



GDD

GENEL DAHİLİYESİLER DERNEĞİ



1. GENEL DAHİLİYE KONGRESİ

8-11 Mayıs 2025

Titanic Luxury Collection Otel

Bodrum

BİLDİRİ KİTABI

<http://gddkongresi.com>



İÇİNDEKİLER

Kongre Başkanı ve Kongre Sekreteryası	3
Kongre Düzenleme Kurulu	4
Kongre Bilimsel ve Danışma Kurulu	4
Bilimsel Sekreteryası ve Organizasyon Sekreteryası	5
Hoş Geldiniz	6
Bilimsel Program.....	7-12
Sözlü Bildiri Listesi.....	14
Tam Metin Bildiri Listesi.....	37
Poster Bildiri Listesi.....	63



Kongre Başkanı

Dr. Havva Keskin Ankara Üni. Tıp Fakültesi

Kongre Sekretaryası

Dr. Cündullah Torun	İstanbul, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın ŞH
Dr. Tarık Çubukçuoğlu	Muğla, Milas DH
Dr. Lütfullah Coştur	İstanbul, Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cer. EAH
Dr. Şanver Koç	İstanbul, Kartal Dr. Lütfi Kırdar ŞH
Dr. M. Asım Gedikli	Sivas, Cumhuriyet Üni. Tıp Fak.
Dr. Gökhan Aslan	Ağrı, Ağrı EAH
Dr. Yavuz Kutay Gökçe	Ankara, Yenimahalle EAH
Dr. Doğu Karahan	Bursa, Bursa Yüksek İhtisas EAH
Dr. Nurullah Çomaklı	Erzurum, Erzurum ŞH



Kongre Düzenleme Kurulu

Dr. Yasemin Kaya	Ordu, Ordu Üni. Tıp Fak.
Dr. Mustafa Gümüş	Mersin, Mersin ŞH
Dr. Murat Bülent Küçükay	Ankara, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji EAH
Dr. Kemal Akın	Ankara, Kızılcahamam DH
Dr. Rıfat Bozkuş	Ankara, Etlik ŞH.
Dr. Hanife Usta Atmaca	İstanbul, İst. Başakşehir Çam ve Sakura ŞH
Dr. Murat Akarsu	İstanbul, Kanuni EAH
Dr. Emel Sağlam	İstanbul, Bağcılar Dr. Sadi Konuk EAH
Dr. Hilal Çizmecioğlu	Konya, Meram Üni. Tıp Fak.
Dr. Aşkı Vural	Adıyaman, Adıyaman Üni. Tıp Fak.
Dr. Elif Başaran	Ankara, Ankara Live Hospital
Dr. Elyesa Karaca	Bursa, Özel Medikabil Hst.
Dr. Fatih Eskin	Çorum, Hitit Üni. Tıp Fak.

Kongre Bilimsel ve Danışma Kurulu

Dr. Havva Keskin	Ankara, Ankara Üni. Tıp Fak.
Dr. Aydın Çiftçi	Kırıkkale, Kırıkkale Üni. Tıp Fak.
Dr. Yasemin Kaya	Ordu, Ordu Üni. Tıp Fak.
Dr. Selçuk Sezikli	Amasya, Özel Kolmed Hst.
Dr. Murat Bülent Küçükay	Ankara, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji EAH
Dr. Kenan Sağlam	Ankara, Gülhane EAH
Dr. Murat Akarsu	İstanbul, Kanuni EAH
Dr. Arzu Denler Kılınç	Çankırı, Karatekin Üni.
Dr. Murat Doğan	Çorum, Hitit Üni. Tıp Fak.
Dr. Fatma Yılmaz Aydın	Diyarbakır, Dicle Üni. Tıp Fak
Dr. Fatih Özçiçek	Erzincan, Binali Yıldırım Üni.
Dr. Levent Demirtaş	Erzincan, Binali Yıldırım Üni.
Dr. Kenan Çadircı	Erzurum, Erzurum ŞH
Dr. Ahmet Çizmecioğlu	Konya, Selçuk Üni. Tıp Fak.
Dr. Sertaş Eraslan	Kütahya, Sağlık Bilimleri Üni. Tıp Fak.
Dr. Muhammed Okuyucu	Samsun, Ondokuz Mayıs Üni. Tıp Fak.
Dr. Ayşe Kevser Demir	Samsun, Samsun Üni. Tıp Fak.
Dr. Ahmet Veli Şanıbaşı	Samsun, Samsun Üni. Tıp Fak.
Dr. Ali Nar	Siirt, Siirt Üni. Tıp Fak.
Dr. Necip Nas	Siirt, Siirt Üni. Tıp Fak.
Dr. M. Asım Gedikli	Sivas, Cumhuriyet Üni. Tıp Fak.
Dr. Duygu Felek	Yozgat, Bozok Üni. Tıp Fak.



Bilimsel Sekreteryası



Cumhuriyet Mah. Bayındır-1 Sok. No: 22/6 (Selçuk İş Merkezi-2), 06420. Çankaya/Ankara
Telefon: +90 (505) 502 50 78 (geçici irtibat numarası)
E-Mail: geneldahiliyecilerdernegi@gmail.com

Organizasyon Sekreteryası



Halaskargazi Cad. T. Cemal Sk. No:7 D:1 34360 Şişli / İstanbul
Tel: 0212 230 78 68
Faks: 0212 234 78 68
E-Mail: geneldahiliyeciler@invictuscongress.org



Hoş Geldiniz



Doç. Dr. Havva Keskin

Genel Dahiliyeciler Derneği Yönetim Kurulu Başkanı

Değerli meslektaşlarımız,

Genel Dahiliye, tıbbın en eski bilim dallarından biri olmasına ve günümüz modern tıbbında çok sayıda köklü alt dala temel ve esas oluşturmaya rağmen, ülkemizde bilim dalı olarak kabulü henüz yenidir. Oysa ki, iç hastalıkları alt dalları ve bir çok ana dal arasında her geçen gün artan sevk kaosuyla yönelik en temel çözüm, şüphesiz hastaya bütüncül yaklaşan bu tıbbın en eski bilim dallarından biri olan Genel Dahiliye Ana Dalının geliştirilmesi, ülkemiz sağlık sistemi içerisinde ki etkinliğinin artırılması ve tarihi tıp tarihi ile yaşıt olan bu iç hastalıkları ana branşına iade-i itibar etmekle mümkündür.

Bu amaca hizmet etmek için, ülkemizin 7 farklı coğrafi bölgesinden üniversite, devlet hastanesi ve şehir hastanelerinde hizmet vermekte olan hekim arkadaşlarımızla merkezi Ankara olarak kurduğumuz Genel Dahiliyeciler Derneğinin (GDD) ilk kongresi olan ve 8-11 Mayıs 2025, Bodrum Titanic Deluxe’de gerçekleşecek 1. Genel Dahiliye Kongresinde ülkemizin dört bir yanında hizmet vermekte olan siz değerli meslektaşlarımızı aramızda görmekten onur duyarız.

Bilimsel program içeriği, siz değerli hekimlerimizin dahiliye polikliniklerinde sık karşılaştığı problemler ve kronik hastalıklar göz önüne alınarak güncel kılavuzlar ışığında oluşturulmuştur. Kongremize katılımınız ve destekleriniz, bizler için büyük bir onur ve mutluluk kaynağı olacaktır. Hep birlikte daha güçlü bir geleceğe doğru adım atmak için sizleri 1. Genel Dahiliye Kongresi’nde aramızda görmekten büyük bir memnuniyet duyacağız.

Saygılarımızla,



Bilimsel Program

8 MAYIS 2025, PERŞEMBE

13:30-13:40 AÇILIŞ

Dr. Havva Keskin

13:40-14:50 ERIŞKİN AŞILAMA VE AKILDAKİ SORULAR

Oturum Başkanları: Dr.Özgür Tanrıverdi, Dr.Aynur Özdemir, Dr.Özlem Şengören Dikiş

- 13:40-14:00 Aşılarla Önlenebilir Hastalıklar ve Erişkin Aşılamada Güncel Öneriler
Dr. Ayşe Kevser Demir
- 14:00-14:20 Riskli Gruplarda Erişkin Aşılaması
Dr. Gülçin Özkan Onur
- 14:20-14:40 Seyahat Aşılaması
Dr. Aynur Özdemir
- 14:40-14:50 Tartışma

14:50-15:10 Kahve Arası 

15:10-16:00 GÜNDEMİ MEŞGUL EDEN AŞI SORULARI

Oturum Başkanları: Dr. Gülçin Özkan Onur, Dr. Özge Orol Tapan, Dr. Bülent Özbay

- 15:10-15:30 COVID-19 Sonrası Uzun dönem Komplikasyonlar ve Postviral Sendromlar: Kabus Sürüyor mu?
Dr. Cihan Yeşil
- 15:30-15:50 Aşı Kararsızlığına Yaklaşım ve Aşı İletişimi
Dr. E. Neşe Yeniçeri
- 15:50-16:00 Tartışma

16:00-16:20 Kahve Arası 

16:20-17:30 İÇ HASTALIKLARI POLİKLİNİK PRATİĞİNDE ZOR KONULAR

Oturum Başkanları: Dr. Kemal Akın, Dr. Lütfullah Çaştur

- 16:20-16:40 Spontan Ekimozu Olan Hastaya Yaklaşım
Dr. Sertaş Erarslan
- 16:40-17:00 İç Hastalıklarında Sık Karşılaşılan Cilt Bulguları
Dr. Gizem Mert
- 17:00-17:20 Beslenme Desteği, Kime, Ne Zaman, Nasıl?
Dr. Duygu Felek
- 17:20-17:30 Tartışma



Bilimsel Program

9 MAYIS 2025, CUMA

09:00-10:10 TİROİD: TAKİP VE TEDAVİDE NELER DEĞİŞTİ

Ötulum Başkanları: Dr. Gülhan Akbaba, Dr. Sibel Demiral

- 09:00-09:20 Tiroid Fonksiyon Bozukluğu ile Gelen Hasta Yönetimi
Dr. Fatih Eskin
- 09:20-09:40 Kılavuzlar Eşliğinde Tiroid Nodüllerine Yaklaşım
Dr. Mine Adaş
- 09:40-10:00 Gebelikte Tiroid Fonksiyon Testlerinin Değerlendirilmesi ve Tedavi Yaklaşımları
Dr. Murat Bülent Küçükay
- 10:00-10:10 Tartışma

10:10-10:30 Kahve Arası 

10:30-11:40 HİPERTANSİYON YÖNETİMİNDE SIKÇA SORULAN SORULAR

Ötulum Başkanları: Dr. Neşe Çınar, Dr. Aydın Çiftçi, Dr. Fatih Akın

- 10:30-10:50 Hipertansiyon Tedavisinde Kılavuzlarla Güncelleme
Dr. Hanife Usta Atmaca
- 10:50-11:10 Sekonder Hipertansiyon, Kimi, Nasıl Araştırmalı?
Dr. Mustafa Asım Gedikli
- 11:10-11:30 İzole Diyastolik Hipertansiyonu Tedavi Edelim mi?
Dr. Mehmet Fatih Uzanulu
- 11:30-11:40 Tartışma

11:45-12:15 UYDU SEMPOZYUMU

Tip 2 DM Tedavi Yönetiminde Kardiyorenal
Faydaları ile Calira
Dr. Murat Bülent Küçükay



12:15-13:30 Öğle Yemeği 



Bilimsel Program

13:30-14:40 DİSLİPİDEMİ GÜNCELLEME OTURUMU

Oturum Başkanları: Dr. Sanem Kayhan, Dr. Gülay Sain Güven, Dr. İbrahim Altun

- 13:30-13:50 Eşlik Eden Hastalıklara Göre Lipid Düzeyi Hedefleri
Dr. Hasan Tunca
- 13:50-14:10 Dislipidemi Tedavisinde Ufuktaki Ajanlar
Dr. Fahri Bayram
- 14:10-14:30 Statin Her Derde Deva mı: Non-LDL Kolesterol ve Lipoprotein (a)
Dr. Cumali Karatoprak
- 14:30-14:40 Tartışma

14:40-14:55

Kahve Arası 

15:00-15:30 UYDU SEMPOZYUMU

Aterojenik Dislipidemi Tedavisinde Yaklaşımlar
Dr. Fahri Bayram



15:30-16:40 KORUYUCU HEKİMLİK VE İLAÇ DIŞI YAKLAŞIMLAR

Oturum Başkanları: Dr. Hanife Usta Atmaca, Dr. Mehmet Uzunlulu

- 15:30-15:50 Vitaminler ve OTC'lerin Akılcı Kullanımı
Dr. Şükriye Hüma Taşçı
- 15:50-16:10 Her Artralji Romatolojik mi?
Dr. Emin Gemcioğlu
- 16:10-16:30 Koruyucu Hekimlik ve İlaç Dışı Yaklaşımlar; Kardiyoğa Sor
Dr. Hüseyin Oflaz, Dr. Ahmet Ekmekçi, Dr. Seçkin Dereli, Dr. Volkan Doğan, Dr. Oğuzhan Çelik
- 16:30-16:40 Tartışma

16:40-16:50

Kahve Arası 

16:50-18:00 KARDİYOLOJİDE NELER DEĞİŞİYOR

Oturum Başkanları: Dr. Özcan Başaran, Dr. Bülent Özlek, Dr. Sanem Kayhan

- 16:50-17:10 Kalp Yetmezliğinde Güncel Tedavi Yaklaşımları
Dr. Ahmet Ekmekçi
- 17:10-17:30 EKG'den Teshise
Dr. Seçkin Dereli
- 17:30-17:50 Kardiyovasküler Risk Kavramı ve Risk Cetvelleri
Dr. Gülay Sain Güven
- 17:50-18:00 Tartışma



Bilimsel Program

10 MAYIS 2025, CUMARTESİ

09:00-10:10 DİYABET PRATIĞİNDE DİKKAT ÇEKENLER

Oturum Başkanları: Dr. Mustafa Araz, Dr. Bülent Huddam

- 09:00-09:20 Diyabette Güncel Kılavuzlar Ne Diyor?
Dr. Erman Çakal
- 09:20-09:40 Özel Hasta Gruplarında Diyabet Yönetimi
Dr. İlyas Öner
- 09:40-10:00 Diyabet Komplikasyonlarının Takibi ve Yönetimi
Dr. Murat Akarsu
- 10:00-10:10 Tartışma

10:10-10:30 Kahve Arası 

10:30-11:40 DİYABET YÖNETİMİNDE SON YENİLİKLER

Oturum Başkanları: Dr. Levent Demirtaş, Dr. Nuri Köse, Dr. Harun Akar

- 10:30-10:50 Kılavuzlarla Diyabet Tedavisi: Glukosentrik mi? Organosentrik mi?
Dr. Mustafa Araz
- 10:50-11:10 SGLT-2 İnhibitörleri: 10 Yıllık Klinik Deneyim ve Gelecek
Dr. Cem Şahin
- 11:10-11:30 Böbrek ve Glikoz Homeostazı: Güncel Bakış
Dr. Mustafa Kanat
- 11:30-11:40 Tartışma

11:45-12:15 UYDU SEMPOZYUMU

İnsülin Direncini Kırarak: Pioglitazon ile Metabolik Dengeye Yeni Bir Bakış
Dr. Mustafa Kanat



12:15-13:30 Öğle Yemeği 



Bilimsel Program

13:30-14:40 NEFROLOJİ PRATİĞİNDE ZOR KONULAR

Oturum Başkanları: Dr. Alper Alp, Dr. Fatih Özçiçek

- 13:30-13:50 Olgularla Asit-Baz ve Elektrolit Bozuklukları
Dr. Doğu Karahan
- 13:50-14:10 Poliklinikte Proteinüri ve Hematüri: Ne Zaman Sevk Etmeli?
Dr. Fatma Yılmaz Aydın
- 14:10-14:30 Dahiliye Polikliniğinde KBH'lı Hasta Takibi, İnce Noktalar
Dr. İlyas Öztürk
- 14:30-14:40 Tartışma

14:40-15:00

Kahve Arası



15:00-16:10 GASTROENTEROLOJİ PRATİĞİNDE TARTIŞMALI KONULAR-1

Oturum Başkanları: Dr. Kenan Sağlam, Dr. Murat Akarsu, Dr. Zeynep Altın

- 15:00-15:20 Fonksiyonel GİS Hastalıklarının Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar
Dr. İlhami Yüksel
- 15:20-15:40 Helicobacter Pylori; Kimde, Nasıl Tedavi Edelim?
Dr. Cündullah Torun
- 15:40-16:00 Ekzokrin Pankreas Yetmezliği
Dr. Aşkı Vural
- 16:00-16:10 Tartışma

16:10-16:30

Kahve Arası



16:30-17:40 GASTROENTEROLOJİ PRATİĞİNDE TARTIŞMALI KONULAR-2

Oturum Başkanları: Dr. Yusuf Yılmaz, Dr. Recep Bentli

- 16:30-16:50 MASLD: Yeni Terminoloji ve Tanı Kriterleri
Dr. Yusuf Yılmaz
- 16:50-17:10 Acil Durumlarda Endoskopi Zamanlaması
Dr. Burak Özşeker
- 17:10-17:30 MPPI Tedavileri: Kime, Ne Kadar?
Dr. Hilal Bektaş
- 17:30-17:40 Tartışma



Bilimsel Program

11 MAYIS 2025, PAZAR

09:00-10:10 AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Oturum Başkanları: Dr. Muhammed Okuyucu, Dr. Kenan Çadircı

- 09:00-09:30 Akılcı Antibiyotik Kullanımı
Dr. Emel Sağlam
- 09:30-10:00 Yapay Zeka ile Klinik Karar Almada Yeni Yaklaşımlar: Hekimlik Dijitalleşiyor mu?
Dr. Can Özlü
- 10:00-10:10 Tartışma

10:10-10:30 Kahve Arası 

10:30-12:00 SÖZEL SUNUMLAR

Oturum Başkanları: Dr. Yasemin Kaya, Dr. Aydın Çiftçi, Dr. Can Özlü

12:00-12:30 KAPANIŞ



SÖZLÜ

SÖZLÜ BİLDİRİLER

BİLDİRİLER



Sözlü Bildiri Listesi

[SB-01] İç Hastalıkları Polikliniğine Başvuran Hastalarda Anemi Sıklığı ve Sosyodemografik Faktörlerle ilişkisi

Velat Aytekin

[SB-02] DPP-4 İnhibitörü Kullanımına Sekonder Akut Pankreatit Olgusu

Hazal Yavuz Akça

[SB-03] Primer perkütan koroner girişim uygulanan ST yükselmeli miyokard enfarktüsü tanısı alan hastalarda no-reflow ile Sistemik immun-inflamatuar index arasındaki ilişki

Mustafa Lütfullah Ardıç

[SB-04] Hemodiyaliz hastalarında pnömokok ve influenza aşılama oranlarının ve bu aşılarla yönelik tutumların değerlendirilmesi

Hakkı Öztürk

[SB-05] B12 Vitamin Eksikliğinde Fibrinojen / Albümin Oranının Değerlendirilmesi

Mustafa Gümüş

[SB-06] Acil Serviste Değerlendirilen Üst GIS Kanamalı Hastalarda Şok İndeksi ve Yaşla Uyarlanmış Şok İndeksinin Prognostik Değeri

Mehmet Gökhan Kaya

[SB-07] Vitamin D eksikliği olan bireylerde monosit/HDL ve Ürik asit/HDL oranlarının değerlendirilmesi

Seda Kumbasar

[SB-08] Görünmeyen Bir Tehlike: Florokinolon Kullanımının Sessiz Riski – Tendinit

Bengü Kahraman Karaca

[SB-13] Diklofenak sodyum kullanımına bağlı toksik hepatit olgusu

Mehmet Selim Mamiş

[SB-17] Kanama ve Hemoliz ile Prezente Sepsisli Hasta Yönetimi

Dilan Ece

[SB-19] SGLT-2 İnhibitörü Kullanımına Bağlı Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz Olgusu

Ozan Kaan Akça

[SB-20] İlaç ilişkili Karaciğer Hasarı: Tek Merkez Gözlemsel Çalışma

Cündullah Torun

**SB-01****İÇ HASTALIKLARI POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN
HASTALARDA ANEMİ SIKLIĞI VE
SOSYODEMOGRAFİK FAKTÖRLERLE İLİŞKİSİ****Velat Aytekin₁, Fatma Zehra Ağan₁, Çiğdem Cindoğlu₁***₁Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa*

GİRİŞ VE AMAÇ: Anemi, Dünya Sağlık Örgütü(WHO) tarafından küresel bir halk sağlığı sorunu olarak ifade edilmektedir. Bu çalışmada, üçüncü basamak İç Hastalıkları polikliniğine başvuran hastaların anemi sıklığı ve bazı sosyodemografik ilişkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu kesitsel araştırmada, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine temmuz 2023 ile temmuz 2024 tarihleri arasında başvuran 8536 hasta incelenmiştir. Araştırma anemi sıklığı ve bazı sosyodemografik ilişkilerinin araştırılması için hastane kayıtları taranarak elde edilen verilerden yapılmıştır. Sosyoekonomik düzeyi düşük, eğitim seviyesi düşük, mülteci sayısının fazla olduğu, genç nüfus ve doğurganlık oranının yüksek olduğu Şanlıurfa il'inde yapılmıştır. Şanlıurfa, Türkiye'nin sosyoekonomik açıdan en az gelişmiş illerinden biri olup 73.Sırada yer almaktadır. Türkiye'nin en yüksek doğurganlık oranına (3.59 çocuk) sahip ili Şanlıurfa'dır. Verilerin analizi SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) yazılımı kullanılarak yapılmıştır. Nonparametrik verilerin analizinde ki-kare testi kullanılmıştır. Minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri SPSS'den faydalanılarak oluşturuldu. $p < 0.05$ değeri istatistiksel anlamlılık kriteri olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 8536 hastaların 2630'u (%30,8) erkek hastalar, 5906'sı (%69,2) kadın hastalardan oluşmaktaydı. Hastaların yaş ortalaması $40,9 \pm 17.7$ (15-97)'idi. Hastaların 1036'sında(%12.1) demir eksikliği anemisi(DEA), 61'inde(%0.7) folat eksikliği ve 102'sinde(%1.2) b12 eksikliği anemisi saptanmıştır. DEA kadınlarda (%16.1) erkeklerde (%3.3) istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur. ($p < 0.001$) Folat eksikliğine bağlı anemi kadın ve erkeklerde anlamlı bir fark saptanmamıştır($p > 0.05$). B12 eksikliğine bağlı anemi kadınlarda erkeklere oranla daha fazla bulunmuştur($p < 0.002$). Ki-kare testi ile yapılan analizde 49 yaş ve altı reproduktif çağıdaki kadınlarda DEA sıklığı (%18.1), 50 yaş ve üstü kadınlardaki DEA sıklığından (%10) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. ($p < 0.005$) (tablo 1).

SONUÇ: Yapılan bu çalışmada ortaya çıkan sonuçlar DEA yaygın sebep olup, tüm toplumda %12,1,kadınlar arasında anemi oranı erkeklere göre yaklaşık 5 kat daha fazladır (%16,1'e karşı %3,3). DEA üreme çağındaki kadınlarda %18,4 ve 50 yaş üstü postmenapozal dönemdeki kadınlarda %10,7 olarak literatür verileri ile benzer bulunmuştur. B12 eksikliği ikinci sıklıkta ve folat eksikliği üçüncü sıklıkta görüldü. B12 eksikliği anemisi kadınlarda erkeklere göre daha fazla saptanmıştır. Folat eksikliğine bağlı anemi'de erkek kadın arasında belirgin fark saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Anemi, Sosyodemografik Yapı, Demir Eksikliği Anemisi, Beslenme

**Tablo1: Anemi Türlerine Göre Dağılım**

	<u>Anemi</u>	<u>Sayı</u>	<u>Yüzde</u>
DEA	Yok	7500	87,9%
	Var	1036	12,1%
Folat Eksikliği	Yok	8475	99,3%
	Var	61	0,7%
B12 Eksikliği	Yok	8433	98,8%
	Var	103	1,2%
DEA ≤49 Yaş Kadın	Yok	3353	81,6%
	Var	757	18,4%
DEA ≥50 Yaş Kadın	Yok	1603	89,3%
	Var	193	10,7%
DEA Erkek	Yok	2544	96,7
	Var	86	3,3

KAYNAKÇA:

- 1- World Health Organization. (2021). Global anaemia estimates, 2021 edition.
<https://www.who.int/publications/i/item/9789240012202>
- 2- Warner, M. J., & Kamran, M. T. (2023). Iron Deficiency Anemia. In StatPearls. StatPearls Publishing.
- 3- Mirza, F. G., Abdul-Kadir, R., Breyman, C., Fraser, I. S., & Taher, A. (2018). Impact and management of iron deficiency and iron deficiency anemia in women's health. Expert review of hematology, 11(9), 727-736.
<https://doi.org/10.1080/17474086.2018.1502081>
- 4- Sanayi ve Teknoloji Bakanlığı. SEGE – Sosyo-Ekonomik Gelişmişlik Endeksi. T.C. Sanayi ve Teknoloji Bakanlığı.
<https://www.sanayi.gov.tr/merkez-birimi/b94224510b7b/sege>
- 5- Türkiye İstatistik Kurumu. (2024, Mayıs 14). Doğum İstatistikleri, 2024 (Sayı: 54196). <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Dogum-Istatistikleri-2024-54196>

**SB-02****DPP-4 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMINA SEKONDER
AKUT PANKREATİT OLGUSU****Hazal Yavuz Akça¹, Ozan Kaan Akça¹***¹Muğla Milas Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları,
Muğla, Türkiye*

GİRİŞ VE AMAÇ: İncretin artırıcı olarak da isimlendirilen dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri (DPP-4) endojen inkretinlerin yemek sonrası yıkımını geciktirerek endojen GLP-1 ve GIP düzeylerini yükselterek, pankreastan insülin sekresyonunu glukozla bağımlı olarak arttırıp ilacın alımından sonraki yemek sonrası glukoz düzeyini düşürür ve glukagon salınımını baskırlar(1). Bu nedenle oral antidiyabetik tedavide kullanılmaya başlanmıştır. Kilo açısından nötr etkili olmaları ve hipoglisemi yapmamaları en önemli avantajlarıdır. Ancak nadiren akut pankreatit yan etkisi de gösterebilirler(2). Bu olguda DPP-4 inhibitörü kullanımına sekonder akut pankreatit vakası sunulmuştur.

OLGU: Bilinen Tip 2 diabetes mellitus(DM), hipertansiyon, koroner arter hastalığı tanıları olan hasta acil servise kuşak tarzında karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleri ile başvurdu. Hastanın sürekli olarak empagliflozin 10 mg/gün, metformin 1000 mg ve insülin-degludek 10 ünite günde 2 kez, linagliptin 5 mg/gün, amlodipin 10 mg/gün, asetilsalisilik asit 100 mg/gün kullandığı görüldü. Vital bulguları olağan olan hastanın genel durumu iyi, bilinci açık, oryantasyon-kooperasyon tam olarak değerlendirildi. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın gelişinde amilaz 1217 U/L, lipaz 1451 U/L görüldü, aspartat aminotransferaz(AST), alanin aminotransferaz(ALT), alkalen fosfataz(ALP), gama-glutamil transferaz(GGT), total ve direkt bilirubin değerleri normal sınırlarda saptandı. Hastanın geliş

kan şekeri 160mg/dl olup, kan gazında asidoz görülmeydi. Acil serviste çekilen batın tomografisinde pankreas gövde ve kuyruk çevresi yağlı planlarda hafif çizgisel dansite artımı, heterojenite mevcut olduğu, bu görünümün akut pankreatit ile uyumlu olduğu belirtildi. Safra kesesinde, intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında dilatasyon saptanmayıp, taş görülmeydi. Hasta akut pankreatit tanısıyla yatırıldı. Bilinen alkol kullanımı, pankreatit, safra taşı öyküsü, herbal ürün kullanımı olmayan, kanda hiperlipidemi parametreleri normal sınırlarda izlenen hastanın yatışında hem ultrasonografi hem manyetik rezonans kolanjiopankreatografi görülerek taş ilişkili olmadığı belirlendi. Hastada pankreatit etiyolojisi olarak DPP4 inhibitörlerinden linagliptin kullanımına bağlı olduğu düşünüldü. İntravenöz hidrasyonla izlenen hastanın yatışının 72. saatinde amilaz-lipaz değerlerinin normale gerilediği görüldü. Hastanın linagliptini kesildi, antidiyabetik tedavisi düzenlenerek taburcu edildi. Hastanın taburculuk sonrası kontrollerinde pankreatit tekrarlamadığı görüldü.

SONUÇ: DPP4 inhibitörlerinin kullanımı kan şekeri regülasyonu açısından önemli yararlar sağlasa da karın ağrısı, bulantı-kusma, amilaz/lipaz yüksekliği ve görüntüleme sonuçları ile akut pankreatit düşündüren bulgular saptanırsa ilaç hemen kesilmeli ve ilaç ilişkili pankreatit açısından değerlendirilmelidir(3).

Anahtar Kelimeler: DPP-4 inhibitörleri, linagliptin, akut pankreatit



KAYNAKÇA:

1- Demuth HU, McIntosh CH, Pederson RA. Type 2 diabetes-therapy with dipeptidyl peptidase IV inhibitors. Biochim Biophys Acta. 2005 Aug 1;1751(1):33-44. doi: 10.1016/j.bbapap.2005.05.010. PMID: 15978877.

2- Tkáč I, Raz I. Combined Analysis of Three Large Interventional Trials With Gliptins Indicates Increased Incidence of Acute Pancreatitis in Patients With Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2017 Feb;40(2):284-286. doi: 10.2337/dc15-1707. Epub 2016 Sep 22. PMID: 27659407.

3- Soota, Kaartik MD; Telfah, Mohammad MD; Ramesh, Navitha MD; Pereira, Mark MD; Lingutla, Deerajnath MD. Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor-Induced Acute Pancreatitis: A Complication Well Documented But Under Recognized: 877. American Journal of Gastroenterology 108():p S262, October 2013.

**SB-03****PRİMER PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM UYGULANAN ST YÜKSELMELİ MİYOKARD ENFARKTÜSÜ TANISI ALAN HASTALARDA NO-REFLOW İLE SİSTEMİK İMMUN-İNFLAMATUAR INDEX ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Mustafa Lütfullah Ardicı¹, Hazar Harbalıoğlu¹

¹Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Sistemik immün inflamatuvar index (SSII); ilk olarak hepatosellüler kanser hastalarında prognozu belirlemek için kullanılmıştır. SSII; platelet sayısı, nötrofil sayısı ve lenfosit sayısı kullanılarak hesaplanır. Bizim amacımız primer perkütan koroner girişim uygulanan ST yükselmeli miyokard enfarktüsünde no-reflow ile SSII index arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya STMI tanısı alan primer perkütan koroner girişim uygulanan 138 hasta alındı. Hastaların demografik özellikleri, ek hastalıkları ve laboratuvar parametreleri kayıt edildi. Ejeksiyon fraksiyonu; ekokardiyografi ile ölçüldü. Platelet sayısı x nötrofil sayısı/ lenfosit sayısı formülü ile SSII hesaplandı (1). TIMI 3 akımı olmayan hastalar no-reflow grubuna dahil edildi.

BULGULAR: 32 hasta no-reflow grubunda 106 hasta no-reflow gelişmeyen grupta vardı. Ek hastalıklar açısından iki grup benzerdi. Ancak hipertansiyon no-reflow gelişen grupta daha fazla görüldü (18 (%56,2), 28 (%26,4); p=0,003). No-reflow gelişen grupta nötrofil sayısı (12,19±3,64, 9,52±4,21; p=0,002), daha yüksek görülürken lenfosit sayısı 81,67±0,48, 2,44±1,47; p=0,004) daha düşük görüldü. SSII değerleri no-reflow gelişen grupta anlamlı derecede daha yüksek olarak görüldü (2230,60 (429,36-6376,69), 1169,69 (110,0-2827,7); p<0,001). Tablo.1' de hastaların

demografik verileri ve laboratuvar parametreleri gösterilmiştir. Ejeksiyon fraksiyonu; iki grup arasında farklılık yoktu.

SONUÇ: Primer perkütan koroner girişim uygulanan STMI hastalarda; SSII yüksekliği no-reflow gelişimi açısından bize ön bilgi verebilir.

Anahtar Kelimeler: No-reflow , Sistemik immün-inflamatuvar index , ST yükselmeli miyokard enfarktüsü

No-reflow gelişen ve gelişmeyen grup arasındaki demografik, laboratuvar ve ejeksiyon fraksiyonu parametreleri

	No reflow grup (n=32)	No reflow gelişmeyen grup (n=106)	p değeri
Cinsiyet erkek, n (%)	18 (64,2)	69 (89,6)	0,006
Yaş, yıl	57,40±13,50	53,31±11,42	0,091
Hipertansiyon, n (%)	18 (56,2)	28 (26,4)	0,003
Diyabet, n (%)	8 (25)	19 (17,9)	0,387
Koroner Arter Hastalığı, n (%)	2 (6,2)	5 (4,7)	0,735
Sigara, n (%)	18 (56,2)	83 (78,3)	0,022
Glukoz, mg/dL	187,56 (79,0-372,0)	160,31 (88,0-381,0)	0,091
Hemoglobin, g/dL	14,51±1,65	14,47±1,48	0,901
Platelet sayısı, hücre/ μ L	234,16±65,15	265,59±97,95	0,037
Nötrofil, $10^3/\mu$ L	12,19±3,64	9,52±4,21	0,002
Lenfosit, $10^3/\mu$ L	1,67±0,48	2,44±1,47	0,004
LDL, mg/dL	136,25±37,84	132,31±40,01	0,622
Bazal kreatinin, mg/dL	1,10±1,31	0,81±0,21	0,033
Geliş troponin, ng/l	1456,13 (3,0-8890,0)	1269,16 (3,0-10000)	0,050
Ejeksiyon Fraksiyonu	43,26±7,75	44,69±6,23	0,286
Sistemik İmmün-inflamatuvar Index	2230,60± (429,36-6376,69)	1169,69 (110,0-2827,7)	<0,001

KAYNAKÇA:

1- Mahemuti, N. et al. Association between Systemic Immunity-Inflammation Index and Hyperlipidemia: A population-based study from the NHANES (2015–2020). *Nutrients* 15, 1177. <https://doi.org/10.3390/nu15051177> (2023)

**SB-04****HEMODİYALİZ HASTALARINDA PNÖMOKOK VE
İNFLUENZA AŞILAMA ORANLARININ VE BU
AŞILARA YÖNELİK TUTUMLARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Hakkı Öztürk¹, Artuner Varlıbaş², Salih Cesur³,
Mehmet Demir⁵, Ayşegül Tuna⁴, Aydın Çifci²**

¹Özel Ankara Diyaliz Merkezi, Ankara

²Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
Anabilim Dalı, Kırıkkale

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve
Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

⁴Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon
Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği,
Kırıkkale

⁵Atılım Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Medicana
Ankara Hastanesi, Ankara, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmanın amacı hemodiyaliz hastalarında pnömokok ve influenza aşılama oranlarını belirlemek ve bu aşılar karşı tutumlarını yüz yüze anket yoluyla değerlendirmektir.

MATERYAL VE METOD: Bu kesitsel çalışma, 20 Ocak 2024 ile 20 Şubat 2024 tarihleri arasında Ankara'daki özel diyaliz merkezlerinde yürütülmüştür. Gönüllü onam veren, kronik böbrek yetmezliği nedeniyle toplam 200 hemodiyaliz hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Demografik veriler (yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi vb.) kaydedildi ve pnömokok ve influenza aşılması ile ilgili 12 soruluk bir anket uygulandı. İstatistiksel analiz SPSS 22.0 kullanılarak yapıldı ve $p \leq 0,05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Geçtiğimiz yıl grip aşısı yaptıranların oranı %66,5 iken, aynı dönemde sadece %22,5'i pnömokok aşısı yaptırmıştı. Daha fazla katılımcı

grip aşısının koruyucu etkisine inanıyordu (%63,5), pnömokok aşısından (%24) daha fazla orandadır. Hemodiyaliz hastalarının grip aşısı yaptırmamasının en yaygın nedenleri faydalı olacağını düşünmemeleri (%15,5) ve yan etki korkusu (%10) idi. Hastaların pnömokok aşısı yaptırmamasının en yaygın nedenleri; yan etki korkusu (%34,5) ve faydalı olacağını düşünmemeleri (%24) idi. Grip ve pnömokok aşılarını en sık önerenler sırasıyla %95,5 ve %94 ile aile hekimleri dışındaki hekimlerdi.

SONUÇ: Grip ve pnömokok enfeksiyonlarına yakalanma risklerinin artmasına rağmen, hemodiyaliz hastalarında pnömokok aşılama oranlarının düşük olduğu saptandı. Hastaların birçoğunun aşı yararları ve yan etkileri hakkında eksik veya yanlış bilgisi vardı. Hasta eğitimi güçlendirmek ve bu aşıların koruyucu değerini ve güvenliğini vurgulamak (özellikle bu hastaları rutin olarak takip eden aile hekimleri aracılığıyla) hemodiyaliz hastalarında aşı kullanımını artırabilir.

Anahtar Kelimeler: anket , Hemodiyaliz hastaları , influenzae aşısı , pnömokok aşısı

**SB-05****B12 VİTAMİN EKSİKLİĞİNDE FİBRİNOJEN
/ALBÜMİN ORANININ DEĞERLENDİRİLMESİ****Mustafa Gümüşi***1Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç
Hastalıkları Kliniği, Mersin*

GİRİŞ VE AMAÇ: Önceki çalışmalar, yüksek homosistein düzeyleri ile ilişkili olan düşük B6, B12 vitaminleri ve folik asit seviyelerinin aterosklerotik hastalık riskini artırabileceğini göstermiştir (1). Fibrinojen trombosit agregasyonunda görev alırken , albumin negatif akut faz reaktanı olup trombosit fonksiyonlarını inhibe ederek trombüs oluşumunu engellemede rol alır (2,3). Fibrinojen /albümin oranı (FAR) inflamasyonla ilişkili olup çeşitli çalışmalarda aterosklerozla ilişkisi gösterilmiştir (4,5). Bu çalışmada B12 vitamin eksikliği olanlarda FAR düzeylerinin sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

MATERYAL-METOD: Bu retrospektif çalışmaya 01.11.2023-30.05.2024 tarihleri arasında Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi iç hastalıkları polikliniğine başvurmuş olan, 18-50 yaş aralığında, B12 vitamin düzeyi 200 pg/mL altında olan 88 hasta ve benzer yaş ve cinsiyette sağlıklı kontrol grubu olarak 88 kişi olmak üzere toplam 176 hasta dahil edildi. Bilinen ek kronik hastalığı olanlar, gebeler, son 1 yılda ilaç veya gıda takviyesi alanlar, sigara ve alkol kullananlar, pıhtılaşma ile ilgili hastalığı olanlar, trombotik hastalık geçirenler çalışma dışı bırakıldı. Etik Onay: Çalışma öncesi Mersin Üniversitesi Etik Kurulu 'ndan 10.12.2024 tarih ve 1273 sayılı etik kurul onayı alındı. İstatistiksel analiz: Verilerin tamamı normal dağılım göstermediğinden iki grubun sayısal verilerinin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

BULGULAR: B12 vitamin eksikliği olan ve olmayan grup arasında beyaz küre, hemoglobin, platelet,

fibrinojen, albumin, fibrinojen /albumin oranı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

SONUÇ: Ek hastalığı olmayan bireylerde B12 vitamin eksikliği olanlarla sağlıklı kontrol grubu arasında sistemik inflamasyonu ve tromboza eğilimle ilişkili fibrinojen /albumin oranı arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Albümin , B12 Vitamin eksikliği , Fibrinojen

*Hastalar ve Kontrol Grubunun Demografik Özellikleri ve
Laboratuvar Parametreleri*

Parametre	B12 Eksikliği Anemisi Olanlar	Kontrol Grubu	P değeri
Yaş (yıl)	35 (25-47.5)	36 (30.5-43)	0.872
Vücut-kitle indexi (kg/m ²)	27.7 (23-32.1)	27.6 (22.9-29.9)	0.513
Serum B12 düzeyi (pg/mL)	188 (167-198)	415 (388-481)	<0.001*
Beyaz Küre sayısı (x10 ³ /µL)	7.3 (6.2-8.7)	7.1 (5.8-8.6)	0.253
Hemoglobin (g/dL)	13 (11.9-14)	13.3 (12.3-15)	0.076
Platelet sayısı (x10 ³ /µL)	263 (218-335)	253 (220-290)	0.386
Fibrinojen (mg/dL)	323 (258-383)	312 (270-366)	0.806
Albümin (g/dL)	4.5 (4.3-4.7)	4.5 (4.4-4.7)	0.223
Fibrinojen/Albümin Oranı	72.9 (55.8-85.8)	69 (59-82)	0.556

**Parametrelerin tamamı normal dağılım göstermediğinden
Ortanca(Çeyrekler arası aralık) olarak verilmiştir. * $p<0,05$;
Mann-Whitney U testi*

KAYNAKÇA:

- 1- Seshadri N, Robinson K. Homocysteine, B vitamins, and coronary artery disease. Med Clin North Am 2000;84:215/37.
- 2- Mulvihill, J. N., Faradji, A., Oberling, F. & Cazenave, J.-P. Surface passivation by human albumin of plasmaperesis circuits reduces platelet accumulation and thrombus formation. Experimental and clinical studies. J. Biomed. Mater. Res. 24, 155–163 (1990).
- 3- Herrick, S., Blanc-Brude, O., Grey, A. & Laurent, G. Fibrinogen. Int. J. Biochem. Cell Biol. 31, 741–746 (1999).
- 4- Acharya, P. et al. Fibrinogen albumin ratio and ischemic stroke during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. ASAIO J. <https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000000992> (2020)
- 5- Tielmann, M. et al. Heart-type fatty acid binding protein and ischemia-modified albumin for detection of myocardial infarction after coronary artery bypass graft surgery. Ann. Torac. Surg. 104, 130–137 (2017).

**SB-06****ACİL SERVİSTE DEĞERLENDİRİLEN ÜST GİS
KANAMALI HASTALARDA ŞOK İNDEKSİ VE
YAŞLA UYARLANMIŞ ŞOK İNDEKSİNİN
PROGNOSTİK DEĞERİ**

Mehmet Gökhan Kaya

*ıMuğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp
Kliniği, Muğla*

GİRİŞ VE AMAÇ: Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları, acil servislerde sık karşılaşılan ve ciddi mortalite riski taşıyan klinik durumlardır. Bu hastalarda erken yapılacak risk sınıflaması, hem tedavi kararlarını hem de hastane kaynak yönetimini doğrudan etkileyebilir. Şok indeksi (SI), dolaşım yetmezliğini yansıtan, hızlı ve pratik bir parametre olarak kullanılmaktadır. Ancak ileri yaş grubunda klasik SI'nın duyarlılığı sınırlı olabilir. Bu nedenle, yaş faktörünü dikkate alan yaşla uyarlanmış şok indeksi (AASI) önerilmiştir. Bu çalışmada, üst GİS kanaması tanısı konan hastalarda SI ve AASI'nin kısa dönem klinik sonuçlarıyla ilişkisi değerlendirilmiştir.

MATERYAL VE METOD: Bu retrospektif gözlemsel çalışma, 1 Ocak 2021 – 1 Ocak 2023 tarihleri arasında Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne üst GİS kanama şüphesiyle başvuran ve klinik değerlendirme sonucunda bu tanıyı alan erişkin hastalar üzerinde yürütülmüştür. Çalışmaya, acil serviste üst GİS kanama tanısı konan ve tıbbi kayıtları eksiksiz 44 erişkin hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş, nabız, sistolik kan basıncı ve oksijen saturasyonu verileri hasta dosyalarından elde edilmiştir. Bu parametreler kullanılarak SI (nabız/sistolik kan basıncı) ve AASI (SI x yaş) hesaplanmıştır. SI için >0.9 ve AASI için ≥ 70 eşik değer olarak kabul edilmiştir. Otuz günlük mortalite ve yoğun bakım ihtiyacı, çalışmanın birincil sonuçları olarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Bu çalışma, GİS kanaması nedeniyle acil servise başvuran hastalarda SI ve AASI'nin kısa dönem mortalite ve yoğun bakım ihtiyacını öngörmeye klinik olarak anlamlı belirteçler olduğunu ortaya koymuştur. Ortalama şok indeksi 0.93 ± 0.33 , ortalama AASI değeri ise 72.3 ± 28.2 olarak hesaplanmıştır. SI >0.9 olan hastalarda 30 günlük mortalite oranı %19.0 iken, ≤ 0.9 olan hastalarda bu oran %9.1'dir. Benzer şekilde, AASI ≥ 70 olan hastalarda mortalite oranı %22.7, <70 olan grupta ise %4.8 olarak saptanmıştır. Her iki parametre açısından riskli kabul edilen gruplarda yoğun bakım ihtiyacı da daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla %33.3 ve %31.8). SI >0.9 ve AASI ≥ 70 olan hastalarda mortalite ve yoğun bakım ihtiyacının belirgin şekilde arttığı gözlemlenmiştir. SI'nın yüksek değerlerinin mortalite ve transfüzyon ihtiyacı ile ilişkili olduğu daha önceki çalışmalarda da bildirilmiştir [1,2]. Çalışmamızda elde edilen oranlar, mevcut literatürle genel olarak uyumludur. Ayrıca, AASI'nin SI'ya kıyasla yaşlı hasta grubunda daha yüksek duyarlılık sunduğu, hem mevcut bulgularımız hem de önceki çalışmalarla paraleldir. Kocaoğlu ve ark. (2021) tarafından yapılan çalışmada da AASI ≥ 70 eşik değerinin GİS kanamalı hastalarda mortaliteyi öngörmeye anlamlı olduğu gösterilmiştir [3]. Diğer çalışmalarda AASI'nin yalnızca hastane içi değil, prehospital aşamada da risk sınıflamasında kullanılabileceği vurgulanmıştır [4]. Stanley ve ark.'nın çok merkezli çalışmasında ise basit vital parametrelere dayanan skorlamaların, kompleks klinik değerlendirme sistemleriyle benzer doğrulukta olduğu bildirilmiştir [5]. Bizim çalışmamız da, basit vital parametrelere dayanan SI ve AASI gibi göstergelerin, üst GİS kanamalı hastalarda kısa dönem sonuçlarıyla öngörmeye pratik ve klinik olarak anlamlı araçlar olabileceğini desteklemektedir.

SONUÇ: Bu çalışma, SI ve AASI'nin üst GİS kanamalı hastalarda kısa dönem mortalite ve yoğun bakım ihtiyacını öngörmeye etkili parametreler



olduğunu ortaya koymuştur. Özellikle ileri yaş grubundaki hastalarda AASI'nin daha duyarlı bir belirteç olarak öne çıkması, hem acil servis hem de dahiliye kliniklerinde karar destek aracı olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Bu iki göstergenin rutin klinik uygulamalarda yer alması, erken risk sınıflamasını kolaylaştırarak hasta güvenliğini ve kaynak yönetimini olumlu yönde etkileyebilir.

Anahtar Kelimeler: Şok indeksi , Üst gastrointestinal sistem kanaması , Yaşla uyarlanmış şok indeksi

KAYNAKÇA:

- 1- Kocaoğlu S, Çetinkaya HB. Use of age shock index in determining severity of illness in patients presenting to the emergency department with gastrointestinal bleeding. Am J Emerg Med. 2021;47:274-278.
- 2- Alimoğlu F, Özkan A, Çalık M. Evaluation of the shock index and different scores in predicting the mortality in upper gastrointestinal bleeding. J Clin Med Kaz. 2023;20(3):32-37.
- 3- Saffouri E, Blackwell C, Laursen SB, et al. The Shock Index is not accurate at predicting outcomes in patients with upper gastrointestinal bleeding. Aliment Pharmacol Ther. 2020;51(3):253-260.
- 4- Lowe J, et al. Shock Index as a Predictor of Mortality and Hospital Admission in Prehospital Gastrointestinal Bleeding: A Retrospective Cohort Study. Prehosp Emerg Care. 2024;28(2):123-130.
- 5- Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. BMJ. 2017;356:i6432.

**SB-07****VİTAMİN D EKSİKLİĞİ OLAN BİREYLERDE
MONOSİT/HDL VE ÜRİK ASİT/HDL
ORANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ****Seda Kumbasar,**

*ıMersin Şehir ve Eğitim Araştırma Hastanesi, İç
Hastalıkları Kliniği, Mersin*

GİRİŞ VE AMAÇ: Vitamin D immünmodülatör özelliğe sahiptir. D vitamini eksikliğinde, proinflatuar sitokinlerin seviyesinde yükselme ile enflamasyon aktive olur(1). D vitamini eksikliği ile enflamasyon arasındaki ilişkili olduğu otoimmün hastalıklar ,enfeksiyöz hastalıklar ve bazı kanser tiplerinde gösterilmiştir(2-3). Ürik asit /HDL oranı (ÜHO) ile tiroidit, diabetes ve alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı gibi enflatuar hastalıklar arasındaki ilişki iyi bilinmektedir (4-6). Son zamanlarda yapılan çalışmalar, monosit/ HDL oranının (MHO) enflamasyon ve oksidatif stresin yeni bir belirtici olabileceğini ve metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalıklarda artabileceğini göstermiştir(7). Bu yönü ile ÜHO ve MHO , enflatuar ve enflamasyon ilişkili hastalıkların varlığını ve prognozunu gösteren kolay hesaplanabilir bir ölçüt olarak kullanılabilmektedir. Bu çalışmada yeni enflamasyon parametrelerinden olan MHO ve ÜHO kullanarak Vitamin D eksikliği arasındaki ilişkinideğerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD: Bu çalışmaya 01.10.2024-01.11.2024 tarihleri arasında Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvurmuş olan, 18-50 yaş aralığında dahil edilme ve dışlanma kriterlerini karşılayan toplam 90 hasta dahil edildi. Çalışma retrospektif olarak yapıp, 25-OH-Vitamin D düzeyi düzeyi 10 ng/ml altında olan 30 hasta,25-OH-Vitamin D düzeyi 10–20 ng/ml arası olan 30 hasta ve 25-OH-Vitamin D düzeyi 30 ng/mL üstünde olan 30 sağlıklı hasta çalışmaya alındı. Her bir hastanın monosit/HDL (high density

lipoprotein) oranı ve Ürik asit /HDL (high density lipoprotein) oranı hesaplanarak karşılaştırıldı. Bilinen kronik hastalığı olup ek ilaç kullanan hastalar, gıda takviyesi alanlar ve gebeler çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya başlanmadan önceMersin Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 05/03/2025 tarihli ve 2025/251 sayılı etik kurulu onayı alındı. Parametrelerin tamamı normal dağılım göstermediğinden üç grubun parametrelerinin karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi kullanıldı.

BULGULAR: Monosit/HDL ve Ürik asit /HDL oranı bakımından her üç grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Literatürde Vitamini D eksikliği olan hastalarda ÜHO'nun bakıldığı veya ÜHO ve MHO'nun birlikte bakıldığı az sayıda çalışma bulunmaktadır. 2022 yılında İtalya'da sağlıklı ve genç kadınlarda ve 2023 yılında Çin' de sağlık personelleri üzerinde yapılan bir çalışmada; D Vitamin eksikliği olanlarda MHO yüksek bulunmuştur(8,9). 2024 yılında yapılan başka bir çalışmada Vitamin D eksikliği ile ÜHO arasında pozitif ilişki bulunmuştur(10). Çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmalardan farklı olarak D vitamini eksikliği ile monosit/HDL ve ürik asit/HDL oranları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.

SONUÇ: Bu parametreler arasındaki olası ilişkilerin daha net ortaya konulabilmesi için farklı hasta popülasyonlarını içeren, daha geniş örneklem büyüklüğüne sahip, çok merkezli ve prospektif klinik çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca, eşlik eden metabolik ve inflamatuvar durumların etkisinin de dikkate alındığı ileri analizlerin yapılması, bu konuda daha kapsamlı bilgi sağlamaya katkı sunacaktır.



Anahtar Kelimeler: enflamasyon , otoimmünite , vitamin d

Tablo 1. Çalışma bireylerinin Klinik ve demografik özellikleri

Parametre	1. Grup (Vitamin D düzeyi 10 ng/ml altında olan) N=30	2. Grup (Vitamin D düzeyi 10-20 ng/ml olan) N=30	3. Grup (Kontrol Grubu) N=30	P Değeri
Yaş(yıl)*	30,5 (26-34)	30,9 (25-37)	31,5 (28-39)	0,278
Cinsiyet (K/E)	15/15	15/15	15/15	
Vücut-Kitle <u>indexi</u>	26,6 (24-30)	26,5 (22-30)	26,9 (23-29)	0,565
T.Kolesterol	180,5 (141-214)	176,5 (147-202)	189 (150-216)	0,942
HDL	43,5 (39-53)	48 (35-64)	46,5 (42-61)	0,225
LDL	96,5 (70-129)	97,5 (68-125)	106 (87-128)	0,512
Trigliserit	130,5(88-226)	105 (74-172)	115 (73-171)	0,463
25-OH Vitamin D3 (20-100 ng/ml)	4,2	12,25 (12-14,3)	30,9 (30-32)	<0,001
Kreatinin (0,5-1,1 mg/dl)	0,7 (0,6-0,8)	0,7 (0,6-0,8)	0,75 (0,7-0,9)	0,114
Ürik Asit (3,7-9,2 mg/dl)	4,3 (3,4-5)	4,5 (3,9-5,6)	4,8 (4-6)	0,175
Beyaz Küre Sayısı (4,5 – 11 x10 ³ /µL)	7,35 (6,7-8,1)	7,45 (6,2-8,2)	7 (5,9-8)	0,447
Hemoglobin (12-16g/dL)	14 (13,5-14,9)	13,7(12,9-14,8)	14 (13-15,3)	0,288
Platelet (150-450x10 ³ /µL)	260(230-317)	266(234-294)	243(214-274)	0,205
Absolu nötrofil sayısı (2-8x10 ³ /µL)	4,1 (3,60-5)	34,5 (3,9-5,6)	4,8 (4-6)	0,880
Absolu lenfosit sayısı (0,6 – 3,4 x10 ³ /µL)	2,34 (1,9-2,6)	2,3 (1,9-2,6)	2,3 (1,8-2,7)	0,802
Absolu monosit sayısı (0-0,9 x10 ³ /µL)	0,42(0,36-0,51)	0,41 (0,35-0,47)	0,38 (0,32-0,49)	0,316
Ürik asit /HDL Oranı (UHO)	0,0966 (0,0746-0,1113)	0,0933(0,0688-0,1294)	0,0989 (0,0722-0,1293)	0,990
Monosit/HDL Oranı (MHO)	0,0100 (0,0069-0,0122)	0,0082 (0,0063-0,0117)	0,0072 (0,0057-0,0102)	0,105

*Parametrelerin tamamı normal dağılım göstermediğinden Ortanca(Çeyrekler arası aralık) olarak verilmiştir.

*p<0,05; Kruskal-Wallis Testi

KAYNAKÇA:

- 1- Ismailova A, White JH. Vitamin D, infections and immunity. Rev Endocr Metab Disord. 2022;23(2):265-77. doi: 10.1007/s11154-021-09679-5.
- 2- Yin K, Agrawal DK. Vitamin D and inflammatory diseases. J Inflamm Res. 2014;7:69-87. doi: 10.2147/JIR.S63898
- 3- Dupuis ML, Pagano MT, Pierdominici M, Ortona E. The role of vitamin D in autoimmune diseases: could sex make the difference? Biol Sex Differ. 2021;12:12. doi: 10.1186/s13293-021-00358-3.
- 4- Kurtkulagi O, Tel BMA, Kahveci G, Bilgin S, Duman TT, Erturk A, et al. Hashimoto's thyroiditis is associated with elevated serum uric acid to high density lipoprotein-cholesterol ratio. Rom J Intern Med. 2021;59(4):403-8.
- 5- Özkan Öztürk S, Ecin SM. The Relationship Between Uric Acid/HDL Ratio and Monocyte/HDL Ratio and Glycemic Control in Male Type 2 Diabetic Patients. Genel Tıp Derg. 2023;34(2): 207-211.

6- Zhang YN, Wang QQ, Chen YS, Shen C, Xu CF. Association between serum uric acid to HDL-cholesterol ratio and nonalcoholic fatty liver disease in lean Chinese adults. Int J Endocrinol. 2020;2020:5953461

7- Jiang M, Yang J, Zou H, Li M, Sun W, Kong X. Monocyte-to-highdensity lipoprotein-cholesterol ratio (MHR) and the risk of all-cause and cardiovascular mortality: a nationwide cohort study in the United States. Lipids Health Dis. 2022;21(1):30. doi: 10.1186/s12944-022-01638-6.

8- De Matteis C, Crudele L, Cariello M, Battaglia S, Piazzolla G, Suppressa P, Sabbà C, Piccinin E, Moschetta A. Monocyte-to-HDL Ratio (MHR) Predicts Vitamin D Deficiency in Healthy and Metabolic Women: A Cross-Sectional Study in 1048 Subjects. Nutrients. 2022 Jan 14;14(2):347. doi: 10.3390/nu14020347. PMID: 35057532; PMCID: PMC8778051.

9- Tang L, Zeng H, Yang B, Dong C, Li M, Zhang X, Pan J. Vitamin D is inversely associated with Monocyte to HDL-C ratio among medical staff in Chengdu, China. BMC Endocr Disord. 2023 Jul 12;23(1):149. doi: 10.1186/s12902-023-01406-2. PMID: 37438744; PMCID: PMC10339643.

10- Şen Uzeli Ü, Doğan AG. Effect of vitamin D deficiency on uric acid/HDL cholesterol ratio. J Med Palliat Care. 2024;5(3):177- 181.

**SB-08****GÖRÜNMEYEN BİR TEHLİKE: FLOROKİNOLON KULLANIMININ SESSİZ RİSKİ – TENDİNİT****Bengü Kahraman Karaca¹, Elif Ertan¹, İsmail Demir¹***¹İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir*

GİRİŞ VE AMAÇ: Florokinolonlar, geniş spektrumlu antibiyotiklerdir ve solunum yolu enfeksiyonları dahil çeşitli endikasyonlarda sık kullanılır. Ancak bu grup ilaçlar, nadir ancak ciddi yan etkilerle ilişkilendirilmektedir. Tendinit ve tendon rüptürü, florokinolon kullanımına bağlı bilinen önemli komplikasyonlardandır. İleri yaş, eşlik eden hastalıklar ve kortikosteroid kullanımı risk faktörleri arasında yer almaktadır. Bu bildiride, 81 yaşında iki hastada moksifloksasin kullanımı sonrasında gelişen tendinit olgularını sunmayı amaçladık.

OLGU 1: (Kadın, 81 yaş): 81 yaşında kadın hasta, toplum kökenli pnömoni tanısıyla moksifloksasin (400 mg/gün) tedavisine başlandı. 1. günde (tedavi başlangıcının ertesi günü) sağ ayak bileğinde hassasiyet gelişti. 6. günde moksifloksasin kesildi, yerine piperasilin-tazobaktam (4.5 g IV, 4x/gün) başlandı ve bu tedavi 16. güne kadar sürdürüldü. Tendinopatik semptomlarda belirgin düzelme izlendi ve tendon rüptürü gelişmeden hasta taburcu edildi.

OLGU 2: (Erkek, 81 yaş): 81 yaşında erkek hasta, ateş ve solunum yolu semptomları ile başvurduktan sonra moksifloksasin (400 mg/gün) tedavisine başlandı. 6. günde, ayak bileğinde ağrı gelişmesi üzerine ortopedi değerlendirmesi istendi. Görüntüleme planlandı; klinik ve laboratuvar bulgularla septik artritis dışlandı. 7. günde moksifloksasin kesilerek piperasilin-tazobaktam tedavisine geçildi. 12. günde, hasta kendi isteği ile taburcu edildi. Tendon rüptürü izlenmedi, ağrıda gerileme kaydedildi.

SONUÇ: Her iki hastada da, moksifloksasin tedavisine başlandıktan sonraki ilk hafta içinde aşıl tendonu bölgesinde hassasiyet ve şişlik gelişti. Ultrasonografik ve manyetik rezonans ile değerlendirmede aşıl tendonunda kalınlaşma ve ödem izlendi. Moksifloksasin kesildikten sonra, semptomlar konservatif tedavi ile geriledi. Tendon rüptürü gelişmedi. Hastalar, izlemde tam fonksiyonel iyileşme gösterdi. Florokinolonlara bağlı tendinit, özellikle yaşlı bireylerde göz ardı edilmemesi gereken bir yan etkidir. İleri yaş, eşlik eden hastalıklar ve moksifloksasin kullanımı bu komplikasyonun gelişimini kolaylaştırabilir. Bu olgu sunumu, yaşlı hastalarda florokinolon reçetelenirken dikkatli olunması gerektiğini ve kas-iskelet sistemi semptomları ortaya çıktığında ilacın hızla kesilmesinin önemli olduğunu vurgulamaktadır. Literatürle uyumlu olarak, erken tanı ve tedavi ile hastalarımızda tendon rüptürü gelişmeden iyileşme sağlanmıştır. Klinik uygulamada, özellikle risk faktörlerine sahip hastalarda florokinolon kullanımına alternatif tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: akılcı antibiyotik kullanımı , florokinolon , moksifloksasin , tendinit

Erkek Hasta*Olgu 2 - erkek hasta moksifloksasin sonrası tendinit*



Moksifloksasin Kullanımı Sonrası Gelişen Tendinit Olgularının Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

Özellik	Olgu 1 (Kadın, 81 yaş)	Olgu 2 (Erkek, 81 yaş)
Tanı (moksifloksasin endikasyonu)	Toplum kökenli pnömoni	Toplum kökenli pnömoni
Moksifloksasin doz/gün	400 mg/250 mL IV	400 mg/250 mL IV
Şikayet başlama süresi	6. gün	5. gün
Şikayet	Sağ aşil tendonda ağrı, hassasiyet, ısı artışı, şişlik.	Sağ aşil tendonda ağrı, kızamıklık, ısı artışı, şişlik
Geliş CRP değeri	185 mg/L	65 mg/L
Beyaz küre (WBC)	7,14 x10 ³ /µL	13,89x10 ³ /µL
Eşlik eden hastalıklar	Konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı	Benign prostat hiperplazisi
Kortikosteroid kullanımı	Yok	Yok
Görüntüleme	USG'da tendonda kalınlaşma, ödem	MR'da anterior posterior talofibular ligaman ve kas tendonunda ödem
Moksifloksasin tedavi süresi	6 gün (erken kesildi)	5 gün (erken kesildi)
Tedavi sonrası iyileşme süreci	1 haftada semptomlarda gerileme	1 haftada belirgin düzelme
Tendon rüptürü	Yok	Yok

KAYNAKÇA:

1- Huruba M, Farcas A, Leucuta DC, Bucsa C, Sipos M, Mogosan C. A VigiBase descriptive study of fluoroquinolone induced disabling and potentially permanent musculoskeletal and connective tissue disorders. Sci Rep. 2021 Jul 13;11(1):14375. doi: 10.1038/s41598-021-93763-y. PMID: 34257376; PMCID: PMC8277836.

2- Shu Y, Zhang Q, He X, Liu Y, Wu P, Chen L. Fluoroquinolone-associated suspected tendonitis and tendon rupture: A pharmacovigilance analysis from 2016 to 2021 based on the FAERS database. Front Pharmacol. 2022 Sep 6;13:990241. doi: 10.3389/fphar.2022.990241. PMID: 36147351; PMCID: PMC9486157.

3- Dubrall D, Wicherski J, Below M, Görtzen-Patin J, Schmid M, Zenker S, Haenisch B, Sachs B. Analyses of Adverse Drug Reactions to Fluoroquinolones in Spontaneous Reports Before and After the Referral and in Clinical Routine Cases. Drugs R D. 2025 Jan 21. doi: 10.1007/s40268-024-00499-x. Epub ahead of print. PMID: 39833604.

**SB-13****DİKLOFENAK SODYUM KULLANIMINA BAĞLI
TOKSİK HEPATİT OLGUSU*****Mehmet Selim Mamış, Necip Nası, Ali Nar,****Siirt Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
Anabilim Dalı, Siirt, Türkiye*

GİRİŞ VE AMAÇ: Non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİ) analjezi, antipiretik ve anti-inflamatuvar özelliklerinden dolayı en sık kullanılan ilaç grubudur. Bu etkilerini yapısal olarak daha az dokuda bulunan (lökositler, vasküler düz kas hücreleri, sinoviyositler) siklooksijenaz enzimleri (COX-2) üzerinde gösterirken, yan etkileri genellikle birçok dokuda bulunan (endotel, monositler, gastrointestinal epitel hücreleri, trombositler) COX-1 izoenziminin inhibisyonu ile ortaya çıkmaktadır (1). NSAİ'lere bağlı hepatotoksisite asemptomatik veya halsizlik gibi non-spesifik semptomdan, akut karaciğer yetmezliği gibi ciddi klinik tablolara neden olabilmektedir. Akut hepatitlerin %10'unu toksik hepatitler oluşturmaktadır (2,3). Bu yazımızda halsizlik şikayeti ile acil servise başvuran ve diklofenak sodyum kullanımına bağlı akut hepatit ile prezente olan toksik hepatit olgusu sunulmuştur.

OLGU: Son 5 gündür giderek artan halsizlik şikayeti ile hastanemize başvuran 72 yaşındaki erkek hastanın Glasgow Koma Skoru (GKS):15/15, genel durumu iyi, şuuru açık, oryante ve koopere. Osteoartrit nedeniyle ağrıları için lüzum halinde diklofenak sodyum tablet kullandığı öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde orofarinks doğal, konjonktivalar hafif ikterik dışında başka anlamlı bulguya rastlanmadı. Vital değerlerinden vücut ısı:36.8°C, nabız 83/dk, solunum sayısı 14/dk, kan basıncı:115/70 mmHg ve parmak O2 saturasyonu %95 olarak ölçüldü. Bakılan tetkiklerinde üre:47 mg/dL, kreatinin:1.0 mg/dL, alanin amino transferaz (ALT):506 U/L, aspartat aminotransferaz (AST) AST:561, trombosit

(PLT):210.10³/mm³, hemoglobin (HGB):13.2 gr/dL, PTZ/İNR:1.1 olduğu görüldü. Hepatobiliyer ultrasonografik (USG) görüntülemeye karaciğer boyutları ve parankimi normal, safra kesesinde taş saptanmayan hastanın diğer detaylı tetkik sonuçları aşağıdaki tabloda gösterilmiştir

Değerlendirme sonucunda, hastaya toksik hepatite bağlı akut hepatit tanısıyla tedavisi başlandı. Hastanın diklofenak tableti stoplandı ve karaciğeri koruyucu beslenme tedavisi verildi. Hastaya 100 ml/saat %0.9 NaCl, 50 mL/saat %5 dekstroze ve %0.9 NaCl içerisinde olacak şekilde 150 mg/saat asetilsistein infüzyon başlandı. Hastanın diz ağrılarına yönelik deksketoprofen trometamol + tiyokolşikosid jel uygulandı. Hastanın takiplerinde kontrol transaminaz ve kolestaz enzim düzeylerine göre intravenöz tedavisi revize edildi. Tedavisinin 7.günündeki laboratuvar sonuçlarında üre:38 mg/dL, kreatinin:0.8 mg/dL, alanin amino transferaz (ALT):30 U/L, aspartat aminotransferaz (AST):34, alkalik fosfat (ALP):41, gama-glutamil transferaz (GGT):44, PTZ/İNR:0.9 olması üzerine şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ: İlaçlara bağlı hepatotoksisitenin tipik semptom ve bulguları olmadığı için, transaminaz ve kolestaz enzim yükseklikleri tespit edilen hastalarda olası diğer nedenler mutlaka dışlanmalıdır. Hepatotoksisite yaptığı bilinen ilaçlar kullanıldığında karaciğer testlerinde yükselme olması ve ilaçların kesilmesinden sonra da karaciğer testlerinde düzelmenin saptanması tanıyı güçlendirir. Diklofenakın karaciğer hasarı, normalde tolere edilebilen ilaçlara karşı bilinmeyen genetik ve çevresel faktörlerden kaynaklı idiyosenkrazik toksisitenin en yaygın nedenlerindendir. Her ne kadar asetaminofen dışı nedenlerle gelişen hepatotoksisitede asetilsisteinin rutin kullanımı olmazsa da, antioksidan ve vazodilatör etki ile doku hipoksisini azalttığı düşünüldüğünde hastamıza fayda sağladığını düşünüyoruz.



Anahtar Kelimeler: Diklofenak sodyum , toksik hepatit

Tablo 1. Hastanın detaylı tetkik sonuçları

BİYOKİMYA		HEMOGRAM VE KAN GAZI	
Tokluk glukoz (mg/dL)	172	WBC ($10^3/\text{mm}^3$)	4.9
Üre (mg/dL)	51	HGB (gr/dL)	15.5
Kreatinin (mg/dL)	1.0	PLT ($10^3/\text{mm}^3$)	165
eGFR (ml/dk 1.73 m ²)	67	pH	7.41
Na ⁺ (mmol/L)	140	pCO ₂	39
K ⁺ (mmol/L)	3.9	HCO ₃ ⁻	23
Albumin (gr/dL)	4.0	TAZE İDRAR ANALİZİ	
AST (U/L)	561	pH	6.4
ALT (U/L)	506	Dansite	1.021
ALP (U/L)	78	Lökosit	Negatif
GGT (U/L)	62	Glukoz	Negatif
Total bilirubin (mg/dL)	1.3	Nitrat	Negatif
İNR	1.1	Protein	Negatif
Mikrobiyoloji ve Romatoloji			
Parvovirus B19	Negatif	Ebstein-Barr virüsü (EBV)	Negatif
Toxoplazma	Negatif	Herpes Simpleks virüsü (HSV) tip 1,2	Negatif
Rubella	Negatif	ANA	Negatif
Salmonella	Negatif	Anti-dsDNA	Negatif
Brusella	Negatif	Romatoid faktör (RF)	Negatif
Sitomegalo virüs (CMV)	Negatif	anti-CCP	Negatif

KAYNAKÇA:

- 1- Göktürk, H. S. (2017). Non steroidal anti inflamatuvar ilaçlar, endikasyon, kontrendikasyon, endikasyonsuz kullanım, komplikasyonları önlemek için ne yapmalı. Güncel gastroenteroloji 21 (1), 31-37.
- 2- Mamiş, M. S., & Uyanıkoğlu, A. (2023). Non-Steroid Anti-İnflamatuvar İlaç Kullanımına Bağlı Multiorgan Yetmezliği: Olgu Sunumu. Maltepe Tıp Dergisi, 15(2), 63-66.
- 3- Broulac-Sage P, Balabaud C. Toxic and drug induced disorders of the liver. In Odze and Goldblum Surgical Pathology of the GI tract, Liver, Biliary tract and Pancreas. Philadelphia: Saunders; 2004; 833-861.

**SB-17****KANAMA VE HEMOLİZ İLE PREZENTE SEPSİSLİ
HASTA YÖNETİMİ**

Dilan Ece₁, Hayrunnisa Albayrak₂, Gamze Avcioğlu₃

₁Zonguldak Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Zonguldak

₂Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, Zonguldak

₃Zonguldak Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak

GİRİŞ VE AMAÇ: Çoklu organ tutulumu ile devam eden hastalıklar oldukça komplike seyretmesi ve zor tanı konması nedeniyle önem arz etmektedir. Hematolojik ve romatolojik hastalıklar, kanser ve sepsis gibi tüm faktörler göz önünde bulundurularak hasta, ayrıntılı bir şekilde ve dikkatle tetkik edilmelidir. Biz burada acil serviste kanamaları olan ve aynı zamanda hemoliz bulguları ile çoklu organ yetmezliği gelişen bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: 63 yaşında kadın hasta, baş ağrısı, bulantı ve ishal şikayeti ile acil servise başvurdu. Mevcut şikayetlerinin iki gündür olduğu ve günde 2-3 kez olan cıvık şekilde dışkılaması olduğunu ifade etti. Baş ağrısını önlemek adına evde feniramidol etken maddeli ilaçtan bir tane kullanmış. Özgeçmişinde hipertansiyon dışında ek hastalık öyküsü yoktu ancak daha önce bir kez yoğun bakımda kanama nedeniyle yatış öyküsü olduğunu ve hemodiyaliz uygulandığını ifade etti. Fiziki muayenesinde boyu 165 cm, ağırlığı 85 kg, kan basıncı 200/120 mmHg, nabız dakika sayısı 110 e taşiaritmikti. Fiziki muayenesinde ek patolojik bulgu saptanmadı. Ayırıcı tanıları dışlamak adına hastadan rutin laboratuvar tetkikleri alındı ancak tetkikleri 3 kez tekrarlanmasına rağmen tüm kanları hemolizli olarak sonuçlandı. il Ayrıca hastanın kan alınan damar yollarında tampon uygulanmasına rağmen

durmuyan bir kanaması mevcut idi. Hastanın koagülasyon tetkikleri, KCFT ve bilirubin değerleri hemolize uğraması nedeniyle sonuçlanamadı. Hasta akut hemolitik anemi, hemofili ön tanıları ile hematoloji olan bir üst merkeze sevk edildi. Hastanın periferik yaymasında lökositöeritroblastik kan tablosu ile her alanda 1-2 adet şiştosit görüldü. Hemolitik anemi ön planda düşünülmemekle birlikte hastaya 1mg/kg steroid ile K vitamini, TDP ve kreyopresipitat replasmanı yapıldı. Takiplerinde anürik seyreden hastaya hemodiyaliz uygulandı. Bilirubin yüksekliği ve KCFT yüksekliği olan hastada karaciğer görüntülemeleri normal bulundu. Crp yüksekliği olması öykü başlangıcında ishal olması nedeniyle leptospiroz, hantavirüs gibi enfeksiyöz parametreler dışlandı ve idrar kültüründe E.Coli üremesi nedeniyle ampirik meropenem tedavisi başlandı. Antibiyoterapiye yanıt veren hastanın takiplerinde bilirubin değerleri geriledi ve idrar çıkışı başladı. Genel durumu iyileşen hasta önerilerle taburcu edildi.

SONUÇ: Multisistemik tutulumlu hastalıklar titizlikle tetkik edilip tüm ayırıcı tanıları göz önünde bulundurulmalıdır. Bizim olgumuzda hastanın hemoliz ve kanama bulguları başlangıçta hemolitik anemi olarak ele alınıp sonrasında sepsis yaklaşımı ile geniş spektrumlu antibiyoterapi ve destek tedavisi verilmesi yeterli olmuştur.



Anahtar Kelimeler: hemoliz , kanama , sepsis

Hastanın yapılan tetkik sonuçları

Tetkik adı	0.saat	6.saat	72.saat
WBC (*10 ⁹ /L)	14.3	23	18.8
HGB (g/dl)	11.3	11	9.4
PLT (*10 ⁹ /L)	254	264	254
AST (U/L)	Hemoliz	Hemoliz	495
ALT (U/L)	Hemoliz	Hemoliz	71
TOTAL/DİREK BİLİRUBİN (mg/dl)	Hemoliz	Hemoliz	22/18
ÜRE (mg/dl)	51	78	110
KREATİN (mg/dl)	1.5	2.8	4
CRP (mg/dl)	6	74	350
LDH (U/L)	Hemoliz	Hemoliz	5768
PT (Sn)	Hemoliz	Hemoliz	33
APTT (Sn)	Hemoliz	Hemoliz	74
D-DİMER (ng/ml)	Hemoliz	Hemoliz	4443

KAYNAKÇA:

1- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3) JAMA. 2016;315:801–810. doi: 10.1001/jama.2016.0287.

2- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. Crit Care Med. 2017;45:486–552. doi:

**SB-19****SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMINA BAĞLI
ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ OLGUSU*****Ozan Kaan Akça¹, Hazal Yavuz Akça¹****¹Muğla Milas Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları,
Muğla*

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus (DM) tedavisinde kullanılan glukoretikler olarak da adlandırılan sodyum glukoz ko-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri böbrek proksimal tubulusta bulunan SGLT-2 inhibisyonuna yol açarak böbrekten glukoz reabsorbsiyonunu azaltır, böylece idrar ile glukoz atılımını artırır(1). DM'nin yaygın bir komplikasyonu olan diyabetik ketoasidoz (DKA) acil tedavi edilmesi gereken bir durumdur. SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımına sekonder sıvı kaybına bağlı olarak atipik şekilde kan şekeri >250 mg/dl olmadan da oluşabilen "öglisemik diyabetik ketoasidoz" görülebilmektedir (2). Glukoz düzeyinin normal olması tanıdan uzaklaştırabileceği için tedavinin gecikmesine, artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Bu olguda SGLT-2 inhibitörü kullanımına sekonder gelişen öglisemik diyabetik ketoasidoz vakası sunulmuştur.

OLGU: Bilinen tip 2 DM ve diyabetik nöropati öyküsü olan 70 yaşında erkek hasta acil servise halsizlik, bulantı, kusma şikayetleri ile başvurdu. Bilinen daha önceden ketoasidoz (DKA) öyküsü olmayan hastanın empagliflozin 25 mg günde 1 kez, vildagliptin-metformin 50/1000 mg günde 2 kez, insülin glarjin 12 ünite/gün, alfa lipoik asid 600 mg günde 1 kez düzenli olarak kullanmakta olduğu görüldü. Vital bulguları olağan olan hastada, ekg normal sinüs ritmi mevcut olup genel durumu orta, bilinci açık oryantasyon kooperasyon tam olarak değerlendirildi. Diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgu saptanmadı.

Hastanın geliş kan şekeri 248 mg/dl, kan gazında HCO₃:10 mEq/l, pH: 7,26, idrarda keton: 4+ görüldü. Hastanın prerenal akut böbrek yetmezliği de eşlik ettiği görüldü. Hastanın artmış anyon açıklı metabolik asidoz olduğu görülerek, SGLT-2 inhibitör kullanımı ilişkili öglisemik DKA tanısıyla yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Takiplerinde hastanın empagliflozini kesilerek, öncelikle insülin infuzyonu ile takip edildi, hidrasyonu sağlandı. Hastanın yatışında 24. saatte hem metabolik asidozunun, hem de akut böbrek yetmezliğinin düzeldiği görüldü. HbA1c değeri %7,8 olan hastada SGLT-2 inhibitör kullanımına bağlı poliüriye sekonder akut böbrek yetmezliği ve DKA tablosu gelişmesi nedenli hastaya insülin eğitimi verilerek insülin glarjin tedavi dozu düzenlenip ve vildagliptin-metformin kombinasyon devamı ile taburcu edildi. Hastanın ilaç değişimi sonrası poliklinik kontrolünde keton negatif, kan şekeri regüle, böbrek fonksiyon değerleri ve kan gazı değerlerinin normal olduğu görüldü.

SONUÇ: Empagliflozin, dapagliflozin gibi SGLT-2 inhibitörleri aterosklerotik kalp hastalığı, diyabetik renal hastalığı olan kişiler ve kalp yetmezliği olan kişilerde kullanımı önerilen bir oral antidiyabetik ilaç seçeneğidir (3). Ancak poliüri ve buna sekonder dehidratasyon, hipotansiyon, öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi önemli yan etkileri mevcuttur. Bu nedenle SGLT-2 inhibitörü kullanma öyküsü olan ve metabolik asidoz tablosu ile başvurusu olan hastalar kan glukoz düzeyi normal seviyelerde sonuçlansa dahi DKA yönünden değerlendirilmelidir. Bu hastaların tedavisinde DKA'ya sebep olabilecek ilaç kesilmeli ve ivedilikle hidrate edilerek, yakın elektrolit ve saatlik kan şekeri takibi ile kan şeker düzeyleri 150-200 mg/dl olacak şekilde hedeflenmeli, yeni kan şeker regülasyon tedavisi düzenlenmeli ve hipoglisemiden kaçınılmalıdır.



Anahtar kelimeler: öglisemik ketoasidoz, empagliflozin, diabetes mellitus

KAYNAKÇA

1- Beloto-Silva O, Machado UF, Oliveira-Souza M. Glucose-induced regulation of NHEs activity and SGLTs expression involves the PKA signaling pathway. J Membr Biol. 2011;239:157–165. doi: 10.1007/s00232-010-9334-6

2- Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Potential Complication of Treatment With Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibition. Diabetes Care. 2015 Sep;38(9):1687-93. doi: 10.2337/dc15-0843. Epub 2015 Jun 15. PMID: 26078479; PMCID: PMC4542270.

3- Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al.; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med 2015;373:2117–2128.

**SB-20****İLAÇ İLİŞKİLİ KARACİĞER HASARI: TEK MERKEZ
GÖZLEMSEL ÇALIŞMA****Cündullah Torun¹**

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Prof. Dr.
Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları
Kliniği*

GİRİŞ VE AMAÇ: İlaç kaynaklı karaciğer hasarı (DILI) dünya genelinde sık görülen ve mortalite ile sonuçlanabilen bir durumdur (1). Diğer karaciğer hastalıklarını taklit edebilmesi nedeni ile tanıda zorluklar yaşanabilmektedir. RUCAM (Roussel Uclaf Nedensellik Değerlendirme Yöntemi), DILI şüphesi olan hastalarda nedenselliği değerlendirmek için geliştirilen ve yaygın olarak kullanılan bir ölçektir (2). Bu çalışmada 3. basamak bir hastanede karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk nedeni ile yatırılarak takip edilen hastalarda RUCAM skoruna göre DILI tanısı alan hastaların klinik özelliklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD: Tek merkezli, gözlemsel çalışma İstanbul Medeniyet Üniversitesi Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi gastroenteroloji kliniğine ilaç ilişkili karaciğer hasarı (DILI) şüphesi ile yatırılan hastalar ile gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil edilme şartı Avrupa Karaciğer Araştırmaları Birliğinin (EASL) önerilerine uygun olarak 3 maddeden birinin gerçekleşmesi olarak belirlendi:

- 1) Alanin aminotransferaz (ALT) değerinin üst sınırın 5 kat veya üzeri olması
- 2) Alkalen fosfataz (ALP) değerinin üst sınırın 2 kat veya üzeri olması
- 3) ALT değerinin üst sınırın 3 kat veya üzeri olması ve total bilirubin değerinin üst sınırın 2 katı veya üzeri olması (3).

Başvuru şikayeti, eşlik eden hastalıklar ve alkol kullanım durumu sorgulandı. Viral hepatit nedenleri ve otoimmün hepatit araştırıldı. Hepatobilyer görüntüleme yapıldı. Anamnez, laboratuvar ve

görüntüleme sonucunda hastaların RUCAM skoru hesaplanarak 6 veya üzeri sonuçlananlar muhtemel DILI olarak değerlendirilerek analize dahil edildi. DILI tanısı alan hastaların başvuru anındaki ALT ve ALP değerleri kullanılarak R değeri hesaplandı ve buna göre hastalar hepatosellüler, kolestatik ve miks tip olmak üzere 3 klinik gruba ayrıldı.

BULGULAR: Klinik alt tiplerde hepatosellüler tipin baskın olduğu görüldü (%85.7). Hepatobilyer görüntüleme hastaların 4'ünde normal iken 2 hastada kolelityazis, 1 hastada intrahepatik safra yollarında hafif dilatasyon görüldü. Viral hepatit ve otoimmün hepatit belirteçleri hastaların tümünde normal sonuçlandı. Hastaların 3'üne (%42.8) tanı amaçlı karaciğer biyopsisi yapıldı, toksik hepatit ile uyumlu bulgular saptandı. 6 hasta şifa ile taburcu oldu (%85.7). Nandrolon-testosteron kullanımı olan hasta, karaciğer biyopsisinden sonra iki gün içerisinde ex oldu (Tablo 1).

SONUÇ: İlaç ilişkili karaciğer hasarı (DILI), farklı ilaçların neden olabildiği ve karaciğer fonksiyon testlerinde çeşitli anormalliklere yol açabilen klinik bir tablodur. Tanı yalnızca laboratuvar bulgularına dayanmayıp, diğer olası nedenlerin dışlanması gerekmektedir. Bu nedenlerle karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk ile takip edilen hastalarda ilaç maruziyeti ve hastanın detaylı anamnezi mutlaka sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Toksik hepatit, karaciğer fonksiyon testleri, ilaç ilişkili karaciğer hasarı



Tablo 1: Temel demografik, laboratuvar ve görüntüleme özellikleri

İlaç	Yaş	Cinsiyet	Başvuru	AST (U/L)	ALT (U/L)	ALP (U/L)	GGT (U/L)	Bilirubin (mg/dL)	INR	Ultrason
Amoksisilin-Klavulanat	39	K	Kaşıntı	640	1474	94	116	0.79	1.05	Normal
İzoniyazid	35	E	Sarılık	910	769	147	341	13.2	1.35	Kolelityazis
Glatiramer Asetat	36	K	Sarılık	791	1070	93	218	6.3	1.27	Normal
Metildopa	36	K	Kaşıntı	1643	1759	199	90	2.7	1.12	İHSY minimal dilate
Amoksisilin-Klavulanat	42	E	Döküntü	400	576	362	936	3.19	0.9	Normal
Flavoksat	38	K	Karın ağrısı	440	663	160	339	1.47	1.03	Kolelityazis
Nandrolon-Testosteron	41	E	Sarılık	117	671	74	255	9	0.91	Normal

KAYNAKÇA:

1- Teschke R. Idiosyncratic DILI: Analysis of 46,266 Cases Assessed for Causality by RUCAM and Published From 2014 to Early 2019. Front Pharmacol. 2019 Jul 23;10:730. doi: 10.3389/fphar.2019.00730.

2- Danan G, Teschke R. RUCAM in Drug and Herb Induced Liver Injury: The Update. Int J Mol Sci. 2015 Dec 24;17(1):14. doi: 10.3390/ijms17010014.

3- European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Drug-induced liver injury. J Hepatol. 2019 Jun;70(6):1222-1261. doi: 10.1016/j.jhep.2019.02.014.



TAM METİN

TAM METİN BİLDİRİLER

BİLDİRİLER



Tam Metin Bildiri Listesi

Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum ile Başvuran Yeni Tanı Tip 2 Diyabet Vakası

Melike Yakut

Bilgisayarlı Tomografik Yöntemle Pankreas Görüntüleme Yapılan Hastalarda Diyabet Riskinin Öngörülmesi

Duygu Felek

Gastrointestinal Stromal Tümör (GIST): Travma Sonrası Beklenmedik Bir Tanı

Velat Aytekin

Görünmeyi Görmek: Dispnenin Arkasında Yatan Antidiyabetik Düzensizlikler

Taha Kaan İşleyici

Hipertiroidi Tedavisinde Kullanılan Metimazol'ün Çok Nadir ama Ölümcül Olabilecek Komplikasyonlarından Biri Olan Agranülositoz

Elyesa Karaca

Meme Kanseri Haftalık Paklitaksel İle İlaç Kaynaklı İnfiltratif Akciğer Hastalığı: Olgu Sunumu

Emine Selin Yıldırım

D Vitamin Eksikliği ve Hematolojik İnflamatuar Parametreler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

Semra Özkan



NECROBIOSİS LİPOİDİCA DİABETİCORUM İLE BAŞVURAN YENİ TANI TİP 2 DİYABET VAKASI

Melike Yakut

Eskişehir Çifteler Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları
Kliniği, Eskişehir

GİRİŞ VE AMAÇ: Necrobiosis lipoidica diabetorum (NLD), genellikle diabetes mellitus ile ilişkili nadir görülen, granülomatöz bir dermatolojik hastalıktır. Diyabetin ilk bulgusu olarak da ortaya çıkabilen bu tablo, erken tanı açısından dikkat çekicidir. (1-3) Bu yazıda, bacaklarında lezyonlar ile başvuran ve yapılan değerlendirmeler sonucu Tip 2 diyabet tanısı alan 44 yaşında bir erkek hasta sunulmuştur.

OLGU: Kırk dört yaşında erkek hasta, her iki bacağına birkaç aydır mevcut olan ve zamanla artış gösteren, atrofik görünümlü döküntüler ve ağız kuruluğu şikayetleri ile polikliniğe başvurdu. Özgeçmişinde bilinen herhangi bir sistemik hastalık ya da düzenli ilaç kullanımı bulunmamaktadır. Sigara ve alkol kullanımı yoktur. Soygeçmişinde baba 68 yaşında miyokard enfarktüsü nedeniyle vefat etmiş, annede ise diyabetes mellitus, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı öyküsü mevcuttur.

Fizik muayenede, alt ekstremitelerin pretibial bölgelerinde çapları 3-5 mm arasında değişen, sınırları belirgin plak tarzı lezyonlar izlendi. Lezyonların merkezinde sarımsı-kahverengimsi atrofi, çevresinde ise eritem mevcuttu. Ülserasyon gözlenmedi. İlk klinik değerlendirmede kutanöz vaskülit, staz dermatiti, diyabetik dermopati, sarkoidoz, diskoid lupus eritematozus ve bazal hücreli karsinom ön tanılarıyla ayırıcı tanıya gidildi.

Yapılan laboratuvar testlerinde HbA1c %10,1, açlık plazma glukozu 278 mg/dL, trigliserid düzeyi 380 mg/dL ve LDL kolesterol 110 mg/dL olarak saptandı. Karaciğer fonksiyon testleri, böbrek

fonksiyon testleri, hemogram ve vitamin B12 düzeyi normal sınırlarda idi. Bu bulgular doğrultusunda hastaya yeni tanı Tip 2 diabetes mellitus tanısı konuldu ve metabolik kontrolü sağlamak amacıyla gliklazid, vildagliptin/mefformin kombinasyonu, fenofibrat ve vitamin takviyeleri içeren tedavi başlandı.

Otoimmüniteyi dışlamak amacıyla yapılan ileri tetkiklerde ANA, RF, ENA paneli ve ANCA testleri negatif, serum ACE düzeyi 13 U/L, sedimentasyon 18 mm/saat ve CRP 0.5 mg/L olarak bulundu. Hastanın dermatoloji polikliniğine yönlendirilmesini takiben, klinik ön tanılar doğrultusunda lezyondan biyopsi alındı.

Histopatolojik incelemede, dermisin tamamını içeren tabakalı inflamatuvar süreç, düzensiz yerleşimli nekrobiyoz alanları, belirgin histiositik infiltrasyon ve çok çekirdekli dev hücreler izlendi. İltihabi hücre infiltrasyonu ağırlıklı olarak lenfositik olup, yer yer plazma hücreleri ve nadiren eozinofiller eşlik etmekteydi. Bu bulgular, Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum ile uyumlu olarak raporlandı.

TARTIŞMA: NLD, diyabetin dermatolojik bir bulgusu olarak tanımlanmakla birlikte, nadiren diyabet tanısından önce ortaya çıkabilir. Bu nedenle, pretibial bölgede görülen karakteristik cilt lezyonları dikkatle değerlendirilmelidir. NLD'nin etiyopatogenezinde diyabete bağlı mikroanjiyopati, kollajen dejenerasyonu ve granülomatöz inflamasyon sorumlu tutulmaktadır. Otoimmünite ile ilişkisi kesin olmamakla birlikte, olguların büyük kısmında otoimmün belirteçler negatiftir. (1-3)

Bu vakada, diyabet tanısı henüz konulmamış bir hastada dermopatik bulgular ön planda olup, sistemik hastalık tanısı dermatolojik değerlendirme aracılığıyla konmuştur. Bu yönüyle, dermatolojik bulguların iç hastalıklarının tanısında ne kadar değerli olduğuna işaret etmektedir.



SONUÇ: Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum, diyabetin ilk bulgusu olabilecek bir deri hastalığıdır. Klinik dikkatle değerlendirildiğinde, erken dönemde sistemik hastalıkların tanısını sağlayabilir. Bu nedenle, dermatolojik muayenelerin diyabet açısından da değerlendirilmesi ve gerektiğinde histopatolojik doğrulama yapılması önemlidir. Multidisipliner yaklaşım, hastalığın takibi ve tedavi başarısı açısından kritik rol oynamaktadır.

KAYNAKÇA:

- 1- Boyle, J., & Hidron, A. (2020). "Necrobiosis lipoidica: A comprehensive review and update on diagnosis and treatment." American Journal of Clinical Dermatology, 21(2), 201-215. DOI: 10.1007/s40257-020-00512-7
- 2- O'Toole, E. A., Kennedy, U., & Kirby, B. (2019). "Necrobiosis lipoidica and its relationship with diabetes: Pathogenesis and management strategies." Diabetes & Metabolism Journal, 43(5), 556-567. DOI: 10.4093/dmj.2019.0075
- 3- Boulton, A. J., Armstrong, D. G., Albert, S. F., Frykberg, R. G., et al. (2021). "Comprehensive management of cutaneous manifestations of diabetes mellitus." Journal of the American Academy of Dermatology, 84(3), 651-668. DOI: 10.1016/j.jaad.2021.07.016



BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK YÖNTEMLER PANKREAS GÖRÜNTÜLEME YAPILAN HASTALARDA DİYABET RİSKİNİN ÖNGÖRÜLMESİ

Duygu Felek¹, Mustafa Fatih Erkoç²

¹Yozgat Bozok Üniversitesi İç Hastalıkları
Anabilim Dalı, Yozgat

²Yozgat Bozok Üniversitesi Radyoloji Anabilim
Dalı, Yozgat

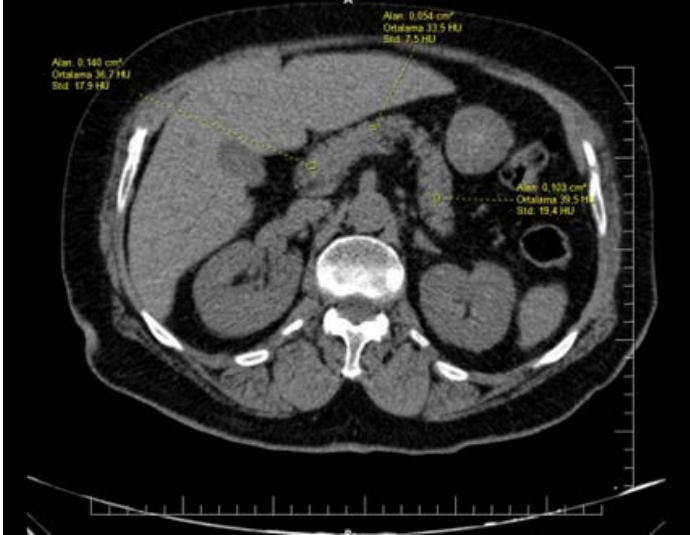
GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetes Mellitus pankreas Langerhans adacıklarının insülin üretiminde bozukluk veya dokulardaki insülin direnci sonucu kan glukozunun kontrol edilememesine sebep olan kronik bir hastalıktır (1). İnsülin rezervini göstermede bazal insülin seviyesinin yanı sıra C-peptit düzeyi klinik pratikte kullanılır. Ancak diyabet tanısı konmuş hastaların ayırımında veya tedavi yönetiminde kullanılan bu testleri her bireyde tarama amaçlı kullanmak uygun değildir ve ayrıca artık aşikar hale gelmiş bir diyabet için bu testlerde bozulmalar gözlenecektir. Diyabet taraması aralıklı kan glukozu ve glikolize hemoglobin seviyesi ile yapılmaktadır (2). Ancak diyabet riskini her aşamada ön görmek oldukça önemlidir. Bu sebeple herhangi bir nedenle çekilen pankreas görüntüleme alanına girdiği bilgisayarlı tomografide dansite vererek diyabet açısından hastalara risk oranı verilebilir mi diye çıktığımız araştırmamızın sonuçlarının literatüre katkı sağlayacağı kanaatindeyiz. Çünkü pankreasın diyabet tedavisindeki yeri oldukça umut verici olmuştur. Adacık hücre transplantasyonu ile yüksek insülin dozlarına bağımlı hastalara umut ışığı doğmuştur (3). Ayrıca pankreas dansitesi ile vücut yağ oranı ilişkisi arasındaki çalışmalarda pankreasın endokrin ve ekzokrin salgılarının etkilenmesinin görüntülemeye dansite ile değerlendirilebileceğinin bir kanıtı niteliğindedir (4). Tabi bu süreçte pankreas dansitesinin etkilendiği pankreatit atakları gibi kronik patolojilerin ekarte edilerek değerlendirilmesi gerekmektedir (5).

Pankreas görüntülemeye ultrasonografi, manyetik rezonans ve bilgisayarlı tomografi kullanılabilir. Her yöntemin inceleme yapılacak alan açısından avantaj ve dezavantajları vardır. Pankreas yağlanması vücut adipoz doku dağılımı ile ilişkisinin tomografik yöntemle değerlendirilmesi basit kantitatif yöntem olarak değerlendirilebilir (6). Pankreatik stetatoz kontrastlı veya kontrastsız tomografik yöntemle değerlendirilebilse de kontrastsız yöntem daha uygun bir değerlendirme olanağı sağlar. Yağlı pankreas, adipoz doku ile eş dansitede hipodens olarak görülür. Yağlanma düzeyi Hounsfield Unit (HU) kullanılarak belirlenir ancak standardize bir değer oluşturmadığından diğer organ parankimlerine göre değerlendirme yapılır (7). Pankreatik steatoz çok eski yıllardan beri bilimin konusu olmuştur. Kadavra üzerinde pankreas yağlı değişikliklerinin yarattığı patolojik etkilerin tespit edildiği yönünde mevcut olan literatür verisi günümüzde birçok hastalığın etyolojisinde yer alan modifiye formu ile ulaşmıştır. Pankreasın birçok enzimatik ve hormonal fonksiyonları düşünüldüğünde yağlı değişikliklerin yarattığı patolojilerin bu fonksiyonları etkileyebileceği ortadadır (8). Bu sebeple pankreasta meydana gelebilecek yağlı değişikliklerin diyabet hastalığında yeri ve yağlı değişiklikleri olan bireylerde diyabetes mellitus gelişmeden önce yapılabilecekler önem arz etmektedir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya yerel etik onay alındıktan sonra, Yozgat Bozok Üniversitesi İç Hastalıkları Kliniği'ne başvuran tip 2 diyabetes mellitus ile takipli 50 hasta ve 50 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere 100 birey dahil edildi. Diyabetik diyet eğitimi almış, egzersizlerini düzenli yapan, verilen medikal tedaviyi düzenli kullanan bireyler ve bunların son 6 ay içerisinde; tüm batın veya üst batın kesitleri çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubu da yine aynı şekilde kliniğimize başvuran diyabet tanısı olmayan, herhangi bir sebeple açlık kan



glukozu, Hb1c ve lipitleri bakılmış olan ve referans aralık içerisinde saptanmış olan, daha önce diyabet tanısı ve tedavisi almamış tüm batın veya üst batın kesitleri çalışmaya dahil edildi. Hastaların mevcut sosyodemografik verileri ile birlikte kan glukozu, HbA1c düzeyleri, diyabetes mellitus süreleri dosyalarından kaydedildi. BT çekimi Philips Brilliant 64 Slice Tomografi cihazı ile çekilmiş olan ve tüm abdomen veya üst abdomen protokolünde 1mm kesit kalınlığı 120-80 Kv ve 180 mAs doz regülasyonu ile kontrastsız çekim yapılmış görüntülemeleri mevcut olan bireylerin alındığı çalışmada; görüntülemeler alanında uzman bir radyolog tarafından pankreas kesitleri taranarak; axial kesitler esas alınmıştır. Ancak gerek görüldüğünde reformat görüntülerde dikkate alınarak anatomik olarak baş, gövde ve kuyruk kısımlarının dansiteleri Hounsfield Ünit (HU) olarak kaydedildi. Tüm değerlendirme süresinde radyologa hasta hakkında bilgi verilmeyerek, tek kör değerlendirme sağlandı.



Her iki grup içinde gastrointestinal sistem cerrahisi geçirmiş, beden kitle indeksi 35 ve üzeri olan bireyler, pankreatit ve kolesistit atak öyküsü olan bireyler, koroner arter hastalığı olan bireyler, hiperlipidemi tanısı olan veya profilaktik antilipidemik tedavi alan bireyler çalışma dışı tutuldu.

Abdominal tomografilerinden anatomik bozukluğu olan bireyler, pankreas değerlendirmesi net yapılamayan bireyler ve görüntülemelerinde kontrast madde kullanımı olmuş bireyler çalışmadan çıkarıldı.

Verilerin analizinde istatistik paket programı (SPSS) version 20.0 (IBM Corp. Released 2011. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0 Armonk, NY: IBM Corp) kullanılarak yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma, kategorik değişkenler için % olarak verilecek. Grupların normal dağılıp dağılmadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile tespit edildi. Gruplar arasındaki ölçüm değerlerinde bağımsız grupta t-testi ve Anova testleri, kategorik değişkenler ise ki-kare testi kullanılarak değerlendirilmesi yapıldı. Bununla birlikte, grupların normal dağılmaması durumunda Mann Whitney U ve Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Veriler arasında ilişkilerin değerlendirildiği korelasyon analizleri kullanıldı. 0,01 ve 0,05'in altındaki p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. veriler normal dağılıma uyduğu takdirde Pearson, normal dağılım göstermediğinde ise Spearman korelasyon yöntemi kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya pankreatit geçirmiş 50 hasta ile 50 sağlıklı kontrol grubu verileri alındı. Çalışmaya alınan 100 bireyin ortalama yaşı 57.44 ± 9.74 olarak kaydedildi. Cinsiyet dağılımı 55 kadın, 45 erkek olmak üzere gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p=0.935$; $p=0.843$).



Tablo-1: Gruplar arası genel veriler ve pankreas dansite ölçümleri

	Hasta	Kontrol	Total	Analiz
Yaş (yıl)	57.36 ± 9.45	57.52 ± 10.12	57.44 ± 9.74	p=0.935
Cinsiyet (K/E)	23/27	22/28	55/45	p=0.843
Baş (HU)	33.30 ± 2.22	44.94 ± 3.49	39.12 ± 6.53	p=0.000*
Gövde (HU)	33.32 ± 2.19	44.40 ± 3.09	38.86 ± 6.17	p=0.000*
Kuyruk (HU)	32.82 ± 2.55	44.50 ± 3.47	38.66 ± 6.60	p=0.000*
Ortalama (HU)	33.15 ± 1.34	44.61 ± 1.61	38.88 ± 5.94	p=0.000*

Çalışmaya alınan diyabetik ve diyabetik olmayan bireylerin çekilmiş abdominal bilgisayarlı tomografilerinden pankreas dansiteleri üç ayrı bölgeden kaydedildi. Hasta grupta pankreas dansitesi baş ortalama 33.30 ± 2.22 , gövde ortalama 33.32 ± 2.19 , kuyruk ortalama 32.82 ± 2.55 olarak ölçülürken; sağlıklı grupta baş ortalama 44.94 ± 3.49 , gövde ortalama 44.40 ± 3.09 , kuyruk ortalama 44.50 ± 3.47 olarak hesaplandı. İstatistiksel olarak $p=0.000^*$ olarak anlamlı ölçüde farklılık saptandı. (Tablo.1)

Tablo-2: Pankreas dansiteleri ile genel verilerin analizi

	Age	Gender	Hastalık süresi	Baş (HU)	Gövde (HU)	Kuyruk (HU)	Ortalama (HU)
Age	1,000	,112	,391*	-,115	,063	,111	,044
Gender	,112	1,000	-,045	-,050	,115	-,070	-,008
Hastalık süresi	,391*	-,045	1,000	,132	,145	-,172	,006
Baş (HU)	-,115	-,050	,132	1,000	,761**	,699**	,865**
Gövde (HU)	,063	,115	,145	,761**	1,000	,732**	,890**
Kuyruk (HU)	,111	-,070	-,172	,699**	,732**	1,000	,871**
Ortalama (HU)	,044	-,008	,006	,865**	,890**	,871**	1,000

Veriler arasındaki ilişkiler değerlendirildiğinde hastalık süresi ile yaş arasında zayıf pozitif korelasyon saptanırken (,391*); yaş, cinsiyet ve hastalık süresi ile pankreas dansiteleri arasında korelasyon izlenmedi. Pankreas dansiteleri kendi içerisinde değerlendirildiğinde baş, gövde, kuyruk ve ortalama pankreas dansitesi ile kendi içerisinde her biri güçlü pozitif korelasyon gösterdi. (Tablo.2)

TARTIŞMA: Çalışmamızda diyabetes mellituslu bireylerde pankreas dansitesi sağlıklı bireylere göre daha düşük saptandı. Pankreasta gelişen yağlı dejenerasyona sekonder olarak değerlendirildi. Pankreasta bölgesel hastalanması ekarte etmek için ölçümler baş, gövde ve kuyruk bölümünden alınarak ayrıca ortalama pankreas dansitesi hesaplandı ve

sağlıklı grup ile karşılaştırıldığında diyabetes mellituslu bireylerde pankreas dansitesi önemli ölçüde düşük saptandı. Pankreasta gelişen yağlı değişimle birlikte gerekli insülin sekresyonunun bozulması gerçekleşebilir ve sonucunda diyabetes mellitusun progresyonuna sebep olabilir. Kırsoy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bağırsak mikrobiyotasının birçok metabolik hastalık ile ilişkisine değinirken, en başta pankreas steatozunun artan riskine değinmiştir. Çalışma bizim çalışmamızdan farklı olarak pankreas dansitesini ultrasonografik değerlendirmiş ve radyasyon açısından daha güvenilir ve geniş kitle taramasına uygun olabileceğini göstermiştir. Ayrıca çalışmada pankreas steatozu olan bireylerde beden kitle indeksini daha yüksek, hepatosteatozu mevcut ve diyabetes mellitus sıklığı artmış olarak saptamıştır (9). Sakaue ve arkadaşları direk pankreas kanseri ile non alkolik yağlı karaciğer ilişkisine değinmiştir (10). Pankreastaki yağlı dejenerasyonu olan bireylerde hepatosteatoz oranının yüksek saptandığı Yeliz ve arkadaşlarının yaptığı çalışma nonalkolik yağlı karaciğer olan bireylerin tedavi edilmesinin önemini dolaylı yoldan göstermektedir (11).

Dong ve arkadaşları ise pankreas yağlanması ve pankreas fonksiyonları üzerine yaptığı çalışmada bu yağlanmanın hem endokrin hem de ekzokrin pankreas salgıları için bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Bu kapsamlı çalışmada 42.599 bireyde pankreas yağlanması taranmış ve neticesinde yağlı değişikliklerin olduğu bireylerde pankreatit, pankreas kanseri ve diyabetes mellitus riskinin yüksek olduğu sonucuna varmıştır (12).

Sajir ve arkadaşları ise ters bir hipotezden yola çıkarak metabolik disfonksiyon neticesinden vücutta organal yağlanmalar olabileceğini düşünerek, bunların tedavi yöntemleri üzerine yönelmiştir. Özellikle diyabetes mellitusun tedavisinde organal yağlanmaları düşürerek tedavi ajanı olarak IL-22 kullanımına dikkat çekmiştir (13). Literatürde bu konuda birkaç fikir ayrılığı vardır.



Bazı çalışmalar yağlı dejenerasyon neticesinde diyabetin geliştiğini düşünse de bazı çalışmalar ise sebebin diyabet kaynaklı bozulan fizyolojik döngülerin yağlı dejenerasyona sebep olduğu yönündedir. Diamond ve arkadaşları tip 2 diyabetli kişilerde çoklu organ steatozuna dikkat çekerek yarattığı inflamasyonun ciddiyetini göstermektedir. Bu arada hastalık sebep sonuç ilişkisi ayırmak oldukça zordur çünkü genellikle birliktelik gösteren metabolik bozukluklardır (14).

Diyabetes mellitus'un süresi ve kullanılan medikal ajanlara göre pankreas yağlı dejenarasyonu incelendiğimizde; diyabetes mellitusun süresi arttıkça dansite düşüşünün daha yüksek olduğunu gözlesekte verilerimiz istatistiksel açıdan anlamlı değildi. Bu sonuç bize daha geniş grupta çalışma ile netleştirilebilir olacağı kanaatini oluşturdu. Çünkü pankreas hücre rezervinin yaş ile gerileme gösterdiği ve diyabetes mellitus riskinin yüksek olduğu literatürde bilinen bir gerçektir. Sadece endokrinolojikte değil ekzokrinolojik işlev bozuklukları ile birlikte sindirim sisteminde de bozulmalara yol açarak, glisemik kontrolü zorlaştırmaktadır (15). Çalışmamızda diyabetes mellitus süresi ile yaş arasında korelasyon bulunması literatürle uyumlu yönde olduğunu göstermektedir. Çünkü diyabetes mellitus sıklığı yaş ile birlikte artmaktadır. Uluslararası diyabet fedarasyonunun verileri göre yaşlı nüfusta diyabet yaygınlığının %24.7 olacağı ve artış oranının yıl geçtikçe yükseldiğini göstermektedir (16). Çalışmamızda yaş ve diyabetes mellitus süresi ile birlikte pankreas dansitesinde değişiklik olmaması bize pankreasın yaşa bağlı değişikliğinin çalışma sonucunu etkilemediğini ve çalışmanın gücünü artırmıştır. Yine diyabetes mellitus süresi ile birlikte de pankreasta değişiklik gelişmemesi, hastalık seyrinde pankreasın dansitesini önemli ölçüde etkilenmediğini, yağlı dejenarasyonun diyabetes mellitus etyolojisinde yer aldığını destekler nitelikte olarak değerlendirildi. Bu sonuç bize yağlı dejenarasyonun diyabetes mellitus için risk faktörü

SONUÇ: Diyabetes mellituslu bireylerde pankreasta yağlı dejenarasyon gözlenmiştir. Diyabetes mellitusun diyet, egzersiz veya medikal tedaviye rağmen ilerliyor olmasında pankreas hücre rezervinde yaşla birlikte düşmenin yanı sıra pankreastaki yağlı dejenarasyonda sebep olabilir. Hatta diyabetes mellitus etyolojisinde direk pankreas yağlı değişiklikleri etyolojik faktör olabilir. Bunun için pankreas yağlı değişiklikleri saptayacak ve bu kişilerdeki diyabet insidansını araştırarak kesitsel çalışmalara, pankreas yağlı değişiklikleri gerileterek diyabetes mellitusa gidiş ve tedavi modalitelerinde değişikliklere yol açabilecek randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Pankreas, Diyabetes Mellitus, Dansite, Yağlı dejenarasyon

KAYNAKÇA:

- 1- Gül, A. Ş. D. (2024). Pankreas Langerhans Adacıkları Ve Adacık Naklinin Diyabetes Mellitus Tedavisindeki Yeri. Sağlık Bilimleri Alanında Uluslararası Akademik Çalışmalar Ve Teorik Bilgiler-VI, 81.
- 2- Türkiye Endokrin Ve Metabolizma Derneği. (2024). Diyabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu, 15-33.
- 3- İpekçi, S. H. (2017). Pankreas Adacık Transplantasyonu Çalışmalarındaki Son Durum. Klinik Tıp Bilimleri, 5(4), 16-20.
- 4- Kaya, F., Beral, A., Türker, A. O., Akyürek, İ., Tezcan, N., Penbe, A., & Bozok, K. (2021). Pankreas Yağlanması Vücut Adipoz Doku Dağılımı İle İlişkisinin Bilgisayarlı Tomografide Kantitatif Yöntemlerle Değerlendirilmesi. Kocatepe Tıp Dergisi, 22(4), 267-271.



- 5- Rzayev, F. (2023). Pankreas lezyonlarının biyopsi uygulamalarında transabdominal ultrasonografi kılavuzluğunda perkütan çekirdek iğne biyopsi ve endoskopik ultrasonografi kılavuzluğunda aspirasyon biyopsi sonuçlarının değerlendirilmesi.
- 6- Kaya, F., Beral, A., Türker, A. O., Akyürek, İ., Tezcan, N., Penbe, A., & Bozok, K. (2021). Pankreas Yağlanması Vücut Adipoz Doku Dağılımı İle İlişkisinin Bilgisayarlı Tomografide Kantitatif Yöntemlerle Değerlendirilmesi. *Kocatepe Tıp Dergisi*, 22(4), 267-271.
- 7- Dağdeviren, M., Altay, M., & Nalbant, E. (2017). Pankreatik Steatoz: Tanısı Ve Klinik Önemi. *Çağdaş Tıp Dergisi*, 7(1), 107-112.
- 8- Patel, S., Bellon, E. M., Haaga, J., & Park, C. H. (1980). Fat replacement of the exocrine pancreas. *American Journal of Roentgenology*, 135(4), 843-845.
- 9- de Oliveira Andrade, L. J., Guimarães, L. R., Cadete, R. B. F., Sodr , H. S., de Melo, P. R. S., & de Souza, E. C. (2015). Pancreatic steatosis and its association with nonalcoholic fatty liver disease evaluated by ultrasonography. *Brazilian Journal of Medicine and Human Health (inactive/archive only)*, 3(2).
- 10- Kirsoy, F., Yalniz, M., Bah ecio lu, İ. H., Artaş, H., T rko lu, S., Solmaz, O., & Tawheed, A. (2024). The gut–pancreas axis: Investigating the relationship between microbiota metabolites and pancreatic steatosis. *Internal and Emergency Medicine*, 19(7), 1887-1896.
- 11- Sakaue, T., Terabe, H., Takedatsu, H., & Kawaguchi, T. (2024). Association between nonalcoholic fatty liver disease and pancreatic cancer: epidemiology, mechanisms, and antidiabetic medication. *Hepatology Research*, 54(8), 729-735. AKT RK, Yeliz; G NE , Serra  zbal. Computed tomography assessments of pancreatic steatosis in association with anthropometric measurements: A retrospective cohort study.
- 12- Dong, X., Zhu, Q., Yuan, C., Wang, Y., Ma, X., Shi, X., ... & Lu, G. (2022). Associations of intrapancreatic fat deposition with incident diseases of the exocrine and endocrine pancreas: a UK biobank prospective cohort study. *Official journal of the American College of Gastroenterology* | ACG, 10-14309.
- 13- Sajjir, H., Keshvari, S., Wong, K. Y., Borg, D. J., Steyn, F. J., Fercher, C., ... & Hasnain, S. Z. (2024). Liver and pancreatic-targeted interleukin-22 as a therapeutic for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis. *Nature Communications*, 15(1), 4528.
- 14- Diamond, C., Pansini, M., Hamid, A., Eichert, N., Pandya, P., Ali, S. N., ... & Cuthbertson, D. J. (2024). Quantitative Imaging Reveals Steatosis and Fibroinflammation in Multiple Organs in People With Type 2 Diabetes: A Real-World Study. *Diabetes*, 73(8), 1285-1299.
- 15- Wang, L., & Zheng, S. (2020). Pancreatic senescence and its clinical manifestations. *Aging Medicine*, 3(1), 51-55.
- 16- Magliano, D. J., Boyko, E. J., & Atlas, I. D. (2021). Global picture. In *IDF Diabetes Atlas* [Internet]. 10th edition. International Diabetes Federation.
- 17- Karaevren, T. T., Yorulmaz, R., Cerit, M.,  endur, H. N., Kalafat, B., Aydın, G. Y., & Cerit, E. T. (2025). Fatty pancreas disease in newly diagnosed type 2 diabetes patients: a case–control study on relationships with glycemic control and exocrine function. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 17(1), 107.



GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR (GIST): TRAVMA SONRASI BEKLENMEDİK BİR TANI

Velat Aytekin¹, İdris Kırhan¹, Osman Yüksekayla², Ahmet Uyanıkoğlu²

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, Şanlıurfa

²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Şanlıurfa

GİRİŞ VE AMAÇ: Gastrointestinal stromal tümörler (GIST'ler), başta mide olmak üzere ince bağırsak ve kolorektumda görülen mezenkimal tümörlerdir. Gastrointestinal sistemde (GIS) %0,1-3 oranı ile GIS'in en fazla görülen nadir bir malignitesidir (1, 2). Bu hastalar spontan gelişen melena, hematokezya ve hematemez en sık başvuru nedenleridir. GIST tanısı alan hastaların yaklaşık %23-33'ü GIS kanaması ile prezente olmaktadır(2). GIST %70'e yakını semptomatik olmakla birlikte nadir olarak carney triad'ı dediğimiz gastrik stromal tümör, pulmoner kondroma ve paraganglioma'dan oluşan bir sendromun parçası da olabilmektedir(3). Kontrastlı bilgisayarlı tomografi(BT) teşhis ve takip için en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Endoskopik ultrasonografi(EUS) mide GIST'de duyarlılığı %98, özgüllüğü %64'tür. EUS'da büyüyerek çevredeki dokuların yerini alan hipoekoik kitle kistik, nekrotik ve kanama odakları bulundurulur(4). Mevcut literatürde travma sonrası GIST tanısı nadir bulunmaktadır. İnek tepmesi sonrası melenası olan hastaya yapılan kontrastlı BT ve EUS sonucunda beklenmedik şekilde GIST tanısı alan hasta literatür eşliğinde sunulmuştur.

OLGU: 72 yaşında erkek hasta inek tepmesi sonrasında başlayan baş dönmesi, kusma, halsizlik şikayeti ile acil servise başvurdu. Bakılan vital değerler sistolik kan basıncı 110 mm/cıva, diyastolik kan basıncı 70 mm/cıva, nabız dakikada 70, parmak ucu oksijen satürasyon 96 saptanmıştır.

Yapılan fizik muayenede batın rahat, rebound ve defans yok, bakılan rektal tuşede parmak ucuna siyah cıvık gaita bulaşı oldu. Bilateral kas gücü muayenesi ve duyu muayenesi doğal Nörolojik muayenesinde glaskow koma skalası 15 saptanmıştır. Çekilen kontrastlı dinamik abdomen bilgisayarlı tomografide(BT) mide majör kurvatur düzeyinde mide lumenine uzanım gösteren yer yer mide duvarında incelemelere sebep olan 70x48 milimetre boyutlarında minimal cidarsal kontrastlanma gösteren yumusak doku dansitesinde nekrotik lezyon saptanmış olup travmadan ziyade GIST ile uyumlu bulunmuştur(Görüntü1-A). Bakılan laboratuvar değerlerinde hemogloblin 4.98 g/dl hemotokrit %15,1 dışında özellik saptanmadı(Tablo 1). Hastaya gastroenteroloji servisine yatış verilip 2 ünite eritrosit süspansiyonu verildi. Üst GIS kanama ön tanısı ile özofagogastroduodenoskopi(ÖGD) planlandı. Yapılan ÖGD'de özofagus olağan, mide Korpusta yaklaşık 3-4 cm boyutunda yüzeyi ülsera kitlesel lezyon görüldü(Görüntü1-B). Fundus, korpus, antrum mukozası hiperemik ve ödemliydi. Bulbus ve duodenum 2. kıtası normaldi. EUS incelemede yer yer kanama ve nekrotik odaklar içeren hipoekoik kitle ile uyumlu bulundu kitleden biyopsi yapılmadı(Görüntü1-C). BT ve EUS görüntüleme bulguları GIST ile uyumlu olması ve tümör çapı >5 santimetre(CM) saptanması üzerine hasta genel cerrahi bölümü tarafından opere edildi. Cerrahi Operasyon ile alınan kitlenin (Resim1) frozen patoloji raporu; parsiyel gastrektomi materyalinde 7,5x6x3 cm ölçülerinde submukozal yerleşimli ülsera noduler yapıda, Tümörün en geni çapı 3 cm, Tümörde mitoz 10'luk büyük boyutlu alanında 5'ten az görüldü. Tümörde nekroz yok, atipi hafif saptandı. Reaktif Lenf Nodu, 6 Adet saptanmış ve kitle'de lenfovasküler invazyon, Perinöral invazyon olmayıp, tümör submukozal mesafede düzgün sınırlı olup Cerrahi sınırlarda tümör yoktur. İmmünohistokimyasal incelemede CD117: Soluk pozitif boyanma, CD34 ve DOG-1: Kuvvetli pozitif,



Smooth Muscle Actin (SMA), S-100 ve Desmin Negatif, Ki-67: Doku dokülmesi mevcut olup değerlendirilebilen alanlarda %1-2 olarak tespit edilmiş. Patoloji sonucu GIST ile uyumlu bulunmuştur. Cerrahi işlem sonrası aktif şikayeti olmayan hasta onkoloji polikliniğinde patolojisi sonuçları ve görüntüleme sonuçları ile değerlendirildiğinde çevre dokulara invazyon ve metastaz bulguları olmayıp hastanın adjuvan imatinib tedavi endikasyonu bulunmamıştır. Hasta 3 ay periyotlarla poliklinik takibine alındı.

TARTIŞMA: GIS kanama ile başvuran hastalar kontrastlı BT ve EUS görüntülemesinde kitlenin GIST ile uyumlu olması durumunda EUS trucut biyopsisi(TCB) ve ince iğne aspirasyon biyopsisi(İİAB) tanısal olmaması, kanama, ağrı, ateş ve başka dokulara ekilme riski gibi kontrendike durumlar nedeniyle önerilmemektedir(3, 4). GIST'lerde tercih edilen tedavi yöntemi cerrahi rezeksiyondur ancak tümör çapı <2 CM takip, 2-5 CM arasında ise endoskopik veya laparoskopik rezeksiyon ,daha büyük kitleler için ise açık cerrahi önerilmektedir(5-7).Bu olguda olduğu gibi görüntüleme bulgularının GIST ile uyumlu olması ve tümör çapının 5 CM'den büyük olması üzerine olası kontrendike durumlar nedeniyle EUS-TCB ve EUS-İİAB yapılmadı. Hastanın faydası gözetilerek açık cerrahi kararı alındı.

SONUÇ: Olgumuzda da olduğu gibi travmaya bağlı GIS kanama dışlandıktan sonra etiyolojiye yönelik ileri tetkiklerin yapılması hayati öneme sahiptir. Olgumuz, inek tepmesi sonrası gelişen melena şikayetiyle başvuran bir hastada, altta yatan ve tesadüfen saptanan GIST tanısının önemini vurgulamaktadır. Bu vaka, travma sonrası başvuran hastalarda ayırıcı tanının geniş tutulması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Gastrointestinal stromal tümör(GIST), Melena, Malignite, Travma

Tablo-1: Hastanın laboratuvar parametreleri

Sonuçlar	Referans Aralıkları
Glukoz	74 - 106 mg/dl
Bun (Üre)	19 - 50 mg/dl
Kreatinin	0.7 - 1.3 mg/dl
Ürik Asit	3.7 - 9.2 mg/dl
Aspartat Transaminaz	0 - 34 U/L
Alanin Transaminaz	10 - 49 U/L
Gama Glutamil Transaminaz	0 - 73 U/L
Alkalen Fosfataz	46 - 116 U/L
Total Bilirubin	0.3 - 1.2 mg/dl
Direkt Bilirubin	0 - 0.3 mg/dl
Albumin	3.2 - 4.8 g/dL
Sodyum	132 - 146 mmol/L
Potasyum	3.5 - 5.5 mmol/L
Klor	98 - 107 mmol/L
Kalsiyum	8.7 - 10.4 mg/dl
Fosfor	2.4 - 5.1 mg/dl
Magnezyum	1.3 - 2.7 mg/dl
Kreatin Kinaz	32 - 294 U/L
Laktat Dehidrogenaz	120 - 246 U/L
Amilaz	30 - 118 U/L
Lipaz	12 - 53 U/L
C-Reaktif Protein	0 - 0.5 mg/dl
Lökosit	3.7 - 10.1 10e3/uL
Lenfosit	1.09 - 2.99 10e3/uL
Nötrofil	1.63 - 6.96 10e3/uL
Retikülosit	4.06 - 5.5 10e6/uL
Hemotokrit	35 - 53.7 %
Hemoglobin	12 - 18.1 g/dL
Ortalama Eritrosit Hacmi	80 - 97 fL
Platelet	142 - 424 10e3/uL
Protrombin Zamanı %	65 - 125 %
Uluslararası Normalleştirilmiş Oran	0.8 - 1.2 INR
PT Sec.	10.5 - 15.5 sec.
Aktif Parsiyel Tromboplastin Zamanı	22 - 36 sec.

Görüntü 1-A: Bilgisayarlı tomografi





Görüntü 1-B: Endoskopi



Görüntü 1-C: Endoskopik Ultrasonografi



KAYNAKÇA:

1- Mohamed YAE, Abdelghaffar MM, Khalaf SS, Amin AF, Mostafa MA, Harb O, et al. Gastrointestinal stromal tumor of the duodenum presenting with shock and massive upper and lower gastrointestinal bleeding: a case report and review of the literature. J Med Case Rep. 2024;18(1):286. Epub 20240622. doi: 10.1186/s13256-024-04597-x. PubMed PMID: 38907357; PubMed Central PMCID: PMC11193304.

2- Yin Z, Gao J, Liu W, Huang C, Shuai X, Wang G, et al. Clinicopathological and Prognostic Analysis of Primary Gastrointestinal Stromal Tumor Presenting with Gastrointestinal Bleeding: a 10-Year Retrospective Study. J Gastrointest Surg. 2017;21(5):792-800. Epub 20170308. doi: 10.1007/s11605-017-3385-2. PubMed PMID: 28275959.

3- Liu Q, Kong F, Zhou J, Dong M, Dong Q. Management of hemorrhage in gastrointestinal stromal tumors: a review. Cancer Manag Res. 2018;10:735-43. Epub 20180412. doi: 10.2147/CMAR.S159689. PubMed PMID: 29695930; PubMed Central PMCID: PMC5903846.

4- Lim KT, Tan KY. Current research and treatment for gastrointestinal stromal tumors. World J Gastroenterol. 2017;23(27):4856-66. doi: 10.3748/wjg.v23.i27.4856. PubMed PMID: 28785140; PubMed Central PMCID: PMC5526756.

5- Tan Y, Tan L, Lu J, Huo J, Liu D. Endoscopic resection of gastric gastrointestinal stromal tumors. Transl Gastroenterol Hepatol. 2017;2:115. Epub 20171219. doi: 10.21037/tgh.2017.12.03. PubMed PMID: 29354772; PubMed Central PMCID: PMC5763013.

6- Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors: pathology and prognosis at different sites. Semin Diagn Pathol. 2006;23(2):70-83. doi: 10.1053/j.semdp.2006.09.001. PubMed PMID: 17193820.

7- Lanke G, Lee JH. How best to manage gastrointestinal stromal tumor. World J Clin Oncol. 2017;8(2):135-44. doi: 10.5306/wjco.v8.i2.135. PubMed PMID: 28439494; PubMed Central PMCID: PMC5385434.



GÖRÜNMEYENİ GÖRMEK: DİSPNENİN ARKASINDA YATAN ANTİDİYABETİK DÜZENSİZLİKLER

Taha Kaan Isleyici^{1,2}

¹ College of Medicine and Veterinary Medicine,
the University of Edinburgh, Edinburgh, Scotland.

² Department of Emergency Medicine, Baskent
University, Ankara, Türkiye.

GİRİŞ VE AMAÇ: Dispne, acil servis başvurularında sık karşılaşılan ve birçok farklı etiyolojiye bağlı olarak gelişebilen bir semptomdur. Enfektif süreçlerden kardiyak yetmezliğe, pulmoner embolizmden anksiyeteye kadar geniş bir yelpazede değerlendirilebilen nefes darlığı, özellikle yaşlı ve multipl komorbiditelere sahip hastalarda tanısız zorluklara neden olabilir. Antibiyotik tedavisine yanıtızsızlık, yanlış tanı ihtimalini de ön planda düşündürmeli ve hekimi alternatif nedenlerin araştırılmasına yönlendirmelidir. Bu olgu sunumunda, daha önce farklı sağlık kuruluşlarında enfektif etiyoloji düşünülerek çeşitli medikal tedaviler alan ancak semptomlarında düzelme gözlenmemiş bir hastada, kardiyak kaynaklı pulmoner ödemin geç tanısı ve ardında yatan etkenlerin ortaya çıkarılma süreci ele alınmıştır.

OLGU: 55 yaşında erkek hasta, yaklaşık 10 gündür giderek artan ve eforla tetiklenen nefes darlığı şikâyeti ile acil servisimize başvurdu. Hastanın daha önce birinci basamak sağlık kuruluşlarına benzer şikâyetler ile başvurduğu ve bu başvurular sırasında atipik solunum yolu enfeksiyonları dahil; şikâyetleri üzerine olumlu etkisi olmayan multipl antimikrobiyal tedaviler aldığı öğrenildi. Başvuru esnasında yapılan sistemik sorgulamada, ateş, öksürük, balgam, halsizlik ya da enfeksiyonla ilişkili diğer sistemik bulgulara rastlanmamış; hastanın yalnızca diyabetes mellitus dışında bilinen başka bir kronik hastalığı bulunmadığı ve düzenli ilaç kullanımı

olmadığı beyan edilmiştir. Ayrıca hastanın son bir yıl içinde Akdeniz bölgesine taşındığı ve mevcut solunum yakınmalarını bölgedeki sıcak ve nemli iklim koşullarıyla ilişkilendirdiği öğrenilmiştir.

Fizik muayenesinde, Glasgow Koma Skoru (GKS) 15, koopere ve oryante; vital bulguları stabil olarak değerlendirilen hastanın solunum sistemine ait oskültasyonunda bilateral akciğer orta zonlarında ince raller mevcuttu. Bunun dışında muayene bulguları non-spesifik olarak kaydedilmiştir.

Laboratuvar analizlerinde; kan glukoz düzeyi 314 mg/dL, C-reaktif protein (CRP) seviyesi 8.8 mg/L ve yüksek duyarlılıklı troponin I düzeyi 48 ng/L olarak saptanmıştır. Elektrokardiyografi (EKG) bulguları olağan sınırlar içerisinde değerlendirilmiş olup, spesifik iskemi bulgusu izlenmemiştir. Radyolojik değerlendirmede akciğer grafisinde bilateral perihilar bölgede konsolidasyon alanları, alveolar ödem bulguları ve kardiyomegali dikkati çekmiştir (figür 1). Ancak hasta, ileri tetkiklerin tamamlanmasını ve sonucunu beklemezsizin hastaneden sağlık ekibinin bilgisi dışında ayrılmıştır.



Figür 1: Hastanın acil başvurusundaki akciğer grafisi (Posteroanterior projeksiyon)



Takip eden süreçte hastane santral sisteminden yapılan sesli görüşme ile hasta yeniden acil servise çağırılmış; ikinci başvurusunda kontrol troponin düzeyi alınmış ve mevcut klinik ve radyolojik bulgular doğrultusunda kardiyojenik akciğer ödemi ön tanısı ile ampirik diüretik tedaviye başlanmasına karar verilmiştir. Bu doğrultuda intravenöz furosemid infüzyonu uygulanmış ve tedavi sonrası hastanın dispne semptomlarında belirgin gerileme kaydedilmiştir. Takiben ölçülen troponin düzeyi (47 ng/L) ile akut koroner sendrom olasılığı düşük bulunarak dışlanmıştır.

Ertesi gün gerçekleştirilen kardiyoloji değerlendirmesi sonucunda, transtorasik ekokardiyografi ile ejeksiyon fraksiyonu %25 olarak ölçülmüş; sol ventrikül hipertrofisi, hafif mitral ve triküspit yetersizlik bulguları saptanmıştır. Bu doğrultuda kalp yetmezliği tanısı alan hasta, yoğun bakım ünitesine yatırılmış ve parenteral diüretik tedavisine devam edilmiştir.

Yoğun bakımda bir günlük izlem sonrası genel durumu stabil seyreden hasta, klinik takibi amacıyla servis bölümüne devredilmiştir. Servis izlemi sırasında iç hastalıkları uzmanlık değerlendirmesinde, hastanın mevcut diyabetik tedavisini kişisel gerekçelerle uzun süredir kullanmadığı belirlenmiştir. Bu doğrultuda yeni bir anti-diyabetik tedavi rejimi planlanmış; hastaya glargin insülin, metformin ve empagliflozin içeren kombinasyon tedavisi başlanarak tedaviye uyumun önemi kendisine ayrıntılı şekilde açıklanmıştır.

Takip sürecinde ejeksiyon fraksiyonu belirgin şekilde düzelen ve akciğer ödemi bulguları azalan hastanın kardiyoloji bölüm takibine devam edilmistir (figür 2). Takibinde gerçekleştirilen elektif koroner anjiyografi sonrası; sağ koroner arter (RCA) ve sol ana koroner arter (LM) normal olarak değerlendirilmiş, sol anterior inen arter (LAD) segmentlerinde D1 sonrası %40-50, D2 sonrası %50, D1 proksimal %70, D2 ostial %70 oranında darlık; sirkumfleks arterin (LCX) OM2 sonrası segmentinde ise %30-40 oranında

plak izlenmiştir. Bu bulgular ışığında hastaya iskemik kalp hastalığı tanısı konulmuş ve mevcut medikal tedavisine antihipertansif, diüretik ve antitrombotik ajanlar da eklenmiştir.



Figür 2: Hastanın takibinde akciğer grafisi (Posteroanterior projeksiyon)

TARTIŞMA: Dispne, klinik pratikte oldukça sık karşılaşılan ve multidisipliner değerlendirme gerektiren bir semptomdur. Altta yatan nedenler açısından oldukça heterojen bir yapıya sahip olan bu klinik tablo, solunum sistemi hastalıkları başta olmak üzere, kardiyovasküler, nörolojik, metabolik ve psikojenik etiyolojilere kadar geniş bir kaynak yelpazesine sahiptir (1). Bu nedenle, dispne ile başvuran bir hastada doğru tanıya ulaşmak kapsamlı ve dikkatli bir klinik yaklaşım gerektirir. Özellikle komorbid hastalıkları olan bireylerde, semptomların maskeleyesi ve atipik prezentasyonlar tanısal süreci daha karmaşık hale getirebilmektedir. Sunulan olgu, enfeksiyöz bir neden düşünülerek tedavi edilen ancak klinik yanıt alınamayan bir hastada, geç tanı alan kardiyak nedenli pulmoner ödem tablosunu ortaya koymaktadır. Acil servis ve aile hekimliği gibi birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran hastalarda, enfeksiyöz nedenlerin dispnenin arkasında öncelikli sebep olarak düşünülmesi sık karşılaşılan bir durum-



-dur. Bunun temel sebepleri arasında, üst solunum yolu enfeksiyonlarının toplumda yaygın görülmesi, hekimlerin semptomları hızlı sınıflandırma eğiliminde olması ve ampirik antibiyotik tedavilerinin pratikte sıkça tercih edilmesi yer almaktadır. Ancak enfeksiyon düşünülerek başlanan tedaviye yanıt alınamaması durumunda, farklı etiyojilerin düşünülmesi gerekmekte olup aksi takdirde tanı gecikmesi ve hastada prognozun olumsuz etkilenmesi kaçınılmaz olmaktadır.

Konjestif kalp yetmezliği, pulmoner ödemin en yaygın ve klinik açıdan en önemli nedenlerinden biridir. Kardiyak kökenli pulmoner ödemin, insanlık tarihinin erken dönemlerinden bu yana klinik olarak var olduğu düşünülmektedir (2). Kalbin sol ventrikül pompa fonksiyonunun bozulmasıyla birlikte, pulmoner venöz sistemde basınç artışı meydana gelir. Bu basınç artışı, kapiller endotelin geçirgenliğini artırarak sıvının intersistiyel dokulara ve alveolar boşluklara sızmasına yol açar. Ortaya çıkan bu durum, gaz değişiminin bozulmasına ve hipoksemiye neden olarak dispne gibi klinik semptomlarla kendini gösterir.

Söz konusu patofizyolojik süreç, özellikle diyabetik bireylerde daha belirgin ve şiddetli seyretmektedir. Diyabetes mellitus, kardiyovasküler sistem üzerinde hem doğrudan hem de dolaylı etkiler oluşturan sistemik bir metabolik hastalıktır. Kronik hiperglisemi, endotelial disfonksiyon, arteriyel sertlik ve sistemik inflamasyon gibi mekanizmalar aracılığıyla aterosklerotik sürecin hızlanmasına neden olur. Bu durum, miyokardiyal remodelling ile sonuçlanarak, diyabetik kardiyomiyopati olarak tanımlanan özgün bir kardiyak tabloya zemin hazırlar. Diyabetin kardiyak düzeyde oluşturduğu etkiler, hücresel ve moleküler düzeyde de geniş kapsamlıdır. Kalsiyum iyon taşınımı bozuklukları, mitokondriyal disfonksiyon, artmış oksidatif stres ve glikozilasyon ürünlerinin birikimi gibi biyokimyasal değişiklikler, kardiyomiyositlerin enerji metabolizmasını ve kasılma-relaksasyon dinamiklerini bozmaktadır (3).

Bu değişiklikler, ventriküler diyastolik ve sistolik fonksiyonların bozulmasına, dolayısıyla kalp yetmezliği gelişimine katkıda bulunmaktadır.

Öte yandan, diyabetik hastalarda sıkça görülen otonom nöropati, dispne algısının azalmasına veya yanıltıcı olmasına neden olabilmektedir. Bu durum, klinik tabloda semptomların geç fark edilmesi, geç başvuru ve tanı gecikmesiyle sonuçlanabilir. Ayrıca, kardiyak otonom sinir sisteminin etkilenmesi, özellikle koroner arter hastalığı varlığında sessiz miyokard iskemisi ve hatta asemptomatik miyokard enfarktüsüne yol açabilmektedir. Bu durum, diyabetik bireylerde morbidite ve mortaliteyi artıran önemli bir klinik risk unsurudur.

Diyabet, koroner arter aterosklerozunun gelişimi açısından da başlı başına bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Endotelial hasar, lipid dismetabolizması ve inflamatuvar yanıtın artışı ile karakterize bu süreç, arteriyel daralma ve tıkanıklıklara zemin hazırlar (4). Koroner arterlerdeki bu patolojik değişiklikler, miyokardiyal perfüzyonun bozulmasına ve sonuç olarak kalp fonksiyonlarının yetersizliğine neden olmaktadır. Bu bağlamda, diyabetik hastalarda hem mikrovasküler hem de makrovasküler komplikasyonların kardiyak fonksiyonlar üzerindeki etkileri dikkate alınarak klinik değerlendirme gereklidir.

Olgumuzda yer alan hastanın diyabet öyküsü ve ilaçlara olan uyumsuzluğu, mevcut kardiyak yetmezlik tablosunu açıklamak açısından son derece kritiktir. Diyabet tedavisinin düzensiz uygulanması, glisemik kontrolün sağlanamamasına ve vasküler komplikasyonların hızla ilerlemesine yol açmaktadır. Literatürde, glisemik kontrolü bozuk olan hastalarda kalp yetmezliği gelişme riskinin anlamlı derecede arttığı ve bu hastaların daha sık hospitalize olduğu gösterilmiştir (3,5). Bazı çalışmalarda ateroskleroz, hipertansiyon gibi diğer önemli kardiyovasküler risk faktörleri olmadan dahi diyabetin kalp kası fonksiyonunu etkilediği gösterilmiştir (6).



Poornima ve arkadaşları diyabet ilişkili kardiyomiyopatilerin ayrı bir entite olarak değerlendirilebileceğini düşünmüş ve var olan patofizyolojik süreçleri tek bir çatı altında birleştirmeyi denemiştir (7).

Patolojik kronik inflamatuvar ilişkili glisemik sürecin yanında, hasta eğitiminin yetersizliği ve sağlık okuryazarlığının düşük olması ve tedaviye uyumsuzluk da diyabet ilişkili kardiyak hasar açısından bir risk faktörüdür (8). Bu bağlamda hastaların sadece biyolojik değil, aynı zamanda psikososyal ve davranışsal boyutlarıyla da değerlendirilmesi, etkin bir sağlık yönetimi açısından elzemdir.

Hastanın ikinci başvurusunda yapılan kardiyolojik değerlendirme, tanının doğru konmasına zemin hazırlamıştır. Bu noktada multidisipliner yaklaşımın değeri bir kez daha ortaya çıkmaktadır. Kalp yetmezliği tanısı, sadece kardiyolog değil, aynı zamanda acil tıp, iç hastalıkları uzmanı, endokrinolog ve gerekirse psikiyatrist desteğiyle yönetilmelidir. Zira diyabetik bireylerde sıklıkla görülen anksiyete ve depresyon gibi durumlar da tedaviye uyumu etkileyebilmekte, kardiyovasküler olayların riskini artırmaktadır. Bu nedenle, bu tür kronik hastalıklara sahip bireylerin bütüncül ve takım temelli bir yaklaşımla izlenmesi gereklidir.

Ayrıca bu vaka, klinik karar verme süreçlerinde hasta-hekim iletişiminin ve teknoloji kullanımının da ne kadar önemli olduğunu göstermektedir. Hastanın hastaneden erken ayrılması bir tanı boşluğu yaratmışken, santral telefon sistemi üzerinden ulaşılarak geri çağırılması sayesinde tanıya giden süreç yeniden başlatılmıştır. Dijitalleşen 21. yüzyılda, hastaların takibinde yeni nesil iletişim araçlarının kullanımı, hasta takibi açısından oldukça faydalıdır. Bu uygulamaların sistematik bir biçimde muayene ve izlem protokollerine entegre edilmesi hem sağlık profesyonelleri hem hastalar açısından birçok pozitif sonuç doğurma potansiyeli taşımaktadır.

SONUÇ: Sunulan vaka, diyabet gibi sistemik bir hastalığın tedaviye uyumsuzlukla birleşmesi durumunda ne denli ciddi komplikasyonlara yol açabileceğini gözler önüne sermektedir. Aynı zamanda, sık karşılaşılan bir semptom olan dispnenin altında yatan karmaşık patofizyolojik mekanizmaların dikkatle değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır (1). Diyabete bağlı miyokardiyal yeniden yapılanma ve kardiyak yetmezlik yalnızca klinik gözlemlerle değil, aynı zamanda in vivo deneysel çalışmalarla da ortaya konmuştur (3). Bu nedenle, hastaların semptomlarına yaklaşımda önyargılardan uzak, sistematik ve bütüncül bir değerlendirme esas olmalıdır. Özellikle bazı hastaların kendi semptomlarını subjektif biçimde yorumlayarak hekimi farkında olmadan yönlendirmesi, tanısal süreci karmaşıklatabilmektedir. Klinik belirtilerin altında yatan patolojik süreçlerin benzer semptomlarla kendini gösterebileceği gerçeği dikkate alındığında, multidisipliner iş birliği, düzenli hasta takibi ve etkili hasta eğitimi, çağdaş tıbbın vazgeçilmez temel unsurları arasında yer almaktadır.

Kardiyovasküler hastalıkların diyabetli hastalarda daha agresif seyrettiği göz önüne alındığında bu hastaların hastane başvurularında şikayetlerinin multidisipliner bir açıdan değerlendirilmesi gereklidir. Bu vakada, hastanın diyabet tedavisine yönelik doğru bir yaklaşım ve acil başvurusu sonrası takibinde yapılan dahili ve kardiyolojik değerlendirmeler, doğru tanıya ulaşılmasında ve tedaviye uyumun sağlanmasında önemli bir rol oynamıştır. Diyabetik hastalarda tedaviye uyumsuzluk, kardiyak komplikasyonlara zemin hazırlayabilir. Bu nedenle, semptomlara bütüncül yaklaşmak ve detaylı değerlendirme hastanın klinik yönetiminde ve etiyoloji araştırmasında önemli bir role sahiptir.



KAYNAKÇA:

1- Coccia CB, Palkowski GH, Ntusi NAB, Schweitzer B, Motschi T. Dyspnoea: pathophysiology and a clinical approach. S Afr Med J. 2016;106(1):32–6.

2- Fromm RE, Varon J, Gibbs LR. Congestive heart failure and pulmonary edema for the emergency physician. J Emerg Med. 1995;13(1):71–87.

3- Zhang X, Chen C. A new insight of mechanisms, diagnosis and treatment of diabetic cardiomyopathy. Endocrine. 2012;41:398–409.

4- Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. J Am Coll Cardiol. 2006;47(8 Suppl):C7–C12.

5- Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP. Role of diabetes in congestive heart failure—Framingham study. Am J Cardiol. 1974;34(1):29–34.

6- Yilmaz S, Canpolat U, Aydogdu S, Abboud HE. Diabetic cardiomyopathy; summary of 41 years. Korean Circ J. 2015;45:266–72.

7- Poornima IG, Parikh P, Shannon RP. Diabetic cardiomyopathy: the search for a unifying hypothesis. Circ Res. 2006;98(5):596–60

8- Poznyak A, Grechko AV, Poggio P, Myasoedova VA, Alfieri V, Orekhov AN. The diabetes mellitus-atherosclerosis connection: the role of lipid and glucose metabolism and chronic inflammation. Int J Mol Sci. 2020;21(5):1835.



HİPERTİROİDİ TEDAVİSİNDE KULLANILAN METİMAZOL'ÜN ÇOK NADİR AMA ÖLÜMCÜL OLABİLECEK KOMPLİKASYONLARINDAN BİRİ OLAN AGRANÜLOSİTOZ

Elyesa Karaca

Özel Medicabil Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği,
Bursa

GİRİŞ VE AMAÇ: Tirotoksikoz: Kaynağı ne olursa olsun hormon fazlalılığını ifade eden bir terimdir. Hipertirodi, tiroid bezinden hormon yapımını atmasından kaynaklanan tiroid hormon fazlalığını ifade eder.

Hipertiroidi düşündürülen bulgu ve belirtiler (halsizlik, sinirlilik, kilo kaybı, sıcağa tahammülsüzlük, oligomenore, terleme, diyare) ile başvuran bir hastada tiroid hormonlarına bakılır. TSH baskılanmış sT3, sT4 genellikle yüksek olur.

Hipertiroidi/tirotoksikoz tedavisinde genellikle tiroid hormonunu baskılayan ilaçlar metimazol ve propiltiourasil kullanılmaktadır. (1-5)

OLGU: 31 yaşında erkek hasta. Hasta yaklaşık bir hafta önce dış merkezde kriptik tonsillit nedeniyle oral ve parenteral antibiyotik tedavisi görmüş, ancak şikayetleri geçmemiş. Hasta bugün (19.09.2022) hastanemizin acil servisine halsizlik, yorgunluk, bulantı ve ateş şikayetleri ile başvurdu. Hastanın ateşi 37.3, tonsilleri hipertrofik ve kriptleri mevcuttu. Yapılan tahlillerde lökopeni ve nötropeni ($1 \cdot 2 / 0.3$) ve CRP (72) yüksekliği saptandı. Hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla kliniğimize hospitalize edildi. Medikal tedavisi düzenlendi, lökopeni, lenfositoz ve CRP yüksekliği nedeniyle Enfeksiyon Hastalıkları bölümüne konsülte edildi. Enfeksiyon hastalıkları tarafından istenilen bütün tahlillerde herhangi bir hastalığa ait bir bulguya rastlanmadı. Hastanın ayrıntılı anamnezinde özgeçmişinde 2.5ay önce konulan bir tirotoksikoz tanısı mevcut ve metimazol kullanım dışında yakın zamanda

kullandığı başka ilaç öyküsü yoktu. Bu arada, kan tahlillerinde lökopeni ve nötropenisi devam ediyor, hatta 2gün sonra yani 21.09.2022 tarihinde bakılan tahlillerde şiddetli lökopeni ve nötropeni saptandı.(0.65/0.06).

Bu değerler gerçekten panik değerlerdi, ancak lösemi tanıları ve kemoterapi sonrasında görebileceğimiz değerlerdi ve ciddi enfeksiyonlara sebep olabilecek çok ciddi bir durumdu. Laboratuvar tahlillerinde herhangi bir hastalığı işaret edecek bir durum yoktu, elimizde olan tek veri yüksek dozda metimazol kullanım öyküsüydü. Yapmış olduğum literatür taramasında çok nadir de olsa tiroid hormonu baskılayıcı ilaçların; propiltiourasilin daha fazla olmak üzere, metimazolün de ciddi agranülositoza sebebiyet verebilecekleri değişik serilerde mevcuttu. Bu tür durumlarda ilk yapılacak şeyin kullanmakta olan ilacın kesilmesi ve GM-CSF (granülosit-monosit koloni stimüle edici faktör) nin başlanmasıyla başarılı sonuçların alındığı değişik literatür serilerinde yazıyordu. Ben de aynısını yaptım, zaten metimazolu kesmiştim ve 21.09.2022 tarihinde GM-CSF 48IU 2*1 subkutan olarak başladım. Başlar başlamaz nötrofil ve lökosit sayılarında yükselmeler başladı ve 3.gün sonunda çok başarılı bir yükseklik saptandı.(lökosit: 4.7,nötrofil: 0.81). Ve bugün yani 24.09.2022 tarihinde lökosit: 6.8, nötrofil: 1.7 yani tamamen normal saptandı. Literatür serilerinde olduğu gibi GM-CSF tedavisiyle kısa bir sürede başarılı sonuca ulaştık, ayrıca tedaviye bağlı hiçbir yan etki gözlenmedi. Hastanın genel durumunda da gözle görülür bir düzelme gözlemlendi. Hastanın medikal tedavisi düzenlenerek önerilerle taburcu edildi.

TARTIŞMA: Hipertiroidi hastalığında sıkça kullandığımız metimazol ilacı hastalığı tedavi etmede çok başarılı bir ilaç olmasına rağmen önemli yan etkileri de bulunmaktadır. (6)



Bizim olgumuzda bu ilacın çok nadir görülen ama ölümcül olabilen komplikasyonlarından biri olan agranülositozu gördük. Hastamızda yapılan enfeksiyon taramasında herhangi bir enfeksiyon hastalığına ait bulgu saptanmadı. Agranülositoz tamamen metimazol ilacının yan etkisine bağlandı. İlaç kesildikten ve GM-CSF48 IU 2*1 başlandıktan kısa bir süre sonra hastanın lökosit ve nötrofil sayılarında istenilen değerlere ulaşıldı.

SONUÇ: Sonuç olarak hem literatürde hem de bizim vakamızda GM-CSF agranülositoz tedavisinde önemli bir seçenek olarak karşımızda durmaktadır.

KAYNAKÇA:

- 1- Systematic review: agranulocytosis induced by nonchemotherapy drugs. Anderson F, Konzen C, Garbe E. Ann Intern Med. 2007 May 1;146(9):657-65.
- 2- Methimazole and agranulocytosis-clinical study. Tuschy U, Mühlan J. Exp. Clin. Endocrinol. 1991 May;97(2-3):265-7
- 3- Development of agranulocytosis after discontinuation of methimazole. An unusual case. Üçler R, Atmaca M, Candar Ö, Alay M, Göy B, Kara E, Turan M, Demir Y. Case Rep. Endocrinol. 2015;2015;974524
- 4- Methimazole-Induced Agranulocytosis and Quick recovery with G-CSF. Calabro L, Alonci A, Bellomo G, D'Angelo A, Di Giacomo V, Musolino C. HEMATOLOGY. 2001;5(6):479-82
- 5- Thyrotoxicosis. Franklin JA, Boelaert K. Lancet 2012 Mar 24;379:1155-66
- 6- Therapeutic Plasma Exchange for the treatment of hyperthyroidism. Approach to the patient with thyrotoxicosis or antithyroid drugs induced agranulocytosis. Tizianel I, Sabbadin C, Censi S, Clausi C, Colpo A, Leahu AI, Iacobone M, Mian C, Scaroni C, Ceccato F. J. Pers Med. 2023 Mar 13;13(3) 517.



MEME KANSERİNDE HAFTALIK PAKLİTAKSEL İLE İLAÇ KAYNAKLI İNfiltrATİF AKCİĞER HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

Emine Selin Yıldırım¹, Havva Keskin¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni Sina Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: İlaç kaynaklı infiltratif akciğer hastalığı (Drug-Induced Interstitial Lung Disease, DI-ILD), çeşitli ilaçların akciğer dokusunda inflamasyona ve skarlaşmaya yol açarak interstisyel akciğer hastalıklarına neden olabilen bir durumdur. Bu hastalık, çoğunlukla kemoterapötik ajanlar, antibiyotikler, antiaritmik ilaçlar ve immünosüpresif ajanlar gibi çeşitli ilaçlarla ilişkilidir. İlaç kaynaklı infiltratif akciğer hastalığının gelişimi (pnömonit) genellikle ilaçların uzun süreli kullanımı ile ilişkilidir, ancak bazı durumlarda kısa süreli kullanım da bu tür bir yan etkiye yol açabilir. Ayrıca, hastalar ilaçlara karşı genetik yatkınlık gösterebilirler, bu da DI-ILD riskini artırabilir. Kemoterapötik ajanlardan metotreksat, bleomisin, ve alkilleyici ajanlar (busulfan, siklofosfamid) gibi ilaçlar, akciğer dokusunu hasarlandırarak DI-ILD'ye yol açabilir.

Paklitaksel, meme, yumurtalık ve akciğer kanserlerinin tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir anti-mikrotübül ajandır ve bu ilaçla ilişkili en sık görülen yan etkiler arasında aşırı duyarlılık reaksiyonları, periferik nöropati, miyelotoksiste, alopesi, bulantı kusma ve miyalji bulunmaktadır. (1) Bununla birlikte, pnömonit olarak adlandırılan infiltratif akciğer hastalığı da çok nadir görülen bir komplikasyonudur. (1) Literatürde bu komplikasyonun insidansı %1-5 arasında değişen bir oranla bildirilmiştir. (2) Bu tür pnömonit, ilacın akciğer dokusunda inflamasyona yol açması sonucu gelişebilir ve ciddi vakalarda hastanın solunum fonksiyonlarını etkileyebilir.

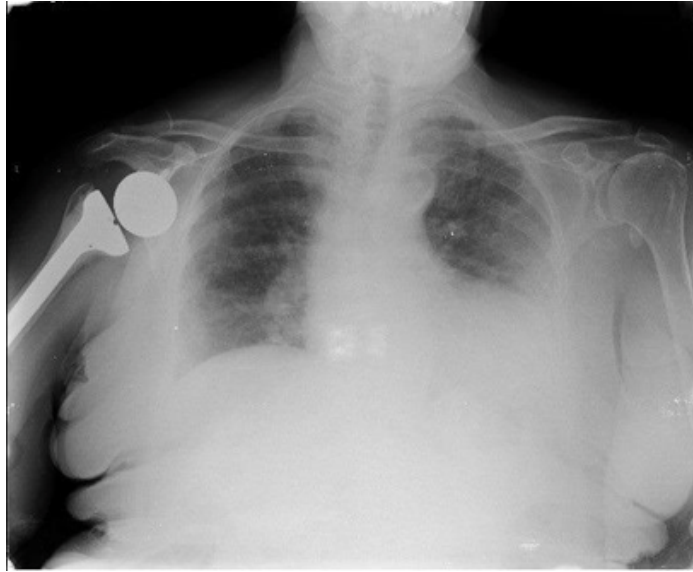
Yukarıda bahsedilen bu ilaç yan etkileri, hem ilacın dozajına hem de tedavi sıklığına bağlı olarak değişebilir. (3) Haftalık veya iki haftada bir tedavi, üç haftada bir uygulanan tedaviye göre daha fazla yan etki oluşturabilir. Ayrıca, gemcitabin ve irinotekan ile eş zamanlı yapılan tedavi, akciğer toksisitesinin görülme olasılığını da arttırabilir. (4) DI-ILD, bir dışlama tanısıdır; bu nedenle, pnömoni, kardiyojenik pulmoner ödem, kapiller leak sendromu ve diffüz alveoler hemoraji gibi diğer solunum yetmezliği nedenlerinin dışlanması gerekir. (1) Göğüs görüntüleme bulguları, bilateral retiküler ve retikülonodüler opasiteler, fokal konsolidasyon ve üst lobda baskın olan bilateral yamalı alanlarını içerebilir. (5) Bizim vakamıza da tipik klinik radyolojik bulguların varlığında diğer enfeksiyon ve enfeksiyon dışı tanılar dışlandıktan sonrapaklitaksel kaynaklı pnömonit tanısı konulmuştur. Paklitaksele bağlı akciğer toksisitesinin nadir görülmesi nedeniyle bu olguyu sunduk.

OLGU: 89 yaşında kadın hasta, sağ memede ele gelen kitle nedeniyle yapılan tetkiklerde invaziv duktal (yüksek dereceli komedo nekrozlu) karsinoma tanısı aldı. İleri incelemede Grade 3, ER %1 +, PR -, CERBB2+++, Ki67 %42 ve evre T1N0M0 olarak değerlendirildi. Meme koruyucu cerrahi operasyonu yapılan hastaya adjuvan 12 hafta haftalık 90 mg paklitaksel ve 3 haftada bir 500 mg trastuzumab planlandı. Hastanın 3 doz paklitaksel sonrası 38 dereceyi geçen ateş, karın ağrısı, nefes darlığı ve öksürük şikayeti atakları oldu. Atak döneminde yapılan fizik muayenesinde her iki akciğer bazallerinde ince raller dışında bir özellik yoktu. Akut faz reaktanları yüksek olan hastanın takiplerinde oksijen ihtiyacı gelişti. Hastanın posteror anterior akciğer grafisinde bilateral periferik infiltrasyonları (şekil 1) mevcuttu. Bu dönemde alınan kan, idrar ve balgam kültürlerinde üreme olmadı, COVID-19 PCR'ı ve solunum yolu viral bakteriyel paneli negatif sonuçlandı. Hastanın bilgisayarlı toraks tomografisinde bilateral



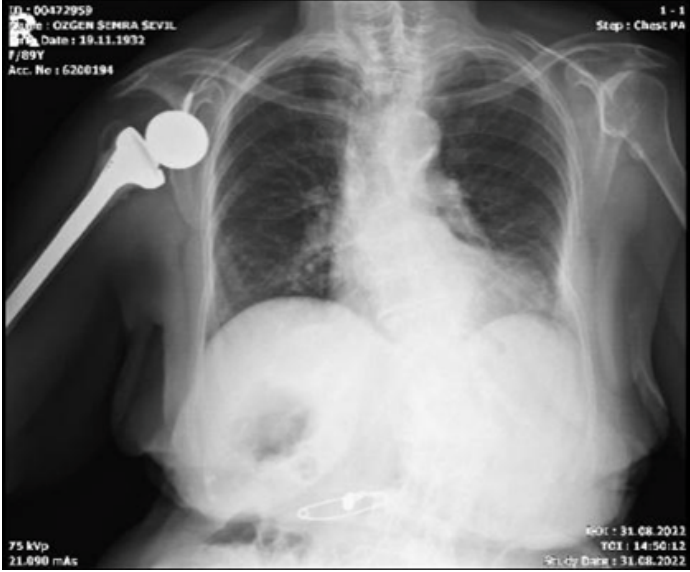
akciğerlerde yaygın peribronkovasküler ve periferik yamasal buzlu cam alanları ve retiküler dansite artımları (şekil 2) izlendi.

Hasta mevcut kliniği, laboratuvar ve radyolojik görüntüleri ile paklitaksele bağlı pnömonit olarak değerlendirildi. 1 mg/kg dan metilprednizolon tedavisi başlandı. Tedavinin birinci gününde semptomları belirgin şekilde azalmaya başlayan hastanın takip eden günlerde oksijen ihtiyacı da kalmadı. Hasta kortikosteroid azaltma şemasına uygun olarak en son 8 mg metilprednizolona düşülerek takip edildi. Metilprednizolon tedavisinin birinci ayında çekilen kontrol posteroranterior akciğer grafisinde regresyon (şekil 3) izlendi



ŞEKİL 1: Her iki akciğerde periferik infiltrasyonları gösteren posteroranterior akciğer grafisi

ŞEKİL 2: Kontrastlı toraks tomografi görüntüsünde bilateral akciğerlerde yaygın peribronkovasküler ve periferik yamasal buzlu cam alanları ve retiküler dansite artımları



ŞEKİL 3: Metilprednizolon uygulamasından sonra posteroranterior akciğer grafisi

TARTIŞMA: Paklitaksel kaynaklı pnömonit nadir görülen bir komplikasyon olup klinik belirtileri belirgin değildir ve öksürük, ateş, nefes darlığı ve hipoksemi gibi semptomları kapsar. Akciğer tutulumunun hızlı bir şekilde kötüleşmesi, solunum yetmezliği ve akut solunum sıkıntısı sendromu gelişimine yol açabilir. (1) Paklitaksel kaynaklı pnömonitin tam olarak hangi mekanizmayla geliştiği hala net bir şekilde anlaşılmamıştır. Ancak, histaminler veya akut anafilaktik reaksiyonlar gibi diğer vazoaaktif maddelerin salınımı ile tetiklenebildiği ve gecikmiş bir aşırı duyarlılık reaksiyonunun sonucu olduğu görüşü yaygındır. (6) Paklitaksel kaynaklı pnömonit için pulmoner fibroz, önceki amfizematöz değişiklikler, eş zamanlı radyasyon tedavisi ve diğer kemoterapi ajanlarıyla kombinasyon risk faktörü olabilir ancak ilginçtir ki sigara içme durumu, yaş ve performans durumu gibi daha yaygın risk faktörleri paklitaksel kaynaklı pnömonit ile ilişkili değildir. (7,8) Paklitaksel ile pnömonit riski, toplam dozdan çok, dozlama şemalarıyla ilişkilidir. Metastatik meme kanseri için haftalık ve üç haftada bir uygulanan paklitakselin karşılaştırıldığı CALGB 9840 randomize faz III çalışması, haftalık tedavi şemasının ≥ 3 . derece

dispneye yol açtığını göstermiştir (%7 haftalık tedavi için, %4 üç haftada bir tedavi için). (9)

HER2/neu pozitif meme kanseri tedavisinde, paklitaksel ile birlikte sıkça kullanılan trastuzumab'ın da pnömonite neden olabileceği bildirilmiştir. (1) Trastuzumab'a bağlı pnömonit insidansı %0,4 ile %0,6 arasında değişmektedir. (1) Paklitakselle ilişkili çok sayıda akciğer hasarı vakası bildirilmiş olmasına rağmen, paklitaksel kullanımına bağlı ölümcül akciğer hasarı yalnızca bir vaka olarak rapor edilmiştir. (3) Buna karşın, trastuzumab kaynaklı akciğer hasarı daha ciddi bir tabloya yol açmaktadır ve trastuzumab ile ilişkili pnömonit vakalarında ölüm oranı yaklaşık %0,1'dir. (1) Bu durum, paklitaksel kaynaklı akciğer hasarının steroid tedavisine ve ilacın kesilmesine verdiği iyi yanıtı kaynaqlanıyor olabilir. (1)

Paklitaksel kaynaklı pnömonitte klinik belirtilerin ne zaman ortaya çıkacağı öngörülemez; bu belirtiler tedavinin ilk döngüsünde ya da sonraki döngülerde görülebilir. Ayrıca, kortikosteroid tedavisi ilaç kaynaklı pnömonitin gelişimini önleyemeyebilir (10), ancak steroidler hastalığın sonraki aşamalarında tedavi sürecinde kritik bir rol oynar. Vakamızda da, kortikosteroid tedavisinin hızlıca başlanması semptomların kısa sürede düzelmesine yol açtı.

SONUÇ: Paklitakselin akciğer toksisitesi nadir görülen ancak potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyondur. Ama erken fark edilirse ve hasta hala iyi bir akciğer rezervine sahip ise yüksek doz kortikosteroid uygulaması ile geri çevrilebilir. Bu nedenle tüm klinisyenler bu toksisite için uyanık olmalıdırlar. Biz de hastamızda erken tanı ve kortikostreoid tedavisi ile başarılı bir radyolojik ve klinik yanıt elde ettik.



KAYNAKÇA:

- 1- Raghupathi R, Patil C, Dhiman P. Drug-induced infiltrative lung disease with weekly paclitaxel in breast cancer: Case series. J Cancer Res Ther. 2021 Jan-Mar;17(1):262-265. doi: 10.4103/jcrt.JCRT_1225_16. PMID: 33723166.
- 2- Limpawittayakul P, Petchjorm S, Chueansuwan W, Boonfueang W. Paclitaxel-induced acute fibrinous and organizing pneumonitis in early breast cancer: A case report. Respir Med Case Rep. 2024 Mar 7;48:102004. doi: 10.1016/j.rmcr.2024.102004. PMID: 38500560; PMCID: PMC10945270.
- 3- Ostoros G, Pretz A, Fillinger J, Soltesz I, Dome B. Fatal pulmonary fibrosis induced by paclitaxel: A case report and review of the literature Int J Gynecol Cancer. 2006;16(Suppl 1):391-3
- 4- Vahid B, Marik PE. Pulmonary complications of novel antineoplastic agents for solid tumors Chest. 2008;133:528-38
- 5- Wong P, Leung AN, Berry GJ, Atkins KA, Montoya JG, Ruoss SJ, et al Paclitaxel-induced hypersensitivity pneumonitis: Radiographic and CT findings AJR Am J Roentgenol. 2001;176:718-20
- 6- Fujimori K, Yokoyama A, Kurita Y, Uno K, Saijo N. Paclitaxel-induced cell-mediated hypersensitivity pneumonitis. Diagnosis using leukocyte migration test, bronchoalveolar lavage and transbronchial lung biopsy Oncology. 1998;55:340-4
- 7- Long K., Suresh K. Pulmonary toxicity of systemic lung cancer therapy. Respirology. 2020;25:72-79. doi: 10.1111/resp.13915. Epub 2020 Jul 29. PMID: 32729207.
- 8- Tamiya A., Naito T., Miura S., Morii S., Tsuya A., Nakamura Y., et al. Interstitial lung disease associated with docetaxel in patients with advanced non-small cell lung cancer. Anticancer Res. 2012;32:1103-1106. PMID: 22399640.
- 9- Seidman AD, Berry D., Cirrincione C., Harris L., Muss H., Marcom PK, ve diğerleri. Metastatik meme kanseri için her 3 haftada bir paklitaksel ile haftalık paklitakselin karşılaştırıldığı randomize faz III denemesi, tüm HER-2 aşırı ekspresyonlular için trastuzumab ve HER-2 aşırı ekspresyonsuzlarda trastuzumab'a veya trastuzumab'a rastgele atama: Kanseri ve Lösemi Grubu B protokolünün nihai sonuçları 9840. J. Clin. Oncol. 2008;26:1642-1649. doi: 10.1200/JCO.2007.11.6699. PMID: 18375893.
- 10- Schrijvers D, Catimel G, Highley M, Höppener FJ, Dirix L, De Bruijn E, et al KW-2149-induced pulmonary toxicity is not prevented by corticosteroids: A phase I and pharmacokinetic study Anticancer Drugs. 1999;10:633-9



D VİTAMİN EKSİKLİĞİ VE HEMATOLOJİK İNFLAMATUAR PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Semra Özkan

*İç Hastalıkları Bölümü, Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Mersin*

GİRİŞ VE AMAÇ: D vitaminin; monositler, T lenfositleri ve makrofajlar dahil olmak üzere bir dizi bağışıklık hücresinde bulunan D vitamini reseptörü aracılı hücre sinyal yollarını ve bağışıklık sistemini düzenlediği gösterilmiştir [1, 2]. Ayrıca bu hücrelerin çoğalmasını düzenlediği ve interlökin-6 ve tümör nekroz faktörü-alfa gibi inflamatuvar sitokinlerin üretimini etkilediği de gösterilmiştir [3]. D vitamin eksikliğine eşlik eden kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar, diabetes mellitus, hipertansiyon gibi kronik hastalıklarla inflamatuvar parametreler arasında ilişkiyi inceleyen pek çok literatür çalışması bulunmasına karşın , sadece D vitamin eksikliği olup ek hastalığı olmayanlarda inflamatuvar parametreleri değerlendiren literatür çalışması oldukça azdır [4-7]. Bu çalışmada ek hastalığı olmayan bireylerde D vitamini eksikliği ve inflamasyonun sistemik göstergeleri olabilecek indeksler arasındaki ilişkinin incelenmesi ve kontrol grubu ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD: Bu retrospektif çalışmaya 01.09.2024-01.12.2024 tarihleri arasında Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi iç hastalıkları polikliniğine başvuran; dahil edilme ve dışlama kriterleri sonrası belirlenen 18-50 yaş aralığında 25-OH-Vitamin D düzeyi 10 ng/mL altında olan 34 hasta, 25-OH-Vitamin D düzeyi 10-20 ng/mL olan 34 hasta ve 25-OH-Vitamin D düzeyi 30 ng/mL üstünde olan 34 sağlıklı birey olmak üzere toplam

102 hasta dahil edildi. Her grupta cinsiyete bağlı inflamasyonun olası etkilerini dışlamak için 17 erkek, 17 kadın birey yer aldı. Her bir bireyin nötrofil /lenfosit oranı (NLR), trombosit/lenfosit oranı(PLR), monosit/lenfosit oranı (MLR), sistemik inflamatuvar indeks(Sii) = [(trombosit sayısı x nötrofil sayısı)/lenfosit sayısı] , sistemik inflamatuvar cevap indeksi (SİRİ) = [(nötrofil sayısı x monosit sayısı)/lenfosit sayısı] , sistemik inflamasyon toplam indeksi(AISI) = [(nötrofil x platelet x monosit/lenfosit)] formülleri ile hesaplanarak karşılaştırıldı (8-10). Bilinen ek hastalığı olanlar, son 1 yılda ilaç veya gıda takviyesi alanlar, gebeler, sigara ve alkol kullananlar çalışma dışı bırakıldı. Çalışma öncesi Mersin Üniversitesi Etik Kurulu'ndan etik kurul onayı alındı (22.01.2025 tarihli ve 2025/086 sayılı). Parametrelerin tamamı normal dağılım göstermediğinden üç grubun parametrelerinin karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi kullanıldı.

BULGULAR: Üç grubun yaş ve cinsiyet dağılımları benzerdi ($p>0,05$). Nötrofil /lenfosit oranı, trombosit/lenfosit oranı, monosit/lenfosit oranı, sistemik inflamatuvar indeks, sistemik inflamatuvar cevap indeksi , sistemik inflamasyon toplam indeksi bakımından her üç grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p> 0,05$). Gruplara ait parametreler ve istatistiksel analiz sonuçları Tablo 1'de gösterildi.



Tablo-1: Çalışma bireylerinin Klinik ve demografik özellikleri

Parametre	1. Grup (Vitamin D düzeyi 10 ng/mL altında olan) N=34	2. Grup (Vitamin D düzeyi 10-20 ng/mL olan) N=34	3. Grup (Vitamin D düzeyi 30 ng/mL üstünde olan) N=34	P Değeri
Yaş (yılı)*	37,5 (22-43)	35,5 (28-39)	37,5 (28-40)	0,765
Cinsiyet (K/E)	17/17	17/17	17/17	
Parathormon (18-88 pg/mL)	56(48-76)	57 (48-79)	57 (46-78)	0,978
25-OH Vitamin D3 (20-100 ng/mL)	5(4,7-6)	13,9(12,5-14,5)	37(33-49)	<0,001
Kreatinin (0,5-1,1 mg/dl)	0,68(0,6-0,8)	0,8(0,7-0,8)	0,7(0,7-0,8)	0,045
Beyaz Küre Sayısı (4,5 - 11 x10 ³ /µL)	8,26(7,4-9,3)	7(6,6-8,7)	7(6,2-8)	0,014
Hemoglobin (12-16g/dL)	13(12-15)	13,3(12,8-15)	14(13,4-15)	0,085
Platelet (150-450x10 ³ /µL)	280(234-324)	267(216-294)	232(201-262)	0,014
Absolu nötrofil sayısı (2-8x10 ³ /µL)	4,65 (3,60-5,46)	3,9 (3,26-5,04)	4,1 (3,5-5)	0,325
Absolu lenfosit sayısı (0,6-3,4 x10 ³ /µL)	2,54 (2,07-2,9)	2,1 (1,8-2,6)	2,1 (1,79-2,4)	0,068
Absolu monosit sayısı (0-0,9 x10 ³ /µL)	0,49 (0,42-0,57)	0,42 (0,34-0,49)	0,4 (0,33-0,47)	0,022
Sistemik inflamasyon toplam indeksi (AİSİ)	223,86(187,26- 356,41)	212,89(157,86- 280,85)	194,25(132,89,26- 255,76)	0,181
Sistemik inflamatuvar yanıt indeksi (SİRİ)	0,82(0,67-1,18)	0,79(0,57-1,16)	0,81(0,62-1,08)	,537
Sistemik inflamatuvar indeks (Sİİ)	505,51(394,63- 738)	522,96(385-656)	473,75(349,7- 620)	,752
Platelet/Nötrofil Oranı (PNR)	59(49-75)	63(54-78)	57(47-67)	0,111
Platelet/Lenfosit Oranı (PLR)	108(94-142)	120(94-167)	108(88-144)	0,336
Vücut-kitle indeksi (kg/m ²)	26(23-33)	27(23-31)	26(24-30)	0,869
Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLR)	1,83(1,48-2 22)	1,91(1,7-2 47)	1,94(1,7-2 54)	0,409
Monosit/Lenfosit Oranı (MLR)	0,2(0,17-0,25)	0,19(0,15-0,24)	0,18(0,16-0,22)	0,553

*Parametrelerin tamamı normal dağılım göstermediğinden Ortanca (Çeyrekler arası aralık) olarak verilmiştir.

*p<0,05; Kruskal-Wallis Testi

TARTIŞMA: Bu çalışmada ek hastalığı olmayan bireylerde D vitamini ağır ve orta eksiklik olanlarla sağlıklı kontrol grubu arasında sistemik inflamasyonu yansıtan hematolojik inflamatuvar parametreler arasında farklılık saptanmadı.

D vitamini sistemik inflamasyon arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma sonuçları çelişkilidir. Önceki bir çalışmada iskemik kalp hastalığı olanlarda akut koroner sendromlu hastalarda SİRİ D vitamin eksikliği olan grupta yüksek iken stabil koroner arter hastalığı olanlarda fark göstermemiştir [11]. Önceki bir prospektif çalışma D vitamin eksikliğinin şiddetli grupta normal olan gruba kıyasla Sİİ seviyelerini önemli ölçüde yükselttiğini gösterdi [12].

bu çalışmada çalışmamıza benzer şekilde kronik hastalıklar çalışma dışı tutulmuştur. Geniş katılımcılı bir çalışma Sİİ hariç, sistemik inflamatuvar yanıt biyo-belirtecinin D vitamini eksikliğiyle ilişkilendirilmemiştir [13]. Bu çalışmada da benzer şekilde hematolojik inflamatuvar indeksler ile D vitamin eksikliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

SONUÇ: D vitamin eksikliği olup eşlik eden ek kronik hastalığı olmayan bireylerde sistemik inflamasyonun hematolojik biyo-belirteçleri arasında anlamlı ilişki saptanmasa da D vitamin replasmanı ile sistemik inflamasyonun nasıl seyredeceğini gösterecek yeni, geniş katılımcılı, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKÇA:

- 1- Di Rosa M, Malaguarnera M, Nicoletti F, Malaguarnera L. Vitamin D3: a helpful immunomodulator. Immunology. 2011; 134(2):123-139. doi: 10.1111/j.1365-2567.2011.03482.x .
- 2- Veldman CM, Cantorna MT, DeLuca HF. Expression of 1,25-dihydroxyvitamin D3 receptor in the immune system. Arch Biochem Biophys. 2000; 374(2):334-338. doi: 10.1006/abbi.1999.1605 .
- 3- Wu D, Lewis ED, Pae M, Meydani SN. Nutritional modulation of immune function: analysis of evidence, mechanisms, and clinical relevance. Front Immunol. 2019; 15(9):3160. doi: 10.3389/fimmu.2018.03160.
- 4- Ao T, Kikuta J, Ishii M. The Effects of Vitamin D on Immune System and Inflammatory Diseases. Biomolecules. 2021 Nov 3;11(11):1624. doi: 10.3390/biom11111624. PMID: 34827621; PMCID: PMC8615708.



- 5- Dey SK, Kumar S, Rani D, Maurya SK, Banerjee P, Verma M, Senapati S. Implications of vitamin D deficiency in systemic inflammation and cardiovascular health. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2024;64(28):10438-10455. doi: 10.1080/10408398.2023.2224880. Epub 2023 Jun 23. PMID: 37350746.
- 6- Wan Z, Song L, Hu L, Lei X, Huang Y, Lv Y, Yu S. The role of systemic inflammation in the association between serum 25-hydroxyvitamin D and type 2 diabetes mellitus. *Clin Nutr*. 2021 Jun;40(6):3661-3667. doi: 10.1016/j.clnu.2021.04.029. Epub 2021 Apr 27. PMID: 34130012.
- 7- Gröbler MR, Zittermann A, Verheyen ND, Trummer C, Theiler-Schwetz V, Keppel MH, Malle O, Richtig G, Gängler S, Bischoff-Ferrari H, Scharnagl H, Meinitzer A, März W, Tomaschitz A, Pilz S. Randomized trial of vitamin D versus placebo supplementation on markers of systemic inflammation in hypertensive patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2021 Oct 28;31(11):3202-3209. doi: 10.1016/j.numecd.2021.07.028. Epub 2021 Aug 18. PMID: 34629245.
- 8- Cakcak İE, Türkyılmaz Z, Demirel T. Relationship between SIRI, SII values, and Alvarado score with complications of acute appendicitis during the COVID-19 pandemic. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2022;28(6):751-755. doi: 10.14744/tjtes.2021.94580.
- 9- 12. Zinellu A, Collu C, Nasser M, Paliogiannis P, Mellino S, Zinellu E, et al. The Aggregate Index of Systemic Inflammation (AISII): A Novel Prognostic Biomarker in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *J Clin Med*. 2021;10(18):4134. doi: 10.3390/jcm10184134.
- 10- Konuksever D, Yücel Karakaya SP, Bölük O, Koçak M, Kılıç BO, Saç RÜ. The association of vitamin D deficiency with hemogram-derived inflammatory biomarkers in children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2022 Oct;32(10):2418-2423. doi: 10.1016/j.numecd.2022.07.012. Epub 2022 Jul 31. PMID: 35973886.
- 11- Dziedzic EA, Gąsior JS, Tuzimek A, Dąbrowski M, Jankowski P. The Association between Serum Vitamin D Concentration and New Inflammatory Biomarkers-Systemic Inflammatory Index (SII) and Systemic Inflammatory Response (SIRI)-In Patients with Ischemic Heart Disease. *Nutrients*. 2022 Oct 10;14(19):4212. doi: 10.3390/nu14194212. PMID: 36235864; PMCID: PMC9570511.
- 12- Yunpeng P, Shangnan D, Di W, Chaoqun H, Wanli G, Qiang L, Feng G. The U-shaped correlation between serum VD concentration and systemic immune-inflammatory index: results from the NHANES database prospective cohort study. *BMC Public Health*. 2024 Dec 23;24(1):3570. doi: 10.1186/s12889-024-21133-0. PMID: 39716133; PMCID: PMC11665119.
- 13- Sha S, Gwenzi T, Chen LJ, Brenner H, Schöttker B. About the associations of vitamin D deficiency and biomarkers of systemic inflammatory response with all-cause and cause-specific mortality in a general population sample of almost 400,000 UK Biobank participants. *Eur J Epidemiol*. 2023 Sep;38(9):957-971. doi: 10.1007/s10654-023-01023-2. Epub 2023 Jun 21. PMID: 37340242; PMCID: PMC10501954.



POSTER

POSTER BİLDİRİLER

BİLDİRİLER



Poster Bildiri Listesi

[PS-01] Nadir Bir Klinik Olgu: Bilateral Adrenal Tutulum ile Seyreden Primer Adrenal Lenfoma

Duygu Sanay

[PS-02] Atipik Hüs Vakası

Esra Yenikurtuluş

[PS-03] İlaç İlişkili Kolestatik Hepatit

Abdullah Halit Aslan

[PS-04] Biyoetik Çerçevesinde Genel Bir Değerlendirme: Kürtaj

Merve Yağar

[PS-05] Hiperglisemi Her Zaman Masum mudur?

Ömer Umut Koçak

[PS-09] Dirençli Bulantı Kusma:Atipik Bruselloz Vakası

Fatma Zehra Ağan

[PS-12] Pansitopeni İle Seyreden B12 Vitamin Eksikliği Anemisi Olgusu

Duygu Kıymet Ağrıman

[PS-13] Her Yaşın Bir Hipofizi Var

Sercan Atıcı

[PS-15] Periton ve Plevra Tutulumu ile Progrese Olan B-Hücreli Kronik Lenfositik Lösemi Olgusu

Nebi Cankat Geygel

[PS-16] KLL Tanılı Hastada Venetoklaksa Bağlı Tümör Lizis Sendromu

Mustafa Enes Değirmenci

[PS-17] Kolonoskopi Sonrası Görülen Akut Fosfat Nefropatisi Olgusu

Nurten Peynirci

[PS-18] Anemi Yönetiminde Multidisipliner Yaklaşım:Olgu Sunumu

Seda Akduman

[PS-19] Gastrointestinal Stromal Tümör (GIST): Travma Sonrası Beklenmedik Bir Tanı

Velat Aytekin

**PS-01****NADİR BİR KLİNİK OLGU:BİLATERAL ADRENAL
TUTULUM İLE SEYREDEN PRİMER ADRENAL
LENFOMA**

***Duygu Sanay¹, Esra Pirinççi², Gülizar Tekçe³, Zafer
Pekkolay³, Alparslan Tuzcu³, Dilek Geneş Kaya³,
M.Orhan Ayyıldız¹***

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji

³Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji

GİRİŞ VE AMAÇ: Primer adrenal lenfoma (PAL) son derece nadir görülen agresif seyirli lenfomadır. Tüm Non-Hodgkin lenfomaların %1'inden azını oluşturmakta ve ağırlıklı olarak ileri yaş erkeklerde görülmektedir. En sık görülen histolojik tipi diffüz büyük B hücreli lenfomadır. Primer adrenal lenfoma nadir görülmesi nedeniyle klinik, patolojik özellikleri ve tedavi seçenekleri ayrıntılı olarak açıklanamamıştır. Başvuru semptomları arasında ateş, kilo kaybı, karın ağrısı, bel ağrısı ve/veya adrenal yetmezlik semptomları yer almaktadır. PAL tedavisinde diğer lenfoma tiplerinde kullanılan tedavi rejimleri tercih edilmektedir. Prognozu genellikle kötüdür, hastaların yalnızca üçte biri tedaviden sonra tam veya kısmi remisyona ulaşabilmektedir ve uzun süreli remisyon nadirdir. Olgumuzda da karın ağrısıyla başvuran hastanın bilateral adrenal kitlesi saptanmış olup yapılan biyopsi sonucu yüksek grade B hücreli lenfoma olarak raporlanmıştır.Amaç:, özellikle ileri yaşta ve büyük sürrenal kitleleri olan hastalarda PAL dan şüphelenilmelidir.

OLGU: 47 yaşında kadın hasta son 6 ayda yaklaşık 20 kilo kaybı ve son bir aydır var olan karın ağrısı şikâyetleri ile başvurduğu sağlık merkezinde abdominal ultrasonografi (USG)'de Sağ sürrenal loj düzeyinde yaklaşık 160x65 mm ebatlı,

Sol sürrenal loj düzeyinde büyüğü yaklaşık 165x80 mm ebatlı solid kitleler saptanması üzerine kliniğimize başvurdu. Baş ağrısı, hipertansiyon atakları, flashing tıtarıflamayan olgunun fizik muayenesinde arteriyel kan basıncı 110/70 mmHg, batında distansiyon ve ele gelen kitle mevcuttu. Lenfadenopati ve cilt hiperpigmentasyonu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde böbrek fonksiyon testleri normal, sodyum:139 mmol/L, potasyum:4.1 mmol/L, LDH: 597 U/L ,hemogloblin: 12.1 g/dL ,platelet: 283 10e3/uL ,WBC:5.88 10e3/uL , sabah kortizol düzeyi:13 µg/dL, adrenokortikotropik hormon (ACTH) düzeyi:153 pg/mL, deksametazon supresyon testi sonrası kortizol düzeyi: 1.1 µg/dL, renin:1.16 ng/mL/saat , aldosteron:2.2 ng/dL, yirmi dört saatlik idrarda metanefrin, normetanefrin ve vanilmandelik asit düzeyleri normal idi. Dinamik fazda çekilen adrenal bilgisayarlı tomografide sağ adrenal lojda 13 cm çapında sol sürrenal glanddan kaynaklandığı düşünülen yaklaşık 11 cm çapında heterojen iç yapıdanodüler lezyon mevcuttu. (Şekil-1) Mutlak yıkama yüzdesi <%60 olması nedeniyle hastaya pozitron emisyon tomografi-bilgisayarlı tomografi (PET-BT) çekildi. Bilateral adrenal kitlelerde yoğun FDG tutulumu gösterildi (Şekil-2). Ultrasonografi eşliğinde hastanın surrenal kitlesinden biyopsi alındı. Yüksek dereceli B hücreli lenfoma olarak raporlandı. (bcl2, bcl6, cd20, c-myc :pozitif , cd5, cd10, cd3, kromogranin, siklin d1, tdt :negatif) .Ki-67 (MIB-1 antijeni) ile tespit edilen proliferatif fraksiyon : % 80di. Hastaya kemoterapi kombinasyonu DA-EPOCH-R (rituksimab-etoposid-prednol-vinkristin-siklofosamid-doksorubisin) kürü başlandı. (Şekil-: Bilateral sürrenal kitle) (Şekil-2: Bilateral sürrenal kitlenin FDG tutumu)



SONUÇ: Tüm bunların sonucunda , özellikle ileri yaşta ve büyük sürrenal kitleleri olan hastalarda PAL dan şüphelenmelidir. Ancak tipi olmayan prezentasyonların da mevcut olabileceği akılda tutulmalıdır.Klinik ve görüntülemelerde PAL şüphesi olan hastalarda adrenal fonksiyonel değerlendirme yapıldıktan sonra USG eşliğinde kitleden biyopsi yapılmalıdır. Böylece morbiditesi ve mortalitesi yüksek olan gereksiz bilateral sürrenalektomiden kaçınılmasına ve PAL gibi erken tedavi gerektiren hastalığın tanısının gecikmemesine yardımcı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: primer adrenal lenfoma, bilateral adrenal kitle

(Şekil: Bilateral sürrenal kitle)



KAYNAKÇA:

- 1- Mantzios G, Tsigotis P, Veliou F, Boutsikakis I, Petraki L, Kolovos J, Papageorgiou S, Robos Y (2004) Primary adrenal lymphomapresenting as Addison'sdisease: casereportandreview of theliterature. Ann Hematol 83:460–463
- 2- Ou Y, Wang K, Jia TY, Chen ZG, Wang HK, Chen MX, Yang H, Liao Z, Chen HC, Zheng Z. Primary diffuse large B-cell lymphoma of adrenal gland: A case report. Medicine (Baltimore). 2024 Jun 14;103(24):e38298. doi: 10.1097/MD.00000000000038298. PMID: 38875421; PMCID: PMC11175930.
- 3- Rashidi A, Fisher SI. Primary adrenal lymphoma: a systematic review. Ann Hematol. 29013;92(12):1583–1593. doi: 10.1007/s00277-013-1812-3.

- 4- Kim YR, Kim JS, Min YH, Yoon DH, Shin HJ, Mun YC, Park Y, Do YR, Jeong SH, Park JS, Oh SY, Lee S, Park EK, Jang JS, Lee WS, Lee HW, Eom HS, Ahn JS, Jeong JH, Baek SK, Kim SJ, Kim WS, Suh C (2012) Prognosticfactors in primarydiffuselarge B-cellymphoma of adrenal glandtreatedwithrituximab-CHOP chemotherapyfromtheConsortiumforImprovingSurvival of Lymphoma (CISL). J HematolOncol 5:49
- 5- Wang J, Sun NC, Renslo R et al (1998) Clinicallysilentprimary adrenal lymphoma: a casereportandreview of theliterature. Am J Hematol 58:130–136
- 6- Wu HC, Shih LY, Chen TC, Chu SH, Tsai CC (1999) A patientwith bilateral primary adrenal lymphoma, presentingwithfever of unknownoriginandachievinglong-termdisease-freesurvivalafterresectionandchemotherapy. Ann Hematol 78:289–292
- 7- Grigg AP, Connors JM. Primary adrenal lymphoma. ClinLymphoma. 2003;4:154–60.
- 8- Libè R, Giavoli C, Barbetta L, Dall'Asta C, Passini E, Buffa R, Beck-Peccoz P, Ambrosi B. A primary adrenal non-Hodgkin's lymphoma presenting as an incidental adrenal mass. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2006;114:140–144. doi: 10.1055/s-2005-865913.
- 9- Bauduer F, Delmer A, Le Tourneau A, et al. Primary adrenal lymphoma. ActaHematol. 1992;88:213–215.
- 10- Rezkallah EMN, Hanna RS, Elsaify WM. Adrenal Lymphoma: Case Reports and Mini-review. Int J Endocrinol Metab. 2022 Aug 20;20(4):e128386. doi:10.5812/ijem-128386. PMID: 36714190; PMCID: PMC9871959.

**PS-02****ATİPİK HÜS VAKASI**

**Esra Yenikurtuluş¹, Nurten Peynirci¹, Eda Altun²,
Erkan Şengül²**

¹Kocaeli Şehir Hastanesi, Dahiliye Kliniği

²Kocaeli Şehir Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Trombotik mikroanjiyopati (TMA) arteriol ve kılcal damarların damar duvarındaki anormalliklerin mikrovasküler tromboza yol açtığı spesifik bir patolojik lezyonu tanımlar .1 Atipik hemolitik üremik sendrom (aHÜS), TMA grubunda yer alan, kompleman sistemi disregülasyonu ile ilişkili nadir fakat ciddi seyirli bir hastalıktır. Klasik (Shiga toksin ilişkili) HÜS'ten farklı olarak aHÜS, genellikle genetik veya edinsel kompleman düzenleyici protein anomalilerine bağlı gelişir. Temel olarak mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut böbrek hasarı üçlüsü ile tanımlanan bir klinik tablodur.

OLGU: 49 yaşında kadın hasta, sol yan ağrısı, ateş, genel durum bozukluğu ve vücudunda yaygın morluk şikayetleriyle dış merkez acil servise başvurmuş. Özgeçmişinde bilinen ek hastalık, operasyon öyküsü , ilaç ya da madde kullanımı yok. Acil başvurusunda hipotansif ve taşikardik seyretmiş. Laboratuvar değerleri (Tablo 1. ve Tablo 2.) gösterilmiştir. Bilgisayarlı tomografi raporunda: Sol proksimal üreterde yaklaşık 6 mm çapında grade II hidronefroza neden olan kalkül ve sol böbrek çevresinde perirenal yağ planlarında kirli görünüm izlenmesi üzerine taşlı piyelonefrit sebepli ürosepsise sekonder trombotik mikroanjiyopati ön tanılarıyla 2.basamak yoğun bakım yatışı yapılmış olup, takibinde sol nefrostomi takılmış. İleri tetkik için 8 gün sonra hastanemiz 3.basamak yoğun bakım ünitesine sevki yapıldı.

Periferik yaymada şistosit görülmüş olup Hemolitik Üremik Sendrom(HÜS) ve Trombotik Trombositopenik Purpura(TTP) ayırıcı tanısı yönünden değerlendirildi. Shiga Toksin negatif, ADAMTS13 aktivitesi >%97, C3: 0.91 gm/L, C4 (0.1-0.4gm/L): 0.08 görüldü. Hastaya, plazmaferez ve prednizolon tedavisi başlandı. Takibinde aralıklı hemodiyaliz seanslarına alındı. Böbrek biyopsisi uygulandı. Biyopsi sonucu TMA bulgularını destekledi. aHÜS olarak kabul edilen hastaya eculizumab tedavisi başlandı.

SONUÇ: Atipik hemolitik üremik sendromda erken tanı konması ve tedaviye başlanması, mortaliteyi ve morbiditeyi önlemede kritik bir öneme sahiptir. Hastalığın her yaşta görülebileceği unutulmamalı, TTP ile ayırımında ADAMTS 13 aktivitesi <5 olmaması, Shiga toksin negatifliği tanıda önemlidir. Hastalık tekrarlayabileceğinden, gerekirse tedaviye ömür boyu devam edilmelidir. Plazmaferez gibi destek tedavileri erken dönemde başlanmalı, eculizumab gibi hedefe yönelik ajanlar düşünülmelidir. Eculizumab ile tedavi edilen bireyler kapsüllenmiş organizmalara karşı aşılmalıdır .2 Klinik şüphe halinde genetik test sonuçları beklenmeden tedavi başlanması, böbrek fonksiyonunu korumada kritik rol oynar.

Anahtar Kelimeler: aHüs, trombotik mikroanjiyopati, eculizumab

**Tablo 1.**

Laboratuvar Sonuçları	06.01.25	22.02.25	04.03.25*	27.03.25
Hemoglobin (11.2-15.2 g/dl)	12.6	9.9	8.1	9.1
Trombosit (150-450 10 ³ /uL)	30	98	187	256
Serum Kreatinin(0.5-0.9 mg/dl)	2.65	3.67	2.82	2.56
Serum BUN (6-20 mg/dl)	35	43	44	31
LDH (135-235 u/l)	1485	385	275	167
İndirekt Bilirubin (0-0.4 mg/dl)	0.99		0.15	
ANA, ANCA ANTİ_DSDNA, ANTİFOSFOLİPİD, BETA-2 GLİKOPROTEİN- 1 ANTİKORLARI		Negatif		

*Eculizumab tedavisi başlandı

KAYNAKÇA:

1- Syndromes of thrombotic microangiopathyJames N George et al. N Engl J Med. 2014.

2- High Risk for Invasive Meningococcal Disease Among Patients Receiving Eculizumab (Soliris) Despite Receipt of Meningococcal Vaccine Lucy A McNamara et al. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2017.

**PS-03****İLAÇ İLİŞKİLİ KOLESTATİK HEPATİT****Abdullah Halit Aslan**

Suruç Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

GİRİŞ VE AMAÇ: Karın ağrısı, koyu renkli idrar, bulantı ve gözlerde sararma birlikteliğinde akla gelmesi gereken bir tanı: Akut Kolestatik Hepatit
GİRİŞ: Klindamisin bakterilerde protein sentezini inhibe eden, bakteriyostatik etkili linkozamid grubu antibiyotiktir. Yan etkileri daha çok dispeptik olup, hepatotoksitite nadirdir. Ancak ilaç ilişkili hepatotoksitenin asıl tanı unsurları kısaca; söz konusu ilaç başlandıktan sonra karaciğer hasarının başlama zamanı, ilaç kesildikten sonra iyileşme görülmesi, ilaca tekrar maruz kalındığı durumda nüks gözlenmesi ve ilacın hepatotoksitite potansiyeline ilişkin bilgi ve klinik fenotipik özelliklerin saptanmasıdır.

OLGU: 32 yaşında erkek hasta, kronik hastalık öyküsü yok, bekar, ailede özellik yok. 3 gündür olan karın ağrısı, bulantı, halsizlik, idrar renginin koyu olması ve gözlerde sararma şikayeti ile dahiliye polikliniğine geldi. Sorgusunda 1 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu düşünülerek intramusküler klindamisin 600 mg 2*1 reçete edildiği öğrenildi. 3 gün bu tedaviyi yaptıran hastanın sonrasında üşüme titreme, karın ağrısı şikayetlerinin başladığını belirtti. Şikayetlerinde gerileme olmaması üzerine bize başvuran hastanın vitalleri stabil idi. Döküntüleri yoktu. Fizik muayenede sklerada ikterik görünüm, batında yaygın hassasiyet mevcut defans, rebound yok. Hepatomegali splenomegali yok. Tetkiklerinde AST:399 U/L (0-35) ALT: 1157 U/L (0-55) Total Bilirubin:3,65 mg/dl(0,2-1,2) Direkt Bilirubin: 3,24 mg/dl (0-0,05)

Albumin: 3,3 mg/dl(3,5-5,0) CRP:5,9 (0-5), Ferritin:643, WBC: 7150, Plt:208000, brusella negatif, hepatit paneli ve Anti-HIV negatifti. Tam idrar tetkikinde Ürobilinojen +2, Bilirubin +3 protein +1 idi. RF, ANA negatifti. Hastadan istenen Tüm Abdomen Usg de: Karaciğer normal boyutta, parankim normal. Safra kesesi semi kontrakte, safra yolları normal, taş izlenmedi. Dalak boyutu normal. Kontrastsız Batın Bt de Patoloji izlenmedi. Hastanın kliniği, laboratuvar bulguları neticesinde ön planda Toksik Hepatit düşünüldü ve dahiliye kliniğine yatırıldı. Tedavide Klindamisin kesildi. h/120 cc izotonik, h/20 cc 3000mg N-asetil sistein %5 dextroz infüzyonu, metilprednizolon 1*40 mg iv, ppi iv başlandı. Oral stoplandı. Günlük hemogram biyokimya açt yapıldı. Günlük takiplerinde karaciğer enzimleri, bilirubin gerilediği görüldü. Klinik ve laboratuvar olarak yanıt alınan hast 1 hafta süreli yatışından sonra poliklinik önerilerek taburcu edildi.

SONUÇ: İlaç ilişkili karaciğer hasarının gerçek insidansını belirlemek zordur. Karaciğer hastalığının nadir fakat klinik açıdan önemli bir şeklidir; görülme sıklığı, ilaçların alınma sıklığına ve bunların ne kadar hasar oluşturduğuna bağlıdır.Tanı için enfeksiyon, otoimmünite, safra kesesi taşı, malignite dışlanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Karın ağrısı, koyu renkli idrar, bulantı ve gözlerde sararma

**PS-04****BİYOETİK ÇERÇEVESİNDE GENEL BİR
DEĞERLENDİRME: KÜRTAJ****Merve Yağar**

Çankırı Karatekin Üniversitesi, İç Hastalıkları
Kliniği, Çankırı

GİRİŞ VE AMAÇ: Günümüzde yaşanan tıbbi gelişmeler insanlığa sayısız fayda sağlarken bir yandan da etik sorunlara zemin hazırladığı görülmektedir. Yaşanan bu tıbbi gelişmeler ve toplumsal dönüşümlerin etkisiyle kürtaj, sadece bir sağlık hizmeti değil, aynı zamanda etik, hukuki ve felsefi boyutları olan bir konudur. Biyoetik, bu karmaşık yapı içinde bireylerin hakları, tıbbi müdahalelerin sınırları ve toplumsal değerler arasında denge kurmayı amaçlar. Bu çalışmanın amacı, kürtaj konusunu biyoetik ilkeler çerçevesinde çok yönlü bir biçimde değerlendirmektir. Özellikle özerklik, zarar vermeme, yararlılık ve adalet ilkeleri temel alınarak, kürtaj uygulamasının etik boyutları incelenmektedir. Çalışma, bireyin bedensel bütünlüğü ve karar verme hakkı ile embriyonun yaşam hakkı arasında kurulan etik dengeyi analiz etmeyi hedeflemektedir. Ayrıca, kürtaja ilişkin kültürel, hukuki ve toplumsal yaklaşımlar karşılaştırmalı olarak ele alınmakta; kürtajın yalnızca bireysel bir tercih değil, aynı zamanda toplumsal ve tıbbi bir mesele olduğu vurgulanmaktadır. Bu doğrultuda çalışma, hem etik kuramlar hem de uygulama pratikleri üzerinden okuyucuya kapsamlı bir değerlendirme sunmayı amaçlamaktadır.

MATERYAL-METOD: Bu çalışma, nitel araştırma yöntemleri çerçevesinde yapılandırılmıştır. Literatür taraması yoluyla kürtajın biyoetik açıdan değerlendirilmesine yönelik mevcut kaynaklar incelenmiştir. Tıbbi etik kuramlar, akademik makaleler ve kürtaj ile ilgili yasal düzenlemeler

çalışma kapsamında analiz edilmiştir. Veriler, etik ilkeler (özerklik, zarar vermeme, yararlılık ve adalet) temelinde sınıflandırılarak yorumlayıcı bir yaklaşım ile değerlendirilmiştir. Ayrıca, kürtaj uygulamalarının farklı kültürel ve hukuki bağlamlarda nasıl ele alındığına ilişkin karşılaştırmalı analizler yapılmıştır. Teorik çerçeve olarak biyoetik disiplini temel alınmış; feminist etik ve hak temelli yaklaşımlar destekleyici perspektifler olarak çalışmaya entegre edilmiştir.

BULGULAR: Yapılan literatür taraması ve etik kuramsal inceleme sonucunda aşağıdaki temel bulgulara ulaşılmıştır: Biyoetik İlkelerin Uygulamadaki Çatışması: Kürtaj uygulamalarında özerklik ve yaşam hakkı arasında ciddi bir etik gerilim mevcuttur. Kadının bedensel ve ruhsal bütünlüğüne ilişkin karar verme hakkı, bazı yaklaşımlarda embriyonun yaşam hakkı gerekçesiyle sınırlandırılmaktadır. Bu durum, özellikle dini veya geleneksel değerlerin güçlü olduğu toplumlarda daha belirgin hale gelmektedir. Kültürel ve Hukuki Farklılıklar: Kürtaja yaklaşım ülkeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Örneğin, bazı ülkelerde kadının isteği doğrultusunda gebelik sonlandırılabilirken, bazı ülkelerde yalnızca belirli tıbbi veya sosyal koşullarda kürtaja izin verilmektedir. Bu farklılıklar, etik ilkelerin uygulanmasında küresel bir tutarsızlığa işaret etmektedir. Kadınların Özerkliği ve Bilgilendirme Süreci: Birçok ülkede yasal olarak kürtaja erişim mümkün olsa da, kadınların karar verme sürecinde yeterince bilgilendirilmediği ya da çeşitli baskılara maruz kaldığı tespit edilmiştir. Bu durum, etik olarak karar verme sürecinde “gerçek özerklik” ilkesini zayıflatmaktadır. Hekimlerin Vicdani Ret Hakkı: Bazı hekimler etik veya dini gerekçelerle kürtaj uygulamayı reddetmektedir. Bu durum, bir yandan hekimin etik bütünlüğünü koruma hakkını savunsa da, diğer yandan kadınların sağlık hizmetine erişimini kısıtlayarak adalet ve eşitlik ilkeleriyle çelişebilmektedir. Etik Eğitim ve



Farkındalık Eksikliği: Sağlık çalışanları arasında biyoetik eğitimin yeterli düzeyde olmaması, kürtaj gibi karmaşık etik konularda karar alma süreçlerini zorlaştırmaktadır. Bu eksiklik, kürtajın etik olarak değil yalnızca yasal veya prosedürel çerçevede değerlendirilmesine neden olabilmektedir. (1-5)

SONUÇ: Kürtaj, etik, hukuki, dini ve kültürel boyutları olan çok yönlü bir meseledir. Biyoetik ilkeler çerçevesinde yapılan değerlendirmeler, kadının özerkliği ile embriyonun yaşam hakkı arasında hassas bir denge kurulması gerektiğini göstermektedir. Kürtajın yalnızca bireysel bir tercih değil, aynı zamanda toplumsal ve sağlık politikaları ile doğrudan ilişkili bir konu olduğu ortaya çıkmaktadır. Literatürdeki veriler, etik açıdan tutarlı ve insan haklarına saygılı bir yaklaşımın geliştirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kürtaj, Biyoetik, Fetus, Kadın Bedeni, Etik

KAYNAKÇA:

- 1- Çolak, S. (2012). Felsefi açıdan tıp etiği. (Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi). İstanbul: İstanbul Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü.
- 2- Saunders, J. (2000). The practice of clinical medicine as an art and as a science. *Med Humanit*, 26 (1), 18-22.
- 3- Aksoy Ş. Kürtaj Sadece Tıbbi Bir Karar Olabilir mi? *Türkiye Klinikleri Tıbbi Etik* 1996; 4: 12-55.
- 4- Taş, G. (2016). Feminizm üzerine genel bir değerlendirme: Kavramsal analizi, tarihsel süreçleri ve dönüşümleri. *Akademik Hassasiyetler*, 3(5), 163-175.
- 5- Yıldırım, M., ve Ünal Reşitoğlu, H. (2020). Öznenen nesneye itilme: Kadın deneyimi olarak kürtaj. *Akdeniz Kadın Çalışmaları ve Toplumsal Cinsiyet Dergisi*, 3(1), 102-128. doi: 10.33708/ktc.735313

**PS-05****HİPERGLİSEMİ HER ZAMAN MASUM MUDUR?****Ömer Umut Koçak**

Sultan 2. Abdülhamit Han EAH, İç Hastalıkları
Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Pankreas duktal adenokarsinomu, erken teşhis stratejisi olmadan kanserden ölümlerin önde gelen tek nedenidir. Retrospektif çalışmalarda, biyokimyasal olarak tanımlanmış diyabeti yeni tespit edilen 50 yaş üstü bireylerin %0,5-1'ine, yeni başlangıçlı hiperglisemi ve diyabet (NOD) kriterlerini karşıladıktan sonraki 3 yıl içinde pankreas duktal adenokarsinomu tanısı konmuştur. Yapılan bazı araştırmalarda yeni tanı diyabet hastalarının pankreas adenokarsinomu açısından taranması gerektiği tartışılmaktadır. (1, 2) Biz olgumuzda sizlere tip 2 diyabetes mellitus tanısı olan, kontrolsüz kan şekeri (hiperglisemi) ile acil servise başvurusu sonrasında pankreas duktal adenokarsinomu tanısı alan hastamızdan bahsedeceğiz.

OLGU: Yetmiş iki yaş erkek hasta, acil servise halsizlik, ağız kuruluğu, bulantı kusma şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde bilinen tip 2 dm hastası olduğu, son 2 ayda 10 kilogram kaybı bulunduğu, oral antidiyabetik tedavisine rağmen kan şekerinin kontrol altında olmadığı öğrenildi. Fizik muayenede patolojik bulguya rastlanmadı. Hastanın yapılan laboratuvar incelemesinde; Glukoz - 481 mg/dL (75 – 106 mg/dL), Total Bilirubin - 0,7 mg/dL, Direkt Bilirubin - 0,24 mg/dL (<0.3 mg/dL),

Ürik Asit - 3,7 mg/dL (3,5 – 7,2 mg/dL), AST - 14,6 U/L (<40 U/L), ALT - 19,7 U/L (<41 U/L), Alkalen Fosfataz (ALP) - 56 U/L (40-130 U/L), GGT - 42 U/L (10-71 U/L), LDH (Laktik Dehidrogenaz) - 176 U/L (135-225 IU/L), Amilaz - 73 U/L (28-100), Albümin - 44 g/L (3,5 – 5,2 g/dL), Sodyum (Na) - 130 mmol/L (136-145 mmol/L), Potasyum - 4,7 mmol/L (3,5-5,1 mmol/L), Klor (Cl) - 92,8 mmol/L, Kalsiyum (Ca) - 9,17 mg/dL (8,8 – 10,6 mg/dL), Fosfor(P) - 3,52 mg/dL (2,5 – 4,5 mg/dL), Magnezyum - 1,6 mg/dL (1,8 – 2,6 mg/dL), CRP (Nef. veya Türbid.) - 9,7 mg/L (<5), Hb A1c (HPLC) - 13,8 % saptandı. Abdomene yönelik yapılan bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesinde; Kraciğer parankim ekosu grade I steatoz lehine artmıştır. Pankreas baş komşuluğunda 49x38mm boyutlu heterojen iç yapıda lobüle kontürlü hipoeoik yer kaplayıcı lezyon izlenmiştir (mass?) saptanmıştır. Hasta iler tetkik amacı ve hiperglisemik tedavisinin düzenlenmesi amacıyla dahiliye servisine interne edildi. Hastaya bazal+ bolus insülin tedavisi başlandı. Malignite tetkik amacıyla yapılan MR Kolanjiografi (MRCP); 'Pankreas gövde kesimden kuyruk kesime doğru uzanmış, dinamik incelemelerde hipovasküler karakterde, yaklaşık 70x35 mm boyutlu, portal ven konfluen seviyesine girmiş, portal vende yaklaşık 25 mm'lik segmenti tamamen sarmış, SMA'ya proksimal kesimde yaklaşık 16 mm'lik segmentte yakın yerleşimli ve üstten SMA'ya yaslanmış, çölyak trunkus bifurkasyon seviyesine oturmuş, splenik arteri sarmış, hepatik arteri iç kesimden sarmış, hepatik artere bifurkasyon seviyesinde kısa segmentte girmiş ve sarmalamış malign görünümlü kitle lezyon izlenmiştir. Aorta invazyon saptanmamıştır.' şeklinde yorumlandı. EUS eşliğinde kitleden histopatolojik tanı amacıyla örnek alındı. Hastaya onkoloji kliniği tarafından kemoterapi planlandı. Takip ve tedavisi devam etmektedir.



SONUÇ: Pankreas duktal adenokarsinomu, erken teşhis stratejisi olmadan kanserden ölümlerin önde gelen tek nedenidir. Olgumuzda da olduğu gibi, tip 2 diyabetes mellitus tanısı olan, kontrolsüz kan şekeri(hiperglisemi) ile acil servise başvuran hastalarda mutlaka malignite akla gelmeli ve hastalar taranmalıdır.

Anahtar Kelimeler: pankreas, diyabet, adenokarsinom

KAYNAKÇA:

1- S.T. Chari, C.L. Leibson, K.G. Rabe, J. Ransom, M. de Andrade, G.M. Petersen, Probability of pancreatic cancer following diabetes: a population-based study, *Gastroenterology* 129 (2) (2005) 504–511.

2- A. Sharma, H. Kandlakunta, S.J.S. Nagpal, Z. Feng, W. Hoos, G.M. Petersen, et al., Model to determine risk of pancreatic cancer in patients with new-onset diabetes, *Gastroenterology* 155 (3) (2018) 730–9 e3.

**PS-09****DİRENÇLİ BULANTI KUSMA:ATİPİK BRUSELLOZ
VAKASI*****Fatma Zehra Ağan****Harran Üniversitesi, İç Hastalıkları Kliniği,
Şanlıurfa*

GİRİŞ VE AMAÇ: Bruselloz, yılda yaklaşık beşyüz bin insanı etkileyen yaygın bir bakteriyel zoonozdur ve dünya genelinde sıklığı devam etmektedir(1). Hastalık, ateş, gece terlemesi, kas ağrısı, sırt ağrısı, bulantı-kusma ve iştahsızlık gibi nonspesifik semptomlara neden olabilmektedir(2). Enfeksiyon, tüm organları ve sistemleri etkileyebilmektedir. Çalışmadaki amaç Türkiye gibi brusella enfeksiyonlarının sık görüldüğü ülkelerde dirençli bulantı kusma durumunda brusellanın akılda bulunması gerektiğine dikkat çekmektir.

OLGU: Hastanın yapılan tetkiklerinde; AST: 41 U/l, ALT: 16 U/l, üre: 14,9 mg/dl, kreatinin: 0,66 mg/dl, WBC: 5562 μ l, platelet: 194,000 μ l, CRP: 4.52 mg/dl (0-0,5 mg/dl), sedimentasyon: 15 mm/saat, brusella aglütinasyonu (coombslu) negatif saptandı. Enfeksiyon hastalıkları, nöroloji ve kardiyoloji görüşleri alınan ve patolojik bir durum saptanmayan hastadan brusella agglutinasyon testi tekrarlandı ve yine negatif olarak sonuçlandı. Dirençli bulantı kusması olan hastaya gastroskopi yapıldı ve herhangi bir patoloji saptanmadı. Bruselloz açısından şüpheli anamnez ve uyumlu klinik olması üzerine hastadan kan kültürü yapıldı. Kan kültüründe Brucella spp üreyen hastaya komplikasyonsuz seronegatif bruselloz tanısı ile

medikal tedavisi düzenlendi. Tedavisi 8 haftaya tamamlanan hastanın tedavi sonrası semptom ve bulguları tamamen geriledi.

SONUÇ: Tanı konmamış ya da geç tanı konmuş brusella vakalarında tedaviye geç başlanması çeşitli kronik komplikasyonları da beraberinde getirebilmektedir. Bruselloz tanısı temel olarak hastanın anamnezine, klinik bulgulara, serolojik testlere, moleküler analizlere ve patojenin direk gösterilmesine bağlıdır. Bruselloz tanısı serolojik testlerle koymak her zaman mümkün olmamaktadır. Sonuç olarak dirençli bulantı kusması olan hastalarda seronegatif bruselloz vakalarının tanı alabilmesi için klinik şüphe olduğunda hastalardan patojenin gösterilebilmesi için kan kültürü de gönderilmesi yaşanabilecek olumsuzlukların önüne geçilmesini sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: bruselloz, seronegatif, bulantı kusma

KAYNAKÇA:

- 1- Shakir R. Brucellosis. J Neurol Sci. 2021 Jan 15;420:117280. doi: 10.1016/j.jns.2020.117280. Epub 2020 Dec 21. PMID: 33358192.
- 2- İrvem A, Yücel FM, Aksaray S, Bor E. Brusellozun serolojik tanısında yeni ve hızlı bir yöntem olan Brucella Coombs jel testi ile diğer yöntemlerin karşılaştırılması [Comparison of a new and rapid method, Brucella Coombs gel test with the other methods in the serological diagnosis of brucellosis]. Mikrobiyol Bul. 2015 Apr;49(2):181-7. Turkish. doi: 10.5578/mb.8881. PMID: 26167818.
- 3- Wu ZG, Song ZY, Wang WX, Xi WN, Jin D, Ai MX, Wu YC, Lan Y, Song SF, Zhang GC, Yao XB, Gao Z, Liu CY, Sun K, Yu DS, Xie BG, Sun SL. Human brucellosis and fever of unknown origin. BMC Infect Dis. 2022 Nov 21;22(1):868. doi: 10.1186/s12879-022-07872-8. Erratum in: BMC Infect Dis. 2023 Jan 12;23(1):23. PMID: 36411430; PMCID: PMC9680120.

**PS-12****PANSİTOPENİ İLE SEYREDEN B12 VİTAMİN
EKSİKLİĞİ ANEMİSİ OLGUSU**

**Duygu Kıymet Ağrıman¹, Aslıhan Çalım¹, Çiğdem
Yazıcı Ersoy¹**

*¹SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma
Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

GİRİŞ VE AMAÇ: Vitamin B12, vücutta önemli tepkimelerde koenzim olarak, hücre bölünmesi ve çoğalması için gerekli olan, DNA yapımında rol alan, suda eriyen bir vitamindir. B12 vitamini, DNA sentezi, eritrosit üretimi ve miyelin kılıf sentezi gibi birçok işlemde folik asitle birlikte çalışmaktadır. Vitamin B12 eksikliği prevalansı yaşlı hastalarda ve gebelik durumunda artmıştır. Vitamin B12 eksikliğinde gelişen en sık bulgu anemidir, anemiye takiben hastalarda bitkinlik, çarpıntı ve nefes darlığı görülebilir. Vitamin B12 eksikliğinde anemi semptomlarının yanı sıra nörolojik semptomlar da görülebilir. Kişilik değişikliği, unutkanlık, his kaybı ve depresyon ile kendini gösterebilir. Vitamin B12 eksikliğinin laboratuvar bulgularında ise MCV yüksekliğinin görülmesi, vitamin B12 seviyesinin <100 pg/mL olması, serum bilirubin düzeyinin ve laktik dehidrogenaz (LDH) enziminin yüksek olması tanı koymada yardımcı olan markerlardır. Vitamin B12 eksikliği trombositopeni ve nötropeninin eşlik ettiği megaloblastik anemi ile de kendini gösterebilir.

OLGU: 78 yaşında kadın hasta bir haftadır olan oral alımda azalma, genel durumda bozulma şikayetleriyle acile başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon ve 10 sene önce geçirilmiş serebrovasküler hadise mevcut idi. Kullandığı ilaçlar Nexium 40mg 1x1, Sevkar 20/5 mg 1x1. Hastadan detaylı anamnez alındı ve fizik muayene yapıldı.

OLGU: Fizik muayenede genel durumu orta, tansiyon 135/85mmHg, nabız 84/dk, ateş:36,4. Bilinç açık oryante koopere. Sağ pretibial ödem negatif, sol üst ve alt ekstremitelerde 1+ ödem mevcut. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tetkiklerinde HGB=4.6, MCV:105, LDH:1785 WBC 2.140/mm³, 580 PLT:15.000mm³/ml saptandı. Hastanın periferik yayması incelendi. PY'de Her 5 alanda 1 şıştosit, her 1 alanda 3 trombosit, hipersegmente nötrofiller, makrositoz, polikromazi saptandı. Hastanın bilinç durumundaki bulanıklık sebebiyle nörolojiye konsülte edildi; hastanın mevcut lezyonları hemodinamik/altta yatan hematolojik tabloya sekonder olarak değerlendirildi. Alınan geniş rutin tetkiklerinde VİTAMİN B12=<100pg/ml saptanması üzerine pansitopeni tablosunun B12 vitamin eksikliğine bağlı olduğu düşünüldü. Hastanın tedavisine i.m siyanokobalamin eklendi. Takiplerinde toplam 3Ü Eritrosit süspansiyonu, 2Ü Havuzlanmış trombosit replasmanı yapıldı. Kontrol hemogram tahlilinde; Hgb=8.8, WBC=5750, Plt=55000 olarak sonuçlandı.

SONUÇ: Pansitopeni;anemi, lökopeni ve trombositopenin birlikte olmasıdır. Pansitopeni yapan en sık nedenler;malign miyeloid hastalıklar, malign lenfoid hastalıklar,aplastik anemi ve megaloblastik anemi olarak bildirilmiştir. Megaloblastik anemilerde pansitopeniye oldukça sık rastlanır ve beslenme bozukluğuna bağlı olarak megaloblastik anemi hem gençlerde hem de yaşlılarda gelişebilir. Hastamızın da kırmızı et tüketiminin yetersiz olduğu öğrenildi. Hemogram sonucunda pansitopeni tespit edilen hastalarda anamnez ve fizik muayeneden sonra periferik yayma yapılarak değerlendirilmesi ve bunun sonucuna göre ileri tetkiklerin planlanıp yapılması son derece önemlidir. B12 vitamini eksikliği nörolojik, hematolojik, gastrointestinal ya da psikiyatrik belirtilerle karşımıza çıkabilir.



Kolestiramin, metformin, kolşisin ve asetilsalisilik asit kullanımı B12 vitamini eksikliği ile ilişkili olabilir. NSAİ ilaçlar da gastrik mukozal hasar yaparak B12 vitamini emilimini bozabilirler. Kötü beslenme ve emilim bozuklukları da B12 vitamini eksikliği ile sonuçlanabilir. B12 eksikliğinin anemiden pansitopeniye kadar geniş bir yelpazede ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Pansitopeni, B12 vitamin eksikliği, Megaloblastik anemi

KAYNAKÇA:

1- Young NS, Abkowitz JL, Luzzatto L. New Insights into the Pathophysiology of Acquired Cytopenias. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2000; :18.

2- Oberley MJ, Yang DT. Laboratory testing for cobalamin deficiency in megaloblastic anemia. Am J Hematol 2013; 88:522.

3- https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-vitamin-b12-and-folate-deficiency/print?search=b12%20eksikli%C4%9Fi%20pansitopeni&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2

**PS-13****HER YAŞIN BİR HİPOFİZİ VAR****Sercan Atıcı¹, Sevnaz Şahin²**¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Geriatri Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Hiponatremi klinik işleyişte sık karşılaşılan bir durumdur. Hastanın volüm durumuna göre hipovolemik, övolemik ve hipervolemik hiponatremi olarak sınıflandırılır. Övolemik hiponatremi; hipotiroidi, adrenal yetmezlik, uygunsuz ADH sendromu ve ilaçlara bağlı olarak gelişebilir. Bu yazıda hipotiroidiye ve adrenal yetmezliğe sebep olan komorbiditeleri sebebiyle cerrahi planlanmayan geriatric hastada hipofiz MR ile saptanmış olan hipofiz makroadenomu vakası sunulmuştur.

OLGU: 87 yaşındaki erkek hasta 6 aydır devam eden son 2 aydır artan oral alımda azalma, konuşmada ve hareketlerde yavaşlama şikâyetleriyle başvurdu. Son 6 ay içerisinde 15 kg kaybı var. 7 yıl önce abdominal aort anevrizması sebebiyle stent öykülü, 5 yıl önce geçici iskemik atak sebebiyle karotis endartektomi öykülü. 3 yıl önce melena sebebiyle yapılan endoskopide yaygın cameron ülseri, mide corpusunda anjiyodisplazi; kolonoskopide diverticulosis coli saptanmış. Fe: 36 µg/dL, TDBK: 242 µg/dL, TS:%15 eşlik eden kilo kaybının da olması sebebiyle endoskopi-kolonoskopi planlandı. Antrumdan alınan biyopside kronik atrofik gastrit + alkalin reflü gastriti saptandı. Çıkan kolonda anlamsız hemorajik odaklar saptandı. Sıvı-yumuşak diyet ve lavman uygulaması sonrası hiponatremisi gelişti. Na:129 mEq/L, ürik asit: 4.53 mg/dL, idrar Na: 27 mmol/L, idrar dansitesi:1013, serum osmolaritesi: 268 mOsmol/Lt. İzlemede Na:126 mEq/L'ye kadar geriledi. Klinik açıdan övolemik olarak

değerlendirildi. Uygunsuz ADH sendromu ile uyumlu olmadığı için ACTH, kortizol, TSH, sT4, sT3 istendi. ACTH: 10.1 ng/L, Kortizol: 4.16 µg/dL, TSH: 5.38 mU/L, sT4: 0.71 ng/L, sT3: 2.03 ng/L olarak saptanınca diğer ön hipofiz hormonları da gönderildi. FSH: 2.68 U/L, LH: 1.19 U/L, Prolaktin: 21.19 µg/L, GH:0.112 µg/L, DHEAS:20 µg/dL. Adrenal yetmezlik ve hipotiroidi tedavisi başlandı. Hipofiz MR çekildi. 3.2x2.8x2.5 cm boyutlarında optik kiazmaya inferiordan bası yapan hipofiz makroadenomu lehine değerlendirilen nodüler lezyon izlendi. Görme ve nörolojik problemi olmayan hasta nöroşirürji, endokrinoloji ve göz hastalıkları ortak kararıyla eşlik eden komorbiditeler göz önüne alınarak hormonal tedavi ile izlemi uygun görüldü. İdame 50mcg L-tiroksin ve 10 mg sabah, 5 mg akşam hidrokortizon tedavisi ile her üç poliklinik kontrolleri önerildi.

SONUÇ: Hipofiz adenomlarında hormonal tedavi, radyoterapi veya cerrahi tedavi önerilir. Görme problemi olan, görme alanı defekti bulunan, optik kiazma basısı olan, hormonal tedaviye dirençli nörolojik semptomu olan hastalarda cerrahi tedavi önerilmekle beraber komorbiditelere ve ileri yaşlılığa bağlı medikal tedavi ya da radyoterapi tercih edilebilir. Fonksiyonsuz adenomların progresyon riski sebebiyle belli aralıklar ile takiplerin gerektiği ve tümörün progresyon riskini belirleyen en önemli faktörün yönetim yaklaşımları olduğu bilindiği için hasta aralıklı endokrinoloji, nöroşirürji ve göz hastalıkları takibine alındı.

Anahtar Kelimeler: hiponatremi, övolemik hiponatremi, hipofiz makroadenomu

KAYNAKÇA:

1- Paschou SA, Vryonidou A, Goulis DG. Pituitary incidentalomas: A guide to assessment, treatment and follow-up. Maturitas. 2016; 92:143-149.

2- Talia Diker-Cohen et al. Endocrinopathy-induced euvolemic hyponatremia. 2018 Aug;13(5):679-688. 10.1007/s11739-018-1872-4

**PS-15****PERİTON VE PLEVRA TUTULUMU İLE PROGRESE
OLAN B-HÜCRELİ KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ
OLGUSU**

Nebi Cankat Geygel¹, Fatih Necip Arıcı¹, Hüseyin Ali Öztürk¹, Barış Boral¹, Hilmi Erdem Sümbül¹, Tayyibe Saler¹

¹SBÜ Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Kronik Lenfositik Lösemi(KLL), neoplastik B lenfositlerin periferik kan, lenf düğümleri, kemik iliği, dalak ve karaciğer gibi lenfoid dokularda artışı ile karakterize, batı ülkelerinde erişkinlerde en sık karşılaşılan lösemi türüdür.Tedavisiz izlem yapılan B-KLL vakalarının nüks ve progresyon gösterebileceği unutulmamalıdır. KLL'nin plevral veya peritoneal tutulum gibi seröz membran tutulumları oldukça nadir gözlenir. Bu olguda progresyonun asit ve plevral efüzyon gibi atipik bulgularla kendini gösterebileceği ve uygun sitolojik örneklemelerle tanı koyulabileceği vurgulanacaktır.

OLGU : Bu olgu sunumunda, 73 yaşında kadın hastada saptanan B hücreli kronik lenfositik lösemi (KLL) tanısına ulaşmak amacıyla uygulanan invaziv sıvı örnekleme ve flow sitometri temelli immünofenotipleme yöntemi detaylandırılmıştır. Klinik değerlendirmede hastada belirgin asit ve plevral efüzyon saptanması üzerine, ultrasonografi rehberliğinde parasentez ve torasentez işlemleri uygulanmıştır. Elde edilen asit ve plevral sıvı örneklerinden flow sitometri analizi gerçekleştirilmiştir. Örnekler, steril koşullarda alındıktan sonra 2-8°C'de muhafaza edilerek 1 saat içinde laboratuvara ulaştırılmıştır. Hücresel süspansiyonlar hazırlanmış ve yüzey antijenleri için monoklonal antikörlerle (anti-CD5, anti-CD19, anti-CD20) boyama yapılmıştır. İmmünofenotipik incelemede CD5,CD19,CD20 ko-ekspresyonu gösteren klonal B hücre popülasyonu tespit edilmiş-

ti; bu bulgular periferik kan ve kemik iliği biyopsisinden elde edilen verilerle uyumlu bulunmuştur.Hasta ile kapsamlı bilgilendirme süreci gerçekleştirilmiş olup, yazılı onamı alınmıştır.

Bilinen HT, tip2 DM ve 1.5 sene önce konulan evre 1 B-KLL tanıları olan 73 yaşındaki kadın hasta yaklaşık üç haftadır süren karın ağrısı, batında şişlik ve nefes darlığı şikayetleriyle acil servise başvuruyor. Fizik muayenede hastanın bilinci açık,koopere, submandibular bölgede multiple lenf nodları palpe edildi. Bilateral ralleri mevcut, pretibial ödem +1 ve gode bırakmakta idi.Laboratuvar bulgularında (Tablo 1) lenfositoz görülmedi. CRP yüksekliği haricinde dikkat çeken bir özellik yoktu. Viral markerlar negatif olup periferik kan yaymasında normokrom normositer eritrositler izlendi, trombosit sayısı yeterliydi, atipik hücre görülmedi. Hasta portal hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği ve KLL progresyonu ön tanılarıyla genel dahiliye servisimize yatırıldı. Çekilen abdomen USG'de en büyüğü 1.2cm olmak üzere bilateral submandibular, servikal ve bilateral aksiller lenfadenopatiler izlendi. Kontrastlı toraks BT'sinde sağda 6.5cm, solda 5cm olmak üzere bilateral plevral efüzyon izlendi. Yapılan parasentezde serum asit albümin gradienti:1 olarak hesaplandı. EKO'da kalp yetmezliği bulgusu yoktu. Portal ven renkli doppler USG'de ek patoloji görülmedi. Parasentezde flow sitometri ile yapılan immünofenotipik analizde(Şekil 1) %35.98 oranında atipik B hücre klonu tespit edildi. B hücreli kronik lenfositik lösemi açısından anlamlı bulundu. Bunun üzerine KLL açısından anlamlı olabileceği düşünülerek torasentez yapıldı. Plevral sıvıdan yapılan immünofenotipik analizde %34.47 oranında atipik B hücre klonu tespit edildi. Atipik lenfosit klonunda CD5,CD19,CD20 ekspresyonu saptandı. Bu sonuçlar üzerine hastaya kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapıldı. Kemik iliği yaymasında lenfosit kümeleri görüldü.

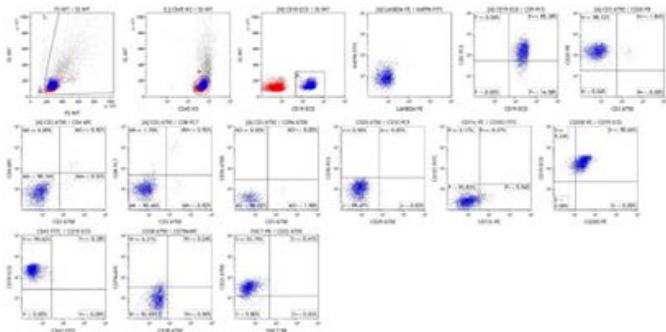


İmmünofenotipik analizde bu lenfositlerin %68.27'si atipik B hücre klonuydu. Kemik iliği aspirasyon biyopsisi B-Hücreli KLL olarak şeklinde yorumlandı ve hastada B-KLL'ye bağlı periton ve plevral tutulumu düşünüldü. Sistemik tutulum açısından PET-CT çekildi. Bilateral oksipital, submandibular, aksiller, subdiyafragmatik ve parasternal alanda artmış FDG tutulumlu multiple lenf nodları izlendi. Peritonda yaygın paternde artış FDG tutulumu görüldü. Bunun üzerine hastaya tedavi olarak 6 kür rituximab+bendamustin başlanmasına karar verildi.

SONUÇ: Asit, lenfoproliferatif hastalıklarda çok nadir görülmektedir. Bizim olgumuzda ise KLL tanılı ve tedavisiz izlem yapılan hastamızda yeni gelişen masif asit ve plevral efüzyon hastalık progresyonu olarak değerlendirildi. Bu açıdan bu tarz hastalarda yeni gelişen asit sıvısından ve plevral sıvıdan flow sitometri ile immünofenotipik analizin rutin olarak yapılması hastalık progresyonu açısından yol gösterici olabilir ve tedavi düzenlenmesinde kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik Lenfositik Lösemi, Asit, Lenfadenopati, Plevral Efüzyon

Şekil-1



Periton sıvı örnekleme flow sitometri sonucu

Tablo-1

WBC(/ μ L)	7400	ESR(mm/h)	16	T.Bilirubin(mg/dL)	0.88
Lym(/ μ L)	1400	ALT(U/L)	12	D.Bilirubin(mg/dL)	0.18
Hb(g/dL)	11.5	AST(U/L)	31	Ferritin(μ L)	157.6
Hct(%)	33.4	ALP(U/L)	47	Total Protein(g/L)	57
Plt(/ μ L)	221000	GGT(U/L)	13	Albumin(g/L)	32.9
CRP(mg/L)	91.8	LDH(U/L)	364	Pro-BNP(pg/ml)	252.2

Hastanın başvuru anındaki laboratuvar sonuçları

KAYNAKÇA:

- 1- Goldman, L. Schafer, A. I. & Cecil, R. L. Chronic Lymphocytic Leukemia, Goldman-Cecil Medicine 26th Edition. Philadelphia, PA: Elsevier.2020; 1217-1223
- 2- Kasper, Dennis L, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J L. Jameson, and Loscalzo J . Harrison's Principles of Internal Medicine 19th Edition. New York: McGraw Hill Education Medical, [2015] ; 702-704
- 3- Yonal I, Nazlıgul E, Tas G, Agan MR, Yenerel MN, Nalcaci M. A case of chronic lymphocytic leukemia with massive ascites. Rare Tumors. October 2012:165-168
- 4- Demir V,Kahraman S,Katçı A, et. al. General clinical evaluation of the chronic lymphocytic leukemia patients.2012;26(1):9-19
- 5- Bircan A,Alanoğlu G,Bircan G.Hematolojik malignitelerde plevral tutulum:İki olgu nedeniyle. Uluslararası Hematoloji Onkoloji Dergisi Sayı:1. 2007:17

**PS-16****KLL TANILI HASTADA VENETOKLAKSA BAĞLI
TÜMÖR LİZİS SENDROMU****Mustafa Enes Değirmenci***Ankara Bilkent Şehir Hastanesi*

GİRİŞ VE AMAÇ: Venetoklaks , ritüksimab ve obinotuzumab gibi monoklonal antikor tedavileri sonrasında relaps olan yada kromozom 17 delesyonu olan hastalarda kullanılan bir kinaz inhibitörüdür. Venetoklaks bağılı tümör lizis sendromu nadir olarak görülmekle beraber genellikle görülen vakalarda tedavinin erken evresinde gözlenmiştir. Bu makalede tanı aldıktan sonra önce ritüksimab ve obinotuzumab tedavisi almış sonrasında venetoklaks başlanan tedavi altında iken 4 sene sonra tümör lizis sendromu gelişmiş bir vaka incelendi. Hastada hiperürisemi, hiperkalemi ve akut böbrek yetmezliği bulgularına dayanılarak tümör lizis sendromu tanısı koyuldu . Venetoklaks kesilmesine ve etkin tedavilere rağmen hastanın durumu hızla kötüleşti. Bu vaka KLL için venetoklaks tedavisine başladıktan sonra uzun dönemde ortaya çıkan nadir bir komplikasyonu vurgulamaktadır. TLS 'nu tanımak bu tür vakalarda TLS 'nun erken tespiti ve yönetimi için önemlidir. Giriş Tümör lizis sendromunun hematolojik malignitelerle ilişkisi iyi bilinmektedir. Ancak venetoklaks bağılı TLS nadir olarak görülmektedir. Monoklonal antikor tedavileri sonrasında relaps görülen veya kromozom 17 delesyonu olan hastalarda genellikle venetoklaks kullanılır. Nadir de olsa TLS oluşabilir. Bu vaka sunumu klinisyenlere bu komplikasyonu yönetmede rehberlik sağlamayı amaçlamaktadır.

OLGU: Kronik Lenfositik Lösemi tanılı 74 yaşında erkek hasta yaklaşık 4 gündür olan halsizlik, öksürük, balgam, nefes darlığı şikayetlerinin olması sonrasında acil servise başvurdu. Hastaya 2019 yılında KLL tanısı

koyulduğu ve ritüksimab ve obinotuzumab tedavisi sonrasında aynı yıl venetoklask tedavisi başlandığı ve hala venetoklask tedavisi ile izlemi yapıldığı öğrenildi. (3)Değerlendirme sonucunda laboratuvar bulgularında hemogramda ; wbc düşük (2200 ; normal aralık 3600-10500) nötrofil düşük (1360 ; normal aralık 1500-7700) hemoglobin düşük (9,9 gr /dl ; normal aralık 12,5 -17,2 gr/dl) platelet düşük (49000 normal aralık 160000 -400000) biyokimyada ; yüksek kreatinin (1,5 mg/dl ; normal aralık 0,7-1,3 mg/dl) yüksek ast (90 u/l ; normal aralık < 35 u /l) yüksek alt (65 u /l ; normal aralık <50 u /l) normal total bilirubin (0,71 mg /dl ; normal aralık 0,2 -1,1 mg /dl) yüksek ürik asit (9,5 mg /dl ; normal aralık 3,7 – 9, 2 mg /dl) olarak gözlemlendi .

Kronik lenfositik lösemi (KLL) 4,2/100.000/yıl sıklığı ile en sık görülen lösemi tipidir. Ortanca görülme yaşı 67-72 arasındadır. KLL hastalarının %10'u 55 yaşın altındadır. Erkeklerde kadınlara göre iki kat daha fazla görülür. Venetoklaks ,idelasib , ibrutinib gibi kinaz inhibitörleri fludarabin ,siklofosfamid gibi kemoteropatikler ve ritüksimab , obinotuzumab gibi monoklonal antikorlardan sonra relaps /refrakter olan KLL hastalarında hedefe yönelik olarak kullanılabilmektedir. Tipik olarak kemoterapinin başlamasından kısa bir süre sonra ortaya çıkan tümör lizis sendromu, kötü huylu hücrelerin hızla parçalanması ve hücre içi içeriklerin kan dolaşımına salınmasıyla oluşur. Tümör lizis sendromu (TLS), lösemi ve lenfoma gibi hematolojik kanserlerle daha sık ilişkilendirilmesine rağmen, malignitelerin tedavisi sırasında ortaya çıkabilen kritik bir durumdur. Sunulan vakada TLS, Venetoklaks'a başladıktan uzun bir süre sonra, ortaya çıktı. Bu, TLS'nin Venetoklaks tedavisi gören önemli tümör yükü olan hastalarda bile ortaya çıkma potansiyelini vurgular.



SONUÇ: Klinisyenler, özellikle önemli tümör yükü olan kronik lenfositik lösemi tanısı olan ve Venetoklaks tedavisi gören hastalarda uzun dönemde ortaya çıkabilecek tümör lizis sendromu (TLS) riskine karşı uyanık olmalıdır. Bu vakalarda hasta sonuçlarını iyileştirmek için TLS'nin erken tespiti ve yönetimi çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: tümör lizis, kll, venetoklaks

KAYNAKÇA:

1- Practical management of tumour lysis syndrome in venetoclax-treated patients with chronic lymphocytic leukaemia John G. Gribben
First published: 19 December 2019

2- Venetoclax-induced tumour lysis syndrome in acute myeloidleukaemia First published online 6 December 2019doi: 10.1111/bjh.16364

3- Venetoclax Initiation in Chronic Lymphocytic Leukemia: International Insights and Innovative Approaches for Optimal Patient Care Mary AnnAnderson^{1,2,3,*}, Renata Walewska^{4,†}, Fidelma Hackett⁵ Received: 4 December 2023

4- Puri I, Sharma D, Gunturu KS, Ahmed AA. Diagnosis and management of tumor lysis syndrome.J Community Hosp Intern Med Perspect. 2020

**PS-17****KOLONOSKOPİ SONRASI GÖRÜLEN AKUT
FOSFAT NEFROPATİSİ OLGUSU**

Nurten Peynirci¹, Esra Yenikurtuluş¹, Erkan Şengül², Eda Altun²

¹Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları

²Kocaeli Şehir Hastanesi, Nefroloji

GİRİŞ VE AMAÇ: Akut fosfat nefropatisi (APN) kolonoskopi öncesi bağırsak temizliği için kullanılmakta olan oral sodyum fosfat (ONaP) içeren purgatiflere bağlı görülen bir akut böbrek hasarı formudur. Genellikle kolonoskopi yapılacak olan hastalara işlemden 12-24 saat önceden başlayarak iki kez 45 ml'lik ONaP verilmektedir. İntestinal emilim olmakta ve geçici hiperfosfatemi ile hipokalsemi hemen her hastada görülmektedir. Bunun yanı sıra ciddi hiperfosfatemi, semptomatik hipokalsemi, hipernatremi, semptomatik hiponatremi; hipokalemi, yüksek anyon açıklı metabolik asidoz ve akut böbrek hasarı (ABH) görülebilmektedir. Bu vaka takdiminde ONaP ile kolonoskopi hazırlığı sonrasında gelişen akut fosfat nefropatisi olgusu konuşulacaktır.

OLGU: Tip 2 diyabet, kronik böbrek hastalığı (8 aydır) tanıları ile takip edilen 64 yaş, erkek hasta, bir haftadır devam eden karın ağrısı ve bir kez siyah renkli dışkılamasının olması nedeni dış merkezde endoskopi kolonoskopi planlanmış. İşlem hazırlığı sırasında sodyum fosfatlı lavman kullanılmış. Endoskopide antral gastrit saptanmış. Kolonoskopide patoloji saptanmamış. İşlem öncesi kreatinin değeri normal sınırlarda olan hastanın, işlem sonrası 5. ayda kreatinin yüksekliği saptandı (Tablo 1.) Fizik muayenesinde özellik saptanmadı. Üriner ultrasonografi; Sağ böbrek uzun aksı 100 mm. Sol böbrek uzun aksı 107 mm. Sağ böbrek üst pole yakın orta kesimde 20x18 mm boyutlarında basit kortikal kist izlendi.

Her iki böbrek parankim ekosu grade 1 artmıştır şeklinde yorumlandı. Takiplerinde renal fonksiyon testleri aynı düzeyde seyreden hastadan bilgilendirilmiş onam formu alınarak nedeni bilinmeyen KBH sebebiyle böbrek biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucunda tubülüslerde yer yer kalsifikasyon (kalsiyum fosfat çökeltileri) nadir global sklerotik glomerül (1/15) varlığı, hafif tubüler atrofi saptandı. Hasta fosfat nefropatisi tanısı ile nefroloji poliklinik takibine alındı.

SONUÇ: APN'ye bağlı böbrek hasarı genellikle kalıcı olmaktadır. Hastalar ya kronik böbrek hasarı ya da son dönem böbrek yetmezliği olarak hayatlarını devam etmek zorunda kalmaktadırlar. Kolonoskopi hazırlığı için ONaP kullanmak etkili bir yöntemdir. Ancak olası komplikasyonları azaltmak için APN açısından yüksek riskli hastalarda başka alternatiflerin düşünülmesi veya kullanılacaksa da öncesinde yeterli hidrasyon, ACE-I ve ARB kullanımına ara verilmesi gibi önlemlerin alınması uygun olacaktır. APN için yüksek risk grubundaki hastalar; ileri yaş, hipertansiyon, diüretik; ACE-I veya ARB kullanma, dehidratasyon, obstrüksiyon ve aktif kolit gibi alt gastrointestinal sistem hastalığı olanlar; diyabet, aterosklerotik damar hastalığı ve kronik böbrek hasarı olanlar şeklinde özetlenebilir.

Anahtar Kelimeler: fosfat nefropatisi, kolonoskopi

Tablo 1.

Laboratuvar değerleri	İşlem öncesi	İşlem sonrası 5.ay
Kreatinin (0.5-0.9 mg/dl)	0.8	2.06
Üre (6-20 mg/dl)	34	72
Sodyum (135-145mmol/l)	137	137
Potasyum (3.5-4.5mmol/l)	3.7	4.1
Fosfor (3.5-4.5mg/dl)	4.0	4.1
24 saatlik Protein/kreatinin mg/gün	-	56
ANA	-	Negatif
ANCA	-	Negatif
ELISA	-	Negatif



KAYNAKÇA:

1- E. Öztürk, M. Kara, and M. Koca, "Akut Fosfat Nefropatisi: Dikkatten Kaçan Bir Böbrek Yetmezliği Nedeni," Turk J Emerg Med, vol. 13, no. 1, pp. 39-41, 2013. [Online]. Available: https://jag.journalagent.com/z4/download_fulltext.asp?pdire=terh&plng=eng&un=TERH-05935

2- E. Ahişalı et al., "Kreatinin Değeri Normal Olan Hastalarda Sodyum Fosfat Solüsyonu Kullanımının Serum Fosfor Düzeyine Etkisi," Kasımpaşa Asker Hastanesi Tıp Dergisi, vol. 20, no. 3, pp. 71-74, 2009. [Online]. Available: https://jag.journalagent.com/scie/pdfs/KEAH-42204-RESEARCH_ARTICLE-AHISHALI.pdf

**PS-18****ANEMİ YÖNETİMİNDE MULTİDİSİPLİNER
YAKLAŞIM:OLGU SUNUMU****Seda Akduman***Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi*

GİRİŞ VE AMAÇ: Anemi, birçok farklı nedene bağlı olarak gelişebileceğinden, her hasta özelinde detaylı değerlendirme gerektirir. Anemi etiyolojisinde beslenme eksiklikleri, kronik hastalıklar, genetik faktörler, maligniteler ve ilaç kullanımı gibi birçok unsur rol oynayabilir. En sık rastlanan nedenlerden biri demir eksikliği olup, yetersiz alım, malabsorpsiyon veya kan kaybı gibi mekanizmalarla ortaya çıkabilir. Kronik hastalık anemisi ise inflamatuvar sitokinlerin kemik iliği fonksiyonlarını baskılaması ve demir metabolizmasını bozması sonucu gelişir. Hipotiroidi, eritropoezi yavaşlatarak anemiye neden olurken, maligniteler ise hem kemik iliğini doğrudan etkileyerek hem de kronik enflamasyon yoluyla anemi gelişimini tetikleyebilir. Ayrıca gastrointestinal sistem kanamaları, akut veya kronik kan kaybına neden olarak anemiye katkıda bulunur. Anemi yönetimi, etiyolojik faktörlerin dikkatli bir şekilde analiz edilmesini ve bireyselleştirilmiş bir tedavi yaklaşımını gerektirir.

OLGU: Bu olguda, 58 yaşında, metastatik akciğer kanseri ve dirençli anemi öyküsü olan bir hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastanın hemogram, biyokimya ve demir parametreleri incelendi. Tanısal süreçte gastrointestinal sistem kanaması araştırıldı ve hasta endoskopi, kolonoskopi ve abdomen BT anjiyo ile değerlendirildi. Hipotiroidi yönünden de incelenerek tiroid fonksiyon testleri çalışıldı. Hastanın anemi etiyolojisini belirlemek için multidisipliner bir yaklaşım benimsenerek hematoloji ve endokrinoloji bölümleri ile konsültasyon yapıldı. Sonuçlara göre

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



SONUÇ: Anemi değerlendirilirken tek bir etiyolojiye odaklanmak yerine tüm olası nedenler göz önüne alınmalıdır. Hipotiroidi, malignite ve gastrointestinal sistem kanamalarının birlikte değerlendirilmesi, uygun tanı ve tedavi planının oluşturulması açısından büyük önem taşır. Anemi yönetimi hastaya özgü planlanmalı ve altta yatan faktörlere yönelik bireyselleştirilmiş bir tedavi stratejisi uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: anemi, hipotiroidi, kronik hastalık anemisi, gastrointestinal kanama

KAYNAKÇA:

- 1- Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, Heslop HE, Weitz J, Anastasi J. Hematology: Basic Principles and Practice. 7th ed. Elsevier; 2018.
- 2- Cappellini MD, Motta I. Anemia in clinical practice—definition and classification: does hemoglobin change with aging? Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2015;2015(1):377-381.
- 3- Camaschella C. Iron-deficiency anemia. N Engl J Med. 2015;372(19):1832-1843.
- 4- Stauder R, Valent P, Theurl I. Anemia at older age: etiologies, clinical implications, and management. Blood. 2018;131(5):505-514.
- 5- Datz C, Haas T, Jilma B, et al. The role of inflammation in anemia of chronic disease: pathophysiologic mechanisms and diagnostic clues. Curr Rheumatol Rep. 2013;15(9):368.

**PS-19****GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR (GIST):
TRAVMA SONRASI BEKLENMEDİK BİR TANI**

Velat Aytekin¹, Osman Yüksekayla², Ahmet Uyanıkoğlu²

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları
Anabilim Dalı, Şanlıurfa

²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji
Bilim Dalı, Şanlıurfa

GİRİŞ VE AMAÇ: Gastrointestinal stromal tümörler (GIST'ler), başta mide olmak üzere ince bağırsak ve kolorektumda görülen mezene kimal tümörlerdir. Gastrointestinal sistemde (GIS) %0,1-3 oranı ile GIS'in en fazla görülen nadir bir malignitesidir (1, 2). Bu hastalar spontan gelişen melena, hematokezya ve hematemez en sık başvuru nedenleridir. GIST tanısı alan hastaların yaklaşık %23-33'ü GIS kanaması ile prezente olmaktadır (2). GIST %70'e yakını semptomatik olmakla birlikte nadir olarak carney triad'ı dediğimiz gastrik stromal tümör, pulmoner kondroma ve paraganglioma'dan oluşan bir sendromun parçası da olabilmektedir (3). Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) teşhis ve takip için en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Endoskopik ultrasonografi (EUS) mide GIST'de duyarlılığı %98, özgüllüğü %64'tür. EUS'da büyüyen çevredeki dokuların yerini alan hipoeoik kitle kistik, nekrotik ve kanama odakları bulundurulur (4). Mevcut literatürde travma sonrası GIST tanısı bulunmamaktadır. İnek tepmesi sonrası melenası olan hastaya yapılan kontrastlı BT ve EUS sonucunda beklenmedik şekilde GIST tanısı alan hasta literatür eşliğinde sunulmuştur.

OLGU: 72 yaşında erkek hasta inek tepmesi sonrasında başlayan baş dönmesi, kusma, halsizlik şikayeti ile acil servise başvurdu. Bakılan vital değerler sistolik kan basıncı 110 mm/cıva,

diastolik kan basıncı 70 mm/cıva, nabız dakikada 70, parmak ucu oksijen saturasyon 96 saptanmıştır. Yapılan fizik muayenede batin rahat, rebound ve defans yok, bakılan rektal tuşede parmak ucuna siyah cıvık gaita bulaşı oldu. Bilateral kas gücü muayenesi ve duyu muayenesi doğal Nörolojik muayenesinde glaskow koma skalası 15 saptanmıştır. Çekilen kontrastlı dinamik abdomen bilgisayarlı tomografide (BT) mide majör kurvatur düzeyinde mide lumenine uzanım gösteren yer yer mide duvarında incelemelere sebep olan 70x48 milimetre boyutlarında minimal cidarsal kontrastlanma gösteren yumuşak doku dansitesinde nekrotik lezyon saptanmış olup travmadan ziyade GIST ile uyumlu bulunmuştur. Bakılan laboratuvar değerlerinde glukoz 324 mg/dl, hemoglobin 4.98 g/dl, hematokrit %15,1 dışında özellik saptanmadı (Tablo 1). Hastaya gastroenteroloji servisine yatış verilip üst GIS kanama ön tanısı ile özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) planlandı. Yapılan ÖGD'de özofagus olağan, mide Korpusta yaklaşık 3-4 cm boyutunda yüzeyi ülsera kitlesel lezyon görüldü. Fundus, korpus, antrum mukozası hiperemik ve ödemliydi. Bulbus ve duodenum 2. kıtası normaldi. EUS incelemede yer yer kanama ve nekrotik odaklar içeren hipoeoik kitle ile uyumlu bulundu. Kitleden biyopsi yapılmadı. BT ve EUS görüntüleme bulguları GIST ile uyumlu olması ve tümör çapı >5 santimetre (CM) saptanması üzerine hasta cerrahi planı için genel cerrahi bölümüne devir edildi. Tablo 1'de bulgular verilmiştir.

SONUÇ: Olgumuzda da olduğu gibi travmaya bağlı GIS kanama dışlandıktan sonra etiyolojiye yönelik ileri tetkiklerin yapılması hayati öneme sahiptir. Olgumuz, inek tepmesi sonrası gelişen melena şikayetiyle başvuran bir hastada, altta yatan ve tesadüfen saptanan GIST tanısının önemini vurgulamaktadır. Bu vaka, travma sonrası başvuran hastalarda ayırıcı tanının geniş tutulması gerektiğini göstermektedir.



Anahtar Kelimeler: Gastrointestinal stromal
tümör(GIST), Melena, Malignite, Travma

Tablo-1: Hastanın Laboratuvar Parametreleri

	Sonuçlar	Referans Aralıkları
Glukoz	324.0	74 - 106 mg/dl
Bun (Üre)	44.94	19 - 50 mg/dl
Kreatinin	0.64	0.7 - 1.3 mg/dl
Ürik Asit	3.9	3.7 - 9.2 mg/dl
Aspartat Transaminaz	24.0	0 - 34 U/L
Alanin Transaminaz	11.0	10 - 49 U/L
Gama Glutamil Transaminaz	6.0	0 - 73 U/L
Alkalan Fosfataz	44.0	46 - 116 U/L
Total Bilirubin	0.31	0.3 - 1.2 mg/dl
Direkt Bilirubin	0.15	0 - 0.3 mg/dl
Albumin	3.0	3.2 - 4.8 g/dL
Sodyum	132.0	132 - 146 mmol/L
Potasyum	4.7	3.5 - 5.5 mmol/L
Klor	103.0	98 - 107 mmol/L
Kalsiyum	7.38	8.7 - 10.4 mg/dl
Fosfor	2.8	2.4 - 5.1 mg/dl
Magnezyum	2.65	1.3 - 2.7 mg/dl
Kreatin Kinaz	31.0	32 - 294 U/L
Laktat Dehidrogenaz	181.0	120 - 246 U/L
Amilaz	30.0	30 - 118 U/L
Lipaz	17.0	12 - 53 U/L
C-Reaktif Protein	0.19	0 - 0.5 mg/dl
Lökosit	17.4	3.7 - 10.1 10e3/uL
Lenfosit	2.683	1.09 - 2.99 10e3/uL
Nötrofil	14.21	1.63 - 6.96 10e3/uL
Retikülosit	1.734	4.06 - 5.5 10e6/uL
Hemotokrit	15.1	35 - 53.7 %
Hemoglobin	4.988	12 - 18.1 g/dL
Ortalama Eritrosit Hacmi	87.08	80 - 97 fL
Platelet	191.8	142 - 424 10e3/uL
Protrombin Zamanı %	91.0	65 - 125 %
Uluslararası		
Normalleştirilmiş Oran	1.18	0.8 - 1.2 INR
PT Sec.	13.3	10.5 - 15.5 sec.
Aktif Parsiyel		
Tromboplastin Zamanı	23.6	22 - 36 sec.

KAYNAKÇA:

1- Mohamed YAE, Abdelghaffar MM, Khalaf SS, Amin AF, Mostafa MA, Harb O, et al. Gastrointestinal stromal tumor of the duodenum presenting with shock and massive upper and lower gastrointestinal bleeding: a case report and review of the literature. J Med Case Rep. 2024;18(1):286. Epub 20240622. doi: 10.1186/s13256-024-04597-x. PubMed PMID: 38907357; PubMed Central PMCID: PMC11193304.

2- Yin Z, Gao J, Liu W, Huang C, Shuai X, Wang G, et al. Clinicopathological and Prognostic Analysis of Primary Gastrointestinal Stromal Tumor Presenting with Gastrointestinal Bleeding: a 10-Year Retrospective Study. J Gastrointest Surg. 2017;21(5):792-800. Epub 20170308. doi: 10.1007/s11605-017-3385-2. PubMed PMID: 28275959.

3- Liu Q, Kong F, Zhou J, Dong M, Dong Q. Management of hemorrhage in gastrointestinal stromal tumors: a review. Cancer Manag Res. 2018;10:735-43. Epub 20180412. doi: 10.2147/CMAR.S159689. PubMed PMID: 29695930; PubMed Central PMCID: PMC5903846.

4- Lim KT, Tan KY. Current research and treatment for gastrointestinal stromal tumors. World J Gastroenterol. 2017;23(27):4856-66. doi: 10.3748/wjg.v23.i27.4856. PubMed PMID: 28785140; PubMed Central PMCID: PMC5526756.

**Yazar Dizini**

Ağan, Fatma Zehra	15, 73	Kumbasar, Seda	24
Ağrıman, Duygu Kıymet	74	Mamiş, Mehmet Selim	28
Akça, Hazal Yavuz	17, 32	Nar, Ali	28
Akça, Ozan Kaan	17, 32	Nas, Necip	28
Akduman, Seda	83	Özkan, Semra	59
Albayrak, Hayrunnisa	30	Öztürk, Hakkı	20
Altun, Eda	66, 81	Öztürk, Hüseyin Ali	77
Ardıç, Mustafa Lütfullah	19	Pekkolay, Zafer	64
Arıcı, Fatih Necip	77	Peynirci, Nurten	66, 81
Aslan, Abdullah Halit	68	Pirinççi, Esra	64
Atıcı, Sercan	76	Saler, Tayyibe	77
Avcıoğlu, Gamze	30	Sanay, Duygu	64
Aytekin, Velat	15, 45, 85	Sümbül, Hilmi Erdem	77
Ayyıldız, M.Orhan	64	Şahin, Sevnaz	76
Boral, Barış	77	Şengül, Erkan	66, 81
Cesur, Salih	20	Tekçe, Gülizar	64
Cindoğlu, Çiğdem	15	Torun, Cündullah	34
Çalım, Aslıhan	74	Tuna, Ayşegül	20
Çifci, Aydın	20	Tuzcu, Alparslan	64
Değirmenci, Mustafa Enes	79	Uyanıkoğlu, Ahmet	45, 85
Demir, İsmail	26	Varlıbaş, Artuner	20
Demir, Mehmet	20	Yağar, Merve	69
Ece, Dilan	30	Yakut, Melike	38
Erkoç, Mustafa Fatih	40	Yazıcı Ersoy, Çiğdem	74
Ertan, Elif	26	Yenikurtuluş, Esra	66, 81
Felek, Duygu	40	Yıldırım, Emine Selin	55
Geniş Kaya, Dilek	64	Yüksekyayla, Osman	45, 85
Geygel, Nebi Cankat	77		
Gümüş, Mustafa	21		
Harbalıoğlu, Hazar	19		
İşleyici, Taha Kaan	48		
Kahraman Karaca, Bengü	26		
Karaca, Elyesa	53		
Kaya, Mehmet Gökhan	22		
Keskin, Havva	55		
Kırhan, İdris	45		
Koçak, Ömer Umut	71		

İLETİŞİM



Cumhuriyet Mah. Bayındır-1 Sok. No: 22/6
(Selçuk Is Merkezi-2) 06420, Çankaya/Ankara
Tel: +90 533 416 06 79
E-mail: geneldahiliyecilerdernegi@gmail.com

ORGANİZASYON SEKRETARYASI



19 Mayıs Mah. Halaskargazi Cad. T. Cemal Sk.
Cumhuriyet Apt. No:7 D:1, 34360 Sisli / İstanbul
Tel: +90 212 230 78 68 Faks: +90 212 230 78 58
E-mail: geneldahiliyeciler@invictuscongress.org
www.invictuscongress.org

