



Tıp Fakültesi

14.

MARMARA İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

13-14 Şubat 2026

Marriott Hotel Asia, İstanbul

www.marmaraichastaliklaridernegi.org

BİLDİRİ ÖZETLERİ

İÇİNDEKİLER

KURULLAR / 3

BİLİMSEL PROGRAM / 4

SÖZEL BİLDİRİLER / 6

POSTER BİLDİRİLER / 21

KURULLAR

BAŞKAN

Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz

DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Haner Direskeneli

Prof. Dr. Serhan Tuğlular

Prof. Dr. Özlen Atuğ

Prof. Dr. Zekaver Odabaşı

BİLİMSEL SEKRETARYA

Prof. Dr. Aslı Tufan Çinçin

BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Fatma Alibaz Öner

Prof. Dr. Işık Atagündüz

Doç. Dr. Osman Köstek

Prof. Dr. Lütfiye Mülazımoğlu Durmuşoğlu

Doç. Dr. Haluk Tarık Kani

Prof. Dr. Özlem Üstay

Doç. Dr. Şehnaz Olgun Yıldızeli

Doç. Dr. Murat Tuğcu

BİLİMSEL PROGRAM

13 ŞUBAT 2026, CUMA

09:00 - 09:15	Açılış Konuşmaları Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı: Ümit Süleyman Şehirli Marmara Üniversitesi Pendik EAH Başhekimi: Alper Kepez Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Başkanı ve Sempozyum Başkanı: Dilek Gogas Yavuz
09:15 - 09:45	Açılış Konferansı Oturum Başkanları: Çetin Özener, Tefvik Akoğlu • 2025 İç Hastalıkları Pratiğine Ne Getirdi?: Zekaver Odabaşı
09:45 - 10:30	Mini Konferans Oturum Başkanları: Emel Akoğlu, Lütfiye Mülazimoğlu Durmuşoğlu • Zoonozlar Yine Sahada: Eski Düşmanlar, Yeni Yüzler: Dilek Yağcı Çağlayık
10:30 - 11:00	Kahve Molası
11:00 - 12:00	Panel - Güncel Veriler Işığında Poliklinik Pratiği Oturum Başkanları: Tülin Fıratlı Tuğlular, Turgay Çelikel • Yaşlıda Artrit: Pseudogut mu, Başka Bir Artrit mi?: Haner Direskeneli • Subakut Tiroidit: Tanı, Tedavi ve İzlem Stratejileri: Hülya Ilıksu Gözü • Yenilenen Hipertansiyon Kılavuzlarının Poliklinik Pratiğine Yansıması: Miraç Vural Keskinler
12:00 - 12:30	Uydu Sempozyumu: Diyabet Yönetiminde Her Adımda Toujeo & Soliqua Yan Yana Konuşmacılar: Oğuzhan Deyneli, Onur Elbasan
12:30 - 13:45	Öğle Yemeği
13:45 - 14:15	Uydu Sempozyumu: Wegovy® ile Obezitede Yeni Hedef: Etkili Kilo Kaybı ve Kardiyometabolik Koruma Konuşmacı: Mine Adaş
14:15 - 14:45	Mini Konferans Oturum Başkanları: Mehmet Koç, Fatma Alibaz Öner • Prediyabet Tsunamisine Karşı: Önleme Stratejileri: Dilek Gogas Yavuz
14:45 - 15:15	Kahve Molası
15:15 - 15:45	Uydu Sempozyumu: Jardiance ile Kardiyo Renal Metabolik Fayda, Trajenta ile Glisemik Kontrol Konuşmacı: Hasan Aydın
15:45 - 17:00	Panel - Kardiyoloji ve Göğüs Hastalıkları Kesişiminde Akut Sorunlar Oturum Başkanları: Altuğ Çinçin, Berrin Ceyhan • Akuttan Kroniğe Pulmoner Emboli: Tanı, Tedavi ve Uzun Dönem İzlem: Derya Kocakaya • Akut Solunum Yetmezliğinde NİMV: Doğru Hasta, Doğru Zaman: Erdem Yalçınkaya • Akut Perikardit ve Kardiyak Tamponata Yaklaşım: Zekeriya Doğan • Aritmi Acilleri: Hızlı Algoritmik Yaklaşım: Yusuf Emre Gürel

14 ŞUBAT 2026, CUMARTESİ

08:30 - 09:30	Sözel Bildiri Oturumu Oturum Başkanları: Neşe İmeryüz, Serhan Tuğlular
09:30 - 10:30	Panel - İç Hastalıkları Pratiğinde Genetik Testler Oturum Başkanları: Hakkı Arıkan, Osman Özdoğan - Nefrolojide Genetik Testler: Hangi Hastaya, Ne Zaman?: Murat Tuğcu - Onkolojide Moleküler/Genetik Testler: Tanı, Prognoz ve Tedavi Seçimine Etkileri: Murat Sarı - Hematolojide Genetik Testlerin Kullanımı: Pınar Ata
10:30 - 11:00	Kahve Molası
11:00 - 11:30	Uydu Sempozyumu: Mounjaro: T2D ve Vücut Ağırlığı Kontrolüne Dual Etkili Yaklaşım Konuşmacılar: Dilek Yazıcı, Meral Mert
11:30 - 12:30	Panel - Acil Serviste Dahiliye Pratiği Oturum Başkanları: Ebru Aşıcıoğlu, Eren İmre - Öglisemik Ketoasidoz: Tanıdan Tedaviye Güncel Yaklaşım: Özlem Üstay - Deliryum: Acil Serviste Tanı, Ayırıcı Tanı ve Yönetim: Aslı Tufan Çiğin - Akut Pankreatit: Hafif-Ağır Form Ayırımı ve Yoğun Bakım İhtiyacının Belirlenmesi: Haluk Tarık Kani
12:30 - 14:00	Öğle Yemeği
14:00 - 14:30	Uydu Sempozyumu: İnsulin Direncinden Kardiyometabolik Korumaya: Pioglitazon ve Dapagliflozin/Metformin Sabit Doz Kombinasyonu Konuşmacı: Kubilay Ükinç, Ekrem Algün
14:30 - 15:30	Panel - Dahiliye Kliniklerinde Oturum Başkanları: Mustafa Erdoğan, Nevsun İnanç - Kontrast Nefropatisi: Mit mi, Gerçek mi?: Dilek Barutçu Ataş - Malinite Zemininde Hiperkalsemiye Yaklaşım: Ezgi Çoban - Antikoagülan Kullanan Hastada Kanama Yönetimi: Figen Atalay
15:30 - 16:00	Uydu Sempozyumu: Tip 2 Diyabet Tedavisinde Forziga ile Hayat Var! Konuşmacı: Seydahmet Akın
16:00 - 16:30	Kahve Molası
16:30 - 17:00	Mini Konferans Oturum Başkanları: Nurdan Tözün, Özlen Atuğ MASLD: Yeni İsim, Eskisinden Daha Ciddi Bir Hastalık Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Steatotik Karaciğer Hastalığında Tanıdan Tedaviye Güncel Yaklaşım: Coşkun Özer Demirtaş
17:00 - 17:30	Mini Konferans Oturum Başkanları: Volkan Korten, Ali Serdar Fak Hekimlik Nereye Evriliyor. Değişen Dünyada Hekimlerin Yeri: Kemal Kuşçu
17:30 - 18:00	Kapanış ve Sertifika Takdimi

SÖZEL BİLDİRİLER



SS-01

HİPERTROFİK KARDİYOMİYOPATİDE DEMİR PARAMETRELERİ İLE MİYOKARD FİBROZİSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Erkan Kahraman¹

¹SBU Dr Siyami Ersek Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Hastanesi

Amaç: Hipertrofik kardiyomiyopati (HKM), çoğunlukla sarkomer proteinlerini kodlayan genlerdeki mutasyonlara bağlı olarak gelişen, sol ventrikül duvar kalınlığında artış, diyastolik disfonksiyon ve bazı olgularda sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu ile karakterize genetik bir miyokard hastalığıdır. Kardiyak manyetik rezonans (KMR) görüntüleme ile geç gadolinyum tutulumu (late gadolinium enhancement, LGE) yöntemi, miyokard fibrozisinin non-invaziv ve güvenilir bir göstergesi olup, artmış aritmi yükü, kötü fonksiyonel kapasite ve olumsuz klinik sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Son yıllarda fibrozis gelişiminde yalnızca mekanik yüklenme ve genetik faktörlerin değil, aynı zamanda inflamasyon, oksidatif stres ve metabolik düzensizliklerin de etkili olduğu gösterilmiştir. Bu bağlamda demir metabolizması, reaktif oksijen türlerinin oluşumu ve miyosit hasarı üzerindeki etkileri nedeniyle kardiyak yeniden şekillenme süreçlerinde potansiyel bir rol oynamaktadır. Serum demiri, total demir bağlama kapasitesi (TDBK) ve ferritin düzeyleri kolay erişilebilir biyokimyasal belirteçlerdir; ancak bu parametrelerin HKM’de miyokard fibrozisi ile ilişkisi henüz net olarak ortaya konmamıştır. Bu çalışmanın amacı, HKM tanısı olan hastalarda serum demiri, TDBK ve ferritin düzeyleri ile KMR görüntüleme ile değerlendirilen miyokard fibrozisi arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya, 2020-2025 yılları arasında HKM tanısı almış toplam 84 hasta dahil edilmiştir. Hastalar 18–75 yaş aralığında olup, tüm bireylerde KMR ve serum demiri, TDBK ve ferritin düzeyleri içeren tam laboratuvar verilerinin bulunması olarak belirlendi. Aktif enfeksiyon veya inflamatuvar hastalık varlığı, ileri evre kronik böbrek yetmezliği (tahmini glomerüler filtrasyon hızı $< 30 \text{ mL/dk/1.73 m}^2$) ve demir replasman tedavisi alan hastalar çalışmadan dışlandı. Miyokard fibrozisi, KMR ile LGE yöntemi kullanılarak değerlendirildi. LGE oranının $\geq 5\%$ olması miyokard fibrozisi pozitifliği olarak kabul edildi.

Bulgular: Toplam 84 HKM hastasının KMR değerlendirmesinde 57’si (67.9%) fibrozis pozitif ($\text{LGE} \geq 5\%$), 27’si (32.1%) fibrozis negatif olarak sınıflandırıldı. Demir parametreleri açısından fibrozis pozitif grupta serum ferritin ve serum demiri daha yüksek, TDBK ise anlamlı olarak daha düşük bulundu. Artmış serum demiri, ferritin ile pozitif, TDBK ile negatif korelasyon göstermiştir. Multivariye analizinde demir parametreleri, inflamasyon ve ekokardiyografik bulgulardan bağımsız olarak fibrozisin güçlü belirleyicileri olarak saptanmıştır. Ferritin, fibrozis öngörüsünde iyi ayırt edici güce sahiptir ($\text{AUC} = 0.78$, $95\% \text{ GA: } 0.68\text{--}0.87$, $p < 0.001$).

LGE durumuna göre demografik özellikler, ekokardiyografik ve Laboratuvar bulguları

	LGE(+) (n=57)	LGE(-) (n= 27)	p
Yaş (yıl)	55.1 $\pm$ 11.6	49.8 $\pm$ 12.7	0.048
Erkek cinsiyet, n (%)	42 (73.7)	16 (59.3)	0.041
VKİ (kg/m^2)	27.8 $\pm$ 3.9	26.4 $\pm$ 3.6	0.132
Hipertansiyon, n (%)	31 (54.4)	11 (40.7)	0.238
LVEF (%)	63.9 $\pm$ 6.5	66.5 $\pm$ 5.7	0.041
IVS (mm)	20.6 $\pm$ 3.7	17.4 $\pm$ 3.2	<0.001
Posterior duvar (mm)	13.8 $\pm$ 2.5	12.1 $\pm$ 2.4	0.006
LAVI (mL/m^2)	46.9 $\pm$ 14.1	33.8 $\pm$ 9.8	<0.001
E/E’ oranı	17.2 $\pm$ 4.5	12.9 $\pm$ 3.6	<0.001
GLS (%)	-13.1 $\pm$ 2.9	-16.4 $\pm$ 2.8	<0.001
LVOT obstrüksiyonu, n (%)	34 (59.6)	10 (37.0)	0.047
Serum demiri ($\mu\text{g/dL}$)	112 $\pm$ 28	89 $\pm$ 24	0.004
TDBK ($\mu\text{g/dL}$)	278 $\pm$ 42	322 $\pm$ 47	0.001
Ferritin (ng/mL)	182 $\pm$ 76	116 $\pm$ 49	0.001
CRP (mg/L)	3.9 $\pm$ 2.3	2.4 $\pm$ 1.5	0.011

Miyokardiyal Fibrozisi Öngörmede ROC Analizi Sonuçları

	AUC (95% GA)	Cut-off	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	p
Ferritin (ng/mL)	0.78 (0.68–0.88)	≥ 145	75	70	<0.001
Serum demiri ($\mu\text{g/dL}$)	0.74 (0.63–0.85)	≥ 100	70	67	0.001
TDBK ($\mu\text{g/dL}$)	0.73 (0.62–0.84)	≤ 300	68	71	0.002
CRP (mg/L)	0.69 (0.57–0.81)	≥ 3.0	65	63	0.006

Sonuç: Bu çalışma, HKM hastalarında serum demiri ve ferritin düzeylerinin yüksekliği ile TDBK düşüklüğün, KMR ile saptanan miyokard fibrozisi ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir. Demir parametreleri, HKM’de fibrozis riski ve klinik prognoz açısından erişilebilir ve pratik biyobelirteçler olabilir.

Anahtar Kelimeler: ferritin, miyokard fibrozisi, demir, hipertrofik kardiyomiyopati, kardiyak MR

SS-02

LENFOSİTOZ OLGULARINDA GEREKSİZ AKIM SİTOMETRİ İSTEMLERİNİN ÖNLENMESİNE YÖNELİK HEMOGRAM, PERİFERİK YAYMA VE KLİNİK PARAMETRE TABANLI SKOR ÖNERİSİ

Dilek Keskin¹, Özlem Candan¹, Esra Nazlıgöl Sert², Mustafa Nuri Yenerel²

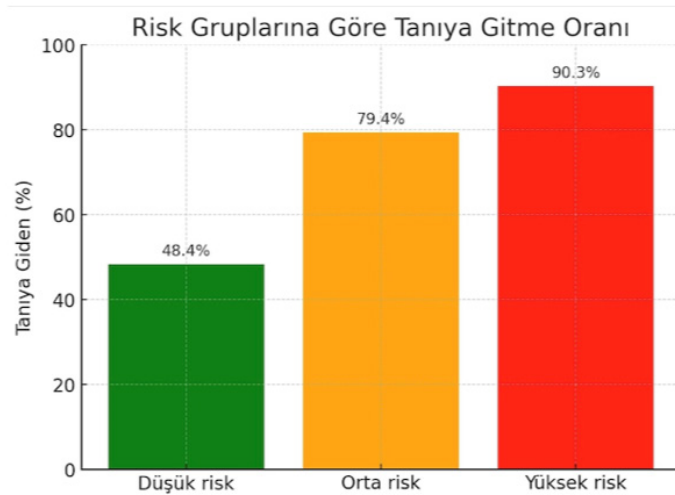
¹SBÜ İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji BD

²İÜ İstanbul Tıp Fakültesi, Hematoloji BD

Amaç: Lenfositoz, erişkinlerde sık görülen bir hematolojik bozukluktur ve viral/bakteriyel enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, reaktif proliferasyonlar ile lenfoproliferatif klonal hastalıklardan kaynaklanabilir. Akım sitometri, klonal ve reaktif lenfositöz ayırımında altın standart olmasına rağmen, tüm olgularda rutin kullanımı iş yükü ve maliyet yaratmaktadır. Bu çalışmada, gereksiz akım sitometri istemlerini azaltmak amacıyla basit ve etkili bir skor sistemi geliştirilmiştir.

Yöntem: Ekim 2021–Ağustos 2025 arasında Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi erişkin Hematoloji polikliniğine lenfositoz ($4 \times 10^9/L >$) tespit edilmiş ve akım sitometri yapılmış 156 erişkin hasta retrospektif olarak incelendi. Hemogram (lökosit, mutlak lenfosit, hemogloblin, trombosit), fizik muayene (lenfadenopati, splenomegali) ve periferik yayma verileri kaydedildi. Akım sitometri 8–10 renkli panellerle, İstanbul Tıp Fakültesi Hematoloji Akım Sitometri Laboratuvarında tek merkezde yapıldı. Olgular immünofenotipik olarak B-KLL (B-kronik lenfositik lösemi), T-LGL (T-büyük granüllü lenfositik lösemi), NÇK (normal çevresel kan), CD4 yada CD8 artışı, B-KLL/MCL (B-kronik lenfositik lösemi/mantle hücreli lösemi-ayrımı yapılamamış), B-LPH (B- lenfoproliferatif hastalık) ve nadir olgular olarak sınıflandırıldı. Ancak başlıca 3 ana popülasyon olup B-KLL, NÇK ve T-LGL idi. Skor sistemi, mutlak lenfosit sayısı (+1: $5-10 \times 10^9/L$, +2: $\geq 10 \times 10^9/L$), lenfadenopati (var: +1, yok: 0), splenomegali (var: +1, yok: 0) ve periferik yayma bulgularına (tanısal bulgu varlığı: +1, tanısal bulgu varlığı: 0) dayalı olarak geliştirildi; hastalar düşük (0–1), orta (2) ve yüksek (≥ 3) risk gruplarına ayrıldı. Tanısal değer ROC analizi ve ki-kare testi ile değerlendirildi; immünofenotipik dağılımlar heatmap ile görselleştirildi.

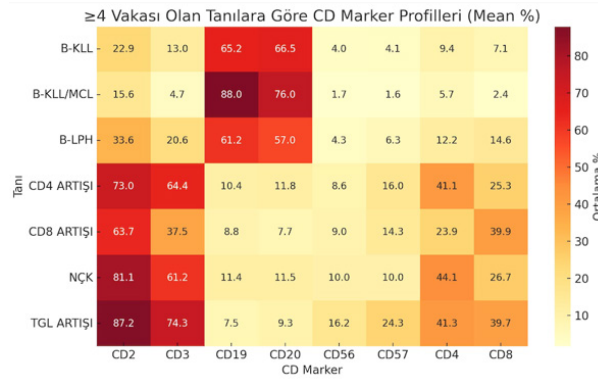
Resim 1



Risk gruplarına göre tanıya gitme oranları gösterilmiştir.

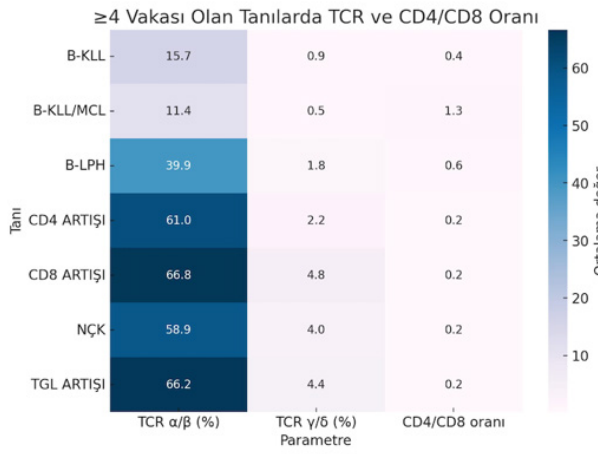
Sonuç: Skor sistemiyle tanıya ulaşma oranları düşük, orta ve yüksek risk gruplarında sırasıyla %48,4, %79,4 ve %90,3 bulundu ($p < 0,0001$). ROC analizi skorun orta düzeyde ayırt edici olduğunu gösterdi ($AUC=0,70$); ≥ 2 cut-off ile %56 duyarlılık ve %82 özgüllük sağlandı. İmmünofenotipik analizlerde B-KLL ve B-KLL/MCL olgularında CD19/CD20 baskınlığı, T-LGL'de CD8 ve CD57 ekspresyonu, reaktif olgularda α/β TCR hakimiyeti ve düşük γ/δ ekspresyonu izlendi. Hemogram, periferik yayma ve klinik bulguların entegrasyonu, gereksiz akım istemlerini azaltarak tanısal süreci optimize etmektedir. Geliştirilen skor sistemi, düşük riskli hastaları gereksiz testlerden ayırırken, yüksek risklilerin doğru tanı almasını sağlar. Bu yaklaşım, klinik iş yükünü hafifleterek maliyet etkin bir tanı süreci sunmaktadır.

Resim 2



Akım sitometrik olarak tanılanabilir olguların immünofenotip profilleri gösterilmiştir.

Resim 3



Akım sitometrik olarak tanılanabilir olguların TCR ve CD4/CD8 profilleri gösterilmiştir.

Tablo 1.

Parametreler	B-KLL	NÇK	T-LGL
Lökosit (x10 ⁹ /L)	23 (8.4-102.9)	10.3 (10.1-15)	10.1 (10-14.4)
Lenfosit (x10 ⁹ /L)	16.5 (5-94.9)	4.2 (4-7.7)	4.5 (4-7)
Hemoglobün (g/dL)	12.9 (7.2-16.5)	13.8 (7.9-17.2)	13.7 (8.3-17)
Trombosit (x10 ⁹ /L)	22.3 (20-526)	306 (78-519)	267(42-423)

Ana immünofenotiplendirilmiş olguların kan sayımı parametreleri özetlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: lenfositoz, akım sitometri

SS-03

BEHÇET HASTALARINDA CİNSEL DİSFONKSİYON: ÖZELLİKLE ERKEK BEHÇET HASTALARINDA GÖZDEN KAÇAN BİR SORUN MU?

Elif Tufan¹, Ömer Faruk Asker², Necmiye Burcu Çakmak², Bahadır Şahin³, Kübra Erdem², Arif Öksüz², Tülin Ergün⁴, Haner Direskeneli⁵, İpek Midi⁶, Fatma Alibaz-Öner⁵

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

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

³Üroloji Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

⁴Dermatoloji Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

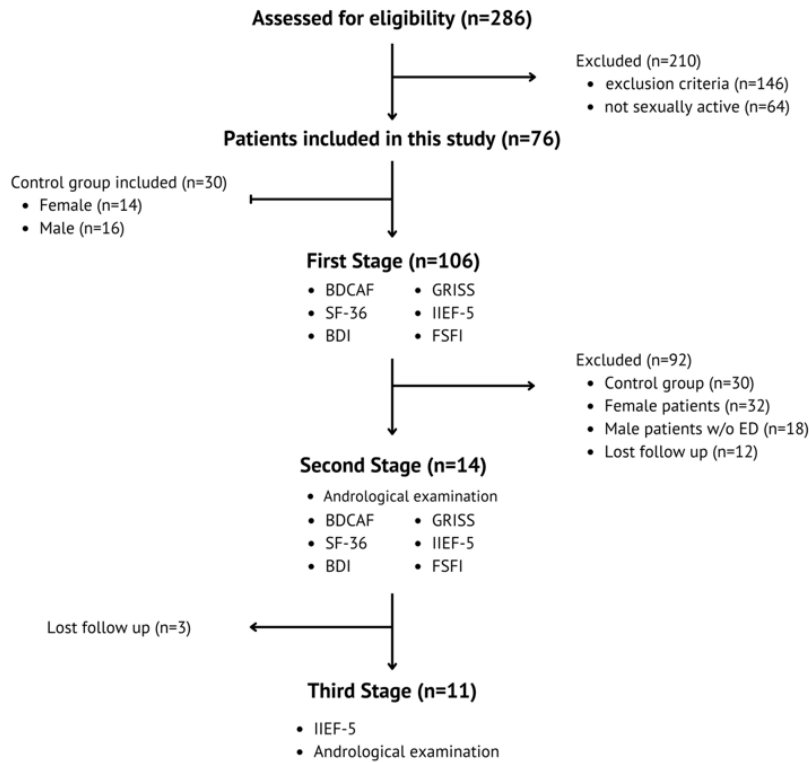
⁵Romatoloji Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

⁶Nöroloji Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Amaç: Behçet hastalığı, multisistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı, Behçet hastalarında cinsel fonksiyonu değerlendirmek, depresyon ile ilişkisini araştırmak ve hastalık süresi, organ tutulumu, medikal tedavi ve androlojik değerlendirmenin etkisini sağlıklı kontroller ile karşılaştırmalı olarak incelemektir.

Yöntem: Çalışmaya Behçet hastalığı tanısı almış toplam 76 hasta (56 erkek, 20 kadın) ve 30 sağlıklı kontrol (16 erkek, 14 kadın) dahil edilmiştir. Cinsel fonksiyon Golombok-Rust Cinsel Doyum Envanteri (GRISS), Uluslararası Erektile Fonksiyon İndeksi-5 (IIEF-5) ve Kadın Cinsel Fonksiyon İndeksi (FSFI) kullanılarak değerlendirilmiştir. Depresyon ve yaşam kalitesi Beck Depresyon Envanteri (BDI) ve 36 Maddelik Kısa Form Sağlık Anketi (SF-36) ile ölçülmüştür. Androlojik değerlendirme yapılan 11 hastada IIEF-5 üç farklı zaman noktasında ölçülmüştür.

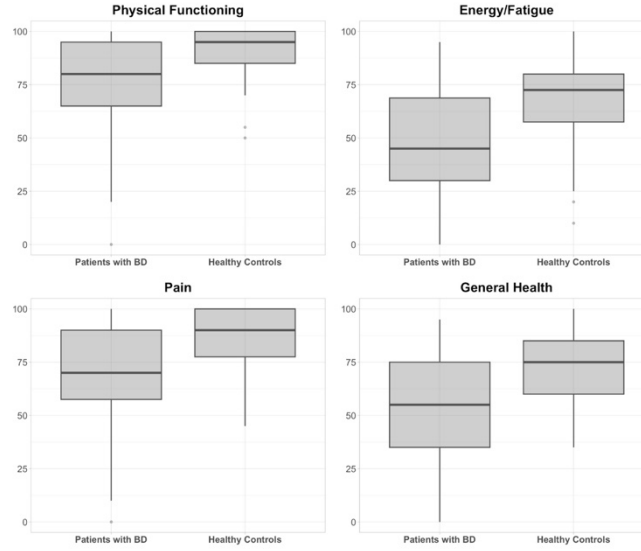
Şekil 1: Çalışma tasarımının akış şeması



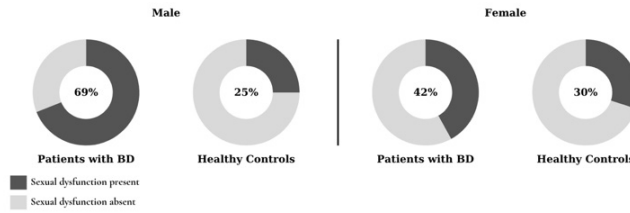
BDCAF: Behçet Hastalığı Güncel Aktivite Formu, SF-36: Kısa Form 36, BDI: Beck Depresyon Envanteri, GRISS: Golombok Rust Cinsel Doyum Envanteri, IIEF-5: Uluslararası Erektile Fonksiyon İndeksi, FSFI: Kadın Cinsel Fonksiyon İndeksi, ED: Erektile disfonksiyon.

Bulgular: Erkek Behçet hastalarının IIEF-5 skorları kontrollere göre daha düşüktü ($p=0,01$) ve erektil disfonksiyon (ED) prevalansı daha yüksektir (%69'a karşı %25, $p=0,003$). Kadın Behçet hastaları ile kontroller arasında FSFI skorları benzerdir. ED, daha uzun hastalık süresi ve daha yüksek depresyon skorları ile ilişkili bulunmuştur (her ikisi için $p=0,04$). IIEF-5 skorları depresyon ($r=-0,449$, $p=0,001$) ve hastalık süresi ($r=-0,352$, $p=0,04$) ile negatif korelasyon göstermektedir. Hastalık tutulumu ve kullanılan ilaçların ED üzerine anlamlı bir etkisi saptanmamıştır. Androlojik değerlendirme IIEF-5 skorlarında anlamlı bir değişikliğe sebep olmamıştır.

Şekil 2: Behçet Hastalarında ve Sağlıklı Kontrollerde SF-36 Alt Gruplarının Karşılaştırılması

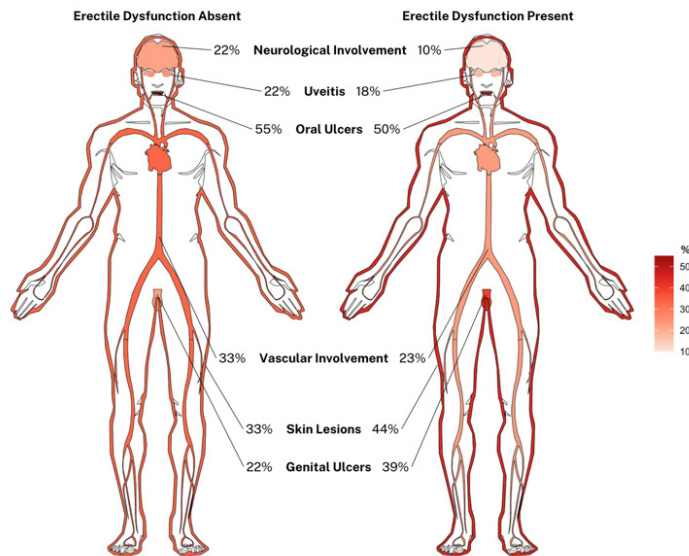


Şekil 3: Cinsiyet gruplarda cinsel disfonksiyon oranları

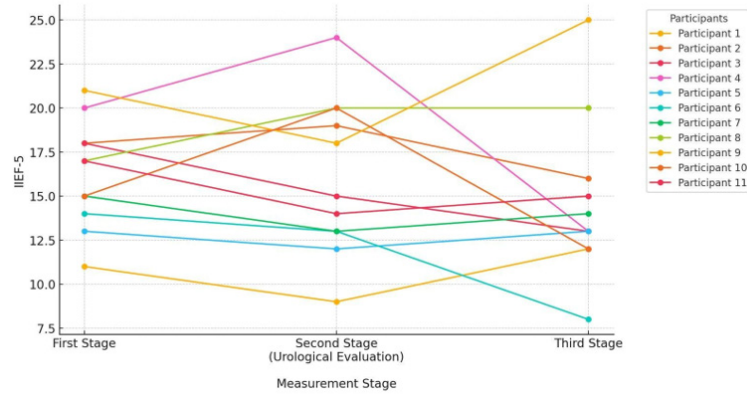


BD: Behçet Hastalığı.

Şekil 4: Eretil disfonksiyonu olan ve olmayan Behçet hasta grupları arasında organ tutulumundaki farklılıklar



Şekil 5: Behçet hastalığı ve erektil disfonksiyonu olan 11 hastada IIEF-5 skorlarındaki zamansal değişim



Tablo 1: Erkek, kadın ve tüm Behçet hastalarında bulgu ve semptomların sıklıkları

Bulgu & Semptomlar	Tüm Hastalar Sıklık (%)	Erkek Sıklık (%)	Kadın Sıklık (%)	p değeri
Oral Ülser	49.3	58	23.5	.023
Genital Ülser	29.9	38	5.9	.014
PPL*	20.9	22	17.6	1.00
Eritema Nodosum	14.9	20	0.0	.055
Majör Organ Tutulumu**	40.3	50	11.8	.009
Üveit	16.4	22	0.0	.053
Vasküler Tutulum	25.4	30	11.8	.200
Nörolojik Tutulum	14.9	16	11.8	1.00

“Majör organ tutulumu”, aşağıdakilerden herhangi birinin varlığını ifade eder: üveit, vasküler tutulum, nörolojik tutulum. PPL: Papülopüstüler lezyonlar.

Tablo 2: Kısa Form 36 (SF-36) açısından kadın ve erkek hastalar ile kontrol gruplarının karşılaştırılması

Parametre	Erkek Hasta (n=56) Medyan (IQR)	Erkek Kontrol (n=16) Medyan (IQR)	p	Kadın Hasta (n=20) Medyan (IQR)	Kadın Kontrol (n=14) Medyan (IQR)	p
Fiziksel Fonksiyon	80(65.0-100)	95(86.2-100)	.010	75(60.0-85.0)	95(77.5-100)	.006
Fiziksel sağlığa bağlı kısıtlılık	100(75-100)	100(81.2-100)	.490	75(25.0-100)	100(25.0-100)	.820
Duygusal problemlere bağlı kısıtlılık	66.7(33.3-100)	83.3(66.7-100)	.140	66.7(0.0-100)	66.7(0.0-100)	.940
Enerji/Yorgunluk	50(35.0-70.0)	77.5(67.5-90.0)	.000	45(30.0-60.0)	45(27.5-75.0)	.254
Duygusal iyilik hali	76(52.0-92.0)	84(68.0-88.0)	.414	60(48.0-72.0)	60(36.0-84.0)	.115
Sosyal fonksiyon	100(68.1-100)	95(70.0-100)	.612	87.5(52.5-90.0)	67.5(55.0-90.0)	.639
Ağrı	78.7(57.5-100)	90(77.5-100)	.032	57.5(45.0-90.0)	90(71.2-100)	.009
Genel sağlık	60(40.0)	85(66.2-90.0)	.001	55(30.0-70.0)	70(57.5-77.5)	.002

Tablo 3: Golombok Rust Cinsel Doyum Envanteri (GRISS) temelinde erkek ve kadın hasta ile kontrol gruplarının karşılaştırılması

Erkek GRISS*	Hasta(n=41)	Kontrol(n=22)	p değeri	Kadın GRISS*	Hasta(n=19)	Kontrol (n=13)	p değeri
Sıklık	4(2.0-5.0)	2(0.2-4.0)	0.05	Sıklık	4(2.0-6.0)	5(3.5-5.5)	0.78
İletişim	3(1.0-6.0)	1.5(0.0-4.0)	0.07	İletişim	4(3.0-7.0)	2(0.5-3.5)	0.001
Doyum	4(2.0-6.0)	4(0.0-5.0)	0.26	Doyum	5(4.0-10.0)	4(0.5-5.0)	0.10
Kaçınma	1(0.0-2.0)	1.5(0.2-2.0)	0.61	Kaçınma	4(1.0-10.0)	3(0.5-5.0)	0.27
Dokunma	2(0.0-6.0)	1.5(0.0-3.7)	0.36	Dokunma	6(1.0-9.0)	3(2.0-4.5)	0.05
Empotans	2(0.0-6.0)	2.5(2.0-5.0)	0.79	Vajinismus	6(4.0-9.0)	7(4.0-8.5)	0.48
Prematür Ejakülasyon	4(0.0-8.0)	4(2.0-7.0)	0.74	Orgazm Bozukluğu	6(2.0-8.0)	6(2.5-7.5)	0.9
Toplam Skor	27.5(18.5-38.5)	21(13.2-33.2)	0.07	Toplam Skor	42(26.0-73.0)	32(25.5-43.0)	0.21

Sonuç: Cinsel disfonksiyon erkek Behçet hastalarında daha belirgindir ve depresyon ile hastalık süresi ile yakından ilişkilidir, ancak organ tutulumu ile ilişkili değildir. Sonuçlarımız, cinsel disfonksiyonun hastalığa bağlı faktörlere ek olarak psikososyal durumdan da etkilendiğini düşündürmektedir. Günlük klinik pratikte Behçet hastaları için multidisipliner değerlendirme esastır.

Anahtar Kelimeler: Behçet Hastalığı, Cinsel Disfonksiyon, Eretil Disfonksiyon, Depresyon, Yaşam Kalitesi

SS-04

TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA OSTEOPOROZ TEDAVİ ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI: GERÇEK YAŞAM ÇALIŞMASI

İrem Ertürk¹, Alican Sarısaltık², Dilek Gogas Yavuz³

¹Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Marmara Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı

³Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Tip 2 Diyabetes Mellitus (T2DM), kemik mineral yoğunluğundan bağımsız olarak artmış kırık riski ile ilişkili olup kemik kalitesi ve mikro-mimari üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle osteoporoz tedavilerine verilen yanıtı etkileyebileceği düşünülmektedir. Çalışmamızın amacı, T2DM tanılı osteoporoz hastalarında antiosteoporotik tedavilerin kemik mineral yoğunluğu (KMY) üzerindeki etkinliğini değerlendirmek, tedavi yanıtlarını diyabetik olmayan hastalar ve glisemik kontrol düzeylerine göre karşılaştırmaktır.

Yöntem: Tek merkezde yürütülen bu retrospektif çalışmaya osteoporoz tanısı ile takip edilen 420 T2DM tanılı hasta (68,4 ± 10,1 yıl; K/E: 376/44) ve 438 (69,6. ± 9,2yıl; K/E: 396/42) diyabetik olmayan hasta dahil edilmiştir. Alendronat (A), zoledronik asit (ZA) ve denosumab (Dmb) tedavileri için birinci ve ikinci yıl; teriparatid (T) ve romosozumab (Rb) için birinci yıl sonuçları analiz edilmiştir lomber vertebra (L1–L4) ve femur boyun KMY dual enerji X-ışını absorbsiyometri (DXA) ölçümler ve kemik döngü belirteçleri değerlendirilmiştir. T2DM tanılı hastalar ayrıca tedavi başlangıcındaki HbA1c düzeylerine göre alt gruplara ayrılmıştır. İstatistiksel analizlerde Mann–Whitney U, Kruskal–Wallis ve Wilcoxon işaretli sıralar testleri kullanılmış; p < 0,05 anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Diyabetik olan ve olmayan gruplarda 1. Yıl sonunda başlangıç düzeyine kıyasla A, ZA, Dmb, T tedavileri altında L1-4 ve femur boyun KMY değerlerinde anlamlı artış izlenmiştir. Tedaviye bağlı KMY artış oranları açısından T2DM ve diyabetik olmayan gruplar arasında fark bulunmamıştır. T2DM grubunda femur boyun KMY ve T skoru artışları, HbA1c > 8 % olan hastalarda düşük olanlara kıyasla daha düşük izlenmiştir (p=0,033; p=0,007). Daha önce osteoporoz tedavisi almamış olan vakalarda ZA tedavisi ile vertebral KMY artışı önceden osteoporoz tedavisi almış olanlara göre daha yüksek bulundu (p < 0,001).

Sonuç: Bu çalışmada, T2DM varlığının osteoporoz tedavi yanıtında azalma yapmadığı izlenmiştir. Ancak T2DM grubunda kötü glisemik kontrolün tedavi yanıtını kortikal kemik düzeyinde olumsuz etkileyebileceğine ilişkin veri elde edilmiştir. Bu sonuçlar, T2DM tanılı osteoporoz hastalarında antiosteoporotik tedavi planlanırken yalnızca diyabet varlığının değil, glisemik kontrol düzeyinin de dikkate alınmasının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: tip 2 diabetes mellitus, osteoporoz, hba1c, kemik mineral yoğunluğu, antiosteoporotik tedavi

SS-05

DIABETES MELLİTUS TANISINI YENİ ALMIŞ VE SON ÜÇ AY İÇİNDE SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ İLE KOMBİNE METFORMİN VE MONOTERAPİ METFORMİN TEDAVİSİ BAŞLANMIŞ BİREYLERDE TEDAVİNİN KEMİK DANSİTOMETRESİ, VİTAMİN D, KEMİK SPESİFİK ALP VE OSTEOKALSİN ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

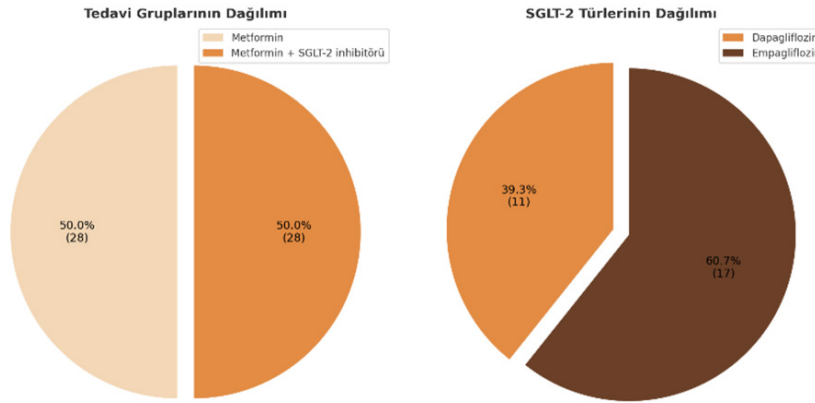
Damla Yıldız¹, Ahmet Engin Atay¹, Bennur Esen¹, Emel Sağlam¹, Kadriye Yavuz Özönder¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağıcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Amaç: Osteoporoz ve tip 2 diabetes mellitus, metabolik süreçlerde ortak mekanizmalar paylaşan ve sıklıkları giderek artan iki önemli hastalıktır. Diyabetin iyi metabolik kontrolü kemik sağlığını desteklese de bazı antidiyabetik ilaçlar kemik metabolizması üzerine doğrudan etkiler gösterebilir. Bu çalışmanın amacı, tip 2 diabetes mellitus tanısı yeni konmuş ve benzer demografik, dansitometrik özellikler gösteren bireylerde metformin monoterapisi ile metformin+sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörü (SGLT-2i) kombinasyonunun kemik metabolizması üzerindeki etkilerini biyokimyasal ve hormonal parametreler aracılığıyla değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmaya, yeni tanı almış tip 2 diabetes mellitus hastalarından metformin monoterapisi veya metformin ile kombine sodyum glukoz ko-transporter-2 inhibitörü (SGLT-2i) tedavisi başlanan toplam 56 hasta dahil edildi. Tüm katılımcıların başlangıç ve 6. ay hemogram ve biyokimyasal parametreleri ile 25-hidroksivitamin D, kemik spesifik alkalen fosfataz ve osteokalsin düzeyleri değerlendirildi. Başlangıçta kemik dansitometre ölçümleri yapılarak hastaların T skorları kaydedildi. Hastalar, uygulanan tedaviye göre metformin monoterapisi ve metformin + sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitör (SGLT-2i) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Yeni tanı almış diabetes mellitus hastalarında tedavi gruplarının ve SGLT-2 inhibitörü türlerinin dağılımı



Bulgular: Gruplar; yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksi açısından benzer dağılım göstermektedir ($p > 0,05$). Grupların başlangıçta yapılan kemik ölçümlerinde T skoruna göre sınıflamada, her iki grupta da çoğunlukla normal kemik yoğunluğuna sahip bireyler yer almaktadır ($p > 0,05$). Dansitometrik ve dermografik olarak benzer dağılıma sahip gruplarda gruplar arası karşılaştırmalar (p_1 değerleri) yapıldığında başlangıç (0. ay) ve takip (6. ay) dönemlerinde kemik spesifik alkalen fosfataz, 25-hidroksivitamin D, osteokalsin, kalsiyum, fosfor düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p_1 > 0,05$). Her bir grubun kendi içinde 0. ve 6. ay ölçümleri karşılaştırıldığında (p_2 değerleri), hem metformin ($p_2 < 0,05$) hem de metformin + sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörü (SGLT-2i) grubunda ($p_2 < 0,05$) 25-hidroksivitamin D düzeylerinde anlamlı artış gözlenmiştir. Bu durum, her iki tedavi protokolünün de 6 aylık süreçte 25-hidroksivitamin D düzeylerini anlamlı biçimde yükselttiğini göstermektedir. Bununla birlikte, kemik spesifik alkalen fosfataz, osteokalsin düzeylerinde her iki grupta da anlamlı değişiklik izlenmemiştir ($p_2 > 0,05$). Öte yandan, fosfor düzeylerinde metformin grubunda anlamlı artış görülmüştür. ($p_2 < 0,05$).

Gruplarının Tanımlayıcı ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		Metformin (n:28)		Metformin + SGLT-2 inhibitörü (n:28)		P
		Sayı	%	Sayı	%	
Cinsiyet	Kadın	16	57,1	18	64,3	0,784
	Erkek	12	42,9	10	35,7	
Yaş	<50 yaş	14	50,0	11	39,3	0,131
	≥50 yaş	14	50,0	17	60,7	
BMI	Normal	9	32,1	9	32,1	0,609
	Hafif kilolu	13	46,4	10	35,7	
	Obez	6	21,4	9	32,1	
HbA1c değişimi	%0,5'ten daha az azalma	13	46,4	8	28,6	0,149
	%0,5 – %1 arası azalma	11	39,3	10	35,7	
	%1 ve üzeri azalma	4	14,3	10	35,7	
		Ort.±S.S Med. (Min.-Max.)		Ort.±S.S Med. (Min.-Max.)		P
Yaş ¹		50,07 ± 9,36 50 (32 - 70)		51,61 ± 9,31 51 (36 - 77)		0,541

*p<0,05, **p<0,01, ***Sadece kadın hasta sayısına göre değerlendirilmiştir.

χ²: Ki-kare testi (Kategorik veriler), t: Independent Sample Testi.

Gruplar Arasında Kemik Mineral Yoğunluğu ve Dansitometre Bulgularının Karşılaştırılması

Değişkenler		Metformin (n:28)		Metformin + SGLT-2 inhibitörü (n:28)		p
		Sayı	%	Sayı	%	
L1-L4 T skoruna göre sınıflama	Normal kemik yoğunluğu	18	64,3	17	60,7	1,000
	Osteopeni	10	35,7	11	39,3	
		Ort.±S.S Med. (Min.-Max.)		Ort.±S.S Med. (Min.-Max.)		p
Kemik Dansitometre T Skoru (L1-L4 bölgesi) ¹		0,92 ± 0,7 0,65 (0,1 - 2,3)		0,82 ± 0,57 0,7 (0 - 2,1)		0,547
Kemik Dansitometre T Skoru (Sol femur) ¹		0,88 ± 0,69 0,85 (0 - 2,4)		0,87 ± 0,53 0,9 (0,1 - 1,9)		0,931
Sol femur kemik mineral yoğunluğu (BMD, g/cm ³) ¹		1,09 ± 0,16 1,08 (0,68 - 1,38)		1,11 ± 0,12 1,12 (0,87 - 1,39)		0,562
L1-L4 omurga kemik mineral yoğunluğu (BMD, g/cm ³) ¹		1,03 ± 0,12 1,05 (0,8 - 1,27)		1,06 ± 0,12 1,03 (0,83 - 1,3)		0,442
L1-L4 omurga Z Skoru ¹		0,94 ± 0,69 0,85 (0 - 2,5)		0,83 ± 0,69 0,7 (0 - 2,7)		0,575

*p<0,05, **p<0,01. χ²: Ki-kare testi (Kategorik veriler), t: Independent Sample Testi.

Grupların 0. ve 6. Ay Kemik Metabolizması Parametrelerinin Karşılaştırılması

Antropometrik değişkenler	Ölçümler	Metformin (n:28)	Metformin + SGLT-2 inhibitörü (n:28)	p ¹
		Ort.±S.S Med. (Min.-Max.)	Ort.±S.S Med. (Min.-Max.)	
Kemik spesifik ALP (U/L) ²	0. Ay	166,33 ± 126,57 131,22 (73,99 - 550,59)	157,22 ± 101,45 134,02 (62,48 - 597,64)	0,629
	6. Ay	196,05 ± 237 136,89 (60,61 - 1290,9)	189,46 ± 263,32 141,64 (20,79 - 1497,12)	0,838
	p ²	0,785	0,946	
25(OH)D (µg/L) ²	0. Ay	10,81 ± 5,89 8,15 (4,2 - 26,4)	9,35 ± 6,28 7,65 (4,2 - 35,5)	0,338
	6. Ay	22,42 ± 9,5 19,5 (7,2 - 43,1)	20,08 ± 11,89 19,85 (4,2 - 48,5)	0,359
	p ²	0,000**	0,000**	
Osteokalsin (ng/mL) ²	0. Ay	25,05 ± 19,45 18,72 (12,21 - 89,92)	20,96 ± 14,39 18,02 (3,37 - 89,26)	0,572
	6. Ay	24,07 ± 14,51 19,17 (10,27 - 70,29)	21,37 ± 15,07 17,4 (3,45 - 91,57)	0,359
	p ²	0,495	0,649	
Kalsiyum (mg/dL) ¹	0. Ay	9,76 ± 0,37 9,7 (9 - 10,5)	9,72 ± 0,51 9,65 (8,9 - 11)	0,742
	6. Ay	9,94 ± 0,38 9,95 (9 - 10,8)	9,95 ± 0,44 10 (8,8 - 10,7)	0,912
	p ²	0,056	0,050	
Fosfor (mg/dL) ¹	0. Ay	3,26 ± 0,59 3,3 (2 - 4,4)	3,70 ± 0,68 3,65 (2,4 - 5,2)	0,011*
	6. Ay	3,68 ± 0,52 3,7 (2,7 - 4,6)	3,54 ± 0,44 3,5 (2,7 - 4,9)	0,267
	p ²	0,003**	0,202	
Magnezyum (mg/dL) ¹	0. Ay	2,07 ± 0,16 2,09 (1,74 - 2,32)	2,12 ± 0,16 2,12 (1,77 - 2,46)	0,331
	6. Ay	2,14 ± 0,15 2,17 (1,83 - 2,35)	2,17 ± 0,17 2,19 (1,86 - 2,56)	0,531
	p ²	0,056	0,262	

*p<0,05, **p<0,01.

p¹: Tedavi protokollerine göre her bir zamandaki ölçümlerin karşılaştırılması (t: Independent Samples T Testi; z: Mann Whitney U Testi).

p²: Her bir grubun 0. ay ve 6. ay sonuçlarının karşılaştırılması (t: Paired Samples T Testi; z: Wilcoxon Testi).

Kemik Metabolizmasıyla İlişkili Biyokimyasal Parametrelerdeki Değişimlerin Birbiriyle Olan İlişkileri

Değişken	Katsayı	Kemik Spesifik ALP (U/L) Değişimi	25(OH)D (µg/L) Değişimi	Osteokalsin (ng/mL) Değişimi	Kalsiyum (mg/dL) Değişimi	Fosfor (mg/dL) Değişimi	Magnezyum (mg/dL) Değişimi
Kemik Spesifik ALP (U/L) Değişimi	r	1	-0,044	,404**	-0,03	0,146	-0,22
	p		0,745	0,002	0,824	0,284	0,104
25(OH)D(µg/L) Değişimi	r	-0,044	1	-0,15	-0,019	,296*	-0,123
	p	0,745		0,27	0,892	0,027	0,367
Osteokalsin (ng/mL) Değişimi	r	,404**	-0,15	1	-0,032	-0,079	-0,158
	p	0,002	0,27		0,814	0,561	0,244
Kalsiyum (mg/dL) Değişimi	r	-0,03	-0,019	-0,032	1	0,163	0,117
	p	0,824	0,892	0,814		0,23	0,389
Fosfor (mg/dL) Değişimi	r	0,146	,296*	-0,079	0,163	1	0,195
	p	0,284	0,027	0,561	0,23		0,151
Magnezyum (mg/dL) Değişimi	r	-0,22	-0,123	-0,158	0,117	0,195	1
	p	0,104	0,367	0,244	0,389	0,151	
Glukoz (mg/dL) Değişimi	r	-0,086	-,263*	-0,09	0,034	-0,173	0,027
	p	0,526	0,05	0,51	0,804	0,203	0,841
HbA1c	r	-0,003	0,177	0,005	0,09	0,187	0,017
	p	0,982	0,193	0,971	0,508	0,168	0,899

*p<0,05, **p<0,01.

Sonuç: Bulgularımız, metformin ve metformin + SGLT-2 inhibitörü tedavisinin kısa dönem (6 aylık) uygulamasında kemik metabolizması üzerinde benzer etki profiline sahip olduğunu ve olumsuz bir etkisinin bulunmadığını göstermiştir. Her iki tedavi yaklaşımının da 25-hidroksivitamin D düzeylerinde anlamlı artış sağladığı görülmüştür. Bu durum, söz konusu tedavi protokollerinin uzun dönemde kemik metabolizması üzerinde olumlu etkiler oluşturabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, osteokalsin, osteoporoz, vitamin D

RUTİN BİR HEMOGRAM PARAMETRESİ GLİSEMİK REGÜLASYONU YANSITABİLİR Mİ? TİP 2 DİYABETTE RDW'NİN ROLÜ

Hatice Gizem Günhan¹, Elif Akgün², Eren İmre³, Asu Fergün Yılmaz⁴, Dilek Yavuz³

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

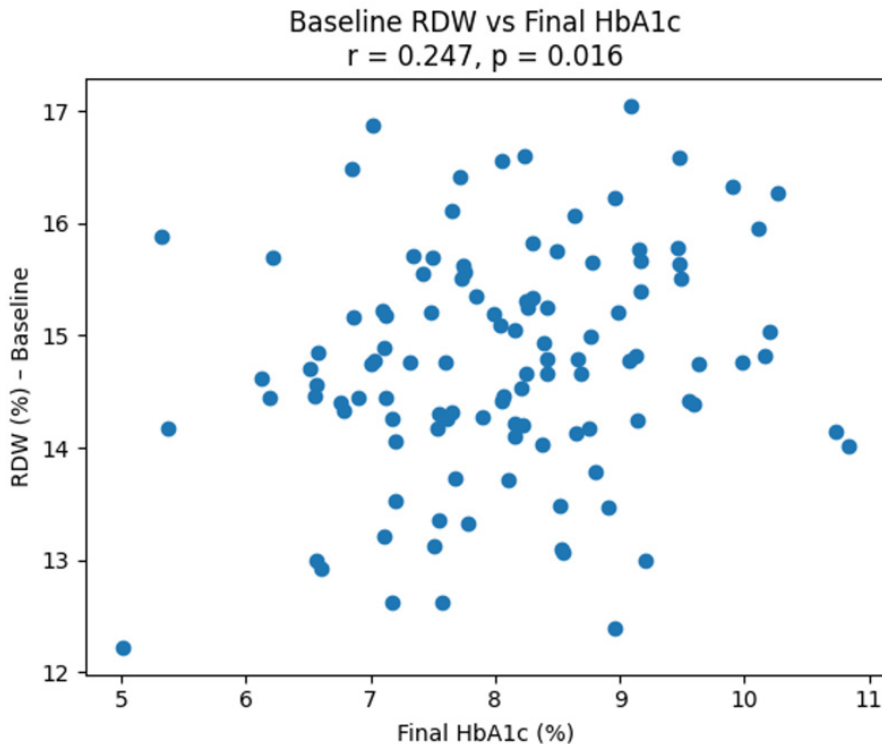
³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

⁴Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı

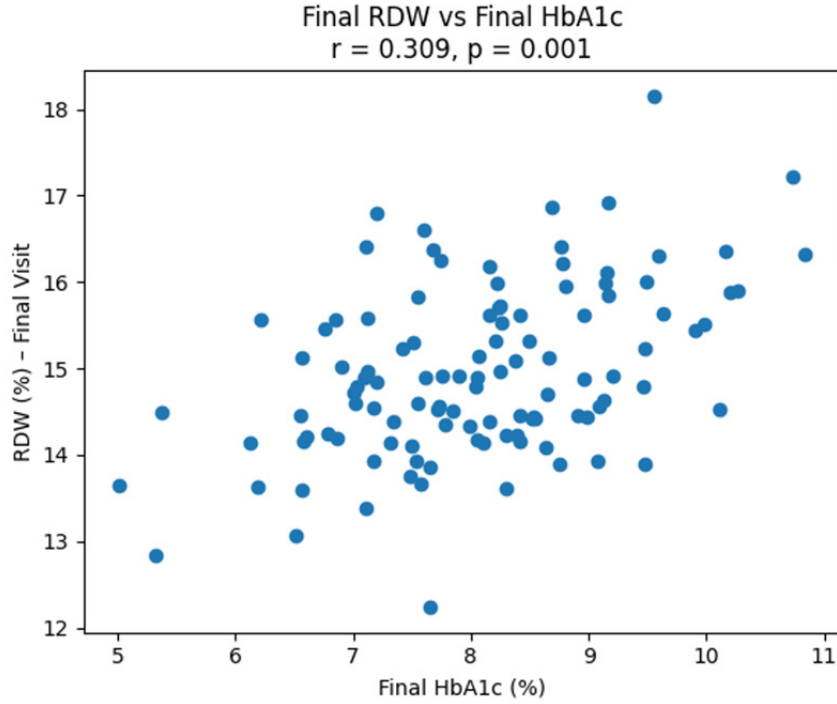
Amaç: HbA1c, tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalarında uzun dönem glisemik kontrolün standart göstergesi olmakla birlikte, altta yatan metabolik ve inflamatuvar değişiklikleri her zaman tam olarak yansıtmayabilir. Eritrosit dağılım genişliği (RDW), eritrosit hacim değişkenliğini gösteren ve rutin hemogramda yer alan bir parametre olup, kronik inflamasyon ve metabolik düzensizlik ile ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada, T2DM hastalarında RDW ile glisemik regülasyon arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, 2017–2020 yılları arasında endokrinoloji polikliniklerinde izlenen ve sodyum–glukoz kotransporter-2 inhibitörü (SGLT2i) tedavisi başlanan T2DM tanılı 112 hasta dahil edildi (K/E: 55/57; ortalama yaş: 56,5 ± 8,2 yıl). Hastalar başlangıç, 6. ay ve son vizitte değerlendirildi (ortalama takip süresi: 56,9 ± 27,1 ay). Her vizitte klinik, biyokimyasal ve hematolojik parametreler kaydedildi. HbA1c düzeyleri ile hematolojik parametreler, özellikle RDW arasındaki ilişki korelasyon analizleri ile değerlendirildi. Verilerin dağılımına göre Pearson veya Spearman korelasyon testleri kullanıldı. RDW'nin kötü glisemik regülasyonu ayırt etme gücü ROC analizi ile değerlendirildi; ayrıca lojistik regresyon analizi ile RDW'nin kötü glisemik regülasyon ile ilişkisi incelendi. Bulgular: Başlangıç HbA1c düzeyleri hematolojik parametreler ile anlamlı korelasyon göstermedi. Buna karşılık, son vizitte ölçülen HbA1c düzeyleri, hem başlangıç RDW değerleri ($r = 0,247$; $p = 0,016$) hem de son vizitte ölçülen RDW değerleri ($r = 0,309$; $p = 0,001$) ile anlamlı ve pozitif korelasyon gösterdi. Daha yüksek HbA1c düzeyleri, başlangıç ve son vizitte ortalama eritrosit hemoglobini (MCH) ile negatif korelasyon gösterdi; diğer eritrosit indeksleri ile anlamlı ilişki saptanmadı. ROC analizlerinde RDW'nin kötü glisemik regülasyonu ayırt etme gücünün sınırlı olduğu görüldü (AUC: 0,49–0,53). Lojistik regresyon analizinde RDW, kötü glisemik regülasyon olasılığı ile zayıf ancak tutarlı bir ilişki gösterdi (OR: 1,12–1,18).

Son HbA1c düzeyi ile başlangıçta ölçülen RDW arasındaki korelasyon



Son HbA1c düzeyi ile son visitte ölçülen RDW arasındaki korelasyon



SGLT2i tedavisi alan hastaların demografik, klinik ve hematolojik özelliklerinin karşılaştırılması

Değişken	Tüm Hastalar (n=112)	Dapagliflozin (n=40)	Empagliflozin (n=72)	p-değeri
Yaş (yıl)	56,54 ± 8,21	55,50 ± 6,73	57,11 ± 8,93	0,322
Diyabet süresi (yıl)	11,31 ± 6,53	12,08 ± 6,14	10,89 ± 6,75	0,360
SGLT2i kullanım süresi (ay)	56,93 ± 27,16	62,58 ± 27,06	53,79 ± 26,89	0,164
Vücut ağırlığı (kg)	87,86 ± 17,22	86,09 ± 15,74	88,90 ± 18,09	0,468
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	33,15 ± 6,85	33,07 ± 7,16	33,19 ± 6,74	0,936
Açlık plazma glukoza (mg/dL)	169,39 ± 52,73	176,97 ± 57,95	165,39 ± 49,72	0,275
HbA1c (%)	8,06 ± 1,30	8,13 ± 1,48	8,02 ± 1,21	0,677
Hemoglobin (g/dL)	13,50 ± 1,62	13,47 ± 1,79	13,52 ± 1,52	0,886
Hematokrit (%)	40,30 ± 4,14	40,30 ± 4,05	40,30 ± 4,05	0,984
Eritrosit sayısı (×10 ⁶ /μL)	4,87 ± 0,59	4,90 ± 0,59	4,85 ± 0,60	0,719
Eritrosit dağılım genişliği - RDW (%)	14,73 ± 1,94	14,69 ± 1,99	14,75 ± 1,93	0,866
Cinsiyet (Kadın, n %)	55 (%49,1)	24 (%60,0)	31 (%43,1)	0,086

RDW'nin kötü glisemik regülasyonu ayırt etme kapasitesinin değerlendirilmesi

HbA1c Cut-off	AUC	OR
≥7.0	0.49	1.12
≥8.0	0.49	1.13
≥8.5	0.53	1.18

Sonuç: Bu çalışmada, RDW'nin tip 2 diyabet hastalarında uzun dönem glisemik regülasyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Daha yüksek HbA1c düzeyleri, hem başlangıçta hem de takip süresince ölçülen RDW değerleri ile anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur. RDW, glisemik kontrolün doğrudan bir göstergesi olmamakla birlikte, rutin hemogramda kolaylıkla elde edilebilen ve kötü glisemik regülasyonla birlikte seyreden yardımcı bir parametre olarak klinik pratikte dikkate alınabilir.

Anahtar Kelimeler: eritrosit dağılım genişliği (RDW), glisemik regülasyon, HbA1c, tip 2 diyabetes mellitus

DEKOMPANSE SİROZ HASTALARINDA PALYATİF BAKIMIN YAŞAM KALİTESİ VE EMOSYONEL DURUM ÜZERİNE ETKİSİ

Diana Abdullaeva¹, Osman Cavit Özdoğan¹, Pelin Seçgin¹, Ayşe Sakallı Kani¹

¹Marmara Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Palyatif bakım, yaşamı tehdit eden hastalıklarla yaşayan bireylerin ve hasta yakınlarının yaşam kalitesini artırmayı hedefleyen bütüncül bir yaklaşımdır. Son yıllarda yalnızca terminal dönem malign hastalıklarla sınırlı kalmayıp, kronik hastalıkların izlem ve tedavisi sırasında da uygulanmaya başlanmıştır. Dekompanze siroz hastaları; sık hastane yatışları, gelişen komplikasyonlar ve tedaviye bağlı yan etkiler nedeniyle hem fiziksel hem de psikososyal açıdan belirgin yük altındadır. Klinik pratiğimizde bu hasta grubunun palyatif bakıma belirgin gereksinim duyduğu gözlenmektedir. Bu çalışmada, dekompanse siroz hastalarına birebir uygulanan palyatif bakımın yaşam kalitesi ve emosyonel durum üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda izlenen, 18-75 yaş aralığında, koopere, şiddetli komorbiditesi bulunmayan, hepatoselüler karsinom veya aktif malignitesi olmayan dekompanze siroz hastaları dahil edilmiştir. Aktif ya da tekrarlayan ensefalopati tablosu olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. İki haftalık ön gözlem sürecinin ardından hastaların başlangıç yaşam kalitesi ve psikolojik değerlendirmeleri yapılmıştır. Üç ay boyunca, ilk görüşmeler yüz yüze olacak şekilde, devamında haftalık telefon görüşmeleri ile palyatif bakım desteği sağlanmıştır. Görüşmeler sırasında hastaların semptomları, emosyonel ve ruhsal durumları değerlendirilmiş; gereksinimlere göre destekleyici görüşmeler yapılmış, bazı olgularda farmakolojik düzenlemelere gidilmiştir. Yaşam kalitesi Kronik Karaciğer Hastalığı Yaşam Kalitesi Ölçeği (CLDQ), psikolojik durum ise Beck Depresyon Ölçeği kullanılarak değerlendirilmiştir. Ayrıca palyatif bakım ekibinde yer alan diyetisyenler tarafından düzenli beslenme danışmanlığı verilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya toplam 11 hasta dahil edilmiştir. Ön değerlendirmede hasta özellikleri ve ölçek puanlarının tanımlayıcı istatistikleri elde edilmiştir. Karşılaştırmalı analizler devam etmektedir. Ön değerlendirmelerde, hastaların yaşam kalitesi skorlarında artış ve depresyon ölçeği puanlarında azalma olduğu dikkati çekmiştir.

Sonuç: Dekompanse siroz hastalarında palyatif bakım ve psikolog eşliğinde yapılan düzenli görüşmelerin, yaşam kalitesi ve emosyonel durum üzerinde olumlu yönde etkileri olabileceği izlenmiştir.

Sonuçlar

	Hasta isim, soyisim	Yaşam kalite skoru Bazal	Yaşam kalite skoru Son	Beck depresyon skoru bazal	Beck depresyon skoru son
1	N.T.	3.586	3.8	19	-
2	V.A.	4.58	3.68	20	25
3	G.Y.	6.482	6.79	0	0
4	İ.Y.	6.20	4.55	5	-
5	G.T.	4.482	2.96	22	15
6	K.C.	6.344	6.793	-	-
7	N.B.	3.793	3.827	17	19
8	Z.K.	5.06	5.137	20	17
9	R.E.	6.172	4.793	23	
10	F.K.	6.517	6.827	2	13
11	B.Y.	2.482	2.862	-	-

Anahtar Kelimeler: Palyatif bakım, dekompanse siroz, yaşam kalitesi

POSTER BİLDİRİLER



NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞİN NADİR BİR HEMATOLOJİK NEDENİ: OLGU SUNUMU

Banu Ocak¹, Ahmet Mert Yanık², Işık Atagündüz³

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Kliniği, Bursa, Türkiye

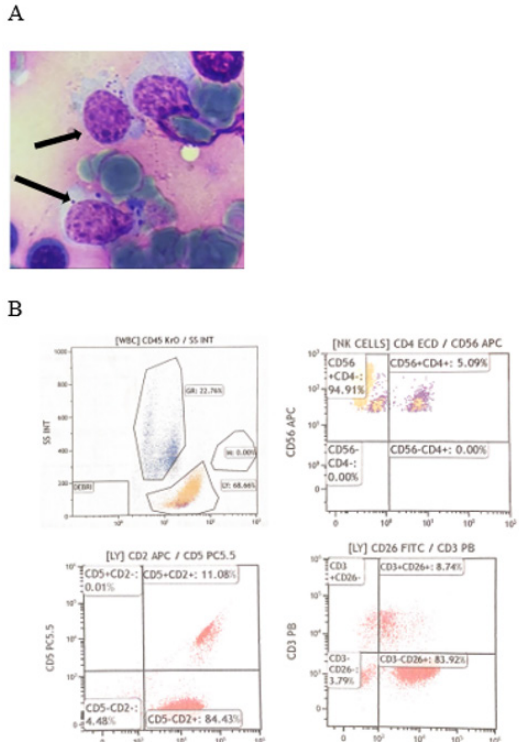
³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Amaç: Hematolojik maligniteler, nedeni bilinmeyen ateşin (NBA) en önemli enfeksiyöz olmayan nedenleri arasında yer alır ve hızlı, çoğu zaman fatal seyirleri nedeniyle erken tanı açısından kritik öneme sahiptir. Agresif Natural Killer Hücre Lösemisi (ANKL), periferik kan ve kemik iliğinde doğal killer hücrelerinin klonal proliferasyonu ile karakterize, son derece nadir görülen bir neoplazmdır. Hastalık sıklıkla sitopeniler, hepatosplenomegali ve hızlı klinik kötüleşme ile seyreder.

Yöntem: Bilinen komorbiditesi olmayan 30 yaşındaki erkek hasta, ateş, karın ağrısı ve sarılık yakınmalarıyla başvurdu. Laboratuvar incelemelerinde transaminaz yüksekliği, hiperbilirubinemi saptandı; görüntülemelerde perikolesistik ve periportal ödem izlendi (Tablo-1). İntraabdominal enfeksiyon olasılığıyla geniş spektrumlu ampirik antibiyotik tedavisi başlandı ancak ateş devam etti. Hepatit panelleri, HIV, parvovirüs, EBV, Brucella ve Leptospira dâhil olmak üzere kapsamlı enfeksiyon ve otoimmün taramalar negatif bulundu. İzleyen günlerde hastada bisitopeni gelişti ve ateşi yüksek derecelerde seyretti. Periferik yaymada atipik mononükleer hücreler ve trombositopeni izlendi. Devam eden ateş ve sitopeniler nedeniyle hematolojik malignite öncelikli tanısı olası olarak değerlendirildi ve hastaya kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kemik iliği biyopsisinde belirgin nükleollü, bazofilik granüllü büyük granüler lenfositler görüldü; immünofenotipleme CD3+ ve CD56+ olup diğer soy belirteçleri negatifti. Bulgular ANKL ile uyumluydu (Şekil-1). Hastaya hızla modifiye SMILE kemoterapisi (deksametazon, metotreksat, ifosfamid, L-asparaginaz ve etoposid) başlandı. Ancak hasta fulminan karaciğer yetmezliği geliştirdi ve tedavinin ilk gününde kaybedildi.

Sonuç: Bu olgu, nedeni bilinmeyen ateş ile başvuran hastalarda hematolojik malignitelerin, özellikle ANKL gibi son derece nadir ve agresif tabloların, mutlaka akılda tutulması gerektiğini göstermektedir. Erken tanı ve klinik uyanıklık, bu hastalığın seyri üzerinde etkili olabilmek açısından tek fırsat olabilir.

Şekil-1



Şekil-1: Hastanın kemik iliği hücrelerinin morfolojisi ve akım sitometrisi analizi. (A) Kemik İliği Hücrelerinin Morfolojik İncelemesi (Wright-Giemsa boyası, 100×) Kemik iliğinde belirgin derecede artmış proliferasyon izlenmekte olup, nükleer hücrelerin %70'ini anormal lenfositler oluşturmaktadır. Siyah oklarla gösterilen NK hücreleri, yayma preparatlarında geniş eozinofilik granüller içeren belirgin granüler sitoplazma ve yaygın dejenerasyon ile karakterizedir. (B) Akım Sitometrisi Bulguları Toplam hücrelerin yaklaşık %60'ı CD56, CD2, CD26 ve CD94 ekspresyonu gösterirken; CD16, CD57, CD3, CD19 ve CD33 ekspresyonu saptanmamıştır. Bu bulgular fenotipik olarak anormal bir NK hücre popülasyonu ile uyumludur.

Tablo-1

Tarih	7 Haziran	11 Haziran	Referans Aralığı
WBC ($10^3/\mu\text{L}$)	5.8	36.8	4-10
LYMPH# ($10^3/\mu\text{L}$)	3.55	0	0.8-4
HGB (g/dL)	8.6	7.9	11-16
HTC (%)	25.7	24.4	37-54
MCV (fL)	85.8	98.3	80-100
PLT ($10^3/\mu\text{L}$)	16	27	100-400
CRP (mg/dl)	88.46	18.26	0-5
Prokalsitonin (ng/mL)	19.9	2.28	0-0.5
AST (u/L)	220	571	8-50
ALT (u/L)	152	369	7-50
LDH (u/L)	828	2804	0-247
Total bilirubin (mg/dL)	5.86	19.8	0.3-1.2
Direkt bilirubin (mg/dL)	2.55	10.03	0-0.2

Başyuru günü (7 Haziran) ve kemoterapinin başlandığı gün (11 Haziran) laboratuvar bulguları

***Anahtar Kelimeler:** lösemi, nedeni bilinmeyen ateş*

P-04

ATYPICAL PRESENTATION OF OGILVIE SYNDROME IN A FRAIL OLDER PATIENT

Yasin Yıldız¹, Büşra Can¹, Aslı Tufan¹

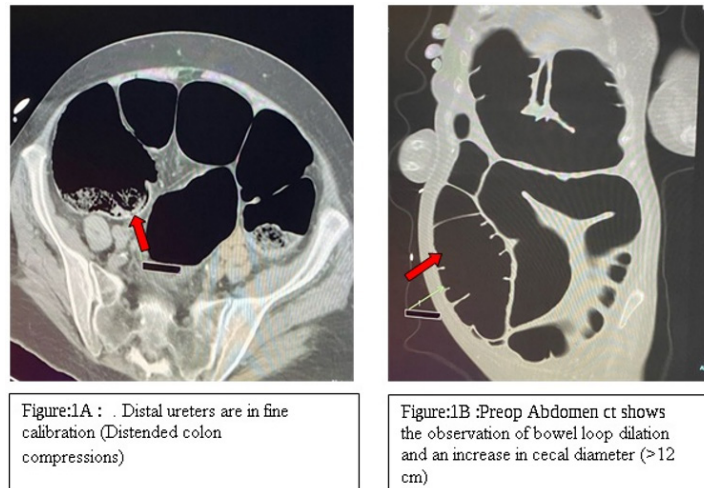
¹Department of Internal Medicine, Division of Geriatrics, Marmara University Faculty of Medicine, Istanbul, Turkey

Amaç: Ogilvie's Syndrome is also known as Acute Colonic Pseudo-Obstruction(ACPO),where the colon suddenly and physically acts as if it is blocked when there is no apparent obstructive cause.The problem lies in the motor system of the colon,leading to reduced motility and subsequent bowel dilation.ACPO most commonly affects hospitalised patients or residents of long-term care facilities,most often older adults with multiple underlying health conditions.Although ACPO is an uncommon cause in the differential diagnosis of colonic obstruction and abdominal distension,it may present with diverse clinical manifestations and complications.Herein we present a previously undocumented presentation of ACPO: post-renal acute kidney injury(AKI) resulting from colonic distension and subsequent ureteral compression.

Yöntem: A 69-year-old female patient with a history of depression and dementia presented to the Emergency Department with complaints of fever (38.9°C) ,a 3-day history of abdominal distension and anuria.A detailed evaluation revealed hypoactive delirium and acute kidney injury(AKI) (serum creatinine on presentation:7mg/dL;baseline creatinine:0.5mg/dL).The patient was admitted to the geriatric medicine ward for further investigation.

Bulgular: Physical examination revealed a tympanitic but non-tender abdomen with preserved bowel sounds and no peritoneal signs.The patient was frail (FRAIL score 4/5).Vital signs were initially stable,except for sinus tachycardia. Marked post-catheter diuresis(4500 mL) and subsequent improvement in serum creatinine suggested a postrenal component of acute kidney injury.The patient later developed fever and hypoxemia; infectious work-up was negative. CT imaging revealed marked colonic gaseous and fecal distension with air-fluid levels,rectal prolapse,and bilateral hydronephrosis likely secondary to colonic compression,without intrinsic urinary tract obstruction.Laboratory studies,including electrolytes,thyroid function,liver enzymes,and VIP levels, were normal.Surgical evaluation excluded mechanical obstruction,and the diagnosis of Ogilvie's syndrome was established.Neostigmine and urgent surgery were avoided because of atrial fibrillation.Endoscopic evaluation demonstrated dense fecal impaction.Despite conservative management, progressive colonic dilation occurred,with a cecal diameter exceeding 12 cm.Enteral feeding was discontinued,and a colostomy was performed to prevent perforation.

Figure 1 (a) Distal ureters are in fine calibration (distended colon compressions). (b) Preoperative abdominal computed tomography shows bowel loop dilatation and an increase in cecal diameter (>12 cm).



Sonuç: The presenting symptoms of ACPO generally include abdominal pain,nausea and vomiting or constipation. However,there can be different clinical presentations on a case-by-case basis,as observed in our patient who presented with post-renal AKI;a rare manifestation of Ogilvie's syndrome. This case highlights the importance of considering atypical complications such as urinary tract involvement in the differential diagnosis,and underscores the need for a broader clinical perspective when evaluating patients with unexplained abdominal distension and renal dysfunction.

Anahtar Kelimeler: frail, ogilvie, post renal, acute kidney injury

P-05

PRETİBİAL ÖDEM İLE BAŞVURAN GRAVES HASTALIĞI OLGUSU

Hakan Ömer Karataş¹

¹Van Gürpınar İlçe Devlet Hastanesi

Amaç: Graves hastalığı; kardiyovasküler, nöropsikiyatrik ve dermatolojik bulgularla farklı branşlara başvuruya yol açabilen ve tanısı gecikebilen bir klinik tablodur. Bu vaka sunumu ile pretibial ödem saptanması üzerine yönlendirilen ve uzun süre farklı branşlarda takip edilen bir hastada Graves hastalığı tanısına giden sürecin vurgulanması amaçlandı.

Yöntem: Vaka sunumu

Bulgular: 47 yaşında kadın hastapolikliniğimize pretibial ödem ileri tetkik amacıyla aile hekimliği tarafından yönlendirilmiş. Öyküsünde yaklaşık 1 yıldır huzursuzluk, anksiyete, terleme, kilo kaybı ve titreme yakınmaları ile farklı branşlara başvurularının olduğu öğrenildi. Son 1,5 yıldır anksiyete tanısı ile psikiyatri tarafından izlenen ve seçici serotonin geri alım inhibitörü tedavisi alan hastanın, çarpıntı yakınmasıyla üç kez acil servise başvurduğu ve elektrokardiyografilerinde sinüs taşikardisi izlendiği gözlemlendi. El titremesi ve nöropatik ağrı yakınmaları nedeniyle yapılan elektromiyografide tuzak nöropati saptandığı, ilerleyen dönemde artan ekstremiteler tremoru üzerine nöroloji tarafından değerlendirildiği, kranial görüntülemeler yapıldığı ve Parkinson hastalığı ön tanısıyla levodopa tedavisi başlandığı görüldü. Son bir yıl içinde ateş, halsizlik ve terleme yakınmaları ile dört kez başvurduğu ve farklı antibiyotik tedavileri reçete edildiği gözlemlendi. Fizik muayenede bilateral pretibial bölgede ve ayak bileği dorsumunda non-pitting özellikte ödem, sıcak ve nemli cilt, belirgin ince tremor ile birlikte bakışların belirgin şekilde alert olduğu ve ekzoftalmi bulunduğu gözlemlendi. İstirahatte nabız 115/dk, kan basıncı 145/66 mmHg olarak ölçüldü. Kardiyak, renal ve hepatik nedenler ile venöz yetmezlik açısından yapılan değerlendirmelerde pretibial ödemi açıklayacak ek bir patoloji saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde TSH 0,0001 µIU/mL (0,27–4,2), serbest T3 22,2 ng/L (2–4,40), serbest T4 5,61 ng/dL (0,93–1,70) ve tiroid stimule edici immünoglobulin 0,801 (0–0,55) olarak bulundu. Tiroid ultrasonografisinde bez boyutlarında artış ve heterojen parankim yapısı izlendi. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilerek hastaya Graves hastalığı tanısı konuldu ve metimazol ile propranolol tedavisi başlandı. Tedavi sonrası tremor ve otonom semptomlarda belirgin gerileme ile birlikte serbest T4 düzeylerinin normalleştiği saptandı. Hastanın takibi poliklinikte devam etmektedir.

Sonuç: Graves hastalığında tiroid uyarıcı immünoglobulinlerin dermal fibroblastlar üzerindeki etkisi sonucu gelişen glikozaminoglikan birikimi, nadir olmakla birlikte pretibial bölgede dermatolojik tutulum ve ödem ile prezente olabilir. Bu durum özellikle taşikardi, tremor, otonom semptomlar ve oftalmopati gibi multisistemik bulguların eşlik ettiği hastalarda pretibial ödem ayırıcı tanısında Graves hastalığının akılda tutulmasını gerektirir. Multidisipliner başvurular gözlenebilen bu hasta grubunda dikkatli fizik muayene ve erken tiroid fonksiyon değerlendirmesi tanı gecikmesini ve gereksiz tetkik ve tedavileri önleyebilir.

Anahtar Kelimeler: Graves Hastalığı, Tiroid Dermopatisi

P-06

KAŞINTILI KUTANÖZ LEZYON NEDENİYLE BAŞVURAN HASTADA NÖROFİBROMATOZİS TIP 1 TANISI

Abidin Gündoğdu¹, Rabia Yaren ŞAHİN¹¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Nörofibromatozis Tip 1 çok sayıda cafe au lait lekesi ve/veya kutanöz nörofibrom, intertriginöz çiller ve öğrenme güçlüğü veya davranış sorunları ile karakterize otozomal dominant kalıtılan multisistemik bir hastalıktır. Daha az yaygın ancak potansiyel olarak daha ciddi belirtiler arasında optik sinir ve diğer merkezi sinir sistemi gliomları, malign periferik sinir kılıfı tümörleri, skolyoz, tibial displazi, vaskülopati ve gastrointestinal, endokrin veya pulmoner hastalıklar yer alır(1). Bu olguda, kanamalı lezyonlarının eksizyonu amacı ile genel cerrahi polikliniğine başvurusu sonrası dahiliye polikliniğine lezyonların tetkiki için yönlendirilen 50 yaşında hastanın tipik lezyonları ve genetik analizi ile tanı aldığı bir vaka incelenecek olup Nörofibromatozis tip 1 hastalığına multidisipliner yaklaşım ve ömür boyu izlem gerekliliğini vurgulamaktadır.

Yöntem: Hasta Nörofibromatozis ön tanısı ile genetik test için tıbbi genetiğe, lezyonların eksizyon ve örnekleme için plastik cerrahiye, olası SSS tutulumu için nörolojiye, lisch nodülü açısından göz hastalıklarına ve lezyon takibi, ayırıcı tanıları açısından dermatolojiye yönlendirildi.

Bulgular: Hastanın nörolojik muayene ve sorgulamasında ek bulgu saptanmamış olup çekilen kraniyal mrında intrakraniyal patoloji veya santral tutulum izlenmedi. Göz muayenesinde lisch nodülü saptanmadı. Plastik cerrahi tarafından yapılan eksizyonel biyopsisi nörofibrom olarak sonuçlandı. Genetik analizinde c.499_502del(p.Cys167GlnfsTer10)(ClinVar ID185021) (rs786201874) varyantı heterozigot formda tespit edilen hasta Nörofibromatozis Tip 1 tanısı aldı.

Nörofibrom ve cafe-au-lait lekeleri



Nörofibrom ve cafe-au-lait lekeleri**Nörofibrom ve cafe-au-lait lekeleri**

Sonuç: Nörofibromatozis tip 1, karakteristik klinik özelliklerden iki veya daha fazlasının olması (Altı veya daha fazla cafe au lait makül (CALMler); (Ergenlik öncesi bireylerde en büyük çapı > 5 mm, ergenlik sonrası bireylerde ise > 15 mm), Koltuk altı veya kasık bölgesinde çiller, İki veya daha fazla nörofibrom herhangi bir türde veya bir pleksiform nörofibrom, Optik yol glioması, Yarıık lamba muayenesinde saptanan iki veya daha fazla Lisch nodülü veya optik koherens, NF1 tanı kriterlerini karşılayan bir ebeveyn) veya Germ hattı NF1 patojenik varyantı veya bir karakteristik klinik özelliğe ve heterozigot NF1 patojenik varyantının saptanması ile tanı konulan multisistemik bir hastalıktır (2). Göz, merkezi veya periferik sinir sistemi, kardiyovasküler sistem, akciğerler, endokrin sistem, omurga veya uzun kemiklerdeki anormallikler için takip gereklidir. Yıllık fizik muayene; çocuklarda yıllık, yetişkinlerde ise düzenli ancak daha seyrek oftalmolojik muayene; düzenli kan basıncı takibi; fizik muayenede görünmeyen, klinik olarak şüphelenilen intrakraniyal veya diğer tümörlerin belirlenmesi ve takibi için MR önerilir. NF1 geninin tamamında delesyon, büyük veya büyüyen pleksiform nörofibromlar veya intrakraniyal tümörler, semptomatik vasküler hastalık, ilerleyici kemik lezyonları veya diğer ciddi hastalık belirtileri olan bireyler daha sık ve hedefli takip gerektirir.

Anahtar Kelimeler: Nörofibromatozis Tip 1

SADECE CİLT TUTULUMU İLE PREZANTE OLAN AMİLOİDOZ

Parvana Hasanova¹, Berru Rana Özince²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Amaç: Amiloidoz, vücutta anormal protein birikimi sonucu oluşan bir hastalık grubudur ve genellikle sistemik organ tutulumlarına yol açar. Ancak bazı olgularda, amiloid birikimi yalnızca cilt gibi lokalize bölgelerde sınırlı kalabilir. Ciltle sınırlı amiloidoz (CSA), nadir görülen ve tanı konulması zorlu bir klinik durumu ifade eder. Bu durum, sistemik organ tutulumunun olmadığı, yalnızca ciltte amiloid birikiminin gözlemlendiği bir hastalıktır. Bu olgu sunumunda ciltle sınırlı amiloidozun klinik seyrini, tanı süreçlerini ve tedaviye verdiği yanıtı detaylı bir şekilde değerlendirmeyi, Ayrıca, tedaviye yönelik biyolojik ajanların potansiyel rolünü vurgulamayı amaçladık.

Yöntem: Bu olgu sunumunda, biyopsilerin histopatolojik incelemesi, sistemik amiloidoz dışlanmasına yönelik laboratuvar ve görüntüleme değerlendirmeleri ile uygulanan lokal ve biyolojik tedavilere verilen klinik yanıt analiz edilmiştir.

Bulgular: 61 yaşında, geçmişinde benign prostat hiperplazi (BPH) tanısı bulunan erkek hasta, 2013 yılında sol yanakta şişlik şikayeti ile başvurdu. Yapılan biyopsi sonucunda, filekeratoz, düzenli epitel yapısı, tüm dermiste anormal kollajen yapısı, skar ve elastik lif kaybı gözlemlenmiştir. 2016 yılında, hasta için lezyonlara yönelik 7 seans kriyoterapi uygulanmış olup, tedaviye olumlu yanıt alınmış ve lezyonlar gerilemiştir. 2019-2020 yıllarında, sağ inferior malar bölgede geniş infiltratif plaklar gelişmiş ve bu bölgelere methotreksat tedavisi (10 mg/hf, 3 seans) başlanmıştır. 2021-2022 yıllarında hastanın cilt lezyonlarına CO2 lazer tedavisi uygulanmış ve bu tedaviye yanıt olarak şikayetlerde belirgin bir azalma gözlemlenmiştir. Ancak 2024 yılı itibarıyla, tedaviye rağmen progresyon gözlemlenmiş ve hastada şişlik şikayetlerinde artış olmuştur. Klinik belirtilerin yeniden şiddetlenmesi üzerine 11. 2025 yılında, hastanın cilt biyopsisinde tüm dermiste ve deri ekleri arasında plazma hücrelerinden zengin fokal lenfoid agregatlar içeren homojen eozinofilik birikim ve telenjektatik damarlar gözlemlenmiştir. Biyopsi bulguları, klinik sunum ile birlikte değerlendirildiğinde nodüler amiloidoz ile uyumlu olarak yorumlanmıştır. Amiloidoz tanısının konulmasının ardından yapılan ek tetkikler, kalp tutulumunun mevcut olmadığını göstermiştir. Kemik iliği biyopsisi normosellüler olarak değerlendirilmiş ve protein elektroforezinde monoklonal bant saptanmamıştır. Sadece Cilt Tutulumu ile prezante olan amiloidoz olarak değerlendirilen hastaya Lezyon içine Rituksimab tedavisi planlanmış olup, Hasta rituksimab altında tedaviye yanıtı olarak izlenmektedir.

Sonuç: Rituksimab, bu tür lokalize lezyonların tedavisinde başarılı sonuçlar verebilen biyolojik bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Hastanın tedaviye verdiği olumlu yanıt, rituksimabın ciltle sınırlı amiloidoz olgularında etkili bir tedavi seçeneği olduğunu göstermektedir. Bu olgu, ciltle sınırlı amiloidozun tedavisinde biyolojik tedavilerin önemini ve tedaviye erken müdahalenin uzun dönem sonuçlar üzerindeki olumlu etkisini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ciltle sınırlı amiloidoz (CSA), rituksimab

P-08

EGGERTHELLA LENTA BACTEREMIA AND PLEURAL INFECTION IN A PATIENT WITH METASTATIC OVARIAN

Hale Nur Tıraş¹, Hasan Basri Yapıcı¹, Erdem Yalçınkaya², Umut Sabri Kasapoğlu²

¹Department of Internal Medicine, Marmara University

²Department of Intensive Care, Marmara University

Amaç: Eggerthella lenta is a non-spore-forming, Gram-positive anaerobe commonly found in the human gastrointestinal tract (1). Although typically a commensal organism, it has been increasingly recognized as a cause of severe infections, including bacteremia, intra-abdominal abscesses, and, rarely, pleural infections (2–4). Clinical isolation of E. lenta is uncommon due to its slow growth and demanding anaerobic conditions, but when detected, it is often associated with high mortality, particularly in immunocompromised patients or those with gastrointestinal malignancies (5,6). Here, we present a case of E. lenta bacteremia and pleural space infection in a patient with metastatic ovarian carcinoma, who developed septic shock and recovered following early recognition and targeted antibiotic treatment.

Yöntem: Case presentation

Bulgular: Case Presentation A 67-year-old female with a history of estrogen receptor-positive breast cancer (treated in 2020) and metastatic high-grade serous ovarian carcinoma (diagnosed in 2023) was admitted to the oncology ward for chemotherapy follow-up. She had known hepatic and colonic metastases and was being followed with bilateral nephrostomy catheters for malignant ureteral obstruction. During her hospital stay, she developed fever, tachycardia, and hypotension. Laboratory findings showed elevated inflammatory markers (CRP 320 mg/L, procalcitonin 18 ng/mL) and acute kidney injury. Despite fluid resuscitation, she remained hypotensive and required norepinephrine infusion. She was transferred to the intensive care unit (ICU) with a diagnosis of septic shock. Upon ICU admission, blood and pleural fluid samples were collected. Empirical antimicrobial therapy with meropenem and daptomycin was initiated. Thoracic ultrasonography revealed a left-sided pleural effusion, which was drained for both diagnostic and therapeutic purposes. The pleural fluid was exudative. Anaerobic cultures of both blood and pleural fluid yielded Eggerthella lenta, identified using matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight (MALDI-TOF) mass spectrometry. Based on susceptibility data, metronidazole was added to the antimicrobial regimen. Over the following days, the patient's hemodynamic status improved, vasopressor support was discontinued, and inflammatory markers decreased significantly. After a 14-day course of targeted therapy, the patient was transferred back to the oncology ward for ongoing oncologic care.

Sonuç: Eggerthella lenta should be recognized as a potential cause of severe sepsis and even septic shock in patients with advanced malignancy or gastrointestinal pathology. Early identification using anaerobic cultures and timely initiation of appropriate antimicrobial therapy can significantly improve outcomes. Clinicians should maintain a high index of suspicion for anaerobic pathogens such as E. lenta in immunocompromised or oncologic ICU patients presenting with unexplained sepsis.

Anahtar Kelimeler: Eggerthella lenta, anaerobic bacteremia, pleural infection, ovarian carcinoma, septic shock

MASUM GÖRÜNÜMLÜ PETEŞİLER, DERİN BİR GENETİK SORUN: GATA2 MUTASYONLU BİR OLGU

Hasan Basri Yapıcı¹, Elif Dilara Yirmili¹, Mehmet Şerefhanlı¹, Abidin Gündoğdu¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: GATA2 mutasyonu, hematopoietik kök hücre/monosit-dendritik hücre gelişimini etkileyen ve immün yetmezlik + sitopeniler + HPV ilişkili mukokutanöz lezyonlar ile seyredabilen, aynı zamanda MDS/AML riski artışı ile karakterize kalıtsal bir predispozisyon sendromudur (MonoMAC–Emberger spektrumu). Klinik takipte tekrarlayan/fırsatçı enfeksiyonlar, kronik inflamasyon, lenfopeni/monositopeni ile birlikte değişken derecede pansitopeni ve displazi bulguları ile görülebilir.

Yöntem: Bu olguda, bilinen heterozigot immünolojik varyant GATA2 mutasyonu olan genç kadın bir hasta incelenecek olup ayrıca GATA2 ilişkili immün disregülasyon ve myeloid neoplazi spektrumu açısından multidisipliner yaklaşım ve ömür boyu izlem gerekliliği vurgulanacaktır.

Bulgular: Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 29 yaş kadın hasta yüz ve ağız çevresinde giderek artan basmakla solmayan peteşiler gelişmesi üzerine döküntü ve sitopeni nedeniyle ileri tetkik ve tedavi amaçlı iç hastalıkları servisine interne edildi. Hastanın yapılan sorgulamasında 2024–2025 boyunca CRP'nin > 100 mg/L seyrettiği; 2024'te 6 kg kilo kaybı olduğu, ancak mevcut yatışında belirgin B semptomu tariflemeyişi kaydedildi. Romatolojik ve enfektif sorgulamada belirgin özellik yoktu. Annesinde GATA2 mutasyonu saptanması üzerine 2024'te dış merkezde yapılan genetik incelemede hastada da GATA2 heterozigot immünolojik varyant mutasyon tespit edilmişti. İmmünoloji konsültasyonunda hastanın immünolojik markerları doğal saptandı, mevcut klinik nedeniyle hastaya hematopoietik kök hücre nakli önerildi. Hastanın yapılan abdominal görüntülemelerinde hepatosplenomegali ve dalakta silik sınırlı hipodens alanlar raporlandı. Toraks BT'de nodüler/konsolidatif alanlar ve mediastinal lenfadenopatiler (en büyüğü 23 mm) görüldü. Laboratuvar ve periferik yaymalarda gerçek trombositopeni ve dönemsel displastik bulgular izlendi. Kemik iliği aspirasyonunda bulgular MDS lehine anlamlı olabilir olarak yorumlandı ve kemik iliği patolojisi MDS ile uyumlu geldi. Enfeksiyöz değerlendirmede Influenza A saptanması üzerine oseltamivir başlandı. Akciğer bulguları ve bronkoalveolar lavajda galaktomannan pozitifliği nedeniyle fungal enfeksiyon şüphesiyle antifungal tedavi planlandı. Antiviral ve antifungal tedavi sonrası klinik seyrinde displazi bulgularında gerileme ve pansitopenide toparlanma eğilimi izlendi. Hematoloji ve immünoloji tarafından konseyde elektif hematopoietik kök hücre nakli açısından değerlendirilmesi planlandı.

Sonuç: GATA2 mutasyonu, yalnızca sitopeni değil; fırsatçı enfeksiyon, HPV ilişkili kondilom/deri lezyonları, kronik inflamasyon ve MDS/AML predispozisyonu ile seyreden bir sendromdur. GATA2 zemininde gelişen döküntüler her zaman primer dermatolojik hastalık değildir; trombositopeni/immün-disregülasyon ile sekonder purpurik görünümler görülebilir ve MDS/AML transformasyon riski açısından klinik bütüncül ele alınmalıdır. Bu hasta grubu için en doğru yaklaşım multidisipliner yaklaşımdır.

Anahtar Kelimeler: GATA2 mutasyonu, Sitopeni, miyelodisplastik sendrom

P-12

HAİRY CELL LÖSEMİ VARYANTINDA PROGRESİF HİPERLÖKOSİTOZ, MİKROHEMORAJİK SANTRAL SİNİR SİSTEMİ BULGULARI VE FIRSATÇI AKCİĞER ENFEKSİYONU İLE SEYREDEN ÖLÜMCÜL KLİNİK SUNUM

Aybüke Tüylü¹, Rana Berru Özince², Işık Atagündüz², Asu Fergün Yılmaz², Tayfur Toptaş²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Hairy cell lösemi varyantı (HCL-V), klasik hairy cell lösemiye göre daha agresif seyirli olup sıklıkla hiperlökositoz ve masif splenomegali ile prezente olur. Santral sinir sistemi (SSS) tutulumu ve mikrohemorajik komplikasyonlar oldukça nadirdir.

Yöntem: Bu olguda hemolize sekonder hiperbilirubinemi ile başvuran, takipte progresif ve dirençli hiperlökositoz gelişen HCL-V tanılı bir hastada, mikrohemorajik SSS bulguları ve fırsatçı akciğer enfeksiyonu eşliğinde gelişen ölümcül klinik seyir sunulmaktadır.

Bulgular: Altmış altı yaşında kadın hasta, 15 gündür progresif karında şişlik ve nefes darlığı şikayetleri ile başvurdu. Laboratuvar tetkiklerinde total bilirubin 8,22 mg/dL, LDH 862 U/L saptandı. Hemogramda lökosit 82.540/mm³, hemoglobin 7,6 g/dL ve trombosit 32.000/mm³ olarak izlendi. Hasta hemolize sekonder hiperbilirubinemi ön tanısıyla yatırıldı. Hastanın yapılan tomografilerinde hepatosplenomegali, bilateral plevral efüzyon ve mediastinal lenfadenopatiler saptandı. Periferik yaymada %93 oranında iri çekirdekli, belirgin nükleoluslu atipik lenfositler izlendi. Akım sitometri ve immünofenotipleme bulguları HCL-V / splenik B hücreli lenfoma-lösemi ile uyumlu bulundu. BRAF ve MAPK2 mutasyonlarının negatif olması nedeniyle MEK inhibitörü planlanmadı; endikasyon dışı olarak obinutuzumab ve vemurafenib tedavisi başlandı. Tedavi sürecinde lökosit sayısı 90.000–100.000/mm³ aralığında progresif seyir gösterdi ve hiperlökositoz kontrol altına alınamadı. Tedavinin 11. gününde ani diplopi ve nistagmus gelişti. Kraniyal görüntülemelerde bilateral serebral hemisferlerde yaygın, milimetrik hemorajik lezyonlar izlendi. Hiperlökositoz ve yeni gelişmiş kraniyal mikrohemorajiler nedeniyle santral sinir sistemi inokülasyonu ve kanama riski göz önünde bulundurularak lomber ponksiyon uygulanamadı. Bulgular trombositopeni ve kontrol altına alınamayan hiperlökositoz zemininde gelişen mikrohemorajik SSS tutulumu ile uyumlu değerlendirildi. Obinutuzumabın görece yavaş etki başlangıcı, progresif hiperlökositoz ve lökostataz riskinin artması nedeniyle sitoredüksiyon amacıyla 1000 mg siklofosfamid uygulandı. Takip sırasında progresif dispne ve artan oksijen ihtiyacı gelişti. Toraks görüntülemelerinde enfektif süreç lehine bulgular izlendi ve balgam kültüründe Aspergillus spp. üremesi saptandı. Antifungal tedavi başlanmasına rağmen sitoredüktif tedavi sonrası lökosit sayısında yalnızca kısmi gerileme sağlanabildi. Fırsatçı akciğer enfeksiyonu zemininde gelişen ağır solunum yetmezliği nedeniyle hasta yoğun bakım ünitesine devredildi ve tüm destek tedavilere rağmen kaybedildi.

Sonuç: HCL-V’de progresif ve dirençli hiperlökositoz ile trombositopeni zemininde gelişen ani nörolojik semptomlar, nadir de olsa mikrohemorajik santral sinir sistemi tutulumunu akla getirmelidir. Eşlik eden fırsatçı enfeksiyonlar, özellikle invaziv akciğer aspergillozu, mortaliteyi belirgin olarak artırabilmektedir. Bu olgu, HCL-V’nin agresif biyolojisini ve erken, etkili sitoredüksiyonun klinik önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: hairy cell lösemi, santral sinir sistemi tutulumu

NADİR GÖRÜLEN ANTİFOSFOLİPİD SENDROMU NEFROPATİSİ İLE TANI ALAN OLGUDA ANTİKOAGÜLAN DEĞİŞİMİNİN TROMBOTİK SONUCU

Melek Hazal Filizcan¹, Melodi Gizem Can², Fatma Alibaz Öner²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Antifosfolipid Sendromu(AFAS) trombozlar ve mikrovasküler organ hasarı ile seyreden sistemik otoimmün hastalıktır. Klinik spektrum iskemik inme ve derin ven trombozunun(DVT) yanı sıra nadir görülen AFAS nefropatisini de içerir. Bu olguda, böbrek biyopsisi ile nefropati üzerinden tanı alan ve uzun süreli warfarin tedavisi altında stabil seyreden bir hastada, cerrahi öncesi antikoagülan değişimi sırasında gelişen iskemik inme sunulmuş; AFAS yönetiminde kesintisiz antikoagülasyonun önemi vurgulanmıştır.

Yöntem: Primer AFAS tanısı ille takip edilen elli bir yaşında kadın hastanın öyküsünde ilk majör vasküler olay 2016'da gelişen bilateral DVT'dir. Hasta 2018'de pulmoner hemoraji ve akut böbrek yetmezliği tablosu ile hastanemize yatırılmıştır. Etiyoloji araştırmasında yapılan böbrek biyopsisinde, glomerüler arteriyollerde yaygın fibrin trombüsleri saptanmış ve tablo "trombotik mikroanjyopati" olarak raporlanmıştır. Çalışılan antikor panelinde lupus antikoagülanı, antikardiyolipin ve anti-β2 glikoprotein antikorlarının tamamı yüksek titrede pozitif (üçlü pozitiflik) bulunmuş, ANA negatifliği ve sistemik bağ dokusu hastalığı kriterlerini karşılamaması nedeniyle olgu primer AFAS olarak tanımlanmıştır. Akut dönemde plazmaferes ve pulse metilprednizolon tedavileri uygulanan hastanın idame tedavide oral prednizolon ve warfarin başlanmıştır. Rituksimab infüzyonunda gelişen anafilaksi nedeniyle immünsüpresif rejimi mikofenolat mofetil olarak revize edilmiştir. Hasta bu tedavi protokolü altında Eylül 2025'e kadar herhangi bir rekürren trombotik olay yaşamadan stabil seyretmiştir.

Bulgular: Eylül 2025'te planlanan katarakt cerrahisi öncesi, kanama risk yönetimi amacıyla warfarin kesilerek düşük molekül ağırlıklı heparin(DMAH) tedavisine geçilmiştir. Strateji değişikliği sonrası hastada ani gelişen sol üst ekstremitte motor güç kaybı gözlenmiştir. Kraniyal MR incelemesinde sağ serebellar hemisferde difüzyon kısıtlanması (DWI pozitif, ADC uyumlu) saptanarak "akut iskemik serebrovasküler olay" tanısı konulmuştur. Nöroloji kliniğine yatırılan hastada antikoagülasyon stratejisi yeniden düzenlenerek stabilizasyon sağlanmıştır.

Sonuç: AFAS, vasküler yatağın her seviyesini etkileyebilen ve arteriyel tutulumlarda yüksek morbidite riski taşıyan bir hastalıktır. Nadir görülen AFAS nefropatisi, hastalığın mikrovasküler hasar potansiyelini yansıtan kritik bir fenotiptir. Olgumuzdaki "üçlü antikor pozitifliği", hastayı tromboz açısından en yüksek risk grubuna yerleştirmektedir. Güncel ACCP kılavuzları, katarakt cerrahisi gibi kanama riski minimal prosedürlerde warfarin tedavisinin sürdürülmesini önermektedir. Bu vakada görüldüğü üzere, DMAH'a geçiş, yüksek riskli hastalarda arteriyel sistemi korumada yetersiz kalarak iskemik komplikasyonlara zemin hazırlayabilmektedir. Sonuç olarak; özellikle arteriyel olay geçmişi ve üçlü antikor pozitifliği olan hastalarda antikoagülasyon yönetimi bireyselleştirilmeli; düşük riskli girişimlerde warfarin tedavisine ara verilmemesi temel strateji olarak benimsenmelidir.

Anahtar Kelimeler: antifosfolipid antikor, nefropati, warfarin, iskemik inme

P-15

İDİOPATİK HİPOPARATİROİDİZME BAĞLI SEMPTOMATİK HİPOKALSEMİNİN KLİNİK, LABORATUVAR VE GÖRÜNTÜLEME BULGULARI: OLGU SUNUMU

Nebras Balkhi¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Nebras Balkhi / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Hipoparatiroidizm, parathormon (PTH) eksikliği veya etkisizliği sonucu gelişen, hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile seyreden nadir bir endokrin bozukluktur. Klinik tablo; parestezi, kas spazmları, tetani, QT uzaması ve ciddi olgularda nöbet gibi bulgularla kendini gösterebilir. Bu olgu sunumunda, semptomatik hipokalsemi ile başvuran ve idiyopatik hipoparatiroidizm tanısı alan bir hastada klinik seyir, laboratuvar bulguları ve görüntüleme sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bilinen spondiloartrit (SPA) dışında ek hastalığı olmayan 41 yaşında erkek hasta, yaklaşık 2–3 aydır devam eden ve son 3 haftada şiddetlenen ellerde uyuşma, karıncalanma ve istemsiz kas kasılmaları şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenede Trousseau ve Chvostek bulguları pozitif saptandı. Elektrokardiyografide QT uzaması mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde serum total kalsiyum düzeyi 5,5 mg/dL olarak saptanması üzerine hasta semptomatik hipokalsemi ön tanısı ile yatırıldı. Fosfor 4,6 mg/dL, Mg 1,8 mg/dL, Albümin 4,4 g/dL, Parathormone 9,1 ng/L 25-OH-Vitamin D 18,3 ug/L olarak saptandı. Hipokalsemiye yönelik başlanan intravenöz kalsiyum replasman ve intravenöz magnezyum destek tedavisi sonrası semptomlarında gerileme izlendi. Kontrol tetkiklerinde parathormon düzeyinin düşük, fosfor düzeyinin yüksek olduğu görüldü.

Trousseau bulgusu



Bulgular: Hipokalsemi etiyolojisine yönelik yapılan değerlendirmede cerrahi, radyasyon öyküsü ve aile öyküsü bulunmayan hastada idiyopatik hipoparatiroidizm ön planda düşünüldü ve genetik panel incelemesi planlandı. Görüntüleme kapsamında yapılan kontrastlı toraks bilgisayarlı tomografide anterior mediastende yaklaşık 4×1,5 cm boyutlarında yumuşak doku dansitesi izlendi ve timik hiperplazi ile uyumlu olarak değerlendirildi. Batın ve boyun görüntülemelerinde ek patolojik bulgu saptanmadı. Sarkoidoz ve tuberküloze yönelik yapılan tetkiklerde patoloji saptanmadı. Hastaya oral kalsiyum karbonat, aktif D vitamini (kalsitriol) ve kolekalsiferol tedavisi başlandı. İzlemde serum kalsiyum düzeylerinin 8,3–9,5 mg/dL aralığına yükseldiği, klinik semptomlarının belirgin olarak gerilediği gözlemlendi.

Sonuç: Hipoparatiroidizm en sık tiroid veya boyun cerrahisi sonrası görülmekle birlikte, cerrahi öyküsü olmayan olgularda idiyopatik veya genetik nedenler akılda tutulmalıdır. Hipokalsemiye bağlı nöromusküler irritabilite bulguları, özellikle Trousseau ve Chvostek işaretleri, tanıda yol göstericidir. Elektrokardiyografide QT uzaması ciddi aritmiler açısından risk oluşturur. Tedavide temel hedef, serum kalsiyum düzeylerini normal aralıkta tutmak ve semptomları kontrol altına almaktır. Oral kalsiyum ve aktif D vitamini preparatları tedavinin temelini oluşturur. Bu olguda da uygun replasman tedavisi ile hem klinik hem de biyokimyasal düzelme sağlanmıştır. İdiyopatik hipoparatiroidizm tanısı alan hastalarda uzun dönem takip ve olası genetik nedenlerin araştırılması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik Hipoparatiroidizm, Hipokalsemi

NİVOLUMAB'A BAĞLI DİYABETİK KETOASİDOZ: BİR VAKA RAPORU

Ayşe Pelin Açma¹, Aslı İnci², Eren İmre², Dilek Gogas Yavuz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

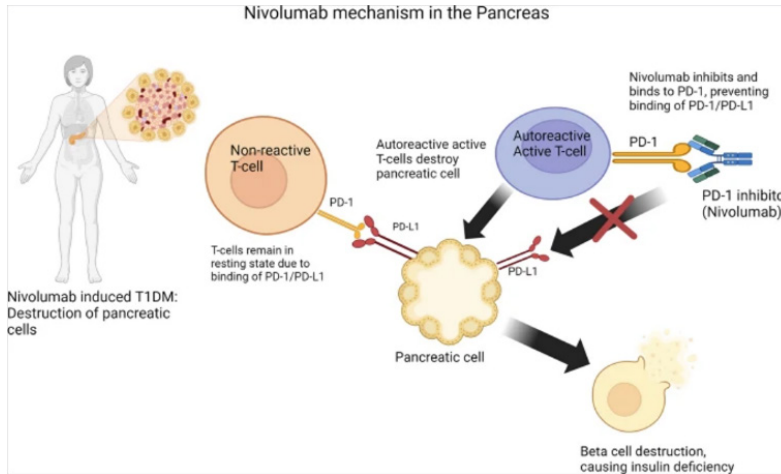
²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Nivolumab, bağışıklık sistemini hedefleyen ve çeşitli kanser türlerinin tedavisinde kullanılan bir monoklonal antikordur. Ancak, bu tedavi süreciyle ilişkili olarak bazı potansiyel yan etkiler de gözlenmiştir. İmmün checkpoint inhibitörleri, bağışıklık sisteminin kontrolünü modüle ederek kanser hücrelerine karşı güçlü bir yanıt oluşturur, ancak nadir de olsa otoimmün reaksiyonlar ve metabolik komplikasyonlar gelişebilir. Bu vaka raporunda, Nivolumab tedavisi sonrası gelişen diyabetik ketoasidoz (DKA) vakası sunulacak, tedavi süreci ve klinik özellikler ışığında bu ender komplikasyon tartışılacaktır.

Yöntem: 56 yaşında, bilinen hipotiroidi tanısı olan kadın hasta, 2019 yılında özefagus kanseri (akciğer ve kemik metastazı mevcut) tanısı almış ve o tarihten itibaren PEG (perkutan endoskopik gastrotomi) yoluyla beslenmeye başlanmıştır. Hasta, 31 Ekim 2025 tarihinde, beşinci Nivolumab tedavisini aldıktan dört gün sonra halsizlik, bulantı ve nefes darlığı şikayetleri ile acil servise başvurmuştur. Yapılan tetkiklerinde serum glukoz seviyesinin 724 mg/dl olduğu, parmak ucu keton ölçümünün +5 olduğu ve venöz kan gazı sonucunda pH:7.040, HCO₃:7.6 mmol/L olarak saptandığı görülmüştür. Bu bulgular doğrultusunda, hastaya diyabetik ketoasidoz (DKA) tanısı konulmuş ve İç Hastalıkları servisine yatırılıp gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Servis yatırılış boyuncu yapılan ileri tetkiklerde hastanın HbA_{1c} değeri %8.5 , C-peptit değeri 0.05 µg/L ve anti-GAD antikoru < 5 IU/mL olarak saptanmıştır. Diyabetik ketoasidozun yönetimi için hastanın kan şekeri seviyeleri sürekli olarak izlenmiş ve subkutan insülin tedavisi başlatılmıştır. İnsülin dozları, hastanın kan şekere göre ayarlanmış ve klinik iyileşme sağlanmıştır. İnsülin detemir 22 ünite ve düzenli insülin (regular insülin) sabah 6 ünite, öğlen 6 ünite ve akşam 4 ünite olacak şekilde revize edilmiştir. Hastanın kan şekeri regülasyonu sağlanarak 24 Kasım 2025 tarihinde taburcu edilmiştir.

Nivolumab'ın pankreas üzerindeki etki mekanizması



Sonuç: Bu olgu, immün checkpoint inhibitörü olan nivolumab tedavisi sonrasında gelişen diyabetik ketoasidozun, immünoterapinin nadir fakat ciddi bir komplikasyonu olabileceğini göstermektedir. İmmünoterapi alan hastalarda yeni başlangıçlı hiperglisemi, hızlı klinik kötüleşme ve metabolik asidoz bulgularının varlığında immün ilişkili diyabet ve diyabetik ketoasidoz olasılığı mutlaka akılda tutulmalıdır. Erken tanı ve uygun insülin tedavisinin zamanında başlanması, yaşamı tehdit edebilecek bu komplikasyonun yönetiminde kritik öneme sahiptir. Bu nedenle, immünoterapi uygulanan hastalarda kan şekeri düzeylerinin düzenli izlenmesi ve klinisyenlerin bu nadir yan etki konusunda farkındalığının artırılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Nivolumab, Diyabetik ketoasidoz, İmmün checkpoint inhibitörleri, İmmünoterapi ilişkili diyabetik ketoasidoz

P-18

DİRENÇLİ HİPOKALEMİNİN ARDINDAKİ PARANEOPLASTİK NEDEN: KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMUNA BAĞLI EKTOPIK ACTH SALGISI

Ahsen Nihal AKSOY¹, Yakup İRİAĞAÇ², Mehmet Fethullah AYDIN³, Bilal KATIPOĞLU⁴

¹Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Asistan Doktor

²Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Doçent Doktor

³Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi Nefroloji Uzman Doktor

⁴Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle EAH Doçent Doktor

Amaç: Giriş:Ektopik adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgısı, ACTH'ye bağlı Cushing sendromunun %10–15'inden sorumludur ve çoğunlukla torasik malignitelerden kaynaklanır. En sık nedenler küçük hücreli akciğer karsinomu ve iyi diferansiye bronşiyal nöroendokrin tümörlerdir. Daha nadir olarak timus, pankreas ve tiroid tümörleri de ektopik ACTH üretir. Ektopik ACTH sendromunda kortizol seviyeleri genellikle çok yüksektir, ancak klasik Cushing fenotipi çoğu zaman gelişmez. Klinik tablo genellikle hızlı ilerleyen hipokalemi, hiperglisemi ve hipertansiyon gibi metabolik bozukluklarla ortaya çıkar. Erken tanı, hem metabolik komplikasyonların hem de altta yatan malignitenin prognozu açısından kritik öneme sahiptir.

Yöntem: Olgu:Altmış yedi yaşında erkek hasta, bir aydır devam eden halsizlik, nefes darlığı ve alt ekstremitelerde şişlik şikâyetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı vardı. Sigara öyküsü 46 paket/yıl, düzenli alkol kullanımı mevcuttu. Başvuru laboratuvarlarında şiddetli hipokalemi, hiperglisemi ve yeni tanı diyabet (HbA1c 9.14) saptandı; ayrıca anemi, hipoalbuminemi ve proteinüri izlendi.

Bulgular: Potasyum replasmanına rağmen hipokaleminin düzelmemesi üzerine ileri tetkiklerde idrar potasyumu yüksek bulundu. ACTH ve kortizol düzeyleri tekrarlayan ölçümlerde yüksek saptandı. Toraks BT'de mediastinal lenfadenopatiler, bilateral plevral efüzyon ve sol hiler kitle ile uyumlu bulgular izlendi. Batın ultrasonografisinde karaciğerde metastaz ile uyumlu solid lezyon saptandı. Klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirildiğinde küçük hücreli akciğer karsinomuna bağlı ektopik ACTH sendromu düşünüldü. Hastaya PET-CT planlandı ve karaciğer lezyonundan biyopsi alındı; ancak hasta taburculuk sonrası evde miyokard enfarktüsü geçirerek vefat etti.

Sonuç: Sonuç:Ektopik ACTH sendromu, özellikle küçük hücreli akciğer karsinomu gibi agresif malignitelerde görülen bir paraneoplastik sendromdur ve genellikle hızlı progresyon ve yüksek mortalite ile seyreder. Tedaviye dirençli hipokalemi, yeni tanı diyabet ve hızla gelişen hiperglisemi gibi metabolik bozukluklar ön planda olabilirken, belirgin Cushingoid fenotip genellikle gelişmez. Bu nedenle, klasik Cushing bulguları olmasa bile ektopik ACTH sendromu akılda tutulmalı; altta yatan malignite açısından erken ve kapsamlı multidisipliner değerlendirme yapılmalıdır. Erken tanı ve etkin tedavi, hem hiperkortizolizmin komplikasyonlarını hem de maligniteye bağlı mortaliteyi azaltmada kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Hipokalemi, Küçük Hücreli Akciğer Karsinomu, hiperkortizolemi, Ektopik ACTH Salgısı, Cushing

P-21

İNTRAPERİTONEAL KANAMA İLE PREZENTE OLAN AKUT İMMÜN TROMBOSİTOPENİ OLGUSU

Bahar Güler¹, Dilek Keskin², Kemal Keser¹, Murat Akarsu¹

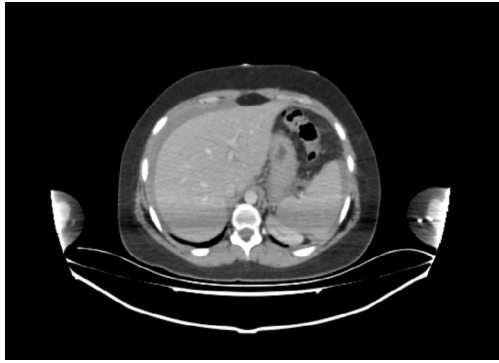
¹SBÜ İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları AD

²SBÜ İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji BD

Amaç: İmmün Trombositopeni (İT), izole trombositopeni ile seyreden, otoimmün mekanizmalar sonucu trombosit yıkımının arttığı bir tablodur. Klinik genellikle mukokutanöz kanamalarla sınırlı olmakla birlikte, nadiren hayatı tehdit eden iç organ kanamaları ile prezente olabilir. Bu bildiride, intraperitoneal kanama ve akut batın kliniği ile başvuran İT atağını sunmayı amaçladık.

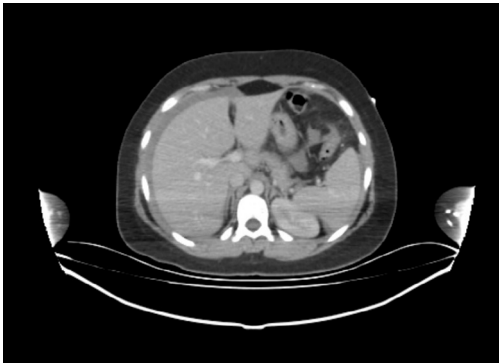
Yöntem: Olgu: Bilinen kronik hastalığı ve ilaç kullanımı olmayan 27 yaşındaki kadın hasta, üç aydır artan halsizlik ve yeni gelişen karın ağrısı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın anamnezinde, başvurudan yaklaşık bir ay önce viral enfeksiyon öyküsü olduğu ve bu dönemde aralıklı olarak NSAİİ kullandığı öğrenildi. Kanama diyatezi ve travma öyküsü yoktu. Acil serviste yapılan değerlendirmede olgu taşikardikti, hipotansifti. Fizik muayenesinde batın alt kadranda hassasiyeti mevcuttu. Gövde ve ekstremitelerde yaygın peteşi ve purpura izlendi. Mukozalarda aktif kanama bulgusu saptanmadı. Hastanın ilk laboratuvar incelemelerinde derin anemi ve ciddi trombositopeni saptandı (Tablo 1). Periferik yayması gerçek trombositopeniyi destekledi ve şiztozit yada atipik hücreye rastlanmadı. Abdomen bilgisayarlı tomografisinde perihepatik, perisplenik alanlarda ve pelvis düzeyinde yoğun içerikli yaygın serbest sıvı izlendi (Resim 1 ve 2). Bulgular serbest intraperitoneal kanama olarak değerlendirildi. Bu aşamada, hastada akut batın nedenlerinin yanı sıra ciddi akut İT ilişkili intraperitoneal kanama ön tanısı ile IV 40 mg doksameton 4 gün ardışık, 5 ardışık güne bölünerek toplam 2 gr/kg intravenöz immünglobulin (IVIg) uygulandı. Acil değerlendirilmesinde eritrosit ve trombosit süspansiyonu ile desteklendi. Diğer kanama diyatezi nedenleri ve ektopik gebelik ek tetkiklerle dışlandı (Tablo 1). Hasta servise yatırılarak takibi ve tedavisi sürdürüldü. Tedaviye tam yanıt elde edildi ve kanaması sınırlandırıldığı görülerek, sekonder nedenlere yönelik tetkikleri planlanıp taburcu edilip ayaktan takibe alındı (Tablo 2 ve 3).

Resim 1



Perihepatik, perisplenik alanda yoğun içerikli yaygın serbest sıvı izlenmektedir.

Resim 2



Perihepatik, perisplenik alanda yoğun içerikli yaygın serbest sıvı izlenmektedir.

Tablo 1

Parametreler	Başvuru (Acil)
WBC (10 ³ /μL)	7.73
RBC (10 ³ /μL)	2.46
Hemoglobin (g/L)	6.8
Hematokrit (%)	20.4
MCV (fL)	82.9
Trombosit (10 ⁶ /μL)	1
LDH (U/L)	454
Üre (mg/dL)	38.1
Kreatinin (mg/dL)	0.64
PT (sn)	14.2
APTT (sn)	28.3
Fibrinojen (mg/dL)	256
D-dimer (mg/dL)	1.25
CRP (mg/dL)	31
Beta-hcg (IU/L)	Negatif

İlk başvurudaki laboratuvar değerleri

Tablo 2

Parametre	Tedavinin 1. günü	Tedavinin 3. günü	Tedavinin 6. günü	Ayaktan takibinde
WBC (10 ³ /μL)	13.71	14.62	15.98	8.9
RBC (10 ³ /μL)	2.8	2.92	3.23	4.2
Hemoglobin(g/L)	7.8	8.2	9	12.6
Hematokrit (%)	23.3	24.7	27.8	36
MCV (fL)	83.2	84.7	86.1	87.3
Trombosit (10 ³ /μL)	4	52	147	235

Tedavi sonrası laboratuvar değerleri

Sonuç: Sonuç: Bu olguda, intraperitoneal kanama ile prezente olan, ağır trombositopeni saptanan genç kadın hastada, erken dönemde başlanan tedavi ile hızlı ve etkili bir klinik yanıt elde edilmiştir. Bu durum, ağır kanama ile seyreden İT ataklarında erken ve agresif tedavinin yaşamsal önemini ortaya koymaktadır. Olgunun reproduktif çağda olması ve karın ağrısı ile başvurusu, kanaması yaygın olup görüntüleme ile kanıtlama ihtimali azalsa da öncelikle corpus hemorrhagicum kist rüptürü sebebiyle intraperitoneal kanadığını düşündürdü. Daha evvel NSAİİ alımı ve bu tablonun olasılığını arttırdı. Takiplerde olgunun SLE (sistemik lupus eritematosus), sekonder AFS (antifosfolipit sendromu) geliştirdiği ve İT tablosunun ilk prezentasyonu olduğu anlaşıldı. Sonuç olarak, reproduktif çağdaki kadınlarda ağır İT’de atipik, hayatı tehdit eden kanama ile karşılaşılabilceği ve bu olgularda sekonder nedenlerin mutlaka araştırılması ve uzun dönem izlemin gerekliliği vurgulanmaktadır.

Tablo 3

Parametreler	Sonuç	Yorum
ANA	Negatif	Negatif
ENA profili	Negatif	Negatif
Anti-dsDNA	42.81 IU/mL	Pozitif
MPO-ANCA	0.77 IU/mL	Negatif
PR3-ANCA	1.26 IU/mL	Negatif
Anti- fosfolipit IgM	25.2 GPL-U/mL	Pozitif
Lupus antikoagülanı	1.11	Negatif
Anti- kardiyolipin IgM	34.8 PL-IgM-U/mL	Pozitif
Anti- kardiyolipin IgG	46.1 PL-IgM-U/mL	Pozitif
Anti HIV	Negatif	Negatif
HbsAg/Anti HCV	Negatif/Negatif	Negatif
C3/C4	1.38/0.29 g/L	Normal aralık
IgA	2.32 g/L	Normal aralık
IgG	10.76 g/L	Normal aralık
IgM	1.12 g/L	Normal aralık

Sekonder trombositopeni nedenleri için yapılan tetkikler

Anahtar Kelimeler: immün trombositopeni, intraperitoneal kanama, SLE, APS, sekonder

DİRENÇLİ HİPERTANSİYONUN SESSİZ ÜÇLÜSÜ: AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ, HİPERTROFİK KARDİYOMİYOPATİ, KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ

Khalida Baraki¹, Damla Yıldız¹, Emel Sağlam¹, Bennur Esen¹, Ahmet Engin Atay¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Hipertrofik kardiyomiopati, hemodinamik bozukluklar ve artmış sempatik aktivite aracılığıyla hipertansiyon gelişimine zemin hazırlayabilen bir durumdur. Uzun süreli hipertansiyon böbrek mikrovasküler yapılarında progresif hasara yol açarak hipertansif nefropati gelişimine neden olabilmektedir.

Yöntem: Bu çalışmada, hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği öyküsü olan bir hastada gelişen akut böbrek fonksiyon bozulmasının klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularının retrospektif olarak değerlendirildiği bir olgu sunulacaktır.

Bulgular: Bilinen hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği olan, hasta üre kreatinin yüksekliği nedeniyle yatırıldı. Fizik muayenesinde tansiyon 190/100 mmHg olarak ölçüldü, yüklenme bulgusu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde üre 70 mg/dL, kreatinin 3,14 mg/dL (bazal kreatinin: 1,6 mg/dL), eritrosit sedimentasyon hızı 39 mm/saat, potasyum 2,8 mmol/L, hemoglobin 11,2 g/dL ve hematokrit %33,4 olarak saptandı. Spot idrar incelemesinde mikroalbüminüri 2079 mg/gün, proteinüri 3372 mg/gün ve eritrositüri izlendi. Görüntülemelerinde sağ böbrek boyutu 94 mm, parankim kalınlığı 10 mm, sol böbrek boyutları 107 mm, parankim kalınlığı 10 mm, bilateral böbrek parankim ekoları grade I-II artmış izlendi, renal arter stenoz bulgusu yoktu. Ekokardiyografisinde; dejeneratif aort ve mitral kapak, sol ventrikül hipertrofisi (HKMP) izlendi. Göz dibi muayenesinde, fundusta bilateral hipertansif retinopati, optik atrofi, makula dejenerasyonu, mikroanevrizmalar mevcuttu. Hastanın hipokalemi olup, idrarda potasyum atılımı normal, renin ve anjiyotensinin seviyesi yüksekti. Sürrenal görüntülemesi doğal ve katekolamin düzeyleri normal olması nedeniyle feokromositoma düşünülmeydi. Cushing hastalığını ekarte etmek amacıyla deksametazon supresyon testi yapıldı; kortizol düzeyleri suprese bulundu. İşitme azlığı nedeniyle yapılan fabry testi negatif sonuçlandı. Hastanın antihipertansif tedavisi doksazosin 4mg 2x2, bisoprolol 5mg 1x1, lerkadipin 2x10mg, valsartan 160mg 1x1, alfa metildopa 3x1 (lüzum hali) şeklinde düzenlendi. Hastanın hidrasyon ve hipertansiyon regülasyonu ile kreatinin değerleri bazaline geriledi; nefroloji ve kardiyoloji poliklinik önerileriyle taburcu edildi.

Hasta Ekokardiyografisi

Görüntüleme Açıklaması: H-MODE ÖLÇÜMLERİ					
Sol Atrium	3.4	cm (< 4)	Sol Ventrikül Çapı (diastol)	4.3	cm (< 5.7)
Aort Kökü	3.3	cm (< 3.7)	Sol Ventrikül Çapı (sistol)		cm (< 3.9)
Aort kapak Açıklığı	2.3	cm (> 1.5)	Septum Kalınlığı	1.3	cm (< 1.1)
Sağ Ventrikül	2.2	cm (< 4)	Aorta duvar Kalınlığı	1.3	cm (< 1.1)
Sağ Atrium			EF (%)	50	cm (> 55)
Asendan Aort	3.7		FS (%)		
DOPPLER EKO KARDİYO GRAFİ (CW,PW,COLOR)					
MITRAL KAPAK			TRİKUSPID KAPAK		
Yapısı	DEJENERATİF	Yapısı	Normal		
E / A	10/80		E / A		
Max. Gradient	mmHg		Max. Gradient		mmHg
Ort. Gradient	mmHg		Ort. Gradient		mmHg
Kapak Alanı	CM2		Kapak Alanı		CM2
Yetersizlik	-		Yetersizlik		
DOPPLER EKO KARDİYO GRAFİ (CW,PW,COLOR)					
AORT KAPAK			PULMONER KAPAK		
Yapısı	DEJENERATİF	Yapısı	Normal		
Velosite	1.1		Velosite		
Max. Gradient	mmHg		Max. Gradient		mmHg
Ort. Gradient	mmHg		Ort. Gradient		mmHg
Kapak Alanı	CM2		Sistolik PAB	18	mmHg
Yetersizlik	Yok		Yetersizlik		

Sonuç: Hipertrofik kardiyomiopatiye eşlik eden kronik ve dirençli hipertansiyon, renal mikrosirkülasyon üzerinde belirgin hemodinamik stres oluşturarak hipertansif nefropati gelişimine zemin hazırlayabilmektedir. Sunulan olguda saptanan böbrek fonksiyon kaybının etyolojisi açısından sekonder hipertansiyon nedenleri kapsamlı şekilde değerlendirildi; feokromositoma, cushing sendromu ve fabry hastalığı klinik, biyokimyasal ve görüntüleme bulguları ile dışlandı. Böbrek hasarının primer olarak kontrolsüz kronik hipertansiyona bağlı düşünüldü. Bu olgu, hipertrofik kardiyomiopati hastalarında böbrek fonksiyonlarının yakından izlenmesi ve hipertansiyonun erken ve etkin kontrolünün, renal prognoz açısından kritik öne taşıdığını vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kardiyomiopati, Hipertansiyon, Kronik Böbrek Yetmezliği, Akut Böbrek Yetmezliği

P-23

HİPERVOLEMİ VE PROTEİNÜRİNİN NADİR BİR NEDENİ: MİDE GRANÜLER HÜCRELİ TÜMÖR

Aybüke Özgüner¹, Hazal Erdem¹, Hazal Levent¹, Damla Yıldız¹, Emel Sağlam¹, Ahmet Engin Atay¹, Bennur Atay¹

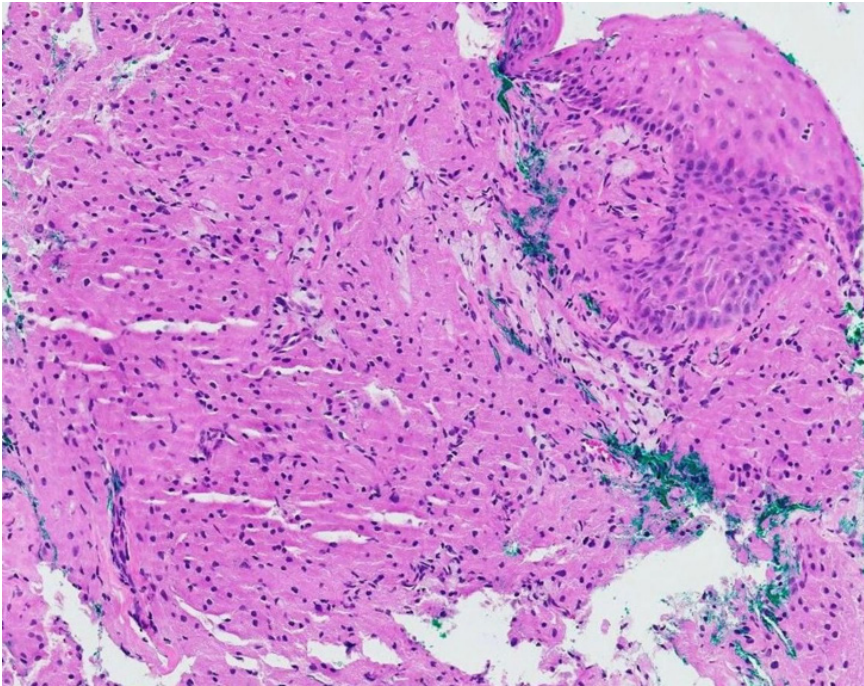
¹SBÜ Bağıcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Proteinüri ve hipervolemi; nefrotik sendrom, kalp yetmezliği, sistemik inflamatuvar hastalıklar ve maligniteler olmak üzere geniş etiyolojiye sahiptir. Özellikle ileri yaş hastalarda eşlik eden perikardiyal ve plevral efüzyon multidisipliner yönetim gerektirmektedir. Bu olguda masif proteinüri ve hipervolemi ile başvuran, tekrarlayan perikardiyal ve plevral efüzyonu olan; endoskopik biyopside mide granüler hücreli tümör tanısı konulan bir hasta tartışılmıştır.

Yöntem: Bilinen Diyabetes mellitus, hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği olan 67 yaş erkek hasta hipervolemi nedeni ile yatırıldı. Fizik muayenesinde bilateral akciğer sesleri azalmış, kalp sesleri derinden geliyordu. Biyokimyasında üre:90mg/dL kreatinin:2,4mg/dL crp:62mg/dL proteinüri:9gr/gün; toraks görüntülemelerinde perikardiyal ve bilateral plevral efüzyon tespit edildi.

Bulgular: Yapılan transtorasik ekokardiyografide(TTE) diyastolde bası oluşturan kardiyak tamponada neden olan perikardiyal efüzyon izlenmesi üzerine perikardiyosentez uygulandı ve toplam 2400 cc perikardiyal sıvı boşaltıldı. Takibinde 10 gün sonra ikinci perikardiyosentez yapılarak 600 cc sıvı boşaltıldı.Kontrol TTE’de perikardiyal efüzyonun tekrarlamaı nedeniyle hastaya Kalp ve Damar Cerrahisi tarafından perikardiyal pencere açıldı.Bilateral masif plevral efüzyon saptanması üzerine diüretik tedavi başlandı ve Göğüs Cerrahisi’ne konsülte edildi, hastaya sol toraks tüpü takıldı. Plevral sıvı analizi eksüda ile uyumlu bulundu; kültür, ARB, sitolojik inceleme negatif sonuçlandı.Hastanın vaskülit paneli; protein ve immünfiksasyon elektroforezi negatif geldi. Göz dibi muayenesi diyabetik retinopati ile uyumluydu. Tümör markerlar negatif izlendi. Gastroskopi ve kolonoskopi yapıldı, mide ve kolonda çok sayıda polipden biyopsi alındı ve patoloji sonucu mide granüler hücreli tümör olarak geldi.Serum Amiloid A yüksekliği için rektal biyopside amiloidoz negatif geldi.PET çekiminde sistemik tutulum izlenmedi.Hastanın servis yatışı boyunca albümin infüzyonu uygulandı. Tedavisine kolşisin 0,5 mg 2x1 eklendi.Hemodiyaliz yapılmaksızın kilosu:94,8’den 83,6 kg’a geriledi. Hasta onkoloji polikliniğine yönlendirildi.

Mikroskop Görüntüsü



Mide granüler hücreli tümör mikroskop görüntüsü

Sonuç: Masif proteinüriye eşlik eden hipervolemi, perikardiyal ve plevral efüzyon ayırıcı tanısında geniş değerlendirme gerektirir. Özellikle tekrarlayan exüda vaskülden perikardiyal efüzyon, sadece volüm yüklenmesine bağlanmamalı; malignite, enfeksiyon ve infiltratif hastalıklar açısından detaylı araştırılmalıdır. Hastada plevral sıvının eksüda karakterinde olması ve perikardiyal efüzyonun tekrarlayıcı seyri, tanısız yaklaşımda invaziv girişimlerin (perikardiyal pencere, toraks tüpü) gerekliliğini ortaya koymuştur. Ayrıca Serum Amiloid A yüksekliği, proteinüri ve çoklu seröz boşluk tutulumu birlikteliği sekonder amiloidoz dışlanması gerekliliğini gündeme getirmiştir. Bu olgu hipervolemi ve proteinüri ile başvuran hastalarda, özellikle eşlik eden seröz efüzyon varlığında, multidisipliner yaklaşım ve geniş etiyolojik taramanın önemini vurgulamaktadır.

TTE

Görüntüleme Açıklaması: M-MODE ÖLÇÜMLERİ					
Sol Artrium	3.8	cm (<4)	Sol Ventrikül Çapı (diastol)	4.8	cm(<5,7)
Aort Kökü	4.0	cm (<3,7)	Sol Ventrikül Çapı (sistol)		cm(<3,9)
Aort Kapak Açıklığı		cm (>1,5)	Septum Kalınlığı	1.1	cm(<1,1)
Sağ Ventrikül	2.3	cm (<4)	Arka duvar Kalınlığı	1.1	cm(<1,1)
Sağ Artrium		EF (%)		60	cm(>50)
Assendan Aort	4.1	FS(%)			
DOPPLER EKOKARDİYOGRAFI (CW,PW,COLOR)					
MİTRAL KAPAK			TRİKÜSPİD KAPAK		
Yapısı	Normal		Yapısı	Normal	
E /A			E /A		
Max.Gradient	mmHg		Max.Gradient	mmHg	
Ort. Gradient	mmHg		Ort.Gradient	mmHg	
Kapak Alanı	CM2		Kapak Alanı	CM2	
Vetersizlik	ESER		Vetersizlik	ESER	
DOPPLER EKOKARDİYOGRAFI (CW,PW,COLOR)					
AORT KAPAK			PULMONER KAPAK		
Yapısı	Normal		Yapısı	Normal	
Velosite			Velosite		
Max. Gradient	mmHg		Max.Gradient	mmHg	
Ort. Gradient	mmHg		Ort. Gradient	mmHg	
Kapak Alanı	CM2		Sistolik PAB	mmHg	
Vetersizlik	Yok		Vetersizlik	Yok	

İKİ BOYUTLU EKOKARDİYOGRAM – (-)
Sol ventrikül genişliği ve duvar kalınlıkları normaldir. Duvar hareket amplitüdüleri normal olarak izlendi.
Aort kök genişliği ARTMIŞTIR. Aort kapak üç küspalidir. Küspellerin yapısı normal ve hareketleri normaldir.
Mitralkapak yapısı normal ve hareketleri normaldir. Sol atrium genişliği normaldir.
Triküspid kapak yapı ve hareketleri normaldir. Sağ kalp boşlukları genişliği normaldir.
İntrakardiyak kitle (trombus, vajetasyon vb.) görüntüsü izlenmedi.
KALBE ÇEPE ÇEVRE SARAN LATERAL DUVAR KOMŞULUĞUNDA 11 MM ULAŞAN, SAĞ VENTRİKÜL KOMŞULUĞUNDA 27 MM ULAŞAN SAĞ KALP BOŞLUKLARINA DİYASTOLDE HAFİF BASI YAPAN BELİRGİN PERİKARDİYAL EFFÜZYON İZLENDİ.
İnterventriküler septum ve interatriyal ve septum intaktır.

SONUÇ:
ASENDAN AORT VE AORT KÖKÜ DİLATE
BELİRGİN PERİKARDİYAL EFFÜZYON

Geliş EKO (08/12/2025)

TTE

Accession No: B373364311

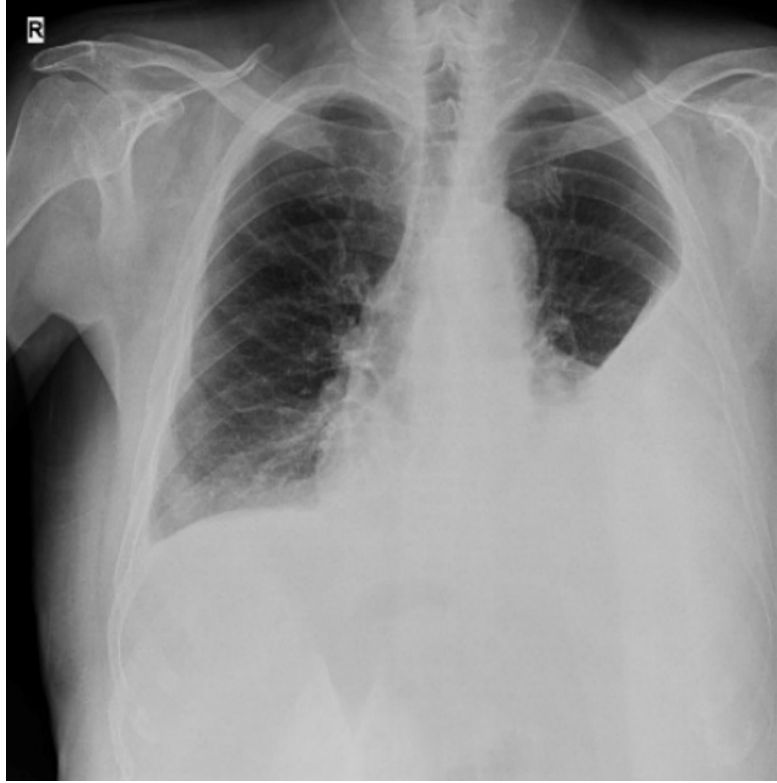
Görüntüleme Açıklaması: M-MODE ÖLÇÜMLERİ					
Sol Artrium	4.4	cm (<4)	Sol Ventrikül Çapı (diastol)	4.8	cm(<5,7)
Aort Kökü	2.4	cm (<3,7)	Sol Ventrikül Çapı (sistol)		cm(<3,9)
Aort Kapak Açıklığı		cm (>1,5)	Septum Kalınlığı	1.2	cm(<1,1)
Sağ Ventrikül	2.8	cm (<4)	Arka duvar Kalınlığı	1.2	cm(<1,1)
Sağ Artrium		EF (%)		60	cm(>50)
Assendan Aort	4.0	FS(%)			
DOPPLER EKOKARDİYOĞRAFI (CW,PW,COLOR)					
MİTRAL KAPAK			TRİKÜSPİD KAPAK		
Yapısı	DEJENERATİF		Yapısı	Normal	
E /A			E /A		
Max.Gradient	mmHg		Max.Gradient	mmHg	
Ort. Gradient	mmHg		Ort.Gradient	mmHg	
Kapak Alanı	CM2		Kapak Alanı	CM2	
Vetersizlik	+		Vetersizlik	+	
DOPPLER EKOKARDİYOĞRAFI (CW,PW,COLOR)					
AORT KAPAK			PULMONER KAPAK		
Yapısı	DEJENERATİF		Yapısı	Normal	
Velosite	1.9		Velosite		
Max. Gradient	mmHg		Max.Gradient	mmHg	
Ort. Gradient	mmHg		Ort. Gradient	mmHg	
Kapak Alanı	CM2		Sistolik PAB	38	
Vetersizlik	+		Vetersizlik	Yok	

İKİ BOYUTLU EKOKARDİYOGRAM – (-)
Sol ventrikül genişliği NORMAL ve duvar kalınlıkları ARTMIŞTIR. Duvar hareket amplitüdüleri normal olarak izlendi.
Aort kök genişliği ARTMIŞTIR. Aort kapak üç küspalidir. Küspellerin yapısı normal ve hareketleri normaldir.
Mitralkapak yapısı normal ve hareketleri normaldir. Sol atrium genişliği ARTMIŞTIR.
Triküspid kapak yapı ve hareketleri normaldir. Sağ kalp boşlukları genişliği normaldir.
İntrakardiyak kitle (trombus, vajetasyon vb.) görüntüsü izlenmedi.
SAĞ ATRİYUM KOMŞULUĞUNDA DİYASTOLİK KOLLAPSA SEBEP OLAN 1,3 CM, POSTERİÖR DUVAR KOMŞULUĞUNDA 0,4 CM
SAĞ VENTRİKÜL KOMŞULUĞUNDA 0,3 CM PERİKARDİYAL EFFÜZYON İZLENDİ.
İnterventriküler septum ve interatriyal ve septum intaktır.

SONUÇ:
ASENDAN AORT DİLATE
PERİKARDİYAL EFFÜZYON (TAMPONAD BULGULARI İZLENMEYEN)
DEJENERATİF AORT VE MİTRAL KAPAK
HAFİF MY, HAFİF T Y, HAFİF A Y
LV HİPERTROFİSİ
SOL ATRİYUM DİLATE

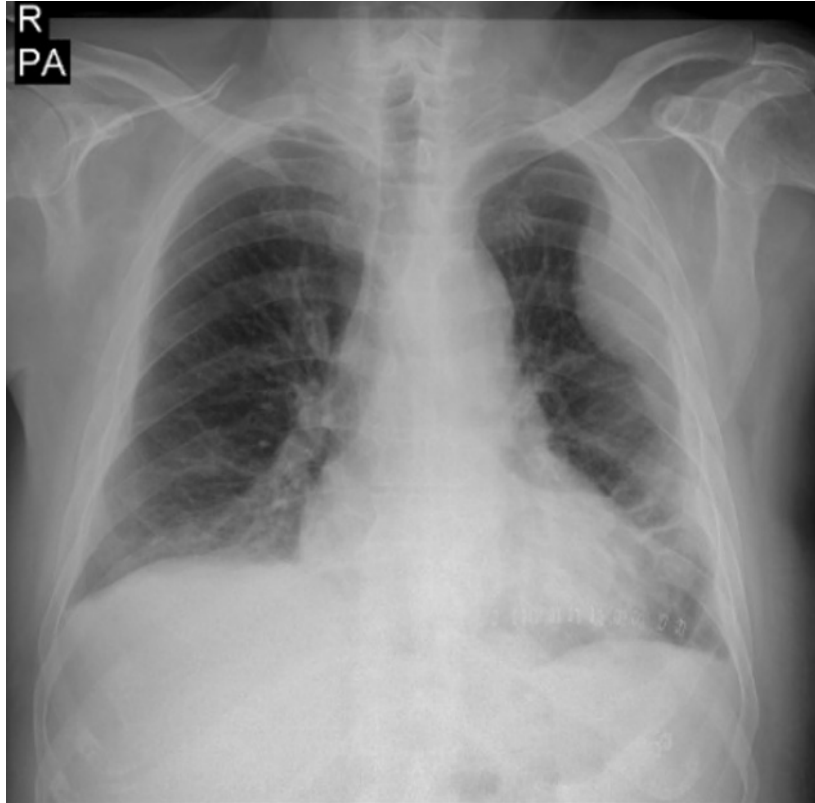
Çıkış EKO (09/01/2026)

PAAC



Geliş PAAC (08/12/2025)

PAAC



Çıkış PAAC (08/01/2026)

Anahtar Kelimeler: Hipervolemi, Proteinüri, Perikardiyal ve Plevral Effüzyon, Eksuda, Malignite

ORGANİZASYON SEKRETARYASI

Feniks
PCO & INCENTIVE & EVENT

Sukarno Cad. No: 31 Yıldız, Çankaya, Ankara
Tel: 0312 442 70 40

Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy, İstanbul
Tel: 0216 357 10 00

www.feniksturizm.com.tr
marmara@feniksturizm.com.tr

