşam tarzı değişikliği ile takip yapılmalı; bu sürede kan basıncı hedef değerine ulaşılmazsa ilaç tedavisine geçilmelidir.

Tedavi Hedefleri (Hedef KB): Genel bir eğilim olarak, çoğu kılavuz hedef KB’nin <130/80 mmHg olmasını desteklemektedir. ESH 2023 Kılavuzu: Basamaklı yaklaşım önerilmiş olup, öncelikle 140/80 mmHg altı hedeflenir. Tolere edilebilirse, 130/80 mmHg altına ulaşılması hedeflenir. ESC 2024 Kılavuzu: Doğrudan 120-130 (Sınıf I) / 70-80 (Sınıf IIB) mmHg arası hedeflenmiştir. ESC, özellikle SKB hedeflenmesine daha çok önem vermiştir. ACC/AHA Kılavuzu: KVH riski varsa: KB’nin <130/80 mmHg hatta <120 mmHg olarak hedeflenmesini (Sınıf I) önermektedir. KVH yoksa: SKB’nin <130/80 mmHg hatta <120 mmHg (Sınıf IIB) hedeflenmesini önermektedir.

Her iki kılavuz da (ACC/AHA ve ESC), KB’nin 120/70 mmHg altına düşürülmesinin sonuçlarını da göz önünde bulundurmaktadır.

DİYABETİ OLAN KRONİK BÖBREK HASTALARINDA HİPERGLİSEMİ YÖNETİMİ

Prof. Dr. Sena ULU

Bu bölümde Türk Nefroloji Derneği Diyabetik Böbrek ve Kardiyometabolik Hastalıklar Çalışma Grubu tarafından hazırlanan, “Diyabeti Olan Kronik Böbrek Hastalarında Hiperglisemi Yönetimi” uzman görüşü raporunun ana mesajlarını özetlenecektir.

Dünyada diyabet sıklığı salgın düzeyinde artıyor olup; 20–79 yaş grubunda prevalans %11’i aşmış durumdadır ve 2050’de 850 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. Ülkemizde TURDEP çalışmaları diyabet sıklığının 12 yıl içinde yaklaşık iki katına çıktığını gösterdi. Diyabet aynı zamanda kronik böbrek hastalığının en sık nedenidir; Türkiye’de erişkinlerde KBH prevalansı %15–16 iken, diyabetik hastalarda bu oran %30’ların üzerine çıkar ve yeni diyaliz hastalarının yaklaşık % 40’ı diyabetik hastalardan oluşmaktadır.

Diyabetik KBH, yalnızca SDBH riski nedeniyle değil, kardiyovasküler mortaliteyi belirgin artırması nedeniyle de kritik bir durumdur. GFH azaldıkça ve albüminüri arttıkça KV ölüm riski katlanarak artmaktadır; hatta erken dönem, GFH’nin 60–90 aralığına düştüğü evrede bile KV risk artışı başlamaktadır. Bu nedenle rapor, hiperglisemi yönetimini dar glisemik bakış açısından çıkarıp, böbrek ve kardiyovasküler koruma ekseninde yeniden çerçevemektedir.

Glisemik kontrol değerlendirmesinde temel parametremiz HbA1c’dir. (Alternatifi Glikolize albumin ve Fruktozamindir). GFH <45 ml/dk/1.73 m² olduğunda HbA1c ölçümünün bazı sınırlılıklarını mutlaka akılda tutmak gerekmektedir. Üremik toksinler, inflamasyon, karbamilasyon ve demir/B12 eksiklikleri HbA1c’yi olduğundan yüksek; anemi, ESA ve demir tedavileri ise olduğundan düşük gösterebilmektedir. Bu nedenle ileri evre KBH ve diyaliz hastalarında HbA1c mutlaka SMBG ve/veya sürekli glukoz izlem sistemleriyle (CGM) birlikte yorumlanmalıdır.

Glisemik hedefler evrelere göre ama her şeyden önce bireyselleştirilmiş olarak tanımlanmıştır. Evre 1–3A için genel hedef HbA1c ≤%7, genç, diyabet süresi kısa, hipoglisemi riski düşük hastalarda %6.5–7 aralığı hedeflenebilirken; yaşlı, komorbiditesi fazla, diyabet süresi uzun hastalarda %7–7.5 hatta bazı durumlarda %8’e kadar hedefler önerilmektedir. Evre

3B–4’te hipoglisemi riski ve yaşam beklentisi dikkate alınarak çoğu hasta için %7–7.5, yüksek risklilerde ve HD hastalarında %7.5–8 uygun kabul edilmiştir. Raporda, KDIGO klvuzunda olduğu gibi özellikle çok düşük HbA1c düzeylerinin artmış mortalite ile ilişkili olabileceğine dikkat çekilmektedir.

Kronik Böbrek Hastalığı’nda Kullanılabilecek Antidiyabetik İlaç Grupları

Raporda, tedavinin omurgasını oluşturan antidiyabetik ilaç gruplarını da kronik böbrek hastalığı perspektifinden özetlenmiştir.

Metformin: İlk basamak ajanlarımızdan biri. GFH <30 ml/dk’da kontrendike; evre 3B’de doz azaltılarak, evre 3A’da standart dozla kullanılabilir.

Sülfonilüreler ve glinidler: Hipoglisemi riski yüksek olduğu için ileri evrelerde dikkatli ve evrelere göre düşük dozlarla kullanılmalıdır.

Alfa-glukozidaz inhibitörleri: Postprandiyal glisemi azaltır, Evre 1–5 kullanılabilir ancak GI yan etkiler nedeniyle dikkatli olunmalıdır.

Glitazonlar: Ödem ve kalp yetersizliği riskleri nedeniyle KBH’da temkinli olunmalıdır.

DPP-4 inhibitörleri: Büyük kısmı böbrekten atıldığı için doz ayarlaması gerekir; linagliptin evre 5 dahil doz ayarı gerektirmeyen tek ajan olmasıyla önemlidir.

GLP-1 reseptör agonistleri: Kilo kaybı, KV risk azalması ve glisemik kontrol açısından yararlıdır. Evre 1–4 aralığında kullanılabilir.

SGLT2 inhibitörleri: Son 10 yılın en güçlü böbrek ve kalp koruyucu ajan grubudur. GFH eşiklerine dikkat edilerek evre 1–4 aralığında başlanabilir; diyalizde başlanması önerilmez.

İnsülin: Tüm evrelerde kullanılabilir ancak GFH düştükçe insülin klirensi azalır; doz ihtiyacı azaldığı için hipoglisemi riski artar. Doz azaltımı yapılarak Evre 1–5 ve diyalizde kullanılabilir.

Evre 1–5 diyabetik böbrek hastalığında tedavi yaklaşımı Şekil 1’de özetlenmiştir.

Diyabetik Böbrek Hastalığında Böbrek Ve Kardiyovasküler Koruma

Diyabetik KBH, hem renal hem de kardiyovasküler mortalitenin belirgin arttığı, çok boyutlu bir patofizyolojik süreçtir. Bu nedenle güncel yaklaşımlar glisemik kontrolün ötesine geçerek entegre “organ koruyucu” stratejiyi vurgular. Rapor, evrelere göre tedavinin yanında, mevcut en güçlü böbrek ve KV koruyucu tedavileri, çalışma kanıtlarını ve evrelere göre yaklaşımı sistematik biçimde ele almaktadır.

1. Patofizyolojik Temel: Neden “organ koruma” yaklaşımı?

Diyabetik nefropatinin ilerlemesinde sadece glisemik yük değil, şu mekanizmalar kritik rol oynar:

- Renal hiperfiltrasyon ve intraglomerüler basınç artışı
- RAAS aktivasyonu
- Sodyum-retansiyonu ve volüm yükü
- Oksidatif stres ve endotelial disfonksiyon
- İnflamasyon ve fibrozis (TGF- β , NF- κ B aktivasyonu)
- Tubuloglomerüler feedback bozukluğu

Bu nedenle, tek başına glisemik kontrol yeterli değildir; böbrek koruyucu ve kardiyoprotektif ilaç sınıfları tüm evrelerde tedavinin omurgasını oluşturur.

2. Böbrek ve KV Koruyucu Tedavilerin 5 Temel Ayağı

A. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS) Blokajı (ACE inhibitörleri & ARB'ler)

Klinik Etkiler

- Albüminüride %30–60 azalma
- GFR kaybında yavaşlama
- SDBH riskinde belirgin düşüş
- KV olaylarda azalma

Öneriler:

- Albüminürisi ≥ 30 mg/g olan tüm hastalarda maksimal tolere edilen dozda ACEİ/ARB
- ACEİ + ARB kombinasyonu önerilmez (hiperkalemi ve AKİ riski)

B. SGLT2 İnhibitörleri (dapagliflozin, empagliflozin)

Etkilerin mekanizması

- Tubuloglomerüler feedback aktivasyonu → intraglomerüler basınç düşüşü
- Antiinflamatuvar ve antifibrotik etkinlik
- Natriürez, volüm ve basınç yükünün azaltılması
- Tübüler yükün ve hasarın azaltılması
- Oksidatif stress ve RAS aktivasyonunun azaltılması

Ana Çalışmalar: CREDENCE, DAPA-CKD, EMPA-KIDNEY

Kılavuz Önerisi: Dapagliflozin >25 ml/dk ve Empagliflozin >20 ml/dk ya kadar başlanabilir ve Diyalize kadar devam edilebilir.

C. GLP-1 Reseptör Agonistleri

Temel etkiler:

- Albüminüride azalma
- GFR düşüş hızında yavaşlama
- KV olaylarda azalma
- Kilo kaybı

Temel Çalışmalar: LEADER, SUSTAIN-6, REWIND, FLOW

D. Nonsteroid Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri (Finerenon)

Etkileri:

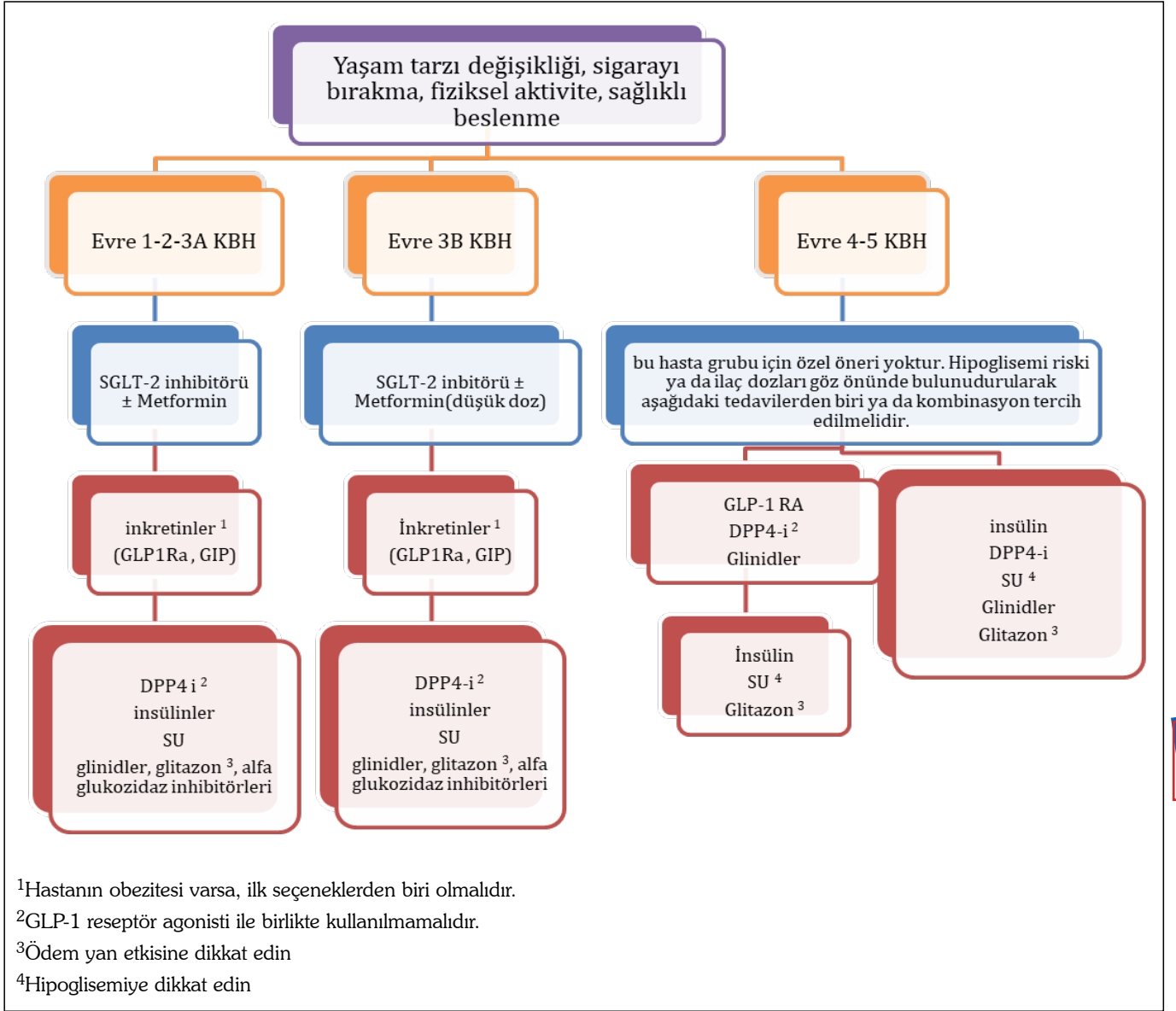
- İnflamasyon ve fibrozisi azaltır
- RAAS blokajına ve SGLT2 inhibisyonuna ek sinerjik etki sağlar
- Albüminüride belirgin düşüş
- Renal ve KV sonuçlarında azalma

Temel Çalışmalar: FIDELIO-DKD, FIGARO-DKD, CONFIDENCE

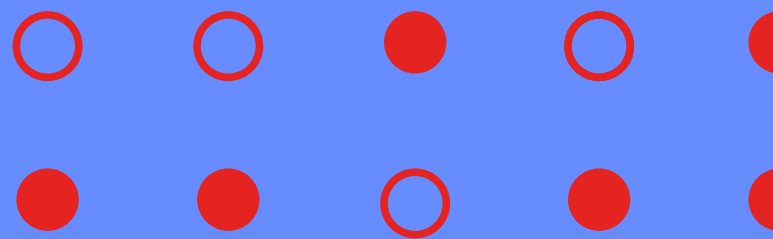
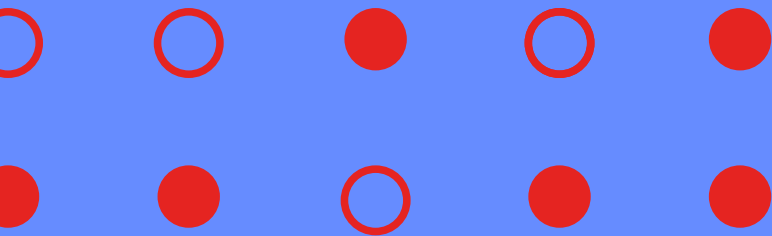
E. Kardiyovasküler Risk Optimizasyonu

- Statin $\pm$ ezetimib
- LDL hedefi <70 mg/dl (çok yüksek riskte <55 mg/dl)
- Kan basıncı kontrolü $<130/80$ mmHg
- Tuz kısıtlaması <2 g/gün
- Obezite tedavisi, sigaranın bırakılması, 0.8 g/kg protein, düzenli egzersiz

Sonuç olarak, diyabetik KBH’de tedavi stratejisinin merkezinde organ koruyucu yaklaşım bulunmaktadır: SGLT2 inhibitörü + RAS blokajı $\pm$ GLP-1 reseptör agonisti mümkün olan her hastada erken aşamalarda yerleştirilmelidir. Metformin, DPP-4 inhibitörleri ve seçilmiş sekretagoglar hastaya özgü ihtiyaçlara göre bu iskelete eklenir. Bu tedaviye rağmen devam eden proteinüri varlığında tedaviye Finerenon eklemek faydalı olacaktır. İleri evre KBH ve diyaliz döneminde ise hedef hipoglisemiden kaçınmak ve daha güvenli glisemik aralıkları ve KV korumayı sürdürmektir.



Şekil 1. Evre 1-5 diyabetik böbrek hastalığında tedavi yaklaşımı.



Sözel Bildiriler

YAŞLI VE ÇOK YAŞLI HASTALARDA RENAL BİYOPSİ ENDİKASYONLARI VE SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

**Dilara Sezer Yeşil¹, Serap Demir², Yasemin Yuyucu Karabulut³, Kenan Turgutalp²,
Gülhan Örekici Temel⁴, Ahmet Alper Kiyıkım²**

¹Mersin Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Mersin Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

³Mersin Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı

⁴Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı

Amaç: Yaşlanmanın böbrekler üzerinde önemli etkileri olmaktadır. Çalışmamız yaşlı ve çok yaşlı olgularda renal biyopsi endikasyonlarının ve renal biyopsi sonuçlarının genç olgulara göre farklılık gösterip göstermediğini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

Yöntemler: İç Hastalıkları Nefroloji Bilim Dalı'nda böbrek biyopsisi yapılan toplam 1279 hasta taranmıştır. Yetersiz verisi olan hastalar dışlanıp, istatistiksel yeterli vaka sayısı hesaplandıktan sonra toplam 392 hasta genç (18-64 yaş, 199 olgu), yaşlı (65-79 yaş, 184 olgu), çok yaşlı (≥ 80 yaş, 9 olgu) olarak gruplandırılmış, verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Renal biyopsi endikasyonlarının yaşlı ve çok yaşlı hastaların 96'sında akut böbrek hasarı (ABH) (%49), 88'inde hematüri (%45), 81'inde nonnefrotik proteinüri (%41), 63'ünde nefrotik düzeyde proteinüri (%32) olduğu saptanmıştır. Genç olgu grubunda ise renal biyopsi endikasyonunun olguların 83'ünde (%41) nonnefrotik proteinüri, 75'inde (%37) hematüri, 54'ünde (%27) nefrotik düzeyde proteinüri ve 46'sında (%23) ABH olduğu

görülmüştür. Yaşlı ve çok yaşlı olgularda ABH endikasyonu ile böbrek biyopsi yapılma oranı genç gruba göre anlamlı yüksek saptanmıştır ($p < 0.001$). Tüm gruplarda en sık renal biyopsi sonucunun diyabetik nefropati (gençlerde %25,63; yaşlı/çok yaşlılarda %22,28) olduğu izlenmiştir. Gençlerde takiben en sık karşılaşılan biyopsi sonuçları IgA nefropati (%17,09), fokal segmental glomerüloskleroz (FSGS) (%13,57), membranöz nefropati (%11,06) olmuştur. Yaşlı ve çok yaşlı olgular birlikte incelendiğinde en çok karşılaşılan sonuçlar sırasıyla membranöz nefropati (%18,65), amiloidoz (%10,36) ve tübülointerstisyel nefrit (TİN) (%6,22) olarak saptanmıştır. Sonuçların yaş gruplarına göre dağılımında anlamlı fark izlenmiştir ($p < 0,001$). Bu farkı yaratan sonuçların TİN ($p < 0,05$) ile IgA nefropati ($p < 0,05$) ve FSGS ($p < 0,05$) olduğu anlaşılmıştır.

Sonuç: Sonuçlarımız diyabetik nefropatinin halen hasta gruplarımızda büyük sorun olduğunu göstermekte ve yaşlılarda ön plana çıkan ABH ve TİN sıklığı nedenlerini incelemek ve önlem almak gerektiğine işaret etmektedir.

AKUT PANKREATİT TANILI HASTALARIN UZUN DÖNEM KLİNİK SONUÇLARI

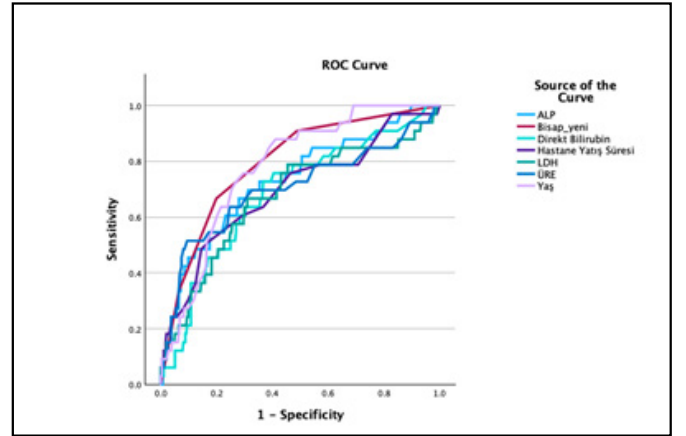
Emrullah Burak Tok, Elmas Biberici Keskin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

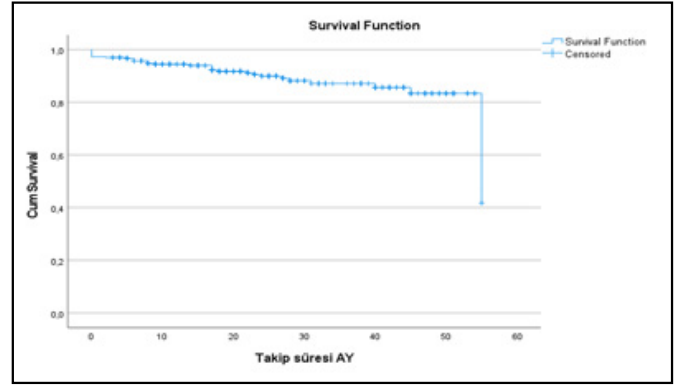
Amaç: Akut pankreatit (AP), mortalite ve morbiditeye yol açabilen, hastane yatışı gerektiren acil bir gastrointestinal tablodur. Bu çalışmada, akut pankreatit tanısı ile İç Hastalıkları Kliniği'ne yatırılarak tedavi edilen hastaların taburculuk sonrası poliklinik takipleri retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Akut pankreatitli hastalarda uzun dönem mortalite, rekürrens gelişimi, lokal komplikasyon gelişimi araştırılması ve etki eden risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmada, 2021–2025 yılları arasında akut pankreatit tanısı ile Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'ne yatırılan, 18 yaş ve üzerindeki toplam 330 hasta dahil edilmiştir. Hastaların sosyodemografik özellikleri, etyolojik dağılımları, taburculuk sonrası poliklinik takip verileri ile klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları hasta kayıt sisteminden elde edilmiştir. Çalışmada klinik ve laboratuvar parametrelerinin uzun dönem mortalite, rekürrens gelişimi, lokal komplikasyon sekelleri ve diyabet üzerine etkileri analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya ortalama 23 ay takip edilen 182 (%55,2) erkek hasta dahil edilmiştir. Ortalama yaş 57,69 (SD:18,8) olarak saptanmıştır. Uzun dönem mortalitenin %10, rekürrens ise %25,5 oranında olduğu saptandı. Atlanta skorlamasına göre, hastaların %74,2'si hafif, %22,1'i orta, %3,6'sı şiddetli pankreatit; BISAP skoruna göre ≥ 3 puan alanların oranı %9,1 idi. Etiyolojik olarak hastaların %50,9'u biliyer nedenliydi. Uzun dönem mortalite üzerinde ileri yaş, malignite, yüksek BISAP skoru, sigara, uzun hastane yatışı, düşük GFR, yüksek üre, ALP, bilirübin ve LDH düzeyleri ile ERCP öyküsü bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi. ROC analizinde yüksek yaş ve BISAP puanı uzun dönem mortalite açısından iyi ayırt edici parametrelerdi. Kaplan-Meier analizi, uzun dönem sağkalım için bu faktörlerin önemini gösterdi. Rekürrens açısından alkol kullanımı ve ERCP öyküsü risk faktörleri iken; kolesistektomi koruyucu etki göstermedi. Etiyolojik açıdan en yüksek atak sayısı alkolik ve otoimmün pankreatit gruplarında saptandı. Akut pankreatit atağı sırasında lokal komplikasyon varlığı, rekürrens gelişimi, yüksek Atlanta skoru ve ERCP uygulanması olarak bulundu.



Roc Analizi



Kaplan-Meier

Tablo 1. Yaş, Cinsiyet, Takip süresi, Hastane Yatış Süresi ve Laboratuvar Değerleri

	Ortalama±SD	Min-Max(Medyan)
Yaş	57,69±18,8	18-101 (59)
BMI	29,02±7,15	13,44-39,79 (28,51)
Takip Süresi Ay	22,96±13,9	0-55 (20)
Yatış Süresi Gün	8,06±6,87	1-61 (6)
Ataklar Arası Süre Ay	18,83±30,62	0-179 (8,5)
AST	170,19±239,60	5-2350 (80)
ALT	165,57±214,29	5-1440 (68)
ALP	160,09±137,81	32-927 (110)
GGT	244±299	7-1749 (134)
D. Bilirubin	1,0816±1,543	0,01-10,15 (0,340)
T. Bilirubin	1,8478±1,989	0,14-10,70 (0,960)
Amilaz	1114,7±1411,5	26-11781 (640)
Lipaz	2783,4±3638,1	11-33240 (1514,5)
İNR	1,12±0,22	0,85-3,97 (1,09)
Albumin	3,71±0,46	2,1-5,09 (3,79)
Kalsiyum	9,08±0,66	6,57-13,46 (9,10)
WBC	11945±5153	2140-41910 (11365)
HGB	13,34±2,09	8-18,7 (13,50)
HCT	39,64±5,50	23,6-52,4 (40,35)
48. Saat HCT	36,387±5,20	23,5-48 (36,450)
LDH	311,56±184,20	25-1658 (258)
CRP	41,14±67,73	0,3-743 (15,77)
48. Saat CRP	95,4±106,65	0,3-787 (61,14)
GFR	77,49±20,90	5-90 (90)
Üre	36,04±24,49	6-208 (31)
Glikoz	128±70,8	62-555 (104,5)
LDL	107,64±47,31	15-352 (102)
HDL	42,49±15,68	8-129 (40)
Prokalsitonin	2,62±8,85	0,007-80,7 (0,11)
HbA1C	6,31±1,77	4,50-15,60 (5,70)

Tablo 2. Roc Eğrisi AUC Sonuçları

Değişken	Sensitivite	Specificity	AUC (95% CI)
Bisap	66.7%	80.1%	0.795 (0.716–0.873)
Yaş	100%	79.5%	0.780 (0.709–0.850)
ÜRE	51.5%	84.8%	0.703 (0.590–0.817)
Hastane Yatış Süresi	51.5%	82.5%	0.697 (0.592–0.801)
ALP	87.9%	72.4%	0.734 (0.637–0.830)
Direkt Bilirubin	84.8%	64.6%	0.687 (0.590–0.784)
LDH	97.0%	97.6%	0.676 (0.568–0.783)

Tartışma: Akut pankreatit geçiren hastalarda ileri yaş, malignite öyküsü, yüksek BISAP skoru, sigara kullanımı, uzun hastane yatışı, düşük böbrek fonksiyonları, ERCP öyküsü ile yüksek LDH ve direkt bilirubin düzeyleri, taburculuk sonrası uzun dönem mortalite riskini artırmaktadır. Alkol kullanımı ve ERCP öyküsü rekürrens riskini belirgin şekilde artırmaktadır. Akut pankreatit sonrası uzun dönem etkiler göz önünde bulundurulduğunda, risk gruplarının düzenli takip kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, Mortalite, Rekürrens

TÜRKİYEDEKİ PORFİRİ TÜRLERİ , BULGULARI, İNSİDANSI

Yusuf Emirhan Erkan², Hüseyin Şimşek², Ayli Heydari², Çağdaş Kaya², Gülbüz Sezgin¹

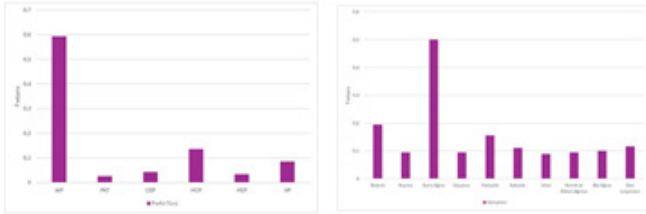
¹Sancaktepe Şehit Prof.Dr.İlhan Varank EAH

²Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Amaç: Porfiri, hem molekülü ihtiyacı arttığı durumlarda, Hem sentez edilirken genetik bir defekt olduğunda, MSS (merkezi sinir sistemi), GIS (gastro-intestinal sistem), Böbrek, karaciğer, ciltte veya solunum merkezinde aşırı porfirin öncüllerinin toksik seviyede birikimi sonucu gelişir. Hem sentez yolağındaki 8 enzimden hangisinin kodlandığı gende mutasyon varsa, onunla ilgili olan Porfiri türü gelişir. Bu çalışmanın amacı ülkemizdeki yetişkin Porfiri hastalarımızın türleri, semptomları ve insidansını (yaygınlığını) değerlendirmektir, ayrıca, nadir hastalık Porfiri, halen görev yapmakta olan tüm Türk hekimlerine hatırlatmak, Porfiri farkındalığını arttırmaktır.

Olgu: 2009-2025 yıllarında kurumlarımıza başvuran toplam 180 yetişkin hasta porfiri tanısı aldı. Daha önce tanısı konulmayan ama porfiri düşündürecek semptom ve aile öyküsüne sahip olan 180 hastanın 118'inin türü biliniyor, Tüm Porfiri düşünülen hastaların atak sırasında idrarda porfobilinojen testine bakılmış,pozitif olup ayırıcı tanı yapıldıktan sonra tanısı konulmuş ve 61'inin genetik testi yapılmıştır.180 hastanın 65'ini erkek 115'ini kadın oluşturuyor. Ortalama kadın/ erkek:2/1 kadın. 180 hastanın ortalama yaşı 34.6 ortalama vücut kütle indeksi 22.6'dır. Gen testi yapılmış 61 hastanın %81.9'unda mutasyon görülmüştür. Elde edilen veriler kurumumuzda bulunan Pusula sisteminden alınıp SPSS (Statistical Package for the Social Sciences)'ta incelendi.

Porfiri Türü ve Bulguları İnsidansı

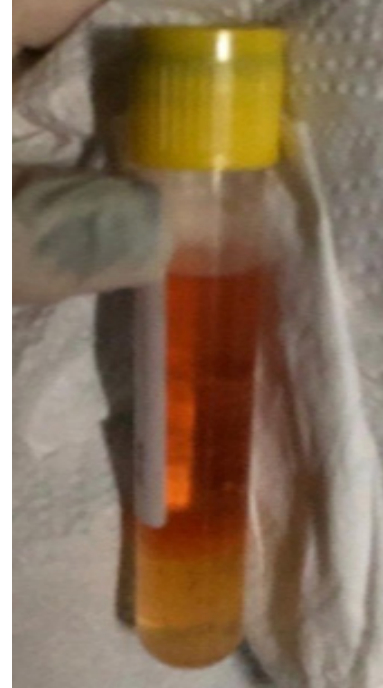


Porfiri hastalarımızda porfiri türü ve bulgularının insidansı

Tartışma: Türü bilinen 118 hastanın %59.3'ü AİP (Akut İntermitant Porfiri) %2.5'i PKT (Porfiri Kutanea Tarda), %4.2'si CEP (Konjenital Eritropoetik Porfiri), %13.5'inde HCP (Hereditör Koproporfiri) %3.3'ü HEP (Hepatoeritropoetik Porfiri) %8.4'ünde VP (Varigat Porfiri) olduğu görüldü. Çalışmamızda en sık görülen porfiri türünün AİP (Akut İntermitant Porfiri) olduğu tespit edildi

(Tablo 1). Pusula sisteminden hastaların semptomlarını incelediğimizde %71.1'inde semptom görüldü, görülen en sık semptomlar %50 ile abdominal ağrı %19.4 ile bulantı %15.5 ile letarji %11.6 ile cilt lezyonları %11.1 ile konstipasyon %9.4 ile artralji %10 ile lumbalji %9.4 ile bulantı, %9.4 ile parestezi ve %8.8 ishal olduğu izlendi (Tablo 2). Nadir olması nedeniyle yoğun poliklinik ortamında görev yapmakta iken 1 hastaya toplam 7 dakika zaman ayırmak zorunda olan meslekdaşlarımızın aklına hastada Porfiri olabileceğinin gelmesi sadece atak sırasında ise idrarda Erlich Ayracıyla hastanın 1cc idrarını deney tüpünde karıştırmakla, rengin koyulaşması, kırmızı veya mor renge dönüşmesiyle-2 cc sodyum asetat ilavesi-karıştırma ve tekrar 2cc aynı tüpe Kloroform ilave ederek bakılabilir. deney tüpünün alt tabakasında pozitifse Ürobilinojen, üstte eğer varsa Porfobilinojeni-kırmızı renkte (fotografteki gibi) göreyerek tanıyı koyabileceğimizi unutmamak gerek!

Erlich ayracıyla porfobilinojen testi +



Deney tüpünde hasta spot idrarı Watson-Swartz testi ile kırmızı renkte, üstte

Anahtar Kelimeler: Porfiri, Bulgular, İnsidans

HEMOLİTİK ANEMİ HASTALARINDA HEMOLİZ PARAMETRELERİNİN KAN SAYIMINDA ÇEKİRDEKLİ ERİTROSİT HÜCRESİ DÜZEYİ VE PERİFERİK YAYMA BULGULARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Eda Nur Duran¹, Dilek Keskin², Özlem Özdemir Candan², Ömür Tabak¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji, İstanbul

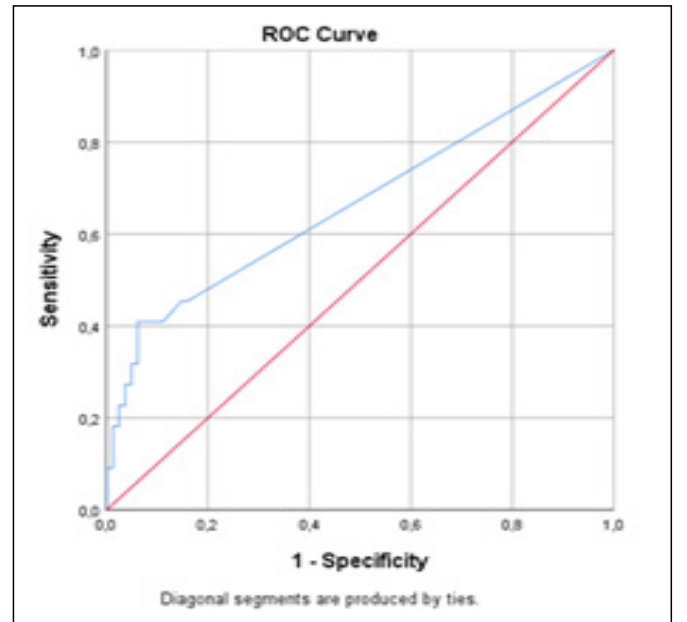
Amaç: Amaç: Hemolitik anemi, eritrositlerin yaşam süresinin kısalmasıyla karakterize edilen ve artmış eritropoetik yanıtla seyreden bir anemi türüdür. Bu çalışmada, hemolitik anemi tanılı erişkin hastalarda otomatik kan sayımında raporlanan çekirdekli eritrosit (NRBC) düzeylerinin, hemoliz parametreleri ve periferik yayma bulgularıyla ilişkisi değerlendirilmiştir. Amaç, NRBC'nin tanıda yol gösterici bir laboratuvar parametresi olarak kullanılabilirliğini araştırmaktır.

Olgu: Gereç-Yöntem: Bu tek merkezli, retrospektif çalışmada, Ocak 2022-Mayıs 2024 arasında İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde hemolitik anemi tanılı 103 hastanın kayıtları incelendi. Aynı döneme ait tam kan sayımı sonuçları ile haptogloblin, serum laktat dehidrogenaz, total ve indirekt bilirubin ve retikülosit düzeyleri taranarak kaydedildi. NRBC ölçümleri, otomatik hematoloji analizöründen elde edildi ve cihaz raporundaki NRBC düzeyi kaydedildi. Periferik yaymalar, standart laboratuvar pratiğine uygun olarak hazırlanıp tek bir hematoloji uzmanı tarafından değerlendirildi; yaymada NRBC varlığı ile NRBC yüzdesi ayrı değişkenler olarak kaydedildi ve eşlik eden morfolojik bulgular not edildi. Shapiro-Wilk (normalite), Mann-Whitney U (iki grup), Spearman ρ (ilişkiler); ROC analiziyle cut-off belirlendi; istatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: NRBC pozitif hastalarda total ve indirekt bilirubin düzeyleri anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,002$; $p=0,004$); haptogloblin düzeyi de yüksek saptandı ($p=0,024$). Otomatik NRBC ile periferik yaymada NRBC varlığı arasında pozitif korelasyon izlendi ($r=0,321$; $p < 0,05$). Periferik yaymada NRBC pozitifliği ile polikromazi arasında anlamlı ilişki vardı ($p=0,040$). Yaymada NRBC pozitifliğini öngörmede NRBC için 0,0050 eşik değerinde AUC=0,666 (GA 0,522-0,809), duyarlılık %45,5 ve özgüllük %84,0 saptandı (Şekil 1, Tablo 1). Bu eşik için pozitif prediktif değer (PPV) %43,5; negatif prediktif değer (NPV) %85,0 olup özellikle negatif prediktif değer daha yüksek olduğu görüldü.

Tartışma: Sonuç: Bu çalışma, otomatik tam kan sayımında raporlanan NRBC'nin hemoliz parametreleri ve periferik yayma ile birlikte yorumlandığında tanı sürecine tamamlayıcı katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir. Bulgular, NRBC'nin özgüllüğünün görece yüksek, duyarlılığının ise sınırlı olduğunu; bu nedenle tek başına karar verdirici bir ölçüt olarak kullanılmaması gerektiğini göstermektedir. Klinik ve biyokimyasal bulgularla birlikte değerlendirilen NRBC, yayma gereksinimine dair değerlendirmeyi güçlendiren tamamlayıcı bir ölçüt olabilir; ancak sonuçlar periferik yayma ve hemoliz göstergeleriyle teyit edilmelidir. NPV'nin görece yüksekliği, NRBC'nin özellikle hızlı tarama ve izlemde dışlama kararını destekleyen tamamlayıcı bir rol oynayabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: çekirdekli eritrosit, hemolitik anemi, hemoliz



Şekil 1. ROC Eğrisi

Tablo 1. ROC Analizi Bulguları

Ölçüm	AUC (%95 GA)	p değeri	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	Cut off
NRBC Kan Sayımı	0,666= (,522-,809)	<.05	%45,5	%84,0	0,0050

AKUT PANKREATİTTE SİSTEMİK İMMÜN İNFLAMASYON İNDEKSİNİN PROGNOZA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İbrahim Önal, Elmas Biberici Keskin

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Akut pankreatit, ciddi komplikasyonlara ve yüksek mortaliteye yol açabilen değişken bir inflamatuvar durumdur. Hastalığın şiddetinin erken belirlenmesi morbidite ve mortalitede azalmaya yol açabilir. Bu çalışmada, akut pankreatitli hastalarda sistemik immün inflamasyon indeksinin, hastane içi mortalite ve komplikasyon gelişimini, akut pankreatit şiddetini öngörmede klinik yararlılığı amaçlanmıştır. Çalışma, 2021-2024 yılları arasında Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde akut pankreatit tanısıyla yatan 280 hastanın verileri kullanılarak retrospektif ve kesitsel olarak yürütülmüştür.

Olgu: Hastaların %20,35'inde hastane içi ölüm ve/veya komplikasyon gelişti. Toplam hasta sayısının %46,4'ü (n=130) kadın idi. Hastaların genel yaş ortalaması 57,5 (18-101) idi. Etiyolojiye bakıldığında 135 (%48,2) hasta biliyer nedenli bulundu. Komplikasyon gelişen grupta yaş ortalaması belirgin daha yüksek saptandı (p:0,011). Revize Atlanta sınıflamasına göre toplam hasta sayısının %70,4'ü (n=197) hafif, %25,4'ü (n=71) orta, %4,3'ü (n=12) ağır pankreatit olarak saptandı. Revize Atlanta sınıflamasına göre komplikasyon gelişen grupta hastaların %52,6'sı orta, %19,3'ü ağır evredeyken; komplikasyon olmayan grupta

olguların %81,2'si hafif evrede idi. Ranson skoru, komplikasyon gelişen grupta daha yüksek bulundu ($2,32 \pm 1,67$) ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı sonuçlandı (p=0,005). Hematolojik parametreler incelendiğinde WBC, maksimum WBC, nötrofil, lenfosit, platelet nötrofil/Lenfosit, Platelet / Lenfosit ve Sistemik İmmün inflamasyon indeksi değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı (p > 0,05). Buna karşın 48.saat WBC düzeyleri komplikasyon gelişen grupta daha yüksekti (p:0,014). Hastaların inflamatuvar parametreleri incelendiğinde ise CRP, 48.saat CRP, maksimum CRP ve prokalsitonin değerleri komplikasyon gelişen hastalarda anlamlı olarak yüksek bulundu (sırası ile p:0,013, p:0,001, p:0,003, p:0,003). Ancak, SII skoru ile komplikasyon ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p > 0,05).

Tartışma: Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi, akut pankreatitte komplikasyon ve mortaliteyi öngörmede anlamlı bir belirteç olarak değerlendirilememiştir. Bununla birlikte inflamatuvar yanıtın dinamik takibi 48. Saat lökosit ve C reaktif protein daha değerli olabilir. Konu ile ilgili daha geniş ve ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi, Prognoz

Tablo 1. Hastane İçi Ölüm ve Komplikasyon ile Klinik Değişkenlerin İlişkisi

		Toplam n (%)	Komplikasyon Yok n (%)	Komplikasyon Var n (%)	p
Cinsiyet	Kadın	130 (46.4%)	105 (47,1%)	25 (43,9%)	0,663
	Erkek	150 (53.6%)	118 (52,9%)	32 (56,1%)	
VKI (kg/m ²) Mean ± SD / Median (Min-Maks)		29,68 ± 6,89 / 28,72 (15,9-51,9)	27,42 ± 5,83 / 25,9 (17,5-41,0)	29,24 ± 6,73 / 28,53 (15,9-51,9)	0,105
DM		89 (31.8%)	65 (29,1%)	24 (42,1%)	0,079
HT		131 (46.8%)	98 (43,9%)	33 (57,9%)	0,074
Sigara		98 (35.0%)	76 (34,4%)	22 (38,6%)	0,553
Alkol		54 (19.3%)	45 (20,2%)	9 (15,8%)	0,453
Malignite		22 (7.9%)	12 (5,4%)	10 (17,5%)	0,002
ERCP		59 (21.1%)	46 (20,6%)	13 (22,8%)	0,719
ERCP sonrası pankreatit		9 (3.2%)	8 (3,6%)	1 (1,8%)	0,692
EUS		28 (10.0%)	18 (8,1%)	10 (17,5%)	0,033
Kolesistektomi		35 (12.5%)	27 (12,1%)	8 (14,0%)	0,695
Kolesistektomi sonrası ap sayısı	0	246 (87.9%)	197 (88,3%)	49 (86,0%)	0,158
	1	26 (9.3%)	22 (9,9%)	4 (7,0%)	
	2	5 (1.8%)	3 (1,3%)	2 (3,5%)	
	3	2 (0.7%)	1 (0,4%)	1 (1,8%)	
	5	1 (0.4%)	0 (0,0%)	1 (1,8%)	
Kolelithiazis		120 (42.9%)	96 (43,0%)	24 (42,1%)	0,898
Koledoklithiazis		79 (28.2%)	63 (28,3%)	16 (28,1%)	0,978
Etyoloji	Bilyer	135 (48.2%)	107 (48,0%)	28 (49,1%)	0,112
	Alkol	22 (7.9%)	16 (7,2%)	6 (10,5%)	
	Hipertrigliseridemi	18 (6.4%)	14 (6,3%)	4 (7,0%)	
	Post ERCP	2 (0.7%)	2 (0,9%)	0 (0,0%)	
	Idiyopatik	72 (25.7%)	61 (27,4%)	11 (19,3%)	
	İlaç	22 (7.9%)	19 (8,5%)	3 (5,3%)	
	Malignite	6 (2.1%)	3 (1,3%)	3 (5,3%)	
	Hiperkalsemi	1 (0.4%)	0 (0,0%)	1 (1,8%)	
	Otoimmün	1 (0.4%)	1 (0,4%)	0 (0,0%)	
	Bilinmiyor	1 (0.4%)	0 (0,0%)	1 (1,8%)	
Atlanta Skoru	Hafif	197 (70.4%)	181 (81,2%)	16 (28,1%)	<0,001
	Orta	71 (25.4%)	41 (18,4%)	30 (52,6%)	
	Ağır	12 (4.3%)	1 (0,4%)	11 (19,3%)	
Ranson skoru Mean ± SD / Median (Min-Maks)		1,78 ± 1,48 / 1 (0-6)	1,64 ± 1,40 / 1 (0-6)	2,32 ± 1,67 / 2 (0-6)	0,005
Hastane yatış süresi (gün) Mean ± SD / Median (Min-Maks)		8,13 ± 7,12 / 6 (1-61)	7,07 ± 4,29 / 6 (1-27)	12,28 ± 12,57 / 8 (1-61)	<0,001
YBÜ yatış süresi (gün) Mean ± SD / Median (Min-Maks)		0,23 ± 1,79 / 0 (0-24)	0,00 ± 0,00 / 0 (0-0)	1,14 ± 3,88 / 0 (0-24)	<0,001

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ HASTALARINDA AMİLOİDOZ FARKINDALIĞI

Elif Dinçses Nas, Sevilay Batıbay

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof Dr Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, Romatoloji

Amaç: Giriş: Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) tekrarlayan ateşli serozit ataklarıyla seyreden en sık kalıtsal otoinflamatuar hastalıktır ve en önemli komplikasyonu kontrolsüz inflamasyona bağlı gelişen sekonder amiloidozdur. En sık görüldüğü ülkelerden biri Türkiye'dir. Ülkemizde sekonder amiloidozun da en sık sebebi AAA'dır. Endemik bir bölge olan ülkemizdeki AAA hastalarında amiloidoz farkındalığını ve ilişkili faktörleri araştırmayı amaçladık.

Yöntemler: Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Romatoloji kliniğinde Temmuz-Ekim 2025 tarihleri arasında AAA tanılı hastalara anket yapıldı. Demografik özellikleri, amiloidoz hakkında bilgileri sorgulandı; tedavi ve takip uyumları kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya 128 hasta dahil edildi; 82'si (%64) kadındı, ortalama yaş 37 (± 13) idi. Hastalık süresi ortalama 13,7 (± 9) yıl, tanı gecikmesi ise medyan 5,5 (IQR: 14,5) yıl olarak saptandı. Hastaların 88'i (%68) lise ve üzeri, 22'si (%17) ilkököl ve altı eğitim düzeyine sahipti. Hastaların %50'sinin birinci veya ikinci derece yakınlarında AAA tanısı vardı. Hastaların 104'ü (%81) kolşisini çok düzenli, 19'u (%14) kısmen düzenli kullanıyordu. Kolşisini neden kullandığını tam olarak bilmeyen 45 (%35) hasta

mevcuttu. Hastaların düzenli ilaç kullanımı ile kolşisini neden kullandığını bilme durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Amiloidoz terimini 48 (%37) hasta duymuştu; bunların 14'ü anlamını bilmiyordu. Toplam 39 (%30) hasta amiloidozun anlamını tam veya kısmen biliyordu, 5 hasta amiloidoz terimini duymamasına rağmen anlamını biliyordu. Eğitim düzeyi ve ortalama yaş ile amiloidoz farkındalığı arasında anlamlı ilişki görüldü (sırasıyla $p=0.01$ ve 0.04) (Tablo 1). Hastaların 111'i (%86) kolşisin kullanılmadığında böbrek yetmezliği, 75'i (%58) ise proteinüri gelişebileceğini biliyordu. Böbrek yetmezliği farkındalığı ile eğitim düzeyi arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Üç (%2,3) hastada amiloidoz tanısı vardı; bunlardan biri amiloidozun anlamını bilmiyordu.

Tartışma: Sonuç: AAA hastalarında amiloidoz farkındalığı düşük (%30) oranda bulundu. Amiloidoz farkındalığı ile hastaların ortalama yaşı ve eğitim düzeyi ile anlamlı ilişkisi olduğu görüldü. Ancak hastanın tedavi uyumuyla veya takibiyle anlamlı ilişkisinin olmadığı görüldü. Bu sonuçlar, amiloidoz gibi önemli bir komplikasyon konusunda bilgilendirmenin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz Ateşi, Amiloidoz

Tablo 1. Amiloidoz farkındalığı olan ve olmayan hastaların demografik ve tedavi takip özelliklerinin karşılaştırılması

	Amiloidoz farkındalığı olanlar n=39	Amiloidoz farkındalığı olmayanlar n=89	p değeri
Cinsiyet Kadın n(%)	26(%66.6)	56(%62.9)	0.68
Ortalama yaş (SS)	33.6 (± 11)	38.8 (± 14)	0.04
Lise ve üzeri eğitim düzeyi n(%)	33(%84.6)	55(%61.7)	0.01
Düzenli ilaç kullanımı n(%)	37(%94.8)	86(%96.6)	0.63
Düzenli Romatoloji takibi n(%)	30(%76.9)	60(%67.4)	0.27
Ailesinde AAA* tanısı olanlar n(%)	17(%43.5)	48(%53.9)	0.28
Anti IL-1** tedavisi alanlar n(%)	6(%15.3)	5(%5.6)	0.06

*:Ailevi Akdeniz ateşi; **: (anakinra, kanakinumab)

İNFEKTİF ENDOKARDİT HASTALARINDA KÜRESEL KALP YETMEZLİĞİ GLOBAL GRUBU META ANALİZİ SKORUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Koray Kalenderoğlu

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Amaç: İnfektif endokardit (İE), yüksek mortalite ve morbidite oranlarıyla seyreden ciddi bir kardiyak enfeksiyondur. Yüksek risk taşıyan İE hastalarının erken tanımlanması, tedavi yönetimini optimize etmek ve prognozu iyileştirmek açısından kritik öneme sahiptir. Hastaların klinik risk sınıflandırmasında 13 basit değişkeni kullanan küresel kalp yetmezliği global grubunun meta analizi (MAGGIC) skoru özellikle kalp yetmezliği popülasyonunda prognostik değer göstermiştir. Son araştırmalar, MAGGIC skorunun kalp yetmezliği dışındaki diğer kardiyovasküler hastalıklarda da hastaların prognozunu değerlendirilmesinde faydalı olabileceğini göstermiştir. Biz bu çalışmada, MAGGIC skorunun İE'li hastalarda hastane içi mortaliteyi öngörmedeki rolünü araştırdık.

Olgu: Çalışmamız tek bir üçüncü basamak kardiyoloji kliniğinde, retrospektif olarak, Haziran 2020 ve Haziran 2023 yılları arasında İE tanısı alan 165 hasta ile yapılmıştır. Hastalar, hastane yatışındaki ilk verilere göre hesaplanan MAGGIC skoru, düşükten yükseğe olacak şekilde 3 eşit tertile ayrılmıştır. Tertiller kendi aralarında demografik, klinik ve laboratuvar parametreleri karşılaştırılmıştır. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi açısından fark saptanmadı. Ancak, MAGGIC skoru yüksek olan tertile 3'te diğer gruplara göre serebrovasküler hastalık ($p < 0.034$), nötrofil sayısı ($p < 0.004$), sedimentasyon sayısı ($p < 0.024$), troponin düzeyi ($p < 0.008$), NT pro BNP ($p < 0.001$), hastane içi mortalite ($p < 0.001$) istatistiki anlamlı

Tablo 1. MAGGIC skoruna göre ayrılmış tertillerin temel demografik, klinik ve laboratuvar parametrelerine göre karşılaştırılması

	Tertil 1 (n: 55) MAGGIC skoru 12 (10 – 14)	Tertil 2 (n: 55) MAGGIC score 20 (18 – 22)	Tertil 3 (n: 55) MAGGIC score 28 (24 – 32)	P değeri
Yaş, yıl	58 (44 – 68)	59 (50 – 69)	58 (53 – 69)	0.557
Erkek cinsiyet, %	36 (65.5)	32 (58.2)	31 (56.4)	0.586
Vücut kitle indeksi, kg/m ²	24.9 (21.3 – 29.3)	25.4 (22.3 – 27.7)	24.4 (21.0 – 27.9)	0.805
Diyabetes mellitus, %	21 (38.1)	25 (45.4)	23 (41.8)	0.729
Hipertansiyon, %	35 (63.6)	37 (67.3)	29 (52.7)	0.267
Dislipidemi, %	20 (36.4)	25 (45.5)	22 (40.0)	0.620
Koroner arter hastalığı, %	20 (36.4)	27 (49.1)	23 (41.8)	0.399
Kronik böbrek yetmezliği, %	24 (43.6)	22 (40.0)	21 (38.2)	0.883
Kronik obstruktif akciğer hastalığı, %	5 (9.1)	1 (1.8)	8 (14.5)	0.056
Serebrovasküler hastalık, %	8 (14.5)	18 (32.7)	19 (34.5)	0.034
Sigara kullanımı, %	16 (29.1)	16 (29.1)	11 (20.0)	0.456
Hemoglobin (g/dl)	10.6 (9.3 – 12.0)	9.7 (8.6 – 12.0)	8.9 (8.1 – 11.1)	0.035
Lökosit (x10 ³ /µL)	9.7 (7.5 – 14.1)	9.8 (6.8 – 14.5)	13.0 (9.4 – 15.8)	0.061
Platelet (x10 ³ /µL)	225 (154 – 283)	193 (129 – 280)	201 (149 – 287)	0.549
Nötrofil (x10 ³ /µL)	7.4 (5.2 – 11.5)	7.3 (4.8 – 11.4)	11.8 (6.7 – 14.5)	0.004
Lenfosit (x10 ³ /µL)	1.2 (0.9 – 1.7)	1.2 (0.7 – 1.9)	1.2 (0.7 – 1.8)	0.983
Kreatinin (mg/dl)	1.0 (0.8 – 3.5)	1.1 (0.8 – 4.2)	1.2 (0.8 – 4.1)	0.775
Kan üre azotu (mg/dl)	44 (27 – 74)	45 (28 – 84)	63 (40 – 85)	0.059
C reaktif protein (mg/L)	83 (35 – 156)	79 (45 – 145)	96 (37 – 173)	0.766
Pro kalsitonin (ng/ml)	0.58 (0.15 – 5.17)	0.58 (0.16 – 4.40)	0.81 (0.12 – 6.50)	0.885
Sedimentasyon (mm/saat)	50 (24 – 76)	63 (32 – 80)	67 (49 – 91)	0.024
Hs Troponin (ng/ml)	31 (13 – 100)	61 (23 – 195)	83 (36 – 315)	0.008
Albumin (g/dl)	34 (30 – 38)	33 (29 – 38)	32 (28 – 36)	0.054
TSH (mIU/L)	1.5 (0.8 – 2.1)	1.2 (0.7 – 2.8)	1.6 (0.9 – 2.4)	0.831
Açlık glikozu (mg/dl)	117 (99 – 166)	111 (98 – 190)	122 (104 – 174)	0.786
NT pro-BNP (pg/ml)	428 (92 – 1256)	3957 (1245 – 10.275)	8920 (5230 – 30.625)	<0.001
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	60.0 (50.0 – 60.0)	54 (45 – 60.0)	51 (30 – 60.0)	0.641
Hastane içi mortalite	5 (9.1)	23 (41.8)	34 (61.8)	<0.001

Tablo 2. MAGGIC skoruna göre mortaliteye yönelik lojistik regresyon modelleri

	Tertil 1 (n:55)	Tertil 2 (n:55)	Tertil 3 (n:55)
Hastane içi mortalite, Ölüm sayısı	5	23	34
Mortalite, %	9.1	41.8	61.8
Mortalite, OR (%95 CI) Model 1: düzeltilmemiş	1[Referans]	4.10 (2.98 – 9.52)	7.12 (3.10 – 20.12)
Model 2: kovaryantlar ile düzeltilmiş	1[Referans]	3.72 (1.42 – 8.64)	6.02 (2.68 – 12.42)

olacak şekilde daha yüksek olarak saptanmışken hemoglobin düzeyi ($p < 0.035$) daha düşük saptanmıştır. Hastane içi mortalite için tertiller arasında yapılan lojistik regresyon analizinin sonucunda kovaryantlarla düzeltilmiş modelde tertile 2’de OR 3.72 (%95 CI:1.42-8.64), tertile 3’de ise OR 6.02 (%95 CI:2.68-12.42) saptanmıştır.

Tartışma: Yaptığımız çalışmanın sonucunda İE hastalarında MAGGIC skoru yükseldikçe hastane içi mortalite

anlamlı şekilde artmaktadır. MAGGIC skoru, bu hasta grubunda basit, kolay uygulanabilir ve güçlü bir prognostik belirteç olarak değerlendirilebilir. Klinik uygulamada, özellikle yüksek MAGGIC skoru olan hastalar yakın takip ve agresif tedavi stratejilerinden fayda görebilir.

Anahtar Kelimeler: infektif endokardit, hastane içi mortalite, MAGGIC skoru

GRAVES HASTALIĞINDA NÖTROFİL/LENFOSİT ORANI İLE TİROİD HORMON DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: BAŞLANGIÇ VE ALTINCI AY KARŞILAŞTIRMASI

Ayşe Merve Ok Kurt, Seda Erem Basmaz

Kocaeli Şehir Hastanesi

Amaç: Çalışmamızda Graves tanısı alan hastalarda başlangıç ve altıncı ay tiroid fonksiyon testleri, otoimmün belirteçler ve hematolojik parametreler değerlendirilerek NLR düzeyinin tiroid hormon değişimleri üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Ayrıca NLR düzeyi düşük ve yüksek olan hastalar karşılaştırılarak tiroid hormonlarındaki değişimlerin inflamatuvar durumla ilişkisi incelenmiştir.

Olgu: Çalışmaya toplam 58 hasta (46 kadın, %79) dahil edildi. Katılımcıların yaş ortalaması $39,57 \pm 11,71$ yıl olarak hesaplandı. Tanı anında TSH düzeyinin ortalama $0,033 \pm 0,083$ mIU/L, serbest T4 (sT4) düzeyinin $3,07 \pm 1,90$ ng/dL, serbest T3 (sT3) düzeyinin ise $10,53 \pm 7,56$ pg/mL olduğu belirlendi. TRAb düzeyi ortalama $7,38 \pm 8,22$ IU/L olarak saptandı. Başlangıç nötrofil sayısı ortalama $4026,7 \pm 1766,7/\text{mm}^3$, lenfosit sayısı ortalama $2461,8 \pm 973,9/\text{mm}^3$, nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ortalama $1,71 \pm 0,70$ olarak saptandı. NLR düzeyi ortalamanın altında olan hastalar ile üzerinde olan hastalar karşılaştırıldığında, başlangıç TSH, sT4, sT3 ve antikor düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Altıncı ayda ortalama TSH $4,18 \pm 9,88$ mIU/L, serbest T4 düzeyi $1,16 \pm 0,54$ ng/dL, serbest T3 düzeyi ise $3,48 \pm 1,82$ pg/mL olarak hesaplandı. TRAb düzeyi altıncı ayda ortalama $2,99 \pm 8,21$ IU/L olarak bulundu. Nötrofil sayısı ortalama $4151,2 \pm 1164,9/\text{mm}^3$, lenfosit sayısı ortalama $2641,2 \pm 902,2/\text{mm}^3$, NLR değeri ortalama $1,71 \pm 0,69$ olarak hesaplandı.

Gruplar arası değişim değerleri incelendiğinde, düşük NLR grubunda serbest T4 değişiminin daha belirgin olduğu görüldü. Bu grupta sT4 değişimi ortalama $3,19 \pm 2,30$, NLR düzeyi yüksek olan grupta ise $1,64 \pm 1,87$ olarak bulundu ($p = 0.036$). Serbest T3 değişimi değerlendirildiğinde, düşük NLR grubunda ortalama değişim $11,04 \pm 8,00$, diğer grupta $6,02 \pm 7,46$ olarak hesaplandı. sT3 azalması düşük NLR grubunda daha fazla olmasına rağmen istatistiksel anlamlılık izlenmedi ($p = 0.08$).

Tartışma: Çalışmamızda NLR düzeyinin başlangıç tiroid fonksiyonları veya otoimmün belirteçler ile ilişkili olmadığı görüldü. Altıncı aya kadar geçen sürede ise düşük NLR grubunda serbest T4 düzeylerindeki azalmanın daha belirgin olduğu saptandı. Serbest T3 düzeylerinde de düşük NLR grubunda daha fazla azalma izlense de istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı. Bu bulgular, sistemik inflamatuvar yükü daha düşük olan hastalarda tiroid hormonlarındaki düşüşün tedavi sürecinde daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir. Daha geniş örneklemli çalışmalarla NLR'nin tiroid hastalıklarında prognoz ve tedavi yanıtını öngörme potansiyelinin araştırılması yararlı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Graves, inflamasyon

ÇÖLYAK HASTALIĞI VE İNSÜLİN DİRENCİ: TYG VE QUICKİ TEMELLİ VAKA-KONTROL ÇALIŞMASI

Enes Ali Kurt

Kocaeli Şehir Hastanesi

Amaç: TyG ve QUICKİ indeksleri kullanılarak çölyak hastalarında IR (insülin rezistansı) prevalansını değerlendirmek ve yaş ile BMI (body mass index) için düzeltme yapıldıktan sonra çölyak hastalığının IR üzerinde bağımsız bir etkisinin bulunup bulunmadığını araştırmak.

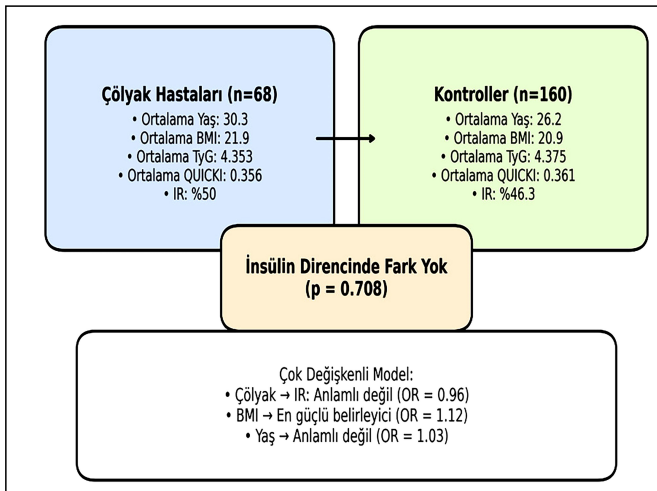
Olgu: Bu retrospektif kesitsel çalışmada biyopsi ile doğrulanmış 68 çölyak hastası ve 160 non-ülser dispepsi kontrolü değerlendirildi. IR; TyG >4.49 veya QUICKİ <0.339 kriterlerinden birinin karşılanması ile tanımlandı. Gruplar Mann-Whitney U ve ki-kare testleri ile karşılaştırıldı. IR prevalansı, çölyak hastaları ile kontroller arasında benzerdi (%50.0 vs. %46.3; $p = 0.708$). TyG ve QUICKİ değerleri anlamlı farklılık göstermedi. Çok değişkenli analizde çölyak hastalığı ve yaş, insülin direnci ile bağımsız olarak ilişkili bulunmazken (OR 0.96 ve OR 1.03; her ikisi için de $p > 0.05$), yalnızca BMI insülin direncinin anlamlı ve güçlü bir belirleyicisi olarak saptandı (OR 1.12; %95 GA 1.04–1.21; $p=0.004$).

Tartışma: Bu çalışma, yetişkin çölyak hastalarında insülin direncinin non-ülser dispepsi kontrol grubuna kıyasla artmadığını göstermektedir. Çölyak hastalarının daha ileri yaşta olmasına rağmen IR prevalansının benzer bulunması, metabolik riskin otoimmün intestinal patolojiden ziyade BMI ve vücut fenotipi ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

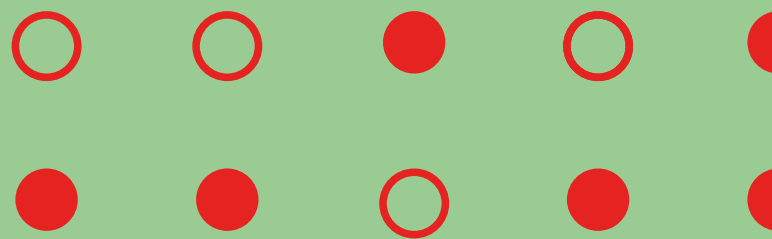
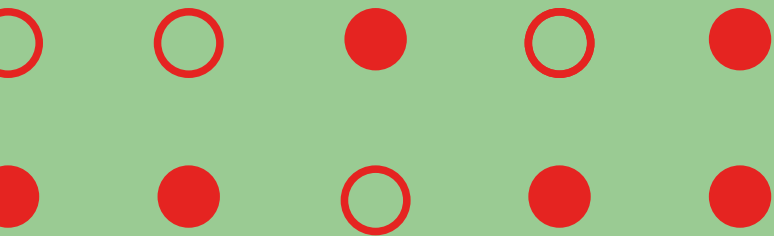
Anahtar Kelimeler: çölyak hastalığı, insülin direnci, TyG indeksi

Tablo 1. Grupların Demografik ve Metabolik Özellikleri

Parametre	Çölyak (n=68)	Kontrol (n=160)	p-değeri
Yaş(Yıl)	30.29 ± 9.57	26.21 ± 7.01	0.0020
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	45 (%66.2)	115 (%71.9)	
Erkek	23 (%33.8)	45 (%28.1)	
BMI (kg/m ²)	21.87 ± 3.74	20.95 ± 4.18	0.1099
Glukoz (mg/dL)	88.65 ± 8.28	87.44 ± 8.37	0.3189
Trigliserid (mg/dL)	74.19 ± 31.86	78.58 ± 33.33	0.3496
İnsülin (μU/mL)	9.73 ± 6.32	9.01 ± 5.60	0.4195
TyG indeksi	4.35 ± 0.21	4.38 ± 0.20	0.4622
QUICKİ	0.36 ± 0.04	0.36 ± 0.05	0.4718



Grafik 1. Çölyak Hastalığı ve İnsülin Direnci



Poster Bildiriler

PROSTAT ADENOKARSİNOMU OLAN HASTADA GELİŞEN EKTOPIK CUSHING SENDROMU

Canberk Tabakoğlu

Bezmialem Vakıf üniversitesi

Amaç: Ektopik Cushing sendromu (ECS), genellikle nöroendokrin tümörlerin ektopik adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılaması sonucu gelişen nadir bir endokrin bozukluktur. Bu olgu sunumunun amacı, nöroendokrin tümöre bağlı nadir bir ECS vakasını tanısal ve terapötik zorluklarıyla birlikte sunmaktır.

Olgu: 65 yaşındaki erkek hasta, 2019 yılında kasık ve bel ağrısı şikayetleriyle bir dış merkeze başvurmuş. Yapılan manyetik rezonans görüntüleme (MRG), prostatın büyüdüğünü ve birden fazla kemik metastazı olduğunu göstermiş. Biyopsi ile prostat adenokarsinomu tanısı konulmuş. Tedavi kapsamında önce hormonal tedaviye başlanarak leuprolid uygulanmış, ardından enzalutamid tedavisine geçilmiş. Kemik metastazlarına yönelik radyoterapi uygulanmış. Ağustos 2024'te halsizlik ve baş ağrısı şikayetiyle dahiliye polikliniğine başvurdu. Prostat kanseri dışında ek hastalığı olmadığı ve hormon tedavisi dışında ilaç kullanmadığı öğrenildi. Son zamanlarda aşırı mutsuz ve sinirli olduğunu ifade eden hastanın fizik muayenesinde yüzünde kızarıklık gözlemlendi. Nabızı 88, tansiyonu 185/95 mmHg ve ateşi 36.7 °C olarak ölçüldü. Parmak ucu kan şekeri 450 mg/dL olarak tespit edildi. Serum potasyum değeri 2.5 mmol/L olarak ölçülmesi üzerine hasta tetkik ve tedavi için genel dahiliye servisine yatırıldı. Hastadan Cushing sendromu ön tanısıyla gece kortizolu bakıldı ve yüksek görüldü (61.6 µg/dL). İki gün 2 mg deksametazon supresyon testinde supresyon

izlenmedi (kortizol düzeyi 64.4 µg/dL). Serum ACTH seviyesi (1017 pg/mL) yüksekti. Torasik ve abdominal BT, karaciğerde metastatik odaklar ile adrenal bezlerde hafif hiperplazi tespit etti. Hipofiz MRG'de 3.5 mm'lik bir mikroadenom görüldü, ancak klinik olarak anlamlı bulunmadı. Karaciğer lezyon biyopsisinde immünohistokimyasal analizler pansitokeratin, sinaptofizin, kromogranin, ISLET1 pozitifliği ve NKX3 negatifliği ile grade 3 nöroendokrin tümör tanısını destekledi. Nöroendokrin tümörün prostat veya pankreas kökenli olabileceği belirtildi. Görüntülemelerde pankreasta lezyon saptanmadı, ön planda prostat kökenli olduğu kanaatine varıldı. Bu bulgular hiperkortizolizm ve ECS tanısını doğruladı. Multidisipliner bir yaklaşımla hastanın tedavisi planlandı ve genel cerrahi ekibi, karaciğer lezyonlarının cerrahi rezeksiyonu için sürece dahil edildi.

Tartışma: Ektopik Cushing sendromu nadir olup genellikle nöroendokrin tümörlerle ilişkilidir. Prostat adenokarsinomuna sekonder gelişimi çok enderdir. Bizim olgumuzda ani başlayan hiperglisemi ve hipokalemi, ektopik ACTH üretimini düşündürmüştür. Tanıda hiperkortizolizm, yüksek ACTH düzeyi ve immünohistokimyasal doğrulama önemlidir. Multidisipliner yaklaşım erken tanı, metabolik kontrol ve yaşam süresinin uzatılmasında kritik rol oynar.

Anahtar Kelimeler: Ektopik Cushing sendromu, ACTH, nöroendokrin tümör

LİVEDOİD VASKÜLOPATİSİ OLAN HASTADA DİĞİTAL NEKROZ GELİŞİMİ: OLGU SUNUMU

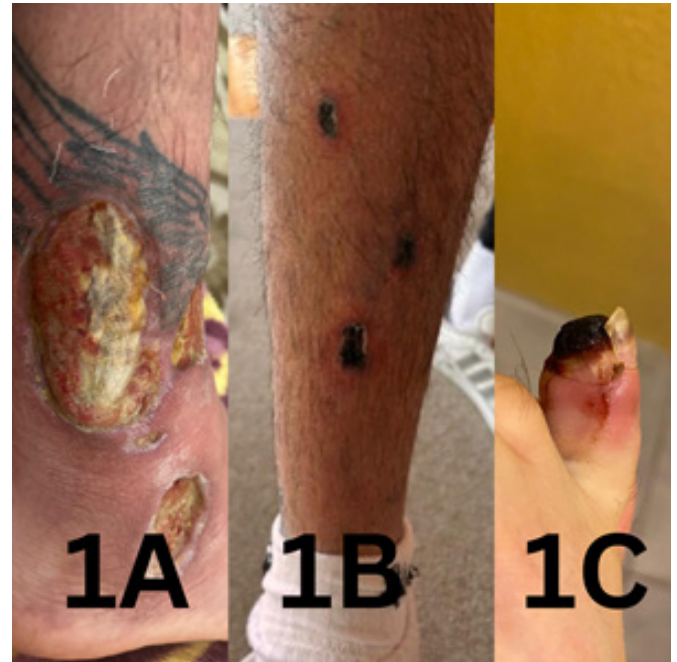
Burak Gönüllü, Sedat Özdemir, Mustafa Özcan, Ayşe Selcen Pala, Eylem Özgün Çil, Nur Karakütük Yüztaş, Perihan Özkan, Neslihan Özsoy, Orkide Kutlu

Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Livedoid vaskülopati (LV), distal alt ekstremitelerde ağırlı ülserlere neden olan kronik, trombo-oklüzif bir kutanöz vaskülopatidir. Primer veya altta yatan hiperkoagülabilité/romatolojik durumlara sekonder görülebilir. Tanıya kadar ortalama süre 4.5-5 yıldır. Karakteristik klinik bulgular livedoid değişiklikler ve atrofi blanche'dır; öncesinde ayak bileği ödemi, ağrısı görülebilir. Tromboz oluşturan vaskülopati, dermisteki sinirlerin küçük damarlarının tıkanmasıyla iskemik periferik nöropatiye yol açabilir. LV en sık primer antifosfolipid sendromu, SLE, RA, SS, mix bağ dokusu hastalığı, kalıtsal genetik bozukluklar ile ilişkilendirilmiştir. Tanı için, biyopside orta-derin dermisteki kan damarlarındaki trombüsler gösterilmelidir. Ayırıcı tanıda kronik venöz yetmezlikler, periferik arter hastalığı, vaskülitler (kutanöz PAN, ANCA ilişkili vaskülitler, kriyoglobulinemi), tromboanjitis obliterans düşünülmelidir. Nöropatik ağrı tedavileri, yara bakımı ve kompresyon tedavinin önemli bileşenleridir. Sigarayı bırakma elzemdir. Burada genetik ve otoimmünite zemininde geliştiğini düşündüğümüz livedoid vaskülopatili hastanın takibinde gelişen digital ülser ve doku kaybını nadir bir durum olması nedeniyle sunduk.

Olgu: 25 yaşında erkek. 3 yıl kadar önce alt ekstremitelerinde ağırlı ülserler ve eklem ağrısı şikayetleriyle farklı merkezlerde tekrarlanan cilt biyopsileri yapılarak değerlendirilmiş (Resim 1a), sistemik kortikosteroid-metotreksat tedavileri başlanmıştı. Steroid tedaviye devam eden ancak takiplere gitmeyen hasta 1 yıl kadar önce her iki bacakta nekrotik krutlu ülserler, yer yer atrofik skarlar ve sağ ayak 4. parmakta nekroz nedeniyle servisimize interne edildi (Resim 1b,c.). Servisimizde yapılan cilt biyopsisinde livedoid vaskülopati düşünüldü. Genel durumu iyi, bilinci açık koopere. Vital bulguları, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Sedimentasyon:14 mm/saat, CRP:5 mg/L; rutin laboratuvar testlerinde organ fonksiyonlarında bozukluk saptanmadı. Viral seroloji, ANA, anti-dsDNA, ENA profili, RF, anti-CCP negatif, CK, AMA, ASMA, p-ANCA, c-ANCA, ASA, C3-C4 düzeyleri normaldi Anti-B2 glikoprotein IgM:29 RU/ml (<20) dışında antifosfolipid antikorları normaldi. Protein elektroforezinde alfa-1, alfa-2 bandlarında artış; homosistein:16 µmol/L (<15) saptanmıştı. Genetik trombofili panelinde MTHFR C677T-A1298C heterozigot, PAI-1 4G/5G heterozigot, FXIII V34L heterozigot olarak saptandı. EKO, EKG, bilateral alt ekstremitte arter-venöz doppler ultrason, toraks-batın kontrastlı BT, beyin MRG normaldi. Bulgular genetik-otoimmün zeminde gelişen livedoid vaskülopatiyi

düşündürdü; ASA, rivoroxaban, pentoksifilin ile tedavi başlanan hastanın kliniğinde belirgin iyileşme saptandı ancak hasta tedaviyi keserek diğer parmakta ciddi nekroz ile tekrar yatırıldı. Nekrotik parmağı ampute edilen hastanın patolojisinde epidermis, dermis ve subkütiste iskemik nekroz, vasküler yapılarda organize/rekanalize trombüs; sağ tibia medialinden cilt-punch biyopsisinde yüzeyde ülser, dermal vasküler alanda fokal trombüs ve vaskülit bulguları izlenmiş, DIF incelemede vasküler yapılarda IgM birikimi gözlenmişti. Takibinde tekrar tedavi uyumsuzluğu olan hastada nekrotik dokunun ayak sırtına doğru ilerlediği tespit edildi (Resim 2a,b).



Resim 1A, 1B, 1C. Her iki bacakta nekrotik krutlu ülserler, yer yer atrofik skarlar ve sağ ayak 4. parmakta nekroz



Resim 2A, 2B. Tedavi uyumsuzluğu olan hastada nekrotik dokunun ayak sırtına doğru ilerlemesi.

Tartışma: Livedoid vaskülopati, vaskülit benzer şekilde ortaya çıkan, ancak damar içi trombozdan kaynaklanan sıklıkla damar iltihabından kaynaklanmayan nadir bir durumdur. Livedoid vaskülopati için tedavi antikoagülanlar (varfarin, LMWH, rivaroksaban), antiplateletler (aspirin, dipyridamol), pentoksifilin, trombolitikler, hiperbarik oksijen, intravenöz immünoglobulinleri tedavilerinin kombinasyonlarıdır. Refrakter nadir hastalarda TPA (doku plazminojen aktivatörü) denenebilir. Livedoid vaskülopati genellikle tedavinin kesilmesiyle tekrarlar. Etkili bir rejimle ömür boyu antikoagülasyon gerekebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Livedoid vaskülopati, tromboz, nekroz

OBEZ BİREYLERDE VİSSERAL ADİPOZİTE İNDEKSİ İLE TİP 2 DİYABET ARASINDAKİ İLİŞKİ

Sinan Nacar¹, Arif Seha Hamarat¹, Orkide Kutlu²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Obezite, yağ dokusunun aşırı artışıyla karakterize, metabolik ve sistemik sonuçları olan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Tip 2 Diabetes(T2DM), insülin direnci zemininde gelişen, erişkin çağın en yaygın diyabet formudur ve giderek artan küresel yüküyle önlenabilirlik ve erken tanı stratejilerine ihtiyaç doğurmaktadır. Visseral Adipozite İndeksi(VAI), Body Mass Index(BMI), bel çevresi, trigliserid ve HDL kolesterol parametrelerinden türetilen pratik bir ölçüt olup visseral yağlanmanın bir vekili olarak T2DM risk değerlendirmesinde kullanılabilirliği ile dikkat çekmektedir.

Olgu: Gereç ve Yöntem: Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi obezite polikliniklerine başvuran yaşları 18-65 arasında olan 219 hastadan retrospektif olarak derlenen veri setinde, (VKİ >30 kg/m²) olan 203 obez hasta analiz edildi. Demografik ve laboratuvar verileri (trigliserid, HDL kolesterol) laboratuvar bilgi yönetim sisteminden elde edildi.VAI, kadın/erkek için ilgili formüller kullanılarak (bel çevresi, BMI, TG ve HDL'den) yeniden hesaplanarak doğrulandı. VAI değerleri incelendiğinde dağılımın sağa çarpık olduğu ve normalite testinde (Shapiro-Wilk, p <0,001) normal dağılıma uymadığı görüldü. Bu nedenle

gruplar arası karşılaştırmalarda parametrik olmayanMann-Whitney U testi tercih edildi. T2DM ile VAI arasındaki ilişki analiz edildi.Bulgular: Çalışmaya dahil edilen toplam 203 obez bireyin ortalama BMI değeri ise 39,9±7,6 kg/m² olarak saptandı. Katılımcıların 87'sinde (%42,9) Tip 2 Diyabet (T2DM) bulunurken, 116'sında (%57,1) T2DM yoktu. DM varlığına göre gruplar karşılaştırıldığında, VAI değerlerinin anlamlı biçimde farklılaştığı saptandı. Diyabeti olmayan grupta medyan VAI 1,84 iken ,diyabeti olan grupta bu değer 2,41 idi. Mann-Whitney U testi sonucunda bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (U=6385, p=0,00123). Bu bulgu, T2DM varlığında VAI'nin daha yüksek düzeylerde seyrettiğini göstermektedir.

Tartışma: Bulgular, VAI yüksekliğinin T2DM varlığı ile ilişkili olduğunu ve BMI'dan bağımsız bir katkı sunduğunu göstermektedir. Literatürde visseral yağlanmanın metabolik bozukluklar ve T2DM ile yakın ilişkisi bildirilmiştir; VAI'nin kolay uygulanabilirliği, özellikle birincil basamakta çoklu belirteçli yaklaşımlara entegre edilmesini sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Diabet, Obezite, Visseral Adipozite İndeksi

PS-04

Bildiri No: 2475

SNEDDON-WILKINSON HASTALIĞI VE MGUS TANISI OLAN BİR HASTADA PROTEİNÜRİ GELİŞİMİ: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Derya Koç, Sabahat Allıdır Ecdar

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Amaç: Subkorneal püstüler dermatoz (SPD) veya Sneddon-Wilkinson hastalığı, kronik ve tekrarlayıcı seyir gösteren nadir bir püstüler cilt hastalığıdır. SPD ile IgA monoklonal gammopatisi (IgA MGUS) arasında iyi bilinen bir ilişki olup, vakaların %40'ında bu birliktelik gözlenebilir. Ayrıca, SPD'nin IgA miyelomlu hastalarda da görülebildiği bildirilmiştir. Bu yazıda, 20 yıldır sık ataklar yaşayan ve eş zamanlı olarak IgG Lambda MGUS tanısı bulunan bir erkek hastada atak ile tespit edilen proteinüri sunulmaktadır.

Olgu: Subkorneal Püstüler Dermatoz (2004 yılı), MGUS (2000 yılı) ve hipertansiyonu (2020 yılı) olan 72 yaşındaki erkek hasta tam idrar tetkikinde proteinüri saptanması üzerine dermatoloji tarafından konsülte edilmesi ile başvurmuştu. MGUS açısından ilaçsız olarak takip edilmekte olan hasta antihipertansif amaçla perindopril, indapamid kullanmakta ve lokal lezyonları için diflorazon diasetat tedavisi almaktaydı. Kan basıncı 178/75 mmHg, nabız 75/dk, ateş: 36.5 °C, bilinci açıktı. Pretibial Ödem bilateral negatif saptandı. Abdomen ve kollarda eritemli papül ve püstülleri mevcut olarak görüldü. Laboratuvar bulguları tablo 1'de mevcuttur. Üre: 50 mg/dL, Kreatinin: 1,05 mg/dL, EGFR: 68,14 ml/dk/1.73 m² idrar tetkikinde Protein-Eser Eritrosit: 0 ve spot idrar protein/kreatinin- 519 mg/gün olarak saptandı. Hasta Subkorneal püstüler dermatoz nedeniyle 13 yıl Dapson tedavisi almış. Haziran/2017 de otoimmün hemolitik anemi nedeniyle kesilmiş. 2017'den beri topikal diflorazon diasetat, klobetazol propiyonat tedavisi almakta imiş. Nitrogliserin (NTG) tedavisini 2011-2015 yılları arasında almış. (paronisi, burun kanaması, tüylerde dökülme nedeniyle kesilmiş.) SPD, prediksiyon bölgelelerinde histopatolojik olarak kanıtlanmış cilt lezyonlarıyla tekrarlayan şekilde Aralık/2024'te yeniden ortaya çıkmış. Tam idrar tetkikinde proteinüri saptanması üzerine dermatoloji tarafından konsülte edildi. 24 saatlik idrar 2200 ml olarak değerlendirildi ve 620 mg/gün proteinüri saptandı. Serum immünfiksasyon elektroforezinde IgG kappa bandı gözlemlendi. Rutin kan tetkiklerinde patoloji izlenmedi. Serum immünfiksasyon elektroforezinde IgG monoklonal gamapati saptanırken, idrar immünfiksasyon elektroforezinde monoklonal gamapati saptanmadı. Serum serbest kappa, Lambda, beta-2 mikroglobulin seviyeleri; idrar kappa, Lambda düzeyleri normaldi. Hipertansif retinopati saptanmadı.

Subkorneal püstüler dermatoz



Tartışma: Bu olgu raporunda, yoğunlukla korporeal alanlarda yerleşim gösteren lezyonlarla gelen, klinik, histopatoloji ve DiF incelemeyle SPD tanısı konmuş; gamapati ve miyelodisplastik hastalıklar yönünden araştırılmış olan ve takip edilen hastanın klinik takibinde tam idrar tetkikinin önemi mevcut literatür bilgileri ışığında sunulmuştur. Bu olguyla, özgün klinik görünümüne dikkat çekmek, hastaların gamapati ve miyeloproliferatif hastalık yönünden uzun yıllar takip gerekliliğinin vurgulanması amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Sneddon-Wilkinson hastalığı, MGUS, proteinüri

DERMATOMYOZİTLİ HASTADA ALDOLAZ YÜKSEKLİĞİ İLE GÖSTERİLEN KAS HASARI: OLGU SUNUMU

Ali Karabiçek, Sedat Özdemir, Mustafa Özcan, Perihan Özkan Gümüşkaya, Yücel Arman, Ayşe Selcen Pala, Neslihan Özsoy, Burak Gönüllü, Aylia Yeşilova, Nur Karakütük Yüztaş, Eylem Özgün Çil, Orkide Kutlu

Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Dermatomyozit (DM), karakteristik cilt bulguları, kaslarda inflamasyon ve proksimal iskelet kaslarında zayıflık ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. DM ile akciğer, serviks, over, pankreas, mesane, midenin adenokarsinomları ve nazofarenks karsinomları birlikteliği sıklıkla görülür. Paraneoplastik DM’de malignite tanısı miyopati tanısından önce, eş zamanlı veya tanıdan sonra konulabilir. Paraneoplastik DM, kanser hücrelerinin neoantijenlerine karşı oluşan anti-tümör immünitenin normal konak proteinleri ile çapraz reaksiyonu sonucu gelişir. Klinik olarak amiyopatik DM-”dermatomyozit sine miyozitis”, hastalarda kas zayıflığı veya anormal kas enzimleri olmaksızın karakteristik cilt bulguları görülen bir DM alt tipidir. Burada dermatomyozit tanısı ile eş zamanlı nasofarenks Ca tanısı koyduğumuz CK ve AST enzimleri normal hastada, miyozit ilişkili aldolaz enzim yüksekliğini bildirmek istedik.

Olgu: 77 yaş erkek. 1 aydır yutma güçlüğü, yüzde, dirseklerde, ellerde kırmızı döküntülü lezyonlar, eklem ağrıları, kas güçsüzlüğü, yutma güçlüğü şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde alt ekstremitte venöz yetmezlik (6 yıldır) ve iskemik SVO (6 ay önce), 75 paket/yıl sigara mevcuttu. Genel durum orta, iyi; bilinci açık koopere, vital bulguları stabildi. Ciltte belirgin solukluk, kuruluk, bilateral göz altlarında ve kaşlar üzerinden başlayıp saçlı deriye uzanan, bilateral dirseklerinde eritemli-skuamli lezyonlar, bilateral metakarpofalangeal-proksimal interfalangeal eklemlerde eritem/lividi renkli lezyonlar mevcut, sistem muayeneleri doğladı (Resim 1). HGB:11.9 g/L (13.2-17.3 g/L), albumin: 30.6 g/L (35-52 g/L), üre: 62 mg/dL (17-43 mg/dL), LDH:283 U/L (<248U/L), d-dimer: 0.83 mg/L (0-0.55 mg/L), 25-hidroksi-VitD3:14.9 µg/L (20-100 µg/L). WBC, PLT, CRP, prokalsitonin, ALT, AST, CK, Na, K, kalsiyum, total/indirekt bilirubin, ALP, GGT, kreatinin, ürat, INR; demir/TDBK, ferritin, folat, TSH, TİT normaldi. KBB muayenesi ve nazofarenks MR’da izlenen nazofarenkste kitlenin biopsisinde “nonkeratinize indifferansiyel nazofarengeal karsinoma” saptandı. Cilt biopsisinde yüzeyde ortokeratoz, epidermiste hidropik değişiklikler, likenoid patern, belirgin apoptotik cisimcikler, dermiste perivasküler interstisyel lenfositik infiltrasyon “dermatomyozit” uyumlu değerlendirildi. ANA, anti-dsDNA, ENA profili: negatif, C3-C4 normaldi. Aldolaz:14.8 U/L (4-12 U) yüksekliği saptanan hastanın ekokardiyografisinde; sağ-sol kalp boşlukları, asendan aorta genişliği artmış; ventrikül fonksiyonları normaldi. Kranial

MR’da ventriküler sistem kortikal sulkuslarda atrofiye sekonder geniş, sağ periventriküler kronik laküner infarkt alanı izlendi. İğne EMG’de yaygın ılımlı miyojen tutulum ve duysal lifleri etkileyen sensorimotor aksonal polinöropati saptandı. PET-CT’de uzak metastaz saptanmadı. Hasta paraneoplastik dermatomyozit olarak değerlendirildi. Halen kemo-radyoterapi altında takip edilmektedir

Dermatomyozit



Resim 1. Hastanın göz kapakları, göğüsünün üst tarafı, alın, dirsekler ve el küçük eklemlerinde karakteristik bulguları

Tartışma: DM tanısı konulan tüm hastalara kapsamlı öykü, tam fizik muayene, rutin kan tetkileri, görüntülemeler ile malignite olasılığı araştırılmalıdır. Malignite tespit edilememiş DM’li hastalarda en az beş yıl boyunca yaşa uygun kanser taramalarına devam edilmelidir. Kanserle ilişkili miyozit, tedaviye daha kötü yanıt vermektedir. Dermatomyozit tedavisinde ilk tercih edilecek ilaçlar sistemik kortikosteroidlerdir; gereğinde immunsupresanlar ve intravenöz immünoglobulin denenebilir. Deri lezyonları tedavisinde ilave olarak güneş koruyucular ve topikal kortikosteroidler kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Paraneoplastik, Nasofarenks karsinomu, Aldolaz

KAN TRANSFÜZYONU GEREKTİREN ALT GİS KANAMASI: CROHN HASTALIĞI? BARTONELLA? TREPONEMA PALLIDUM? HEMATOLOJİK MALİGNİTE?

Cansın Taşkın, Alpaslan Tanoğlu

Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

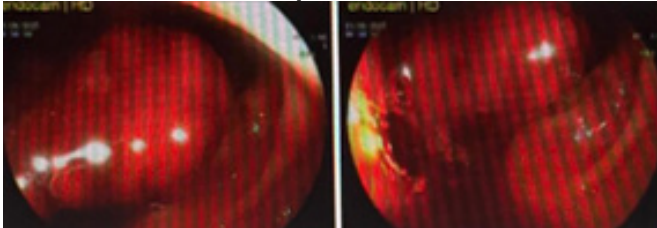
Amaç: Crohn hastalığı gastrointestinal sistemin herhangi bir segmentini tutabilen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Tipik olarak abdominal ağrı, ishal ve kilo kaybıyla seyreder; nadiren masif gastrointestinal kanama görülebilir. Ancak Crohn'u taklit edebilen veya eşlik eden enfeksiyöz ve hematolojik nedenler de ayırıcı tanıda önemlidir. Bu olgu, Crohn tanısı almış bir hastada gelişen ciddi kanamanın farklı bir etiyolojiye bağlı olabileceğini göstermesi açısından dikkat çekicidir.

Olgu: 60 yaşında erkek hasta acil servisimize kanlı ishal ve hipotansiyonla başvurdu. Hemogloblin değeri 8.1 g/dL, servikal-aksiller-inguinal bölgelerde multipl lenfadenopatiler mevcuttu. Bir hafta önce mukuslu ishal şikayetiyle başvurması üzerine kolonoskopi yapılarak Crohn tanısı konulduğu ve azatioprin ve prednizolon tedavisi başlandığı öğrenildi. Hasta hospitalize edilerek 2 ünite eritrosit süspansiyonu verildi. Kolonoskopide inen ve transvers kolonda derin ülserler, 2 adet birbirine yakın büyük çaplı hematoma ve pıhtı alanı izlendi. Aktif kanama izlenmedi. Kanlı dışkılamanın devam etmesi üzerine 4 ünite daha eritrosit süspansiyonu transfüze edildi. Abdominal BT anjiyografide splenik fleksura-transvers kolon birleşiminde kanama odağı düşünüldü, tekrarlanan kolonoskopide kanama odağı saptanmaması üzerine girişimsel radyoloji tarafından hemoraji olan iki damara embolizasyon yapıldı. Kanaması kontrol altına alınan hasta daha önce de mevcut olan sebatkâr monositoz nedeniyle enfeksiyon hastalıkları ve hematolojik patolojiler açısından değerlendirildi. Bartonella henselae IgM, TPHA pozitif bulundu, antibiyotik tedavisi başlandı. Periferik yaymada displastik monositler ve %10 blast görülmesi üzerine kemik iliği biyopsisi yapıldı ve hastaya FLT3 mutasyonu pozitif Akut Miyeloid Lösemi tanısı konularak kemik iliği nakil merkezine devredildi.

Tartışma: Crohn hastalığı; gastrointestinal sistemin ağızdan anüse kadar herhangi bir bölgesini transmural tutabilen, granülatöz kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Klinik olarak karın ağrısı, diyare, kilo kaybı, kanlı dışkılama gibi bulgularla ortaya çıkar. Endoskopik olarak enflamasyon, aftöz ülserler, lineer ülserler ve kaldırım taşı görünümü dikkat çekicidir. Crohn hastalığında çok nadir ciddi gastrointestinal kanamalar gelişebilir. Derin ülserasyonlar ve masif kanama her zaman Crohn'a bağlı olmayabilir. Bu nedenle ayırıcı tanıda enfeksiyöz ve hematolojik nedenler de mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. İmmünsüpresif bireylerde Bartonella gibi enfeksiyonlar GIS tutulumuna neden olabilir. Ayrıca AML gibi hematolojik maligniteler mukozal fragilitiyi artırarak ve koagülopatiyeye zemin hazırlayarak ciddi kanamaya sebep olabilir. Bu nedenle Crohn tanısı konmuş ancak atipik seyir gösteren, sebat eden monositoz, multipl lenfadenopati, derin ülserasyonlar, dirençli ve masif kanama gibi bulguları olan hastalarda ikincil nedenler mutlaka araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: crohn hastalığı, sifiliz, akut miyeloid lösemi

Pıhtı Alanlarının Kolonoskopik Görüntüsü



METASTATİK AKCİĞER KANSERİ OLAN BİR HASTADA NİVOLUMAB'A BAĞLI KOLİT: TEDAVİ İKİLEMLERİ VE SONUÇLAR

Cansın Taşkın, Alpaslan Tanoğlu

Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Nivolumab, bazı metastatik kanserlerin, özellikle küçük hücreli dışı akciğer kanseri ve malign melanom tedavisinde yaygın kullanılan bir immün kontrol noktası inhibitörüdür. Immün kontrol noktası inhibitörlerine bağlı yan etkiler giderek daha fazla tanınmaktadır. En sık etkilenen sistemlerden biri gastrointestinal sistemdir. Bu çalışmada, metastatik akciğer kanseri olan bir hastada gelişen nivolumab ilişkili kolit olgusu, tedavi kararlarının onkolojik ihtiyaçlar ve hasta uyum sorunları nedeniyle karmaşık hale geldiği bir durum üzerinden sunulmaktadır.

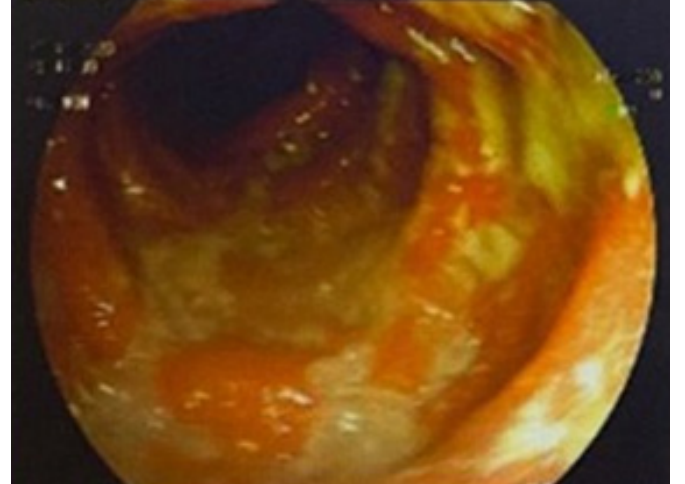
Olgu: 61 yaşında erkek hasta, günde 8-10 kez kanlı ishal şikâyetiyle başvurdu. Bilinen akciğer kanseri ve karaciğer metastazı mevcuttu. Onkolojik tedavisinin parçası olarak nivolumab almaktaydı ve şikâyetleri nivolumab uygulanmasından sonra başlamıştı. Kan tetkikleri ve gaita incelemelerinde belirgin anormallik saptanmadı. Gaita kültürü Salmonella, Shigella, Aeromonas için negatifti. Kolonoskopide aktif orta şiddette pankolit izlendi, biyopsi alındı. Biyopsi bulguları ülserasyonlar, kript apseleri ve aktif şiddetli inflamasyon inflamatuvar bağırsak hastalığıyla uyumluydu. CMV immünohistokimyasal analizi negatifti. Klinik ve endoskopik bulgulara dayanarak nivolumab ilişkili kolit tanısı konuldu. Onkolojik gereklilik nedeniyle nivolumab'ın kesilmesi mümkün olmadı. İlk basamak tedavi olarak mesalazin başlandı, hasta tarafından iyi tolere edilmedi. Sistemik steroid tedavisi başlanması düşünülse de prednizolon-azatioprin kombinasyonu onkoloji ekibince onaylanmadı. Daha sınırlı sistemik etkiye sahip, olumsuz sonuç riski düşük budesonid başlandı. Hasta, budesonid tedavisiyle kendini iyi hissettiğini belirterek kontrollere gelmedi. Birkaç ay sonra benzer şikâyetlerle tekrar başvurdu. İkinci kolonoskopi öncekiyle benzer bulgular gösterdi. Bu kez sistemik kortikosteroid tedavisi başlandı, ancak hasta takibe gelmedi. Birkaç ay sonra vertebra kırığı nedeniyle ortopedik cerrahi geçiren hasta operasyonun ardından yoğun bakıma alındı ve bilinci yerine gelmedi.

Tartışma: Immün kontrol noktası inhibitörleri kanser tedavisinin oldukça önemli bir parçası haline gelmiştir ancak kolit dahil ciddi immün ilişkili yan etki riskini beraberinde taşır. Nivolumab'a bağlı kolit endoskopik ve histopatolojik olarak ülseratif koliti taklit edebilir, ancak klinik seyir değişikliklik gösterebilir. Bu olguda, tedavi seçenekleri hem

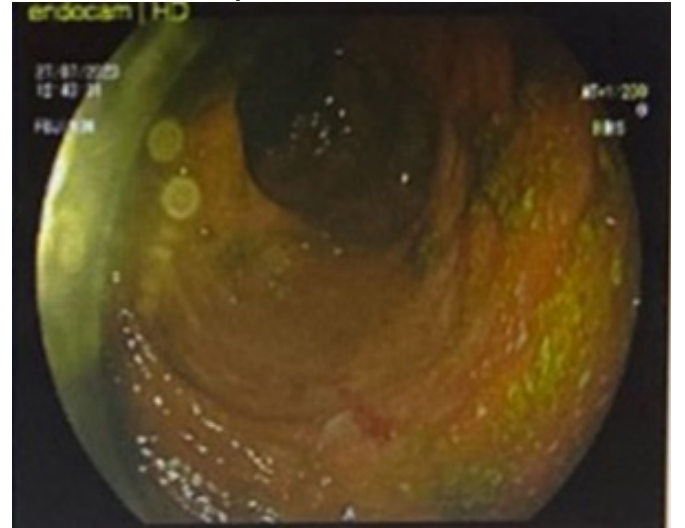
onkolojik kısıtlılıklar hem de hastanın uyumsuzluğu nedeniyle sınırlı kalmıştır. Takip eksikliği ve standart tedaviye intolerans, hastalık yönetimini zorlaştırmış ve olumsuz klinik gidişata katkıda bulunmuştur. Bu olgu, immün kontrol noktası inhibitörü ilişkili kolit yönetiminde multidisipliner yaklaşımın ve yakın takibin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: nivolumab, kolit, kolonoskopi

Ülserlerin Kolonoskopik Görünümü



Ülserlerin Kolonoskopik Görünümü



EGZERSİZE SEKONDER ÜRTİKER

Fatma Zehra Atalay, Arzu Cennet Işık, Kadir Kayataş, Özcan Keskin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Şehir Hastanesi İç Hastalıkları

Amaç: Ürtiker; aniden ortaya çıkan cilt yüzeyinden kabarıklık, kızarıklık, kaşıntılı lezyonlarla karakterize bir cilt hastalığıdır. Mevcut lezyonlar boyut ve şekil olarak farklılık gösterebilmekle birlikte genellikle sınırları belirgin, 24 saat içinde iz bırakmadan kendiliğinden kaybolan lezyonlardır. Etiyolojide birçok neden sorumlu iken nadir bir formu olan egzersiz ürtikeri bu durumun egzersiz harici herhangi bir tetikleyici faktör olmadan geliştiği bir formudur. Nadir görülen egzersize bağlı ürtiker tanısı alan 19 yaşındaki bir erkek hastamızı sizlerle paylaşmak istiyoruz.

Olgu: Bilinen kronik hastalığı ve düzenli kullandığı ilacı olmayan 19 yaşındaki erkek hasta acil servise yeni başlayan ve ilk kez yaptığı 2 gün süreyle devam eden yoğun egzersiz sonrası olarak ifade ettiği vücutta yaygın gelişen kaşıntılı, kızarıklık ve kabarıklık lezyonlarla başvurdu. Evde anti-allerjik (anti-histaminik) kullanmış fakat lezyonlarında gerileme olmadığını belirtti. Anamnezinde allerjen gıda tüketimi, takviye ilaç kullanımı, böcek ısırma öyküsü, yurt içi ve dışı seyahat öyküsü, temas ve sigara, alkol, yasaklı madde kullanımı olmadığını ifade ediyor. Laboratuvar tetkiklerinde patolojik olarak CK: 47,781 U/L (0-171 U/L), AST: 644 U/L (0-35 U/L), ALT: 180 U/L (0-35 U/L), Amilaz: 134 U/L (28-100 U/L) ve BNP: 590 pg/mL (0-100 pg/mL) saptandı. Ek laboratuvar tetkiklerinde anormallik izlenmedi. Görüntüleme tetkikleri abdomen ve hepatobiliyer USG, abdominopelvik kontrastlı BT yapıldı ve patoloji izlenmedi. Servis takibinde oral ve IV hidrasyon desteği ile takip edildi ve laboratuvar değerlerinde regresyon izlendi. Acil servis başvurusunda ürtiker nedeni uygulanan antihistaminik sonrası tekrar ürtiker gelişmedi BNP yüksekliği nedeni miyokardit ve kardiyak patolojiler açısından kardiyojoloji görüşü alındı ve özellik saptanmadı. Tetkiklerinde ANA zayıf pozitif, DFS 70 pozitif, PM-SCL100 zayıf pozitif diğerleri negatif sonuçlandı. Romatoloji klinik görüşü alındı, mevcut kliniğiyle hastada romatolojik hastalık düşünülmeydi. Hasta mevcut klinik ve laboratuvar tetkikleri ile allerji ve immunoloji ile konsülte edildi. Hastanın bütüncül değerlendirilmesi sonucunda mevcut klinik, anamnez özellikleri ve laboratuvar tetkikleriyle egzersize bağlı ürtiker tanısı konuldu. Hastamız 6 aylık yakın takipli olmak üzere allerji poliklinik kontrolüne alındı.

Tartışma: Egzersiz ürtikeri nadir görülen bir ürtiker formudur. Tanı aşamasında egzersiz mutlaka sorgulanmakla birlikte ürtikere neden olabilecek diğer faktörlerin ve laboratuvar tetkiklerinin araştırılması ve dışlanması gerekmektedir. Ayrıntılı anamnez ve klinik sorgulama önemli olup nadir görülen bu klinik durum, ürtiker ön tanısı ile takip edilen hastaların anamnez sorgulanması aşamasında akıldan bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ürtiker, Egzersiz Ürtikeri, Allerji

Egzersize Bağlı Ürtiker



Egzersize Bağlı Ürtiker

Egzersize Bağlı Ürtiker



ATEŞ, DÖKÜNTÜ ŞİKAYETİYLE GELEN YETİŞKİN HASTADA AKLA GELMESİ GEREKEN NADİR BİR HASTALIK: ERİŞKİN STILL HASTALIĞI

Mehlika Rana Alkan, Numan Kavaz, Dicle Çevrim

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Yetişkinlerde Still Hastalığı nadir görülen romatolojik hastalıklardan biri olup başlıca klinik özellikleri arasında ateş, döküntü ve artrit/artralji bulunur; Ayrıca, hastaların çoğunda miyalji, farenjit, lenfadenopati ve splenomegali gibi başka semptomlar veya bulgular da görülür. Hastalara tanı; fizik muayene ve bazı laboratuvar tetkikleri ile koyulmakla birlikte, bunlar genelde hastalığa spesifik değildir. Biz bu olgu sunumunda ateş, döküntü, boğaz ağrısı ve vücutta yaygın ağrı şikayetleri ile başvuran hastanın Still Hastalığı tanısı aldığı vakayı sunmayı amaçlıyoruz.

Olgu: Otuz yedi yaşında erkek hasta acil servise 4-5 gün önce başlayan, ateş, boğaz ağrısı, yaygın eklem ve karın ağrısıyla başvurdu. Ateşi gün içerisinde artıp sonrasında tekrar normale geliyordu. Vücudunda; kırmızı renkli döküntüler olduğu da izlendi. Hastadan alınan anamnezde döküntülerinin ateş yükselmesiyle arttığı ateşinin düşmesiyle azaldığı öğrenildi. Bakılan tetkiklerinde beyaz küre:19.58 $10^6/L$, nötrofil:15.69 $10^3/\mu L$, c reaktif protein :196 mg/L olarak değerlendirildi. Hastaya çekilen batın ve toraks bilgisayarlı tomografisinde patolojik bulgu saptanmadı. Muayenede kol ve bacaklarda ağrı, kaşıntısız kırmızı renkte döküntüler mevcuttu. Hasta, Erişkin Still Hastalığı ön tanısıyla İç Hastalıkları servisine yatırıldı. Romatolojik tetkikleri negatif olarak saptandı. ek olarak ferritin:3192 ug/L, sedimentasyon :41 mm/saat olarak görüldü. Haricindeki rutin biyokimya tetkikleri normaldi. Hastaya seftriakson, klaritromisin antibiyoterapisi başlandı. Ateşi açıklayacak enfeksiyöz bir neden bulunamaması üzerine antibiyoterapisi kesildi. Hastaya Naproksen ve Prednizolon tedavisi başlandı. Takiplerinde akut faz reaktanlarında, lökositözünde, döküntülerinde ve eklem ağrılarında klinik ve laboratuvarında gerileme olan hasta non-steroid anti inflamatuvar ve kortikosteroid tedavisine devam edilerek poliklinik kontrolü önerisiyle taburcu edildi.

Tartışma: Yetişkinlerde Still hastalığı çok nadir görülen bir hastalık olup patognomonik klinik ve laboratuvar bulgusu yoktur (1,2). Başlıca semptomları arasında ateş, döküntü, artrit/artralji bulunur. Ayrıca, hastaların çoğunda miyalji, farenjit, lenfadenopati ve splenomegali gibi semptomlar-bulgular da görülebilir (1). Hastalara tanı; muayene ve bazı laboratuvar tetkikleriyle koyulmakla birlikte, bunlar hastalığa spesifik değildir (1). Yaygın bulgular arasında, akut faz reaktanlarında artış, nötrofililik lökositöz, trombo-sitoz, anemi ve ve transaminaz yüksekliği gibi inflamatuvar cevap belirteçleri bulunur. Serum ferritin düzeylerinde yükselmeler de izlenebilir ve genellikle ayırıcı tanıdaki diğer hastalıklarda görülen seviyelerin daha üzerindedir (1). Hastamızda da görülen ateş örneği ve ateşin yüksek olduğu dönemlerde ortaya çıkıp, ateşin düşmesiyle birlikte hızla kaybolan, daha sonra başka bir yerde görülen döküntüler Still Hastalığını düşündürmelidir (3). Still Hastalığının tedavisinde; non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar, steroidler ve anti-romatizmal ajanlar kullanılır (4).

Anahtar Kelimeler: ateş, döküntü, artrit

Döküntü



Hastanın kol ön yüzdeki döküntüsü

NİVOLUMAB İLİŞKİLİ ENDOKRİN ETKİLER

İrem Turasan, Berivan Mızraklı, Münevver Avşar, Kübra Özcan, Cemil Cem Girişken, Burak Gönüllü, Ayşe Selcen Pala, Eylem Özgün Çil, Neslihan Özsoy, Aylia Yeşilova, Perihan Özkan, Nur Karakütük Yüztaş, Sedat Özdemir, Münevver Gül Avşar, Orkide Kutlu

Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörleri (ICI), melanom, renal hücreli karsinom, küçük hücreli olmayan akciğer kanseri, baş boyun bölgesi tümörler, ürotelyal karsinom ve diğer çeşitli solid tümörlerin prognozunu iyileştiren yeni bir immunoterapi ilaç grubudur. Nivolumab, programlanmış ölümü (PD1) inhibe ederek etki gösteren bir immün kontrol noktası inhibitörüdür. Nivolumab, antijen sunan hücrelerde aşırı ifade edilen transmembran protein olan PD-1'e bağlanarak T hücresi aktivasyonuna ve tümör hücrelerine karşı hücre aracılı bağışıklık tepkilerine neden olur. T hücresi tepkilerinin artmış olması artmış otoimmünite nedeni olabilmektedir. Kullanımı, tiroidit, pruritus, vitiligo, pnömonit, hepatit, otoimmün diabetes gibi önemli immün sistemle ilişkili advers olaylarla ilişkilidir. Primer adrenal yetmezlik (PAI), nivolumab tedavisiyle ilişkili son derece nadir bir komplikasyondur. Burada, nivolumab tedavisi ilişkili olduğunu düşündüğümüz adrenal yetmezlik vakasını ilaç ilişkili nadir görülen ciddi bir durum olması nedeniyle sunmak istedik.

Olgu: Metastatik malign melanom tanılı 72yaş erkek, nivolumab tedavi aldıktan 2 gün sonra 39 dereceye varan ateş, halsizlik, oral alım bozukluğu, nefes darlığı, öksürük şikayetleri ile acil polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde DM, HT, KAH, BPH mevcuttu. Genel durum orta, kötü; bilinç açık koopere; TA:70/50 mmHg; SatO2:88. Akciğerlerde kaba raller mevcut, sistem muayeneleri doğaldı. Gli:122 mg/dL (74-100), Na:129 mmol/L (136-146), K:5.1 mmol/L (3.5-5.1), CRP:60 mg/L (<5), prokalsitonin:0.54 mikrogram/L (<0.5), AST:30U/L (<50), ALT: 14U/L (<50), LDH:265 U/L (<248), Hgb:10.4g/L (13.1-17.2), MCV:84.3fL (80-95), WBC:6.3.103/L (3.8-10), plt:266.103/L (150.-400.103), Hba1c:%7.9 (4-5.6), c-peptit:0.8 mcg/L (0.73-4.37). Toraks BT'de bilateral buzlu cam alanları saptanan hasta servisimize adrenal yetmezlik ve pnömoni ön tanıları ile interne edildi. Hastanın

servisimize yatışından 2 ay kadar önce onkoloji servisi yatışında TSH:0.01 mIU/L (0.38-5.33), fT4:2.35 ng/dL (0.58-1.38), TRAB:1.31 IU/L (0-1.75). Tiroid USG'de bilateral tiroid lob boyutları artmış, parankim heterojen, nodüler lezyon izlenmedi. RAI uptake incelemesinde tiroid bezi düşük uptake nedeni ile vizualize olmadı. ICI ilişkili tiroidit tanısı almıştı. Steroid sonrasi Kortizol:6.26 mikrogram/dL (6.7-22.6), ACTH:10.1 nanogram/L (<46). Synacthen testi sonrası Kortizol 0.dk:3.45 mcg/dL, 30.dk:14.99 mcg/dL, 60.dk:17.91 mcg/dL, ACTH 0.dk <5 ng/L (<46). IGF-1:197.9 mikrogram/L (40.9-179.2), prolaktin:8.44 mikrogram/L (2.64-13.3), dheas:43.4 mikrogram/L(5-253), TSH:0.02 mIU/L (0.38-5.33), t4:1.2ng/dL (0.58-1.38), total testosteron:195.08 ng/dL (150-684), LH:4.95U/L (1.24-8.62), FSH:23.43 U/L (1.27-19.26), anti-TPO:1.2IU/MI (<10), C PEPTİT:0.8 mcg/L (0.73-4.37) insülin:2.9 mU/L (1.9-23), anti-GAD(-) IU/MI (<10), ICA(-). İlk günü IV bolus 80 mg MP verilen hastanın takibinde dozlar titre edilerek azaltıldı. Steroid ve antibiyotik sonrası klinik laboratuvar durumu stabilleşen hastaya endokrinoloji poliklinik takibi planlandı prednizolon 2x 5 mg ve oral antibiyotik ile taburcu edildi.

Tartışma: ICI kullanılan kanser hastalarında yan etkilerinin tanınması kritik öneme sahiptir, çünkü bireyler izole endokrin anormalliklerle başvurabilirler. ICI ilişkili ciddi yan etkiler geliştiğinde, tedavinin durdurulması konusu tartışmalı olup adrenal yetmezlik gelişen hastalarda yüksek doz glukokortikoid tedavisi, T1DM için insülin tedavisi planlanmalıdır. Hastalara eğitim verilerek semptomların belirlenmesi ile farkındalığının artırılması, ICI yan etkileri açısından klinik-laboratuvar takip; adrenal yetersizlik gibi ciddi durumlarda acil replasman tedavileri başlanması amaçlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Nivolumab, PD1, Adrenal yetmezlik

DİYABETİK KETOASİDOZ İLE TAKİP EDİLEN HASTADA NADİR BİR TANI: İĞSİ HÜCRELİ MALİGN MELANOM

Fatma Zehra Atalay, Arzu Cennet Işık, İremnur Başköy, Özcan Keskin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lütfi Kırdar Kartal Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: İğsi hücreli melanom, tabakalar ve demetler halinde düzenlenmiş iğsi neoplazma hücrelerinden oluşan nadir bir malign melanomdur. Vücudun herhangi bir yerinde ortaya çıkıp skar, inflamasyon benzeri amelanositik lezyonları taklit etmekte ve histolojik olarak sarkom, lenfomalara benzer özellik göstermektedir. İmmunohistokimyasal yollarla ayırım sağlanmaktadır. Kan şekeri yüksekliği ve patolojik fraktürü olan takibinde iğsi hücreli malign melanom tanısı alan 60 yaş kadın hastayı sizlerle paylaşacağız.

Olgu: Tip 2 Diabetes Mellitus, Hipertansiyon, lomber fraktür tanıları olan 60 yaş kadın hasta hastaneye kan şekeri yüksekliği ile başvuruyor; diyabetik ketoasidoz tanısı olarak tedavisine başlanıyor. Kan şekeri regülasyonu sonrasında lomber patolojik fraktür nedeniyle malignite tetkikleri planlanan hastanın laboratuvar tetkiklerinde AST: 55 U/L, ALT: 38 U/L, LDH: 2176 U/L, GGT: 201 U/L, ALP: 315 U/L, albümin: 2.2 g/dL, CRP: 362.24 mg/L, ferritin: 4663 µg/L, vitamin B12: 1553 ng/L parathormon: 2.1 ng/L, CA19-9: 67.5 U/ml, haptoglobin: 225 mg/dL, direkt coombs IgG: pozitif, interferon gama salınım testi: indeterminant, idrar immunfiksasyon elektroforezinde IgG ve IgA ağır zincirleri ile kappa ve lambda hafif zincirlerinde atılım mevcut olup diğer laboratuvar tetkiklerinde özellik saptanmadı. Abdominopelvik kontrastlı manyetik rezonans görüntülemesinde tüm kemiklerde infiltratif tutulum, dalak 144mm, karaciğer 235mm ve parankiminde çoklu metastaz benzeri

lezyonlar ve srenal bezlerde sağ 4 cm, solda 15x17 mm metastatik görünüm izlendi. Primer tümörü saptamak amacıyla yapılan pozitron emisyon tomografisinde karaciğer her iki lobunda, dalak alt kutbunda patolojik tutulum; eksternal iliak alanda ve sağ inguinofemoral alanda patolojik tutulum izlenen LAP; iskelet sisteminde her iki skapula, sol humerus başı, sternum, hemitoraks kostalar, vertebral kolon-pelvik kemikler, sakrum, her iki femur başı-boynudiyafizi ve sağ tibia distalinde ve intermedüller alanlarda patolojik tutulum izlendi. Karaciğerdeki metastatik lezyon biyopside iğsi hücreli malign melanom metastazı olarak raporlandı. Cilt muayenesi tekrar detaylandırıldı; Sağ alt ekstremitte lateral malleolde 1x1 cm'lik malign melanositik lezyon ve dermoskopide multikomponent ve yer yer regresyon odakları izlendi. Primer tümör Malign melanom olarak değerlendirildi. Total eksizyonu planlandı.

Tartışma: Diyabetik hastalarda maligniteye yatkınlık bulunmaktadır özellikle patolojik fraktür tetkikinde solid organ ve hematolojik maligniteler taranmalıdır. Fizik muayenenin önemli parçası cilt muayenesi dikkatle yapılmalı, olası cilt lezyonları araştırılmalıdır. İğsi hücreli malign melanom gibi sağ kalımın kötü olduğu deri kanserleri ayırıcı tanıda mutlaka akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, Malign iğsi hücreli melanom, Patolojik fraktür

KRONİK PANKREATİTTE PANKREATOJENİK DİYABET

Bora Cagan

SBÜ Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Olgu: Tip 3c diabetes mellitus (T3cDM) veya pankreatojenik diyabet, kronik pankreatit gibi pankreas bozukluklarından kaynaklanır ve kombine endokrin ve ekzokrin disfonksiyona yol açar. Genellikle “kırılgan diyabet” olarak adlandırılan glisemik instabilite, yetersiz beslenme, malabsorpsiyon ve değişken insülin emiliminden kaynaklanır. Bu raporda, kırılgan glisemik kontrol ile seyreden ve pankreas enzim replasman tedavisine (PERT) başlandıktan sonra hızla stabilize olan kronik pankreatit ilişkili bir T3cDM vakası açıklanmaktadır.

Tartışma: Tip 3c diabetes mellitus (T3cDM) veya pankreatojenik diyabet, kronik pankreatit gibi pankreas bozukluklarından kaynaklanır ve kombine endokrin ve ekzokrin disfonksiyona yol açar. Genellikle “kırılgan diyabet” olarak adlandırılan glisemik instabilite, yetersiz beslenme, malabsorpsiyon ve değişken insülin emiliminden kaynaklanır. Bu raporda, kırılgan glisemik kontrol ile seyreden ve pankreas enzim replasman tedavisine (PERT) başlandıktan sonra hızla stabilize olan kronik pankreatit ilişkili bir T3cDM vakası açıklanmaktadır.

Yöntemler: Kronik pankreatit öyküsü, daha önce pankreas ameliyatı geçirmiş ve insülinle tedavi edilen diyabeti olan 66 yaşında bir erkek hasta, belirgin glisemik değişkenlik (30-470 mg/dL) ve tekrarlayan hipoglisemi ile interne edildi. Beslenme değerlendirmesi ciddi malnütrisyon (VKİ 16 kg/m²) ortaya koydu. Görüntülemeler pankreas kanalında genişleme, kalsifikasyonlar ve psödokist oluşumunu gösterdi. PERT (pankreatin 25.000 IU 3x2), insülin titrasyonu ve beslenme desteği ile birlikte başlatıldı.

Bulgular: PERT öncesinde hasta, yoğun insülin tedavisine rağmen intravenöz dekstroz gerektiren 14 semptomatik hipoglisemi atağı geçirdi. PERT başlangıcından 48 saat sonra hipoglisemi durdu ve glikoz seviyeleri 90 mg/dL civarında sabitlendi. Hastanede yatış süresince başka atak yaşanmadı. Taburcu olurken klinik stabilizasyon ve tekrarlayan hipogliseminin olmaması ile yansıtılan iyileşmiş besin emilimi ve metabolik denge sağlandı.

Sonuç: Bu vaka, T3cDM ve kırılgan diyabet hastalarında ekzokrin pankreas yetmezliğinin tanınmasının temel rolünü vurgulamaktadır. Uygun insülin ayarlaması ve beslenme desteğiyle birlikte uygulanan pankreas enzim replasman tedavisi, glikoz dalgalanmalarının hızla dengelenmesini sağlayabilir. Hem endokrin hem de ekzokrin disfonksiyonların ele alınması, pankreatojenik diyabetin optimal yönetimi için kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Pankreatitte Pankreatojenik Diyabet

TİP-2 DİYABETLİ HASTALARDA TRİGLİSERİT-GLUKOZ İNDEKSİ İLE DİYABETİK NEFROPATİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Samet Tırpan¹, Yusuf Tuncay¹, Muhammed Taha İnel¹, Esmanur Koçoğlu¹, Orkide Kutlu²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Diyabetik nefropati, diyabetin ciddi bir kronik mikrovasküler komplikasyonudur ve tip-2 diyabetli hastalarda ölüm nedenleri arasında kalp-damar hastalıkları ve kanserlerden sonra üçüncü sırada yer almaktadır. Açlık plazma glukozu ve trigliserit değerleri kullanılarak hesaplanan trigliserit- glukoz indeksi, insulin direncini belirlemede kullanılan yeni, ucuz ve etkili bir indekstir. Bu çalışmamızda tip-2 diyabetli hastalarda trigliserit-glukoz indeksi ile diyabetik nefropatinin ilişkisinin incelenmesi amaçlanmaktadır. Bu doğrultuda, trigliserit-glukoz indeksinin diyabetik nefropatiyi belirlemede kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi hedeflenmektedir.

Gereç ve Yöntemler: Araştırmaya Mart 2018-Şubat 2025 tarihleri arasında Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğine başvuran ve tip-2 diyabet tanısı alan hastalar dahil edilmiştir. Trigliserit düşürücü tedavi kullanan, ateşli veya enfeksiyöz bir hastalığı olan, obstrüktif üropati, ileri derecede kalp yetmezliği, inme, karaciğer hastalığı, kanser, otoimmün hastalıklara sahip olan, hamile olan ve yetersiz klinik veriye sahip hastalar dışlanmıştır. Hastaların açlık glukoz ve trigliserit değerleri ile idrarda mikroalbumin/kreatinin oranı IBM-SPSS programı kullanılarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Araştırmaya 10620 hasta katılmıştır. Hastaların %57,3'ü kadındır. Hastaların %42,4'ünde

diyabetik nefropati tespit edilmiştir. Tip-2 diyabet hastalarında trigliserit-glukoz indeksi ile diyabetik nefropati arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla ikili lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Analiz sonucunda cinsiyet ve yaş faktörleri kontrol edildiğinde dahi, trigliserit-glukoz indeksinin diyabetik nefropati için bağımsız ve anlamlı bir risk faktörü olarak kaldığı saptanmıştır (Düzeltilmiş OR=1.925, %95 CI: 1.822-2.034, p <0.001). Tip-2 diyabet hastalarında diyabetik nefropatinin varlığını öngörmede trigliserit-glukoz indeksinin performansını değerlendirmek amacıyla alıcı işletim karakteristiği eğrisi analizi yapılmıştır. Analiz sonucunda, trigliserit-glukoz indeksi için eğri altında kalan alan 0.621 (%95 CI: 0.611-0.632, p <0.001) olarak bulunmuştur. Bu sonuç, trigliserit-glukoz indeksinin diyabetik nefropatiyi ayırt etmede zayıf bir doğruluğa sahip olduğunu göstermektedir. Youden indeksi yöntemine göre, en uygun kesim noktası 9.50 olarak saptanmış olup, bu noktada duyarlılık %46 ve özgüllük %72 olarak bulunmuştur.

Tartışma: Sonuç: Çalışmada, trigliserit-glukoz indeksinin diyabetik nefropati açısından bağımsız ve anlamlı bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, diyabetik nefropatiyi ayırt etme yetisinin düşük doğruluk düzeyinde olduğu görülmüştür. Mevcut sonuçların desteklenmesi için ileri düzey araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Nefropati, trigliserit-glukoz indeksi, diabet

GORHAM-STOUT HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

Ali Karabiçek, Ayşe Selcen Pala, Burak Gönüllü, Eylem Özgün Çil, Perihan Özkan
Gümüşkaya, Neslihan Özsoy, Aylia Yeşilova, Nur Karakütük Yüztaş, Orkide Kutlu

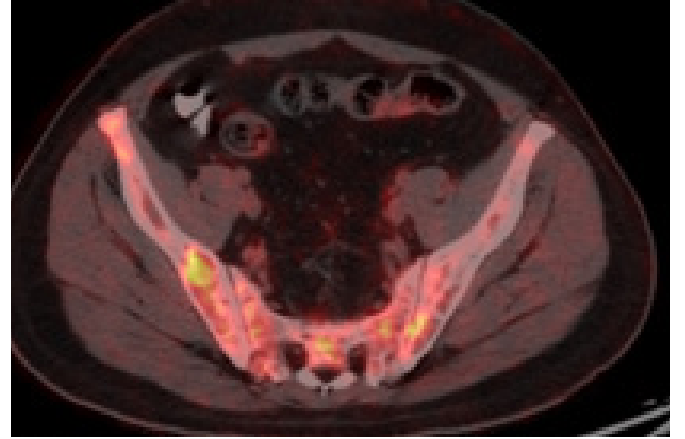
Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Gorham-Stout hastalığı(GSH), hayalet kemik hastalığı veya esansiyel osteolizis olarak da bilinen, literatürde bugüne kadar sadece 400 kadar vaka bildirilmiş, çok nadir görülen bir hastalıktır. Çoğunlukla çocukluk çağında tanı alır. Hastalık, kemiklerde vasküler ve lenfatik damarların anormal proliferasyonu ile karakterizedir. Hastalıkta IL-6 aracılı artmış osteoklast aktivitesi sonuçta osteolize yol açar, kemik matriksi yıkılır ve trabeküller inceler. GSH, vücuttaki tüm kemikleri, nadiren visseral organları etkileyebilir. Tutulumun şiddetine göre etkilenen kemikler tamamen eriyebilir. Klinik olarak kemiklerde ağrı, şişlik, patolojik kırıklar, dispne, plevral/perikardial effüzyonlar görülebilir. Şiddetli vakalarda hastalık ölümcül olabilir. Lenfatik/vasküler endotel proliferasyon patogenezindeki etkisi nedeniyle tedavisinde mTOR inhibitörleri önerilmektedir. Burada tanı ve tedavisi pek çok zorluk içeren ve çok nadir görülen GSH tanısı alan, 112 teknisyeni genç erkek hastayı bildirmek istedik.

Olgu: 38 yaşında erkek hasta, 3-4 aydır olan şiddetli bel ağrısı, yürüme zorluğu şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayenesi normal;hemogram ve biyokimyasal testleri doğaldı. Toraks ve abdominal BT'de lumbosakral vertebra ve pelvik bölge kemiklerinde metastaz ile uyumlu hipodens alanlar, solda 1,5 cm plevral efüzyon tespit edildi. Kemik sintigrafisi, patolojik artmış aktivite göstermedi. Myelom paneli normaldi. PET-BT'de pelviste ve aksiyel iskelette diffüz artmış FDG tutulumları izlendi (Resim). Kemik ve kemik iliği biyopsilerinde malignite kanıtı görülmedi. Tekrarlanan Toraks BT'de belirgin perikardiyal ve plevral efüzyonlar görüldü. Perikardiyal sıvı analizinde eksuda, hücre sayımında 4039/mm³ lökosit (%85 PNL), mebzul eritrosit saptandı; enfeksiyöz/otoimmün/granümatöz veya malign bir etyoloji saptanamadı. Kolşisin ve şiddetli kemik ağrıları için NSAİİ tedavisi başlandı. 4 ay kadar sonra nefes darlığı gelişen hastada yenilenen PET-CT'de kemik lezyonlarında ciddi

progresyon yanında akciğerde FDG tutan bir odak izlendi. Tekrarlanan kemik biyopsisi ve akciğer biopsisinde benign vasküler proliferasyonlar görüldü, gene malignite kanıtına rastlanmadı. Kemiklerdeki çok yaygın litik lezyonlar nedeniyle zolendronat tedavisi verilen hastada Gorham-Stout hastalığı düşünüldü ve sirolimus tedavisi başlandı.

Kemiklerde yaygın metastatik değerlendirilen litik lezyonlar



Tartışma: GSH tedavisinde bifosfonatlar, interferon ve sirolimus gibi ilaçlar kullanılabilir. Bifosfonatlar, osteoklast aktivitesini inhibe ederken, sirolimus anjiyogenezi ve osteoklastik aktiviteyi baskılar, osteoliz ilerlemesini durdurur ve kemik anabolizmasını teşvik eder. Radyoterapi de anjiyogenezi inhibe ederek lezyonları küçültebilir. Sirolimus, bu nadir hastalık için etkili bir tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir. GSH'nda uygun tedavi ile hastaların yaşam kalitesi iyileştirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Gorham-Stout hastalığı, osteoliz, perikardial effüzyon

SEKONDER SKLEROZAN KOLANJİT: KRİTİK HASTALIK SONRASI GELİŞEN NADİR BİR KOLESTAZ NEDENİ

Hanım Halılıbrahimova, Ayşe Selcen Pala, Eylem Özgün Çil, Aylia Yeşilova, Perihan Özkan Gümüşkaya, Nur Karakütük Yüztaş, Orkide Kutlu

Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Sekonder sklerozan kolanjit (SSC), safra yollarını primer etkileyen bir enfeksiyöz, iskemik, otoimmün, toksik ya da obstrüktif neden olmadan gelişen, nadir ve ilerleyici bir kolestatik hastalıktır. Kritikerleyebilen, prognozu oldukça kötü bir klinik tablodur. İk hastalık sonrası gelişen formu (SSC-CIP), uzun süreli yoğun bakım tedavisi, mekanik ventilasyon ve vazopressör desteği alan hastalarda ortaya çıkar. İskemik kolanjiyopati ve toksik safra içeriği, kolanjiyosit nekrozu ve kolestaza yol açar. Hastalık, MRCP/ERCP ile intrahepatik safra yollarında düzensiz darlık ve dilatasyonlarla tanınır. İlk olarak 2001 yılında tanımlanan SSC-CIP, literatürde sınırlı sayıda olgu sunumları ile bildirilmiş, tedavi edilmediğinde hızla biliyer siroza ilerleyebilen, prognozu oldukça kötü bir klinik tablodur.

Olgu: 42 yaşında, sağ nefrektomili kadın hasta, sol böbrekte staghorn taş nedeniyle opere edildikten sonra ürosepsis ve multiorgan yetmezlik (iskemik hepatit, kolanjiopati, akut böbrek yetmezliği, myokardiopati, solunum yetmezliği) tablosuyla 26 gün boyunca yoğun bakımda entübe olarak, CRRT altında takip edildi. Organ fonksiyonları düzelen ancak kolestaz enzim yüksekliği ALP: 3447 U/L [50–136 U/L], GGT: 1453 U/L [0–50 U/L], total bilirubin: 31,02 mg/dL [0,3–1,2 mg/dL], direkt bilirubin: 16,28 mg/dL [0,1–0,4 mg/dL], AST: 463 U/L [12–37 U/L], ALT: 280 U/L [15–65

U/L]) persiste eden hasta üç ay boyunca üroloji, dahiliye, enfeksiyon servislerinde yatırılarak kolestaz açısından takip edilmiş, klinik ve laboratuvar gerileme saptanmamıştı. Kolonoskopisinde saptanan CMV ülserleri nedeniyle tekrar servisimize devir alınan hastanın, genel durumu orta, kötü bilinci açık koopere; belirgin ikterik ve kaşektik görünümdeydi. Viral hepatit belirteçleri, ANA, anti-dsDNA, ASMA, LKM, AMA, IgG4 subgrupları, seruloplazmin, idrarda bakır düzeyi, C3 ve C4 düzeyleri normal olan hastanın, MRCP'sinde sol lobda belirgin, yer yer kistik görünümlü intrahepatik safra yolu dilatasyonları izlendi. Karaciğer biyopsisinde safra duktus hasarı, lobüler kolestaz ve portal alanlarda eozinofil ağırlıklı inflamasyon saptandı. Takipte gelişen bilinç değişiklikleri sonrası beyin görüntülemesinde yaygın subaraknoid ve intraparaknimal hemoraji saptandı. Hasta, yoğun bakım izleminin 12. günde eksitus oldu.

Tartışma: SSC-CIP, kritik hastalık sonrası gelişen, ilerleyici ve prognozu kötü bir kolestaz nedenidir. Medikal tedaviye yanıtıdır, erken dönemde karaciğer nakli değerlendirilmelidir. Klinik farkındalık ve erken teşhis, prognozu iyileştirmek için hayati öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Sekonder Sklerozan Kolanjit, İskemik Kolanjiopati, Multiorgan Yetmezlik

PARANEOPLASTİK HIPOGLİSEMİ: OLGU SUNUMU

Nurlana Jafarlı, Burak Gönüllü, Perihan Özkan Gümüşkaya, Ayşe Selcen Pala,
Neslihan Özsoy, Eylem Özgün Çil, Aylia Yeşilova, Nur Karakütük Yüztaş, Orkide Kutlu

Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Paraneoplastik hipoglisemi, insülinoma dışında ki tümörler ile ilişkili -başlıca hepatoselüler, adrenokortikal tümörler; hemanjioperisitomlar, mezotelyomalar, fibrosarkomlar, lenfomalar-hipoglisemiyi tanımlar. Vakalarının çoğu, tümörün insülin benzeri büyüme faktörü-2 (IGF-2) ve insülin reseptörlerini (IR) aktive ederek glikoz kullanımını artırması ile bağlantılandırılır. Teşhis için hipogliseminin diğer nedenlerinin dışlanmak, IGF-2:IGF-1 oranının belirlenmesi önerilir. Sağlıklı bireylerde IGF-2'nin %80'i üçlü komplekste bağlıyken, paraneoplastik hipoglisemisi olan hastalarda bu oran %20 kadardır. Daha küçük olan ikili kompleksler kılcal zarları kolaylıkla geçebilir, yüksek biyoyararlanım hipoglisemik etkiyle sonuçlanır. Tümör hücreleri tarafından üretilen IGF-2, iskelet kas hücrelerindeki IR'lerine bağlanarak glikoz alımını artırır. Karaciğerde IGF-2, glukoneogenezi, glikojenolizi, ketogenezi ve glikoz-6-fosfataz aktivitesini baskılayarak hepatik glikoz salınımını engeller, hipogliseminin gelişimi için kritik öneme sahiptir. Ayrıca IGF-2 pankreas alfa hücrelerindeki IGF-1 ve IR reseptörlerine bağlanarak glukagon salınımını baskılar ve hipoglisemiyi şiddetlendirir. Sonuç olarak, geleneksel yöntemlerle yönetilmesi zor, sürekli hipoglisemiye yol açılır. Bu bildiride metastatik RCC tanılı hastada paraneoplastik hipoglisemi yönetimi zorluğunu paylaşmak istedik.

Olgu: 45 yaşında erkek olgu 2 yıl önce RCC nedeni sol radikal nefrektomi yapılmış, takibinde karaciğer ve akciğer metastazları nedeniyle nivolumab almıştı. Onkoloji poliklinikliğimizden akut faz yüksekliği nedeniyle interne edildi. Genel durumu orta; bilinç açık, koopere; vital bulguları stabildi. Fizik muayenesinde bilateral pulmoner raller, mitral odakta belirgin sistolik sufl, pretibial++, gode bırakan ödemi mevcuttu. Glukoz:60 mg/dl (74-100 mg/dL), ALP:496U/L (43-115U/L), GGT:71U/L (<55U/L),

total/direkt bilirubin:5/3.44 mg/dL(0.3-1.2/0.21 mg/dL), albumin:1.6g/dL (3.5-5.2 g/dL), INR:1.62 (0.8-1.2, Hgb-7.3 g/dL (13.1-17.2 gdl), CRP:272.2 mg/L (<4 mg/L), prokalsitonin:14.97 ng/ml (<5 ng/ml), TİT:protein+, bilirubin+++, nitrit+; ACTH:27.3 pg/ml (<46 pg/ml), kortizol:28.8 pg/ml (6.7-22 pg/ml), Büyüme hormonu:11.86 ng/ml (0.003-0.971 ng/ml), IGF-1:41.3 ng/ml (74.9-216.4 ng/ml), TSH:11.13 pIU/ml, LH:0.43 mIU/l (1.24-8.52 mIU/l) saptandı. AST, ALT, kreatinin, prolaktin, FSH, DHEA-SO4 normaldi. Eritrosit süspansiyonu, albümin, antibiyotik, sıvı ve nütisyonel destek tedavileri verilen hastanın takibindeki kan şekeri 60-42-64-53-66-62-41-48 saptandı. Semptomatik hipoglisemileri (terleme, titreme, çarpıntı, bulantı) olan hastaya %20 dextroz infüzyonu başlandı. Paraneoplastik hipoglisemi düşünülen hastada metil prednizolon başlanarak glukoz değerlerinin yükseltilmesine çalışıldı. Takibinde solunum yetmezliği gelişen hasta entübe olarak devredildiği yoğun bakım ünitesinde exitus oldu.

Tartışma: Paraneoplastik hipoglisemide primer tedavi tümörün total/subtotal çıkarılması olup radyoterapi, transkateter arteriyel kemoembolizasyon, sistemik kemoterapi/ imatinib ve radyoterapiyle birlikte hipoglisemi düzeltilebilir. Semptomatik tedavide başlanan oral/intravenöz glikoz tedavisi sağkalımı uzatmak için son derece önemlidir. Kompleks karbonhidratdan zengin sık öğünler, %10 şeker içeren meyve suları, geceleri çiğ mısır nişastası faydalı olabilir. Glukokortikoidler, diazoksit, pasireotid, glukagon değişik mekanizmlarla etkili olabilir. HIV tedavisinde kullanılan proteaz inhibitörleri, IGF-2'yi hedefleyen yüksek afiniteli antikorların geliştirilmesi, siRNA ile malign hücrede genetik düzeyde IGF-2 ekspresyonunu susturarak salgılanmasını azaltma umut vadetmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipoglisemi, IGF-2, paraneoplastik

FOLİKÜLER LENFOMANIN DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMAYA TRANSFORMASYONU: OLGU SUNUMU

Mert Yaşlı¹, Emine Işıl¹, İlknur Mansuroğlu², Aylya Yeşilova¹, Neslihan Özsoy¹, Eylem Özgün Çil¹, Ayşe Selcen Pala¹, Nur Karakütük Yüztaş¹, Perihan Özkan Gümüşkaya¹, Orkide Kutlu¹

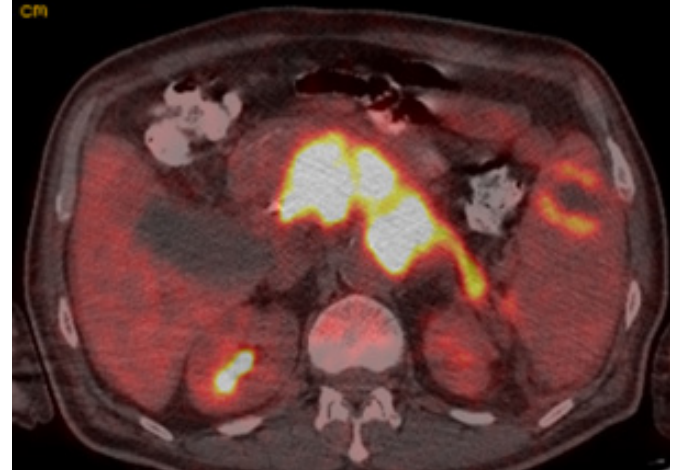
¹Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Patoloji

Amaç: Lenfoma histolojik transformasyonu, klinik olarak daha stabil seyreden bir lenfoma tipinin, Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma gibi daha agresif bir alt tipe dönüşmesi durumu olup yıllık %1-2 ve tüm hasta bireylerde %15 gibi bir oranda gerçekleşmektedir. Lenfoma histolojik transformasyonu primer refrakter hastalık, hızlı ilerleyen lenfadenopatiler, ektranodal tutulumlar, sistemik semptomlar, hiperkalsemi, evre 3-4 lenfoma ve kötü prognoz ile ilişkilidir. Tanıda PET/BT’de metabolik aktivitesi en yüksek lenf nodundan/ekstranodal dokudan hızlıca biyopsi tekrarı gerektirir. Burada indolen lenfoma nedeniyle kemoterapi alan hastada aylar içerisinde gelişen büyük B hücreli lenfoma transformasyonunu bildirmek istedik.

Olgu: 53 yaş erkek, 20 gündür mevcut olup şiddetlenen karın ağrısı, kabızlık, kilo kaybı şikayetleri ile başvurduğu acil polikliniğimizde çekilen abdomen BT’de retroperitoneal vasküler yapıları saran konglomere lenfadenopati(LAP) saptanması üzerine servisimize interne edildi. Öz-soy geçmişinde özellik yoktu. Fizik muayene, laboratuvar incelemeler sonrası PET/BT’de batin içi multipl/konglomere lenf nodlarında artmış FDG tutulumları saptanarak, tonsillektomi materyalinde “Foliküler Lenfoma grade 3A” tanısı aldı. 3 kür R-CHOP kemoterapisi sonrası kontrol PET-BT de önceki lenf nodlarında tama yakın regresyon saptanmıştı. 5.kür kemoterapisini almak üzere polikliniğe başvurduğunda LDH: 260, Total/Direkt Bilirubin: 7.32/4.59 saptanan hastanın PET-BT’de pankreas baş, gövde ve kuyrukta global; batin içi tüm lenfatik istasyonlarda ve iskelet sisteminde yeni gelişmiş multipl yoğun hipermetabolik LAP’lar izlendi(Resim). Pankreas karsinomu ön tanısı ile tekrarlanan biyopsilerde sadece nekrotik doku görülmesi üzerine dış merkezde alınan multipl truckat biopsilerde Büyük B hücreli Lenfoma transformasyonu görüldü. Batin içi enfeksiyona sekonder sepsis tablosu gelişen hasta ikinci basamak tedavisi verilemeden exitus oldu.

Hastanın pankreasının baş, gövde ve kuyruk tutulumlu görünümü



Tartışma: İndolen lenfomalı bir hastada kısa sürede klinik-biyokimyasal progresyon ve sistemik bulgular gelişmesi transformasyonun habercisi olmalıdır. Histolojik transformasyonu saptanan genç hastalarda R-CHOP kemoterapisini takiben otolog kök hücre nakli ile konsolidasyon; antrasiklin temelli tedavi almış hastalarda ise, platin içeren kurtarma tedavisi sonrası otolog kök hücre nakli ile konsolidasyon önerilmektedir. Komorbiditesi olan yaşlı hastalarda ise R-CHOP tedavisi sonrası radyoimmunoterapi ile konsolidasyon düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: Diffüz Büyük B hücreli Lenfoma, transformasyon, indolen lenfoma

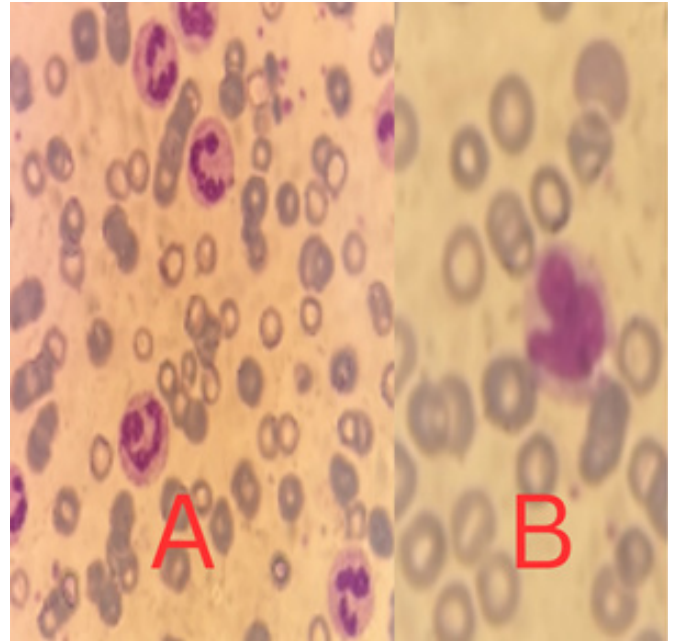
HEPATOSELÜLLER KARSİNOMA İLİŞKİLİ PARANEOPLASTİK GRANÜLOSİTOZ: OLGU SUNUMU

Esad Tak, Sedat Özdemir, Mustafa Özcan, Perihan Özkan, Yücel Arman, Burak Gönüllü, Eylem Özgün Çil, Aylia Yeşilova, Nur Karakütük Yüztaş, Neslihan Özsoy, Özgür Altun, Ayşe Selcen Pala, Orkide Kutlu

Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Hepatosellüler karsinoma (HCC) ilişkili paraneoplastik sendromlar(PNS)- hiperkolesterolemi, hipoglisemi, hiperkalsemi, trombositoz, eritrositoz- sıklıkla tümör boyutu 10cm üzerinde ve AFP değeri 400 ng/ml yüksek olgular- da görülmektedir. Paraneoplastik hiperkolesterolemi HCC hücreleri içindeki HMG-CoA-redüktaz ekspresyonunun upregülasyonu nedeniyle oluşmaktadır. Hipogliseminin ortaya çıkışı; A-Karaciğer yetmezliği/yetersiz beslenmeden kaynaklanan hepatik glikoz çıktısının azalması, tümörün yüksek glikoz talebi; B-Tümör dokusundan artmış IGF-II mRNA seviyeleri nedeniyledir. HCC'li hastalarda gelişen trombositoz hepatositlerden-kemik iliği hücrelerinden trombopoietin/megakaryosit büyüme faktörü salınımıyla bağlantılı nadir bir durumdur. Burada HCC tanısı koyduğumuz hastada granülosit-koloni stimüle eden faktör (G-CSF)/granülosit makrofaj-koloni stimüle eden faktör (GM-CSF) aracılı olduğunu düşündüğümüz paraneoplastik granülositozu bildirmek istedik.

Olgu: 70 yaşında erkek.1.5 aydır artan yürüme bozukluğu, iştme azalma şikayetleri ile nöroloji polikliniği takibindeydi. DM (20 yıl), hipertansiyon (15 yıl), vertigo (1 yıl) tanıları ile medikal tedavi alan; 25 paket/yıl sigara içen hasta acil polikliniğimizden ciddi lökositoz-akut faz yüksekliği nedeniyle servisimize yatırıldı. Genel durum orta, bilinci açık, koopere. TA:135/87 mmhg, nabız:88 atım/dk, ateş: 36.90C9, SS:18/dak, SatO2:%98. Karaciğer 3-4 cm ele gelmekte, traube kapalı, perküsyonda batında açıklığı yukarı bakan matite, barsak seslerinde azalma; pre-tibial 3+/3+ gode bırakan ödem mevcuttu. Hgb:9.7g/dl (13.5-17.5 g/dl), MCV:79fl (80-100 fl), WBC:64.130.103/UL (4000-10000.103/UL), NEU:59.290.103/UL (1500-7000.103/UL) (%92), LYM:3190103/UL (1000-4800.103/UL), PLT 326.103/UL (150-450.103/UL), glukoz:122 mg/dl, sodyum:128 mmol/L (135-145 mmol/L), potasyum:3.9 mmol/L (3.5-5 mmol/L), kreatinin:1.08 mg/dl (0.6-1.2 mg/dl) üre:51 mg/dl (17-43 mg/dl), AST:46U/L(8-33U/L), ALT:22U/L (10-40U/L), ALP:403U/L(43-115U/L), GGT:279U/L (5-65U/L), CRP:218 mg/dL(1-5 mg/d), prokalsitonin:0.83 µG/L (küçük 0.5 µG/L), total/indirekt bilirubin:1.4/0.74 mg/dl (0.3-1.2/küçük 1 mg/dl), LDH:255U/L (125-220 U/L), kalsiyum:8.2 mg/dl (8.5-10.3 mg/dL), albumin:2.1g/dL (3.5-5.5 g/dl), INR:1.34 (0.8-1.2), TİT:eser-protein. ANTi-HIV, ANTi-HCV negatif. HBSAg:5103COI (<1COI), HBV-DNA:469526 IU/ml, anti-HDV:negatif, anti-Hbc-IgG:4.9 (pozitif) saptandı. Periferik



Nötrofillerde sola kayma, toksik granülasyon (Resim 1A), monositlerde küçük vakuolizasyonlar (Resim 1B) enfeksiyona sekonder lökomoid reaksiyon lehine değerlendirildi

yaymada; %88 PNL, %8 çomak, %2lenfosit, %2 monosit; eritrositer seri hipokromik, trombositler bol; nötrofillerde sola kayma, toksik granülasyon (Resim 1a), monositlerde küçük vakuolizasyonlar (Resim 1b), enfeksiyona sekonder lökomoid reaksiyon lehine değerlendirildi, hematolojik hastalık düşündürmedi, Takibinde akciğer seslerinde bilateral raller gelişen hastaya piperasilin-tazobaktam + klaritromisin başlandı. Abdomen USG'de karaciğer parankimi ince granüler; sağ lobda iki adet hipoeoik, sınırları düzensiz kitle, safra kesesinde multiple kalkül, batında serbest mayi izlendi. Karaciğer dinamik-kontrastlı MR'da karaciğer sağ lob posteriorda ve segment-6 düzeyinde 8 ve 4.5 cm periferik hipervasküler, nekrotik, düzensiz sınırlı kitle HCC uyumlu; dalak 16 cm, batında yaygın asit saptandı. AFP:4249 µg/L (0-10 µg/L), vitamin-B12:1870 ng/L (178-1195 ng/L), ferritin:809 µg/L (24-336 µg/L), folat:2.3 µg/L (3.1-19 µg/L). Asit örneklemede SAAG >1.1. Endoskopide özofagusta varis saptanmadı, bulbustan pilora uzanan ülser izlendi; helicobacter-pylori eradikasyonu planlandı. Furosemid, spironolakton, laktuloz, tenofovir ve antibiyoterapi altında akut enfeksiyöz kliniği ve akut faz reaktanları geriledi

ancak nötrofilik lökositozun gerilemediği görüldü. WBC değerleri 14 gün antibiyoterapi tedavisi sonrası 74.870-62.580-68.560 gibi değerlerde (yaklaşık %90 nötrofilik) seyretti. PET-BT’de karaciğer segment-8’de hipometabolik-nekrotik alanlar barındıran 11x8x10 cm (SUVmax:20), segment-6’da 4,5x2,5 cm kitleler (SUV max:5.45), portakaval-mezenterik yağlı planlarda LAP’lar (SUVmax:4.22); aksiyel-apendiküler kemiklerde intramedüller diffüz artmış FDG tutulumları ön planda kemik iliği turnoverinin artması lehine değerlendirildi. Karaciğer-lezyon biyopsisi’’az diferansiye HCC’’ raporlanan hasta tanıdan kısa bir süre sonra exitus oldu.

Tartışma: Paraneoplastik sendromlar oluşumu HCC’de nadir değildir ve PNS’lar kötü prognoz ve azalmış sağkalım ile ilişkilidir. Hepatoselüler karsinomlu hastalarda tümör hücrelerinin büyüme faktörleri salgılaması nedeniyle eritrositoz, trombositoz görüldüğü bilinmekte olup granülositoza ait literatör bilgisi bulunmamaktadır. PNS granülositoz düşünülen HCC’li olgularda büyüme faktör düzeyleri bakılarak patogeneze aydınlatılmaya çalışılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: HCC, Granülositoz, Paraneoplastik

LAMBERT EATON MİYASTENİK SENDROMU: OLGU SUNUMU

Ali Karabiçek, Burak Gönüllü, Ayşe Selcen Pala, Eylem Özgün Çil, Aylia Yeşilova, Perihan Özkan Gümüşkaya, Nur Karakütük Yüztaş, Neslihan Özsoy, Orkide Kutlu

Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Lambert Eaton Miyastenik Sendromu (LEMS), nöromusküler kavşakta presinaptik voltaj bağımlı kalsiyum kanallarına karşı (VGCC) gelişen otoimmünite sonucu, VGCC'da harabiyet ve sinaptik aralığa asetilkolin salınımının bozulması nedeniyle kaslarda güçsüzlük oluşan nadir bir durumdur. LEMS başlıca iki tipte görülür:1) Paraneoplastik-özellikle küçük hücreli akciğer kanseri ilişkili-tütün kullanan erkeklerde ileri yaşta(ortalama 60 yaş) görülen 2) Genetik/otoimmünite zemininde genç yaşta (ortalama 35 yaş). LEMS kliniğinde yürüme zorluğu, ellerde ayaklarda karıncalanma, pitozis, diplopi, yutma-konuşma güçlüğü, ağız-göz kuruluğu, kabızlık, idrar yapmada zorluk, terleme azlığı, nefes darlığı görülebilir. EMG'de tanısal spesifik bulguları vardır. Burada paraneoplastik LEMS tanısı koyduğumuz hastayı nadir bir durum olması nedeniyle sunmak istedik.

Olgu: 70 yaş erkek. Metastatik (karaciğer-kemik) küçük hücreli akciğer kanseri nedeniyle 2. kür kemoterapi sonrası ateş, üşüme, öksürük, balgam şikayetleri ile acil servise başvuran hastanın 100 paket/yıl sigara öyküsü mevcuttu. Genel durum orta, bilinç açık koopere. TA:94/64 mmHg, Nabız:65/dk, Ateş:37,6 °C, Solunumsayısı:20, SatO2:%99 (O2 desteğiyle). Belirgin soluk görünümde; solunum sesleri bilateral azalmış, bilateral üst-alt ekstremitte motor zayıflık mevcut, diğer sistem muayeneleri doğaldı. HGB:7.3g/L (13.2-17.3 g/L), WBC:430/ μ L (3.800-10.000/ μ L), NEU:250/ μ L (1780-5380/ μ L), PLT:34.000/ μ L (150.000-400.000/ μ L), Na:133 mEq/L (136-146 mEq/L), potasyum:3.3 mEq/L (3.5-5.1 mEq/L), kalsiyum:8.2 mg/dL (8.8-10.6 mg/dL), üre:37 mg/dL (17-43 mg/dL), kreatinin:0.23 mg/dL (0.67-1.27 mg/dL), ALP:154U/L (43-115), GGT:61 U/L (<55U/L), CRP:123 mg/L (<5 mg/L), prokalsitonin:0.77 μ g/L (<0.5 μ g/L), LDH:254 U/L (<248

U/L), ürat:1.6 mg/dl (3.5-7.2), PTH:9.3 ng/L (12-88 ng/L), VitD3:19.1 μ g/L (20-100 μ g/L), B12:923 ng/L (120-914 ng/L), ferritin:3907 μ g/dl (24-336 μ g/dl), trigliserid:178 mg/dl (<150 mg/dl). AST, ALT, bilirubinler, CK, demir/TDBK, folat, total/LDL-kolesterol, TSH, TİT doğaldı. Febril nötropeni protokolü ile servismizde antibiyotik tedavi alan hasta 2 aydır bacaklarda belirgin güçsüzlük, yürümede zorluk, ağız kuruluğu, ses kısıklığı nedeniyle nörolojiye konsülte edildi. Nörolojik muayenede bilinç açık, oryante, koopere, pupiller izokorik; ses hipofonik-dalgali; bilateral pitozis mevcuttu. OOC- frontalis kasları zayıftı. Derin tendon refleksleri bilateral alınamadı, TCR bilateral lakayttı. Alt ekstremitelerde jeneralize, ileri kas atrofi mevcuttu. Her iki üst ekstremitte kas gücü 4/5, sağ alt ekstremitede 2/5, solda 3/5; seviye veren duyu zaafı yoktu. EMG'de denervasyon aktivitesinin eşlik ettiği yaygın miyojen tutulum saptandı. Needle EMG'de, LEMS uyumlu presinaptik nöromusküler kavşak tutulumu paterni izlendi. Klinik-elektrofizyolojik bulgularla LEMS düşünülen hastada kesin tanıya yönelik VGCC antikor gönderilemedi. 3,4 diaminopiridin (Firdapse) temin edilene kadar pridostigmin 3X60 mg ile tedaviye başlandı. Takibinde solunum sıkıntısı ile dış merkez yoğun bakıma gönderilen hastanın sepsis nedenli exitus olduğu öğrenildi.

Tartışma: Paraneoplastik LEMS tedavisinde altta yatan kanserin tedavisi nörolojik düzelme sağlamaktadır. LEMS bazı hastalarda kanser çıkmadan aylar, yıllar önce teşhis edilebilir. Bu nedenle kanseri bilinmeyen LEMS'li hastalara kapsamlı bir kanser taraması yapılmalı ve 3-6 ay aralar ile tekrarlanmalıdır. LEMS tedavisinde immunsupresanlar, asetilkolin miktarını artıran tedaviler ile kombine edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: LEMS, presinaptik kalsiyum kanal antikorları, Küçük hücreli akciğer kanseri

KOMPLET ANDROJEN DUYARSIZLIĞI SENDROMU: OLGU SUNUMU

Ayşe Selcen Pala, Burak Gönüllü, Aylia Yeşilova, Perihan Özkan Gümüşkaya, Neslihan Özsoy, Eylem Özgün Çil, Nur Karakütük Yüztaş, Orkide Kutlu

Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Komplet Androjen Duyarsızlık Sendromu (KADS, Testiküler feminizasyon), androjen reseptörlerinde duyarsızlık sonucu 46 XY karyotipli, dişi fenotipli bireylerde uterus-fallop tüplerinin yokluğu, kısa vajina, normal dişi dış genitaler ancak inguinal kanal içinde testislerin varlığı, meme gelişimi bozukluğu, pubik-aksiller kılların yokluğu/seyrekliliği ile karakterize nadir bir durumdur. Erkek embriyoda testisler 9. gebelik haftasında testosteron üretimine başlamakta ve mezonefrik kanalların epididim, vasdeferens ve seminal vesiküle farklılaşmasına neden olmaktadır. KADS'da androjen reseptöründeki defekt sonucunda sonucu bu dönüşüm olmamaktadır ancak testisten AMH üretimi normal olmakta ve paramezonefrik kanal gelişimini engellenmektedir. Bu nedenle paramezonefrik kanal kökenli tuba, uterus ve vajenin 2/3 üst kısmının gelişimi de olmamaktadır. KADS'lı hastalar çoğunlukla inguinal herniorafi sırasında testislerin bulunması veya puberte sonrası amenore veya infertilite nedeniyle tanı alırlar. X'e bağlı resesif geçiş gösterir ve insidansı 2-5/100.000'dir. Bu bildiride KADS'lı hastalarda hormon replasman tedavisinin ve aile taramasının önemini hatırlatmak istedik.

Olgu: 21 yaşında fenotipik kadın hasta, idrar kaçırma şikayetiyle başvurdu. 15 yıldır aralıklı üriner inkontinans yaşıyadığı, özellikle gece kaçırmalar nedeniyle bez kullandığı öğrenilen hastada primer amenore mevcuttu. 14 yaşında bilateral inguinal herni nedeniyle operasyon sürecinde uterus ve adnekslerin olmadığı, 46 XY karyotipe sahip

olduğu ve intraabdominal testislerin varlığı nedeniyle bilateral orşiektomi yapıldığı öğrenilmişti. Soygeçmişinde üç fenotipik kız ve bir erkek kardeşi bulunan hastanın evli olan büyük kız kardeşinde de 46 XY karyotipi ile over ve uterus agenezisi vardı. Ebeveynler arasında üçüncü derece akrabalık bulunduğu bildirildi. Fizik muayenede meme gelişimi zayıf, aksiller ve inguinal tüylenme çok azdı. FSH:68U/L (3,85-8,78U/L), LH:20, 64U/L(2,12-10,85), E2: <15 ng/L (22,4-115) bulundu. DEXA ölçümünde vertebra-femur T/Z skorları normaldi. Pelvik USG'de uterus ve overler gözlemlenemedi. Meme USG'de retroareolar düzeyde meme dokusu saptandı. Menapoz yaşına kadar hormon replasmanı ve kalsiyum-D vitamini desteği verilmesi planlanan hasta endokrin poliklinik takibine verildi.

Tartışma: KADS, X'e bağlı resesif bir durum olup, androjen duyarsızlığı nedeniyle dişi fenotipin gelişmesine yol açar. Östrojen replasman tedavisi kemik sağlığı, kardiyovasküler hastalıklar ve genital fonksiyonların korunması amacıyla KADS'lı kişilere doğal menopoza yaşına kadar verilmelidir. Ayrıca, ailesel geçiş göz önünde bulundurularak hastaların kız kardeşlerine karyotip analizi yapılması önerilir. Bu hastalıkta erken tanı, uygun hormon tedavisi ve genetik danışmanlık, hastaların yaşam kalitesini artırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: X'e bağlı resesif, Uterus ve over agenezi, Komplet Androjen Duyarsızlık Sendromu

KONJENİTAL AĞRI DUYARSIZLIĞI VE ANHİDROZİS: OLGU SUNUMU

Yusuf Kaya², Mehmet Akif Kara², Eylem Özgün Çil¹, Perihan Özkan Gümüşkaya¹, Aylya Yeşilova¹, Nur Karakütük Yüztaş¹, Ayşe Selcen Pala¹, Orkide Kutlu¹

¹Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Konjenital ağrı duyarsızlığı ve anhidrosis (CIPA, congenital insensitivity to pain with anhidrosis) erken çocukluk döneminden itibaren ağrı duyarsızlığı ile karakterize son derece nadir otozomal resesif kalıtsal duyuşsal ve otonom nöropatidir. 1932 yılında Dearborn tarafından tarif edilmiştir. İnsidansı 1/125 milyon, olgularda doğumdan itibaren ağrı duyusu yoktur. Sendromun tipik bulguları ekstremitelerde ağrısız yaralar, zeka geriliği, göz kuruluğu, terleme eksikliği veya sistemik anhidrozdur. Kromozom 1q23.1 üzerindeki NTRK1 (Nörotrofik Tirozin Kinaz Reseptörü) geninin mutasyonu sonucu ağrı, sıcaklık, dokunma hislerini ileten nöronlarda fonksiyon kaybı gelişir. Semptomlar: 1- Ağrı duyusunda kayıp nedeniyle kendine zarar verme, osteomyelit 2-Termoregülasyon bozuklukları, anhidroz, epizodik hipertermi, 3-Zihinsel engellilik (hafif-orta); genellikle mikrosefali bulunur. Sural sinir biyopsisinde periferik sinirlerdeki miyelinsiz ve küçük miyelinli liflerde ciddi bir azalma gözlenir. Hastaların %20 kadarı üç yaşına kadar hayatını kaybetmektedir. Hastanın kendine zarar vermesi bebeklikte diş çıkarma döneminde başlar; dudaklarını, dilini, el parmaklarını ısırma ya da dokunma kayıpları-skarları gelişir. Burada dahiliye pratiğinde hemen hiç rastlanmadığımız CIPA hasta grubunu erişkin dönemde ender karşılaşılabilecek bir konjenital bozukluk olarak sunmak istedik.

Olgu: Epilepsi tanısı ile anti epileptik tedavi altında ki 19 y erkek hasta kontrol kan testleri yapılması amaçlı polikliniğimize getirildi. 14 yaşa kadar ekstremitte kırıkları, enfeksiyon tabloları ve ateşlenme atakları nedeniyle tekrarlayan yatış öyküleri olan hastanın anne-babasından birinci derece akrabalık vardı. Bir erkek kardeş 1.5 yaşında akut lösemi nedeniyle vefat etmiş, sağlıklı iki kız kardeş mevcuttu. Akrabalarda mental retarde bireyler mevcuttu. Genel durumu iyi, bilinci açık, kooperasyonu tam olmayan hastanın vital bulguları ve geçirilmiş kırıklara bağlı deformiteleri dışında sistem muayeneleri doğaldı (Resim). Labortratuar ve görüntüleme bulgularında akut patoloji saptanmadı.



Olgunun alt dudak kenarındaki doku kaybı ve eklem bölgelerinde tekrarlayan travmalar sonucu gelişen deformiteler

Tartışma: CIPA'dan muzdarip çocuklar yakından izlenmelidir. Kendilerini yakabilir, yaralayabilir, kollarını-bacaklarını kırabilirler, eklemlerde kalıcı harabiyetler geliştirebilir, uzuvlarını kaybedebilirler. Terleme eksikliği, ateşli nöbetlere hatta ölüme yol açabilir. Ağrı duyusu olmayan, hafif mental retarde bu hasta grubunun aile bireyleri ve bakım verenler tarafından yakın takip ve gözetim altında tutulmasını sağlamak, güvenli olarak tehlikelerden uzak bir ortamda yaşamalarının sağlanması ve kalıcı hasarlanmalar, uzuv kayıplarının önlenmesi açısından son derece önemlidir.

Anahtar Kelimeler: NTRK1, Konjenital Ağrı Duyarsızlığı Sendromu, Anhidrozis

OTOİMMÜNİTENİN ÜÇ YÜZÜ

Derya Koç², Şemsibanu Akyol², Banu Yılmaz¹, Gülçin Halise Görgülü¹, Canan Birdal¹,
Miraç Vural Keskinler², Alp Seçer², İlyas Tuncer², Özgür Bahadır²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İstanbul

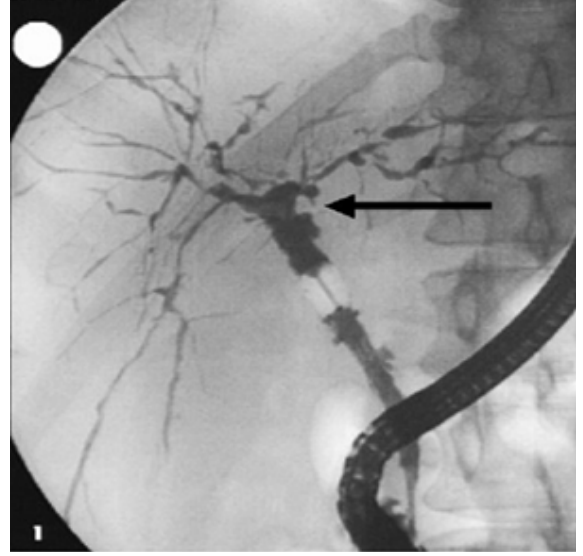
²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

²İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul Medeniyet Üniversitesi, İstanbul

Amaç: Otoimmün hepatit (AIH) ile primer sklerozan kolanjit (PSC) birlikteliği, “overlap sendromu” olarak tanımlanır ve nadir görülür. İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH), özellikle ülseratif kolit (ÜK), PSC ile sık ilişkili olup, AIH ile birlikte görüldüğünde klinik tablo karmaşık hale gelir. Bu çalışmada, genç bir kadın hastada AIH-PSC overlap sendromuna eşlik eden ÜK olgusunun tanı, tedavi ve izlem süreci sunulmaktadır.

Olgu: Kronik hastalık öyküsü olmayan 19 yaşındaki kadın hasta, yaklaşık 9–10 aydır devam eden sarılık, sağ üst kadranda ağrı ve son 4–5 aydır günde 4–5 kez ortaya çıkan kanlı ishal şikâyetiyle başvurdu. Ek olarak aralıklı nefes darlığı, çarpıntı, 38 °C ateş, gece terlemesi ve tenezm tarifliyordu. Vital bulguları stabildi; bilinç açık, oryante ve koopereydi. Fizik muayenede ikter, sağ üst kadranda hassasiyet ve 1 cm ele gelen hepatomegali mevcuttu. Laboratuvar testlerinde makrositer anemi, hiperbilirubinemi, retikülositoz, düşük haptogloblin düzeyi ve direkt/indirekt Coombs testinde +4 pozitiflik saptandı. Periferik yayma hemoliz ile uyumlu olup otoimmün hemolitik anemi (AIHA) tanısı konuldu. Aminotransferaz ve kolestatik enzimlerinde belirgin artış izlendi. Enfeksiyöz nedenlerin dışlanması amacıyla yapılan viral serolojiler, gaita tetkikleri, mikobakteri kültürü, Q-antiferon ve Brucella aglütinasyon testleri negatif sonuçlandı. Otoimmün hepatit şüphesiyle yapılan ileri değerlendirmelerde ANA (+1), ASMA (+3) ve IgG yüksekliği (23.03 g/L) saptandı. MRCP ve EUS’ta intra- ve ekstrahepatik safra yolları normaldi. Karaciğer biyopsisinde portal lenfositik infiltrasyon, interfaz hepatit, tüsü dejenerasyon ve safra kanallarında proliferasyon gözlemlendi. Bulgular otoimmün hepatit ve kolestatik karaciğer hastalığı birlikteliği ile uyumlu bulundu. Kanlı ishal nedeniyle yapılan kolonoskopide, çekumdan sigmoid kolona kadar vasküler yapıları silinmiş, fragil, eritemli ve ülserli mukoza izlendi. Biyopsi erken dönem inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) ile uyumluydu. Tedaviye metilprednizolon ve ursodeoksikolik asit (UDCA) başlandı. Klinik düzelme sonrası taburcu edilen hasta, bir ay sonra artan kanlı ishal ile tekrar başvurdu. Tekrarlanan kolonoskopide ülseratif kolit ile uyumlu yaygın ülserasyon izlendi. CMV dışlandı. Kolestatik devam ettiği için EUS ve ERCP tekrarlandı; koledokta safra çamuru, intrahepatik safra yollarında “budanmış ağaç” görünümü ve kistik genişlemeler saptandı. Hastaya AIH-PSC overlap sendromu ve eşlik eden ülseratif kolit tanısı kondu.

Budanmış Ağaç Manzarası



Laboratuvar Sonuçları

Hemogram	Biyokimya
WBC: 25,1 10 ³ /uL HB: 5,7 g/dL MCV: 127,6 fL PLT: 610 10 ³ /uL NEU: 16,24 10 ³ /uL LYM: 5 10 ³ /uL MON: 1,33 10 ³ /uL EOS: 2,4 10 ³ /uL	CRP: 5,96 mg/L Kreatinin: 0,43 mg/dL AST: 54 U/L ALT: 38 U/L ALP: 486 U/L GGT: 304 U/L TOTAL BİL: 4,63 mg/dL DİREKT BİL: 3,73 mg/dL İNDİREKT BİL: 0,9 mg/dL ALBUMİN: 24,2 g/L
KOAGULASYON PT: 11,6 sn INR: 0,98 APTT: 22 sn	SEROLOJİ, Anti-HIV: NEG Anti-HCV: NEG HBsAg: NEG
ANEMİ PANELİ DİREKT BİLİRUBİN: 8,05 mg/dL** TOTAL BİLİRUBİN: 9,43 mg/dL** İNDİREKT BİLİRUBİN: 1,38 mg/dL LDH: 716 U/L** RET%: 33,71** IRF: 59,6%** HAPTOGLOBİN: <0,1 g/L** DİREKT COOMBS IgG: +4** DİREKT COOMBS C3: +4** İNDİREKT COOMBS: +4 FERRİTİN: 324 ng/mL TRANS. SAT: %42 FOLAT: 3,5 ng/mL** VİTAMİN B12: 586 pg/mL	OTOİMMÜN MARKERLAR IgG: 23,03 g/L ANA (Anti-nükleer antikor): 1+ Anti-dsDNA: 33,14 IU/mL Anti-mitokondriyal antikor (AMA): Neg. LKM (Liver kidney mikrozomal antikor): Neg ASMA (Anti-düz kas antikor): 3+

Tartışma: AIH-PSC overlap sendromu, ÜK ile birlikte görüldüğünde nadir ancak önemli bir klinik durumdur. Tanı; serolojik testler, biyopsi ve görüntüleme yöntemlerinin birlikte değerlendirilmesini gerektirir. Bu tür olgularda erken tanı ve multidisipliner yaklaşım, komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Otoimmün Hepatit-Primer Sklerozan Kolanjit Overlap, Ülseratif Kolit, Otoimmün Hemolitik Anemi

PS-23

Bildiri No: 5673

RAPUNZEL SENDROMUNUN ÜST GASTROİNTESTİNAL KANAMAYLA ORTAYA ÇIKIŞI

Bora Cagan

SBÜ Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

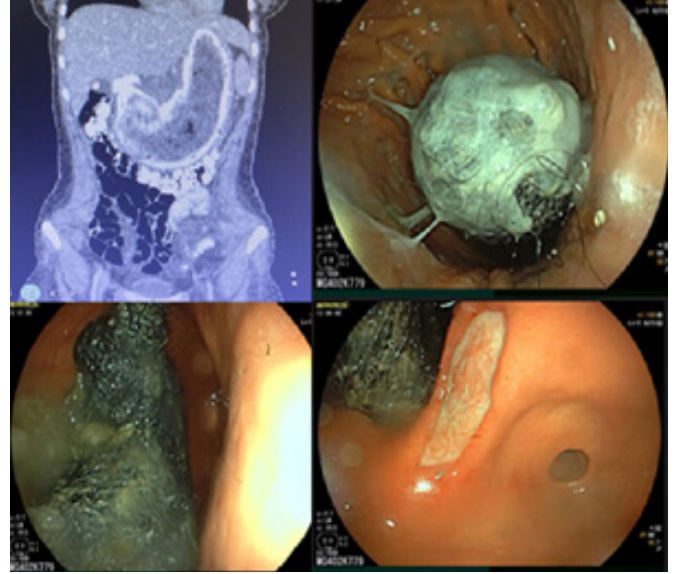
Amaç: Rapunzel sendromu, genç kadınlarda nedeni açıklanamayan anemi ve üst gastrointestinal kanamanın nadir ancak önemli bir nedenidir. Tanı çoğunlukla endoskopi ile konur, büyük trikobezoarlarda cerrahi tedavi gereklidir. Psikiyatrik değerlendirme ve davranışsal tedavi nüksü önlemede hayati önem taşır. Multidisipliner yaklaşım erken tanı, etkin tedavi ve uzun dönem iyileşme için gereklidir.

Olgu: Trikobezoar ve nadir varyantı olan Rapunzel sendromu, genellikle trikotillomani ve trikofaji ile ilişkili, yutulan saçların mide ve ince bağırsakta birikmesi sonucu oluşan nadir gastrointestinal durumlardır. Çoğunlukla genç kadınlarda görülür ve ülser, obstrüksiyon veya gastrointestinal kanama gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir.

Yöntemler: Yirmi yaşında, bilinen kronik hastalığı olmayan bir kadın hasta melena, kilo kaybı ve ağır mikrositer anemi (hemoglobin 4,2 g/dL) ile başvurdu. İki yıldır saç çekme ve yeme öyküsü olduğu öğrenildi. Endoskopide duodenuma uzanan büyük trikobezoar ve basıya bağlı 3 cm'lik mide ülseri saptandı. Çoklu endoskopik çıkarma girişimleri başarısız oldu ve hasta cerrahi tedaviye yönlendirildi.



Trichobezoar after surgical removal



CT & Endoscopic view

Tartışma: hasta cerrahi tedaviye yönlendirildi. Bulgular: Hastaya üç ünite eritrosit süspansiyonu verildi, hemoglobin düzeyi 9 g/dL'ye yükseldi ve melena düzeldi. Psikiyatrik değerlendirmede trikotillomani ve trikofaji tanısı doğrulandı; aripiprazol 2,5 mg/gün tedavisi başlandı. Cerrahi olarak çıkarılan trikobezoarın mide ve duodenumu doldurduğu görüldü. Hastanın klinik durumu stabil hale geldi ve psikiyatrik takibe alındı.

Sonuç: Rapunzel sendromu, genç kadınlarda nedeni açıklanamayan anemi ve üst gastrointestinal kanamanın nadir ancak önemli bir nedenidir. Tanı çoğunlukla endoskopi ile konur, büyük trikobezoarlarda cerrahi tedavi gereklidir. Psikiyatrik değerlendirme ve davranışsal tedavi nüksü önlemede hayati önem taşır. Multidisipliner yaklaşım erken tanı, etkin tedavi ve uzun dönem iyileşme için gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Rapunzel syndrome, trichobezoar, trichophagia

NADİR GÖRÜLEN HASTALIK: AKUT İNTERMİTTAN PORFİRİ ÖNEMİ VE OLGU SUNUMU

Nida Beyoğlu Eser, Onur Turanlı, Levent Şimşek, Gülbüz Güler Sezgin

Sancaktepe Şehit Prof.Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Porfiriler, her biri ‘hem’ biyosentez yolağındaki sekiz enzimden birinde oluşan bir kusuru nedeniyle porfirin adı verilen organik bileşiklerin birikmesiyle gelişen 8 ayrı metabolik bozukluktur. Hepatik porfiriler, porfirin öncüllerinin karaciğerde biriktiği porfirilerdir. Hepatik porfiriler arasında akut aralıklı porfiri (AIP), variegate porfiri (VP), aminolevulinik asit dehidrataz eksikliği porfirisini (ALAD), kalıtsal koproporfiri (HCP) ve porfiri kutanea tarda (PCT) bulunur. Bu durumlar birbirinden farklıdır ancak ortak noktaları hem öncüllerinin birikmesidir. Öncelikle sinir sistemini etkileyen akut porfirilerde, semptomların nedeni nörotoksik öncüllerin artan üretimidir. Öncelikle cilt belirtileri gösteren kronik porfirilerde ise semptomların nedeni ciltte fotosensitize edici porfirinlerin birikmesidir. Bazı porfiri türleri hem nörolojik hem de cilt belirtileri gösterebilir. Ataklar genellikle karın ağrısı, kusma, kabızlık ve sırt ağrısı ile karakterizedir. Nöbetler ve anksiyete gibi psikiyatrik rahatsızlıklar bu semptomlara eşlik edebilir. Yetişkinlerde; porfirin öncülleri, aminolevulinik asit ve porfobilinojenin birikmesi nedeniyle, genellikle güneşe maruz kalan ciltte kabarcıklı, ağrılı cilt skarları görülür. Tedavi, semptomların ilerlemesini önlemek için intravenöz hemin uygulamasıdır. Bu olguda hepatik porfiri düşünülen bir hastanın klinik seyri görülmekte ve porfiri açısından bir farkındalık oluşturmak amaçlanmaktadır.

Olgu: Bilinen herhangi kronik bir rahatsızlığı olmayan 36 yaş kadın hasta 5 gündür olan karın ağrısı bulantı ile başvuruyor. Daha önce aynı şikayetler ile 7 yıldır başvuru merkezlerde çeşitli tetkikler yapılmış. Etiyoloji açısından 3 kez gastro-kolonoskopi yapılmış. Apandisit düşünülerek opere olmuştur. FMF gen testi yapılmış. Bu geniş tetkikler sonucu patoloji saptanmayan hastada porfiri düşünülerek Watson Schwartz testi planlandı ve pozitif saptanarak Porfiri atağında olduğu belirlendi, ivedilikle hemarjinat tedavisi uygulandı. Tedavinin tamamlanması ile klinik yanıt alınmıştır.

Watson schwarts testi



Pozitiflik bulgusu

Tartışma: Karın ağrısı, kusma, kabızlık ve sırt ağrısı gibi semptomları olan ataklar şeklinde gelen çeşitli araştırmalara rağmen herhangi bir patoloji bulunamayan hastalarda porfiri tanısı akla gelmelidir. Şiddetli klinik bulgular gösteren hastalarda tanı koyulmadığı takdirde mortalite oranı artmaktadır. Erken tanı koyulması halinde tedavisi mümkün ve morbidite ve mortalite oranları yüksek oranda engellenebileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Porfiri, Atak, Hemarjinat

SESSİZ EVRE I SARKOİDOZUN AGRESİF YÜZÜ: HİPERKALSEMİ, RENAL DİSFONKSİYON VE KEMİK TUTULUMU BİRLİKTELİĞİ

Nedi Motro¹, Nuran Gamze Yılmaz¹, Kerem Zülfü İnci¹, Metehan Koç¹, Hilal Yazıcı Acar¹, Bora Çağan¹, Seda Mazmanoğlu Atılman², Funda Müşerref Türkmen¹

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, SBÜ Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

²Patoloji Anabilim Dalı, SBÜ Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Amaç: Sarkoidoz, nedeni tam olarak bilinmeyen, non-nekrotizan granülomlarla karakterize sistemik bir inflamatuvar hastalıktır. Granülomlarda artan 1 alfa-hidroksilaz aktivitesi sonucu, 25-hidroksivitamin D, paratiroid hormonundan bağımsız olarak 1,25-dihidroksivitamin D'ye dönüşür ve bu durum intestinal kalsiyum emilimini artırarak hiperkalsemiye yol açabilir.

Olgu: 64 yaşında kadın hasta bulantı, kusma ve karın ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Geliş vitalleri stabildi. Düzeltilmiş kalsiyum: 12.5 mg/dL, PTH: 10.3 pg/mL (baskılanmış), 1,25(OH)₂D: 92.4 pg/mL (yüksek), ACE: 112 U/L (yüksek), kreatinin: 1.61 mg/dL idi. HRCT'de bilateral hiler ve mediastinal LAP izlendi, parankimal tutulum yoktu. PET-BT'de yaygın lenf nodu aktivitesi mevcuttu. Servikal lenf nodu biyopsisi non-nekrotizan granümatöz lenfadenit ile uyumlu bulundu. Hasta 13-22 Ekim 2025 tarihleri arasında 2000 cc/gün serum fizyolojik ile hidrasyon tedavisi aldı; furosemid ve bifosfonat verilmedi. Taburculukta prednizolon 48 mg/gün başlandı. Kalsiyum 11.9 mg/dL, kreatinin 1.3 mg/dL saptandı. Steroid sonrası 10 Kasım 2025 kontrolünde Ca 9.1 mg/dL, kreatinin 0.82 mg/dL olarak gözlendi.

Tartışma: Bu olgu, PTH-baskılanmış hiperkalsemi ile seyreden klasik sarkoidoz tablosunu göstermektedir. Yalnızca hidrasyon tedavisiyle klinik ve laboratuvar düzelme sağlanması, steroid başlanmadan da metabolik denge sağlanabileceğini göstermektedir. Evre I sarkoidoz

genellikle yalnızca bilateral hiler ve mediastinal lenfadenopati ile sınırlı olup, akciğer parankim tutulumu ve sistemik komplikasyonlar nadir görülür. Bu evrede hiperkalsemi, renal fonksiyon bozukluğu ve kemik iliği tutulumu gibi sistemik bulguların birlikte saptanması oldukça sıra dışıdır. Literatürde bu kombinasyonun bildirildiği olgu sayısı son derece sınırlıdır. Bu nedenle, erken evre sarkoidozda dahi granümatöz aktivitenin sistemik düzeyde etkili olabileceğini gösteren bu olgu, hastalığın patofizyolojisinde immün-metabolik etkileşimin önemini vurgulamaktadır. Ayrıca, bu bulguların varlığı erken tanı ve multidisipliner yaklaşımın gerekliliğini desteklemektedir.

PET-BT



Anahtar Kelimeler: sarkoidoz, hiperkalsemi

MULTİPL MİYELOM ZEMİNİNDE EŞZAMANLI AL VE AA AMİLOİDOZ İLE KARDİYAK TUTULUMUN SAPTANDIĞI NADİR BİR OLGU

Metehan Koç¹, Hilal Yazıcı Acar¹, Kerem Zülfü İnci¹, Nedi Motro¹, Bora Çağan¹,
Gülstan Gümrükçü², Funda Müşerref Türkmen¹

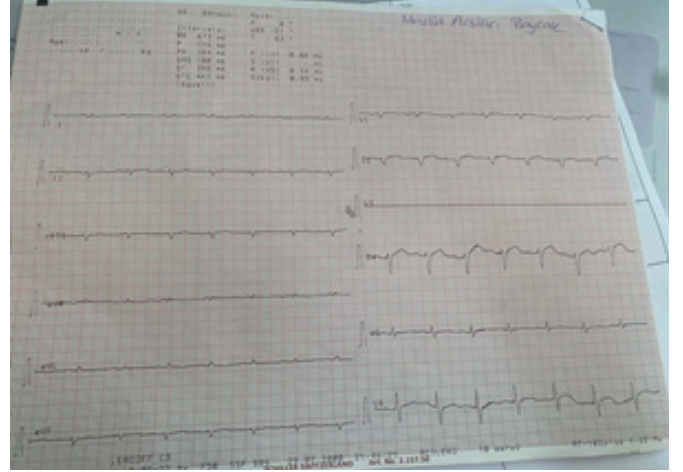
¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, SBÜ Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi İstanbul, Türkiye

²Patoloji Anabilim Dalı, SBÜ Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi İstanbul, Türkiye

Amaç: Amiloidoz, yanlış katlanmış proteinlerin hücre dışı alanda birikimiyle karakterize edilen, sistemik veya organa özgü seyredabilen heterojen bir hastalık grubudur (1,2). Amiloidozun en sık görülen tipleri, immüoglobulin hafif zincirlerine bağlı AL amiloidoz ve serum amiloid A proteinini aracılı AA amiloidozdur (3). AL tipi genellikle plazma hücre disrazileriyle ilişkilendirilirken, AA tipi kronik inflamatuvar süreçlerin bir sonucu olarak gelişir (3,4). Herhangi iki amiloidoz tipinin eş zamanlı bulunması ise nadir bir durumdur (5,6). Kardiyak tutulum ise özellikle AL tipinde prognozu belirleyen temel faktör olarak öne çıkar (7).

Olgu: Altmış yedi yaşındaki erkek hasta, yaygın ödem tablosu ile başvurdu. Proteinüri görülmesi üzerine böbrek biyopsisi yapıldı ve baskın AL'ye eşlik eden AA amiloidoz saptandı. İmmünoelektroforezinde monoklonal lambda hafif zincir artışı nedeniyle kemik iliği biyopsisi yapılan ve AL amiloidoz ile beraber %15-18 lambda plazma hücreli myelom izlenen hasta Multipl Myelom tanısı aldı. 6 kür Daratumumab-Bortezomib-Siklofosfamid-Deksametazon tedavisi alan hasta kliniğimize kalp yetmezliği kliniği ile interne edildi. Başvuru tetkikleri ve görüntülemeleri Tablo 1 ve Tablo 2'de mevcut olan hastanın koroner arter hastalığı bulunmamasına karşın, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu (%55) kalp yetmezliği, perikardiyal efüzyon ve EKG'sinde sol dal bloğu ve patolojik Q dalgaları mevcuttu (8,9). Noniskemik miyokard infiltrasyonunu ve kardiyak amiloidozu düşündüren bulgulara rağmen, Tc.99m-PYP ile üç fazlı kemik sintigrafisinde kardiyak tutulum lehine belirgin bulgu izlenmedi (10).

EKG'de noniskemik miyokardiyal değişiklikler



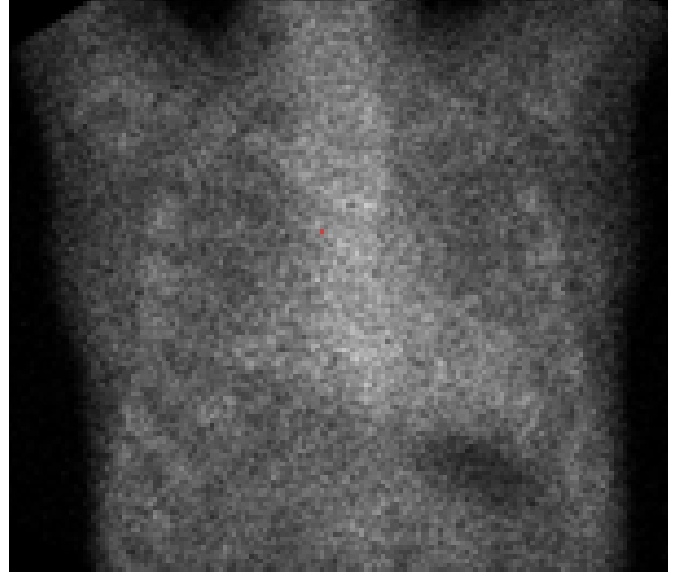
Tablo 1. Kliniğimize başvuruda izlenen laboratuvar bulguları

Albumin g/L	20.32
Total Protein g/L	38.6
ProBNP ng/L	6319
Troponin T ng/L	332-337
Üre mg/dL	33.3
Kreatinin mg/dL	1.03
CRP mg/L (0-5.0)	1.35
Sedimentasyon 1. saat mm/sa	31
LDH IU/L	342
WBC 10 ⁹ /L	5.36
Hb g/dL	12.4
Plt 10 ⁹ /L	169
24 saatlik idrarda protein g/24 saat	8.38
Free Kappa Hafif Zincir (Serum) mg/L	7.48
Free Lambda Hafif Zincir (Serum) mg/L	392
Free Kappa / Free Lambda (Serum)	0.02

Tablo 2. Kliniğimize başvuruda izlenen görüntüleme bulguları	
EKG	Sol dal bloğu, D2,D3 ve aVF'de Q dalgaları V1-V4 arasında Q-S, ekstremita derivasyonlarında düşük amplitüdlü QRS
EKO	EF% 50-55, Tamponad yapmayan perikardiyal efüzyon
BT Toraks	Akciğerlerde konjesyon bulguları ve her iki akciğerde orta düzeyli plevral efüzyon mevcut. Sıvı komşuluklarında kompresyon atelektazileri izlenmekte. Akciğer üst loblarda apikal seviyelerde amfizemetöz değişiklikler mevcut.
Abdomen USG ve Kontraslı Batın MR	Belirgin patoloji saptanmadı

Tartışma: Bu olgu, AL ve AA amiloidozun nadir bir kombinasyonunu sunmaktadır (5,6). Kardiyak bulgularımız miyokard tutulumu düşündürüp, sintigrafide gözlenen negatiflik AL amiloidozda görüntüleme yönteminin sınırlılığını göstermiştir (9,10). Hastaya kardiyak MR istenmiş olup kesin tanı için kardiyak biyopsi gerekliliği mevcuttur. Kardiyak tutulumun AL tipinde prognostik önemli faktör olduğu bilinmekte olup olgumuzun revize edilmiş mayo kriterlerine göre kardiyak açıdan evre 4 olduğu, renal evrelemede ise evre 2 olduğu değerlendirilmiştir ve ramipril ile spironolakton başlanmıştır. (7,11). Hastanın tetkiklerinde sedimentasyon ve crp negatifliği, ateşsiz izlenmesi, balgama da tüberküloz saptanmaması aktif tüberkülozu düşündürmeyip anamnezinde geçirilmiş yetersiz tedavili tüberküloz öyküsü, biyopside saptanan sekonder AA amiloidozun etiyolojik nedeni olarak değerlendirilmiştir (6).Güncel çalışmalar ile AL amiloidozda kardiyak tutulumun etkin tedavisi mevcut olmasa da VITAL çalışmasında görüldüğü gibi Birtamimab tedavisi umut vaat etmektedir (12). Bu olgu, amiloidoz yönetiminde erken tanı, multidisipliner değerlendirme ve görüntülemelerin önemini vurgulamakla beraber yeni tedaviler için çalışmaların gerekliliğini ortaya koymaktadır (7,10).

Kardiyak Amiloidoz Sintigrafisi



Anahtar Kelimeler: Amiloidoz, Kalp Yetmezliği

A

Acar, Hilal Yazıcı 89, 90
Akın, Seydahmet 14
Akyol, Şemsibanu 85
Alicı, Özlem 22
Alkan, Mehlika Rana 71
Altun, Özgür 80
Arman, Yücel 67, 80
Atalay, Fatma Zehra 70, 73
Ataoğlu, Esra 16
Atılman, Seda Mazmanoğlu 89
Avşar, Münevver 72
Avşar, Münevver Gül 72
Aygün, Cem 27

B

Bahadır, Özgür 85
Basmaz, Seda Erem 59
Başçı, Özge Kama 30
Başköy, İremnur 73
Batıbay, Sevilay 56
Bilge, Müge 43
Birdal, Canan 85

C

Cagan, Bora 74, 87
Can, Büşra 10
Candan, Özlem Özdemir 53

Ç

Çağan, Bora 89, 90
Çaklılı, Özge Telci 21
Çevrim, Dicle 71
Çil, Eylem Özgün 63, 67, 72, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 83, 84
Çinçin, Aslı Tufan 11

D

Demir, Serap 49
Dumanlı, Güleren Yartaş 23
Duran, Eda Nur 53

E

Ecder, Sabahat Allışır 66
Erdem, Simge 42
Erkan, Yusuf Emirhan 52
Eser, Nida Beyoğlu 88

G

Girişken, Cemil Cem 72
Gönüllü, Burak 63, 67, 72, 76, 78, 80, 82, 83
Görgülü, Gülçin Halise 85
Gümrükçü, Gülistan 90
Gümüşkaya, Perihan Özkan 67, 76, 77, 78, 79, 82, 83, 84
Güven, Gülay Sain 33

H

Halılibrahimova, Hanım 77
Hamarat, Arif Seha 65
Heydari, Ayli 52

I

Işık, Arzu Cennet 70, 73
Işıl, Emine 79

İ

İnci, Kerem Zülfü 89, 90
İnel, Muhammed Taha 75

J

Jafarlı, Nurlana 78

K

Kalenderoğlu, Koray 57
Karabiçek, Ali 67, 76, 82
Karabulut, Yasemin Yuyucu 49
Kara, Mehmet Akif 84
Karan, Mehmet Akif 12
Kasapoğlu, Esen 37
Kavaz, Numan 71
Kaya, Çağdaş 52
Kayataş, Kadir 70
Kaya, Yusuf 84
Keskin, Dilek 53
Keskin, Elmas Biberici 50, 54

Keskinler, Miraç Vural 30, 85
Keskin, Özcan 70, 73
Kıyıkım, Ahmet Alper 49
Koç, Derya 66, 85
Koç, Metehan 89, 90
Koçoğlu, Esmanur 75
Kurt, Ayşe Merve Ok 59
Kurt, Enes Ali 60
Kutlu, Orkide 63, 65, 67, 72, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 83, 84
Küçükardalı, Yaşar 26

M

Mansuroğlu, İlkur 79
Mızraklı, Berivan 72
Motro, Nedi 89, 90

N

Nacar, Sinan 65
Nas, Elif Dinçses 38, 56

O

Oğuz, Aytekin 30

Ö

Önal, İbrahim 54
Özcan, Kübra 72
Özcan, Mustafa 63, 67, 80
Özdemir, Ali 39
Özdemir, Sedat 63, 67, 72, 80
Özgül, Müge 30
Özkan, Perihan 63, 72, 80
Özsoy, Neslihan 63, 67, 72, 76, 78, 79, 80, 82, 83

P

Pala, Ayşe Selcen 63, 67, 72, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 83, 84

S

Seçer, Alp 85
Sezgin, Gülbüz 52
Sezgin, Gülbüz Güler 88

Ş

Şimşek, Hüseyin 52
Şimşek, Levent 88

T

Tabakoğlu, Canberk 62
Tabak, Ömür 53
Tak, Esad 80
Tanoğlu, Alpaslan 68, 69
Taşkın, Cansın 68, 69
Temel, Gülhan Örekici 49
Tırpan, Samet 75
Tok, Emrullah Burak 50
Tuna, Mazhar Müslüm 18
Tuncay, Yusuf 75
Tuncer, İlyas 85
Turanlı, Onur 88
Turasan, İrem 72
Turgutalp, Kenan 49
Türkmen, Funda Müşerref 89, 90

U

Ulu, Sena 45

Y

Yaşlı, Mert 79
Yeşil, Dilara Sezer 49
Yeşilova, Aylia 67, 72, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 83, 84
Yıldız, Pınar 35
Yılmaz, Banu 85
Yılmaz, Nuran Gamze 89
Yüztaş, Nur Karakütük 63, 67, 72, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 83, 84

Z

Zehir, Regayip 44