



AŞİHAD

# II. Ulusal Ankara Şehir İç Hastalıkları Kongresi

27 - 30 Kasım 2025

Nevşehir - Ürgüp

## Kongre Kitabı



<b>KURULLAR</b>		
<b>DÜZENLEME KURULU</b>		
<b>KONGRE BAŞKANI</b>	<b>Prof. Dr. İhsan ATEŞ</b>	<b>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi</b>
Düzenleme Kurulu	Doç Dr. Emin GEMCİOĞLU	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Düzenleme Kurulu	Doç. Dr. Osman İNAN	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Düzenleme Kurulu	Doç. Dr. Enes Seyda ŞAHİNER	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Düzenleme Kurulu	Doç. Dr. Sanem KAYHAN	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Düzenleme Kurulu	Doç. Dr. Emra ASFUROĞLU KALKAN	Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Düzenleme Kurulu	Doç. Dr. Betül ERİŞMİŞ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Düzenleme Kurulu	Doç. Dr. Nuray YILMAZ ÇAKMAK	Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Düzenleme Kurulu	Dr. Öğrt. Üyesi Oğuzhan ZENGİN	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Düzenleme Kurulu	Uzm. Dr. Gamze DAM	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Düzenleme Kurulu	Uzm. Dr. Hüseyin ÇAMLI	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Düzenleme Kurulu	Uzm. Dr. Nazlı Pelin ASLAN	Bartın Devlet Hastanesi
Düzenleme Kurulu	Uzm. Dr. Canan AKKUŞ	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Düzenleme Kurulu	Uzm. Dr. Gamze ÇOŞKUN	Mamak Devlet Hastanesi
<b>KURS KOORDİNATÖRLERİ</b>		
Kurs Koordinatörü	Doç. Dr. Osman İNAN	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Kurs Koordinatörü	Doç. Dr. Sanem KAYHAN	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
<b>KONGRE BİLDİRİ SEKRETARYASI</b>		
Bildiri Sekreteryası	Doç. Dr. Betül ERİŞMİŞ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Bildiri Sekreteryası	Doç. Dr. Emra ASFUROĞLU KALKAN	Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Bildiri Sekreteryası	Doç. Dr. Nuray YILMAZ ÇAKMAK	Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Bildiri Sekreteryası	Uzm. Dr. Gamze DAM	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
<b>KONGRE SEKRETERYASI</b>		
Kongre Sekreteryası	Doç Dr. Emin GEMCİOĞLU	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Kongre Sekreteryası	Doç. Dr. Enes Seyda ŞAHİNER	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Kongre Sekreteryası	Dr. Öğrt. Üyesi Oğuzhan ZENGİN	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
<b>BİLİMSEL KURUL</b>		
Bilimsel Kurul	Prof. Dr. İhsan ATEŞ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Doç Dr. Emin GEMCİOĞLU	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Prof. Dr. Fatih DEDE	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Prof. Dr. Mehmet Deniz AYLI	Ankara Dış Kapı Yıldırım Beyazıt Üni.
Bilimsel Kurul	Prof. Dr. Oya TOPALOĞLU	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Prof. Dr. Erman ÇAKAL	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Prof. Dr. Gülsüm ÖZET	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Doç. Dr. Ahmet Kürşat GÜNEŞ	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Prof. Dr. Zeki Mesut Yalın KILIÇ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Prof. Dr. Mehmet Ali Nahit ŞENDUR	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Prof. Dr. Mustafa ALTINBAŞ	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Prof. Dr. Şükran ERTEN	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Doç. Dr. Sevinç CAN SANDIKÇI	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Doç. Dr. Kamile SILAY	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Doç. Dr. Gözde ŞENGÜL AYÇİÇEK	Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Bilimsel Kurul	Uzm. Dr. Mehmet YILDIRIM	Hacettepe Üniversitesi
Bilimsel Kurul	Uzm. Dr. Ahmet Gökhan AKDAĞ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

**27 KASIM 2025 PERŞEMBE****KURS PROGRAMLARI****A SALONU****İNSÜLİN OKULU**

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. Havva KESKİN	Dr. Gülay Sain GÜVEN
14:30	15:00	İnsülin Tedavisinde Temel İlkeler	Dr. Oğuzhan ZENGİN
15:00	15:30	İnsülin Tedavisi: Kime, Ne Zaman, Ne Kadar	Dr. Hüseyin Ali ÖZTÜRK
15:30	15:45	Kahve Arası	
15:45	16:15	Premix ve Koformülasyon İnsülin tedavileri	Dr. Rifat BOZKUŞ
16:15	16:45	Gerçek Yaşamdan Vakalarla İnsülin Tedavileri	Dr. Serdar YILDIRIM

**B SALONU****TEMEL ve İLERİ ELEKTROKARDİOGRAFİ EĞİTİMİ**

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. Sanem KAYHAN	Dr. Oğuzhan ZENGİN
14:30	15:00	Elektrokardiyografinin temel ilkeleri	Dr. Kerem ÖZBEK
15:00	15:30	Akut Koroner Sendromda EKG	Dr. Kerem ÖZBEK
15:30	15:45	Kahve Arası	
15:45	16:30	Benign ve Maling Aritmilerde EKG	Dr. Kerem ÖZBEK

**C SALONU****DAHİLİYE GÜNLÜĞÜ**

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. Emin GEMCİOĞLU	Dr. Emra ASFUROĞLU KALKAN
16:00	16:15	Dahiliyede Akılcı İlaç Kullanımı	Dr. Melis GÖKGÖZ
16:15	16:30	Dahiliyede Ayaktan Hastada D Vitamini Tedavisi	Dr. Feride ÇAĞLAR
16:30	16:45	Hipotiroidide tedavi ilkeleri	Dr. Gamze DAM
16:45	17:00	Dahiliyede Dispepsi Hastasına Yaklaşım	Dr. Pelin YUMUŞAK

**D SALONU****TEMEL ULTRASONOGRAFİ KURSU**

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. Osman İNAN	Dr. Nuray YILMAZ ÇAKMAK
13:00	13:30	Kardiyak Ultrasonografi	Dr. Ahmet KUTLUAY
13:30	14:00	Akciğer Ultrasonografi	Dr. Oğuz Abdullah UYAROĞLU
14:00	14:15	Kahve Arası	
14:15	14:45	Abdomen Ultrasonografi	Dr. Fatma ÖZKAYA KUTLUAY
14:45	15:15	Vasküler Ultrasonografi	Dr. Ali Can KURTIPEK

**28 KASIM 2025 CUMA****A SALONU****VASKÜLİTE TANISAL YAKLAŞIM**

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. Esin BEYAN	Dr. İhsan ERTENLİ
14:45	14:55	Kimde Vaskülit Düşünelim	Dr. Emra ASFUROĞLU KALKAN
14:55	15:05	Vaskülit Pulmoner Tutulum	Dr. Kevser ORHAN
15:05	15:15	Vaskülit Böbrek Tutulumu	Dr. Ezgi ÇOŞKUN YENİGÜN
15:15	15:25	Vaskülit Nörolojik Tutulum	Dr. Oğuzhan KURŞUN
15:25	15:35	Vaskülit Göz Tutulumu	Dr. Pınar NALÇACIOĞLU MEMİŞ
15:35	15:45	Tartışma	

15:45	16:00	Kahve Arası
-------	-------	-------------

**HÜS, aHÜS ve TTP TANI VE TEDAVİ**

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. Gülsüm ÖZET	Dr. Kamile SILAY
16:00	16:15	HÜS Tanısal Yaklaşım Tedavi	Dr. Hamit YILDIZ
16:15	16:30	aHÜS Tanısal Yaklaşım Tedavi	Dr. Ezgi ÇOŞKUN YENİGÜN
16:30	16:45	TTP Tanısal Yaklaşım Tedavi	Dr. Funda CERAN
16:45	17:00	Tartışma	

17:00	17:30	<b>Tip 2 diyabet tedavisinde Linagliptin ve linagliptin &amp; metformin kombinasyonunun yeri</b>		
KONUŞMACILAR		Dr. Emin GEMCİOĞLU	Dr. Sanem KAYHAN	Dr. Nuray Yılmaz ÇAKMAK

**29 KASIM 2025 CUMARTESİ****A SALONU****09:30 10:00****AÇILIŞ KONUŞMALARI****KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA :**

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. İhsan ATEŞ	Dr. Fatih DEDE
10:30	10:40	Tanı ve Takip	Dr. Hilmi Erdem SÜMBÜL
10:40	10:50	Kardiyovasküler Değerlendirme	Dr. Ayşe SAATÇI YAŞAR
10:50	11:00	Nutrisyon	Dr. Seyit İbrahim AKDAĞ
11:00	11:10	Kemik Mineral Hastalığı	Dr. Fatma AYERDEN EBİNÇ
11:10	11:20	Renal Replasman Tedavi Planlaması	Dr. Fatih DEDE
11:20	11:30	Tartışma	

10:30	11:45	Kahve Arası
-------	-------	-------------

<b>A SALONU</b>			
<b>DİYABETTE :</b>			
<b>OTURUM BAŞKANLARI</b>		<b>Dr. Tufan TÜKEK</b>	<b>Dr. Erman ÇAKAL</b>
11:45	12:00	Güncel Tedavi Seçenekleri	Dr. Nuray YILMAZ ÇAKMAK
12:00	12:15	Kas İskelet Sistemi Tutulumu	Dr. İlknur ÖZTÜRK
12:15	12:25	Nefropati	Dr. Fatih DEDE
12:25	12:35	Metabolik Bozukluk İlişkili Karaciğer Hastalığı	Dr. Mustafa KAPLAN
12:35	12:45	Tartışma	

12:45	13:45	Öğle Yemeği
-------	-------	-------------

<b>ARTRALJİ - ARTRİT MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM</b>			
<b>OTURUM BAŞKANLARI</b>		<b>Dr. Evren YAŞAR</b>	<b>Dr. Şükran ERTEN</b>
13:45	14:00	Artralji-Artrit Ayırımı, Erken Artrit, Farklılaşmamış Artrit Tanımı, Romatolojik Değerlendirme	Dr. Şükran ERTEN
14:00	14:10	Artralji – Artrit Ayırıcı Tanıda Endokrinolojik Yaklaşım	Dr. Oğuz Abdullah UYAROĞLU
14:10	14:20	Artralji – Artrit Ayırıcı Tanıda Onkolojik Yaklaşım	Dr. Didem DEDE
14:20	14:30	Artralji – Artrit Ayırıcı Tanıda Mekanik Nedenler	Dr. Evren YAŞAR
14:30	14:45	Tartışma	

14:45	15:00	Kahve Arası
-------	-------	-------------

<b>İSTEMSİZ KİLO KAYBI OLGUSUNA YAKLAŞIM</b>			
<b>OTURUM BAŞKANLARI</b>		<b>Dr. Abdülbaki KUMBASAR</b>	<b>Dr. Eşref ARAÇ</b>
15:00	15:15	Genel Bakış	Dr. Selçuk YAYLACI
15:15	15:30	Onkolojik Nedenler	Dr. Didem DEDE
15:30	15:40	Enfeksiyöz Nedenler	Dr. Adalet ALTINSOY
15:40	15:50	Romatolojik Nedenler	Dr. Sevinç CAN SANDIKÇI
15:50	16:00	Tartışma	

16:00	16:15	Kahve Arası
-------	-------	-------------

<b>NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞ OLGUSUNA YAKLAŞIM</b>			
<b>OTURUM BAŞKANLARI</b>		<b>Dr. Ahmet Kürşat GÜNEŞ</b>	<b>Dr. Gönül KOÇ</b>
16:15	16:25	Enfeksiyon Hastalıkları Gözüyle	Dr. Adalet ALTINSOY
16:25	16:35	Romatoloji Gözüyle	Dr. Sevinç CAN SANDIKÇI
16:35	16:45	Hematoloji – Onkoloji Gözüyle	Dr. Jale YILDIZ
16:45	16:55	İç Hastalıkları Gözüyle (Miscellaneous diseases)	Dr. Betül ERİŞMİŞ
16:55	17:05	Tartışma	

17:05	17:35	<b>KORUMA SÜPER GÜCÜNÜZ OLSUN</b>	
<b>KONUŞMACILAR</b>		<b>Dr. İhsan ATEŞ</b>	<b>Dr. Enes Seyda ŞANİNER</b>

**30 KASIM 2025 PAZAR****A SALONU****AKUT PANKREATİT TANI ve TEDAVİSİ**

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. Osman ERSOY	Dr. Murat Bülent KÜÇÜKAY
09:30	09:45	Akut Ödematöz Pankreatit Tanı ve Tedavisi	Dr. Nizamettin KOCA
09:45	10:00	Akut Nekrotizan Pankreatit Tanı ve Tedavisi	Dr. Osman ERSOY
10:00	10:15	Akut Pankreatit Komplikasyonlarında Girişimsel İşlemler	Dr. Mustafa ÖZDEMİR
10:15	10:30	Tartışma	

10:30	10:45	Kahve Arası	
-------	-------	-------------	--

**AKUT NON VARİSİYEL GASTROİNTESTİNAL KANAMALAR**

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. Seyit UYAR	Dr. Bayram KOÇ
10:45	11:00	Akut GİS Kanamaya yaklaşım	Dr. Sevil UYGUN İLİKHAN
11:00	11:15	Akut GİS Kanamada acil endoskopik tedaviler	Dr. Osman ERSOY
11:15	11:25	Akut GİS Kanamalarda Girişimsel işlemler	Dr. Mustafa ÖZDEMİR
11:25	11:35	Akut GİS kanamalarda cerrahi endikasyonları	Dr. Mesut TEZ
11:35	11:45	Tartışma	

**28 KASIM 2025 CUMA****SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMLARI****D SALONU**

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. Enes Seyda ŞAHİNER	Dr. Oğuzhan ZENGİN
14:45	14:55	88 Nolu Sözlü Bildiri	
14:55	15:05	97 Nolu Sözlü Bildiri	
15:05	15:15	125 Nolu Sözlü Bildiri	
15:15	15:25	134 Nolu Sözlü Bildiri	
15:25	15:35	91 Nolu Sözlü Bildiri	
15:35	15:45	129 Nolu Sözlü Bildiri	
15:45	16:00	Kahve Arası	

OTURUM BAŞKANLARI		Dr. Sanem KAYHAN	Dr. İhsan SOLMAZ
16:00	16:10	124 Nolu Sözlü Bildiri	
16:10	16:20	120 Nolu Sözlü Bildiri	
16:20	16:30	128 Nolu Sözlü Bildiri	
16:30	16:40	133 Nolu Sözlü Bildiri	
16:40	16:50	136 Nolu Sözlü Bildiri	
16:50	17:00	141 Nolu Sözlü Bildiri	

## 29 KASIM 2025 CUMARTESİ

### SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMLARI

#### D SALONU

OTURUM BAŞKANLARI			Dr. Emin GEMCİOĞLU	Dr. Alican KURİPEK
14:45	14:55	86 Nolu Sözlü Bildiri		
14:55	15:05	104 Nolu Sözlü Bildiri		
15:05	15:15	127 Nolu Sözlü Bildiri		
15:15	15:25	131 Nolu Sözlü Bildiri		
15:25	15:35	140 Nolu Sözlü Bildiri		
15:35	15:45	92 Nolu Sözlü Bildiri		
15:45	16:00	Kahve Arası		
OTURUM BAŞKANLARI			Dr. Osman İNAN	Dr. Betül ERİŞMİŞ
16:00	16:10	113 Nolu Sözlü Bildiri		
16:10	16:20	119 Nolu Sözlü Bildiri		
16:20	16:30	122 Nolu Sözlü Bildiri		
16:30	16:40	142 Nolu Sözlü Bildiri		
16:40	16:50	96 Nolu Sözlü Bildiri		
16:50	17:00	130 Nolu Sözlü Bildiri		
17:10	17:20	93 Nolu Sözlü Bildiri		
17:20	17:30	94 Nolu Sözlü Bildiri		

## SÖZLÜ BİLDİRİLER

PEG Uygulamalarında Erken Mortalitenin Belirleyicileri: Tek Merkez DeneYİMİ	Gülden Bilican	10
Tiroid-Enflamasyon-Metabolizma Eksenİ: Klinik Yönetimde Kompozit Göstergelerin Rolü	Nagihan Akkaş	11_12_13
Endikasyona Rağmen SGLT2i Reçeteleme Açığı: İç Hastalıkları Polikliniği Gerçek Yaşam Verileri	Başak İşbilen	14_15_16
Q Ateşinde Kardiyak Ve Hematolojik Komplikasyonlar: İki Olgu Sunumu	Emel Gürcüoğlu	17_18
Septik Şok Sonrası Gelişen Retroperitoneal Hematom ve Sekonder Lumbosakral Pleksus Hasarı: Nadir Bir Olgu	İlkem Selin Tümer	19_20
Varisella Zoster Pnömonisi: Nadir Bir Olgu	Esra Çağlayan	21
Diyabetik Ketoasidozun Nadir Bir Komplikasyonu ve Üst GİS Kanama Nedeni: Akut Özofagus Nekrozu	Ahsen Nihal Aksoy	22
Tip 2 Diabetes Mellitus ve Prediyabet Tanılı Hastalarda Santral ve Periferik Tiroid Hormon Sensitivitesinin Değer	Kadir Aydın	23
Steroid ve Kolşisin Tedavisine Dirençli Subakut Tiroidit	Deniz Durmaz	24
Primer hiperparatiroidide soluble endoglin düzeyleri ve metabolik parametrelerle etkileşimi: Kesitsel vaka-kontrol çalışması	İlker Çordan	25_26_27_28
Palyatif Bakım Hastalarında Yeni Nesil İnflamatuvar Belirteçlerin Sepsis, Yoğun Bakım Yatışı ve Mortalite ile İlişkisi	Mete Tuğcan Üçdal	29_30_31
Diyabet Tanılı Hastalarda Böbrek Biyopsi Sonuçlarının Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi	Tuğçe Cansu Kaya Hatipoğlu	32_33
Yeni Tanı Tirotoksikoz Hastalarının Mesane Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi Ötiroid Durumla Ve Sağlıklı Kontrolle Karşılaştırılması	Betül Şahin	34_35
Evre 3 Kolon Kanserinde Sağkalım Sonuçlarını Etkileyen Faktörlerin Farklı Makine Öğrenme Yöntemleri ile Belirlenmesi	Rümeysa Sungur	36
İlaç Uyumunu İle Bilişsel, Duygudurum ve Metabolik Parametreler Arasındaki İlişki: GLP-1 Reseptör Agonisti Kullanan Hastalarda Kesitsel Bir Analiz	Safiye Kızıuşar Yılmaz	37_38
İnsülin Direnci Gelişiminde Bisfenol-A Düzeyinin Oksidatif Stres Açısından Değerlendirilmesi	Duygu Felek	39
Karadenizde; Astım Hastalarının Astım fenotip ve Evre Değerlendirilmesi,Tedaviden Alınan Klinik Cevaplar	Sengul Aksakal	40_41
Kronik obstrüktif akciğer hastalığında trigliserid glukoz indeksinin hastalık şiddeti ile ilişkisinin değerlendirilmesi	Burak Göre	42_44
Hipotiroidili Hastalarda Trigliserid/Glikoz İndeksinin Değerlendirilmesi	Okan Deniz	44_45_46
Obez Bireylerde LDL Parodoksu: Kilo Artışı Her Zaman Hiperkolesterolemi Getirir mi?	Ömer Faruk Alakuş	47
Rektum kanserinde neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası patolojik yanıt üzerine etkili klinik faktörlerin analizi	İsmet Seven	48_49
İnsülinoma Hastalarının Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi	Belma Özlem Tural Balsak	50
Minimal Çevre Doku İnvazyonu Olan Tiroid Mikropapiller Kanserli Hastalarda Lenf Nodu Metastaz Riski	Sevgül Fakı	51
İç hastalıkları kliniğinde yatan hastalarda kırılgnlık sıklığı, risk faktörleri ve klinik sonuçlar	Rıfat Bozkuş	52_53
Tip 2 Diyabetes Mellitus Ve Hipertansiyon Tanılı Hastalarda Non-Dipper Paterninin Biyobelirteçlerle İlişkisi	Tolga Aydın	54_55
Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Öğrencilerinin Yaşam Tarzı ve Vitamin Düzeylerinin Değerlendirilmesi	Hafize Kızılkaya	56-57

## POSTER BİLDİRİLER

Primer Hiperaldosteronizm nedenli Hipokalemiye bağlı Rabdomiyoliz: Olgu Sunumu	Ahmet Ermek	59_60
Metanol İntoksikasyonunda Erken Tanı ve Multidisipliner Yaklaşımın Önemi:Zor Bir Vaka	Ulkar Suleymanova	61
Tiamin eksikliğine bağlı hiperlaktatemi:Olgu sunumu	Ahmet Hakan Bünül	62_63
Yaygın Pelvik Kitle: Nadir Bir Penil Karsinom	Bora Karataş	64
Metoklopramid ilişkili Somnolans ve Rijidite: Metoklopramid Kaynaklı Advers Etkilere Dair Bir Olgu Sunumu	Yağmur Sena Tosun	65
Kardiyak Tamponad Kliniği İle Prezente Olan Akciğer Adenokarsinomu: Nadir Bir Olgu Sunumu	Huriye Arıkan	66
Metotreksat Kullanımı Sonrası Gelişen Tip 2 Renal Tübüler Asidoz ve Pansitopeni: Nadir Bir Olgu Sunumu	Asmar Allahverdi	67
Vaka Sunumu: Aspirasyon Pnömonisi İle Karışan Amiodaron ilişkili Pulmoner Toksikite: Nadir Bir Olgu	Fehmi Yakup Gültekin	68_69
Viral pnömoniye taklit eden osimertinib ilişkili pnömonitis	Serkan Delen	70
Toplum Kökenli Pnömoniden Akciğer SCC Tanısına	Mine Türkmen Deniz	71_72_73
EBV Pozitif İnvaziv Hücreli Lenfoma: Cilt Lezyonları ile Prezente Olan Nadir Bir Olgu	Hülya Bardak	74
Diyabetik Ketoasidoz ile Başvuran Hastada Altta Yatan Median Arkuat Ligament Sendromu: Nadir Bir Vaka	İrem Ekmen	75
Kronik Osteomyelitte Sekonder Gelişen Renal Amiloidoz: Nadir Bir Olgu Sunumu	Merve Nur Dağlar	76
Polisitemia Vera'nın Akut Miyeloid Lösemiye Dönüşümü ve İndüksiyon Tedavisine Dramatik Yanıt: Nadir Bir Olgu	Roya Mustafayeva	77
Hipofiz Metastazı ile Seyreden Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri: Panhipopitüitarizm ve Diabetes İnsipidus ile Prezente Nadir Bir Olgu	Muhammed Mete Hız	78
Göz damlası sonrası başlayan presenkop hali	Mükerrem Tekoluk	79
Prostat Adenokarsinomu Sonrası Gelişen Simetrik Poliartirit Olgusu: Polimiyalji Romatika mı, RS3PE mi?	Fuat Karaoğlan	80
Anti-C ve Anti-Jk <sup>b</sup> Alloantikörlerine Bağlı Gecikmiş Hemolitik Transfüzyon Reaksiyonu: Nadir Bir Uyumsuzluk Olgusu	Mert Bilgiç	81
Amipli Dizanteri Tedavisi Sonrası Gelişen Dirençli İshal ile Ülseratif Kolit Tanısı Alan Nadir Bir Olgu	Barış Alan	82
B12 Vitamini ve Folat Eksikliğine Bağlı Gelişen Ciddi Megaloblastik Anemi ve Pansitopeni: Olgu Sunumu	Esengül Girgin	83
Anti-insülin antikor pozitifliği ile ilişkili reversibl insülin direnci: bir olgu sunumu	Şule Nur Polat	84

## 2025ankaraichastalik Kabul:Sözlü

Toplam: 26

[Abstract:0086]

### PEG Uygulamalarında Erken Mortalitenin Belirleyicileri: Tek Merkez Deneyimi

Gülden Bilican

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

#### **Amaç:**

Perkütan endoskopik gastrostomi (PEG), oral yolla yeterli beslenemeyen hastalarda enteral beslenme sağlamak amacıyla kullanılan güvenilir bir yöntemdir. Bu çalışmanın amacı, PEG uygulanan hastaların demografik özelliklerini, biyokimyasal belirteçlerdeki değişiklikleri incelemek ve erken mortaliteyi öngören faktörleri belirlemektir.

#### **Gereç-Yöntem:**

Mart 2020 – Ağustos 2024 tarihleri arasında merkezimizde PEG uygulanan 160 hasta retrospektif olarak incelendi. Demografik veriler, PEG endikasyonları ve laboratuvar parametreleri kaydedildi. Erken mortalite ile ilişkili faktörler univaryant ve multivaryant analizlerle değerlendirildi.

#### **Bulgular:**

Hastaların ortanca yaşı 74 yıl olup %53,7'si kadındı. En sık endikasyon serebrovasküler olay (%63,1), ardından malignite (%10,6) ve Alzheimer hastalığı (%8,1) idi. Ortalama hastanede kalış süresi 32,4 gün, ortalama sağkalım süresi 11,9 ay olarak bulundu. İlk üç ayda 41 hasta kaybedildi. Multivaryant analizlerde düşük albümin (HR:11,2;  $p<0,001$ ), düşük BMI (HR:1,24;  $p<0,001$ ), yüksek CRP ( $p<0,001$ ), yüksek kreatinin ( $p<0,001$ ), düşük hemoglobin ( $p=0,005$ ) ve düşük total kolesterol ( $p=0,002$ ) erken mortalite ile anlamlı ilişkili bulundu.

#### **Sonuç:**

PEG, ileri yaş ve yüksek komorbiditeye sahip hastalarda güvenle uygulanabilmektedir. Bununla birlikte düşük albümin ve BMI ile yüksek CRP ve kreatinin düzeyleri erken mortalite için güçlü belirleyiciler olup, işlem öncesinde dikkatle değerlendirilmelidir.

#### **Kaynaklar:**

- 1.Lima DL, Miranda LEC, Lima RNCL, Romero-Velez G, Chin R, Shaddock PP, Sreeramoju P. Factors Associated with Mortality after Percutaneous Endoscopic Gastrostomy. JSLS. 2023 Apr-Jun;27(2):e2023.00005. doi: 10.4293/JSLS.2023.00005. PMID: 37304929; PMCID: PMC10256279.
- 2.Stenberg K, Eriksson A, Odensten C, Darehed D. Mortality and complications after percutaneous endoscopic gastrostomy: a retrospective multicentre study. BMC Gastroenterol. 2022 Jul 28;22(1):361. doi: 10.1186/s12876-022-02429-0. PMID: 35902805; PMCID: PMC9335963.
- 3.Stein DJ, Moore MB, Hoffman G, Feuerstein JD. Improving All-Cause Inpatient Mortality After Percutaneous Endoscopic Gastrostomy. Dig Dis Sci. 2021 May;66(5):1593-1599. doi: 10.1007/s10620-020-06396-y. Epub 2020 Jun 19. PMID: 32556970.

**Anahtar Kelimeler:** Perkütan Endoskopik Gastrostomi, Erken Mortalitenin Belirleyicileri, Geriatrik Hasta

## [Abstract:0088]

### Tiroid-Enflamasyon-Metabolizma Ekseni: Klinik Yönetimde Kompozit Göstergelerin Rolü

Nagihan Akkas

Kocaeli Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi; Gebze Medikal Park Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Kocaeli

**Amaç:** Tiroid disfonksiyonu, metabolik bozukluklar ve sistemik inflamatuvar yanıtlarla giderek artan bir şekilde ilişkilendirilmektedir. Ancak, tiroid uyarıcı hormon (TSH) seviyeleri ile geniş bir hematolojik, biyokimyasal ve inflamatuvar indeks yelpazesi arasındaki ilişki henüz netlik kazanmamıştır. Bu çalışma, geniş bir kohortta TSH kategorileri ve laboratuvar parametreleri arasındaki ilişkileri değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

**Gereç-Yöntem:** 500 katılımcı (184 kadın, 316 erkek; ortalama yaş  $39,3 \pm 10,2$  yıl) üzerinde retrospektif bir analiz gerçekleştirilmiştir. Başlangıç demografik, hematolojik, biyokimyasal ve endokrin belirteçleri toplandı. Hastalar TSH seviyelerine göre üç gruba ayrıldı: baskılanmış ( $<0,4$  mIU/L,  $n=181$ ), ötiroid ( $0,4-4,5$  mIU/L,  $n=153$ ) ve yüksek ( $>4,5$  mIU/L,  $n=166$ ). TSH grupları arasında karşılaştırmalı analizler,  $p<0,05$  anlamlılık eşiği ile parametrik ve parametrik olmayan testler kullanılarak gerçekleştirildi.

**Bulgular:** Enflamasyon/immün yanıt belirteçleri olan Nötrofil/Lenfosit Oranı (NLR), Trombosit/Lenfosit Oranı (PLR), Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi (SII), Lenfosit/Monosit Oranı (LMR) ve CRP-Albümin oranı, ve trigliserid, LDL, total kolesterol, açlık kan şekeri gibi metabolik parametreler ve metabolik risk / insülin direnci belirteçleri (trigliserid-/glukoz indeksi (TyG), Trigliserid-Glukoz Oranı, Glukoz/İnsülin Oranı & HOMA-IR) açısından TSH grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hematolojik-metabolik/karaciğer belirteçlerinden RDW/Albümin oranı, TSH gruplarını ayırt etmede istatistiksel olarak anlamlı değilken, AST-ALT (De Ritis) oranı TSH artmış grupta, baskılı ve normal gruplara göre daha düşüktü ( $p=0,013$ ). TSH seviyesi  $>4,5$  mIU/L olanlarda ALT düzeyi, diğer gruplara kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti ( $p=0,015$ ). Böbrek ve purin metabolizması belirteçleri (BUN- kreatinin oranı, ürikasit-kreatinin oranı) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). İleri yaş ile baskılanmış TSH arasında anlamlı bir ilişki vardı ( $p=0,012$ ).

**Sonuç:** Bu çalışma, tiroid durumunun karaciğer enzim dinamikleri üzerinde, özellikle AST/ALT aracılığıyla, belirgin etkileri olabileceğini göstermektedir. Bulgularımız, anormal TSH değerleri olan hastalarda kapsamlı kan testinin uygulanmasının, tiroid disfonksiyonunun olası sistemik etkilerini daha erken ve güvenilir biçimde saptamaya yardımcı olabileceğini düşündürmektedir. Bu ilişkilerin nedenselliğini ve klinik eşikleri netleştirmek için geniş örneklemli, çok merkezli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** AST/ALT oranı, TSH, TyG, LMR

#### TSH Gruplarına göre katılımcıların özelliklerinin kıyaslaması

	TSH < 0.4 mIU/L (n = 181)	TSH 0.4–4.5 mIU/L (n = 153)	TSH > 4.5 mIU/L (n = 166)	p
Yaş (yıl)*	41.1 ± 10.4	38.8 ± 10.1	38.0 ± 9.9	0.012
Cinsiyet				0.376
Kadın	70 (38.7)	60 (39.2)	54 (32.5)	
Erkek	111 (61.3)	93 (60.8)	112 (67.5)	
WBC (K/μL)*	7.5 (4.0 - 17.8)	7.3 (4.0 - 17.8)	7.4 (4.0 - 17.8)	0.386
Nötrofil (K/μL)*	4.4 (2.1 - 8.9)	4.5 (2.1 - 8.9)	4.4 (2.1 - 8.9)	0.572
Lenfosit (K/μL)*	2.2 (0.8 - 3.3)	1.9 (0.8 - 3.3)	2.1 (0.8 - 3.3)	0.200
Eozinofil (K/μL)*	0.1 (0.1 - 0.5)	0.1 (0.1 - 0.5)	0.1 (0.1 - 0.5)	0.938

Monosit (K/ $\mu$ L)*	0.6 (0.3 - 0.7)	0.6 (0.3 - 0.7)	0.6 (0.3 - 0.8)	0.307
PLT (K/ $\mu$ L)*	263 (177 - 393)	265 (156 - 398)	267 (177 - 398)	0.744
MPV (fL)*	9.8 $\pm$ 1.2	9.4 $\pm$ 1.8	9.6 $\pm$ 1.6	0.594
PDW (fL)*	16.2 $\pm$ 0.3	16.2 $\pm$ 0.3	16.2 $\pm$ 0.3	0.772
RDW (%)*	13.4 $\pm$ 0.5	13.4 $\pm$ 0.6	13.4 $\pm$ 0.6	0.802
Hematokrit (%)*	41.6 $\pm$ 3.5	41.4 $\pm$ 3.3	41.7 $\pm$ 3.2	0.619
Hemoglobin (g/dL)*	13.4 $\pm$ 1.3	14.0 $\pm$ 1.3	14.0 $\pm$ 1.2	0.585
PLR*	128.7 (70.3 - 460.5)	142.9 (68.0 - 432.6)	132.7 (58.0 - 486.4)	0.364
NLR*	2.3 (0.8 - 8.5)	2.4 (1.1 - 10.6)	2.2 (0.8 - 8.6)	0.183
Trigliserid (mg/dL)*	109 (57.5 - 449)	118 (57.5 - 521)	118 (57.5 - 521)	0.331
LDL (mg/dL)*	99 (60 - 178)	103 (59.8 - 178)	99 (60 - 178)	0.318
Total Kolesterol (mg/dL)*	170 (120 - 292)	170 (120 - 292)	168 (120 - 292)	0.482
Açlık Glukozu (mg/dL)*	85 (54 - 105)	84 (56 - 116)	85 (60 - 116)	0.910
Açlık İnsülin ( $\mu$ U/mL)*	9.3 (2.9 - 21.2)	13.3 (2.7 - 20.3)	12.0 (2.9 - 21.2)	0.329
Glukoz/İnsülin Oranı*	8.2 (3.3 - 28.9)	6.5 (2.8 - 31.1)	7.4 (3.4 - 34.1)	0.415
HOMA-IR*	2.0 (0.6 - 4.9)	2.6 (0.43 - 5.27)	2.4 (0.6 - 4.6)	0.306
TyG İndeksi*	8.5 (7.4 - 10.0)	8.5 (7.7 - 10.1)	8.5 (7.7 - 10.1)	0.259
Trigliserid/Glukoz Oranı*	1.5 (0.6 - 6.3)	1.4 (0.6 - 6.7)	1.5 (0.6 - 7.4)	0.444
LMR*	3.6 (1.2 - 8.1)	3.3 (1.2 - 8.8)	3.6 (1.2 - 9.5)	0.073
SII*	627.6 (194.0 - 2491.3)	647.4 (259.6 - 2322.5)	585.4 (218.1 - 3127.7)	0.264
CRP (mg/L)*	2.7 (0.4 - 6.6)	2.5 (0.4 - 6.4)	2.9 (0.4 - 7.7)	0.549
Albumin (g/L)*	45.2 $\pm$ 3.1	45.2 $\pm$ 3.3	44.9 $\pm$ 3.1	0.456
CRP/Albumin Oranı*	0.1 (0.1 - 0.2)	0.1 (0.1 - 0.2)	0.1 (0.1 - 0.2)	0.434
Ferritin(ng/mL)*	130 (4.6 - 643)	145 (4.6 - 643)	145 (4.6 - 2345)	0.615
RDW/PLT Oranı*	0.05 (0.03 - 0.07)	0.05 (0.03 - 0.09)	0.05 (0.03 - 0.08)	0.740
RDW/Albumin Oranı*	0.1 (0.1 - 0.2)	0.1 (0.1 - 0.2)	0.1 (0.1 - 0.2)	0.496
PLT/Albumin Oranı*	5.8 (3.7 - 8.8)	5.9 (3.2 - 9.3)	6.0 (3.9 - 9.9)	0.685
Ürik Asit (mg/dL)*	4.4 (2.2 - 9.3)	4.4 (2.2 - 9.3)	4.6 (2.4 - 9.3)	0.159
Kreatinin (mg/dL)*	0.7 (0.4 - 1.5)	0.7 (0.4 - 1.3)	0.7 (0.4 - 1.3)	0.711
BUN (mg/dL)*	12 (4 - 25)	12 (4 - 25)	12 (4 - 25)	0.904
BUN/Kreatinin Oranı	15.9 (3.1 - 62.5)	16.8 (4.0 - 50.0)	17.0 (3.8 - 62.5)	0.782

Ürik Asit/Kreatinin Oranı	6.2 (2.1 - 18.8)	6.3 (1.7 - 17.1)	6.7 (1.9 - 17.3)	0.210
AST (U/L)*	20 (13 - 43)	20 (13 - 43)	19 (13 - 43)	0.304
ALT (U/L)*	22 (11 - 97)	22 (11 - 97)	26 (11 - 97)	0.015
AST/ALT Oranı*	0.9 (0.1 - 3.9)	0.9 (0.1 - 2.9)	0.8 (0.1 - 2.7)	0.013
TSH (µIU/ml)*	0.2 (0.1 - 0.3)	1.6 (1.0 - 4.5)	4.7 (4.5 - 5.3)	<0.001
Serbest T3 *(pg/mL)	3.2 (2.0 - 4.6)	3.2 (2.1 - 4.6)	3.2 (2.1 - 4.6)	0.831
Serbest T4 (ng/dL)	1.3 (0.1 - 1.9)	1.3 (0.1 - 1.7)	1.3 (0.1 - 1.8)	0.397
Serbest T3/Serbest T4 Oranı	2.7 (1.5 - 30.0)	2.6 (1.5 - 75.6)	2.7 (1.2 - 91.1)	0.721

\*Sayısal değişkenler medyan (minimum-maksimum) veya ortalama  $\pm$  SD olarak gösterildi. Kısaltmalar: CRP: C reaktif protein, LMR: Lenfosit/Monosit oranı, MPV: Ortalama trombosit hacmi, NLR: Nötrofil/Lenfosit oranı, PDW: Trombosit dağılım genişliği, PLR: Trombosit/Lenfosit oranı, PLT: platelet, RDW: Eritrosit dağılım genişliği, SII: Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi TSH: Tiroid uyarıcı hormon, WBC: Lökosit sayısı, TyG İndeksi:Trigliserid –Glukoz İndeksi, PLT: platelet, WBC: Lökosit sayısı, ALT:Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, BUN: Kan üre azotu

## [Abstract:0091]

### Endikasyona Rağmen SGLT2i Reçeteleme Açığı: İç Hastalıkları Polikliniği Gerçek Yaşam Verileri

Başak İşbilen<sup>1</sup>, Gönül Koç<sup>2</sup>, Arif Alper Kırkpantur<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

#### Amaç:

Sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörleri (SGLT2i), tip 2 diyabet tedavisinde glisemik kontrolün ötesinde kardiyovasküler ve renal koruyucu etkileriyle öne çıkan ajanlardır. Güncel kılavuzlar, özellikle kardiyovasküler hastalık, kronik böbrek hastalığı veya kalp yetersizliği bulunan tüm tip 2 diyabetli bireylerde SGLT2i kullanımını güçlü biçimde önermektedir. Ancak gerçek yaşam verileri, bu endikasyona sahip hastalarda dahi reçetelenme oranlarının beklenenden düşük olduğunu göstermektedir. Bu çalışmada, iç hastalıkları polikliniğine başvuran ve SGLT2i endikasyonuna sahip tip 2 diyabetli hastalarda reçetelenme oranı ve buna etki eden klinik değişkenlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

#### Yöntem:

Eylül 2025'te bir aylık dönemde iç hastalıkları polikliniğine başvuran 124 tip 2 diyabet hastasının dosyaları retrospektif olarak incelendi. Amerikan Diyabet Derneği(ADA) 2024 ve KDIGO 2022 kılavuzlarına göre SGLT2i endikasyonu bulunan hastalar dahil edildi. Yaş, cinsiyet, diyabet süresi, HbA1c, hipertansiyon, kardiyovasküler ve renal komorbiditeler ile SGLT2i reçetelenme durumu kaydedildi. Gruplar arası farklar bağımsız örneklem t-testiyle, değişkenler arası ilişkiler Pearson korelasyon analiziyle değerlendirildi.

#### Bulgular:

Endikasyona uygun 124 hastanın %46'sına SGLT2i reçetelendi. Reçetelenen grubun yaşı  $58.0 \pm 9.7$ , edilmeyenlerin  $65.1 \pm 11.8$  yıl idi ( $p = 0.0006$ ). HbA1c ortalaması sırasıyla  $8.8 \pm 2.1$  ve  $6.8 \pm 1$  olup fark anlamlıydı ( $p < 0.001$ ). Reçetelenme olasılığı yaşla negatif ( $r = -0.30$ ), HbA1c ile pozitif ( $r = 0.53$ ) korelasyon gösterdi.

#### Sonuç:

Bulgular, endikasyona sahip hastalarda SGLT2i reçetelenme oranlarının düşük olduğunu göstermektedir. Klinik inersiya, ileri yaş ve komorbiditelere bağlı çekinceler bu duruma katkı sağlamaktadır. Oysa güncel kanıtlar, bu çekincelerin çoğunun yönetilebilir olduğunu vurgulamaktadır. Elde edilen sonuçlar, uluslararası gerçek yaşam verileriyle de benzerlik göstermekte olup, farkındalığın artırılması uygun hastalarda SGLT2i kullanımını yaygınlaştırabilir.

#### Kaynaklar:

1. American Diabetes Association (ADA). Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1):S1–S168.
2. KDIGO. Diabetes Management in CKD—2022. Kidney Int. 2022;102(Suppl 4):S1–S127.
3. Zelniker TA et al. SGLT2i CV & renal outcomes meta-analysis. Lancet. 2019;393:31–39.
4. Heerspink HJL et al. SGLT2i real-world use & treatment gaps. Diabetes Obes Metab. 2022;24:1110–1119.

**Anahtar Kelimeler:** İç Hastalıkları Polikliniği, Gerçek Yaşam Verileri, Klinik İnersiya, Reçeteleme Oranı, SGLT2 İnhibitörleri

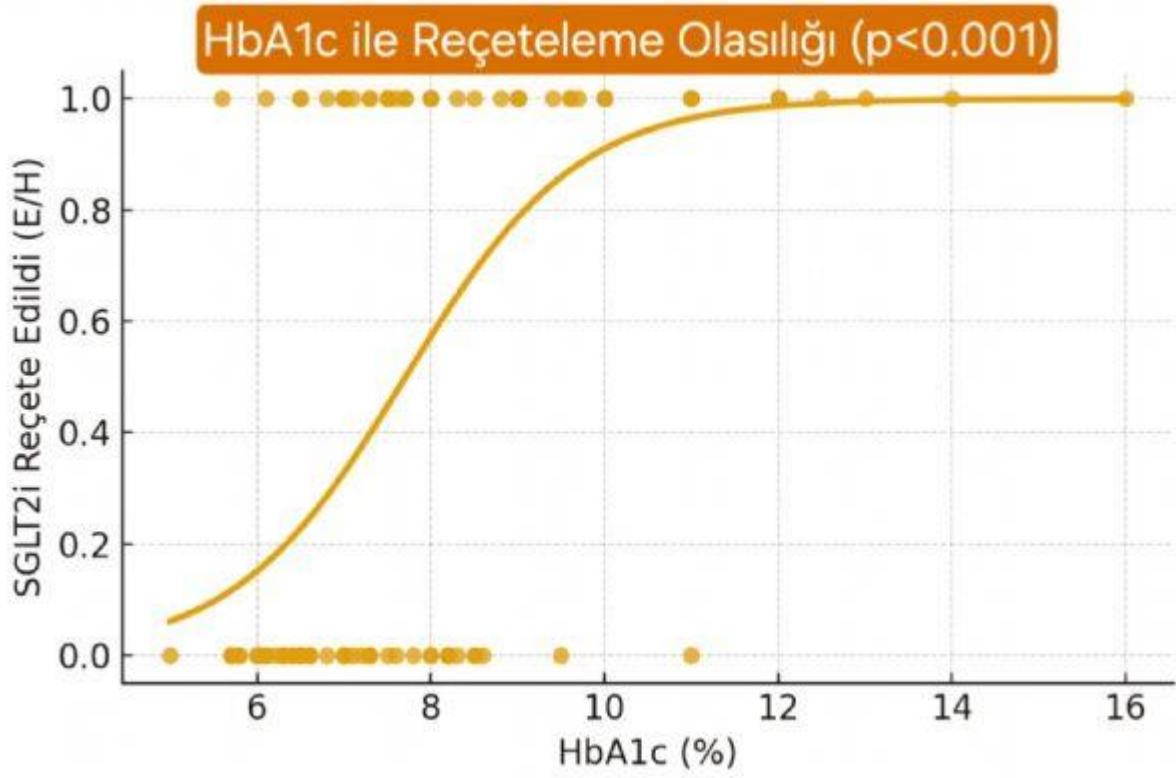
### Katılımcıların Demografik ve Klinik Özellikleri

Değişken	Tüm Grup (n:124)	SGLT2i Reçete Edilenler	SGLT2i Reçete Edilmeyenler	p değeri
Yaş (yıl, ort ± SD)	62 ± 12	58 ± 10	65 ± 12	0.0006
Cinsiyet (K/E)	78 / 46	31 / 26	47 / 20	0.10
Diyabet Süresi ( yıl)	12 ± 9	10 ± 8	13 ± 10	0.02
HbA1c (%)	7.8 ± 1.9	8.8 ± 2.1	6.8 ± 1.0	<0.001
Hipertansiyon, n (%)	78 (%63)	32 (%56)	46 (%69)	0.21
Kardiyak Hastalık, n (%)	30 (%24)	9 (%16)	21 (%31)	0.07
Kronik Böbrek Hastalığı, n (%)	95 (%77)	35 (%61)	60 (%90)	0.001

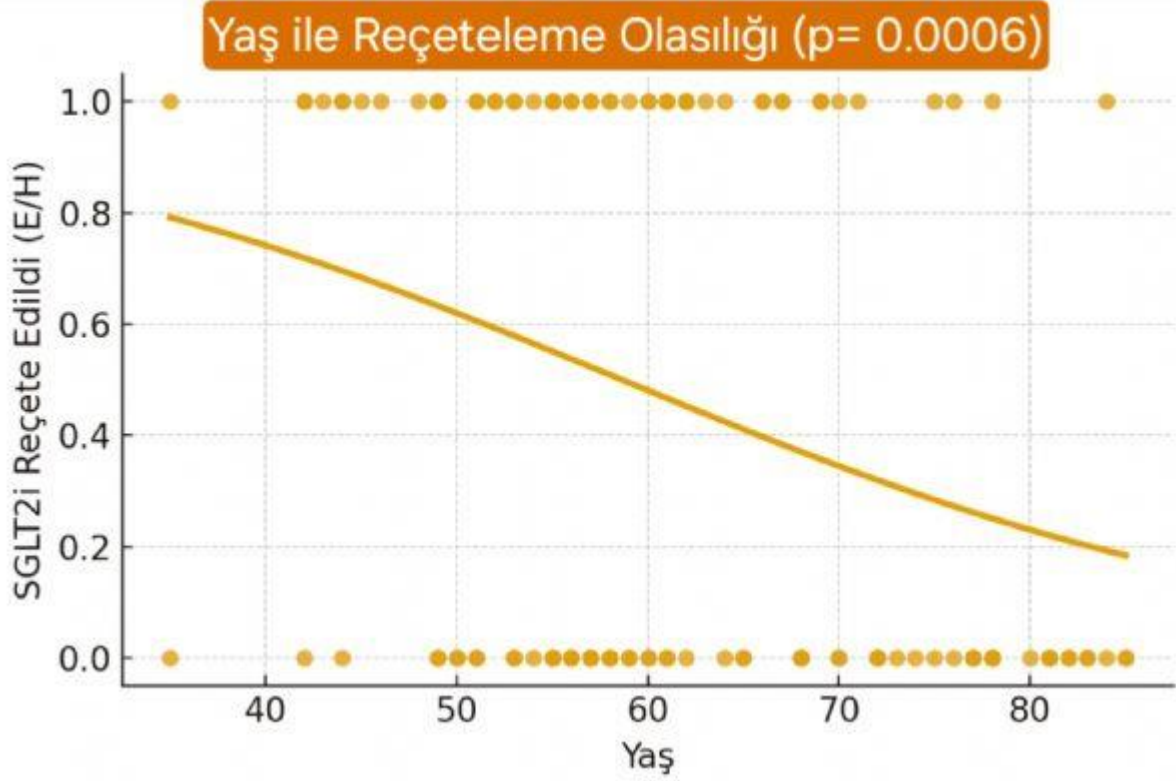
### SGLT2i Reçetelenmeme Nedenleri

Reçetelenmeme Nedeni	Hasta Sayısı (n)	Oran (%)
Hipoglisemi şüphesi	34	%46
İdrar yolu enfeksiyonu	18	%24
GFR düşüklüğü	8	%11
Hasta reddi	7	%9
Hipotansiyon şüphesi	2	%3
Toplam	69	%100

### HbA1c & Reçeteleme Eğrisi



### Yaş & Reçeteleme Eğrisi



## [Abstract:0092]

### Q Ateşinde Kardiyak Ve Hematolojik Komplikasyonlar: İki Olgu Sunumu

Emel Gürcüoğlu<sup>1</sup>, Meral Turan<sup>3</sup>, Selma Tiryakioğlu<sup>1</sup>, Zafer Serenli Yeğen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bursa Şehir Hastanesi

<sup>2</sup>Özel Bursa Özel Doruk Hastanesi

<sup>3</sup>Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü/Mikrobiyoloji Referans Laboratuvarları ve Biyolojik Ürünler Dairesi Başkanlığı

#### GİRİŞ

Q ateşi, Coxiella burnetii'nin neden olduğu, akut ve kronik formları olan zoonotik bir enfeksiyondur. Akut dönemde en sık pnömoni ve hepatit, kronik formda ise endokardit ve osteomyelit görülür.<sup>1</sup> Coxiella burnetii'nin intraselüler sürekliliği, konak mikroçevresinde kronik antijenik uyarıyı sürdürerek immün yanıtın dengesini bozar; bu süreç paraproteinemi ve benzeri immünolojik anomalilere zemin hazırlar; bu da hastalığın kronikleşme eğilimini ve komplikasyon riskini artırmaktadır.<sup>2,3</sup>

#### OLGU 1

42 yaşında erkek hasta, kapak rüptürü ile komplike olmuş endokardit tablosu ile başvurdu. Öyküsünden, üç hafta önce pnömoni tanısı ile hastaneye yatırıldığı öğrenildi. Başvuru sırasında alınan tüm kan kültürleri negatif sonuçlandı. Q ateşi serolojisinde Faz II IgG 1/8192 ve Faz I IgG 1/1024 pozitifliği saptandı. Aort kapak replasmanı uygulandı. Doksisisiklin ve hidrosiklorokin tedavisi ile klinik iyileşme sağlandı.<sup>1</sup>

#### OLGU 2

70 yaşında, romatoid artrit nedeniyle immünsüpresif tedavi almakta olan kadın hasta, nedeni açıklanamayan ateş şikâyeti ile başvurdu. Tüm kan kültürleri negatif bulundu. Serolojik incelemede Faz II IgG 1/1024 ve Faz II IgM 1/96 pozitifliği saptandı. Doksisisiklin tedavisi başlandı. Persistan hematolojik anormallikler üzerine yapılan ileri tetkiklerde serum immünofiksasyonunda IgG kappa monoklonal bant tespit edildi. Kemik iliği biyopsisi ile monoklonal gammapati (MGUS) tanısı doğrulandı.<sup>4</sup>

#### SONUÇ

Son yıllarda kronik enflamasyon ile lenfoproliferatif hastalıklar ve bazı kanserler arasındaki ilişkinin öne çıkması, Q ateşi gibi kronik evreye sahip infeksiyonlara ilgiyi artırmıştır. <sup>2,3</sup>Ancak mikrobiyolojik tanı güçlükleri, multisistemik tutulum, ölümcül komplikasyonlar ve romatolojik/hematolojik test pozitiflikleri tanıda kafa karışıklığına yol açabilmektedir. Paraproteinemi ve immün yanıt çeşitliliği, serolojik testlerde atipik paternler oluşturup tanısız süreci zorlaştırabilir; bu nedenle klinik öykü ve moleküler yöntemlerin önemi artmaktadır.<sup>3,4</sup> Erken gelişen endokardit örneği, hastalığın agresif ve öngörülemez doğasını göstermektedir. Tüm bu nedenlerle komplike Q ateşi olguları, kardiyak ve hematolojik boyutlarıyla multidisipliner yaklaşım gerektiren zor olgular arasında yer almaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Coxiella burnetii, Endokardit, MGUS

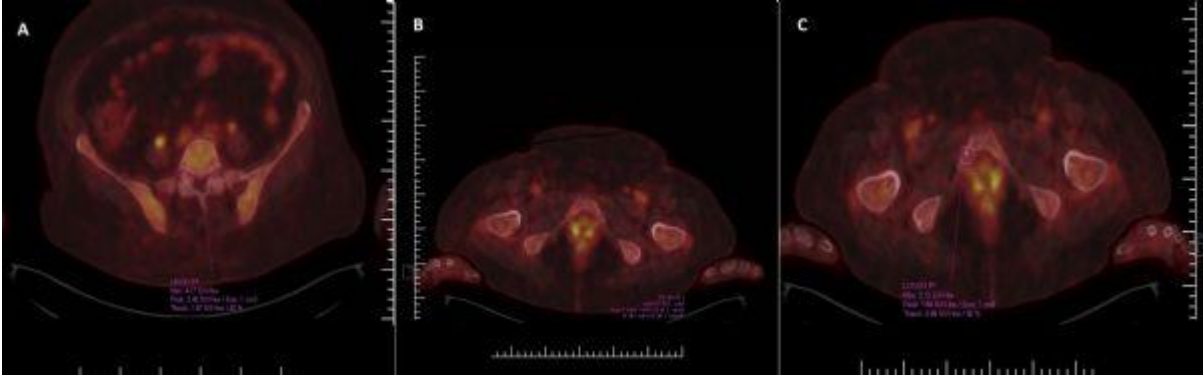
---

**Şekil 1. (A) Göğüs radyografisinde bilateral interstisyel infiltrasyonlar izlenmekte. (B) Toraks BT kesitinde yaygın nodüler dansiteler ve interstisyel tutulum gözlenmekte. (C) Kontrastlı toraks BT'de mediastinal lenf nodu büyümeleri izlenmektedir.**



*Şekil 1. (A) Göğüs radyografisinde bilateral interstisyel infiltrasyonlar izlenmekte. (B) Toraks BT kesitinde yaygın nodüler dansiteler ve interstisyel tutulum gözlenmekte. (C) Kontrastlı toraks BT’de mediastinal lenf nodu büyümeleri izlenmektedir.*

**Şekil 2. Pozitron Emisyon Tomografi (PET/BT) görüntüleri. (A) L5 vertebra düzeyinde artmış metabolik aktivite (SUVmax: 4.17). (B) Sakroiliak eklem düzeyinde fokal tutulum (SUVmax: 3.25). (C) L1–L2 vertebra korpuslarında hafif metabolik aktivite artış**



*Şekil 2. Pozitron Emisyon Tomografi (PET/BT) görüntüleri. (A) L5 vertebra düzeyinde artmış metabolik aktivite (SUVmax: 4.17). (B) Sakroiliak eklem düzeyinde fokal tutulum (SUVmax: 3.25). (C) L1–L2 vertebra korpuslarında hafif metabolik aktivite artışı (SUVmax: 2.13).*

## [Abstract:0093]

### Septik Şok Sonrası Gelişen Retroperitoneal Hematom ve Sekonder Lumbosakral Pleksus Hasarı: Nadir Bir Olgu

Hatice Zeynep Atlı, İlkem Selin Tümer  
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Sepsis ve septik şok, yüksek mortaliteyle seyreden kritik klinik tablolardır. Bu çalışmada influenza pnömonisi sonrasında gelişen septik şok ve takiben retroperitoneal hematoma nedenli lumbosakral pleksus hasarı ile komplike olan bir olgunun klinik ve nörolojik seyrinin paylaşılması amaçlandı.

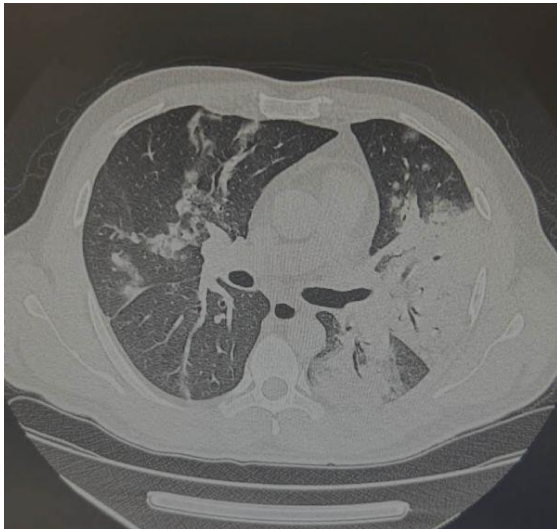
Yoğun bakım ünitesinde takip edilen 44 yaşında erkek hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Klinik bulgular, laboratuvar verileri, görüntüleme sonuçları ve tedavi süreci incelendi.

Hasta ateş, öksürük, nefes darlığı ve miyalji ile başvurdu. Influenza A+B pozitifliği saptandı. Antiviral ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlandı. Servis yatışının ardından hipotansiyon ve tip 1 solunum yetmezliği gelişmesi üzerine entübasyon riski nedeni ile yoğun bakıma alındı. Toraks tomografisinde yaygın infiltrasyon görülen ve ARDS (akut respiratuar distress sendromu) tablosu gelişen hasta yatışı sırasında günlük 10-12 saate varan non-invaziv mekanik ventilasyon desteği ve yüksek akışlı oksijen desteği altında takip edildi. Takiplerinde akut böbrek hasarı, hiponatremi, bisitopeni ve yüksek inflamatuvar belirteçler izlendi. Tedavi sırasında belirgin hemoglobin düşüşü nedeniyle yapılan görüntülemelerde sol retroperitoneal alanda 106×130 mm boyutlarında hematoma saptandı. Hematom psoas kası komşuluğuna ve parailiak alana uzanım göstermekteydi. Cerrahi konsültasyon sonrası konservatif izlem kararı alındı. Takiplerinde hematoma geriledi, böbrek fonksiyonları normale döndü ve enfeksiyon parametreleri düzeldi. Ancak sol alt ekstremitelerde güçsüzlük motor fonksiyonda bozulma saptanması sonrası yapılan elektromiyografide sol lumbosakral pleksusta akut dönemde parsiyel aksonal dejenerasyon saptandı, sonraki kontrollerde kısmi düzelme izlendi. Son kontrol görüntülemelerinde retroperitoneal hematoma belirgin şekilde küçüldüğü gözlemlendi.

Septik şoklu hastalarda enfeksiyonun yanı sıra tedavi sürecinde gelişebilecek komplikasyonların yakından izlenmesi önemlidir. Retroperitoneal hematoma ve sekonder lumbosakral pleksus hasarı nadir ancak ciddi komplikasyonlar olup erken tanı, uygun izlem ve multidisipliner yaklaşım ile mortalite ve morbidite riski azaltılabilir.

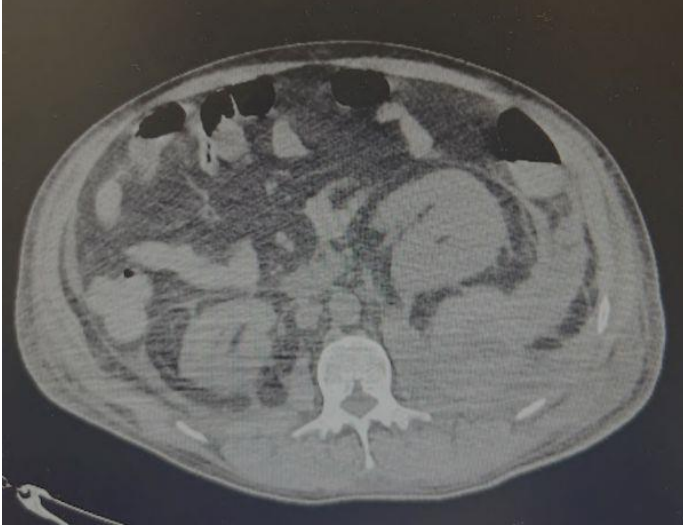
**Anahtar Kelimeler:** Pnömoni, Retroperitoneal hematoma, Septik Şok, Yoğun Bakım

### Görüntü 1



*Yoğun bakıma yatış anında çekilen bilgisayarlı tomografi görüntüsü; solda belirgin konsolidasyon alanları ve buzlu cam dansiteleri mevcut*

## Görüntü 2



*Yoğun bakım yatışında çekilen abdomen tomografi görüntüsü:sol inferior renal alanda psoas kası komşuluğunda hematoma mevcut*

## [Abstract:0094]

### Varisella Zoster Pnömonisi: Nadir Bir Olgu

Hatice Zeynep Atlı, Esra Çağlayan  
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Bağışıklık sistemi yeterli yetişkinlerde suçlu olduğu pnömonisinin yaklaşık genel ölüm oranı %10 ila %30 arasındadır. Ancak mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği olan hastalarda agresif tedavi ve destekleyici önlemler uygulanmasına rağmen ölüm oranları %50'ye yaklaşmaktadır. Burada nadir görülen pnömoni türü olan ve ciddi oksijen ihtiyacı gelişen bir hastada Varisella Zoster Virüs (VZV) enfeksiyon vakasının seyrinin gösterilmesi amaçlandı.

Yoğun bakım ünitesinde takip edilen 52 yaşında erkek hasta mevcut klinik, cilt bulguları, laboratuvar verileri, görüntüleme sonuçları ve tedavi süreci ile yerinde incelendi.

İki hafta önce annesinde zona virüsü saptanan aşısız erkek hasta kendinde de benzer döküntülerin başlamasının 6. gününde acil servise dispne nedeniyle başvurdu. Hastanın yüksek oksijen ihtiyacı olması nedeniyle yoğun bakıma yatırılı yapıldı. Toraks tomografi bulguları VZV pnömonisi ve Akut Respiratuvar Distress Sendromu (ARDS) tablosunda olan hastaya non-invaziv mekanik ventilasyon desteği ile oksijen desteği sağlandı. İntravenöz antibiyoterapi (piperasilin-tazobaktam ve levofloksasin) 8 gün verildi. VZV enfeksiyonu nedeniyle 3x10 mg/kg asiklovir 15 gün boyunca verildi. Sistemik steroid olarak prednizolon 6 gün verildi. Hastanın takiplerinde oksijen ihtiyacı azaldı.

İnotrop ihtiyacı gelişmedi. Klinik iyileşme oksijen ihtiyacında azalma, döküntünün kontrol altına alınması ve kabuklanmasıyla kanıtlandı. Kontrol toraks tomografisi ile ARDS tablosunun gerilediği görüldü. Hastanın oksijen ihtiyacında azalma görüldü takiben oda havasında takip edildi. İki haftalık intravenöz asiklovir tedavisini tamamladıktan sonra taburcu edildi.

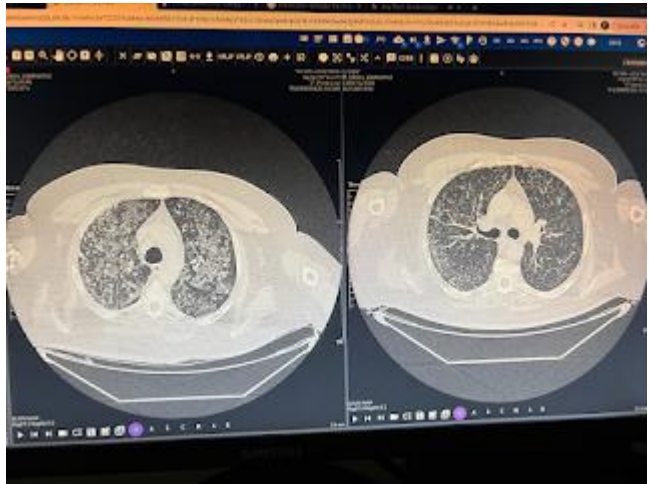
İmmün sistemi yeterli yetişkinlerde ARDS'ye ilerleyen ve invaziv mekanik ventilasyon gerektiren VZV pnömonisi nadir ve yaşamı tehdit eden bir tablodur. Bizim olgumuzda, erken intravenöz antiviral ve sistemik steroid yaygın VZV enfeksiyonu tedavisinde yoğun bakım ünitesinde yatış süresini kısaltarak ve morbiditeyi iyileştirebilir kıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Pnömoni, Varisella Zoster Virüsü, Yoğun Bakım

#### Görüntü 1



#### Görüntü 2



*Varisella Zoster Virüs enfeksiyonuna bağlı ciltte yaygın döküntü*

#### Görüntü 2

*Varisella Zoster Virüs enfeksiyonuna bağlı her iki akciğerde yaygın görülen infiltrasyon öncesi ve sonrası*

## [Abstract:0096]

### **Diyabetik Ketoasidozun Nadir Bir Komplikasyonu ve Üst GİS Kanama Nedeni: Akut Özofagus Nekrozu**

Ahsen Nihal Aksoy<sup>1</sup>, Vedat Kılıç<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Balıkesir

<sup>2</sup>Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Balıkesir

#### Giriş:

Gurvits sendromu, "siyah özofagus" veya akut nekrotizan özofajit olarak da bilinen akut özofagus nekrozu (AÖN), üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamasının nadir ancak ciddi nedenlerinden biridir. Tipik olarak distal özofagus mukozasında yaygın siyah renk değişikliği ile karakterizedir ve çoğunlukla ileri yaşta, komorbiditesi bulunan erkek hastalarda görülür. Patogeneizde iskemi, mukozal bariyer bütünlüğünün bozulması ve asidik reflünün etkisi önemli rol oynar. DKA gibi ağır metabolik tablolar, bu süreci tetikleyebilmektedir.

#### Olgu:

Yetmiş iki yaşında erkek hasta, karın ağrısı, bilinç bulanıklığı ve hemodinamik instabilite şikayetleriyle acil servise başvurdu. Özgeçmişinde tip 2 diyabet, hipertansiyon ve subtotal gastrektomi öyküsü mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde pH: 6.7, kan şekeri 446 mg/dL ve ketonüri saptanarak diyabetik ketoasidoz (DKA) tanısı konuldu. Üst GİS kanama ön tanısı ile yapılan acil özofagogastroduodenoskopide, distal özofagusta yaygın siyah renk değişikliği, ödem, beyaz eksuda, nekrotik doku ve hemorajik erozyonlar izlendi. Endoskopik görünüm AÖN ile uyumluydu.

Hasta yoğun destek tedavisi protokolüne alındı: intravenöz insülin tedavisi, sıvı ve hemodinamik stabilizasyon, proton pompası inhibitörü infüzyonu, antiasit tedavisi, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi, oral alımın kesilerek total parenteral beslenmeye geçilmesi. Karın ağrısı nedeniyle yapılan ileri incelemelerde mezenter iskemi dışlandı. Klinik seyri içerisinde metabolik asidoz ve ketonüri geriledi, vital bulgular stabilize oldu. Bir hafta sonra yapılan kontrol endoskopisinde nekrotik lezyonların belirgin şekilde gerilediği izlendi. Hasta stabil durumda taburcu edildi.

#### Sonuç:

Akut özofagus nekrozu, DKA gibi ağır metabolik bozukluklara sekonder olarak gelişebilen nadir fakat önemli bir üst GİS kanama nedenidir. Bu hasta grubunda erken endoskopik değerlendirme, hızlı hemodinamik destek, antibiyotik ve asit baskılayıcı tedavi, uygun beslenme desteği ve altta yatan nedenin etkin yönetimi prognoz açısından belirleyici rol oynar. Özellikle kritik hastalarda klinisyenlerin bu nadir tabloyu akılda tutması erken tanı ve mortaliteyi azaltma açısından büyük önem taşır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut özofagus nekrozu, siyah özofagus, diyabetik ketoasidoz, üst GİS kanaması, Gurvits sendromu

## Resim 1



*Siyah Özofagus*

## [Abstract:0097]

### Tip 2 Diabetes Mellitus ve Prediyabet Tanılı Hastalarda Santral ve Periferik Tiroid Hormon Sensitivitesinin Değerlendirilmesi

Kadir Aydın<sup>1</sup>, Sanem Kayhan<sup>1</sup>, Erman Çakal<sup>2</sup>, Sema Hepşen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>etlik şehir hastanesi, iç hastalıkları ana bilim dalı, ankara

<sup>2</sup>etlik şehir hastanesi, endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları bilim dalı, ankara

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, prediyabet ve tip 2 diyabet (T2DM) hastalarında santral ve periferik tiroid hormon duyarlılığı düzeylerini incelemek ve bu parametreleri normal glukoz metabolizmasına (NGM) sahip bireylerle karşılaştırmaktır.

**Materyal-Method:** Bu retrospektif kesitsel çalışmaya T2DM, prediyabet veya normal glukoz metabolizmasına (NGM) sahip toplam 746 katılımcı dahil edilmiştir. Santral tiroid hormon duyarlılığı TSH indeksi ve TSH-T4 rezistans indeksi kullanılarak değerlendirilirken, periferik duyarlılık sT3/sT4 oranı ile incelenmiştir.

**Bulgular:** TSH ve sT4 düzeyleri açısından gruplar arasında farklılık izlenmezken, sT3 düzeyi T2DM grubunda anlamlı düzeyde daha düşüktü ( $p < 0,001$ ). Santral tiroid hormon duyarlılığını gösteren TSHİ ve TT4Rİ değerleri T2DM grubunda en yüksek, prediyabet grubunda ise en düşük düzeydeydi ( $p < 0,001$  ve  $p = 0,035$ ). Periferik duyarlılığı yansıtan sT3/sT4 oranı ise T2DM grubunda en düşük, prediyabet grubunda en yüksek düzeyde bulundu ( $p < 0,001$ ). Prediyabet grubunda TSHİ ve TT4Rİ, VKİ ile zayıf negatif korelasyon gösterirken, sT3/sT4 oranı yaş ile güçlü negatif; VKİ, HbA1c, LDL-K ve trigliserid düzeyleri ile pozitif korelasyon gösterdi.

**Sonuç:** Bu çalışmada, prediyabetik bireylerde periferik tiroid hormon duyarlılığının arttığı (artmış sT3/sT4 oranı), T2DM hastalarında ise santral tiroid hormon duyarlılığının azaldığı (yüksek TSHİ ve TT4Rİ düzeyleri) saptanmıştır. Prediyabet grubunda HbA1c düzeyi ile periferik tiroid hormon duyarlılığı arasında pozitif korelasyon gözlenmiş olmakla birlikte, santral ve periferik tiroid hormon duyarlılığı indeksleri tek başına prediyabet veya T2DM için bağımsız belirleyici faktörler olarak bulunmamıştır. Bulgularımız, tiroid hormonlarının referans aralıklar içindeki küçük değişimlerinin dahi glukoz metabolizmasını etkileyebileceğini ve glukoz metabolizması bozukluklarının farklı evrelerinde santral ve periferik düzeyde tiroid hormon duyarlılığında farklılıklar olabileceğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** diyabet, prediyabet, tiroid hormon direnci, tiroid hormon duyarlılığı

## [Abstract:0104]

### **Steroid ve Kolşisin Tedavisine Dirençli Subakut Tiroidit**

Deniz Durmaz

Akyurt Devlet Hastanesi, Ankara

#### GİRİŞ

Subakut tiroidit (SAT), tiroid bezinde ağrı, hassasiyet ve sistemik inflamasyon bulguları ile seyreden, genellikle kendini sınırlayan bir tiroid hastalığıdır (1). NSAİİ tedavisine yanıt alınmadığında glukokortikoid tedavisi tercih edilir ve doz kademeli olarak azaltılır; ancak steroid kesilmesini takiben olguların yaklaşık %20'sinde nüks görülebilir (2). Kolşisin, mikrotübül polimerizasyonunu inhibe ederek anti-inflamatuar ve anti-fibrotik etkiler gösteren bir ajan olup, son yıllarda tekrarlayan SAT olgularında yardımcı tedavi seçeneği olarak değerlendirilmiştir (3).

#### VAKA

Altmış altı yaşında kadın hasta, dört aydır devam eden boyun ağrısı ve yutkunma güçlüğü şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenede tiroid lojunda belirgin hassasiyet mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde TSH 2,5 mIU/ml, T3 1,2 mg/dl, T4 2,65 mg/dl, Anti-TPO ve Anti-Tg belirgin yüksek, CRP 343 mg/L ve ESR 48 mm/saat idi. Tiroid ultrasonografisinde parankim görünümü diffüz hipoekoik ve heterojen izlendi. Dış merkezde başlanan ve semptom tekrarı nedeniyle uzatılan 9 ay glukokortikoid tedavisine rağmen klinik düzelme sağlanamadı. Mevcut tedaviye kolşisin eklendi; ancak üç aylık takipte ağrı ve inflamatuvar aktivitede gerileme olmadı. Multidisipliner konsey değerlendirmesi sonucu hasta total tiroidektomiye alındı ve patoloji sonucu subakut tiroidit ile uyumlu olarak raporlandı.

#### TARTIŞMA

SAT'ın çoğu olguda benign ve kendini sınırlayıcı seyretmesine karşın, tekrarlayan veya tedaviye dirençli vakalar klinik yönetimi güçleştirebilir. Literatürde kolşisin steroid kullanımını azaltabileceğini bildiren çalışmalar olmakla birlikte sonuçlar tutarsızdır. Tiroid dokusu ve hipotalamo-hipofizer aks düzeyinde kolşisin etkilerinin sınırlı ve değişken olabileceği gösterilmiştir. Bu vaka, glukokortikoid tedavisine dirençli SAT olgularında kolşisin her zaman klinik yanıt sağlamayabileceğini göstermektedir. Daha geniş vaka serilerine ihtiyaç vardır.

#### KAYNAKÇA

1. Kjellerup CR, Thomsen MJ, Torp NMU, Karmisholt J, Andersen SL. Characteristics of patients with subacute thyroiditis. Dan Med J. 2023 Oct 24
2. Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Tiroid Klavuzu. Güncellenmiş 2025 sürümü. Ankara: TEMD; 2025
3. Leung YY, Yao Hui LL, Kraus VB. Colchicine--Update on mechanisms of action and therapeutic uses. Semin Arthritis Rheum. 2015 Dec

**Anahtar Kelimeler:** subakut tiroidit, kolşisin, tiroidektomi

## [Abstract:0113]

### **Primer hiperparatiroidide soluble endoglin düzeyleri ve metabolik parametrelerle etkileşimi: Kesitsel vaka-kontrol çalışması**

İlker Çordan<sup>1</sup>, Çiğdem Damla Deniz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Konya, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, Konya Şehir Hastanesi, Tıbbi Biyokimya Kliniği, Konya, Türkiye

#### **Amaç:**

Primer hiperparatiroidi (PHPT), paratiroid hormonunun otonom fazlalığı ile karakterize, kalsiyum-fosfor metabolizması ve vasküler fonksiyonları etkileyebilen bir endokrin bozukluktur. Endotel disfonksiyonunun erken bir göstergesi olan soluble endoglin (sENG), anjiyogenez ve damar bütünlüğünde rol alan bir glikoproteindir. Bu çalışmada PHPT hastalarında serum sENG düzeylerinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması ve metabolik-biyokimyasal göstergelerle ilişkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

#### **Gereç-Yöntem:**

Bu çalışma, Mart 2025 – Ağustos 2025 tarihleri arasında yürütülen prospektif, kesitsel tasarımlı bir vaka-kontrol çalışmasıdır. Çalışmaya primer hiperparatiroidi (PHPT) tanılı 42 hasta ve 39 sağlıklı kontrol dahil edildi. Tüm katılımcılarda demografik özellikler, biyokimyasal parametreler ve serum soluble endoglin (sENG) düzeyleri değerlendirildi. İstatistiksel analizlerde Welch t-testi, Pearson Ki-kare testi, Pearson korelasyon analizi ve iki yönlü ANOVA kullanıldı.  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### **Bulgular:**

PHPT hasta ve kontrol grupları arasında sENG düzeyleri benzer bulundu ( $1.40 \pm 1.13$  vs.  $1.46 \pm 1.31$ ,  $p = 0.83$ ) (Şekil 1, Tablo 1). Hasta grubunda kalsiyum ve ALP düzeyleri anlamlı olarak yüksek (her ikisi için  $p < 0.001$ ), fosfor düzeyi ise daha düşük saptandı ( $p = 0.001$ ). sENG düzeyleri ile BMI ( $r = 0.21$ ), açlık glukozu ( $r = 0.22$ ), adenom boyutu ( $r = -0.28$ ), HOMA-IR ( $r = 0.27$ ) ve insülin ( $r = 0.24$ ) arasında anlamlılığa ulaşmayan ancak dikkate değer korelasyon eğilimleri izlendi (tümü  $p > 0.05$ ). Regresyon analizinde yalnızca vücut ağırlığının sENG düzeyi ile pozitif ilişkili olduğu görüldü ( $\beta = 0.02$ , 95% CI: 0.001-0.039;  $p = 0.047$ ). İki yönlü ANOVA sonuçlarında ise açlık glukozu ( $p(\text{interaction}) = 0.081$ ) ve BMI ( $p(\text{interaction}) = 0.085$ ) için grup  $\times$  değişken etkileşim etkisi istatistiksel olarak anlamlı olmaya yakın bulundu (Şekil 2).

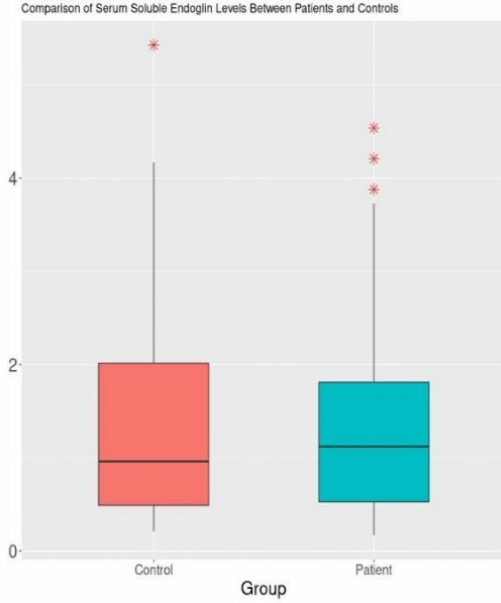
#### **Sonuç:**

Çalışmamızda PHPT hastalarında serum sENG düzeyleri kontrol grubuna benzer bulunmuştur. Ancak BMI, glukoz, insülin, HOMA-IR ve total kolesterol gibi metabolik göstergelerle sENG arasındaki ilişkilerin hasta ve kontrol gruplarında karşıt yönde seyretmesi, bu belirtecin PHPT'ye özgü metabolik ve endotelial etkilenimi yansıtmaya potansiyeline işaret etmektedir. Bu farklılaşmış yanıt, sENG'in primer hiperparatiroidiye eşlik eden subklinik vasküler değişikliklerin değerlendirilmesinde yardımcı bir biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Primer hiperparatiroidi, Soluble endoglin, Endotel disfonksiyonu, Metabolik stres, Subklinik vasküler hasar

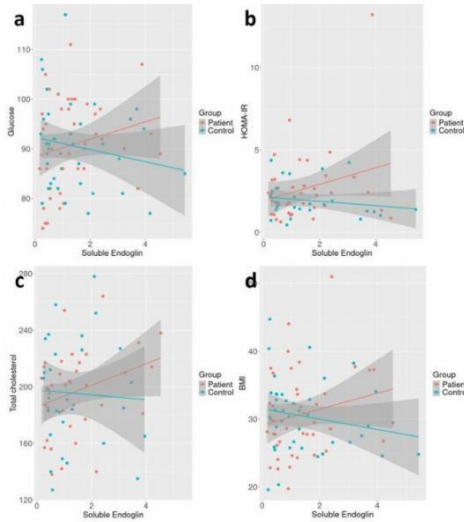
---

### **Şekil 1. Hasta ve kontrol gruplarında serum soluble endoglin (sENG) düzeylerinin boxplot gösterimi**



*Boxplot grafiğinde primer hiperparatiroidili (PHPT) hasta grubu ile sağlıklı kontrol grubunun serum sENG düzeylerinin dağılımı karşılaştırılmaktadır. Kutular medyan ve interkarteril aralığı (IQR) göstermekte olup, çizgiler minimum ve maksimum değerleri temsil eder. Kırmızı yıldız işaretleri aykırı değerleri göstermektedir. Gruplar arasında sENG düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p=0.83$ ).*

## **Şekil 2. Hasta ve kontrol gruplarında serum soluble endoglin (sENG) düzeyleri ile metabolik parametreler arasındaki ilişkiler:**



*(a) Açlık glukozu, (b) HOMA-IR, (c) total kolesterol ve (d) BMI. Her iki grup için regresyon eğrileri ve %95 güven aralıkları gösterilmiştir. PHPT grubunda sENG düzeyleri arttıkça glukoz, HOMA-IR, total kolesterol ve BMI'de daha belirgin pozitif yönlü bir eğilim gözlenirken; kontrol grubunda eğilimler daha zayıf veya ters yönde seyretmiştir. Bu etkileşim eğilimi özellikle glukoz ( $p(\text{interaction})=0.081$ ) ve BMI ( $p(\text{interaction})=0.085$ ) için belirgin olup, grup  $\times$  sENG etkileşim etkisinin anlamlılığa yaklaştığını göstermektedir.*

**Tablo 1. PHPT Hastaları ile Kontrol Grubunun Klinik ve Biyokimyasal Parametrelerinin Karşılaştırmalı Analizi**

Değişken	Hasta (n=42)	Kontrol (n=39)	p <sup>2</sup>
sENG (ng/mL)	1.40 ± 1.13	1.46 ± 1.31	0.83
Demografi			
Yaş (yıl)	50.76 ± 11.93	48.64 ± 11.03	0.41
Cinsiyet (E/K)	6/36 (14.3/85.7%)	8/31 (20.5/79.5%)	0.46
Vücut Kompozisyonu			
Boy (cm)	158.12 ± 6.75	161.05 ± 8.83	0.10
Kilo (kg)	76.81 ± 15.99	78.47 ± 13.86	0.62
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	30.75 ± 6.35	30.40 ± 5.42	0.79
Metabolik Göstergeler			
Glukoz (mg/dL)	90.88 ± 9.18	90.51 ± 8.78	0.85
HbA1c (%)	5.53 ± 0.37	5.62 ± 0.32	0.25
İnsülin (µIU/mL)	11.47 ± 8.56	8.57 ± 4.67	0.082
HOMA-IR	2.64 ± 2.21	1.94 ± 1.05	0.093
Kemik-Mineral Metabolizması			
Kalsiyum (mg/dL)	10.95 ± 0.63	9.25 ± 0.41	<0.001*
Fosfor (mg/dL)	2.80 ± 0.43	3.25 ± 0.36	0.001*
PTH (pg/mL)	131.73 ± 55.01	—	—
ALP (U/L)	108.17 ± 45.56	108.17 ± 45.56	<0.001*
Albümin (g/L)	45.76 ± 2.77	45.05 ± 2.05	0.19
24 s idrar kalsiyum (mg/gün)	363.05 ± 179.88	—	—
Renal Fonksiyon			
Üre (mg/dL)	12.56 ± 3.89	12.00 ± 3.04	0.47
Kreatinin (mg/dL)	0.67 ± 0.13	0.71 ± 0.14	0.19
eGFR (mL/dk/1.73 m <sup>2</sup> )	101.68 ± 16.24	100.79 ± 12.78	0.79
Lipid Profili			
Total kolesterol (mg/dL)	196.45 ± 29.42	195.34 ± 38.90	0.90
LDL-kolesterol (mg/dL)	125.50 ± 25.90	137.22 ± 39.85	0.13
HDL-kolesterol (mg/dL)	53.49 ± 12.89	52.03 ± 12.04	0.63
Trigliserit (mg/dL)	143.36 ± 66.10	135.37 ± 76.13	0.65

*Dipnotlar: <sup>1</sup> Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak sunulmuştur. <sup>2</sup> Gruplar arası karşılaştırmalarda sürekli değişkenler için Welch t-testi, kategorik değişkenler için Pearson Ki-kare testi kullanılmıştır. —: Kontrol grubunda ölçülmeyen veya karşılaştırma yapılamayan parametreler. \*p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Kısaltmalar: sENG: soluble endoglin; BMI: body mass index (vücut kitle indeksi); PTH: paratiroid hormon; ALP: alkalen fosfataz; eGFR: estimated glomerular filtration rate (tahmini glomerüler filtrasyon hızı); HOMA-IR: homeostatic model assessment of insulin resistance; LDL: low-density lipoprotein; HDL: high-density lipoprotein.*

## [Abstract:0119]

### **Palyatif Bakım Hastalarında Yeni Nesil İnflamatuvar Belirteçlerin Sepsis, Yoğun Bakım Yatışı ve Mortalite ile İlişkisi**

Mete Tuğcan Üçdal<sup>1</sup>, Karya Yurtsever<sup>2</sup>, Evren Ekingen<sup>1</sup>, Melike Elif Çelik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Etimesgut Şehit Sait Ertürk Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>hacettepe universitesi tıp Fakültesi iç hastalıkları anabilim dalı, ankara, türkiye

#### **Amaç**

Palyatif bakım hastalarında nutrisyonel durum, immün fonksiyon ve sistemik inflamasyon klinik sonuçları belirleyen kritik faktörlerdir. Bu çalışmada, hem klasik (SIRI, PIV, AISI, SII, NLPR) hem de yeni nesil (CALLY, NPAR, PNI) inflamatuvar-nutrisyonel indekslerin palyatif bakım hastalarında sepsis, yoğun bakım yatışı ve mortalite ile ilişkisinin karşılaştırmalı olarak araştırılması amaçlandı.

#### **Gereç ve Yöntem**

Ocak 2023–Eylül 2025 tarihleri arasında palyatif bakım servisinde takip edilen 298 hastanın retrospektif verileri analiz edildi. Hemogram ve biyokimya parametrelerinden türetilen indeksler hesaplandı: SIRI=(Nötrofil×Monosit)/Lenfosit, PIV=(Nötrofil×Monosit×Trombosit)/Lenfosit<sup>2</sup>, AISI=(Nötrofil×Monosit×Trombosit)/Lenfosit, SII=(Nötrofil×Trombosit)/Lenfosit, NLPR=Nötrofil/(Lenfosit×Trombosit), CALLY=(Albümin×Lenfosit)/(CRP×10), NPAR=Nötrofil%/Albümin, PNI=(10×Albümin)+(0.005×Lenfosit). Primer sonlanım noktaları sepsis gelişimi, yoğun bakım ihtiyacı ve mortalite olarak belirlendi. ROC analizi ve Cox regresyon modeli kullanıldı.

#### **Bulgular**

Sepsis gelişen hastalarda SIRI (5.3 vs 2.2; p<0.001), PIV (8.2 vs 3.6; p<0.001), AISI (1.94×10<sup>6</sup> vs 0.68×10<sup>6</sup>; p<0.001) ve NPAR (24.8 vs 16.3; p<0.001) anlamlı yüksek; CALLY (1.8 vs 3.4; p<0.001) ve PNI (36.2 vs 44.6; p<0.001) anlamlı düşük bulundu. ROC analizinde yeni nesil indeksler superior performans gösterdi: CALLY (AUC:0.88), NPAR (AUC:0.86), PNI (AUC:0.83); klasik indeksler: SIRI (AUC:0.85), PIV (AUC:0.84), SII (AUC:0.78). Çok değişkenli analizde düşük CALLY (<2.5), yüksek NPAR (>20), düşük PNI (<40) ve yüksek SIRI (>4.0) mortalite için bağımsız prognostik faktörlerdi (HR:3.2, 2.8, 2.4, 2.6; p<0.01).

#### **Tartışma**

Bu çalışmanın bulguları, yeni nesil inflamatuvar-nutrisyonel indekslerin palyatif bakım hastalarında klinik sonuçların öngörülmesinde değerli prognostik araçlar olduğunu göstermektedir. CALLY, NPAR ve PNI, klasik inflamatuvar indekslere kıyasla superior diskriminatif performans sergilemektedir. Bu üstünlük, sistemik inflamasyonun yanı sıra nutrisyonel durum ve immün fonksiyonu entegre ederek daha komprehensif bir değerlendirme sunmalarından kaynaklanmaktadır. Palyatif bakım hastalarında malnütriyon ve immünsüpresyon sık görülen durumlar olup, bu faktörlerin değerlendirilmesi prognostik doğruluğu artırmaktadır.

#### **Sonuç**

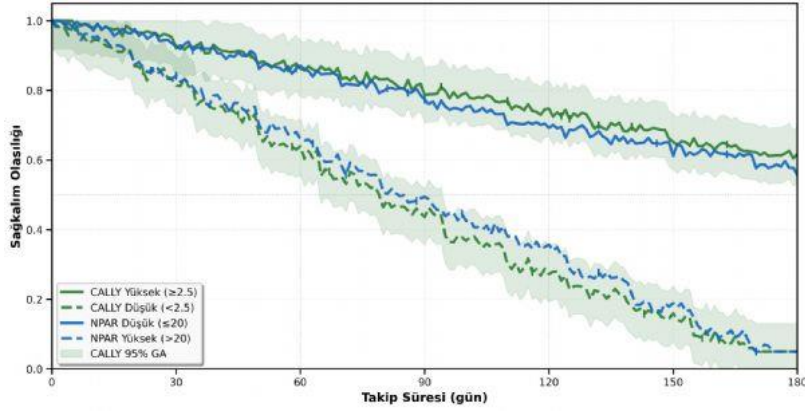
Yeni nesil inflamatuvar-nutrisyonel indeksler palyatif bakım hastalarında superior prognostik performans göstermektedir. İnflamasyon, nutrisyon ve immün fonksiyonu entegre değerlendiren bu indeksler, risk stratifikasyonu ve klinik karar desteği için pratik araçlardır. İleriye dönük çalışmalarla klinik validasyon gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Palyatif bakım, İnflamatuvar-nutrisyonel indeksler, CALLY indeksi

---

### **Figure 2. Palyatif Bakım Hastalarında CALLY ve NPAR İndekslerine Göre Risk Stratifikasyonu:**

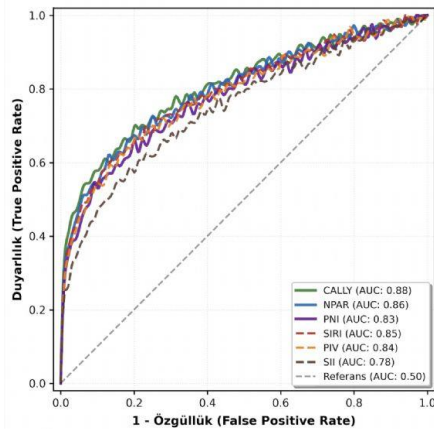
Figure 2. Palyatif Bakım Hastalarında CALLY ve NPAR İndekslerine Göre Risk Stratifikasyonu: Kaplan-Meier Sağkalım Analizi



Kaplan-Meier sağkalım eğrileri palyatif bakım servisinde takip edilen 298 hastada CALLY (C-Reaktif Protein×Lenfosit×Albümin İndeksi) ve NPAR (Nötrofil%/Albümin Oranı) indekslerine göre risk stratifikasyonunu göstermektedir. Hastalar optimal kesim noktalarına göre yüksek ve düşük risk gruplarına ayrılmıştır: CALLY  $\geq 2.5$  (düşük risk) vs  $< 2.5$  (yüksek risk); NPAR  $\leq 20$  (düşük risk) vs  $> 20$  (yüksek risk). Düz çizgiler düşük risk gruplarını, kesikli çizgiler yüksek risk gruplarını temsil etmektedir. Gölge alanlar CALLY grupları için %95 güven aralıklarını (GA) göstermektedir. Dikey çizgiler (|) sansürlenmiş hastaları gösterir. Log-rank testi ile gruplar arası anlamlı fark saptanmıştır ( $p < 0.001$ ). Risk altındaki hasta sayıları 60 günlük aralıklarla gösterilmiştir. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde, yaş, cinsiyet ve komorbidite için düzeltme yapıldığında, düşük CALLY (HR: 3.2, %95 GA: 2.1-4.8,  $p < 0.001$ ) ve yüksek NPAR (HR: 2.8, %95 GA: 1.9-4.1,  $p < 0.001$ ) mortalite için bağımsız prognostik faktörler olarak belirlenmiştir. Median sağkalım süreleri: CALLY yüksek 156 gün, CALLY düşük 87 gün; NPAR düşük 148 gün, NPAR yüksek 92 gün. HR: Hazard Ratio (Tehlike Oranı); GA: Güven Aralığı.

## İnflamatuvar-Nütrisyonel İndekslerin Sepsis Prediktif Performansının ROC Analizi ile Karşılaştırılması

A) ROC Eğrileri: Sepsis Prediktif Performans Karşılaştırması



ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrileri palyatif bakım hastalarında ( $n=298$ ) inflamatuvar-nütrisyonel indekslerin sepsis gelişimini öngörme performansını göstermektedir. Yeni nesil indeksler (CALLY, NPAR, PNI - düz

*çizgiler) klasik inflamatuvar indekslere (SIRI, PIV, SII - kesikli çizgiler) kıyasla superior diskriminatif güç sergilemektedir. AUC (Area Under Curve) değerleri her indeks için parantez içinde belirtilmiştir. Optimal kesim noktaları beyaz kenarlı noktalarla işaretlenmiştir. CALLY: CRP×Lenfosit×Albümin İndeksi; NPAR: Nötrofil%-Albümin Oranı; PNI: Prognostik Nutrisyonel İndeks; SIRI: Sistemik İnflamasyon Yanıt İndeksi; PIV: Pan-İmmün-İnflamasyon Değeri; SII: Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi*

## [Abstract:0120]

### **Diyabet Tanılı Hastalarda Böbrek Biyopsi Sonuçlarının Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi**

Mesut Buğra Hatipoğlu<sup>1</sup>, Tuğçe Cansu Kaya Hatipoğlu<sup>2</sup>, Mesudiye Bulut<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

#### Amaç

Diyabetes mellitus (DM) ve onun mikrovasküler komplikasyonlarından biri olan diyabetik nefropati (DN), kronik böbrek hastalığı ve son dönem böbrek yetmezliğinin önemli nedenlerindedir (1). Ancak diyabet tanılı hastalarda böbrek tutulumunun yalnızca DN ile açıklanması, non-diyabetik renal hastalıkların (NDRD) tanı alamamasına ve tedavi fırsatlarının değerlendirilememesine yol açabilmektedir. (1,2).

Bu çalışmanın amacı, diyabet tanılı hastalarda böbrek biyopsisinin tanısız katkısını ortaya koymak ve histopatolojik olarak DN ile uyumlu olgularla NDRD tanısı alan hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerini karşılaştırmaktır.

#### Gereç ve Yöntem

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği'nde 2017–2025 yılları arasında yapılan 371 böbrek biyopsisi geriye dönük olarak değerlendirildi. Bu biyopsilerden 75'inin diyabetik hastalara yapıldığı görüldü. Histopatolojik incelemede 23 hastada (%30,7) DN ile uyumlu bulgular, 52 hastada (%69,3) ise diyabet dışı renal patolojiler saptandı. Hastalar bu bulgulara göre DN ve NDRD grubu olarak iki grupta incelendi.

#### Bulgular

Böbrek biyopsisi yapılan 75 diyabetli hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalarda diyabetik retinopati olmadığı saptandı. Histopatolojik incelemede 23 hastada (%30,7) DN, 52 hastada (%69,3) NDRD (IgA nefropatisi, FSGS, membranöz nefropati, ANCA ilişkili glomerülonefrit vb.) saptandı. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, proteinüri, hematüri, serum albümin, eGFR ve kreatinin düzeyleri arasında istatistiksel fark yoktu. Hipertansiyon (HT) sıklığı NDRD grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p=0,014$ ).

#### Sonuç

Çalışmamızda hastaların %69,3'ünde NDRD saptanmıştır. Bu bulgu, diyabetik hastalarda böbrek biyopsisinin tanısız önemini vurgulamaktadır. Literatürde de benzer şekilde, biyopsi yapılan diyabetik hastaların anlamlı bir bölümünde diğer glomerüler hastalıklar tanımlanmış olup bu durumun erken ve altta yatan hastalığa yönelik tedavi yaklaşımlarını mümkün kıldığı bildirilmektedir (3–7). Bu çalışmayla klasik laboratuvar bulgularına (kreatinin, eGFR, proteinüri gibi) göre biyopsi kararının alınmasının yeterli olamayacağı görülmüştür. HT varlığının NDRD tanısı olan hastalarda daha sık görülmesi ise bu hasta grubunda HT'nin ek ateroskleroz riski olarak değil primer renal hastalığa eşlik eden komorbidite olarak değerlendirilmelidir.

Sonuçlarımız, diyabetik hastalarda biyopsi kararının laboratuvar verilerinden ziyade klinik değerlendirmeye dayandırılması gerektiğini desteklemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik nefropati, non-diyabetik renal hastalık, böbrek biyopsisi

**Tablo 1. Hastaların tanı anındaki özellikleri**

	Total (n=75)	Non-diyabetik renal hastalıklar (n=52)	Diyabetik nefropati (n=23)	p
Yaş (ortalama ± sh)	59,23	60,33 ± 1,4	56,74±2,0	p=0,168
Kadın cinsiyet	24 (%32)	16 (%30,7)	8 (%34,7)	p=0,465
Koroner arter hastalığı	22 (%29,3)	14 (%26,9)	8 (%34,7)	p=0,335
Hipertansiyon	48 (%64)	38 (%73,0)	10 (%43,4)	<b>p=0,014</b>
Tanı anında ödem	36 (%48)	26 (%50,0)	10 (%43,4)	p=0,394
LDL (mg/dl) (ortalama ± sh)	129,97	132,96 ± 9,2	123,05 ± 13,0	p=0,551
Kreatinin (mg/dl) (ortalama ± sh)	2,65	2,57 ± 0,37	2,84 ± 0,50	p=0,679
eGFR (mL/dk/1,73 m <sup>2</sup> ) (ortalama ± sh)	46,64	50,0 ± 4,7	39,04 ± 5,0	p=0,171
Albümin (g/dl) (ortalama ± sh)	3,14	3,12 ± 0,11	3,19 ± 0,12	p=0,734
İdrarda 24sa protein (mg/gün) (ortalama ± sh)	5857	6053 ± 596	5412 ± 964	p=0,563
Hematüri	38 (%50,6)	28 (%53,8)	10 (%43,4)	p=0,282

## [Abstract:0122]

### Yeni Tanı Tirotoksikoz Hastalarının Mesane Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi Ötiroid Durumla Ve Sağlıklı Kontrolle Karşılaştırılması

Betül Şahin<sup>1</sup>, Şerife Mehlika Kuşkonmaz<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Ana bilim dalı

**Giriş-Amaç:** Bu çalışmada; tirotoksikoz durumunda otonomik disfonksiyona bağlı görülen semptomlar ve mesane işleviyle ilgili ölçümlerin korelasyonunun incelenmesi ve bu ölçümlerin tirotoksik ve tedavi sonrası ötiroid durum ile ve sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Gereç-Yöntem:** Çalışmamıza Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 09.2023-03.2024 tarihlerinde Endokrinoloji ile İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran yeni tanı tirotoksikoz 18-50 yaş arası 40 hasta ile benzer yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksine sahip 37 ötiroid birey dahil edildi. Hastaların demografik verileri, tiroit fonksiyon testleri, ultrasonografik inceleme ile tiroit bezi, rezidüel idrar volümü ve üroflovetri ile mesane fonksiyonları değerlendirildi. Mesane işlev bozukluğunu değerlendirmek amacıyla Uluslararası Prostat Semptom Skoru (IPSS) düzeyleri belirlendi.

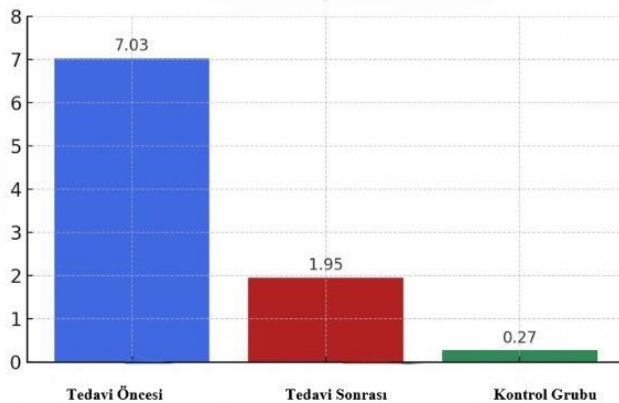
**Bulgular:** Tirotoksikoz hastalarından tedavi öncesi IPSS değeri, orta-şiddetli olanlar 28 kişi (%70), hafif olanlar 12(%30) kişi idi. Tedavi sonrası orta-şiddetli skora sahip olanlar 2 (%5) kişi, hafif skora sahip olanlar 38(%95) kişi olarak saptandı(P<0.05). Sağlıklı kontrol grubunun tedavi öncesi ve tedavi sonrasına göre IPSS değeri daha düşük saptandı (P<0.05)(Şekil1). Tedavi öncesi ve sonrası laboratuvar bulguları incelendi (Tablo1).Üroflovetri tetkiki yapılan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası ölçümlerinde Qmax, Qave, Vvoided değerlerinde anlamlı farklılık saptanmadı. (P>0.05) (Tablo2). Aynı şekilde tirotoksikoz ve ötiroid kontrol grubu arasında üroflovetri parametrelerinde de farklılık gözlenmedi (P>0.05).. Üroflovetri, PVR ve IPSS ölçümü arasında korelasyon yoktu. Ancak tedavi öncesi sT4 değeri arttıkça Qmax değerinin düştüğü saptandı (P<0.05)(Şekil 2).

**Sonuçlar:** Bu çalışmada mesane semptomlarının tirotoksikoz hastalarında anlamlı derecede bozulduğunu, ötiroid hale gelince semptomların gerilediğini, IPSS testinin semptomları göstermede yararlı olduğunu gözlemledik. Çalışmamıza göre Qmax ile sT4 arasındaki istatistiksel açıdan anlamlı olan negatif korelasyon, tiroit fonksiyonlarının bozukluk şiddeti ölçüsünde işleme hızının azaldığını gösterebilir. Mesane fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacıyla yapılan üroflovetri, PVR ölçümlerinin, renal fonksiyonların da tirotoksikoz durumdan etkilenmesi sonucu mesaneyi etkileyeceğinden dolayı değişimi tam gösteremeyebileceğini gözlemledik. Ek olarak örneklem büyüklüğünün artması durumunda mesane fonksiyonlarını göstermede üroflovetri ve PVR ölçümlerinin daha yararlı olabileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Otonomik disfonksiyon, Tirotoksikoz, Üroflovetri

### Şekil 1

Ortalama skor



*Tedavi Öncesi, Tedavi Sonrası Ve Kontrol Grubunun Ortalama IPSS*

## Karşılaştırması

### Şekil 2

Correlations (Spearman's rho)		TÖ TSH	TÖ T3	TÖ T4
TÖ Qmax	Korelasyon Katsayısı	0,259	-0,198	-0,312
	Sig. (2-tailed)	0,316	0,224	0,020
	N	40	40	40
TÖ Qave	Korelasyon Katsayısı	0,307	-0,157	-0,234
	Sig. (2-tailed)	0,054	0,331	0,147
	N	40	40	40
TÖ Vvoided	Korelasyon Katsayısı	0,197	-0,150	-0,180
	Sig. (2-tailed)	0,222	0,358	0,265
	N	40	40	40
TÖ PVR	Korelasyon Katsayısı	0,000	-0,271	-0,135
	Sig. (2-tailed)	1,000	0,098	0,405
	N	40	40	40

### Üroflovetri Parametreleri İle Tiroit Fonksiyonları Arasındaki Korelasyon Analizi

**Tablo 1**

Laboratuvar parametreleri	Tedavi öncesi (n=40), [ortalama±SS (min-max)]	Tedavi sonrası (n=40), [ortalama±SS (min-max)]	P
TSH (mIU/L)	0,04±0,09 (0,01-0,38)	0,97±1,1 (0,01-4)	0,00
sT3 ( ng/L)	7,59±5,85 (1,7-26,7)	3,75±1,67 (2,19-10)	0,00
sT4 ( ng/dL)	2,7±1,49 (0,86-6,9)	1,19±0,45 (0,62-2,73)	0,00
Üre ( mg/dl)	22,3±6,94 (10-45)	24,6±6,76 (13-46)	0,033
Kreatinin ( mg/dl)	0,58±0,17 (0,28-0,96)	0,67±0,13 (0,42-0,94)	0,00

### Tirotoksikoz Hastalarının Tedavi Öncesi Ve Tedavi Sonrası Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması

**Tablo 2**

Üroflovetri Parametreleri	Tedavi Öncesi (n=40) [ortalama±SS (min-max)]	Tedavi Sonrası (n=40) [ortalama±SS (min-max)]	P
Qmax (ml/sn)	39,52±18,71 (11,5-91,7)	40,4±21,31 (7,6-117)	0,199
Qave (ml/sn)	11,23±5,41 (1,1-25,5)	11,33±5,13 (1,9-23,8)	0,909
Vvoided (ml)	418,06±207,79 (27,3-916)	435,04±187,82 (134,6-847)	0,641
Tqmax (sn)	10,95±8,31 (2-50)	11,85±7,74 (3-44)	0,507
Ttotal (sn)	40,68±16,7 (17-70)	43,2±21,78 (20-140)	0,626
Vqmax (ml)	186,02±115,34 (12,5-528)	222,24±119,03 (37,9-694)	0,137
PVR (ml)	20,28±36,81 (0-150)	20,1±32,46 (0-117)	0,808

### . Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Üroflovetri Parametrelerinin Karşılaştırılması

## [Abstract:0124]

### **Evre 3 Kolon Kanserinde Sağkalım Sonuçlarını Etkileyen Faktörlerin Farklı Makine Öğrenme Yöntemleri ile Belirlenmesi**

Rümeysa Sungur<sup>1</sup>, Selin Aktürk Esen<sup>2</sup>, Hilal Arslan<sup>3</sup>, Sevil Uygun İlikhan<sup>1</sup>, Hatice Rüveyda Akça<sup>3</sup>, Efnan Algın<sup>2</sup>, Öznur Bal<sup>2</sup>, Şebnem Yücel<sup>2</sup>, Doğan Uncu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

<sup>3</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Yazılım Mühendisliği Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Bu çalışma, evre 3 kolon kanseri tanısı almış hastalarda genel sağkalım sürelerini ve sağkalımı etkileyen klinik, patolojik ve demografik faktörleri belirlemeyi amaçlamaktadır.

**Yöntem:** Retrospektif ve kesitsel olarak planlanan çalışmaya, 2005–2025 yılları arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde takip edilen 452 evre 3 kolon kanseri hastası dahil edilmiştir. Hastalara ait yaş, cinsiyet, ECOG-PS, komorbiditeler, tümör özellikleri, tedaviye bağlı toksisiteler ve nüks gibi veriler SPSS 18.0 ile analiz edilmiştir. Sağkalım analizlerinde Kaplan-Meier ve Log-Rank testleri kullanılmış; 'Coarse Tree', 'Bagged Trees', 'SVM', 'Fine KNN' gibi makine öğrenmesi algoritmaları ile prognoza etkili faktörler, sağkalım, ex olma ve nüks tahminleri yapılmıştır. Modeller doğruluk, duyarlılık, özgüllük ve F-ölçütü ile karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** SPSS analizlerinde, ileri yaş, ECOG performans skorunun  $\geq 2$  olması, evre 3C hastalık, N2 düzeyinde lenf nodu metastazı, komorbidite ve özellikle diyabet varlığı sağkalımı olumsuz etkileyen anlamlı faktörler olarak belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). Makine öğrenmesi analizlerinde ise prognozu etkileyen en önemli 9 parametre sırasıyla şöyle bulunmuştur: Cerrahi sınır pozitifliği, döküntü varlığı, mukozit varlığı, trombositopeni varlığı, kemoterapi uygulama sayısı, tümör patolojik alt tipi, diyare varlığı, tanı yaşı ve anemi varlığı. Özellikle ex olma ve nüks tahmininde bazı modeller, klasik istatistiksel yöntemlerin ötesinde anlamlı öngörüler sunmuştur. En yüksek doğruluk oranları 'Coarse Tree' (%87) ve 'Bagged Trees' gibi ensemble yöntemlerinde gözlenmiştir.

**Sonuç:** Bu çalışma, evre 3 kolon kanserinde sağkalım süresini etkileyen temel prognostik faktörleri ortaya koyarken, aynı zamanda makine öğrenmesi tabanlı yaklaşımların geleneksel istatistiksel yöntemlere alternatif veya tamamlayıcı nitelikte kullanılabileceğini göstermiştir. Bu sayede, bireyselleştirilmiş risk sınıflandırması ve klinik karar destek sistemlerinin geliştirilmesinde önemli bir adım olarak değerlendirilebilir. Bulgular, daha geniş örneklemli, çok merkezli ve prospektif tasarımı çalışmalarına ışık tutacak niteliktedir.

**Anahtar Kelimeler:** Kolon Neoplazileri, Makine Öğrenimi, Prognoz, Sağkalım Analizi, Yapay Zeka

## [Abstract:0125]

### **İlaç Uyumu ile Bilişsel, Duygudurum ve Metabolik Parametreler Arasındaki İlişki: GLP-1 Reseptör Agonisti Kullanan Hastalarda Kesitsel Bir Analiz**

Safiye Kızıuşar Yılmaz, Bağdağül Yüksel Güler, Şerife Ezgi Doğan, Saliha Yıldırım, Mehdi Erdem Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA), tip 2 diyabet ve obezite tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak bu ajanlara ilişkin ilaç uyumu ve bu uyumu etkileyen klinik veya psikososyal etmenler tam olarak aydınlatılamamıştır. Bilişsel durum ve duygudurum bozukluklarının da uzun dönem tedaviye uyumu etkileyebileceği düşünülmektedir. **Yöntem:** Bu kesitsel çalışmaya GLP-1 RA tedavisi almakta olan 140 hasta dâhil edildi. Demografik veriler, komorbiditeler ve laboratuvar parametreleri kaydedildi. Bilişsel durum AD-8 ölçeğiyle, depresif semptomlar Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ile, eşlik eden hastalık yükü ise Charlson Komorbidite İndeksi ile değerlendirildi. Karaciğer fibrozis riski FIB-4 skoru ile hesaplandı. İlaç uyumu, bilişsel ve duygudurum ölçekleri ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile incelendi.

**Bulgular:** Katılımcıların medyan yaşı 49 (IQR 39–56) yıl, %84,3'ü kadındı. Medyan beden kitle indeksi 37,5 kg/m<sup>2</sup> (IQR 33,5–41,4) idi. Hipotiroidi, hipertansiyon ve tip 2 diyabet sıklığı sırasıyla %27,9, %35 ve %44 olarak saptandı (Tablo 1). Medyan HbA1c değeri %6,3 (IQR 5,8–6,8) idi. Hastaların diğer laboratuvar verileri Tablo 2'de detaylı olarak verilmiştir.

İlaç uyumu, AD-8 ( $r = 0,218$ ,  $p = 0,008$ ) ve Beck skorları ( $r = 0,487$ ,  $p < 0,001$ ) ile anlamlı pozitif korelasyon gösterdi. Charlson indeksi ( $r = -0,238$ ,  $p = 0,005$ ), HbA1c ( $r = -0,173$ ,  $p = 0,042$ ), FIB-4 ( $r = -0,135$ ,  $p = 0,022$ ) ve trigliserit düzeyi ( $r = -0,174$ ,  $p = 0,047$ ) ile ise negatif korelasyon izlendi. Yaş ile ilaç uyumu arasında da zayıf düzeyde ters yönlü ilişki saptandı ( $r = -0,208$ ,  $p = 0,014$ ). Cinsiyet ve tiroid fonksiyonları ile anlamlı ilişki görülmedi.

**Sonuç:** GLP-1 RA tedavisi alan hastalarda düşük ilaç uyumu; artmış komorbidite yükü, yetersiz glisemik kontrol ve subklinik karaciğer fibrozisiyle ilişkili bulunmuştur. Ayrıca ilaç uyumu ile bilişsel ve depresif semptom skorları arasındaki ilişki, nöropsikolojik faktörlerin tedavi sürekliliğinde rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Metabolik ve psikososyal bileşenleri birlikte hedefleyen bütüncül takip yaklaşımlarının tedavi uyumunu artırabileceği kanaatindeyiz.

**Anahtar Kelimeler:** GLP-1 reseptör agonisti, ilaç uyumu, AD-8, Beck Depresyon Ölçeği, obezite

**Tablo 1. Hastaların demografik verileri ve eşlik eden komorbiditeler**

Parametreler	
Yaş(median)	49(39-56)
Cinsiyet(%)	118(84,3)
Beden Kitle İndeksi(kg/m <sup>2</sup> , median)	37,5(33,5-41,4)
Hipotiroidi(%)	39(27,9)
Hipertansiyon(%)	49(35)
Tip 2 Diabetes Mellitus (%)	62(44)

**Tablo 2. Hastaların laboratuvar parametreleri**

Laboratuvar Parametreleri(Median)	Referans Aralık ve Birim Değer	Hasta Sayısı (n=140)
Açlık plazma glukozu	<100 mg/dl	93(82-111)
HbA1c	<5,8 %	6,3(5,8-6,8)
Serum kreatinin	0,6-1,1 mg/dl	0,76(0,66-0,88)

Serum Sodyum	134-148 mmol/litre	139(137-140)
Serum Potasyum	3,5-5,2 mmol/litre	4,3(4,2-4,6)
Serum Albumin	3,1-5,5 g/dl	4,3(4,09-4,5)
Alanin Aminotransferaz	0-35 U/l	21(15-29)
Aspartat Aminotransferaz	0-35 U/l	19(16-25)
Total Kolesterol	120-220 mg/dl	114(93-137)
HDL-Kolesterol	27-66 mg/dl	50(43-56)
Trigliserit	35-150 mg/dl	134(97,5-207)
TSH	0,30-5,4 mIU/l	2(1,2-2,9)

## [Abstract:0127]

### **İnsülin Direnci Gelişiminde Bisfenol-A Düzeyinin Oksidatif Stres Açısından Değerlendirilmesi**

Duygu Felek<sup>1</sup>, Mustafa Fatih Erkoç<sup>2</sup>, Merve Yaylacı<sup>4</sup>, Vugar Ali Turksoy<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Yozgat Bozok Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Yozgat Bozok Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

<sup>3</sup>Yozgat Bozok Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı

<sup>4</sup>Yozgat Sorgun Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

İnsülin direnci toplumda sıklığı gittikçe artan bir sağlık problemidir. Çalışmamızda insülin direncinin gelişiminde ve ilerlemesinde oksidatif stresin rolünü ve Bisfenol-A (BPA) toksisitesinin olası etkisini değerlendirilmesi amaçlandı. Çalışmaya, Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği'ne başvuran 50 insülin direnci tanılı hasta ve 50 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 100 birey dahil edildi. Katılımcıların sosyodemografik verileri, tıbbi geçmişleri ve laboratuvar bulguları hastane kayıtlarından elde edildi. Biyokimyasal analizlerde MDA (malondialdehit), PCO (protein karbonil), SOD (süperoksit dismutaz) ve GPX (glutatyon peroksidaz) düzeyleri ELISA yöntemiyle, BPA düzeyleri ise LCMSMS cihazı ile ölçüldü. Veriler SPSS programında değerlendirildi ve  $p < 0.005$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hasta grubunun ortalama HOMA değeri  $3.80 \pm 0.91$ , kontrol grubunun ise  $1.77 \pm 0.44$  olarak bulundu. Ferritin, demir, folik asit, B12, D vitamini, HbA1c, kreatinin ve TSH gibi laboratuvar parametrelerinde iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Buna karşın, MDA, PCO ve BPA düzeyleri hasta grubunda yüksek, SOD ve GPX düzeyleri düşük bulundu. İstatistiksel analiz sonucunda MDA, SOD, GPX ve BPA düzeylerindeki farklılıklar anlamlı iken ( $p=0.038$ ;  $0.004$ ;  $0.001$ ;  $0.001$ ), PCO için fark anlamlı bulunmadı. Ayrıca HOMA değeri ile MDA ve BPA düzeyleri arasında pozitif korelasyon ( $p=0.010$  ve  $0.032$ ), MDA ile BPA ve SOD ile GPX arasında güçlü pozitif ilişki ( $p=0.001$  ve  $0.006$ ) tespit edildi. Sonuç olarak, oksidatif stresin insülin direncinin gelişiminde önemli bir rol oynadığı, BPA toksisitesinin ise hem oksidatif stres hem de toksik maruziyet yoluyla hastalık riskini artırdığı yönünde güçlü kanıtlar elde edildi. Bu sebeple insülin direncine karşı mücadelede oksidatif stresi azaltmak ve toksik maddelerden kaçınmak gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** İnsülin Direnci, HOMA, PCO, SOD, GPX

## [Abstract:0128]

### Karadenizde; Astım Hastalarının Astım fenotip ve Evre Değerlendirilmesi,Tedaviden Alınan Klinik Cevaplar

Sengul Aksakal

Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları, İmmunoloji ve Allerji Bölümü

Giriş: Astım, sık görülen ve altta yatan farklı mekanizmalar sonucu farklı klinik özelliklere neden olabilen ve heterojen bir spektrumu olan bir hastalıktır. Ülkemizde astım sıklığı genel olarak; erkeklerde %7 kadınlarda ise %9 oranındadır.Hastalık poligenik ve çok faktörlüdür.Astım fenotipine göre klinik ve tedavi değişim gösterir.Çalışmamızda Karadeniz bölgesinde astım fenotip değerlendirilmesi, evre sıklığı, verilen tedaviler ile klinik yanıt retrospektif olarak incelenerek klinik yanıtı gerçek yaşam verilerine göre değerlendirmeyi uygun bulduk

Metod: 2019-2025 yıllarında 80 astım astası retrospektif olarak incelendi. Fenotipleme ve evreleme için anamnez, Eozinofil,total Ige, allerji testleri SFT ile hastalar değerlendirildi.Fenotipleme GINA 2025 sınıflamasına göre yapıldı. Evreleme ise astım semptomlarını remisyonda tutan ilaç ve dozlarına göre belirlendi.

Sonuç: Hastaların %70'i kadın %30'u erkekti. Alerjik astım hastası:%62, eozinofilik astım:%29, noneozinofilik astım %9 oranında saptandı. Hataların %8 i ağır astım, %34 hafif, %58 i orta astımdı. Alerjik astım hastalarının %80'inde ev tozu akarı duyarlanması vardı. Eozinofilik astım hastalarının%30 u hafif- astım, %70'iorta- ağır astımdı.

Alerjik astım hastalarında ev tozu akarı ve ragweed hastalık alevlenmesi ile daha fazla ilişkili olduğu belirlendi. İlgili allerjen ile immunoterapi ile hastalık semptomlarının kesilmesi yani hastalığı ilaçsız remisyona sokma oranı %82 idi. Ağır allerjik astım hastalarında omalizumab ile hastalık remisyonu%96 olarak saptandı.

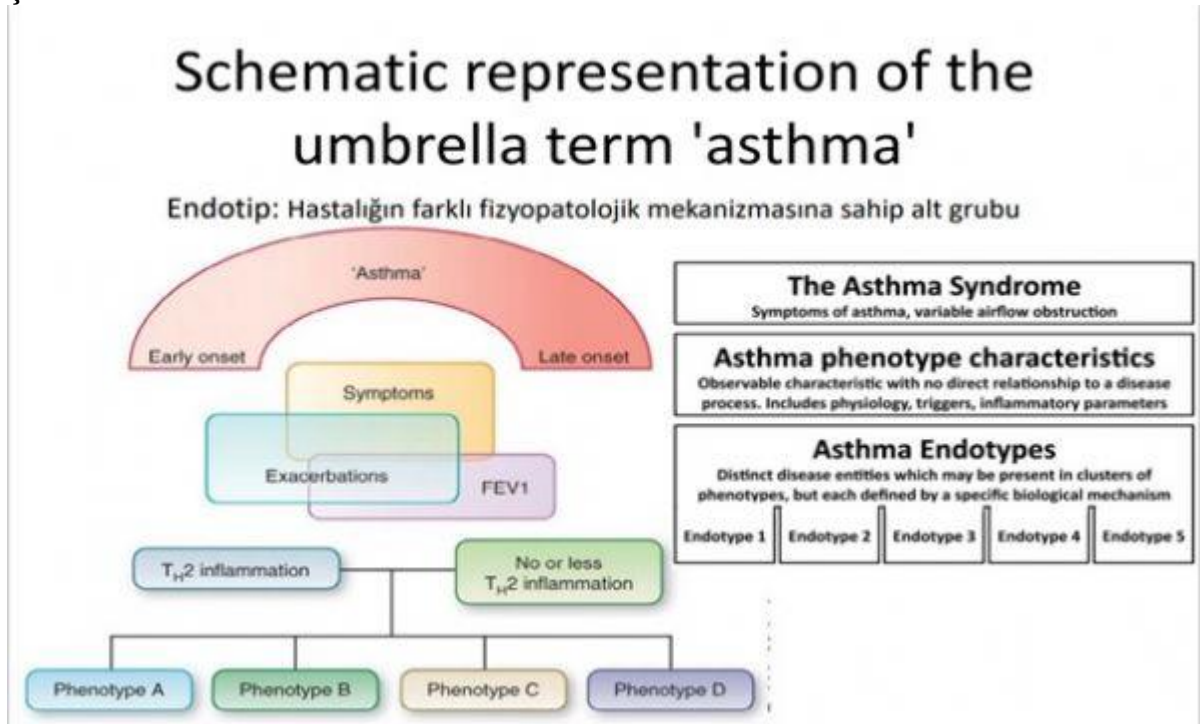
Eozinofilik ağır astımda berolizumab ve mepolizumab ile klinik remisyon%98 oranında saptandı.

Nötrofilik astımda bu oran %60 larda idi.

Yorum: Karadeniz Samsun bölgesinde allerjik astım en sık saptanan astım fenotipidir. klinik olarak en ağır astım ise eozinofilik astımdır.

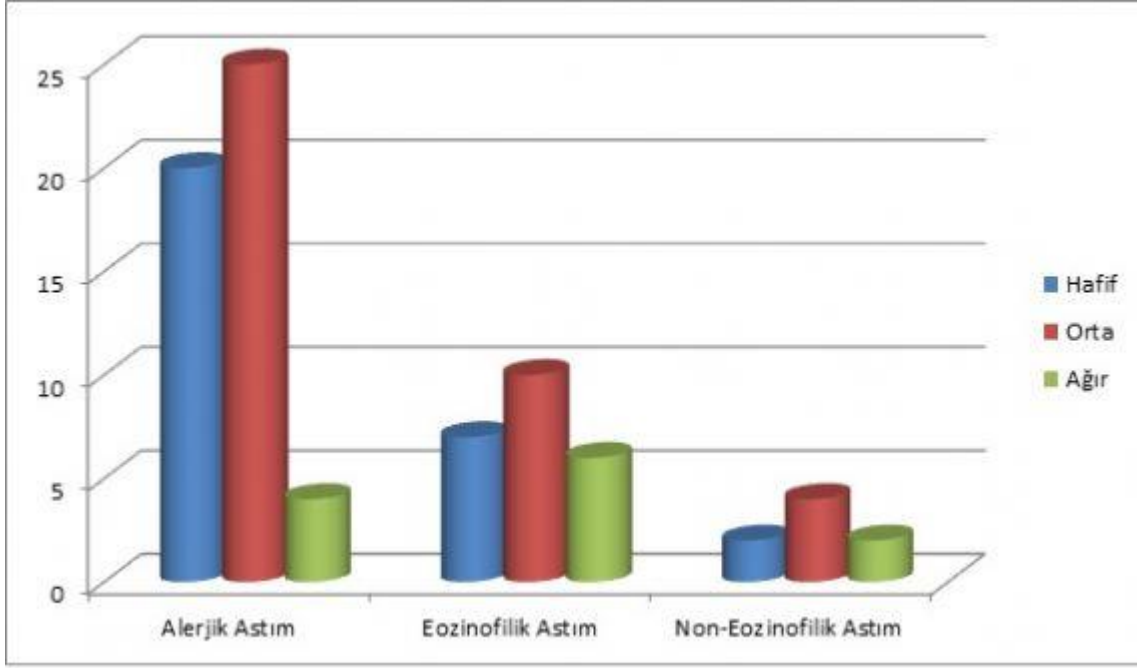
**Anahtar Kelimeler:** Astım, Allerjik, Eozinofilik

### Şekil-1



Astım Fenotip Şeması

Şekil-2



*Çalışmamızda saptanan Astım Fenotip ve evre oranları*

## [Abstract:0129]

### **Kronik obstrüktif akciğer hastalığında trigliserid glukoz indeksinin hastalık şiddeti ile ilişkisinin değerlendirilmesi**

Burak Göre<sup>1</sup>, Semra Kindap<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çerkeş Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Çankırı, 18600, Türkiye

<sup>2</sup>Çerkeş Devlet Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Çankırı, 18600, Türkiye

**Amaç:** Trigliserit/glukoz indeksi (TyG) son zamanlarda çeşitli hastalıklarda metabolik sendrom ve insülin direncini göstermesi açısından yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) alevlenmelerinde bu indeksin kötü klinik prognoz ile ilişkili olduğu başka bir çalışmada ise TyG indeksi yüksek olan diyabetik olmayan popülasyonda KOAH'ın daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir. Çalışmadaki amacımız bu indeks ile hastalık şiddeti arasındaki ilişkiyi göstermektir.

**Yöntem:** Çalışmaya Çerkeş Devlet Hastanesi İç Hastalıkları ve Göğüs Hastalıkları Polikliniğine başvuran veya klinikte yatırılarak takip edilen 18 – 80 yaş arasında kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanısı olan katılımcılar dahil edilmiştir. Hastalık şiddetine göre katılımcılar gruplandırılmış ve KOAH şiddeti The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) evreleme sistemi kullanılarak değerlendirilmiştir. Bu evreleme sistemine göre;  
- Hafif KOAH: FEV1 ≥ %80 ( Kronik öksürük olsun veya olmasın ),  
- Orta KOAH: %50 ≤ FEV1 < %80 (Kronik öksürük, balgam olsun veya olmasın),  
- Ağır KOAH: %30 ≤ FEV1 < %50 (Kronik öksürük, balgam, nefes darlığı),  
- Çok Ağır KOAH: FEV1 < %30 veya FEV1 < %50 + solunum yetersizliği olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca katılımcılar için elde edilen laboratuvar verilerinden TyG indeksi hesaplanmıştır. Hesap için Ln [açlık trigliseridleri (mg/dL) × açlık plazma glikozu (mg/dL)/2] formülü kullanılmıştır.

**Bulgular:** Hastaların ortalama yaş aralığı 65,57 ± 8,438 olarak bulundu. Kadın hasta sayısı 23 (%22,8) iken erkek hasta sayısı 78 (%77,2) olarak gözlemlendi. Ortalama TyG indeksi 4,742 ± 0,314 olarak bulundu. KOAH şiddeti ve TyG indeksi arasında anlamlı korelasyon tespit edildi. Hastaların TyG oranı hafif grup için ortalama 4,62, orta grup için 4,7, ağır grup için 4,85 ve çok ağır grup için 4,98 olarak bulundu (r=0,363, p<0,05).

**Sonuç:** Çalışmamızda KOAH tanısıyla takip edilen hastalarda TyG indeksinin hastalık şiddeti ile ilişkili olduğunu ve prognoz hakkında fikir verebileceğini tespit ettik. Ayrıca solunum fonksiyon testini destekleyici bir parametre olarak kullanılabileceğini veya test yapılamayan hastalarda prognoz hakkında fikir verici olabileceğini değerlendirdik.

**Anahtar Kelimeler:** Trigliserid-glukoz indeksi, KOAH, GOLD

### **Tanımlayıcı İstatistikler**

Parametre	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
Yaş	65,57	8,438	43	80
Glukoz	120,13	46,88	70,3	335
Üre	15,8	13,87	15,8	106,6
Kreatinin	1,05	0,25	0,65	2,23
AST	17,5	7,17	7,9	50
ALT	19,38	15,85	4,1	130,3
HDL	41,85	13,07	15,9	100
LDL	99,51	32,75	34,5	201,8

TG	131,79	65,76	30	361
CRP	10,36	15,92	0,3	95,9
TyG	4,742	0,314	4,04	5,52
WBC	7865,4	2155,01	3950	16860
PLT	251,66	61,54	132	422
HGB	14,12	1,74	9,3	18,1
Parametre	Tüm hastalar(n=101)			
Cinsiyet				
Erkek	78 (%77,2)			
Kadın	23 (%22,8)			
Ciddiyet				
Hafif	28 (%27,7)			
Orta	41 (%40,6)			
Ağır	22 (%21,8)			
Çok Ağır	10 (%9,9)			

### **KOAH Ciddiyetine Göre Trigliserit/Glukoz İndeksi Verileri ve Korelasyon Sonuçları**

Değişken	Ciddiyet Grubu 1 (Hafif)	Ciddiyet Grubu 2 (Orta)	Ciddiyet Grubu 3 (Ağır)	Ciddiyet Grubu 4 (Çok Ağır)	Korelasyon (r)	Anlamlılık (p)
TyG	4,62	4,70	4,85	4,98	0.363	p < 0.05

*\*Pearson Korelasyon Analizi*

## [Abstract:0130]

### Hipotiroidili Hastalarda Trigliserid/Glikoz İndeksinin Değerlendirilmesi

Okan Deniz

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Çalışmamızın amacı TyG indeksinin, tiroid hastalığı olan kişilerde insülin direnci belirteci olarak kullanılıp kullanılmayacağını araştırmaktır.

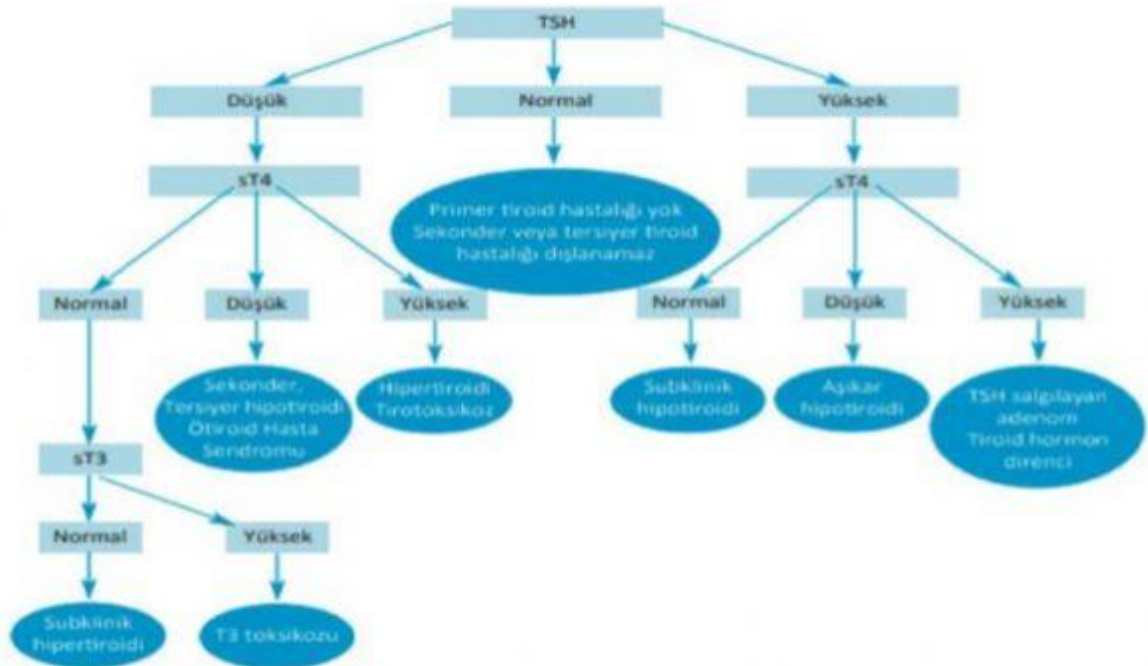
**Gereç-Yöntem:** Bu araştırma İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları ve aile hekimliği polikliniğine 29.09.2022-29.03.2023 tarihleri arasında 6 aylık süreçte başvuran hastalar arasından seçilmiştir. Hipotiroidisi olan ve başka kronik hastalıkları olmayan 69 birey olgu, tiroid fonksiyon bozukluğu dahil herhangi bir kronik hastalığı olmayan 70 birey ise kontrol grubunu oluşturmuştur. Her iki grup sosyodemografik özellikleri, biyokimyasal parametreleri ve TyG indeksleri açısından karşılaştırılmıştır. Veriler retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta kayıtlarından elde edilmiştir.

**Bulgular:** Olgu ve kontrol grubu yaş ve cinsiyet açısından benzer bulunmuştur. ROC analizinde, TyG indeksi için kesim noktası değeri 8,5 değerinin üzeri olarak hesaplanmıştır. Olgu ve kontrol gruplarında TyG değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farka rastlanmamıştır.

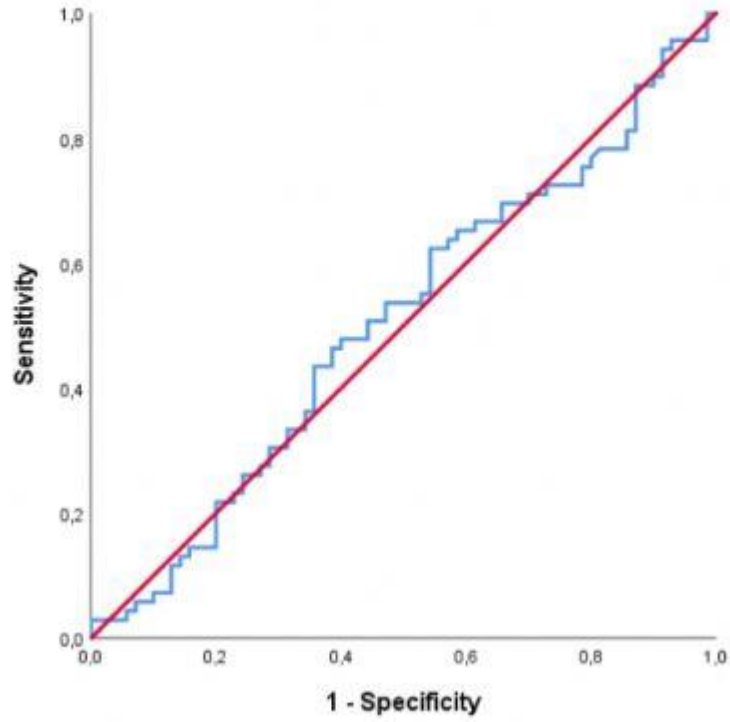
**Sonuç:** Çalışmamızda hipotiroidisi olan bireylerde TyG indeksinin insülin direnci belirteci olarak kullanılmayacağı ortaya çıkmıştır. Fakat bunu söyleyebilmek için daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Hipotiroidi, TyG İndeksi, İnsülin Direnci

### Serum TSH düzeylerine göre ayırıcı tanı



## Hipotiroidi hastalığı üzerinden TYG indeksine ait ROC eğrisi



Şekil-2. Hipotiroidi hastalığı üzerinden TyG indeksine ait ROC eğrisi.

## TyG indeksine göre bireylerin sosyodemografik ve biyokimyasal özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Düşük TyG $\leq 8,5$ (n=73) Ort $\pm$ SS	Yüksek TyG $> 8,5$ (n=66) Ort $\pm$ SS	p
Yaş (yıl)	40,55 $\pm$ 14,08	46,09 $\pm$ 11,82	0,014*
Olgu Kontrol	37 (%50,7) 36 (%49,3)	32 (%48,5) 34 (%51,5)	0,796†
Kadın Erkek	46 (%63) 27 (%37)	29 (%43,9) 37 (%56,1)	0,024†
Boy (cm)	167,38 $\pm$ 9,35	167,75 $\pm$ 9,77	0,816*
Kilo (kg)	74,55 $\pm$ 18,52	81,43 $\pm$ 12,15	0,012*
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26,33 $\pm$ 5,21	29,07 $\pm$ 4,71	0,001*

Bel Çevresi (cm)	90,18 ± 16,59	96,5 ± 12,02	0,012*
TSH (mIU/L)	3,09 ± 2,08	3,59 ± 4,04	0,352*
T3 (pg/mL)	3,07 ± 0,45	3,03 ± 0,54	0,625*
T4 (ng/dL)	12 ± 1,73	11,54 ± 2,19	0,165*
Anti-TPO (IU/mL)	174,76±169,31	182,40 ± 186,10	0,953**
TK (mg/dl)	182,51 ± 40,92	207,58 ± 41,65	<0,001*
HDL (mg/dl)	57,2 ± 13,41	48,27 ± 12,28	0,010*
LDL (mg/dl)	110,27 ± 36,51	126,71 ± 37,48	<0,001**

*TyG: Triglicerid/glikoz indeksi Nitel değişkenler n(%) ile, nicel değişkenler ortalama±Standart sapma ile sunuldu. †p değeri ki kare testinden, \*p değeri Student t testinden, \*\*p değeri Mann Whitney U testinden elde edildi.*

### **Yüksek TyG indeksine sahip bireylerin sosyodemografik ve biyokimyasal özelliklerinin kadın ve erkek gruplarında karşılaştırılması.**

YüksekTyG(>8,5) (n=66)	Kadın (n=29) Ort±SS	Erkek (n=37) Ort±SS	p
Yaş (yıl)	46,79 ± 9,44	45,54 ± 13,51	0,697*
Boy (cm)	159,7 ± 6,36	174,06 ± 6,92	<0,001*
Kilo (kg)	78,89 ± 11,54	83,42 ± 12,39	0,133*
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	31,09 ± 5,34	27,49 ± 3,46	0,002*
Bel Çevresi (cm)	96,1 ± 12,92	96,81 ± 11,44	0,815*
TSH (mIU/L)	3,38 ± 1,96	3,76 ± 5,14	0,711*
T3 (pg/mL)	2,86 ± 0,33	3,17 ± 0,63	0,020*
T4 (ng/dL)	11,39 ± 2,38	11,66 ± 2,05	0,629*
Anti-TPO (IU/mL)	153,71± 153,71	213,48 ± 214,47	0,537**
TK (mg/dl)	215,28 ± 41,7	201,54 ± 41,16	0,168*
HDL (mg/dl)	53,45 ± 12,54	44,22 ± 10,55	0,002*
LDL (mg/dl)	130,55 ± 36,16	123,7 ± 38,71	0,242**
Triglicerid (mg/dl)	161 ± 91,97	171,38 ± 78,24	0,235**
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	97,55 ± 9,68	96,41 ± 8,34	0,609*
TyG İndeksi	8,88±0,33	8,95±0,36	0,469*

*TyG: Triglicerid/glikoz indeksi Nitel değişkenler n(%) ile, nicel değişkenler ortalama±Standart sapma ile sunuldu. †p değeri ki kare testinden, \*p değeri Student t testinden, \*\*p değeri Mann Whitney U testinden elde edildi.*

## [Abstract:0131]

### **Obez Bireylerde LDL Paradoksu: Kilo Artışı Her Zaman Hiperkolesterolemi Getirir mi?**

Ömer Faruk Alakus<sup>1</sup>, Jehat Kılıç<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi

<sup>2</sup>Fırat Üniversitesi

**Giriş:** Obezite kardiyometabolik riskin ana belirleyicilerinden biridir; ancak bazı veriler, kilo artışıyla birlikte LDL'nin beklenen ölçüde yükselmediğini, hatta düşebildiğini düşündürmektedir. Bu çalışma, ileri obezite düzeylerinde LDL kolesterolün seyrini ve eşlik eden biyokimyasal/hematolojik değişkenleri incelemeyi amaçladı.

**Materyal-Metod:** VKİ'ye göre üç gruba ayrılan 75 yetişkin (30–35, 35–40, >40 kg/m<sup>2</sup>; her grupta n=25) kesitsel olarak değerlendirildi. Demografik ölçümler (yaş, boy, kilo, bel çevresi) ile glukoz, üre, kreatinin, ürik asit, albümin, sodyum/potasyum, AST/ALT, total kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, HbA1c, Hgb, Htc, WBC, nötrofil, lenfosit, monosit ve trombosit düzeyleri kaydedildi. Gruplar tek yönlü ANOVA ve Bonferroni çoklu karşılaştırmalarıyla analiz edildi ( $\alpha=0.05$ ).

**Bulgular:** VKİ grupları arasında kilo ( $F=29.9$ ,  $p<0.001$ ) ve bel çevresi ( $F=27.8$ ,  $p<0.001$ ) beklenildiği gibi artış gösterdi. LDL ortalamaları sırasıyla 123.7, 107.2 ve 112.7 mg/dL olup grup farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $F=2.50$ ,  $p=0.089$ ); Bonferroni karşılaştırmalarında da anlamlılık saptanmadı. Total kolesterol ( $p=0.087$ ), HDL ( $p=0.096$ ) ve trigliserid ( $p=0.909$ ) benzerdi. HbA1c ( $F=4.06$ ,  $p=0.021$ ), Hgb ( $F=4.76$ ,  $p=0.011$ ) ve Htc ( $F=5.39$ ,  $p=0.007$ ) gruplar arasında farklılık gösterdi; albümin daha düşük VKİ'de daha yüksekti ( $p=0.038$ ). Glukoz ve kreatinin için anlamlı fark yoktu.

**Sonuç:** Bu örnekte, obezite seviyeleri arttıkça LDL'nin anlamlı bir artış göstermediği, hatta orta-yüksek VKİ grubunda daha düşük seyrettiği gözlemlendi; ancak farklar istatistiksel eşiklere ulaşmadı. Bulgular, "obezite-LDL" ilişkisinin beklenenden daha karmaşık olabileceğini ve olası karıştırıcıların (ör. statin kullanımı, diyet, inflamasyon) dikkate alındığı, daha büyük örneklemlerle çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite paradoksu, LDL kolesterol, Vücut kitle indeksi, Kardiyometabolik risk

## [Abstract:0133]

### Rektum kanserinde neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası patolojik yanıt üzerine etkili klinik faktörlerin analizi

İsmet Seven, Doğan Uncu  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

#### Amaç:

Bu çalışmada, neoadjuvan kemoradyoterapi (KRT) uygulanan rektum kanserli olgularda patolojik tam yanıt (pCR) oranı saptanarak, yanıtla ilişkili olabilecek klinik ve tedaviye ait belirleyicilerin değerlendirilmesi hedeflendi.

#### Gereç-Yöntem:

2018–2024 yılları arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde tedavi edilen 27 lokal ileri evre rektum kanserli hasta retrospektif olarak incelendi. Yaş, cinsiyet, performans durumu, tümör yerleşimi, klinik evre (cT, cN), uygulanan radyoterapi protokolü, eş zamanlı kemoterapi tipi ve adjuvan tedavi özellikleri analiz edildi. Radyoterapi kısa dönem (25 Gy/5 fraksiyon) veya uzun dönem (45–50,4 Gy, eş zamanlı KT ile) olarak planlandı. Eş zamanlı tedavide fluorourasil (%87) ya da kapesitabin (%13) tercih edildi. Adjuvan dönemde çoğunlukla CApeOX (%88) ya da FOLFOX (%12) kullanıldı. Veriler SPSS 25 programında değerlendirildi; kategorik değişkenler için ki-kare testi uygulandı ve  $p < 0,05$  anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

#### Bulgular:

Ortalama yaş 59 (44–73) yıl olup, hastaların %63'ü erkekti. ECOG performans skoru 0 olanların oranı %55,6 idi. Tümör lokalizasyonu üst (%22,2), orta (%29,6) ve alt rektum (%48,1) olarak dağılım gösterdi. Hastaların büyük kısmı cT3 (%70,4) ve cN2 (%70,4) evresindeydi. Uzun dönem RT uygulananların oranı %85,2 idi. Neoadjuvan tedavi sonrası 8 hastada (%29,6) tam patolojik yanıt gözlemlendi. Yanıt varlığı ile yaş, cinsiyet, performans durumu, tümör yeri, klinik evre, radyoterapi tipi, eş zamanlı ve adjuvan kemoterapi rejimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (tüm  $p > 0,05$ ).

#### Sonuç:

Neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası pCR oranı literatürde bildirilmiş değerlerle uyumludur. Bu çalışmada değerlendirdiğimiz klinik ve tedaviye ait değişkenlerden hiçbiri pCR üzerinde anlamlı etki göstermemiştir. Daha geniş hasta serileriyle ve prospektif tasarımlarla yürütülecek çalışmalar, tedavi yanıtını belirleyen prognostik göstergelerin tanımlanmasına katkı sağlayacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Rektum kanseri, Neoadjuvan kemoradyoterapi, Patolojik tam yanıt, Prognostik faktörler, Kemoradyoterapi yanıtı

**Tablo 1. Hastaların klinik ve patolojik özellikleri**

Değişken	Median (Min-Max)	N %
Yaş	59 (44–73)	
Cinsiyet		Kadın 10 (%37), Erkek 17 (%63)
ECOG PS		0 – 15 (%55,6); 1 – 12 (%44,4)
Yerleşim yeri		Üst rektum 6 (%22,2), Orta rektum 8 (%29,6), Alt rektum 13 (%48,1)
cT evresi		T2 5 (%18,5), T3 19 (%70,4), T4 3 (%11,1)
cN evresi		N1 8 (%29,6), N2 19 (%70,4)
Radyoterapi şeması		Kısa dönem 4 (%14,8), Uzun dönem 23 (%85,2)
Eş zamanlı kemoterapi		Fluorourasil 20 (%87), Kapesitabin 3 (%13)

RT sonrası kemoterapi		CAPeOX 22 (%88), FOLFOX 3 (%12)
KT kür sayısı	3 (1–4)	
ypT evresi		0 10 (%37), 1 3 (%11,1), 2 2 (%7,4), 3 10 (%37), 4 2 (%7,4)
ypN evresi		0 20 (%74,1), 1 6 (%22,2), 2 1 (%3,7)
Patolojik tam yanıt		Var 8 (%29,6), Yok 19 (%70,4)

### Patolojik tam yanıt olup olmamasına göre hasta özellikleri

Değişken	pCR(+)	pCR(-)	p- değeri
Yaş (medyan, min–maks)	60 (48–67)	59 (44–73)	p=0,770
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	3/5	7/10	p=0,349
ECOG PS	0 – 4 (%50), 1 – 4 (%50)	0 – 11 (%57,9), 1 – 8 (%42,1)	p=0,516
Yerleşim yeri	Üst 1 (%12,5), Orta 3 (%37,5), Alt 4 (%50)	Üst 5 (%26,3), Orta 5 (%26,3), Alt 9 (%47,4)	p=0,694
cT evresi	T2 1 (%12,5), T3 6 (%75), T4 1 (%12,5)	T2 4 (%21,1), T3 13 (%68,4), T4 2 (%10,5)	p=0,871
cN evresi	N1 4 (%50), N2 4 (%50)	N1 4 (%21,1), N2 15 (%78,9)	p=0,149
Radyoterapi şeması	Kısa dönem 1 (%12,5), Uzun dönem 7 (%87,5)	Kısa dönem 3 (%15,8), Uzun dönem 16 (%84,2)	p=0,663
Eş zamanlı kemoterapi	Fluorourasil 6 (%85,7), Kapesitabin 1 (%14,3)	Fluorourasil 14 (%87,5), Kapesitabin 2 (%12,5)	p=0,684
RT sonrası kemoterapi	CAPeOX 7 (%87,5), FOLFOX 1 (%14,3)	CAPeOX 15 (%88,2), FOLFOX 2 (%11,8)	p=0,704

“pCR (+)” = patolojik tam yanıt var, “pCR (-)” = yok.

## [Abstract:0134]

### İnsülinoma Hastalarının Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Belma Özlem Tural Balsak  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

#### Giriş

İnsülinomalar, pankreasın beta hücrelerinden kaynaklanan, genellikle benign seyirli nöroendokrin tümörlerdir. Endojen hiperinsülinizmin en sık nedenidir ve hipoglisemi ataklarıyla karakterizedir. Nadir görülmesi ve klinik belirtilerinin nonspesifik olması nedeniyle tanı sıklıkla gecikmektedir. Whipple triadı (hipoglisemi semptomları, düşük plazma glukozu ve semptomların glukoz verilmesiyle düzelmesi) tanının temelini oluşturur.

#### Amaç

Bu çalışmada kliniğimizde izlenen insülinoma hastalarının demografik, klinik, laboratuvar, görüntüleme ve cerrahi özelliklerinin değerlendirilmesi ve literatürle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

#### Yöntem

Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji Kliniği'nde 2019-2025 yılları arasında izlenen toplam 8 insülinoma olgusu retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, laboratuvar değerleri (glukoz, insülin, C-peptid, HbA1c), görüntüleme bulguları (BT, MRI, PET, EUS), uygulanan cerrahi yöntem ve postoperatif sonuçları değerlendirildi.

#### Bulgular

Olguların 7'si kadın (%87,5), 1'i erkek (%12,5) olup yaş ortalaması  $50,9 \pm 17,6$  (28-74) yıl idi. Ortalama açlık glukozu 40 mg/dL, tokluk glukozu 84 mg/dL, HbA1c %4,9, insülin 15,3 µIU/mL ve C-peptid 2,56 ng/mL olarak saptandı. BT' de tümör saptama oranı %62,5, MRI ve PET'te %50, EUS'da %33 idi. 3 hastaya Selektif Arteriyel Kalsiyum Stimülasyonu yapılmıştı. Yedi hastaya cerrahi uygulanmış olup en sık yöntem distal pankreatektomiydi. 1 hastaya Whipple operasyonu, 1 hastaya enükleasyon uygulanmıştı. 5 hastada ise distal pankreatektomi yapılmıştı. 3 hastaya selektif arteriyel kalsiyum stimülasyonu yapılmıştı. Cerrahi sonrası 7 hastanın 5'inde remisyon saptanmıştır. Postoperatif diyabet Whipple operasyonu yapılan 1 hastada gelişti. 2 hastada MEN 1 saptandı, Bu iki hastada da primer hiperparatiroidi saptanıp operasyon uygulanmıştı. Remisyona girmeyen hastalara medikal tedavi başlanmıştı. Bu amaçla Diazoksid, Verapamil ve somastatin analogları kullanılmıştı.

#### Sonuç

İnsülinoma nadir ancak klinik olarak önemli bir hipoglisemi nedenidir. Tanıda klinik şüphe, laboratuvar doğrulaması ve çoklu görüntüleme yöntemlerinin birlikte kullanımı önemlidir. Cerrahi tedavi çoğu olguda kür sağlayan etkili bir yaklaşımdır. Erken tanı ve multidisipliner izlem hastaların prognozunu belirgin şekilde iyileştirmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** İnsülinoma, hipoglisemi, whipple triadı

## [Abstract:0136]

### **Minimal Çevre Doku İnvazyonu Olan Tiroid Mikropapiller Kanserli Hastalarda Lenf Nodu Metastaz Riski**

Sevgül Faki

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, ankara

#### **Amaç**

Son yıllarda tiroid ultrasonografisi ve ince iğne aspirasyon biyopsisinin yaygınlaşmasıyla papiller tiroid mikrokanseri (PTMK) tanı sıklığı artmıştır. PTMK genellikle indolent seyirli kabul edilse de, santral lenf nodu metastaz oranları %40'a kadar bildirilmektedir. Makroskopik çevre doku invazyonu kötü prognozun iyi bilinen bir göstergesi iken, mikroskopik veya minimal çevre doku invazyonunun klinik önemi halen tartışmalıdır. Bu çalışmada, PTMK hastalarında minimal çevre doku invazyonunun lenf nodu metastazı ile ilişkisi değerlendirildi.

**Gereç-Yöntem:** Şubat 2019-Mayıs 2022 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nde takip edilen 952 papiller tiroid kanserli hastaya ait toplam 1384 nodülün patoloji raporları retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Olguların %78.4'ü kadın (n = 746), %21.6'sı erkektir (n = 206) ve medyan yaş 52 yıldır (dağılım: 18-84). Hastaların %90'ında çevre doku invazyonu yok, %9.7'sinde minimal, %0.6'sında ileri invazyon saptanmıştır.

saptandı (p < 0.001). İnvazyonu olmayan hastalarda lenf nodu metastaz oranı %6.4 iken, minimal invazyonu olanlarda %18.1, ileri invazyonu olanlarda ise %62.5 olarak bulundu. Minimal çevre doku invazyonu, metastaz riskini yaklaşık üç kat artırmaktaydı (OR: 3.2; %95 GA: 1.9-5.6), ileri çevre doku invazyonu ise yaklaşık 20 katlık (OR: 18.6-24.4; %95 GA: 5.6-100) bir risk artışıyla ilişkiliydi.

Alt grup analizinde yalnızca papiller tiroid mikrokanseri (PTMK) olguları değerlendirildiğinde de benzer bir eğilim korundu. İnvazyonu olmayan PTMK hastalarında lenf nodu metastaz oranı %6.8 iken, minimal çevre doku invazyonu bulunan olgularda bu oran %17.8'e yükseldi (p = 0.006). Minimal invazyon varlığı, bu grupta metastaz olasılığını yaklaşık üç kat artırmaktaydı (OR: 2.9; %95 GA: 1.3-5.6).

#### **Sonuç:**

Hem genel hasta grubunda hem de PTMK alt grubunda minimal çevre doku invazyonu, lenf nodu metastaz riskini artırmaktadır. Bu sonuçlar, AJCC'nin 8. evreleme sisteminde minimal çevre doku invazyonunun T3 yeniden değerlendirilmesi gerektiğini desteklemektedir. Özellikle minimal çevre doku invazyonu saptanan PTMK hastalarında, postoperatif yakın izlem, klinik yönetimde önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Minimal Çevre Doku İnvazyonu, lenf nodu metastazı, tiroid mikropapiller Kanserli

## [Abstract:0140]

### İç hastalıkları kliniğinde yatan hastalarda kırılgnlık sıklığı, risk faktörleri ve klinik sonuçlar

Rıfat Bozkuş, Emin Gemcioğlu  
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

**Amaç:** Kırılgnlık, fiziksel, psikolojik ve sosyal boyutları olan önemli bir klinik sendromdur. Dahiliye bölümleri, geniş ve karmaşık hasta popülasyonları nedeniyle kırılgnlık açısından yüksek riskli kliniklerdir. Bu çalışmanın amacı, dahiliye kliniklerinde yatan hastalarda kırılgnlığın yaygınlığını ve ilişkili risk faktörlerini belirlemektir.

**Gereç-Yöntem:** Bu kesitsel çalışma, Mart-Nisan 2025 tarihleri arasında Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği'nde gerçekleştirildi. En az 24 saat hastanede kalan, klinik ve laboratuvar verileri tam olan yetişkin hastalar çalışmaya dahil edildi, kayıtları eksik olanlar çalışma dışı bırakıldı. Toplam 476 hasta değerlendirildi. Sosyodemografik özellikler, komorbidite yükü (Charlson Eşlik Eden Hastalık İndeksi), beslenme durumu (NRS-2002), polifarmasi ve hemoglobin, albümin, CRP, üre, kreatinin ve ürik asit gibi laboratuvar parametreleri kaydedildi. Kırılgnlık durumu Klinik Kırılgnlık Ölçeği kullanılarak değerlendirildi.

**Bulgular:** 476 hastanın 157'sinde (%33,0) kırılgnlık tespit edildi. Kırılgn hastalar anlamlı olarak daha yaşlıydı ve daha yüksek Charlson Eşlik Eden Hastalık İndeksi skorlarına sahipti (her ikisi de  $p<0,001$ ). Kırılgn grupta malnütrisyon riski ve polifarmasi daha sıklı ( $p<0,001$ ). Serum albümin düzeyi daha düşükken, CRP/albümin oranı ve üre düzeyleri kırılgn hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti (hepsi  $p<0,001$ ). Kreatinin ve ürik asit düzeylerinde anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

Kırılgnlık eğitim düzeyiyle ters orantılıydı ( $p<0,001$ ) ve yakınlarının yanında ikamet edenlerde daha yaygındı ( $p<0,001$ ). Çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizinde ileri yaş, yüksek CCI skoru ve malnütrisyon kırılgnlıkla bağımsız olarak ilişkili bulundu ( $p<0,05$ ). Son bir yıl içindeki hastane yatış süresi kırılgn grupta daha uzun saptanırken, mevcut yatış süresi ve hastane içi mortalite oranı da kırılgn hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulundu (her ikisi için  $p<0,001$ ).

**Sonuç:** İç hastalıkları kliniklerinde kırılgnlık sık görülmekte ve hastane yatış süresi ile mortaliteyi anlamlı biçimde artırmaktadır. Yaş, komorbidite ve malnütrisyon bağımsız risk faktörleridir. Rutin kırılgnlık değerlendirmesi, erken tanı ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarına katkı sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Kırılgnlık, iç hastalıkları, klinik kırılgnlık ölçeği, malnütrisyon, komorbidite

## Kırılgn ve kırılgn olmayan hastalar arasında demografik, klinik ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 1. Kırılgn ve kırılgn olmayan hastalar arasında demografik, klinik ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Değerlenen	Kırılgn (n=157)	Kırılgn olmayan (n=319)	p
Yaş (yıl), Medyan [IQR]	77 [70-82]	67 [47-74]	<0.001
Eğitim düzeyi, n (%)			
Okuma yazma bilmiyor	50 (31.8)	56 (17.6)	<0.001
Okul mezun	92 (58.6)	163 (51.4)	
Lise ve üzeri	15 (9.6)	86 (26.9)	
İkamet yeri, n (%)			
Kendi evi	106 (66.8)	248 (77.4)	<0.001
Yakınların evi	45 (28.6)	49 (15.4)	
İkamet evi	1 (0.6)	2 (0.6)	
Charlson Komorbidite İndeksi, Medyan [IQR]	7 [5-9]	4 [1-5]	<0.001
Malnütrisyon riski (NRS-2002), n (%)	107 (68.2)	37 (11.6)	<0.001
Polifarmasi (≥5 ilaç), n (%)	130 (82.8)	202 (63.3)	<0.001
Albumin (g/L), Medyan [IQR]	35.0 [30.75-38.6]	38.3 [34.8-41.1]	<0.001
CRP-Albümin oranı, Medyan [IQR]	0.82 [0.288-3.315]	0.38 [0.08-1.38]	<0.001
Hemoglobin (g/dl), Medyan [IQR]	10.3 [9.1-11.6]	12.0 [10.8-13.2]	<0.001
Üre (mg/dL), Medyan [IQR]	70.4 [42.35-108.6]	38.1 [26.3-61.8]	<0.001
Son bir yıldaki hastanede yatış süresi (gün), Medyan [IQR]	8 [4-15]	8 [5-11]	<0.001
Hastane içi mortalite oranı (%), n (%)	24 (15.3)	5 (1.6)	<0.001

Değerler medyan [IQR] veya n (%) olarak sunulmuştur. p değerleri Mann-Whitney U veya  $\chi^2$  testleri ile elde edilmiştir.  $p<0,05$  olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. CRP: C-reaktif protein; NRS-2002: Beslenme Risk Tanıması 2002.

Değerler medyan [IQR] veya n (%) olarak sunulmuştur. p değerleri Mann-Whitney U veya  $\chi^2$  testleri ile elde edilmiştir.  $p<0,05$  olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. CRP: C-reaktif protein; NRS-2002: Beslenme Risk

Taraması 2002.

## Kırılgnlık ile ilişkili bağımsız risk faktörleri: çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizi

**Tablo 2.** Kırılgnlık ile ilişkili bağımsız risk faktörleri: çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizi

Değişken	Odds Oranı (OR)	%95 Güven Aralığı (GA)	p
Yaş (1 yıl artış için)	0,967	0,946-0,990	0,004
Charlson Komorbidite İndeksi	0,865	0,765-0,979	0,022
Malmütrisyon (NRS-2002=1)	10,127	6,032-17,000	<0,001
Albümün (her 1 g/dL artış için)	1,026	0,973-1,081	0,348
CRP/Albümün oranı	0,940	0,841-1,050	0,273

p<0,05 olan değişkenler kırılgnlıkta bağımsız olarak ilişkili risk faktörleri olarak kabul edilmiştir.

*p<0,05 olan değişkenler kırılgnlıkla bağımsız olarak ilişkili risk faktörleri olarak kabul edilmiştir.*

## [Abstract:0141]

### **Tip 2 Diyabetes Mellitus Ve Hipertansiyon Tanılı Hastalarda Non-Dipper Paterninin Biyobelirteçlerle İlişkisi**

Tolga Aydın, Hafize Kızılkaya

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, iç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat

**Amaç:** Sağlıklı bireylerde, KB düzeylerinin uyku saatlerinde %10-20 oranında düşmesi beklenir ve bu durum "dipping patern(Dp)" olarak, eğer bu düşüş %10'dan daha az ise bu durum "non-dipping patern(NDp)" tanımlanır (1). NDp daha önce birçok çalışmada araştırılmış ve kardiyovasküler mortalite, organ hasarı ve felç ve kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir (2). NDp, Tip 2 Diyabetes Mellitus (T2DM) ve Hipertansiyonu (HT) olan hastaların yaklaşık %50'sinde mevcuttur. Birçok çalışmada bu iki paterni sınıflandırmak için çeşitli hematolojik ve biyokimyasal belirteçler ve oranları kullanılmıştır (3,4). Çalışmamızda, insülin direnci ve kardiyometabolik riskle ilişkisi nedeniyle Trigliserid-Glukoz oranı (TGO)'nın, aterosklerotik kardiyovasküler yük ile ilişkisi açısından Total kolesterol-HDL oranı (TK/HDL)'nin, sistemik inflamasyon ilişkisi nedeniyle Trombosit- Lenfosit oranı (TLO)'nın T2DM ve HT tanılı hastalarda NDp ile ilişkisini incelemeyi amaçladık.

**Metod:** T2DM ve HT tanılı 24 saatlik ayaktan kan basıncı izlemi (AKBİ) yapılan 93 hasta dahil edildi. Bireylerin tansiyon paternleri AKBİ ile belirlendi. Patern ve biyobelirteç ilişkisini belirlemek amacıyla verilerin analizi SPSS 20.0 paket program ile yapıldı.

**Sonuçlar:** NDp grubunun ortalama yaşı  $61,33 \pm 10,6$ 'ydı ve %58,62'si kadındı (Tablo 1). AKBİ verileri incelendiğinde; gece Sistolik kan basıncı (SKB) Dp grubunda daha düşüktü, buna karşılık SKB ve Diyastolik kan basıncındaki (DKB) düşüş ortalaması Dp grubunda daha yüksekti (Tablo2). Gruplar arasında Glukoz, trigliserid, total kolesterol, HDL, lenfosit ve trombosit değerleri ve TGO, TK-HDL oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken, gruplar TLO açısından karşılaştırıldığında NDp grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük gözlenmiştir (Tablo 3).

**Tartışma:** Çalışmamızda önceki çalışmaların aksine TGO ve TK/HDL oranı açısından anlamlı fark saptanmazken, TLO ise yine çalışmaların ve beklenenin aksine NDp grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük saptanmıştır. Bu duruma toplam hasta sayısındaki kısıtlılığın ve gruplar arasında sayı eşitsizliğinin neden olabileceği düşünülmektedir. Ancak bu durum aynı zamanda biyobelirteçler ile tansiyon paternleri arasındaki ilişkilerin net ortaya konabilmesi açısından daha geniş hasta grupları ile daha fazla çalışmalara ihtiyacın olduğunu düşündürmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Non dipper, trombosit lenfosit oranı, trigliserid glukoz oranı diyabetes mellitus, hipertansiyon

**Tablo 1 ve Tablo 2**

**Tablo 1. Temel Özellikler**

	NDp grup n: 58	Dp grup n: 35	p value
Yaş, yıl	61,33 ± 10,6	59,11 ± 8,64	0.30
Cinsiyet (kadın), n (%)	34 (%58,62)	21 (%60)	0.68
VKI, kg/m <sup>2</sup>	27,33 ± 3,63	28,42 ± 3,32	0.149

Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama ± standart sapma, kategorik değişkenler sayı (n) ve % olarak gösterilmiştir. VKI: Vücut Kitle İndeksi

**Tablo 2. AKBİ Parametreleri**

	NDp grup n: 58		Dp grup n: 35		p value
	Ort	SS	Ort	SS	
SKB 24 sa, mmHg	132,50	15,69	141,09	16,20	<b>0,013*</b>
SKB gündüz, mmHg	134,14	15,23	146,11	16,39	<b>0,001*</b>
SKB Gece, mmHg	133,29	18,62	125,83	15,38	<b>0,049*</b>
DKB 24 sa, mmHg	78,60	8,97	83,09	12,08	<b>0,044*</b>
DKB gündüz, mmHg	79,88	8,67	85,74	13,27	<b>0,012*</b>
DKB gece, mmHg	76,16	11,13	72,17	11,82	0,106
SKB düşüş, mmHg	4,82	4,06	13,91	3,44	<b>0,001*</b>
DKB düşüş, mmHg	7,60	5,02	15,69	6,65	<b>0,001*</b>

Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama ± standart sapma ile gösterilmiştir. AKBİ: Ayaktan kan basıncı izlemi, SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diyastolik Kan Basıncı

**Tablo 3**

**Tablo 3. Laboratuvar Değerleri**

	NDp grup n: 58		Dp grup n: 35		p value
	Ort	SS	Ort	SS	
Glukoz, mg/dL	150,62	62,98	162,09	48,71	0,359
Üre, mg/dL	35,10	14,83	35,00	12,39	0,972
Kreatinin, mg/dL	0,78	0,32	0,82	0,25	0,863
Ürik Asit, mg/dL	7,64	10,94	5,26	1,31	0,393
Albumin, gr/dL	3,91	0,81	3,96	0,31	0,806
Total bilirubin, mg/dL	0,69	0,33	0,52	0,23	0,078
Direk bilirubin, mg/dL	0,13	0,06	0,10	0,04	<b>0,049*</b>
Total kolesterol, mg/dL	197,43	49,44	197,29	42,15	0,988
Trigliserit, mg/dL	178,97	90,43	177,34	78,31	0,930
HDL-kolesterol, mg/dL	45,93	9,71	45,77	9,51	0,938
LDL-kolesterol, mg/dL	115,69	37,36	115,91	35,16	0,977
Sodyum, mmol/L	139,93	2,71	138,74	3,12	0,056
Potasyum, mmol/L	11,24	52,61	4,55	0,53	0,455
C-reaktif protein, mg/L	5,96	6,96	7,12	8,21	0,467
Lökosit, x10 <sup>3</sup> /uL	7,87	2,14	8,19	2,22	0,492
Hemoglobin, g/dL	13,49	1,38	12,98	1,46	0,099
RDW, %	13,41	1,14	13,57	1,50	0,570
Nötrofil, x10 <sup>3</sup> /uL	4,60	1,70	5,08	1,82	0,195
Lenfosit, x10 <sup>3</sup> /uL	2,46	0,75	2,36	0,87	0,588
Monosit, x10 <sup>3</sup> /uL	0,59	0,21	0,56	0,16	0,472
Eozinofil, x10 <sup>3</sup> /uL	0,19	0,13	0,14	0,08	<b>0,041*</b>
Bazofil, x10 <sup>3</sup> /uL	0,05	0,06	0,04	0,03	0,182
Trombosit, x10 <sup>3</sup> /uL	261,28	69,70	289,49	82,79	0,082
TGO	1,26	0,56	1,17	0,61	0,505
TLO	112,95	35,29	142,09	73,86	<b>0,012*</b>
TK/HDL	4,39	1,11	4,45	1,09	0,792

Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama ± standart sapma ile gösterilmiştir. HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, RDW: Eritrosit dağılım genişliği, TGO: Trigliserid – Glukoz Oranı, TLO:Trombosit – Lenfosit Oranı, TK: Total Kolesterol

## [Abstract:0142]

### Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Öğrencilerinin Yaşam Tarzı ve Vitamin Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Hafize Kızılkaya

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Yozgat

Amaç: B12 vitamini ve folat merkezi sinir sistemini üzerinde önemli etkilere sahip vitaminlerdir (1). Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL) ve bilişsel performans arasındaki ilişkileri incelendiğinde  $\geq 60$  mg/dL sahip katılımcılarda daha yüksek bilişsel fonksiyon izlenmiştir (2). Hipertiroidizm bozulmuş konsantrasyon gibi bozukluklara neden olurken, hipotiroidizm, yavaşlamış zihinsel aktivite, kısa süreli hafıza kaybı, konsantrasyon ve kısa süreli hafızada azalma gibi bilişsel değişikliklere yol açabilir (3,4). Bu çalışmamızda, Yozgat İl'inde Tıp fakültesindeki öğrencilerinin yaşam koşulları lipit profili, tiroid fonksiyonları ve vitamin düzeylerini ortaya koymayı ve sonuçlarda öne çıkan sonuçlara göre rutin tetkiklerin kontrol edilmesini ve vitamin takviyelerinin önerilmesi gerektiğini vurgulamayı amaçladık.

Metod: Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde okuyan 119 tıp fakültesi öğrencisi dahil edildi. Bireylerin kan lipit, tiroid fonksiyon testleri ve vitamin değerlerini belirlemek amacıyla SPSS 20.0 paket programı kullanıldı.

Sonuçlar: Katılımcıların % 56,9 kadın, alkol kullanım oranı % 19,0, sigara kullanım oranı % 22,4 olarak hesaplanmıştır. Katılımcıların %31,0'ünün düzenli spor yaptığı, % 47,4'ünün yurttta kaldığı, %38,8'inin aylık gelirinin 20000-30000 TL olduğu saptanmıştır (Tablo 1). Katılımcıların yaş ortalaması  $21,28 \pm 2,76$  yıl, BMI (body mass index) ortalaması  $23,23 \pm 3,79$  kg/cm<sup>2</sup>'dir. Tg düzeyi ortalaması  $95,21 \pm 59,1$ mg/dL, LDL düzeyi ortalaması  $91,00 \pm 23,20$  mg/dL, HDL düzeyi ortalaması  $55,41 \pm 13,49$  mg/dL, B12 düzeyi ortalaması  $370,99 \pm 160,43$  ng/mL, folik asit düzeyi ortalaması  $6,83 \pm 3,69$  ng/mL, D vitamini düzeyi ortalaması  $14,59 \pm 7,13$  ng/mL, TSH düzeyi ortalaması  $1,94 \pm 0,93$   $\mu$  IU/mL, T4 düzeyi ortalaması  $1,28 \pm 0,15$  ng/dL saptanmıştır.

Tartışma: Bozok üniversitesi tıp fakültesi öğrencilerinin alkol ve sigara kullanımı Kırıkkale Üniversitesi öğrencilerinden düşük bulunmuştur (5). Benzer yaş ve BKİ'yesahip Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi öğrencilerine benzer şekilde D vitamini seviyesi düşük çıkmıştır (6). Bu sonuç doğrultusunda tıp öğrencilerinin D vitamini takviyesinin hakkında bilgilendirilmesi, hem kendi sağlıkları hem de toplum sağlığı açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Öğrenci, TSH, Vitamin, Lipid Profili

**Tablo 1****Tablo 1: Öğrencilerin Demografik Bilgileri**

		n	%
Cinsiyet	Kadın	66	56,9
	Erkek	50	43,1
Alkol kullanma	Evet	22	19,0
	Hayır	94	81,0
	Total	116	100,0
Sigara kullanma	Evet	26	22,4
	Hayır	90	77,6
Spor düzeniniz var mı	Var	36	31,0
	Yok	80	69,0
Yaşam alanınız	Yurttta kalıyorum	55	47,4
	Evde tek kalıyorum	33	28,4
	Evde arkadaşlarımla kalıyorum	21	18,1
	Ailemle kalıyorum	7	6,0
Gelir düzeyi	<10000 TL	43	37,1
	10000-20000 TL	19	16,4
	20000-30000 TL	45	38,8
	>30000 TL	9	7,8

**Tablo 2****Tablo 2: Tanımlayıcı Veriler**

	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Yaş	21,28	2,76	17,00	30,00
Beden kütle indeksi	23,23	3,79	16,80	35,92
Trigliserid	95,21	59,17	31,90	400,00
HDL	55,41	13,49	29,00	94,00
LDL	91,00	23,20	50,00	139,00
Vitamin B12	370,99	160,43	153,00	1655,00
Folikasit	6,83	3,69	1,00	20,00
Vitamin D	14,59	7,13	3,32	42,00
TSH	1,94	0,93	0,58	5,00
T4	1,28	0,15	0,90	1,63

*Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K), yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K), trigliserit (Tg)*



# POSTER



## 2025ankaraichastalik Kabul: Poster

Toplam: 21

[Abstract:0087]

### Primer Hiperaldosteronizm nedenli Hipokalemiye bağlı Rabdomiyoliz: Olgu Sunumu

Ahmet Ernek, Ezgi Çomoğlu, Emin Gemcioğlu  
Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

#### Giriş:

Primer hiperaldosteronizm, sűrrenal bez patolojilerinden kaynaklanan aşırı aldosteron salınımına bağlı sodyum tutulumu ve potasyum atılımının olduğu klinik bir durumdur. Hipertansiyon ve hipokalemi görűlebilir. Rabdomiyoliz travma, iskemii, metabolik hastalıklar, enfeksiyon, ilaçlar ve elektrolit dengesizliklerine bağlı gelişebilir. Ağır hipokalemi nadiren rabdomiyolize sebep olabilir. Literatűrde çok az hipokalemiye bağlı rabdomiyoliz vakası bildirilmiştir. Bu olgu sunumunda, primer hiperaldosteronizme bağlı hipokalemi sonucu rabdomiyoliz gelişen bir vaka sunulmuştur.

#### Olgu:

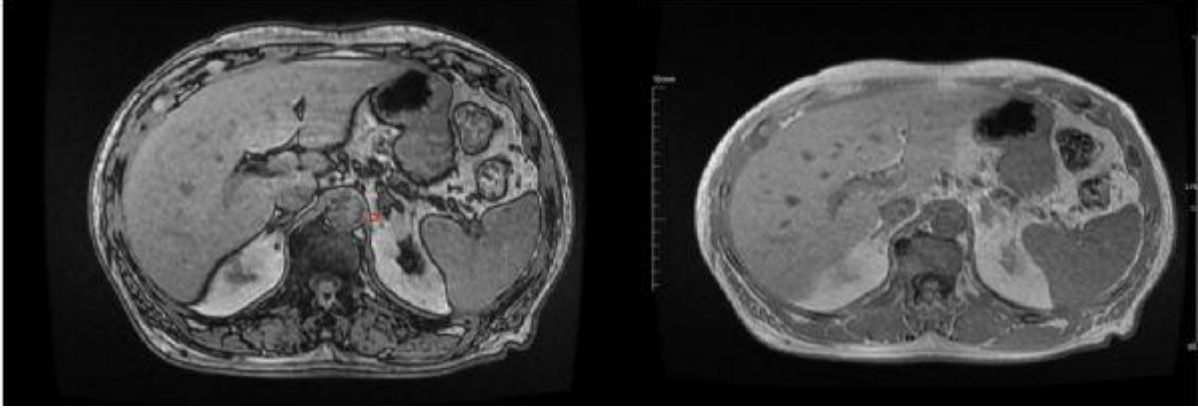
68 yaşında erkek hasta, bacaklarda güçsűzlük, kollarda uyuşma ve karıncalanma şikayetleriyle acil servise başvurdu. Öyküsünde hipertansiyon, tip 2 diyabet ve benign prostat hiperplazisi mevcuttu; perindopril, indapamid, amlodipin ve doksazosin kullanıyordu, ancak kan basıncı kontrol altında değildi. Muayenede genel durum orta, bilinç açık, oryante-koopere; tansiyon 169/98 mmHg, dięer vital bulguları normal sınırdıydı. Alt ekstremitelerde kas gücünde azalma ve derin tendon reflekslerinde hipoaktivite saptandı. EKG’de hipokalemiye sekonder atrial ekstrasistol izlendi. Laboratuvar deęerleri tablo-1’deki gibidir. Mevcut haliyle hipokalemiye baęlı rabdomiyoliz düşünűlen hastaya intravenöz hidrasyon ve potasyum replasman tedavisi başlandı. Hipokalemisi tedaviye dirençli olan hastada etyolojiye yönelik istenen tetkiklerinde aldosteron-renin oranı(ARO) yüksek gelmesi nedeniyle hastaya sűrrenal MR çekildi.(Şekil-1) Sűrrenal MR görüntülemesinde sağ sűrrenal bezde adenom, sol sűrrenal bezde adenom ve hiperplazi saptanan hasta endokrinolojiye yönlendirildi. Endokrinoloji servisinde salin infüzyon testi ile primer hiperaldosteronizm doğrulandı. 1 mg Dekametazon supresyon testi ile hiperkortizolemi dışlandı. Bilateral sűrrenal patoloji nedeniyle cerrahi uygun görülmedi; spironolakton 50 mg başlandı. Tedavi ile hastanın potasyum düzeyleri normale döndü, kas güçsűzlüęü ve rabdomiyoliz bulguları geredi.

#### Sonuç:

Primer hiperaldosteronizmde hipokalemi sık görülse de, rabdomiyolize yol açması nadirdir. Dirençli hipokalemi, hipertansiyon ve rabdomiyoliz birlikteliği, bu olguda primer hiperaldosteronizmi düşündűrdü. Literatűrde benzer olgular az sayıda bildirilmiş olup, özellikle atipik rabdomiyoliz nedenlerinin araştırılmasında endokrinolojik etyolojilerin göz ardı edilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır. Rabdomiyoliz ile başvuran hastalarda, ağır ve açıklanamayan hipokalemi varlığında primer hiperaldosteronizm akılda tutulmalıdır. Erken tanı, uygun medikal tedavi ile elektrolit dengesinin sağlanması ve kas hasarının ilerlemesinin önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

**Anahtar Kelimeler:** Primer Hiperaldosteronizm, Hipokalemi, Rabdomiyoliz

Şekil-1



Şekil 1: Sol adrenal medial krusta nodüler adenomun in-phase (solda) ve out-of-phase (sağda) MR görüntüleri. In-phase görüntüde yüksek yağ içeriği izlenirken, out-of-phase görüntüde yağ baskılanması saptanmıştır, bu bulgu primer hiperaldosteronizm ile uyumlu nodüler adenomu desteklemektedir.

TABLO 1.



Laboratuvar Sonuçları	Hastanın değerleri	Referans Aralığı
Üre	45,3 mg/dL	19-49 mg/dL
Kreatinin	1,1 mg/dL	0,7-1,2 mg/dL
Sodyum	142 mmol/L	136-145 mmol/L
Potasyum	1,8 mmol/L	3,5-5,1 mmol/L
Magnezyum	2,14 mg/dL	1,7-2,3 mg/dL
Fosfor	1,23 mg/dL	2,5-4,5 mg/dL
Kalsiyum	9,13 mg/dL	8,6-10,2 mg/dL
Albümin	32 g/L	31-46 g/L
AST	124 U/L	0-40 U/L
ALT	58 U/L	0-40 U/L
Kreatin Kinaz(CK)	2526 U/L	<190 U/L
LDH	234 U/L	<232 U/L
pH	7,5	7,35-7,45
HCO <sub>3</sub>	25,5 mmol/L	
cK+	1,63 mmol/L	3,5-4,5 mmol/L
miyoglobin	>3000 ng/mL	28-72 ng/mL
hs-troponin T	204 ng/L	<14 ng/L
CK-MB	17,7 mcg/L	<4,87 mcg/L
Wbc	11,63	4,5-10
Hgb	13	13-17
Plt	260	150-450
spot idrar potasyum	22,03 mmol/L	17-99 mmol/L
renin	0,378 ng/mL/sa	
Aldosteron	40,3 ng/dL	Potasyum: 1,86 mmol/L
24 saatlik idrar potasyum	99,07 mmol	25-125 mmol
renin	0,3 ng/mL/sa	
Aldosteron	15,6 ng/dL	Potasyum:3,9 mmol/L

Tablo-1

## [Abstract:0095]

### **Metanol İntoksikasyonunda Erken Tanı ve Multidisipliner Yaklaşımın Önemi:Zor Bir Vaka**

Emin Gemcioğlu, Ulkar Suleymanova  
Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Metanol; endüstriyel çözücüler ve sahte içkilerde bulunan, toksik metabolitleri (formaldehit ve formik asit) aracılığıyla ciddi metabolik asidoz, nörolojik bozukluklar ve optik nöropatiye neden olabilen bir alkoldür. Erken tanı ve uygun tedavi mortalite ve morbiditeyi belirgin şekilde azaltmaktadır. Bu olgu sunumunda, metanol intoksikasyonu tanısı alan bir hastada klinik seyir ve tedavi süreci retrospektif olarak değerlendirildi.

Dahiliye Yoğun Bakım ünitesinde izlenen 31 yaşındaki erkek hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastanın klinik bulguları, laboratuvar sonuçları, görüntüleme bulguları ve tedavi süreci incelendi.

Seminom nedeniyle tıbbi onkoloji takibinde olan hasta, poliklinik kontrolünde markasız alkol alımının ardından birkaç gündür devam eden görme bulanıklığı şikayetinin olduğunu beyan etmesi üzerine acil servise yönlendirildi. Acil serviste alınan ilk kan gazında ciddi metabolik asidoz (pH: 7.0, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 5.3 mmol/L, PCO<sub>2</sub>: 18.4 mmHg, Potasyum: 4.78, Lac:1.4 ) saptandı. Etanol düzeyi <10 mg/dL, metanol düzeyi ise 104 mg/dL olarak bulundu. Hasta kussmaul solunum paterni ve bilinç bulanıklığı nedeniyle entübe edilip takiben hemodiyalize alındı ve sonrasında Dahiliye Yoğun Bakıma yatırıldı. Hemodinamisi unstable seyreden hastanın vazopressör ihtiyacı mevcut idi. Alkol kullanımına sekonder Wernicke ensefalopatisi ve Korsakoff sendromu profilaksisi için intravenöz Tiamin (3x200 mg) tedavisi başlandı. Göz hastalıkları konsültasyonunda bilateral optik diskte hafif hiperemi ve pupillerde fiks dilatasyon saptandı. Toksik optik nöropati düşünülerek üç gün süreyle intravenöz metilprednizolon (500 mg/gün) tedavisi verildi.

Alkol yoksunluk sendromu gelişen hastaya diazepam tedavisi uygulandı. İkinci hemodiyaliz sonrası böbrek fonksiyon testleri normale döndü. Alkol bağımlılığı ve bilinç düzeyinde istenen uyanıklık sağlanamaması nedeniyle weaning süreci zorlu olan hasta yakın takip ve uygun tedavi ile başarılı şekilde ekstübe edildi.

Metanol intoksikasyonu, erken tanı konulmadığında geri dönüşsüz nörolojik ve metabolik komplikasyonlara yol açabilir. Bu olguda erken müdahale, hemodiyaliz ve multidisipliner yaklaşım sayesinde mortalite ve morbidite riski azaltılmıştır. Metanol zehirlenmelerinde hızlı tanı, uygun destek tedavisi ve yakın yoğun bakım izlemi yaşam kurtarıcıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Hemodiyaliz, Metanol intoksikasyonu, Toksik optik nöropati, Yoğun bakım

## [Abstract:0098]

### Tiamin eksikliğine bağlı hiperlaktatemi:Olgu sunumu

Tamer Şahin<sup>1</sup>, Ahmet Hakan Bünül<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Yoğun Bakım Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı

#### Amaç

Hipoksi, sepsis ve şok gibi nedenler dışında, açıklanamayan laktat yüksekliği vakalarında tiamin eksikliğinin de önemli bir neden olabileceğini vurgulamak. Bu olgu ile, erken tanı ve replasmanın tanı ve tedavideki kritik rolünü göstermeyi amaçladık.

#### Giriş

Laktat yüksekliği genellikle doku hipoksisiyle ilişkilendirilir, ancak tiamin gibi koenzim eksiklikleri de pirüvatın asetil-CoA'ya dönüşümünü bozarak laktat birikimine yol açabilir. Altta yatan sebebi bulmak için ileri tetkikler yapmak gerekebilir. Ayrıca olası sebepler hastanın kliniğinde hızlı bozulmaya yol açabilir. Bu olguda, tip 2 diyabetes mellitus tanılı 61 yaş erkek hastada gelişen açıklanamayan hiperlaktatemi anlatıldı.

#### Olgu Sunumu

Altmış bir yaşında, tip 2 diyabetes mellitus öyküsü bulunan erkek hasta, hiperglisemi nedeniyle insülin dozu düzenlenmesi amacıyla dahiliye servisine yatırıldı. Rutin değerlendirme sırasında yapılan arter kan gazında laktat düzeyi 6 mmol/L olarak saptandı. Hastada hipoksi, hipotansiyon ya da belirgin enfeksiyon odağına ait bulgu yoktu ve sepsis ön tanısı düşünülmedi. Fizik muayenede ek patolojik bulguya rastlanmadı.

Açıklanamayan hiperlaktatemi nedeniyle hasta ileri inceleme amacıyla yoğun bakım ünitesine alındı. Yatış sırasında genel durumu iyi, vital bulguları stabildi. Hipoperfüzyon veya enfeksiyöz etiyolojiye işaret eden bulguların bulunmaması üzerine, laktat yüksekliğinin sebebi olarak tiamin eksikliği düşünüldü. Hastanemizde çalışılmadığı için serum tiamin düzeyi bakılmadı. Bu doğrultuda, intravenöz yolla 100 mg tiamin içeren B vitamini kompleksi uygulandı.

Tedavi sonrası yapılan kontrol kan gazında laktat düzeyi 1,8 mmol/L'ye geriledi. Klinik durumu stabil seyreden ve ek şikâyeti olmayan hasta, idame tiamin tedavisi planlanarak servise devredildi.

#### Sonuç

Tiamin eksikliği, hiperlaktatemi nedenleri arasında sıklıkla gözden kaçabilen ancak hızlı düzelleme potansiyeli olan bir durumdur. Bu olgu, açıklanamayan laktat yüksekliği saptanan hastalarda vitamin eksikliklerinin ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Literatürde benzer olguların da gösterdiği gibi, erken tiamin replasmanı morbidite ve gereksiz tetkik maliyetini azaltabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Tiamin, Laktat, Vitamin

### Laboratuvar Sonuç

Parametreler	Referans aralık	1.gün Yoğun bakım yatış günü	1.gün (100mg tiamin sonrası)	2.gün (servise devir)
Glukoz (mg/dl)	75-99	229	305	137
Üre (mg/dl)	21-43	46	47	43
Kreatinin (mg/dl)	0,5-0,9	0,93	0,81	0,78
AST (U/L)	0-31	69	57	74
ALT (U/L)	0-33	34	31	38
LDH(U/L)	0-223	462	329	339
CRP (mg/L)	<5	6,4		5,8

WBC (x10 <sup>9</sup> /L)	4-10,5	8,83		4,83
Hct (%)	37-47	39,8		35,4
Hb (g/dl)	12,5-16	13,3		
pH	7,35-7,45	7,40	7,50	7,37
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	35-45	29	26	43
HCO <sub>3</sub> (mmHg)	22-26	18	20	24
Laktat	<2	6	1,8	2,3
TSH(mIU/L)	0,33-7,5	3,13		
B12(ng/L)	191-663	180		

## [Abstract:0099]

### **Yaygın Pelvik Kitle: Nadir Bir Penil Karsinom**

Bora Karataş, İbrahim Özet, Hüseyin Çamlı, Oğuzhan Zengin, İhsan Ateş, Burcu Bayram  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

#### Arka Plan

Penil skuamöz hücreli karsinom (SCC), tüm penil kanserlerin yaklaşık %95'ini oluşturan nadir bir malignitedir. Görülme sıklığı gelişmekte olan ülkelerde daha yüksektir ve risk faktörleri arasında fimozis, kötü hijyen, sigara kullanımı ve insan papilloma virüsü (HPV) enfeksiyonu yer alır. HPV, penil SCC vakalarının yaklaşık yarısında tespit edilir ve en yaygın alt tip HPV-16'dır.

#### Vaka

Kırk altı yaşında erkek, altı aydır devam eden kilo kaybı, yorgunluk ve hızla büyüyen inguinal kitle şikayetleri ile başvurdu. Beş yıl Kuzey Afrika'da çalışma öyküsü bulunmaktaydı. Kaşektik görünümde olan hastanın muayenesinde bilateral skrotal ve pretibial ödem ve ülseratif penil lezyon saptandı. Pelvik görüntülemelerde 16,5 × 16 × 21,5 cm boyutlarında nekrotik kitle, yaygın lenfadenopati ve iskelet metastazları izlendi. Histopatolojik inceleme, HPV-16 alt tipiyle ilişkili orta derecede diferansiye SCC'yi doğruladı. ECOG performans skoru 4 olarak hesaplanan hasta palyatif radyoterapi ile takibe alındı ve bir ay sonra exitus gerçekleşti.

#### Klinik Hipotez

HPV-16 alt tipi ile ilişkili penil SCC, nadir görülmekle birlikte agresif bir seyre sahip olabilir ve hızlı progresyon ile sistemik metastaz yapabilir. Hastadaki hızlı tümör büyümesi ve yaygın metastaz, HPV-16'nın onkojenik çeşitliliğinin penil SCC'de de ciddi klinik sonuçlara yol açabileceğini düşündürmektedir.

#### Tartışma

Bu olgu, yaygın nekroz ve sistemik yayılım gösteren ileri evre penil SCC'nin agresif seyrini ortaya koymaktadır. HPV-16 pozitifliği, hızlı progresyon ve kötü prognoza katkıda bulunabilir. Erken tanı, HPV aşılması ve zamanında müdahale, özellikle kaynakların sınırlı olduğu bölgelerde ileri evre hastalığın önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

**Anahtar Kelimeler:** HPV, metastaz, penis kanseri

## [Abstract:0102]

### **Metoklopramid İlişkili Somnolans ve Rijidite: Metoklopramid Kaynaklı Advers Etkilere Dair Bir Olgu Sunumu**

Yağmur Sena Tosun, Ersel Topal, Elif Kübra Gürler, Nazlı Pelin Kırkayak, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

#### GİRİŞ:

Metoklopramid hidroklorür, dopamin D2 reseptör antagonisti olarak etki gösteren, mide boşalmasını hızlandıran ve bulantı-kusma tedavisinde sık kullanılan bir ilaçtır. Ancak santral dopamin blokajı nedeniyle uyku hali, konfüzyon, distoni ve ekstrapiramidal sistem (EPS) bozuklukları gibi ciddi yan etkilere yol açabilir. Bu vaka sunumunda acile bulantı kusma ile başvuran, laboratuvarında hipokalemi görülmesi üzerine yoğun bakım ünitesine yatış verilen 68 yaşındaki kadın hastanın metoklopramid uygulanması sonrası başlayan günler içinde ilerleyen somnolans ve letarji kliniği anlatılmıştır.

#### Olgu:

68 yaşında kadın hasta, bulantı ve kusma şikâyetiyle acil servise başvurdu. Laboratuvarında hipokalemi saptanarak (K: 2.2 mEq/L) potasyum replasmanı başlandı. Bulantının kontrolü için metoklopramid 10 mg, günde üç kez başlandı. İlk gün bulantı-kusması gerilese de ikinci günden itibaren hastanın genel durumu bozuldu, motor kuvvet geriledi, bilinci bulanıklaştı ve belirgin letarji gelişti. Elektrolit düzeyleri normale dönmesine rağmen klinik tablo ilerledi. Beyin BT ve difüzyon MRG'de akut iskemik olay saptanmadı. Elektromiyografi (EMG) uygulandı, Guillan Bare Sendromu (GBS) dışlandı. Nöroloji konsültasyonu sonucunda, mevcut durumun akut nörolojik bir hadise ile uyumlu olmadığı belirtildi. Bunun üzerine tarafımızca hastanın letarjik klinik tablosunun metoklopramid kullanımına bağlı yan etki olabileceğini düşünüldü. İlaç hemen kesildi ve tek doz feniramin uygulandı. İlacın kesilmesinden sonraki birkaç saat içinde hastanın bilinci açıldı, letarjisi geriledi ve genel durumu belirgin biçimde toparladı. Takiplerinde yeniden kötüleşme izlenmedi.

#### Sonuç:

Bu olgu, metoklopramidin terapötik dozlarda dahi yaşlı hastalarda ciddi santral sinir sistemi yan etkilerine yol açabileceğini göstermektedir. Klinik tablo bazen inme veya enfeksiyon gibi durumları taklit edebilir. Bu nedenle yaşlı hastalarda dikkatli değerlendirme yapılmalı, açıklanamayan bilinç değişikliklerinde ilaç ilişkili yan etki olasılığı mutlaka düşünülmelidir.

#### Kaynakça:

DiPalma, J. R. (n.d.). Metoclopramide: A dopamine receptor antagonist. Journal Name, Volume(Issue), Page Range. <https://doi.org/10.XXXX/XXXX>

"Metoclopramide-Induced Extrapyrimal Symptoms." Journal of Clinical Pharmacology, 2012.

Tonia, S., et al. (2015). "Management of Extrapyrimal Symptoms in Antiemetic Therapy." European Journal of Pharmacology, 742(3), 98-104.

**Anahtar Kelimeler:** Ekstrapiramidal Yan Etkiler, Metoklopramid, Rijidite, Somnolans

## [Abstract:0103]

### **Kardiyak Tamponad Kliniği İle Prezente Olan Akciğer Adenokarsinomu: Nadir Bir Olgu Sunumu**

Huriye Arıkan, Nazlı Pelin Kırkayak, Emra Asfuroğlu Kalkan, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Giriş:** Malignitelerin perikard tutulumu, özellikle ileri evre hastalıklarda sık karşılaşılan bir durumdur. En sık olarak akciğer kanseri, meme kanseri, lenfomalar ve lösemilerde bildirilmiştir(1). Perikard tutulumu olan hastalar çoğunlukla asemptomatik seyrederken, klinik olarak perikardit, perikardiyal efüzyon, konstriktif perikardit veya kardiyak tamponad gibi tablolara yol açabilir(2). Bu vaka sunumunda ilk başvuruda kardiyak tamponad kliniği ile presente olan ve ileri tetkikler sonucunda malign perikard tutulumu saptanan nadir bir olgu sunulmaktadır.

**Olgu:** Altmış altı yaşındaki erkek hasta, iki gündür devam eden nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Göğüs ağrısı, ateş, öksürük veya kilo kaybı gibi sistemik semptomları yoktu. Transtorasik ekokardiyografide kardiyak tamponad saptanması üzerine acil perikardiyosentez ve kateter drenajı uygulandı. Perikardiyal sıvı analizinde eksüdatif özellik saptandı, sitolojik incelemede adenokarsinom lehine bulgular raporlandı. Genişletilmiş görüntüleme yöntemlerinde akciğerlerde ve çoklu organlarda metastatik yayılım saptandı. Karaciğer biyopsisinde adenokarsinom metastazı doğrulandı ve immünohistokimyasal bulgularla primer odağın akciğer olduğu gösterildi. Hasta ileri evre akciğer adenokarsinomu tanısıyla onkolojiye yönlendirildi; ancak tedavi süreci başlatılmadan, gelişen ikinci kardiyak tamponad epizodu sonrası kardiyak arrest ile eksitus oldu.

**Sonuç:** Kardiyak tamponad, malign perikardiyal efüzyonun hayatı tehdit eden bir komplikasyonudur Akciğer adenokarsinomu gibi kalbe yakın malignitelerde, ilk bulgu olarak ortaya çıkabilir (3). Erken tanı için, özellikle açıklanamayan perikardiyal efüzyon varlığında malignite mutlaka akılda tutulmalıdır. Bizim olgumuz da ileri evre akciğer kanserlerinin dahi ilk bulgu olarak perikardiyal efüzyon ile presente olabileceğinin bir hatırlatıcısıdır.

#### **Kaynaklar**

1. Márquez López M, Valadez Castillo FJ, Leiva Garza JL, Alderete Estrada J, Rosillo Izquierdo P. [Cardiac tamponade due to pericardial metastasis (author's transl)]. Arch Inst Cardiol Mex. 1982;52(3):253-7.
2. Maleszewski JJ, Anavekar NS. Neoplastic Pericardial Disease. Cardiol Clin. 2017;35(4):589-600.
3. Bussani R, De-Giorgio F, Abbate A, Silvestri F. Cardiac metastases. Journal of Clinical Pathology. 2007;60(1):27-34

**Anahtar Kelimeler:** Akciğer adenokarsinomu, Kardiyak tamponad, Malign perikard tutulumu

## [Abstract:0105]

### **Metotreksat Kullanımı Sonrası Gelişen Tip 2 Renal Tübüler Asidoz ve Pansitopeni: Nadir Bir Olgu Sunumu**

Asmar Allahverdi, Nazlı Pelin Kırkayak, Öykü Yaşyerli İloğlu, Emra Asfuroğlu Kalkan, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

#### Giriş

Methotrexate (MTX), folik asit antagonisti bir antimetabolit olup onkolojik ve inflamatuvar hastalıkların tedavisinde kullanılan bir ajandır. MTX'e bağlı bildirilen yan etkiler arasında gastrointestinal yakınmalar, hepatotoksisite, kemik iliği supresyonu, pulmoner toksisite ve cilt reaksiyonları yer almaktadır (1,2). Bu vakada, uzun süreli düşük doz MTX tedavisi sonrasında gelişen tip 2 renal tübüler asidoz (proksimal RTA) ve eşlik eden pansitopeni tablosu ile başvuran nadir bir olgu sunulmaktadır.

#### Olgu

67 yaşında kadın hasta, halsizlik, iştahsızlık ve bacaklarda ödem şikayetleriyle başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, tip 2 diyabetes mellitus ve kalp yetmezliği mevcuttu. Altı yıl önce eklem ağrısı nedeniyle romatolojiye başvuran hastaya seronegatif romatoid artrit (RA) ön tanısıyla haftalık 2,5 mg oral MTX başlanmıştı. Kontrole gitmeyen hasta, ilacı laboratuvar izlemi olmadan altı yıl boyunca kullanmıştı. Başvuru anında vitalleri stabildi. Fizik muayenede pretibial ödem ve laboratuvarında pansitopeni mevcuttu. Kan gazında pH 7.31, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 13.9 mmol/L, serum kreatinin 1.27-1,57 mg/dL, albumin ise 25-31 g/L aralığındaydı. İdrar dansitesi 1.011, pH 5,5 olarak saptandı. İdrarda fraksiyonel eksresyon (FE) oranları: fosfor %0.05, sodyum %0.05, kalsiyum %0.54, potasyum %1,68, klor %0.06 ve magnezyum %10,2. Özellikle FE-Mg'deki belirgin artış, proksimal tübüler disfonksiyon lehine yorumlandı. Romatoloji değerlendirilmesinde otoimmün hastalık lehine bulgu saptanmadı. MTX tedavisi kesildi. Oral bikarbonat tedavisi başlandı. Sonrasında HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> düzeyi 26-28 mmol/L'ye, idrar pH'sı 7.0'ye yükseldi. Hematolojik parametrelerde kısmi düzelme sağlandı.

#### Sonuç

MTX proksimal tübül hücrelerinde folat taşınımını inhibe ederek mitokondriyal enerji metabolizmasını bozduğu, bunun sonucunda bikarbonat reabsorpsiyonunun azaldığı ve proksimal renal tübüler asidoz (Tip 2 RTA) tablosunun geliştiği düşünülmektedir (3). Bu olgu, metotreksat tedavisi alan hastalarda bilinen toksisitelerin yanı sıra, nadir görülen ancak ciddi sonuçlara yol açabilen nefrotoksisitenin de göz ardı edilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır.

#### Kaynaklar

- 1.Widemann BC, Adamson PC.Understanding and managing methotrexate nephrotoxicity.\*The Oncologist.\* 2006;11(6):694-703.
- 2.Relling MV, et al.Methotrexate pharmacokinetics and toxicity.\*Clinical Pharmacokinetics.\* 1999;37(6):485-502.
- 3.Rossi R, et al.Proximal renal tubular acidosis induced by methotrexate: a case report. \*Journal of Nephrology.\*2014;27(3):343-346.

**Anahtar Kelimeler:** İlaç ilişkili Nefrotoksisite, Metotreksat, Pansitopeni, Proksimal Tübül Disfonksiyonu, Renal Tübüler Asidoz

## [Abstract:0106]

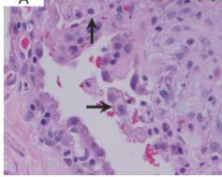
### Vaka Sunumu: Aspirasyon Pnömonisi İle Karışan Amiodaron İlişkili Pulmoner Toksikite: Nadir Bir Olgu

Fehmi Yakup Gültekin, Nazlı Pelin Kırkayak, Emra Asfuroğlu Kalkan, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

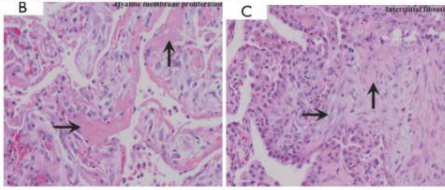
Amiodaron, atriyal ve ventriküler aritmilerin tedavisinde sık kullanılan, sınıf III antiaritmik özellikte bir ajandır. Ancak uzun süreli ve yüksek doz kullanımına bağlı olarak nadir fakat ciddi yan etkilerden biri olan pulmoner toksisite gelişebilir. Bu yazıda, amiodaron ilişkili pulmoner toksisite (APT) gelişen bir olgu sunulmaktadır. 64 yaşında erkek hasta, koroner arter hastalığı öyküsü ve postoperatif atriyal fibrilasyon nedeniyle 400 mg/gün amiodaron tedavisine başlanmışken, tedavinin dördüncü ayında ani başlayan nefes darlığı şikayetiyle başvurmuştur. Yapılan radyolojik değerlendirmede bilateral interstisyel infiltrasyonlar, buzlu cam opasiteleri ve plevral efüzyon izlenmiştir. Klinik tablo öncelikle aspirasyon pnömonisi olarak değerlendirilmiş, ampirik antibiyotik tedavisi başlanmıştır. Ancak kültürlerde üreme saptanmamış, enfeksiyon ve hipervolemiye yönelik tedavi sonrası klinik düzelmeye sınırlı kalmıştır. Bunun üzerine yapılan ileri görüntülemelerde nonspesifik interstisyel pnömoni, fibrotik değişiklikler ve traksiyon bronşektazi saptanmış; enfeksiyon dışlanınca amiodaron tedavisi kesilerek metilprednizolon başlanmıştır. Takiplerde hastanın oksijen ihtiyacında azalma ve radyolojik olarak anlamlı düzelmeye izlenmiştir. Hasta tedavi düzenlemesi sonrası taburcu edilmiş, düzenli kontrollerle izlemeye devam edilmiştir. Bu vaka, amiodaron tedavisi altında gelişen solunum semptomlarında Amiodaron ilişkili pulmoner toksisitenin mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini göstermektedir. Tanı çoğunlukla dışlama ile konulmakta, erken ilaç kesilmesi ve uygun kortikosteroid tedavisi ile olumlu klinik sonuçlar elde edilebilmektedir. Özellikle yaşlı hastalarda ve önceden akciğer hastalığı öyküsü olanlarda dikkatli takip büyük önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Amiodaron, Pnömoni, Pulmoner Toksikite

### Amiodaron kaynaklı pulmoner toksisite ile ilişkili patolojik bulgular.



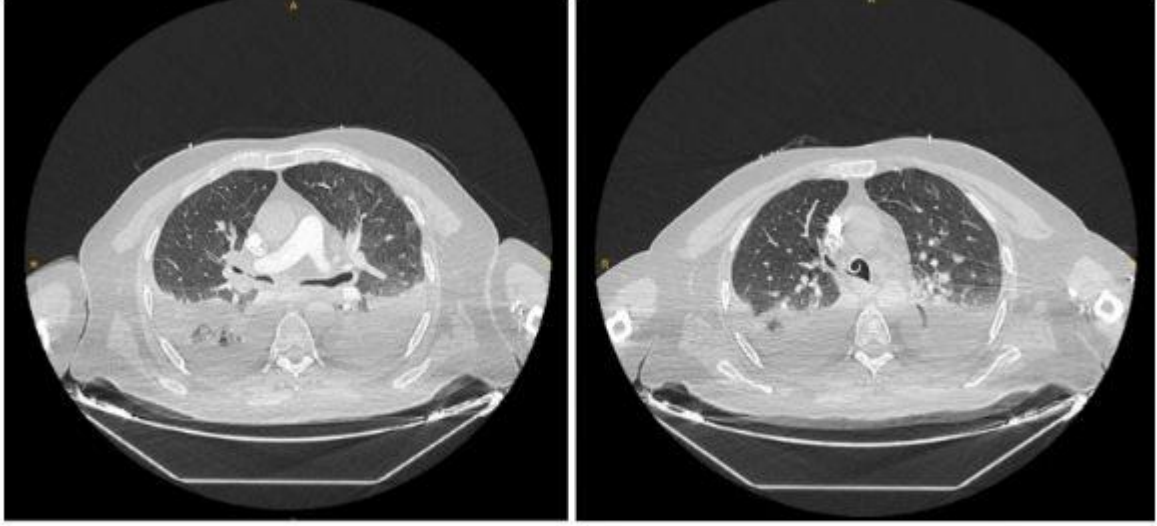
**Şekil 2.** Amiodaron kaynaklı pulmoner toksisite ile ilişkili patolojik bulgular. A. Siyah ok temsili lipit yüklü makrofajı göstermektedir; B. Siyah ok hiyalin membran proliferasyonunu göstermektedir; C. Siyah ok interstisyel fibrozu göstermektedir.



Özetle, özellikle kronik akciğer hastalığı öyküsü, oksijen tedavisi ve kalp ameliyatı geçirmiş olanlar olmak üzere, ilerleyici veya akut solunum yolu semptomları olan ilaç kullanan tüm hastaların ayırıcı tanısında Amiodaron toksisitesi göz önünde bulundurulmalıdır. BAL ile bronkoskopi ve transbronşiyal biyopsi tanıda faydalı olabilir. Erken agresif kortikosteroid tedavisi uygulanabilir bir tedavi stratejisi olarak kullanılmalıdır. APT'nin düzelmesi kademeli olabilir ve başarılı sonuçlar için hastalara destekleyici bakım verilmesi kritik öneme sahiptir.

*Şekil 2. Amiodaron kaynaklı pulmoner toksisite ile ilişkili patolojik bulgular. A. Siyah ok temsili lipit yüklü makrofajı göstermektedir; B. Siyah ok hiyalin membran proliferasyonunu göstermektedir; C. Siyah ok interstisyel fibrozu göstermektedir. 7*

### Şekil 1. Hastanın başvurusunda tetkik edilen toraks bt görüntüleri



**Şekil 1.** Hastanın başvurusunda tetkik edilen toraks bt görüntüleri  
*Şekil 1. Hastanın başvurusunda tetkik edilen toraks bt görüntüleri*

## [Abstract:0107]

### **Viral pnömoniye taklit eden osimertinib ilişkili pnömonitis**

Serkan Delen, Hüseyin Çamlı, Oğuzhan Zengin, İhsan Ateş  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

#### Arka Plan:

Üçüncü nesil bir epidermal büyüme faktörü reseptörü tirozin kinaz inhibitörü (EGFR-TKI) olan osimertinib, ileri evre EGFR mutasyonlu küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) tedavisinde tercih edilen birinci basamak ilaçtır. Genellikle iyi tolere edilmesine rağmen, osimertinib yaklaşık %3-4 oranında hastada ilaç ilişkili interstisyel pnömoni gelişimine yol açabilir ve bazen enfeksiyöz pnömoniye taklit edebilir.

#### Olgu:

EGFR ekzon 19 delesyonu taşıyan 48 yaşında metastatik akciğer adenokarsinomlu bir erkek hasta, günde 80 mg osimertinib kullanmaktaydı. Hasta ateş, öksürük ve artan dispne şikâyetleriyle başvurdu. Laboratuvar incelemelerinde lökosit  $18.9 \times 10^3/\mu\text{L}$ , yüksek C-reaktif protein 129 mg/L ve prokalsitonin 1.24  $\mu\text{g/L}$  olarak saptandı. Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) bilateral buzlu cam dansiteleri ve nodüler konsolidasyonlar izlendi. İnfluenza A pozitifliği, başlangıçta viral pnömoniye düşündürdü ve oseltamivir tedavisi başlandı. Yanıt alınamaması üzerine bakteriyel süperenfeksiyon açısından seftriakson ve klaritromisin tedavileri eklendi. Tedavi yanıtının yine de gözlenmemesi üzerine geniş spektrumlu piperasilin-tazobaktam tedavisine geçildi; ancak bu tedavi altında hipoksemi kötüleşti ( $\text{SpO}_2$  %78-82, 10 L  $\text{O}_2$  altında). Bu tablo üzerine osimertinib'e bağlı pnömonit ön tanısıyla, ilaç kesildi ve 40 mg/gün intravenöz metilprednizolon tedavisine başlandı. Tedavinin başlamasından 72 saat sonra hastada belirgin düzelme gözlemlendi: Oksijen saturasyonu oda havasında %96'ya yükseldi, inflamatuvar belirteçler azaldı (CRP 16.8 mg/L, PCT 0.09  $\mu\text{g/L}$ ) ve BT'de opasitelerin gerilediği doğrulandı. Bu zamansal ilişki, osimertinib ile ilişkili pnömoniti doğruladı.

#### Tartışma ve Sonuç:

Osimertinib tedavisi alan her EGFR-TKI hastasında, antimikrobiyal tedaviye yanıt vermeyen yeni infiltratlar varlığında ilaç kaynaklı pnömonit düşünülmelidir. EGFR-TKI'ye bağlı interstisyel akciğer hastalığının genellikle ilk 1-2 ay içinde geliştiği ve hızlı kortikosteroid başlanmasını gerektirdiği bildirilmektedir. Erken tanı ve zamanında başlanan kortikosteroid tedavisi, solunum yetmezliğini önlemek ve klinik sonuçları iyileştirmek açısından kritik öneme sahiptir. Seçilmiş olgularda, tam iyileşme sonrası steroid koruması altında osimertinib yeniden başlanabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Osimertinib, pnömonit, tirozin kinaz inhibitörü

## [Abstract:0108]

### Toplum Kökenli Pnömoniden Akciğer SCC Tanısına

Mine Türkmen Deniz

Gelibolu Şehit Koray Onay Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği,Çanakkale

Giriş: Pnömoni, enfeksiyöz mikroorganizmaların neden olduğu, akciğer dokusunda konsolidasyon ve iltihaplanma ile karakterize bir tablodur. Squamöz hücreli akciğer kanseri (SCC) küçük hücreli olmayan akciğer kanserinin bir türüdür. SCC genellikle akciğerin merkezi kısmında veya sol veya sağ bronş gibi ana hava yolunda görülür. Klinik semptomları arasında öksürük, göğüs ağrısı, nefes darlığı, kanlı balgam, hırıltı, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, kilo kaybı, iştahsızlık ve yorgunluk bulunur. Bu olguda ateş ve halsizlik nedeniyle dahiliye polikliniğine başvuran pnömoni ön tanısı ile interne edilen ve SCC tanısı alan vakaya yer verilmiştir.

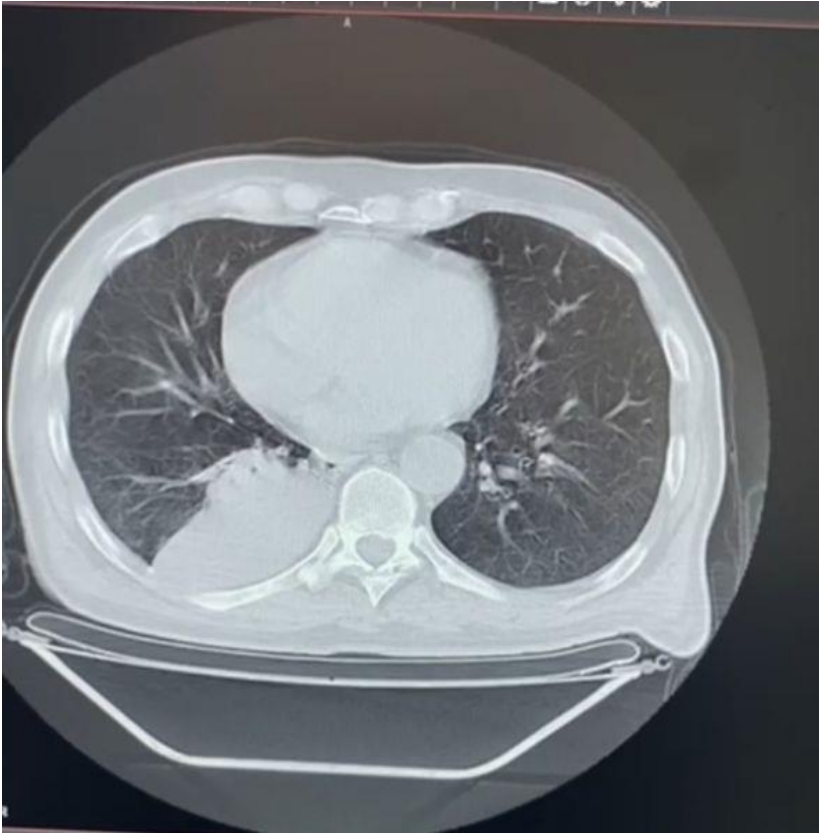
Olgu: Mental retardasyonu olan, sigara ve kronik alkol kullanım öyküsü olan 60 yaş erkek hasta dahiliye polikliniğine ateş ve halsizlik nedeniyle başvurdu. FM: genel durum orta bilinç açık, koopere oryante S1+, S2+, Ac de bilateral ral+ olup batın rahat defans rebound yoktu. Vitalleri; tansiyon: 111/80 nabız: 82 ateş: 38 ss: 18 olup laboratuvar parametrelerinde CRP: 281 Cre: 0.95 Ast: 8.85 Alt: 7.54 Na: 134 K: 4.04 Wbc: 13.9 Neu: 11.4 Hgb: 12.1 Plt: 279000 olarak saptandı. TİT; lökosit ve eritrosit negatifti. Hasta dahiliye servisine interne edildi. Odak açısından toraks ve abdomen bt ile kan, balgam kültürü planlandı. Toraks bt: sağ akciğer alt lobda total konsolidasyon ve hava bronkogramları izlenmiştir. Lober pnömoni açısından klinik korelasyon önerilir olarak belirtildi. Abdomen btde patolojik bulgu saptanmadı. Hastaya ampirik olarak Sefalosporin ve Levofloksasin tedavisi başlandı. Takiplerinde Crp de yeterli regresyon alınamayan hastanın tedavisi Meropenem ve Levofloksasin olarak revize edildi. Hastanın kan kültüründe üreme saptanmadı. Balgam kültürü ise yetersiz materyal olarak sonuçlandı. Meropenem+Levofloksasin kombinasyonuna rağmen CRP değeri 180lerde olan hastanın antibiyoterapisi enfeksiyon hastalıkları önerisiyle Meropenem+Vankomisin olarak revize edildi ve hastadan kontrol toraks bt planlandı. Kontrol toraks btde sağ ac alt lob superior düzeyde trombovasküler yapıları oblitere eden aksiyal kesitlerde yaklaşık 7x6 cm boyutlarında kitle konsolidasyon sahası izlenmiştir. Pet-ct ve klinik bulgularla değerlendirilmesi önerilir olarak belirtildi. Kliniğimizde göğüs hastalıkları uzmanı bulunmaması nedeniyle hasta 3. basamak göğüs hastalıkları ile görüşüldü ve ileri tetkik ve tedavi için sevk edildi. Orada yapılan tetkik sonuçları takip edilen hastanın yapılan bronkoskopi sonucunda 'Squamöz Hücreli Karsinom' tanısı aldığı görüldü. Sonuç: Dahiliye uzman hekimleri olarak çok sık karşılaştığımız pnömoni vakalarında tedaviye direnç olması ya da tekrarlayan pnömoni vakasıyla başvuran hastalarda, ön tanıda akciğer maligniteleri her zaman düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Ateş, Pnömoni, Malignite, SCC

## Patoloji Sonucu

Boyama Panel Sonuçları :  
1 ve 2 kodlu bloklar; TTF-1:  
Negatif Napsin-A: Negatif  
p40: Pozitif p63: Pozitif  
Kromogranin-A: Negatif  
CK7: Negatif CK20: Negatif  
CD56: Negatif Ki-67  
proliferatif indeksi: %30  
Frozen Tanı :  
Histopatolojik Tanılar /  
Sitopatolojik Tanılar : 1-  
Sağ intermedial bronş,  
endobronşiyal biyopsi; -  
Malign Epitelyal Tümör 2-  
Sağ intermedier bronş,  
endobronşiyal lavaj,  
yayma; - Malign Sitolojik  
Bulgular Yorum:  
Histopatolojik,  
sitopatolojik ve  
immünohistokimyasal  
bulgular öncelikle  
"Skuamöz Hücreli  
Karsinom" lehinedir. Kesin  
tanı ve prognostik  
parametreler tümörün  
tamamının  
değerlendirilmesi ile  
verilebilir.

## Toraks Bt Görüntüsü



## [Abstract:0109]

### **EBV Pozitif İnvasküler T Hücreli Lenfoma: Cilt Lezyonları ile Prezente Olan Nadir Bir Olgu**

Hülya Bardak, Emra Asfuroğlu Kalkan, Nazlı Pelin Kırkayak, Habip Turan, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara

#### Giriş

İnvasküler lenfoma, atipik lenfoid hücrelerin damar lümenlerinde sınırlı kaldığı, nadir ve agresif seyirli bir neoplazmdir (1). Vakaların büyük çoğunluğu B hücre kökenliken, NK/T hücreli tip oldukça nadirdir. Literatürde, EBV pozitifliğinin özellikle NK/T hücreli formlarda hastalık patogeneziye katkı sağladığı bildirilmektedir (2, 3). Kitle oluşturmaması ve özgül olmayan semptomlarla seyretmesi nedeniyle tanı çoğu zaman gecikir. Bu vaka sunumunda, cilt lezyonları ile başvuran EBV pozitif invasküler T hücreli lenfoma olgusu paylaşılmıştır.

#### Olgu

On yedi yıldır seropozitif romatoid artrit (RA) tanısı bulunan 67 yaşında kadın hasta, bulantı, kusma ve bilinç bulanıklığı şikayetleriyle başvurdu. Hastanın özgeçmişinde uzun süreli düşük doz sistemik steroid ve azatiyoprin kullanımı mevcuttu. Dört ay önce alt ekstremiteler, karın ön duvarından başlayan eritematöz nodüler cilt lezyonları nedeniyle dış merkezde "eritema nodozum" ön tanısıyla sistemik steroid almıştı. Ancak hasta, tedaviyi 3 gün önce kendi kararıyla sonlandırmıştı. Yapılan tetkiklerde semptomatik hiponatremi (Na: 119 mmol/L) mevcuttu. Hiponatremi, steroidin ani kesilmesine bağlı sekonder adrenal yetmezlik kaynaklı olup; sıvı-elektrolit tedavisi sonrası hasta stabilize edildi. Fizik muayenede aktif cilt lezyonları mevcuttu. Yapılan cilt biyopsisinde dermal damar lümenlerinde CD3 ve CD4 pozitif, CD8, CD20, CD30, CD56 ve TdT negatif atipik lenfoid hücreler izlendi. EBER in situ hibridizasyon çalışması ile EBV pozitifliği gösterildi. EBV pozitif invasküler T hücreli lenfoma tanısı konuldu. PET-BT'de ek tutulum izlenmedi. Mini-R-CHOP tedavisi sonrası septik şok gelişen hasta tüm destek tedavilerine rağmen eksitus oldu.

#### Sonuç

EBV pozitif invasküler NK/T hücreli lenfoma, nadir görülmekle birlikte yüksek mortaliteye sahiptir. Cilt lezyonlarının erken biyopsisi ve EBV'nin varlığının değerlendirilmesi, tanı açısından kritik önemdedir (3). Bu olgu, immünsüprese bireylerde EBV ilişkili malignitelerin göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** İnvasküler lenfoma, NK/T hücreli lenfoma, EBV

## [Abstract:0110]

### **Diyabetik Ketoasidoz ile Başvuran Hastada Altta Yatan Median Arkuat Ligament Sendromu: Nadir Bir Vaka**

İrem Ekmen, Nazlı Pelin Kırkayak, Emra Asfuroğlu Kalkan, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara

#### Giriş

Median arkuat ligament sendromu (MALS), çölyak arterin diyaframdaki median arkuat ligament tarafından sıkıştırılması sonucu ortaya çıkan, nadir ancak ciddi semptomlara neden olabilen bir vasküler kompresyon sendromudur [1]. Klinik olarak postprandiyal karın ağrısı, bulantı, kusma, iştahsızlık ve kilo kaybı ile seyreder. Tanı çoğu zaman geç konulmakta, altta yatan neden olarak gözden kaçabilmektedir. Bu olgu, sık tekrarlayan diyabetik ketoasidoz (DKA) atakları nedeniyle başvuran bir hastada MALS tanısı konulmasını konu almaktadır.

#### Olgu

Tip 1 diyabet tanılı, 30 yaşında erkek hasta, bulantı, kusma ve halsizlik şikayetleri ile acil servise başvurdu. Yapılan değerlendirmede kan şekeri yüksek, keton pozitif ve metabolik asidoz mevcut olup DKA tanısıyla yatırıldı. Hastanın öyküsünde son bir yıl içinde üç kez DKA atağı nedeniyle hastaneye yattığı, bu süreçte yaklaşık 30 kg kilo kaybettiği ve oral alımının belirgin azaldığı öğrenildi. Ayrıca son bir yıldır aralıklı olarak bulantı ve kusma ataklarının mevcut olduğu belirtildi. Bu bulgular üzerine yapılan abdominal BT anjiyografide çölyak arter çıkışında median arkuat ligament basısı ve post-stenotik dilatasyon saptandı. Genel cerrahi bölümüne danışılan hastaya, median arkuat ligament sendromu tanısı ile cerrahi tedavi planlandı ve taburcu edildi.

#### Tartışma

Dirençli kusma ve kilo kaybı ile seyreden hastalarda, özellikle sık tekrarlayan diyabetik ketoasidoz atakları mevcutsa, altta yatan yapısal ve vasküler gastrointestinal nedenler mutlaka araştırılmalıdır. Median arkuat ligament sendromu nadir görülmekle birlikte, ciddi metabolik komplikasyonlara yol açabilecek bir tablodur. Çölyak arter kompresyon sendromunda birincil patolojinin çölyak arterinin kompresyonu olduğu düşünöldüğünden, tedavi bu kompresyonun serbestleştirilmesine yöneliktir [2]. Cerrahi müdahalenin ardından hastaların yaklaşık %60-70'i semptomlarında rahatlama bildirmektedir [3]. Bu olgu, MALS'ın dirençli kusmanın altında yatan nedenlerden biri olabileceğini ve erken tanı ile uygun cerrahi planlamanın önemini ortaya koymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Median arkuat ligament sendromu (MALS), tip 1 diyabetes mellitus, ketoasidoz

## [Abstract:0111]

### **Kronik Osteomyelitte Sekonder Gelişen Renal Amiloidoz: Nadir Bir Olgu Sunumu**

Merve Nur Dağlar, Nazlı Pelin Kırkayak, Roya Mustafayeva, Alev Bilge Kaya, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

#### Giriş

AA tipi amiloidoz, sistemik inflamasyona sekonder gelişen bir hastalık olup böbrek tutulumuyla nefrotik aralıkta proteinüri ve böbrek fonksiyonlarında bozulma ile seyredebilir(1). En sık etiyolojiler arasında romatoid artrit (RA), Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF), ankilozan spondilit (AS) gibi otoinflamatuvar hastalıklar ile kronik enfeksiyonlar yer alır(2). Bu sunumda, diyabetik ayak nedeniyle geçirmiş amputasyonlara ve kronik osteomyelitte bağlı gelişen renal amiloidoz olgusu paylaşılmıştır.

#### Olgu

Diyabetes mellitus ve kronik böbrek hastalığı öyküsü olan 56 yaş kadın hasta, bulantı, kusma ve ishal nedeniyle başvurdu. Acil serviste kreatinin düzeyi 3,04 mg/dL (bazal: 1,0) olarak saptandı. Sağ ayakta 6 aydır mevcut olan ve son 10 gündür antibiyotik alan akıntılı yara vardı. Yara kültüründe *Morganella morganii* üredi. Kemik sintigrafisinde osteomyelit ile uyumlu bulgular izlendi. Masif proteinüri (24 saatlik idrarda 10,7 g) ve yüksek mikroalbumin düzeyi (4745 mg) nedeniyle renal biyopsi yapıldı. Biyopside AA tipi amiloidoz saptandı. Serum Amiloid A düzeyi 83,2 mg/L, IL-6 düzeyi 30 pg/mL idi. RA, FMF ve AS gibi inflamatuvar hastalıklar ekarte edildi. Retinopati yoktu. Sistemik inflamasyona neden olabilecek başka bir neden bulunmadığından, kronik osteomyelit etiyolojik faktör olarak değerlendirildi. Hasta ortopediye yönlendirilerek sağ diz altı amputasyonu uygulandı. Ameliyat sonrası SAA düzeyi 10,2 mg/L'ye, proteinüri 10 g'a geriledi; kreatinin 1,8 mg/dL'ye düştü ve stabil seyir izledi. Sonuç

Kronik osteomyelit gibi uzun süreli enfeksiyonlarda AA amiloidoz gelişimi göz önünde bulundurulmalıdır. Altta yatan inflamatuvar sürecin kontrolü, renal hasarın ilerlemesini önleyebilir. Bu vaka, erken tanı ve kaynak kontrolünün amiloidoz yönetimindeki kritik rolünü vurgulamaktadır.

**Kaynaklar**  
Feitosa, V. A., Neves, P. D. M. M., Jorge, L. B., Noronha, I. L., & Onuchic, L. F. (2022). Renal amyloidosis: a new time for a complete diagnosis. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 55, e12284.

Thorne, J., Clark, D., Geldenhuys, L., More, K., Vinson, A., & Tennankore, K. (2022). Serum amyloid A protein-associated kidney disease: presentation, diagnosis, and management. *Kidney medicine*, 4(8), 100504.

**Anahtar Kelimeler:** kronik osteomyelit, renal amiloidoz, AA amiloidoz

## [Abstract:0112]

### **Polisitemia Vera'nın Akut Miyeloid Lösemiye Dönüşümü ve İndüksiyon Tedavisine Dramatik Yanıt: Nadir Bir Olgu**

Roya Mustafayeva, Nazlı Pelin Kırkayak, Ayşe Karataş, Gülsüm Özet, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Polisitemia vera (PV), klonal eritrositoz ile karakterize, çoğunlukla JAK2 V617F mutasyonu ile ilişkili bir miyeloproliferatif neoplazmdir [1]. Uzun dönemli seyirde tromboz, hemorajik komplikasyonlar ve nadiren akut miyeloid lösemi (AML) dönüşümü gibi ciddi sonuçlar doğurabilir [2]. Bu olgu sunumunda, PV tanısı ile izlenmekteyken AML'ye dönüşen bir hastada indüksiyon tedavisine verilen hızlı ve dramatik yanıt ele alınmıştır.

**Olgu:** Bilinen polisitemia vera (PV) tanısıyla hidroksiüre tedavisi almakta olan 69 yaşındaki kadın hasta, karın ağrısı şikâyetiyle başvurdu. Laboratuvar incelemelerinde WBC:  $133 \times 10^9/L$ , Neu:  $36 \times 10^9/L$ , Hb: 13.3 g/dL, Plt:  $31 \times 10^9/L$ ; periferik yaymada yaygın blast infiltrasyonu saptandı. Abdominal USG'de dalakta enfarkt alanı izlendi. Akut lökostaşa bağlı akciğer tutulumu nedeniyle gelişen hipoksemiye sekonder olarak hasta yüksek akım oksijen (high-flow) tedavisi ile izlem altına alındı. Sol üst kadranda hassasiyet ve yaygın ral mevcuttu. Laboratuvar bulgular dissemine intravasküler koagülopati (DİK) ile uyumluydu; bu nedenle kriyopresipitat, trombosit ve eritrosit replasmanları yapıldı. Lökositoz düzeyinin yüksekliğine rağmen aktif DİK tablosu nedeniyle hematoloji ekibi tarafından lökosit aferezi uygun bulunmadı. Sitogenetik incelemeler akut miyeloid lösemi (AML) ile uyumlu raporlandı. Daunorubisin + sitarabin + ATRA içeren indüksiyon tedavisi, 2. basamak dahiliye yoğun bakım ünitesinde başlandı. Eşzamanlı destek tedavi olarak hidrasyon, deksametazon, piperasilin-tazobaktam ve posakonazol uygulandı. Tedavinin 4. gününde klinik ve laboratuvar düzeyde dramatik yanıt elde edildi. Yoğun bakım ihtiyacı ortadan kalkan hasta, 7. günde hematoloji servisine devredildi. Takibinde splenik enfarkt nedeniyle splenektomi gerçekleştirildi.

**Sonuç:** Polisitemia vera'nın AML'ye dönüşümü ve eşlik eden DİK, kötü prognostik göstergeler arasında yer alsada, hastamızda erken ve agresif tedaviyle klinik yanıt elde edilmiştir. Kötü prognostik faktörler taşıyan bu olgu, erken tanı ve yoğun destek tedavisi ile AML dönüşümünde olumlu sonuçlar alınabileceğini göstermesi açısından dikkat çekicidir.

**Anahtar Kelimeler:** Anahtar kelime: aml, polistemi vera, indüksiyon tedavisi

## [Abstract:0114]

### **Hipofiz Metastazı ile Seyreden Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri: Panhipopitüitarizm ve Diabetes İnsipidus ile Prezente Nadir Bir Olgu**

Muhammed Mete Hız, Nazlı Pelin Kırkayak, Emra Asfuroğlu Kalkan, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

#### Giriş:

Küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK), akciğer kanserlerinin yaklaşık %85'ini oluşturan, genellikle geç evrede tanı alan malign bir tümördür (1). En sık karaciğer, kemik ve beyin metastazları ile seyreder. Beyin metastazları, yerleşim yerine göre farklı nörolojik veya endokrin semptomlara yol açabilir. Hipofiz metastazları nadir görülmekle birlikte, posterior lob tutulduğunda santral Diabetes İnsipidus (DI), anterior lob tutulduğunda ise panhipopitüitarizm gelişebilir (1,2). Bu yazıda, hipofiz metastazı hem panhipopitüitarizm hem de DI ile prezente olan bir olgu sunulmuştur.

#### Olgu:

Bilinen hipertansiyon tanısı olan 68 yaşında erkek hasta, bilinç bulanıklığı ve sık idrara çıkma şikâyetiyle başvurdu. Hemodinamik instabilite nedeniyle yoğun bakımda izleme alındı. Günlük idrar çıkışı 5.000–10.000 mL arasında değişmekteydi. İdrar dansitesi 1.003, serum sodyumu 148 mmol/L, plazma osmolalitesi 308 mOsm/kg ve idrar osmolalitesi 118 mOsm/kg olarak ölçüldü. Hormon testlerinde santral hipotiroidi ve hipogonadizm saptandı. Bir ay önce başka bir merkezde yapılan beyin BT'de hipofiz bölgesinde kitle saptanmıştı. Hastanemizde çekilen hipofiz MR'da 21×25×22 mm boyutlarında, ekstraksiyal, lobüle konturlu kitle izlendi. Desmopressin ve steroid tedavisi ile semptomlar geriledi. PET-BT'de mediastinal ve supraklaviküler lenf nodları saptandı. Lenf nodu biyopsisinde TTF-1 ve Napsin-A pozitifliği ile KHDAK tanısı doğrulandı. Hasta kemoterapi ve endokrin replasman tedavisi ile izleme alındı.

#### Sonuç:

Hipofiz metastazları nadir görülmekle birlikte, yerleşim yerine bağlı olarak hem anterior hem posterior hipofiz disfonksiyonu ile prezente olabilir. Bu olgu, hipofiz tutulumu ile birlikte gelen bilinç değişikliği, poliüri ve hormonal eksikliklerin malignite belirtisi olabileceğini göstermektedir.

#### Kaynaklar:

1. Sirinvaravong, Sirinart, et al. "Diabetes insipidus and panhypopituitarism as a first presentation of silent adenocarcinoma of lung: a case report and literature review." *BMC Endocrine Disorders* 19.1 (2019): 114.
2. Mao, J. F., et al. "Diabetes insipidus as the first symptom caused by lung cancer metastasis to the pituitary glands: clinical presentations, diagnosis, and management." *Journal of postgraduate medicine* 57.4 (2011): 302-306.

**Anahtar Kelimeler:** Diabetes insipidus, Hipofiz metastazı, Küçük hücreli dışı akciğer kanseri, Panhipopitüitarizm

## [Abstract:0115]

### **Göz damlası sonrası başlayan presenkop hali**

Mükerrem Tekoluk

Özel Ortadoğu Hastanesi

**GİRİŞ:** Beta blokör ilaçlar, günlük tıbbi pratikte sık kullanılan ve reçete edilen ilaçlardır. Her ne kadar ilaç etkileşimleri ve yan etkileri gözardı edilse de özellikle diğer beta blokörlerle berber kullanımları, derin bradikardi ve atriovetriküler bloklarla ilişkili olabilir. Bu nedenle, tıbbi pratiğimizin en önemli adımı olan anamnez aşamasında, hastanın kullandığı ilaçların sorgulanması hayatidir.

**Olgu:** 35 yaşında erkek hasta, daha öncesinden olan karvedilol kullanımı var. Son 2 haftadır olan ve giderek artan baş dönmesi, bayılayazma şikayeti ile başvurdu. Alınan öyküsünde 2 hafta önce glokom nedeni timolol de içeren bir göz damlası kullandığı öğrenildi. Fiziksel muayenesinde bradikardi saptanan hastanın, EKG'sinde de kalp hızı: 60/dk ve 1. derece AV blok saptandı. Diğer fizik muayene ve laboratuvar bulguları normal olan hastanın, mutlak endikasyonu da olmadığı için karvedilol tedavisi kesildi, birinci ve 2. hafta yapılan semptom ve ekg kontrollerinde hastanın hiç benzer şikayet yaşamadığı öğrenildi. Kontrol fizik muayenesinde kalp hızı normaldi ve ekg'de de normal sinüs ritmi saptanmıştı.

**Sonuç:** Tıbbi rutinimizde sağlık hizmeti sunarken, temel bazı öğretiler bazen farklı sebeplerle dikkatten kaçabilirse de iyi bir anamez alma, hastanın ilaçlarını sorgulama, doğru tanı ve tedavi için hala, en önemli basamaktır. Özellikle bradikardi benzeri bulgularla başvuran hastalarda, göz damlalarının da mutlaka sorgulanması, tanıya yardımcı olacak bileşenlerin başında gelir.

**Anahtar Kelimeler:** timolol, beta blokör, presenkop

## [Abstract:0117]

### **Prostat Adenokarsinomu Sonrası Gelişen Simetrik Poliartrit Olgusu: Polimiyaljia Romatika mı, RS3PE mi?**

Fuat Karaoğlan, Nazlı Pelin Kirkayak, Emra Asfuroğlu Kalkan, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, ANKARA

#### **Giriş**

Polimiyaljia romatika (PMR) ve RS3PE (Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema) sendromu, ileri yaşta görülen, seronegatif, inflamatuvar karakterde romatolojik hastalıklardır (1). RS3PE genellikle el ve ayaklarda pitting ödem ile seyreder ve malignite ile ilişkisi %16–30 arasında bildirilmiştir. PMR ise 50 yaş üzeri bireylerde görülen, omuz ve kalça çevresinde sabah tutukluğu ve kas ağrısıyla seyreden ve steroidlere hızlı yanıt ile karakterize inflamatuvar bir hastalıktır (2). Bu olgu, prostat kanseri tanısı aldıktan gelişen yaygın kas iskelet sistemi yakınmalarında ayırıcı tanıda PMR ve RS3PE'yi karşılaştırmalı olarak değerlendirmektedir.

#### **Olgu Sunumu**

Elli dört yaşında erkek hasta, yaklaşık altı aydır süren; alt ekstremitelerden başlayıp üst ekstremitelere yayılan eklem ağrısı, şişlik, ödem ve ellerini kapatamama şikayetleri ile başvurdu. İki ay önce prostat adenokarsinomu nedeniyle radikal prostatektomi uygulanan hastada, eklem yakınmaları zamanla artış göstermişti. Şikayetlerinin giderek artması üzerine dahiliye polikliniğine başvuran hasta, ileri tetkik amacıyla dahiliye servisine yatırıldı. Fizik muayenede özellikle palmar fleksiyonda kısıtlılık mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) değerlerinde yükselme saptanmış, romatoid faktör (RF), anti-CCP ve antinükleer antikör (ANA) negatif bulundu. Görüntüleme ve biyopsilerde yüzeysel ultrasonografide bilateral inguinal ve aksiller lenfadenopati izlendi, tru-cut biyopsi malignite açısından negatif olarak raporlandı. PET-BT'de aksiller ve inguinal lenf nodlarında SUVmax 4,1 düzeyinde tutulum ve eklemlerde artmış tutulum (SUVmax 7,6) saptanmış, bu bulgular dejeneratif artrit ile uyumlu bulundu. Romatoloji değerlendirmesinde polimiyaljia romatika tanısı konularak ve oral prednizolon 20 mg başlandı. Beş gün içinde hastanın yakınmalarında yüzde 70 oranında gerileme izlenmiş, tedavinin kademeli doz azaltımı planlanmış ve bir ay sonra romatoloji kontrolü önerilerek taburcu edildi.

#### **Sonuç**

Malignite öyküsü olan hastalarda gelişen inflamatuvar yakınmalarda RS3PE ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ancak pitting ödemin olmaması ve proksimal tutulumun ön planda olması olgumuzda PMR tanısını desteklemiştir. Klinik, laboratuvar ve tedavi yanıtı en çok PMR ile uyumlu bulunmuştur. Bu olgu, malignite öyküsü bulunan hastalarda inflamatuvar romatolojik tabloların dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Polimiyaljia Romatika, Prostat Adenokarsinomu, RS3PE Sendromu

## [Abstract:0121]

### **Anti-C ve Anti-Jk<sup>b</sup> Alloantikörlerine Bağlı Gecikmiş Hemolitik Transfüzyon Reaksiyonu: Nadir Bir Uyumsuzluk Olgusu**

Mert Bilgiç, Nazlı Pelin Kırkayak, Kübra Demir, Enes Seyda Şahiner  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

#### Giriş

Gecikmiş tip hemolitik transfüzyon reaksiyonları (DHTR), transfüzyondan 5–21 gün sonra gelişen, immün kaynaklı hemolizle karakterize nadir ancak ciddi komplikasyonlardır (1). En sık etkenler Kidd (Jk) ve Rh alt grup (C, E) antikörleridir. Rutin kan temininde sadece ABO ve Rh(D) uyumu kontrol edilirken, sub grup antijenleri çok nadir reaksiyona neden olduğundan rutin yapılmamaktadır (2). Bu yazıda, anti-C ve anti-Jk antijen uyumsuzluğu saptanan, 77 yaşında kadın hastada gelişen gecikmiş hemolitik transfüzyon reaksiyonu sunulmuştur.

#### Olgu Sunumu

77 yaşında kadın hasta, halsizlik nedeniyle dış merkeze başvurdu. Anemisi olan hastada hemoliz belirteçleri normal bulundu, Hb: 6.9 g/dL idi. Demir eksikliği anemisi düşünülerek cross-match uyumlu 3 ünite eritrosit süspansiyonu (ES) transfüze edildi. 10 gün sonra hasta, idrar renginde koyulaşma, sarılık ve halsizlik şikayetleriyle tekrar başvurdu. Hb: 7.5 g/dL, LDH: 1608 U/L, indirekt bilirubin yüksek, periferik yaymada şistosit izlendi. Direkt Coombs testi IgG (+), C3d (+) bulundu. Hemolitik anemi tanısıyla yatırıldı. Hb düşmeye devam etti (6.6 g/dL), total bilirubin: 8 mg/dL, LDH: 1700 U/L seviyelerine yükseldi. PNH ekartasyonu için akım sitometri normaldi. Kan merkeziyle yapılan incelemelerde anti-C ve anti-Jk<sup>b</sup> antikörleri saptandı. Hastanın eritrosit fenotipi C(-) ve Jk<sup>b</sup>(-) olup, verilen ünitelerde C(+) ve Jk<sup>b</sup>(+) antijenlerinin olduğu anlaşıldı. Uygun subgrup uyumlu ünite bulunamaması nedeniyle 0 Rh(-) 1 ünite ES, steroid eşliğinde verildi. 60 mg prednol başlandı. Transfüzyon sonrası komplikasyon gelişmedi, hemoliz bulguları ve anemi geriledi. Takipte prednol 48 mg/gün olarak sürdürüldü.

#### Sonuç

Kidd (özellikle Jk<sup>b</sup>) ve Rh alt grubu (C) antikörleri, gecikmiş hemolitik transfüzyon reaksiyonlarının en önemli nedenlerindedir. Bu olgu, gecikmiş hemolitik transfüzyon reaksiyonlarının tanısal zorluklarını ve Rh ve Kidd gibi eritrosit alt grup antijenlerine karşı gelişen alloantikörlerin bu duruma yol açabileceğini göstermektedir.

#### Kaynaklar

1. Roback JD, Grossman BJ, Harris T, Hillyer CD (Eds). Technical Manual. 18th ed. Bethesda, MD: AABB Press; 2014.
2. Yazer MH, Triulzi DJ. Detection of delayed hemolytic transfusion reactions: an update. Immunohematology. 2019;35(1):1–8.

**Anahtar Kelimeler:** Anti-C, Anti-Jk<sup>b</sup>, Hemolitik reaksiyon

## [Abstract:0123]

### **Amipli Dizanteri Tedavisi Sonrası Gelişen Dirençli İshal ile Ülseratif Kolit Tanısı Alan Nadir Bir Olgu**

Barış Alan, Nazlı Pelin Kırkayak, Bora Vergül, Emra Asfuroğlu Kalkan, Enes Seyda Şahiner  
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

#### Giriş:

Amipli dizanteri, *Entamoeba histolytica* enfeksiyonu sonucu gelişen; kanlı-mukuslu ishal, karın ağrısı ve ateş ile seyreden, özellikle gelişmekte olan ülkelerde yaygın görülen bir bağırsak enfeksiyonudur [1]. Tedavi edilmediğinde fulminan kolit, perforasyon ve toksik megakolon gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Literatürde amebiyazisin ülseratif kolit (ÜK) atağını tetikleyebileceği veya ilk atağı başlatabileceği bildirilmiştir [2]. Bu yazıda, amipli dizanteri sonrası ishal şikâyetleri devam eden ve ileri tetkiklerle ülseratif pankolit tanısı konulan bir olgu sunulmaktadır.

#### Olgu:

Tip 2 diyabet tanısı olan 65 yaşında erkek hasta, 10 gündür süren, günde 7–8 kez olan sulu dışkılama şikâyeti ile dış merkeze başvurmuştur. Gaita mikroskopisinde amip trofozoitleri görülmüş, amipli dizanteri tanısıyla tedavi başlanmıştır. Ancak eşlik eden diyabetik ketoasidoz (DKA) nedeniyle hastanemize sevk edilmiştir. Başvuruda bilinci açık, vital bulguları stabildi. DKA tanısıyla sıvı ve insülin tedavisi başlandı. Antibiyotik tedavisi 7 gün sürdürüldü. Ancak ikinci gün yeniden diyare gelişmesi üzerine yapılan gaita incelemeleri negatif geldi. Persistan ishal nedeniyle kolonoskopi ve MR enterografi yapıldı. Görüntülemelerde difüz kolon tutulumu saptandı; histopatolojide kript apseleri izlenmesiyle ülseratif pankolit tanısı konuldu. Mesalazin ve sistemik steroid tedavisi ile klinik düzelme sağlandı.

#### Sonuç:

Amipli dizanteri sonrası devam eden ishal olgularında ülseratif kolit ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Ülseratif kolitin ilk atağını tetikleyebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Dirençli ishal olan hastalarda endoskopik ve histopatolojik değerlendirme erken tanı açısından kritik öneme sahiptir.

#### Kaynaklar

1. Chou A, Austin RL. *Entamoeba histolytica* Infection. Encyclopedia of Food Safety, Second Edition, Volume 1-4 [Internet]. 2023 Apr 17 [cited 2025 Sep 23];1–4:V2-480-V2-488. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557718/>
2. Shirley DAT, Farr L, Watanabe K, Moonah S. A Review of the Global Burden, New Diagnostics, and Current Therapeutics for Amebiasis. Open Forum Infect Dis [Internet]. 2018 Jul 1 [cited 2025 Sep 23];5(7):ofy161. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6055529/>
3. Den Y, Kinoshita J, Deshpande GA, Hiraoka E. Amoebiasis masquerading as inflammatory bowel disease. BMJ Case Rep [Internet]. 2015 Nov 25 [cited 2025 Sep 23];2015:bcr2015212102. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4680272>

**Anahtar Kelimeler:** Amipli dizanteri, *Entamoeba histolytica*, Ülseratif kolit, Dirençli ishal

## [Abstract:0138]

### **B12 Vitamini ve Folat Eksikliğine Bağlı Gelişen Ciddi Megaloblastik Anemi ve Pansitopeni: Olgu Sunumu**

Esengül Girgin

Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi

#### **Amaç:**

Megaloblastik anemi, sıklıkla B12 vitamini veya folat eksikliğine bağlı olarak DNA sentezindeki bozukluk sonucu gelişen, kemik iliğinde megaloblastik değişikliklerle karakterize makrositer anemi tablosudur. Bu vitaminlerin eksikliği genellikle yetersiz alım, emilim bozukluğu veya artmış gereksinim sonucu gelişebilir. Bu vakada B12 vitamini ve folat eksikliğine bağlı gelişen ciddi megaloblastik anemi ve pansitopeni vakası sunulmaktadır.

#### **Olgu:**

Elli yedi yaşında erkek hasta, birkaç gündür devam eden halsizlik, baş dönmesi ve yorgunluk şikayetleri ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık veya düzenli ilaç kullanımı yoktu. Aralıklı hemoroidal kanama öyküsü bulunmakla birlikte muayenesinde aktif kanama bulgusu yoktu. Son dört ayda dış tedavisi nedeniyle oral alımı azalan hasta 5-6 kg kilo kaybı tarifliyor. Ateşi ve gece terlemesi yoktu. Laboratuvar incelemelerinde Hgb:4,7 g/dL, Hct:%13,7, MCV:120fL, PLT:31.000/mm<sup>3</sup>, WBC:3.470/mm<sup>3</sup>, LDH:5106 U/L, D.Bil/T.Bil:0.2/1.2 mg/dL olarak saptandı. Serum B12 düzeyi 82 ng/L(referans 197-770), folat 3,5 ng/mL(ref. 4,6-18.7), demir 232 µg/dL(ref:32-119), total demir bağlama kapasitesi 9,2(ref.112-347), ferritin 819ng/mL(ref. 30-400) olarak ölçüldü. Periferik yaymada anizositoz, makro-ovalositler, şistosit ve tear-drop hücreleri izlendi; atipik hücre veya blast saptanmadı, trombosit sayısı 20.000/mm<sup>3</sup> olarak değerlendirildi. Hastaya serviste üç ünite eritrosit süspansiyonu replasmanı yapıldı. İntramusküler B12 vitamini ve folat replasmanı başlandı. Endoskopide alkalen gastropati ve atrofik gastrit saptandı. Kolonoskopide hemoroidler dışında patoloji saptanmadı. Malignite taramasında anlamlı patolojiye rastlanmadı, hepatosplenomegali izlenmedi. Takiplerinde B12 ve folat replasmanına devam edilen hastanın hematolojik parametreleri kademeli olarak düzeldi. Üç ay sonraki kontrolde HGB:15,8g/dL, PLT:196.000/mm<sup>3</sup>, WBC:6890/mm<sup>3</sup> olarak saptandı.

#### **Sonuç:**

Bu olgu, B12 vitamini ve folat eksikliğinin megaloblastik anemiyle birlikte belirgin pansitopeniye de yol açabileceğini vurgulamaktadır. Etiyolojik değerlendirmede oral alımın azalması ve atrofik gastrite bağlı malabsorpsiyon dikkat çekmekte olup; uygun replasman tedavisi sonrası hematolojik parametrelerde tam düzelme sağlandığı gözlemlenmiştir. Vitamin eksikliğine bağlı megaloblastik süreçler, nedeni açıklanamayan pansitopeni olgularında ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmelidir. Erken tanı süreci ve uygun replasman tedavisi, hematolojik düzelmeye ek olarak, olası nörolojik ve sistemik komplikasyonların önlenmesi açısından da önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** B12 vitamini eksikliği, folat eksikliği, megaloblastik anemi, pansitopeni

## **Hemogram Takip Çizelgesi**

### **Hemogram Takip Çizelgesi**

Tarih	WBC (x10 <sup>3</sup> /µL)	NEU# (x10 <sup>3</sup> /µL)	HGB (g/dL)	MCV (fL)	PLT (x10 <sup>3</sup> /µL)
23.10.2023 (Tanı anı)	3.47	1.65	4.7	120.2	31
30.10.2023 (1.Hafta)	3.92	1.64	9.8	106.9	100
23.11.2023 (1. Ay)	5.22	2.55	12.6	96.3	144
23.01.2024 (3. Ay)	6.89	3.39	15.8	91.7	196

## [Abstract:0139]

### **Anti-insülin antikor pozitifliği ile ilişkili reversibl insülin direnci: bir olgu sunumu**

Sule Nur Polat<sup>1</sup>, Safa Demirtaş<sup>1</sup>, Ceylin Aybüke Dağistan<sup>2</sup>, Hüseyin Çamlı<sup>1</sup>, Oğuzhan Zengin<sup>1</sup>, İhsan Ateş<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Mudanya Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

Diabetes mellitus, bireyselleştirilmiş tedavi gerektiren kronik bir metabolik hastalıktır. Hastalığın tedavisinde insülin uygulaması temel bir yere sahiptir; ancak anti-insülin antikorlarına bağlı insülin direnci, nadir görülen, tedavi sürecinde zorluk yaratan ve mutlaka dikkate alınması gereken bir durumdur. Bu olgu sunumunda, anti-insülin antikor ilişkili insülin direnci nedeniyle glisemik kontrol sağlanamayan bir hasta bildirilmektedir. Kırk dokuz yaşında, on bir yıldır tip 2 diabetes mellitus (T2DM) tanısı olan kadın hasta, oral antidiyabetik ajanlarla yeterli glisemik kontrol sağlanamaması üzerine beş yıldır insülin tedavisi almaktaydı. Günlük insülin gereksinimi 120 ünitenin üzerinde olmasına rağmen glisemik kontrol sağlanamamış olup, laboratuvar incelemelerinde HbA1c %10,1, açlık plazma glukozu 150–200 mg/dL ve tokluk plazma glukozu 250–300 mg/dL olarak seyretmesi üzerine hasta ileri tetkik amacıyla hastaneye yatırılmıştır. Etiyolojik araştırma kapsamında kanda anti-glutamik asit dekarboksilaz (anti-GAD), adacık hücre ve anti-insülin antikor düzeyleri değerlendirilmiş, ayrıca gençlerin erişkin başlangıçlı diyabeti (MODY) açısından genetik analiz yapılmıştır. Tetkik sonuçlarında anti-insülin antikor pozitifliği saptanmış ve semptomatik anti-insülin antikor ilişkili insülin direnci düşünülerek insülin preparatı değiştirilmiştir. Üç aylık takip sonucunda hastanın HbA1c değeri %8,1'e gerilemiş, günlük insülin gereksinimi 30 üniteye düşmüş ve anti-insülin antikorları negatife dönmüştür. Anti-insülin antikor ilişkili insülin direnci nedeniyle glisemik kontrol sağlanamayan bu olguda elde edilen dramatik klinik yanıt dikkat çekicidir. Semptomatik anti-insülin antikor pozitifliği, insülin direncinin nadir ve sıklıkla gözden kaçan bir nedenidir. Erken tanı ve uygun insülin analoguna geçiş, belirgin klinik iyileşme ve sürdürülebilir glisemik kontrol açısından büyük önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 2 diabetes mellitus, anti-insülin antikor, insülin direnci

