

XXII. METABOLİK SENDROM SEMPOZYUMU

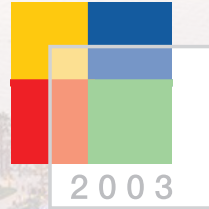


NG PHASELIS BAY, KEMER
16-19 MAYIS 2025

Bilimsel Program
Konuşma Özetleri
Bildiri Özetleri

metsend

METABOLİK SENDROM DERNEĞİ





İÇİNDEKİLER

Bilimsel Düzenleme Kurulu	2
Hoş Geldiniz	3
Oturum Başkanları ve Konuşmacılar	4
Bilimsel Program	5
Konuşma Özetleri	11
TEDAVİYE FİBRAT EKLEMEN, ÇÜNKÜ	13
<i>Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap</i>	
EŞLİK EDEN BAŞKA RİSK FAKTÖRÜ YOKSA STATİN BAŞLAMAM, ÇÜNKÜ	15
<i>Prof. Dr. Gülay Sain Güven</i>	
KORONER ARTER HASTALARINA ÖMÜR BOYU ASİRİN Mİ, ÖMÜR BOYU KLOPİDOGREL Mİ, YOKSA İKİSİ BİRDEN Mİ?	17
<i>Doç. Dr. Nil Özyüncü</i>	
80 YAŞINDA DİNÇ HASTA; YAŞAM BİÇİMİ DEĞİŞİKLİĞİNE RAĞMEN EV ÖLÇÜMÜ ORTALAMASI 140/88 MMHG. ANTİHİPERTANSİYF BAŞLAYALIM MI?	18
<i>Dr. Pınar Yıldız</i>	
OBEZİTE TEDAVİSİNDE ENJEKTABLE UYGULAMALARDA DOĞRULAR – YANLIŞLAR.....	20
<i>Güneş Feyizoğlu</i>	
“AKILCI İLAÇ KULLANIMI” PERSPEKTİFİNDEN OBEZİTE TEDAVİSİNDE DOĞRULAR – YANLIŞLAR	23
<i>Doç. Dr. Elif Yıldırım Ayaz</i>	
PURE TÜRKİYE KOHORTU, NEREDEN NEREYE: 2008’DE DÖRT BİN ELLİ ALTI KATILIMCI İLE BAŞLAYAN SERÜVEN	26
<i>Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık</i>	
Sözlü Bildiriler	35
Poster Bildiriler.....	67
Stand Açarak Destekleyen Firmalar.....	96



BİLİMSEL DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Aytekin OĞUZ (Başkan)

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Prof. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hamidiye Etfal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İstanbul

Prof. Dr. Mustafa ARICI

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,
Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Tevfik ECDER

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Prof. Dr. Sadi GÜLEÇ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Kubilay KARŞIDAĞ

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve
Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Prof. Dr. Meral KAYIKÇIOĞLU

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Prof. Dr. Ahmet TEMİZHAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara



HOŞ GELDİNİZ

Bir Rus atasözü: “Kıtlık Allah’tan, açlık insandan” der

İnsanoğlu yiyecek biriktirmeye başlayınca kadar, kıtlık zamanları dışında hiç aç kalmadı. Karnını doyuracak kadar yiyecek her zaman vardı çevresinde. Çok az miktarda vücutta bulunan yağ dokusu, sadece kıtlık ve kısa süreli yiyecek bulamadığı zamanlarda kullanılmak içindi. Bin yıllar boyunca tüm kompensasyon mekanizmaları hep “az”a göre ayarlandı. Hatta, toplumsal bakış açılarına da yansdı “az”ın yüceltilmesi. “Çok” cazip dursa da, felsefelerde, dinlerde bir süre sonra her zaman sorunlara yol açan kirli bir kavram olarak kabul edildi.

Çatışma, eşitsizlik, iklim değişikliği ve ekonomik nedenlerle aslında dünyadaki herkese yetecek kadar yiyecek imkanı varolmasına rağmen, açlığın etkilediği 735 milyon kişi dışındaki bireyler, gıdaya erişimde herhangi bir sorun yaşamıyorlar. Ancak üzerinde durulması gereken bu gıda içeriğinin ne kadar sağlıklı olduğu ve bireylerin aldıkları bu enerjiyi nasıl harcadıkları. Sermaye artışını gerçekleştirmek için düşük maliyet üzerine planlanmış bir yaşam tarzı sonucu bir yandan bireyler, organizmaları için uygun olmayan içerikle “karnını doyururken” bir yandan da bunu harcamak için zaman ve mekan bulamamaya başladılar.

Tarihinde ilk defa toplu toklukla karşılaşan hücrelerimizin bu durumu açacak kompensasyon mekanizmaları maalesef yoktu. Ve böylece tokluk dönemine girdik. Hücrelerimiz, aşırı substratın hücre içine girişini engellemek için, daha kalıcı bir çözüm buluncaya kadar, kendi içinde bir mikroenflamasyon oluşturularak durdurmaya çalıştı. Hücre içine girmeye çalışan substratlar sağlanan fazla insulin yardımıyla, daha sonra kullanılmak üzere yağ deposu olarak depolanmaya başladı. Önce cilt altına, sonra karın içine ve sonra karaciğer başta olmak üzere tüm organlara. Böylece bir “Mikroenflamasyon Hastalıkları Çağı” başladı: İlk basamakta Obezite, ateroskleroz, dislipemi, diyabet kanser, yağlı karaciğer, karaciğer sirozu, kanser, artroz, Alzheimer...

Görünen odur ki, karın doyurmak ile beslenmenin ayırdına varabileceğimiz, organizmamızın düzenli çalışmasını sağlayacak bir yaşam tarzını her bir birey için oluşturacağımız bir güne gelinceye kadar, biz nesil hekimler bu sorunları sadece engellemek için uğraşacağız

“Kıtlık zamanında insanları öldüren şey açlık değil fazlaca alıştıkları tokluktur” der İbn-i Haldun.

Neye alıştığımıza dikkat edip, zarar verenlerden vazgeçmeyi bilmediğimiz, bu yanlış yaşam biçimini sürdürmeye devam ettiğimiz sürece, sihirli bir formül ile kalıcı bir çözümün gerçekleşeceği günü bu salondaki en genç hekimin bile görebileceğini sanmıyoruz.

Rus atasözünü böyle mi değiştireceğiz acaba: Kıtlık Allah’tan, açlık ve t(ç)okluk insandan.

Şu anda insanoğlunun karşılaştığı en sık hastalıkları konuşmak, ortak çözümler bulabilmek üzere **Metabolik Sendrom Derneği**’mizin düzenlediği sohbetlerimizde bu yıl 22. kez bir araya geleceğiz.

Hoş geldiniz, sefalar getirdiniz.

Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ

XXII. Metabolik Sendrom Sempozyumu Organizasyon Komitesi Adına



OTURUM BAŞKANLARI VE KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Mine Adaş

Doç. Dr. Seydahmet Akın
Prof. Dr. Sabahat Alışır Ecder
Prof. Dr. Hasan Altunbaş
Prof. Dr. Yüksel Altuntaş

Prof. Dr. Mustafa Arıcı
Prof. Dr. Hayriye Esra Ataoğlu
Prof. Dr. Gülistan Bahat Öztürk
Prof. Dr. Cem Barçın
Prof. Dr. Sema Basat
Prof. Dr. Zeynep Cantürk
Prof. Dr. Selçuk Dağdelen
Prof. Dr. Tefvik Demir
Prof. Dr. Tefvik Ecder
Prof. Dr. Berkay Ekici
Prof. Dr. Çetin Erol
Prof. Dr. Fatih Sinan Ertaş
Dr. Güneş Feyizoğlu
Prof. Dr. Menekşe Gerede Uludağ
Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz
Prof. Dr. Sadi Güleç
Prof. Dr. Barış Güngör

Prof. Dr. Esra Hatipoğlu
Prof. Dr. Barış İlerigelen
Uzm. Dr. Özge Kama Başçı
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ

Prof. Dr. Meral Kayıkcıoğlu
Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap
Prof. Dr. Abdulkali Kumbasar

Prof. Dr. Banu Mesçi
Prof. Dr. Aytekin Oğuz
Doç. Dr. Nil Özyüncü
Prof. Dr. Gülay Sain Güven
Doç. Dr. Özge Telci Çaklılı

Prof. Dr. Ahmet Temizhan
Prof. Dr. Lale Tokgözoğlu
Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık
Prof. Dr. Sena Ulu
Doç. Dr. Öğüz Abdullah Uyaroğlu
Prof. Dr. Mehmet Uzunlulu

Doç. Dr. Miraç Vural Keskinler
Doç. Dr. Elif Yıldırım Ayaz

Prof. Dr. Pınar Yıldız

Doç. Dr. Regayip Zehir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı Başkanı, İstanbul
Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Bilim Dalı, Antalya
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İstanbul
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Üsküdar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları, Ankara
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir
İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul
Ufuk Üniversitesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Diyabet Hemşiresi, İstanbul
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Kardiyoloji Anabilim Dalı
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Balıkesir
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadı Konuk E.A.H., İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
İstanbul Göztepe Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara
Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi Sağlık Yönetimi Bölümü, Aile Hekimliği, İstanbul
Academic Hospital Nefroloji Uzmanı, İstanbul
İstanbul Sultan Abdülhamid Han Sağlık Uygulamaları ve Araştırma Merkezi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, Eskişehir
İstanbul Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bilim Dalı, İstanbul

Bilimsel Program



16 Mayıs 2025, Cuma

15:30 - 15:40 XXII. Metabolik Sendrom Sempozyumu Açılış Töreni

15:40 - 16:30 METSEND Açılış Paneli: Metabolik Sendrom Beşlisi

Metabolik Sendrom Gündemi ve PURE Çalışmasından Yeni Veriler

Aytekin Oğuz

Lipid Gündemi

Sadi Güleç

Diyabet Gündemi

Kubilay Karşıdağ

Obezite Gündemi

Yüksel Altuntaş

Hipertansiyon Gündemi

Ahmet Temizhan

16:30 - 16:40 Ara

16:40 - 18:00 Sözlü Bildiriler - 1 (SS-01, SS-02, SS-03, SS-04)

Oturum Başkanı: Sabahat Alışır Ecdar

SS-01 Sağlıklı Obez Bireylerde Trigliserid-Glukoz İndeksi ile Subklinik Ateroskleroz Arasındaki İlişki

Gürkan İş

SS-02 Sessiz Tehdidin İzinde: Genç Obez Bireylerde Fragmented QRS ile Erken Kardiyometabolik Riskin Belirlenmesi

Nazlı Turan Şerifler

SS-03 Akut Pankreatitte Obezite: Hastalık Şiddetini Belirleyen Bir Risk Faktörü mü?

Burcu Sallarel

SS-04 Tip 1 Diyabet Endotipleri ile Tip 2 Diyabetin Klinik ve Demografik Özellikleri, Prezentasyon Şekilleri ve Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Gamze Bilik Oyman



17 Mayıs 2025, Cumartesi

08:45 - 09:45 Diyabet Oturumu: Diyabet ve Obezite Tedavisinde Haftalık Enjeksiyon Seçenekleri

Oturum Başkanları: Hasan Altunbaş, Hayriye Esra Ataoğlu

08:45 - 09:00 Haftalık İnsülin Bazlı Tedaviler: Icodec, Icosema

Esra Hatipoğlu
Dilek Gogas Yavuz

09:00 - 09:15 Haftalık Glukagon Bazlı Tedaviler-1: Mono: (Albiglutid, Dulaglutid, Semaglutid, Exenatide XR)

09:15 - 09:30 Haftalık Glukagon Bazlı Tedaviler - 2: İkili (Tirzepatide, Cagrisema), Üçlü (Retatrutid, HM 15211)

Yüksel Altuntaş

09:30 - 09:45 Tartışma

09:45 - 10:00 Kahve Molası

10:00 - 10:40 Uydu Sempozyumu - 1

Konu: Bütüncül Korumadaki Farkıyla Jardiance Bir Başka

Konuşmacılar: Aytekin Oğuz, Mustafa Arıcı, Ahmet Temizhan



10:40 - 11:40 Ve Polikliniğe Bir Hasta Gelir...

Olgu Yönetimi: Sadi Güleç

Panelistler: Tevfik Ecder, Menekşe Gerede Uludağ, Oğuz Abdullah Uyaroğlu

11:40 - 11:50 Kahve Molası

11:50 - 12:30 Uydu Sempozyumu - 2

Konu: Kardiyometabolik Sağlıkta Calira ve Ator'un Etkili Senfonisi!

Konuşmacılar: Regayip Zehir, Mine Adaş



12:30 - 13:45 Öğle Yemeği

13:45 - 15:15 Aynı Sorulara Farklı Cevaplar (Kardiyoloji)

Oturum Başkanları: Çetin Erol, Lale Tokgözoğlu

*62 yaş diyabetik hasta bilinen başka problemi yok, statin kullanıyor, kan şekeri regüle, LDL-K 74 mg/dL, HDL-K 39 mg/dL, TG 270 mg/dL. Hasta yaşam biçimi önerilerine uyumlu değil.

13:45 - 13:55 Tedaviye Fibrat Eklerim, Çünkü

Meral Kayıkçıoğlu
Mustafa Kılıçkap

13:55 - 14:05 Tedaviye Fibrat Eklemem, Çünkü

*67 yaşında koroner arter hastası, 16 ay önce AMI nedeniyle koroner stent takılmış, şikayeti yok, statin ve aspirin alıyor, kan basıncı regüle.

14:05 - 14:15 Tedaviye Kolşisin Eklerim, Çünkü

Ahmet Temizhan
Cem Barçın

14:15 - 14:25 Tedaviye Kolşisin Eklemem, Çünkü

*Yaşam biçimi değişikliğine rağmen LDL'si 200 mg/dL olan 25 yaşındaki hastaya

14:25 - 14:35 Başka Koşul Aramaksızın Statin Başlarım, Çünkü

Barış Güngör
Gülray Sain Güven

14:35 - 14:45 Eşlik Eden Başka Risk Faktörü Yoksa Statin Başlamam, Çünkü

14:45 - 15:15 Tartışma

15:15 - 15:30 Kahve Molası

15:30 - 17:00 Sözlü Bildiriler - 2 (SS-05, SS-06, SS-07, SS-08)

Oturum Başkanı: Sena Ulu

SS-05 Obezitesi Olan Kadınlarda Ürik Asit/HDL-C Oranı Polikistik Over Sendromunu Tahmin Edebilir mi?

Aykut Bulu

SS-06 Maligniteye Bağlı Kilo Kaybında Neuromedin-U ve TNF-A Düzeyleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Ali Erol

SS-07 Serum NF-κB ve Asprosin Düzeylerinin Metabolik Sendrom Bileşenleri ile İlişkisi

Ömür Tabak

SS-08 ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsünde Osaka Prognostik Skor ile Kontrast İlişkili Nefropati Arasındaki İlişki

Hazar Harbaloğlu



18 Mayıs 2025, Pazar

09:00 - 10:00 Dahili Kardiyoloji Oturumu

Oturum Başkanları: Fatih S. Ertaş, Abdulkaki Kumbasar

09:00 - 09:15 Koroner Arter Hastalarına Ömür Boyu Aspirin mi, Ömür Boyu Klopidoğrel mi; Yoksa İkisi Birden mi? Nil Özyüncü

09:15 - 09:30 80 Yaşında Dinç Hasta; Yaşam Biçimi Değişikliğine Rağmen Ev Ölçümü Ortalaması 140/88 mmHg. Antihipertansif Başlayalım mı? Pınar Yıldız

09:30 - 09:45 Ayağa Kalkınca Tansiyonu Düşüp Başı Dönen Hastaya Yaklaşım: Sebepler ve Çözüm Önerileri Mustafa Arıcı

09:45 - 10:00 Tartışma

10:00 - 10:20 Kahve Molası

10:20 - 11:00 Uydu Sempozyumu - 3

Konu: Kardiyovasküler Korumada Eksik Parça Tamamlandı: Kolşisinin KV Korumadaki Yeri

Oturum Başkanı: Aytekin Oğuz

Konuşmacılar: Berkay Ekici, Miraç Vural Keskinler



11:00 - 11:15 Kahve Molası

11:15 - 11:35 Mini Uydu Sempozyumu

Konu: Kararın Fark Yaratsın: Forziga Tedavisi

Oturum Başkanı: Sadi Güleç

Konuşmacı: Tevfik Demir



11:35 - 12:30 Ve Polikliniğe Bir Hasta Gelir...2

Olgu Yönetimi: Aytekin Oğuz, Özge Telci Çaklılı

Panelistler: Dilek Gogas Yavuz, Gülistan Bahat Öztürk, Miraç Vural Keskinler

12:30 - 13:30 Öğle Yemeği

13:30 - 13:50 Mini Konferans

Oturum Başkanı: Barış İlerigelen

Dislipidemi Tedavisinde Yeni Ufuklar, Yeni Hedefler

Lale Tokgözoğlu

13:50 - 15:05 Diyabet Oturumu: Arada Kalmak, Zorda Kalmak

Oturum Başkanları: Sema Basat, Zeynep Cantürk

13:50 - 14:10 Tip 1 ve Tip 2 Diyabet Arasında Zor Formlar Zor Tanılar Kubilay Karşıdağ

14:10 - 14:30 BY ve KY Arasında Kritik SGLT2 İnhi Kullanımı ve Zorluklar Selçuk Dağdelen

14:30 - 14:50 AKŞ 300 mg/dl Civarı ile Başlangıç Tip 2 Diyabet: İnsülin İstemiyorum. Ne Yapalım? Tevfik Demir

14:50 - 15:05 Tartışma

15:05 - 15:20 Kahve Molası

15:20 - 16:30 Sözlü Bildiriler - 3 (SS-09, SS-10, SS-11, SS-12)

Oturum Başkanı: Seydahmet Akın

SS-09 Metabolik Disfonksiyon İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığında Lipoprotein (a) Ece Yurtseven

SS-10 Rabdomiyoliz Etiyolojilerine Göre Akut Böbrek Hasarı Gelişimi: Dört Yıllık Retrospektif Bir Çalışma Burak Furkan Demir

SS-11 Kalpteki Sessiz Yük: Obez Bireylerde Miyokardiyal Mekanoenerjetik Verimlilik Analizi Ayşegül Ülgen Kunak

SS-12 Hipertansif Hastalarda Kan Basıncı Kontrolü Üzerine Hastaların Öz-Yönetim Özelliklerinin Etkisi Güneş Feyizoğlu



19 Mayıs 2025, Pazartesi

09:15 - 10:15 Obezite Tedavisinde Farkına Varılması Gereken Detaylar

Oturum Başkanları: Yüksel Altuntaş, Ahmet Temizhan

09:15 - 09:30 Obezite Tedavisinde Enjektabl Uygulamalarda Doğrular - Yanlışlar

Güneş Feyizoğlu

09:30 - 09:45 "Akılcı İlaç Kullanımı" Perspektifinden Obezite Tedavisinde Doğrular - Yanlışlar

Elif Yıldırım Ayaz

09:45 - 10:00 Madalyonun Arka Yüzü: Obezite Tedavisi ve Malnutrisyon

Banu Mesçi

10:00 - 10:15 Tartışma

10:15 - 10:30 Kahve Molası

10:30 - 11:30 PURE Ekibinden Dinleyelim

Oturum Başkanları: Aytekin Oğuz, Sadi Güleç

10:30 - 10:45 PURE Türkiye Kohortu, Nereden Nereye: 2008'de Dört Bin Elli Altı Katılımcı ile Başlayan Serüven

Burcu Tümerdem
Çalık

10:45 - 11:00 Türkiye'de Dislipidemi: PURE Türkiye Verileri

Miraç Vural Keskinler

11:00 - 11:15 Metabolik Sendrom ve Vitamin D (PURE Türkiye Verileri ile)

Özge Telci Çaklılı

11:15 - 11:30 Tartışma

11:30 - 11:45 Kahve Molası

11:45 - 12:15 Sempozyum Özeti

Oturum Başkanı: Mehmet Uzunlulu

METSEND 2025'de Neler Konuşuldu? Sunumlardan Başlıca Mesajlar

Özge Kama Başcı

12:15 - 12:30 Dereceye Giren Bildiriler

Kubilay Karşıdağ

12:30 - 13:00 Kapanış



Konuşma Özetleri





TEDAVİYE FİBRAT EKLEMEM, ÇÜNKÜ

Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

62 yaş, diyabetik hasta bilinen başka problemi yok, statin kullanıyor, kan şekeri regüle, LDL-K 74 mg/dL, HDL-K 39 mg/dL, TG 270 mg/dL. Hasta yaşam biçimi önerilerine uyumlu değil.

Tedaviye Fibrat Eklemem, Çünkü:

Aterosklerotik vasküler olayların önlenmesinde ana tedavi yöntemlerinden biri statinlerdir. Ancak etkin statin tedavisine rağmen kardiyovasküler (KV) olaylar azımsanmayacak derecededir. Örneğin bir PCSK9 inhibitörü olan Evolocumab ile yapılan FOURIER çalışmasında (sekonder koruma çalışması) ortalama 30 mg/dl gibi bir LDL kolesterol düzeyine ulaşılmasına rağmen 36 ay içinde hastaların %12,6'sında kardiyovasküler olaylar gelişmiştir. Rezidüel risk olarak adlandırılan bu riski azaltmak için en çok odaklanılan alanlar inflamasyon ve trigliserid düzeyini düşürmeye yönelik tedavilerdir.

Bazı epidemiyolojik ve genetik çalışmalar trigliserid düzeyi ile kardiyovasküler olaylar arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Benzer şekilde akut koroner sendrom hastalarında yapılan PROVE-IT TIMI 22 çalışması da trigliserid düzeyi 150 mg/dl'nin altında olanlarda, bu değerin üzerinde olanlara kıyasla kardiyovasküler riskin %27 daha az olduğu gösterilmiştir. Tüm bu bulgular, trigliseridlerin aterosklerotik olayların gelişiminde rolü olabileceğini düşündürmekle birlikte, bu rolün direkt bir etkiyle mi, inflamasyon gibi başka fizyopatolojik yollar üzerinde olan etkisinden mi, yoksa nedensel olmayan bir birliktelik mi olduğu konusunda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir.

Gemfibrozil ile yapılan Helsinki Heart Study (primer koruma) ve VA-HIT (sekonder koruma) çalışmalarında KV olaylarda anlamlı bir azalma elde edilmiştir.; Bezafibrat ile yapılan çalışmalarda ise KV olaylarda anlamlı bir azalma görülmemiştir., Ancak Bezafibratla yapılan bu çalışmaların birinde (BIP çalışması) trigliserid yüksekliği ve HDL düşüklüğü olan alt grupta anlamlı bir fayda görülmüştür. Gemfibrozil ve bezafibratla yapılan çalışmaların ortak bir özelliği statin tedavisi öncesi dönemde yapılmış olmalarıdır. Dolayısıyla KV olaylar açısından koruyucu etkisi tartışmasız olan statinlerin uygulandığı günümüzde fibrat tedavisinin etkinliği konusunda bir bilgi vermemektedir.

Diyabetik hasta grubu hem KV riskin yüksek olması hem de metabolik dislipidemi olarak da adlandırılan trigliserid yüksekliği ve HDL düşüklüğüne eşlik etmesi nedeniyle özellikli bir popülasyondur. Şöyle ki, klinik pratikte tedavi hedefi olarak ateroskleroza sorumlu ana faktörlerden biri olan LDL parçacık sayısı yerine bu sayı ile yüksek derecede korelasyon gösteren LDL kolesterol düzeyini kullanmaktayız. Ancak diyabetes mellitus, metabolik sendrom ve hipertiglisideridemi durumlarında bu korelasyonun derecesi azalmaktadır. Bu da böyle bir popülasyonda LDL seviyesinin riski göstermede istenilen düzeyde olmayacağını düşündürmektedir.

Tip 2 diyabetik hastalarda yapılan FIELD çalışmasında fenofibrat ile plasebo grubu arasında KV risk açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu çalışmanın en önemli kısıtlılıklarından biri,



çalışma devam ederken statin eklenen hastaların olması ve statin eklenme oranının plasebo grubunda daha fazla olmasıdır. Bu durum fenofibrat aleyhine bir sonuca yol açmış olabilir. Ancak bunu takip eden ACCORD çalışmasında da simvastatine fenofibrat eklenmesinin KV riski azaltmada etkili olmadığı görülmüştür. Diğer taraftan, BIP çalışmasına benzer şekilde, alt grup analizinde metabolik dislipidemisi olanlarda (trigliserid ≥ 204 mg/dl ve HDL ≤ 34 mg/dl olarak tanımlanmış) simvastatine fibrat eklemenin anlamlı bir etkisi olacağı yönünde bulgular elde edilmiştir ($p=0.06$). Alt grup analizlerinin hataya açık olması nedeniyle daha sonra böyle bir popülasyonda fibratın etkisini araştıran randomize kontrollü bir çalışma olan PROMINENT çalışması yapılmıştır. Potent bir fibrat olan Pemafibratla yapılan bu çalışmaya trigliseridi 200-500 arasında, HDL'si ≤ 40 g/dl olan ve statin kullanan veya LDL'si hedefte olan hastalar alınıp pemafibrat ve plasebo gruplarına randomize edilmişlerdir. Bu çalışmada metabolik dislipidemisi olan (başlangıç trigliserid düzeyi ~ 270 mg/dl, HDL 33 mg/dl, ve LDL 78-79 mg/dl) tip 2 diyabetes mellituslu bir popülasyonda pemafibrat tedavisinin kardiyovasküler olaylar açısından nötr olduğu (hazard ratio, 1.03 (95% CI, 0.91–1.15); $P = 0.67$) ve bu etkinin primer-sekonder koruma gruplarında ve farklı statin yoğunluklarında değişmediği görülmüştür.

Bu bulgular trigliseridlerin aterosklerozda olası fizyopatolojik rolünün başlangıçta düşünüldüğünden daha kompleks olduğunu göstermektedir. Plazmadaki trigliseridler heterojen bir lipid grubunu içermekte ve trigliseridlerin kendisinden çok eşlik ettiği apolipoprotein-B100 moleküllerinin daha önemli olabileceği, ayrıca inflamasyon üzerinden rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle de apolipoprotein-B'de azalma olmadan KV olaylarda azalma pek beklenmemektedir.

Sonuç olarak, son veriler etkin statin tedavisi altında olan metabolik dislipidemili hastalarda fibrat eklenmesinin KV olaylar açısından ek bir fayda getirmediğini göstermektedir. Bu hastalarda yaşam tarzı değişiklikleriyle ateroskleroz ve komplikasyonlarının patogenezinde rol oynayan birçok faktöre etki ederek daha iyi bir koruma sağlanabilir.

Kaynaklar

- N Engl J Med 2017;376:1713-22.
- Circulation . 2007 Jan 30;115(4):450-8
- Lancet 2010; 375: 1634–39
- J Am Coll Cardiol 2021;77:3031–41
- J Am Coll Cardiol 2008;51:724–30
- N Engl J Med 1987; 317:1237-45
- N Engl J Med 1999; 341:410-8.
- Circulation 2000;102:21-7
- BMJ 2002;325:1139
- Lancet 2005;366:1849-61
- N Engl J Med 2010;362:1563-74.).
- N Engl J Med 2022;387:1923-34.



EŞLİK EDEN BAŞKA RISK FAKTÖRÜ YOKSA STATİN BAŞLAMAM, ÇÜNKÜ

Prof. Dr. Gülay Sain Güven

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

Yaşam biçimi değişikliğine rağmen, LDL-K değeri 200 mg/dL olan 25 yaşındaki bir hastaya, eşlik eden başka risk faktörü yoksa statin tedavisine başlamama kararı aşağıda savunulacaktır.

1. Yüksek LDL-K değerleri akla Familial Hiperkolesterolemiyi (FH) getirmektedir. Fakat, yüksek kolesterol değerlerinde sahip genç hastaların sadece %7-12'sinde FH mutasyonları saptanmıştır (1). Genç hastalarda, FH için, MEDPED, Dutch Lipid Clinic Network vb kriterler kullanılmalıdır.
2. Yaşam tarzı değişiklikleri, kuvvetli bir şekilde, tekrar vurgulanabilir. Genç hastalarda, etkin yaşam tarzı modifikasyonlarının uzun dönemde LDL-K üzerinde etkilerini gösteren çalışmalar vardır. Yaşam tarzı müdahalelerinin (Akdeniz diyeti, düzenli egzersiz, stres yönetimi, sosyal destek) yoğun olarak uygulandığında LDL-K seviyelerinde %25-30'a varan düşüşler sağlayabildiği gösterilmiştir (2).
3. Statin tedavisine alternatif ipid düşürücü yaklaşımlar denenebilir.
Bitkisel steroller, soya proteini, viskoz lifler ve badem içeren yoğun diyet müdahalesinin LDL-K seviyelerinde 6 ay içinde ortalama 35-40 mg/dL düşüş sağladığı belirlenmiştir (3). Kırmızı maya pirinci, bergamot fitosterol, polikosanol kombinasyonunun, genç hastalarda LDL-K'da %20-25 düşüş sağladığı da yayınlanmıştır (4). Randomize, çift-kör placebo kontrollü çalışmada, placebo yogurt tüketen hastalara kıyaslandığında, 1.9g/d bitkisel sterol ilaveli yogurt tüketen hastaların LDL-K seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş sağlanmıştır (5).
4. Ateroskerozun, subklinik belirteçleri ile değerlendirme yapılmalıdır. Yüksek LDL-K değerleri olan genç yetişkinlerde, koroner kalsiyum skoru 0 ise, 10 yıllık kardiyovasküler olay riskinin %1'in altında olduğu gösterilmiştir (6).
5. Statin tedavisinin genç hastalarda uzun vadeli etkinliğini değerlendiren randomize kontrollü çalışmaların eksikliğini vurgulayan araştırmacılar mevcuttur (7).
6. Statin tedavisinin yan etkileri, genç yetişkinlerde, uzun süreli kullanımda mutlaka dikkate alınmalıdır. Statin kullanımının diabetes mellitus gelişimini %9-12 oranında artırdığı gösterilmiştir (8). Retrospektif kohort bir çalışmada da, 8 yıllık takipte, statin kullanan genç erişkinlerde yorgunluk, kas-iskelet sistemi sorunları ve katarakt insidansının yüksek olduğu saptanmıştır (9).
7. Tedavinin ertelenip, yukarıdaki önerilerle takibe alınması düşünülebilir. Yayınlanan bir kohort çalışmada, 30 yaş altı bireylerde yüksek LDL-K (>190 mg/dL) olsa bile, 10 yıllık kardiyovasküler olay riskinin %1'in altında olduğu gösterilmiştir (10). Başka bir yayında, statin başlanmasında 5-10 yıllık gecikmenin, genç hastalarda yaşam beklentisi üzerinde <0.3 yıldan daha az etki gösterdiği hesaplanmıştır (11).



Sonuç olarak;

LDL-K değeri 200 mg/dL olan 25 yaşındaki hastalarda, statin tedavisine başlanmadan önce daha kapsamlı bir değerlendirme yapılmalıdır. Genç yetişkinlerde statin tedavisinin potansiyel uzun vadeli yan etkileri, kesin kardiyovasküler faydanın gösterilememesi, alternatif tedavi yaklaşımlarının varlığı ve risk değerlendirmesindeki kısıtlılıklar dikkate alınmalıdır.

Kaynaklar

1. Khera AV, Won HH, Peloso GM, Lawson KS, Bartz TM, Deng X, van Leeuwen EM, Natarajan P, Emdin CA, et al. Diagnostic Yield and Clinical Utility of Sequencing Familial Hypercholesterolemia Genes in Patients With Severe Hypercholesterolemia. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Jun 7;67(22):2578-89. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.520. Epub 2016 Apr 3. PMID: 27050191; PMCID: PMC5405769.
2. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, et al. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA*. 1998 Dec 16;280(23):2001-7. doi: 10.1001/jama.280.23.2001. Erratum in: *JAMA* 1999 Apr 21;281(15):1380. PMID: 9863851.
3. Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, et al. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and C-reactive protein. *JAMA*. 2003 Jul 23;290(4):502-10. doi: 10.1001/jama.290.4.502. PMID: 12876093.
4. Cicero AF, Derosa G, Parini A, et al. Red yeast rice improves lipid pattern, high-sensitivity C-reactive protein, and vascular remodeling parameters in moderately hypercholesterolemic Italian subjects. *Nutr Res*. 2013 Aug;33(8):622-8. doi: 10.1016/j.nutres.2013.05.015. Epub 2013 Jul 12. PMID: 23890351.
5. Buyuktuncer Z, Fisunoglu M, Guven GS, et al. The cholesterol lowering efficacy of plant stanol ester yoghurt in a Turkish population: a double-blind, placebo-controlled trial. *Lipids Health Dis*. 2013 Jun 20;12(1):91.
6. Blaha MJ, Cainzos-Achirica M, Greenland P, et al. Role of coronary artery Score of Zero and Other negative Risk markers for Cardiovascular disease: The multi-Ethnic Study of Atherosclerosis MESA. *Circulation* 2016 Mar 1;133(9): 849-58. doi:10.1161/Circulation/ AHA.115.018524.
7. Singh A, Gupta A, DeFilippis EM, et al. Cardiovascular Mortality After Type 1 and Type 2 Myocardial Infarction in Young Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Mar 10;75(9):1003-1013. doi: 10.1016/j.jacc.2019.12.052.
8. Crandall JP, Mather K, Rajpathak SN, et al. Statin use and risk of developing diabetes: results from the Diabetes Prevention Program. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017 Oct 10;5(1):e000438. doi: 10.1136/bmjdr-2017-000438. Erratum in: *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017 Oct 25;5(1):e000438corr1. doi: 10.1136/bmjdr-2017-000438corr1. PMID: 29081977.
9. Mansi I, Frei CR, Pugh MJ, Makris U, Mortensen EM. Statins and musculoskeletal conditions, arthropathies, and injuries. *JAMA Intern Med*. 2013 Jul 22;173(14):1-10. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.6184. Erratum in: *JAMA Intern Med*. 2013 Aug 12;173(15):1477. PMID: 23877079.
10. Martin SS, Abd TT, Jones SR, et al. 2013 ACC/AHA cholesterol treatment guideline: what was done well and what could be done better. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 24;63(24):2674-8. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.578. Epub 2014 Mar 26. PMID: 24681146.
11. Newman CB, Preiss D, Tobert JA et al; American Heart Association Clinical Lipidology, Lipoprotein, Metabolism and Thrombosis Committee, a Joint Committee of the Council on Atherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology and Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Clinical Cardiology; and Stroke Council. Statin Safety and Associated Adverse Events: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019 Feb;39(2):e38-e81. doi: 10.1161/ATV.0000000000000073. Erratum in: *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019



KORONER ARTER HASTALARINA ÖMÜR BOYU ASİRİN Mİ, ÖMÜR BOYU KLOPIDOGREL Mİ, YOKSA İKİSİ BİRDEN Mİ?

Doç. Dr. Nil Özyüncü

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Koroner arter hastalığında sekonder korunma amacıyla ömür boyu antiplatelet tedavi önerilmektedir. Aspirin, maliyet etkinliği ve kanıta dayalı verilerle günümüzde de en sık tercih edilen ajandır. Klopidoğrel ise özellikle aspirin intoleransı veya gastrointestinal yan etkilerin baskın olduğu durumlarda alternatif olarak kullanılmaktadır.

Son yıllarda yapılan randomize kontrollü çalışmalar ve meta-analizler, klopidoğrelin monoterapi olarak aspirine kıyasla en az eşdeğer, özellikle bazı alt gruplarda daha üstün olabileceğini göstermektedir. Tüm bu veriler ışığında, aspirin birçok hastada maliyet-etkinlik profili nedeniyle halen ilk seçenek olmaya devam etse de, klopidoğrel, özellikle rekürren iskemik riski yüksek hastalarda monoterapi için üstünlüğü kanıtli bir tercih durumuna gelmiştir.

Dual antiplatelet tedavinin (DAPT) süresinin uzatılması, bir grup hastada daha etkin trombotik korunma sağlayabilirken diğer taraftan majör kanama riskini artırır. Yüksek iskemik riskli hastalarda (örneğin çoklu stent, uzamış stent segmenti, diyabet, geçirilmiş MI), 12 aydan uzun DAPT'nin düşük kanama riski olan hastalarda faydalı olabileceği gösterilmiştir.

Sonuç olarak, uzun dönem antiplatelet tedavi düzenlenirken hastaya özel risk profili ve komorbiditeler göz önünde bulundurularak aspirin veya klopidoğrel monoterapisi tercih edilmeli, küçük bir grup hastada ise dual tedavinin uzatılması göz önünde bulundurulmalıdır.



80 YAŞINDA DİNÇ HASTA; YAŞAM BİÇİMİ DEĞİŞİKLİĞİNE RAĞMEN EV ÖLÇÜMÜ ORTALAMASI 140/88 MMHG. ANTİHİPERTANSİF BAŞLAYALIM MI?

Dr. Pınar Yıldız

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

Hipertansiyon: genel tanım, sıklık, risk faktörleri ve mortalite

Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) gelişiminin majör risk faktörlerinden biri kan basıncı yüksekliğidir. Kan basıncının belli kesim değerlerinin üzerinde olması (140/90 mmHg ve üstü) hipertansiyon olarak tanımlanır. Günümüzde hipertansiyon en sık görülen kronik hastalıklardan biridir. Dünyadaki prevalansı %35-45 civarındadır ve ülkemizde de yaklaşık 20 milyon hipertansiyon hastası bulunmaktadır. Gerek hipertansiyona bağlı komplikasyonlar gerek ise eşlik eden diğer kardiyometabolik hastalıklar nedeniyle morbiditesi ve mortalitesi yüksektir.

Dünya sağlık örgütü verilerine göre dünya genelinde yaşayan erişkinlerin neredeyse yarısı kan basınçlarının yüksek olduğunun farkında değildir. Başlangıç döneminde kan basıncı yüksekliği çoğu zaman asemptomatik seyrettiğinden hastalığın tanısında gecikmeler yaşanmakta ve hatta ilk tanı konulduğunda komplikasyonlarla da karşılaşabilmektedir. Bu nedenle toplum genelinde hipertansiyon ile ilişkili olabilecek risk faktörlerinin bilinmesi ve olası semptomların farkına varılması erken tanı konulması açısından önem kazanmaktadır. Bunun yanında tanı konulan hastalarda kontrol oranları da düşüktür. Hipertansiyon tanısı alan ve tedavideki erişkinlerin yalnızca 5'te 1'inin kan basınçları normal sınırlarda seyretmektedir. Bu durum kimi zaman hastaların takiplerini aksattıklarından, ilaçlarına ara vermelerinden kimi zaman da hekimin hastalık yönetiminden kaynaklanabilmektedir.

Hipertansiyon gelişiminde başlıca önemli risk faktörleri; ilerleyen yaş, batı tarzı beslenme, sedanter yaşam tarzı, sigara kullanımı, fazla kilolu veya obez olmak ve aile öyküsü sayılmaktadır. Bunların dışında glukoz metabolizma bozukluğu ve hiperlipidemi de hipertansiyon gelişiminde risk faktörüdür.

Normal kabul edilen kan basıncının yükselmesi halinde mortalite her 1 mmHg yükseklikte artmaktadır. Bu nedenle yüksek normal kabul edilen değerlerde bile yaşam tarzı değişikliğine başlanmalı ve bir an evvel normal sınırlarda kan basıncı hedeflenmelidir. Ek risk faktörleri varlığında ise bireyselleştirilmiş takip planına göre uygun farmakolojik tedavi yöntemleri seçilmelidir.

80 Yaşında Dinç Hasta; Yaşam Biçimi Değişikliğine Rağmen Ev Ölçümü Ortalaması 140/88 mmHg. Antihipertansif Başlayalım mı? Panelimizde bu soruya cevap vermeye çalışacağım.

Yaşlıda Hipertansiyon: tanım, sıklık, yönetim ve sorunlar



Hipertansiyon sıklıkla 65 yaş ve üzeri hastalarda görülür. Kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, iskemik/hemorajik serebrovasküler olay, akut/kronik böbrek hastalıkları ve Alzheimer/ vasküler demans gibi çok çeşitli kardiyovasküler ve nörodejeneratif hastalık için de önemli bir risk faktörüdür. Bununla birlikte hipertansiyon yaşlılarda yaşam kalitesini de etkiler. Kırılgnlık; potansiyel akut olumsuz olaylarla mücadele etme yeteneğinin azalmasına ve homeostazı sürdürme durumunun bozulmasına yol açan stres faktörlerine karşı artan bir hassasiyet durumu olarak tanımlanır. Yaşlılık döneminde tanı alan hipertansiyona yaklaşımda kardiyovasküler komplikasyonlardan korunma hedeflenirken bir yandan da kırılgnlık potansiyeli akıllarda tutulmalıdır. Bu noktada hipertansiyon kırılgnlık için önemli bir risk faktörü olabilirken bir başka açıdan bakıldığında antihipertansif tedaviyle birlikte özellikle kırılgn yaşlılarda çok daha fazla komplikasyon gelişebilir. Tedavi sırasında gelişebilecek ortostatik hipotansiyon, elektrolit bozuklukları, dehidratasyon ve daha pek çok sorun hastalarda morbidite ve hatta mortalite yaratabilir. Bu nedenle de gerek tedavi kararında gerek ise tedavi seçiminde dikkatli davranmak gerekmektedir. Hipertansif hastalarda kan basıncı düşürmenin kardiyovasküler yararı nedeniyle yaşlı erişkinlerde de tedavi verilmesi desteklenmektedir ancak bazı durumlarda bu yararlı etki kesin olmadığından farmakolojik tedavi kararı ve hasta takibi yakından izlenmelidir. Tedavi öncesi semptomatik ortostatik hipotansiyon varlığı, 85 yaş üzeri, klinik orta ve ciddi kırılgn olmak ve/veya 3 yıldan kısa süreli yaşam beklentisi olmak kan basıncını 140/90 mm Hg'nın altına düşürülmesinin dikkatli düşünülmesini gerektirmektedir.

2024 ESC Hipertansiyon kılavuzunda kırılgn olmayan 85 yaş altındaki tedavi önerisi genç erişkinlerle aynıdır (Klas 1-A). 85 yaş üzerindeki yaşlılarda hipertansiyon tedavisine mümkünse RAS blokajı veya uzun etkili dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri tercih edilmeli, ihtiyaç halinde diüretik eklenmeli ancak mutlak endikasyonu olmadıkça beta bloker ve alfa blokerden uzak durulmalıdır. (Klas IIa- B) Klinisyenlerin bu hastalara tedavi başlamadan önce kırılgnlık açısından değerlendirilmesi önerilmekte (Klas IIa-C) ve kırılgnlığın ilerlemesi nedeniyle kan basıncı düşen hastalarda başlanan tedavilerin doz azaltılması veya kesilmesi planlanabileceği vurgulanmaktadır (Klas IIb-C). Genel görüş olarak özellikle ileri yaştaki hipertansif hastalarda tedavi kararında korunmuş fonksiyonlu- fit bireylerde tedavi hedefleri genç erişkinlerle benzer tutulmalı, ortostatik hipotansiyon ve kardiyovasküler risk açısından takipte kalınmalıdır.

Bununla beraber yaşlılarda hipertansiyon tedavisinde potansiyel fayda/zarar oranını ele almanın en iyi yolu, hastanın bireysel durumunu göz önünde bulundurmak, hasta özelliklerinin ve bakım ortamının değerlendirilmesiyle birlikte, ileri yaştan kaynaklanan farmakokinetik değişiklikleri ve ilaç etkileşimi riskini hesaba katmak gerekmektedir.

Kaynaklar

1. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension
2. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
3. [https://www.escardio.org/Councils/Council-for-Cardiology-Practice-\(CCP\)/Cardiopactice/hypertension-in-older-adults](https://www.escardio.org/Councils/Council-for-Cardiology-Practice-(CCP)/Cardiopactice/hypertension-in-older-adults)
4. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. European Journal of Internal Medicine 126 (2024) 1–15.
5. Hypertension Management in Older and Frail Older Patients. Circulation Research Volume 124, Issue 7, 29 March 2019; Pages 1045-1060



OBEZİTE TEDAVİSİNDE ENJEKTABLE UYGULAMALARDA DOĞRULAR – YANLIŞLAR

Güneş Feyizoglu

Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Diyabet Hemşiresi, İstanbul

Obezite, dünya genelinde giderek artan prevalansı ile önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, 2023 itibarıyla dünya çapında 1 milyardan fazla insan obezite ile yaşamaktadır. Obezitenin tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri, farmakolojik tedaviler ve cerrahi yöntemler olmak üzere çok çeşitli yaklaşımlar mevcuttur. Son yıllarda, glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptör agonistleri gibi enjeksiyon yoluyla uygulanan anti-obezite ilaçları, hem etkinlikleri hem de kullanımlarının kolaylığı nedeniyle giderek yaygınlaşmaktadır.

Bu enjeksiyon preparatları; liraglutid, semaglutid ve tirzepatid gibi etken maddeler içermekte ve iştah kontrolü, mide boşalmasının yavaşlatılması ve insülin duyarlılığının artırılması gibi mekanizmalarla kilo kaybına katkı sağlamaktadır. Ancak bu ilaçların medyada geniş yankı bulması ve zayıflama amacıyla hekim önerisi dışında kullanılmaya başlanması, ciddi sağlık risklerini de beraberinde getirmiştir. Bu ilaçlar, çoğunlukla subkutan (deri altı) enjeksiyon şeklinde uygulanmakta olup, haftalık veya günlük doz rejimleri ile reçetelendirilir. Ancak enjeksiyonla uygulanan bu ilaçlar, yalnızca belirli endikasyonlarla ve hekim gözetiminde kullanılmalıdır. Doz ayarlamaları, tedaviye yanıt ve yan etkiler açısından düzenli medikal takip gereklidir. Aksi takdirde, ilacın etkinliğinden uzaklaşılabileceği gibi ciddi advers etkiler de ortaya çıkabilir.

Obezite tedavisinde kullanılan enjeksiyon preparatlarının popülerliği arttıkça, bu ilaçların endikasyon dışı, kontrolsüz ve yanlış yollarla kullanımı da ciddi bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Özellikle sosyal medyada hızla yayılan “mucize zayıflama iğnesi” algısı, bireyleri bu ilaçlara hekime danışmadan ulaşmaya ve bilinçsiz şekilde kullanmaya yönlendirmektedir.

Yanlış kullanım biçimleri şu başlıklar altında incelenebilir:

Hekim Reçetesi Olmadan Kullanım: Birçok birey, bu ilaçları internet sitelerinden, sosyal medya platformları üzerinden ya da eczane dışı kaynaklardan temin ederek hekim kontrolü olmadan kullanmaktadır. Bu durum, doğru doz ayarlamasının yapılamamasına ve yan etkilerin izlenememesine neden olmaktadır.

Estetik Amaçla ve Normal Vücut Ağırlığındaki Bireylerce Kullanım: GLP-1 reseptör agonistleri yalnızca obez ya da fazla kilolu ve ek sağlık riski bulunan bireyler için endikedir. Ancak son dönemde normal kilodaki bireylerde, yalnızca estetik kaygılarla bu ilaçların kullanıldığı bildirilmiştir. Bu durum, kas kaybı, malnütrisyon ve yeme bozuklukları riskini artırmaktadır.

Uygunsuz Dozlama ve Uygulama Hataları: İlacın dozunun, etkiyi artırmak amacıyla hızlı bir şekilde artırılması ya da önerilen uygulama tekniklerinin dışına çıkılması (örneğin kas içine enjeksiyon yapılması), farmakokinetiği bozarak sistemik toksisiteye neden olabilir.



Sahte Ürün Kullanımı: Piyasa talebinin artmasıyla birlikte, sahte veya ruhsatsız enjeksiyon ürünlerinin internet ve merdiven altı kaynaklarda satışı da artmıştır. Bu ürünlerin içeriği belirsiz olup, enfeksiyon, alerjik reaksiyon ve organ yetmezlikleri gibi ağır komplikasyonlara yol açabilir.

Yanlış kullanım sonuçları:

Farmakolojik ve Fizyolojik Komplikasyonlar

Gastrointestinal etkiler: Bulantı, kusma, diyare ve konstipasyon gibi semptomlar doz aşımı veya hızlı doz artışı ile belirgin şekilde artabilir.

Pankreatit riski: GLP-1 agonistlerinin, özellikle yüksek dozlarda, pankreatit ile ilişkilendirildiğine dair literatürde vakalar mevcuttur.

Safra kesesi hastalıkları: Uzun süreli kullanımda safra taşı oluşumu ve kolelitiazis riski artabilir.

Hipoglisemi: Diyabetik olmayan bireylerde insülin yanıtının artması, nadir de olsa hipoglisemiye yol açabilir.

Malnütrisyon ve kas kaybı: Normal kilolu bireylerde kullanıldığında, özellikle yeterli besin alımı sağlanamazsa ciddi enerji ve protein eksikliği oluşabilir.

Psikolojik ve Yeme Davranışı Bozuklukları

KontROLSÜZ kilo kaybı bazı bireylerde **vücut dismorfik bozukluğu**, **anoreksiya nervoza** ya da **bulimiya nervoza** gibi yeme bozukluklarını tetikleyebilir. Ayrıca ilaç etkisiyle gelişen iştahsızlık, uzun vadede psikolojik yoksunluk hissi ve bağımlılık benzeri davranışlara neden olabilir.

Toplumsal ve Sağlık Sistemine Etkiler

İlaç erişiminde kısıtlılık: Gereklini olan hastalar (örneğin diyabet hastaları), ilacın piyasada tükenmesi nedeniyle tedaviye ulaşmakta zorluk yaşamaktadır.

Sağlık harcamalarının artışı: Yanlış kullanım sonucu gelişen komplikasyonlar, acil başvuruları ve hastane yatışlarını artırarak sağlık sistemine ekonomik yük getirmektedir.

Korunma Yolları ve Öneriler

Obezite enjeksiyonlarının yanlış kullanımını önlemek, hem bireysel sağlığın korunması hem de toplum sağlığına yönelik risklerin azaltılması açısından kritik öneme sahiptir. Bu bağlamda, çok boyutlu bir müdahale stratejisi gereklidir.

Hekim Denetiminde Tedavi Uygulamaları: Enjeksiyonla uygulanan anti-obezite ilaçları yalnızca **endokrinoloji, iç hastalıkları veya obezite yönetimi konusunda yetkin hekimler** tarafından reçetelenmeli ve takip edilmelidir. Her hasta için kişisel risk değerlendirmesi yapılmalı, doz titrasyonu klinik duruma göre kademeli olarak planlanmalıdır.

Eczane ve Reçete Denetiminin Güçlendirilmesi: Bu ilaçların **reçetesiz satışı** kesin olarak engellenmeli, online platformlarda yasa dışı satışlar denetim altına alınmalıdır. Eczacılar, sahte ürünlere karşı uyarılmalı ve olası şüpheli ilaçları ilgili sağlık otoritelerine bildirmeleri teşvik edilmelidir.

Toplum Eğitimi ve Farkındalık Artırma: Toplumun, obezite tedavisinin tıbbi bir süreç olduğu ve mucize çözümlerle değil, bilimsel yaklaşımlarla yönetilmesi gerektiği konusunda bilgilendirilmesi gerekmektedir. Medya ve sosyal medya üzerinden yanlış bilgilendirme ile mücadele edilerek, uzman görüşlerinin öne çıkarıldığı bilinçlendirici kampanyalar düzenlenmelidir.



Multidisipliner Takım Yaklaşımı: Obezite tedavisinde hekim, diyetisyen, psikolog ve egzersiz uzmanı gibi farklı branşlardan sağlık profesyonelleri birlikte çalışmalı, enjeksiyon tedavisi bu sürecin yalnızca bir parçası olarak ele alınmalıdır.

Sonuç olarak obezite, multidisipliner yaklaşım gerektiren karmaşık bir kronik hastalık olup, enjeksiyon yoluyla uygulanan farmakolojik ajanlar bu tedavi sürecinde önemli bir yer tutmaktadır. Ancak bu ilaçların popülerleşmesiyle birlikte, yanlış ve kontrolsüz kullanımları da ciddi bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Hekim önerisi olmaksızın, yalnızca zayıflama amacıyla kullanılan bu enjeksiyonlar; fizyolojik komplikasyonlar, psikolojik sorunlar ve toplum genelinde ilaç erişimini olumsuz etkileyen sonuçlar doğurabilmektedir.

Bu bağlamda, yalnızca tıbbi endikasyonlarla ve uzman gözetiminde uygulanan tedavi protokolleri teşvik edilmeli; sahte ürünlerin önüne geçilmesi, toplumun bilinçlendirilmesi ve sağlık profesyonelleri arasında etkin koordinasyon sağlanmalıdır. Enjeksiyon bazlı obezite tedavilerinin, etik ve bilimsel temeller çerçevesinde ele alınması, bireysel başarı kadar toplum sağlığı açısından da büyük önem taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Chiappini, S., Vickers-Smith, R., Harris, D., Papanti Pelletier, G. D., Corkery, J. M., Guirguis, A., ... & Schifano, F. (2023). Is there a risk for semaglutide misuse? Focus on the Food and Drug Administration's FDA Adverse Events Reporting System (FAERS) pharmacovigilance dataset. *Pharmaceuticals*, 16(7), 994.
2. Sodhi, M., Rezaeianzadeh, R., Kezouh, A., & Etminan, M. (2023). Risk of gastrointestinal adverse events associated with glucagon-like peptide-1 receptor agonists for weight loss. *Jama*, 330(18), 1795-1797.
3. <https://www.health.com/glp-1-receptor-agonists-8624663>
4. Bartel, S., McElroy, S. L., Levangie, D., & Keshen, A. (2024). Use of glucagon-like peptide-1 receptor agonists in eating disorder populations. *International Journal of Eating Disorders*, 57(2), 286-293.
5. Mattingly, T. J., & Conti, R. M. (2025, January). Marketing and Safety Concerns for Compounded GLP-1 Receptor Agonists. In *JAMA Health Forum* (Vol. 6, No. 1, pp. e245015-e245015). American Medical Association.



“AKILCI İLAÇ KULLANIMI” PERSPEKTİFİNDEN OBEZİTE TEDAVİSİNDE DOĞRULAR – YANLIŞLAR

Doç. Dr. Elif Yıldırım Ayaz

İstanbul Sultan Abdülhamid Han Sağlık Uygulamaları ve Araştırma Merkezi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü,
İç Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Akılci ilaç kullanımı; bireylerin klinik ihtiyaçlarına uygun ilaçları, kendi bireysel gereksinimlerini karşılayan dozlarda, yeterli bir süre boyunca ve hem birey hem de toplum için en düşük maliyetle alması esasına dayanır. Obezite tedavisinde ilaçlar yalnızca klinik gereklilik durumunda kullanılmalıdır. İlaç seçimi, bireyin kişisel özellikleri ve eşlik eden hastalıklarına göre yapılmalı; etkinliği ve güvenliği bilimsel olarak kanıtlanmış ilaçlar bireye özel doz ve sürede planlanmalıdır.

Yaşam tarzı değışikliklerine ek olarak kanıta dayalı ilaç tedavileri, kilo vermede ve verilen kilonun korunmasında etkilidir. Ayrıca, bu ilaçlar kan basıncı, lipid profili ve glukoz kontrolünde de iyileşme sağlar. GLP-1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA), özellikle diyabet ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) öyküsü olan bireylerde kardiyovasküler olayları azaltma potansiyeline sahiptir [1]. Yeni nesil antiobezite ilaçları ile bariatrik cerrahiye veya çok düşük kalorili diyetlere benzer şekilde ≥ 15 oranında kilo kaybı sağlanabilmektedir [2].

Obezite tedavisinde kullanılan ilaçlardan biri olan orlistat, lipaz enzimini inhibe ederek trigliseridlerin serbest yağ asitlerine dönüşümünü engeller. Kilo kaybı genellikle 2 hafta içinde başlar; 2 ayı aşkın süreyle kullanıldığında belirgin kilo kaybı gözlenir. Bir yıllık kullanımda ortalama %2.9–3.4 oranında kilo kaybı sağlar. Ancak gebelik ve emzirme dönemlerinde, malabsorpsiyon sendromlarında ve kolestat durumlarında kullanılmamalıdır. Orlistat kullanılırken yağda eriyen vitamin düzeyleri izlenmeli ve eksiklik saptanırsa desteklenmelidir. Levotiroksin ile birlikte kullanılıyorsa en az 4 saatlik ara ile alınmalıdır. Ayrıca varfarin, anti-epileptik ilaçlar ve siklosporin gibi ilaçların emilimini etkileyebilir.

GLP-1 RA'lar, hipotalamustaki iştah merkezini etkileyerek tokluk hissini artırır, mide boşalmasını geciktirir ve insülin salımını artırırken glukagon salımını azaltır. Bu ajanlar; yaşam tarzı değışikliğiyle 3–6 ayda en az %5 kilo kaybı sağlanamayan, VKİ ≥ 30 kg/m² ya da VKİ 27–29.9 kg/m² olup kilo ile ilişkili eşlik eden hastalığı bulunan bireylerde kullanıma uygundur. Gebe bireylerde, kendisinde ya da ailesinde medüller tiroid kanseri öyküsü olanlarda kontrendikedir. Fare çalışmalarında tiroid C hücrelerinde hiperplazi gözlemlenmiş olsa da, bu bulgunun insanlar için klinik olarak anlamlı bir risk oluşturduğuna dair kesin bir kanıt bulunmamıştır.

GLP-1 RA kullanımı, şiddetli inflamatuvar bağırsak hastalığı, gastroparezi ve pankreatit öyküsü olan hastalarda dikkatle değerlendirilmelidir. Ancak pankreatitin geri döndürülmüş bir nedeni varsa (örneğin safra taşına bağlı pankreatit geçirmiş hastalarda, kolesistektomi sonrasında) GLP-1 RA kullanımı düşünülebilir. Tedaviye başlamadan önce kolesistokininin düzeyinin ölçülmesi ya da batin ultrasonografisi yapılması rutin olarak önerilmemektedir.



GLP-1 RA'lar, safra kesesi hastalıkları ve safra taşı riskini artırabilir [3]. Bu risk yüksek doz ve uzun süreli tedavi ile ilişkilidir. GLP-1 RA'lar safra kesesi hareketliliğini azaltarak kolesistokinini baskılayabilir. Belirgin kilo kaybı da bu riski artışına katkıda bulunur.

GLP-1 RA'ların yan etkileri arasında en yaygın olanlar %25–40 oranında mide bulantısı, %10–20 oranında kusma, ishal veya kabızlık yer alır. Bu semptomlar genellikle hafif-orta düzeyde olup zamanla düzelir. Yan etkiler çoğunlukla doz artırımıyla ortaya çıkar. Nadir görülen ciddi yan etkiler arasında pankreatit, safra kesesi hastalıkları, bağırsak tıkanıklığı vardır. Depresif belirtiler ve intihar eğilimleri yan etki olarak bildirilmiş fakat bu konuda çelişkili veriler mevcuttur. Yan etkileri azaltmak için doz artışı yavaş şekilde yapılmalı; öğün sayısı artırılmalı, öğünler küçültülmeli, yağlı ve baharatlı yiyeceklerden kaçınılmalıdır.

Anestezi öncesi, mide boşalmasının gecikmesi nedeniyle bir doz GLP-1 RA kesilmelidir. Cerrahiden 24 saat önce berrak sıvı diyetine geçilmeli ve işlem günü hastada gecikmiş mide boşalması semptomları varsa ultrasonografi ile değerlendirme yapılmalıdır.

Tiroid kanserleriyle ilişkili veriler çelişkilidir. Özellikle papiller tiroid kanseri olan bireylerde GLP-1 RA kullanımı hakkında bir kontrendikasyon bulunmamaktadır. Ancak bazı vaka-kontrol çalışmaları, tüm tiroid kanserlerinde, özellikle de medüller tiroid kanserinde artmış bir risk olabileceğini göstermiştir [4]. Randomize kontrollü çalışmalarda bu risk nadiren gözlenmiş olup [5], popülasyon tabanlı bazı araştırmalarda 1.8–3 yıl boyunca bu ajanların tiroid kanseri riskini artırmadığı saptanmıştır [6]. Genetik yatkınlığı bulunan bireylerde, özellikle ailesel tiroid kanseri öyküsü olanlarda dikkatli olunması gerekmektedir. Bununla birlikte, tiroid kanseri tanısı almış bireylerde GLP-1 RA kullanımı mutlak kontrendikasyon değildir; ancak bu hastalarda genetik değerlendirme, hastalık evresi ve takip protokolleri dikkate alınarak karar verilmelidir. Gastrik ve özefageal kanseri, pankreatik kanserleri artırmadığı gösterilmiştir [7,8]. Hematolojik kanserleri azalttığına dair bulgular mevcuttur [9].

Diyabetik retinopati açısından SUSTAIN-6 çalışması semaglutid ile risk artışı göstermiştir [10]. Bir meta-analizde GLP-1 RA tedavisi ile Erken evre diyabetik retinopati artarken, geç evre diyabetik retinopatiye karşı koruma sağladığı belirtilmiştir [11]. Mendelyen randomizasyon çalışmalarında ise GLP-1 RA'ların retinopati üzerine koruyucu etkileri olabileceği ileri sürülmektedir [12].

Tedavi etkinliği değerlendirilirken; iştah durumu, vücut ağırlığındaki değişim ve yan etkiler dikkate alınarak doz düzenlemesi yapılmalıdır. Aşağıdaki durumlarda tedavi sonlandırılmalıdır:

- 3–6 ay içinde %5 kilo kaybı sağlanamaması
- Ciddi ve geçmeyen yan etkiler (örneğin pankreatit, gastrointestinal intolerans, safra taşları ve komplikasyonları)
- Hasta uyumsuzluğu veya ekonomik sürdürülemezlik
- Hedef kiloya ulaşıldığında ve yaşam tarzı değişiklikleri ile bu durum sürdürülebilecekse

GLP-1 RA tedavisi bırakıldığında genellikle kilo geri alımı görülür. Ancak egzersiz bu süreci yavaşlatabilir. Yeni stratejiler arasında aralıklı kullanım ve en düşük etkili dozda devam yaklaşımları yer almakta, ancak henüz bu alanlarda yeterli veri bulunmamaktadır.



GLP-1 RA'ların farklı endikasyonlarda da kullanım potansiyelleri araştırılmaktadır: bariatrik cerrahi sonrası yetersiz kilo kaybı alkol bağımlılığı, emosyonel yeme ve Alzheimer hastalığı, polikistik over sendromu [13–15]

SELECT çalışmasında, diyabetik olmayan bireylerde kardiyovasküler olaylarda anlamlı bir azalma sağlanmıştır [16]. FLOW çalışmasında ise, diyabetik bireylerde böbrek fonksiyonlarını koruyucu etkiler gösterilmiştir [17]. Oral semaglutid için yeni kombinasyonlar geliştirilmektedir. Kagrilitid+semaglutid kombinasyonu ile %15–17 kilo kaybı sağlanmıştır[18]. Retatrutid (GLP-1+GIP+glukagon agonisti) ile ise %24'e varan kilo kaybı bildirilmiştir [19].

Sonuç olarak, GLP-1 reseptör agonistleri, uygun hasta gruplarında değerlendirildiğinde obezite tedavisinde etkili ve güvenli bir farmakolojik seçenek olarak öne çıkmaktadır. Ancak tedaviye başlanmadan önce kapsamlı bir bireysel değerlendirme yapılmalı; tedavi sürecinde ise etkinlik ve advers etkiler açısından düzenli izlem sağlanmalıdır. Akılcı ilaç kullanımı ilkelerine bağlı kalınması durumunda, hekim-ilaç-hasta uyumu neticesinde optimal klinik sonuçlara ulaşılması mümkündür.

PURE TÜRKİYE KOHORTU, NEREDEN NEREYE: 2008'DE DÖRT BİN ELLİ ALTI KATILIMCI İLE BAŞLAYAN SERÜVEN

Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık

Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi Sağlık Yönetimi Bölümü, Aile Hekimliği, İstanbul

Uluslararası PURE çalışması 2005 yılında 15 ülkede (n=132.000) başlayan, 2008 yılında 17 ülkede 144.000 katılımcı ile devam eden ve 2025 yılında 27 ülkede (n=225.000) tanımlanan anket modüllerinin yapılma zamanlarına göre farklı roundlar ile devam eden geniş katılımlı epidemiyolojik bir kohort çalışmadır. Çalışmanın örneklem grubunu, düşük, orta ve yüksek gelir grubu olarak farklı kalkınmışlık düzeyinde olan ülkelerin kırsal ve kentsel kesiminde yaşayan 35-70 yaş arası bireyler oluşturmaktadır. Farklı kültürlerde yaşayan bireylerin çalışmaya alınmasıyla yürütülen PURE çalışmasının globalde Merkez Ekibi Kanada Ontario Hamilton'daki McMaster Üniversitesi, Halk Sağlığı ve Araştırma Enstitüsü Merkez Hamilton Proje Ofistir. Ulusalda PURE Türkiye Sağlık Çalışması, Metabolik Sendrom Derneği tarafından yürütülmektedir. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Etik Kurul ve T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü izinlerinden sonra çalışma Mart 2008'de başlatılmıştır.

Çalışma ülkemizde de farklı coğrafik bölgelerdeki bireylerin yaşadıkları 8 ilde (Kocaeli, İstanbul, Antalya, Aydın, Nevşehir, Samsun, Malatya ve Gaziantep), 44 toplumda (kır n=13, kent n=31) 2462 kadın (%60.7) 1594 erkek (%39.3) katılımcı ile yürütülmektedir. 4056 katılımcı (kır n=1425, kent n=2631) ile yürütülen PURE çalışmasına dahil olan Türkiye kohortunun yaş ortalaması 50±9.1 dir. Örneklem yapılırken araştırmanın uygulanabilirliği, kan numunelerinin alındıktan sonra teknik açıdan limitli süre içinde laboratuarlara ulaştırılması ve benzeri kısıtlılıklar dikkate alınmıştır. Bununla beraber; katılımcılara araştırmaya davet edildikleri yıl yaşadıkları hanelerinde, gelecekteki dört yıl içinde de yaşamlarını sürdürmeyi planladıkları da sorgulanmıştır. Çalışma popülasyonuna dahil olan hanelerde; tıbbi olaylar ve seçilen kardiyovasküler risk faktörlerinin zaman içindeki değişimleri incelenmesi amaçlandığından, zorunlu izlem ziyareti hane iletişim formunda yer alan ağır derecede akli ve ruhi bir hastalığı olan, yataklak olan, iletişim ile ilgili bir engeli olan kişiler o hanenin üyesi (aynı kaptan yemek yiyerek orada barınıyor olmak) olmalarına rağmen çalışma dışı bırakma kriterlerinden olduğundan bireysel iletişim formu doldurulmayarak katılımcı profiline alınmamıştır. Katılım fazında çalışmaya alınan, hanenin bir üyesi olan her bireyin yaşam biçimi davranışları, risk faktörleri, kronik hastalıklarının varlığı, yıllar içinde karşılaşılan akut olaylar ile kronik hastalıkların takibinin yapılması ile sürdürülmektedir.

Çalışmanın temel amacı kırsalda ve kentte yaşayan katılımcıların yaşam biçimi davranışları ve bununla ilintili olarak kronik hastalıkların 'sebeplerinin sebeplerini' bulmaktır. Toplumsal ve çevresel etkilerin kardiyovasküler risk faktörleri ve bulaşıcı olmayan hastalıkların prevalansına olan etkisi, toplumsal belirteçlerle bulaşıcı olmayan hastalıklar sonucu meydana gelen tıbbi olaylar ve seçilen kardiyovasküler risk faktörlerinin zaman içindeki değişimlerinin takibi,



yapılandırılmış çevre, gıda ve beslenme politikası, sosyal / sosyoekonomik faktörler, bütün başlıklarında toplumsal belirteçler ele alınmaktadır. PURE Türkiye 12. yıl saha çalışmasına kadar, üçer yıllık periodlarla yürütülen saha çalışmalarında hanelere tek tek ulaşılarak katılımcılara anket uygulaması ile ölçümler eş zamanlı yapılarak kohortun izlemi tamamlanmıştır.

Dünya’da 2020 yılında yaşanan COVID 19 pandemisinde; epidemiyolojik saha çalışmalarının durdurulması kararına istinaden çalışma takvimi PURE Merkez Proje Ofis tarafından revize edilmiştir. Yüzyüze yapılan anketlerin telefon görüşmeleri ile tamamlanması planlanmıştır. Önceki saha çalışmalarında görev alan, iletişim becerileri kuvvetli ve deneyimli anketörlerle online eğitimler sonrasında saha ziyaretlerinin anket formlarını doldurmaları kararlaştırılmıştır. Kocaeli ve Nevşehir illerinde saha çalışmasında anketler PURE Kanada Merkez Ofis tarafından geliştirilen online veri tabanına eş zamanlı olarak bilgisayar ve tabletlerden girilmiştir. Çalışmanın diğer illerine ait verileri PURE Merkez Ofis tarafından tamamlanmıştır. Bu çalışma 15. yıl saha çalışmasında da katılımcıların yaş alması ve bulaşıcı hastalıklara yakalanma konusundaki kaygılarının giderilmesi amacıyla aynı plan doğrultusunda devam etmektedir.

Katılımcıların izlem sırasında tıbbi öykülerinin yanı sıra fiziksel ölçümleri, bilişsel değerlendirilmeleri yapılmaktadır. Bireylerden kan örnekleri alınarak laboratuvar tahlilleri, kalp ritm problemlerinin saptanmasına yönelik ölçümler, spirometre ile solunum fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi, otomatik bir cihazla ölçülen kan basıncı ölçümü, kavrama kuvveti ölçümü ve antropometrik ölçümleri içeren tıbbi ölçümleri kapsayan işlemler tüm saha çalışmalarında gerçekleştirilmektedir. Baseline ölçümlerde Omron cihazı ile vücut ağırlığının yanı sıra yağ, kas oranları değerlendirilirken 3. yıl saha çalışmasından itibaren Tanita Ironman vücut analiz cihazıyla BIA (biyoelektrik impedans analizi) analizi yapılmıştır. Kalp ritmine yönelik ölçümlerde EKG çekimi, atriyal fibrilasyon tespiti için 12. Yıl saha çalışması öncesinde PURE Kanada Merkez Ofis tarafından geliştirilen kardiya mobil cihaz kullanılmaktadır. Katılımcıların akciğer fonksiyonlarının bozukluğunu ve bozukluğun derecesini değerlendirmek için yapılan SFT ölçümünde; baseline dan 6. yıl saha çalışmasına kadar ağızlık kısmı her katılımcı için değişen SFT cihazı kullanılmakta idi. PURE Kanada Merkez Ofis tarafından 9. yıl saha çalışması öncesinde geliştirilen yeni SFT cihazı ile saha çalışmasında cihazlara yönelik validasyon çalışması da yapılarak SFT ölçümleri tamamlandı. Validasyon çalışması; toplumlardan random 5 er katılımcı alınarak her iki cihazla ölçüm yapılarak tamamlandı. Enfeksiyon ve kontaminasyonun önlenmesine yönelik hava filtresi kişiye özel kullanılmak üzere geliştirilen yeni cihazın validasyonu sonrası 12. yıl saha çalışmasında ve 15. yıl Kocaeli saha çalışmasında yeni SFT cihazı ile ölçümler gerçekleştirildi.

Yıllar içinde farklı parametreler kan ölçümlerine eklenmekle birlikte 12 saat açlık sonrası alınan kan örneklerinde; AKŞ, kreatin, lipid paneli (kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, HbA1C ölçümleri tüm saha izlemlerinde yapılmaktadır. 9. yıl saha izleminde 25-OH vitamin, GFR, 12. yıl saha izleminde APO A, APO B, 15. yıl saha izlemlerine lipoprotein A, hsCRP, AST parametrelerine eklenmiştir.

PURE saha çalışmasında yıllara göre ölçümler ve kanda bakılan parametreler tabloda sunulmuştur.



Ölçümler	Baseline	3. Yıl İzlem	6. Yıl İzlem	9. Yıl İzlem	12. Yıl İzlem	15. Yıl İzlem
EKG	x	x	x			
Atrial Fibrilasyon- Kardia					x	x
Kan Basıncı		x	x	x	x	x
Kalp Hızı	x					x
Bel	x	x	x	x	x	x
Kalça	x	x	x	x	x	x
Ağırlık	x	x	x	x	x	x
Boy	x	x	x	x	x	x
Üst Sağ Kol Çevre	x	x				
Kafa Çevresi	x					
Sağ Baldır Çevre	x	x				
Kavrama Kuvveti	x				x	x
Spirometri	x	x	x	x		x
Kan Örneği	x	x	x	x	x	
İdrar Örneği	x					
BIA		x	x	x	x	x
Mini-Cog (kelime hatırlama, saat çizimi)					x	x
Zamanlı kalkıp gitme testi (3 metrelik yürüme)					x	x

Kanda Bakılan Parametreler	Baseline	3. Yıl İzlem	6. Yıl İzlem	9. Yıl İzlem	12. Yıl İzlem	15. Yıl İzlem
Glukoz	x	x	x	x	x	x
Total Kolesterol	x	x	x	x	x	x
HDL	x	x	x	x	x	x
LDL	x	x	x	x	x	x
Trigliserit	x	x	x	x	x	x
Hemoglobin	x	x			x	x
Hemotokrit	x	x			x	
Trombosit	x	x			x	
Lökosit	x	x			x	
MCH	x	x			x	
MCV	x	x			x	
RDW	x	x			x	
HbA1c		x	x	x	x	x
Kreatinin			x	x	x	x
ALT			x			x
s-TSH			x			
GFR				x		
C-PEPTİT				x		x
25-OH Vitamin				x		
Apo A					x	
Apo B					x	
Lipoprotein A						x
hsCRP						x
AST						x

PURE Türkiye kohortunun izlemi saha çalışmaları arasındaki yıllarda da telefon izlemleriyle katılımcıların ölçümleri dışında tıbbi bilgileri sorgulanarak devam etmektedir. PURE Kanada Merkez Ofis tarafından ülkelere; çalışma verilerinden katılımcıların klinik olaylara (inme, MI, kalp yetmezliği, kanser, ölümler) yönelik bildirim ve sözel otopsi verilerine ulaşımın tüm ülkelerde %100 olması hedeflenmesi deklare edilmiştir. PURE Türkiye çalışmasının verilerine göre Kanada Merkez Ofis tarafından izlem oranları Mart 2016'da %85.01, Mart 2025'de %91.8 olarak bildirilmiştir. Kanada Merkez Ofis'e gönderilen 36 olay bildirimin sonuçları bu verilerin hesaplanmasına dahil edilmemiştir. Aşağıdaki tabloda PURE Türkiye araştırmacılarından görevlendirilen bir hakemin çalışmanın 15 yılı boyunca değerlendirmesi istenen tıbbi olaylar sunulmuştur.

	MI	İnme	Kalp Yetmezlik	Kanser
1.-9. yıl (2009-2017)	128	75	39	154
10 yıl (2018)	22	13	4	30
12.-15. yıl (2020-2025)	60	34	13	98
Toplam	210	122	56	282

PURE çalışması anket soruları Kanada Merkez Ofis tarafından saha çalışmaları öncesinde güncellenerek ülkelere gönderilmektedir. Eylül 2023’de 12. yıl izlemi sonrasında PURE Türkiye saha çalışmasının 3. Round veriye erişimi Kanada Merkez Ofis tarafından %100 olarak değerlendirilmiştir. Çalışmada 1. Round 3. yıl izlem, 2. Round 6. ve 9. yıl izlemler için tanımlanmaktadır. Aşağıdaki tabloda PURE Türkiye saha çalışmasında yıllara göre katılım sayısı görülmektedir. 15. yıl saha çalışmasında tabloda yer alan sayıda saha çalışması anket ve ölçümleri tamamlanan Kocaeli, anket fazının devam ettiği Antalya, Nevşehir ve Aydın iline ait veriler bulunmaktadır.

	Baseline (n)	1. yıl (n)	2. yıl (n)	3. yıl (n)	4. yıl (n)	6. yıl (n)	7. yıl (n)	9. yıl (n)	10. yıl (n)	12. yıl (n)	14. yıl (n)	15. yıl* (n)
Toplam	4056	3997	3940	3671	3853	3435	3616	3351	3442	3429	2437	2238

Baseline kohortunda 35-70 yaş grubu katılımcıların alınarak takip edildiği bu çalışmada yıllar içinde yaş alan katılımcıların ölüm sebepleri de değerlendirilmektedir. Kohortun kırılğan yaş grubuna ulaşmasıyla beraber, farklı yaş gruplarında da COVID19 pandemisi sonrasında ölüm oranlarında artış gözlenmiştir.

Yıllara göre ölen katılımcılar	1. izlem	2. izlem	3. izlem	4. izlem	6. izlem	7. izlem	9. izlem	10. izlem	12. izlem	14. izlem	15. izlem*
	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
	14	21	10	36	29	51	42	27	66	125	39

Çalışma kohortunun izleminde; çalışmanın yürütüldüğü illerdeki İl Sağlık Müdürlükleri, Muhtarlıklar, çalışmaya destek olan yerel yönetimlerin ulaşım konusunda desteği ve iş birliği, yerel laboratuvarların kan numunelerinin çalışılmasında lojistik destekleri yadsınamaz. 2010 yılı sonu ülke genelinde tüm illerde birinci basamak sağlık hizmetlerine ulaşımın aile hekimliği uygulaması ile kronik hastalık takibinde laboratuvar destekli sağlık hizmetlerine ulaşımın kolaylaşması ve hasta memnuniyetinin artmasından dolayı saha ekiplerinin katılımcılara ölçümler (mükerrer kan vermek istememeleri nedeniyle) için davetlerinde yıllar içinde zorluklar yaşanmıştır. Katılımcıların bireysel olarak saha çalışması yapılan dönemlerde çalışmaya katılımlarında yaşanan sıkıntılara ana başlıklar olarak değinirsek;



- Hane içi ve/veya dışı yakınlarının yanında aynı ilde ve/veya farklı illerde refakatçi olarak kalmaları,
- Kendilerine ait sağlık sorunlarından dolayı hastane yatışları,
- Torunlarına bakmak için aynı ilde ve/veya farklı illerde geçici olarak ikamet etmeleri,
- Katılımcıların kronik hastalıklarından dolayı ölçüm günü yaşanan sağlık sorunları (ör: hipertansiyon, hipoglisemi atakları),
- İzlemde katılımcılara yeni konulan tanılardan (kanser, romatolojik hastalıklar, yaralanma vb.) çalışması sorumlu tutmaları,
- Çalışmanın kendilerine ek fayda sağlamadığını düşünmelerini sayabiliriz.

Zorlu hava koşulları, seçimler, resmi bayramlarda katılımcıların şehir içi ve /veya şehir dışı ziyaretleri, Ramazan ayında ölçüm için kan vermek istememeleri de saha ekiplerinin yaşadıkları diğer kısıtlılıklar olarak sayılabilir. Saha ekiplerinin yüksek motivasyonu, özverili çalışmaları, illerde birinci basamak sağlık hizmetlerini sunan aile hekimlerinin desteği ile saha çalışmaları illerde ölçüm ekipleri ile ilk gün tüm illerde beraber çalışılarak sonlandırılmıştır. Her saha çalışması sonrası tamamlanan ilin kullandığı malzemeler anketlerle beraber PURE Merkez Proje ofisine ulaştırılmaktadır.

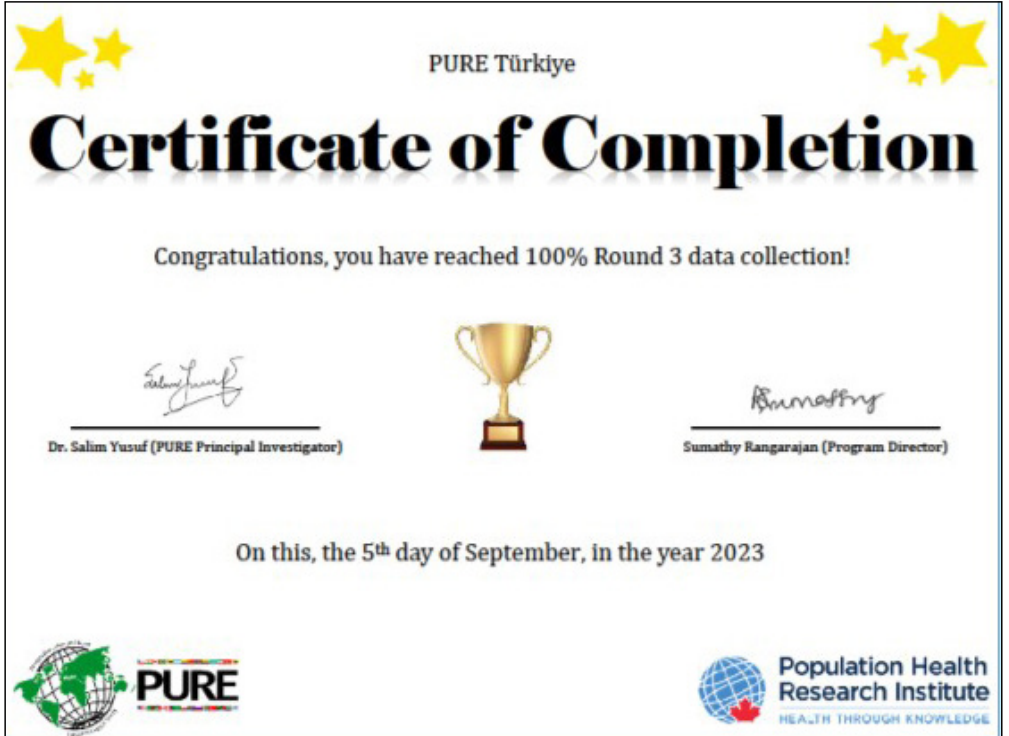
12. yıl saha çalışmasında Şubat 2023’de yaşanan asrın felaketinde PURE Türkiye çalışmasındaki illerden Malatya ve Gaziantep illeri etkilenmiştir. 15. yıl saha çalışmasının ilk etabı Kocaeli ilinde tamamlanmıştır. Çalışmanın sürdürüldüğü diğer illerde anketlerle ilgili çalışmalar devam etmektedir. Saha çalışması öncesi yapılan ön görüşmeler, saha ekiplerinin oluşturulması ve eğitimleri, illerde ölçüm merkezlerine yönelik planlamalar, katılımcıların ulaşımına yönelik lojistik çalışmalar ile yerel laboratuvarlarla yapılacak görüşmelere yönelik seyahat planları yurdun büyük bölümü için dönemsel olarak verilen ‘sarı kod’ uyarısı ile kısıtlılığa uğramıştır. Bununla beraber Ramazan ayı, Bayram tatilleri ve Resmi tatiller, Haziran ayında okulların kapanması ve 23.04.2025’de İstanbul’da 6.2 büyüklüğünde hissedilen deprem nedeniyle saha çalışmalarına yönelik iş akış planları PURE Merkez Ofis tarafından yeniden yapılandırılmaya gidilmiştir.

Çalışma protokolünde; gelecekte çevre ile ilgili genetik yatkınlık arasındaki ilişkiyi araştırarak çalışmalarda kullanılmak üzere DNA örneklerinin saklanması için baseline kan numunelerinden buffy-coat örneğinin ayrıştırılması tanımlanmıştır. Buna istinaden çalışmanın baseline başlangıç fazında vacutainerli tüm kan ve idrar örnekleri kargo ile soğuk zincir kurallarına uyularak kuru buz ile Ankara’daki Düzen Laboratuvarı’na her katılımcı için toplu kilitli plastik torba içinde kuru buz ile günlük olarak sevk edilerek burada çalışılmıştır. 15 yıllık izlem sürecinde saha çalışmaları sırasında alınan kan örnekleri ölçümün yapıldığı saha ekipleri tarafından oluşturulan PURE Saha Çalışması Merkezlerinde (ASM, sağlık evi vb.) iki saat içinde santrifüj edilmiş, bazı illerde yerel akredite laboratuvarlarda ve İstanbul’da Merkez Laboratuvar’a günlük gönderilerek kan numuneleri çalışılmıştır. Baseline kan örneklerinden çalışılmayan buffycoat materyalleri kanlar Ankara Düzen Laboratuvarı’nda kesintisiz güç kaynağına bağlı -70°C’de PURE araştırması için özel olarak temin edilen derin dondurucularda 15 yıldır saklanmakta olup 2024 yılında çalışmanın genetik materyal çalışması başlamıştır.



PURE Araştırmacıları ve Merkez Ofis Çalışanları

Aytekin Oğuz (2008-)	Prof. Dr. İç Hastalıkları. Metabolik Sendrom Derneği, Ülke Koordinatörü
Hasan Sadi Güleç (2008-)	Prof. Dr. Kardiyoloji. Ankara Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı
Ahmet Temizhan (2008-)	Prof. Dr. Kardiyoloji. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
Yüksel Altuntaş (2008-)	Prof. Dr. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kubilay Karşıdağ (2008-)	Prof. Dr. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları. İstanbul Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü
Neşe İmeryüz (2008-)	Prof. Dr. İç Hastalıkları ve Gastroenteroloji. Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü
Mustafa Kılıçkap (2019-)	Prof. Dr. Kardiyoloji. Ankara Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı
Haydar Sur (2008-2009)	Prof. Dr. Halk Sağlığı. Üsküdar Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı
Rukiye Pınar (2008-2010)	Prof. Dr. İç Hastalıkları Hemşireliği.
M. Emel Alphan (2008-2010)	Prof. Dr. Atlas Üniversitesi. Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü
F. Esra Güneş (2008-2010)	Prof. Dr. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü
Oktay Özdemir (2008-2021)	Prof. Dr. İstanbul Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi Tıp Fakültesi. PURE Merkez Ofis Koordinatörü.
Işıl Maral (2009- 2024)	Prof. Dr. Halk Sağlığı. Türkiye Sağlık Politikaları Enstitüsü. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı
Ayşe Erbakan (2017-2020)	Doç. Dr. İç Hastalıkları. SB Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi
Ayşe Arzu Koloğlu Akalın (2008-)	Dr. Öğretim Üyesi. Aile Hekimliği. Atlas Üniversitesi Tıp Eğitimi Anabilim Dalı. PURE Merkez Ofis Koordinatörü
K. Burcu Tümerdem Çalık (2008-)	Dr. Öğretim Üyesi. Aile Hekimliği. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Sağlık Yönetimi Bölümü. Saha Koordinatörü
Güneş Alkaya (2017-)	Dr. Hemşire. İç Hastalıkları Hemşireliği. Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi
Kübra Yıldız Güler (2017-)	Arş. Gör. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fak. Beslenme ve Diyetetik Bölümü
Canan Doğan (2010-2015)	Uzman Diyetisyen. PURE Merkez Ofis Koordinatörü
Gamze Gökten (2008-2013)	Biyolog. PURE Merkez Ofis
Seher Ergin (2008-2010)	Kimya Mühendisliği. PURE Merkez Ofis
Saliha Şahin (2009-)	Uluslararası İlişkiler. PURE Merkez Ofis
Özlem Kayrak (2009-2012)	Metalurji ve Malzeme Mühendisi. PURE Merkez Ofis
Emine Arslan (2009-2014)	Kimyager. PURE Merkez Ofis
Rıdvan Erdoğan (2009-2010)	Gemi Ulaştırma ve İşletme Mühendisliği. PURE Merkez Ofis
Ahmet Soydan (2009-2010)	Matematik Mühendisliği. PURE Merkez Ofis
Semra Rabia Taş (2009-2024)	Muhasebeci. PURE Merkez Ofis
Aslı Şenoğlu (2010- 2011)	Halkla İlişkiler. PURE Merkez Ofis
Meltem Dikmen (2010-2011)	Biyolog. PURE Merkez Ofis
Çağdaş Üniş (2010-2012)	Biyolog. PURE Merkez Ofis
Atalay Akyüz (2010-2012)	Kimyager. PURE Merkez Ofis
Mustafa Güney (2011-2012)	Bilgisayar Programlama. PURE Merkez Ofis
Pınar Elmas (2012-2015)	Kimyager. PURE Merkez Ofis
Sezgi Korkmaz (2013-2015)	Laborant. PURE Merkez Ofis
Filiz Kaçar (2017-)	Turizm İşletmeni. PURE Merkez Ofis







Sözlü Bildiriler





SÖZLÜ BİLDİRİ LİSTESİ

[SS-01]	Sağlıklı obez bireylerde trigliserid-glukoz indeksi ile subklinik ateroskleroz arasındaki ilişki	Gürkan İş
[SS-02]	Sessiz tehdidin izinde: genç obez bireylerde fragmente QRS ile erken kardiyometabolik riskin belirlenmesi	Nazlı Turan Şerifler
[SS-03]	Akut pankreatitte obezite: hastalık şiddetini belirleyen bir risk faktörü mü?	Burcu Sallarel
[SS-04]	Tip 1 diyabet endotipleri ile tip 2 diyabetin klinik ve demografik özellikleri, prezentasyon şekilleri ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması	Gamze Bilik Oyman
[SS-05]	Obezitesi olan kadınlarda ürik asit/HDL-C oranı polikistik over sendromunu tahmin edebilir mi?	Aykut Bulu
[SS-06]	Maligniteye bağlı kilo kaybında Neuromedin-U ve TNF-A düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi	Ali Erol
[SS-07]	Serum NF-κB ve Asprosin düzeylerinin metabolik sendrom bileşenleri ile ilişkisi	Ömür Tabak
[SS-08]	ST yükselmeli miyokard enfarktüsünde Osaka prognostik skor ile kontrast ilişkili nefropati arasındaki ilişki	Hazar Harbalıoğlu
[SS-09]	Metabolik Disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığında lipoprotein (a)	Ece Yurtseven
[SS-10]	Rabdomiyoliz etiyolojilerine göre akut böbrek hasarı gelişimi: dört yıllık retrospektif bir çalışma	Burak Furkan Demir
[SS-11]	Kalpdeki sessiz yük: obez bireylerde miyokardiyal mekanoenerjetik verimlilik analizi	Ayşegül Ülgen Kunak
[SS-12]	Hipertansif hastalarda kan basıncı kontrolü üzerine hastaların öz-yönetim özelliklerinin etkisi	Güneş Feyizoğlu



[SS-01]

**Sağlıklı Obez Bireylerde Trigliserid-Glukoz İndeksi ile Subklinik
Ateroskleroz Arasındaki İlişki**

Engin Algül¹, Nail Burak Özbeyaz², Nadire Işık Erol Algül³, Gürkan İş¹,
Haluk Furkan Şahan¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

²Ankara Üniversitesi

³Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim Ve Araştırma Hastanesi
Gürkan İş / Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Trigliserid-Glukoz (TyG) indeksi ile subklinik ateroskleroz arasındaki ilişki literatürde yaygın olarak gösterilmiştir. Ancak, bu ilişkinin metabolik olarak sağlıklı obez (MSO) bireylerdeki yeri hakkında veriler sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı, sağlıklı obez bireylerde TyG indeksi ile karotis intima-media kalınlığı (CIMT) ölçümü kullanılarak saptanan subklinik ateroskleroz arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Gereç - Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya tıbbi kayıtlar temelinde belirlenen MSO bireyler dahil edilmiştir. Subklinik ateroskleroz, ultrasonografik değerlendirme ile ölçülen CIMT değerlerinin yaş grubuna göre beklenen seviyelerin üzerinde olması şeklinde tanımlanmıştır. TyG indeksi, hastane kayıtlarından elde edilen açlık trigliserid ve glukoz seviyeleri kullanılarak hesaplanmıştır. TyG indeksi ile CIMT arasındaki ilişki analiz edilmiş olup, ayrıca tek başına trigliserid düzeylerinin subklinik aterosklerozu öngörmedeki değeri de değerlendirilmiştir.

Bulgular: Toplam 305 obez bireyin 179'unda subklinik ateroskleroz tespit edilmiştir. Univariante analizde, subklinik aterosklerozu olan bireylerde TyG indeksinin anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır (1.62 ± 0.86 vs. 1.54 ± 0.73 ; $p < 0.001$). Buna karşın, tek başına trigliserid düzeyleri ile subklinik ateroskleroz arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (156.9 ± 25.7 vs. 154.8 ± 25.8 ; $p = 0.844$).



Tablo 1. Subklinik ateroskleroz varlığına göre hastaların temel demografik ve laboratuvar özellikleri

	Subklinik Aterosklerozu Olan Hastalar (n=179)	Subklinik Aterosklerozu Olmayan Hastalar (n=126)	p
Yaş (yıl)	39.4 ±10.8	38.5 ± 10.3	0.173
Erkek Cinsiyet n(%)	147(82)	99(78.6)	0.265
BMI (kg/m ²)	36.2 ±3.8	35.7 ±3.5	0.376
Hemoglobin (g/dl)	12.1 ±2.8	11.8 ±2.6	0.393
Nötrofil(10 ³ /µl)	4.6 ±1.2	4.4 ±0.9	0.227
Lenfosit(10 ³ /µl)	2.6 ±0.8	2.7 ±0.7	0.190
Kreatinin (mg/dl)	0.6 ±0.1	0.7 ±0.1	0.224
Total kolesterol (mg/dl)	206.2 ±14.3	202.6 ±17.1	0.389
LDL-C (mg/dl)	125.2 ±10.8	122.7 ±11.2	0.491
HDL-C (mg/dl)	50.6 ±11.2	50.3 ±10.9	0.776
Trigliserid (mg/dl)	156.9 ±25.7	154.8 ±25.8	0.844
Glikoz (mg/dl)	104.8 ±23.7	102.0 ±22.1	0.307
CIMT	0.68±0.23	0.51±0.17	<0.001
TG/GLU index	1.62 ±0.86	1.54 ±0.73	<0.001

Sonuç: Bu bulgular, metabolik olarak sağlıklı obez bireylerde TyG indeksinin subklinik aterosklerozun saptanmasında güvenilir bir belirteç olduğunu göstermektedir. Bu durum, metabolik olarak sağlıklı kabul edilen obez bireylerde bile kardiyovasküler risk değerlendirmesinde insülin direnci belirteçlerinin göz önünde bulundurulmasının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: obezite, Trigliserid-Glukoz (TyG) indeksi, karotis intima-media kalınlığı



[SS-02]

Sessiz Tehdidin İzinde: Genç Obez Bireylerde Fragmente QRS ile Erken Kardiyometabolik Riskin Belirlenmesi

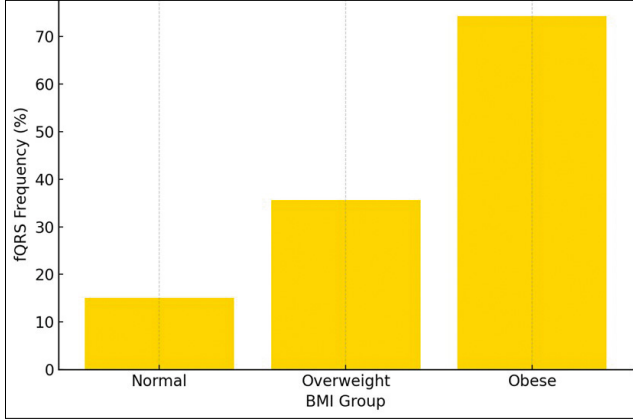
Nazlı Turan Şerifler¹, Meltem Altınsoy¹

¹Etlik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

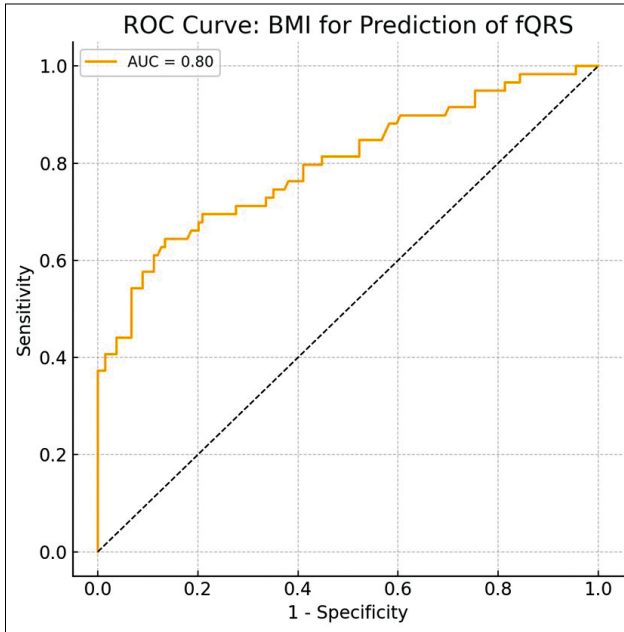
Amaç: Obezite, kardiyovasküler hastalıklar için iyi bilinen bir risk faktörüdür. Belirgin bir hastalık olmasa dahi, obezite kalbin elektriksel aktivitesini etkileyebilir. Bu çalışmanın amacı, 40 yaş altı sağlıklı bireylerde beden kitle indeksi (BKİ) ile aritmi, ortalama kalp hızı ve fragmented QRS (fQRS) prevalansı arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Gereç - Yöntem: Çalışmaya 40 yaş altı 193 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Katılımcılar BKİ'lerine göre üç gruba ayrılmıştır: normal kilolu (18.5–24.9 kg/m²), fazla kilolu (25.0–29.9 kg/m²) ve obez (≥30.0 kg/m²). Tüm katılımcılara standart 12 derivasyonlu EKG ve ritim takibi uygulanmıştır. Aritmi, ortalama kalp hızı ve fQRS varlığı değerlendirilmiş ve gruplar arasında karşılaştırılmıştır. İstatistiksel analizler, SPSS programı kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenler, ortalama ± standart sapma şeklinde ifade edildi. Gruplar arasındaki karşılaştırmalar, kategorik değişkenler için ki-kare testi, sürekli değişkenler için ise tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ile yapıldı. p < 0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Gerekli durumlarda ANOVA ve ki-kare testleri kullanılarak istatistiksel analizler yapıldı.

Bulgular: Toplamda 40 yaş altı 193 sağlıklı yetişkin çalışmaya dahil edildi ve BKİ'ye göre üç gruba ayrıldı: normal kilolu (n=113), fazla kilolu (n=45) ve obez (n=35). Çalışma popülasyonunun başlangıç demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Obez grupta, normal kilolu gruba kıyasla vücut ağırlığı, glukoz, kreatinin ve interventriküler septum kalınlığı (IVS) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca, fragmented QRS (fQRS) sıklığı BKİ ile birlikte artış göstermiştir (Figür 1). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde (Tablo 2), BKİ, düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF), artmış sol atriyum (LA) çapı, interventriküler septum (IVS) kalınlığı, glukoz düzeyi ve kreatinin fragmented QRS (fQRS) varlığı ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur. Çok değişkenli analizde ise, BKİ, düşük EF, artmış LA çapı ve IVS kalınlığı fQRS varlığının bağımsız belirleyicileri olarak saptanmıştır. Tüm regresyon analiz sonuçları Tablo 2'de özetlenmiştir. BKİ'nin fQRS varlığını öngörmedeki ayırt edici performansı, ROC eğrisi analizi kullanılarak değerlendirildi. Eğri altında kalan alan (AUC) 0.80 olarak bulunmuş olup, bu değer anlamlı düzeyde tanısal performansla işaret etmektedir. fQRS'yi öngörmede en uygun BKİ eşik değeri 27.06 kg/m² olarak belirlenmiş; duyarlılık %64, özgüllük %87 olarak hesaplanmıştır (figür 2).



Figür 1. BKİ Gruplarına Göre fQRS Sıklığı (%)



Figür 2. ROC Eğrisi: BKİ'nin fQRS'yi Öngörmedeki Performansı

Tablo 1. Bkİ Gruplarına Göre Demografik, Klinik, Laboratuvar, EKG ve Ekokardiyografik Veriler

Parameter	Normal (BMI ≤24.9) n=113	Overweight (BMI 25-29.9) n=45	Obese (BMI ≥30) n=35	P Value
Age, year	25.1	30.1	34	0.001
Gender, male, n(%)	29 (25.9%)	19 (41.3%)	12 (34.2%)	0.115
Alcohol, n(%)	11 (9.8%)	4 (8.6%)	4 (11.4%)	0.929
Smoking, n(%)	40 (35.7%)	22 (47.8%)	19 (54.2%)	0.118
Height, cm	167.6	169.3	165.2	0.129
Weight, kg	59.2	77.7	92.2	≤0.001
ABSI	0.078	0.077	0.077	0.525
Creatinine, mg/dL	0.71	0.77	0.76	0.026
Hemoglobin, g/dL	13.59	14.24	13.77	0.105
FBG, mg/dL	84.3	89.6	95.7	≤0.001
Uric acid, mg/dL	4.77	5.18	5.42	0.056
fQRS, n	17	16	26	≤0.001
Max heart rate, bpm	147.2	145.0	141.1	0.192
Mean heart rate, bpm	79.0	81.4	82.2	0.102
Min heart rate, bpm	50.6	51.6	52.4	0.379
Arrhythmia, n(%)	24 (21.2%)	8 (17.8%)	7 (20.0%)	0.887
LVEF, %	62.4	61.8	61.1	0.083
LVEDD, cm	4.30	4.48	4.43	0.046
LA, cm	3.11	3.13	3.44	0.680
IVS, cm	0.83	0.88	0.95	≤0.001

ABSI: A Body Shape Index, BMI: body mass index, FBG:fasting blood glucose, fQRS:fragmented QRS, IVS: interventricular septum, LA: left atrium, LVEDD:left ventricular end diastolic diameter, LVEF:left ventricular ejection fraction

Tablo 2. Klinik Parametreler ile fQRS Varlığı Arasındaki OR ve %95 Güven Aralığı

	Univariate		Multivariate	
Parameter	Odds Ratio (95% CI)	p value	Odds Ratio (95% CI)	p value
BMI	1.29 (1.19 – 1.40)	<0.001	1.26 (1.16 – 1.37)	<0.001
LVEF (%)	0.76 (0.64 – 0.91)	0.008	0.78 (0.68 – 0.93)	0.006
LA diameter (cm)	4.25 (1.64 – 11.02)	0.003	6.41 (1.02 – 39.95)	0.047
IVS (per 1 SD increase)	3.92 (2.39 – 6.45)	<0.001	2.46 (1.29 – 4.68)	0.006
Glucose (mg/dL)	1.04 (1.02 – 1.06)	<0.001		
Creatinine (mg/dL)	4.06 (1.18 – 13.97)	0.026		

BMI: body mass index,fQRS:fragmented QRS, IVS: interventricular septum, LA: left atrium, LVEF:left ventricular ejection fraction



Sonuç: Bulgularımız, 40 yaş altındaki bireylerde obezitenin fragmented QRS prevalansını artırdığını ve bunun erken dönem subklinik kardiyak ileti bozukluklarına işaret edebileceğini göstermektedir. fQRS, erken kardiyak tutulum ve olası kardiyometabolik risk için basit ve non-invaziv bir bulgu olabilir. Klinik semptomlar olmasa bile, sonuçlar genç obez bireylerde erken kardiyovasküler risk taramasının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: obezite, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, beden kitle indeksi



[SS-03]

Akut Pankreatitte Obezite: Hastalık Şiddetini Belirleyen Bir Risk Faktörü mü?

Burcu Sallarel¹, Süleyman Dolu²

¹Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları

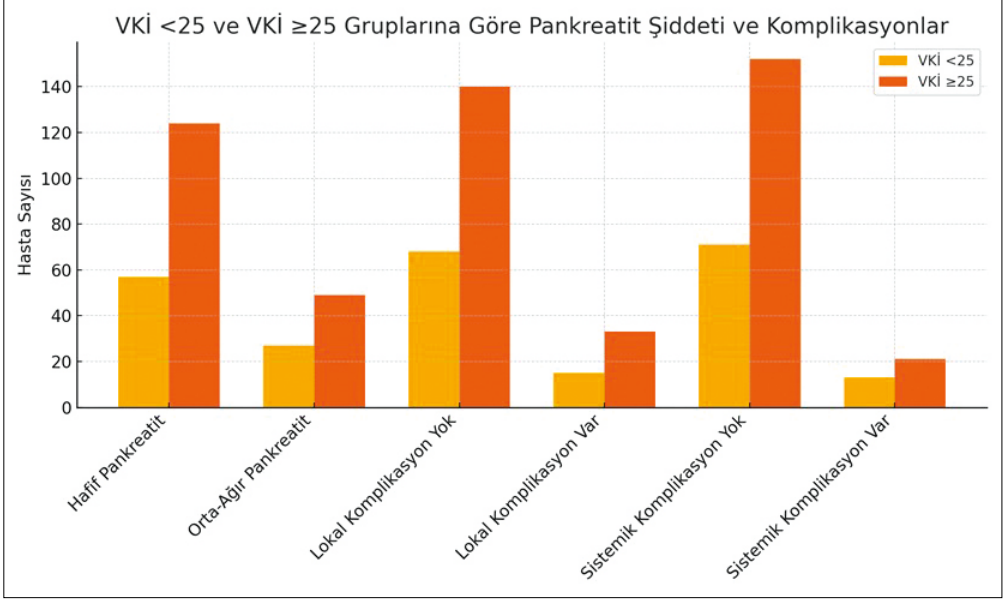
²Dokuz Eylül Üniversitesi, Gastroenteroloji

Amaç: Bu çalışmanın amacı, akut pankreatit tanısı ile hastaneye yatırılan hastalarda vücut kitle indeksi (VKİ) ile laboratuvar parametreleri, klinik seyir ve komplikasyon gelişimi arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Gereç - Yöntem: 2022–2024 yılları arasında Ağrı Eğitim ve Araştırma hastanesinde akut pankreatit tanısı ile yatırılarak takip edilen 145 hastanın verileri retrospektif olarak analiz edildi. Hastaların VKİ'leri Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre sınıflandırıldı. Çalışmada hastalar, vücut kitle indeksine göre $<25 \text{ kg/m}^2$ ve $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ olmak üzere iki gruba ayrılarak çeşitli klinik ve laboratuvar değişkenler açısından değerlendirildi. Metabolik belirteçler, BISAP skoru, pankreatit şiddeti ve komplikasyon gelişimi ile VKİ arasındaki ilişki değerlendirildi. Akut pankreatit olgularının şiddeti, Revize Atlanta Kriterleri temel alınarak; sistemik ve lokal komplikasyonların varlığı ile organ yetmezliği süresine göre hafif, orta ve şiddetli olmak üzere üç gruba ayrılarak sınıflandırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 145 hastanın %65'i, vücut kitle indeksi (VKİ) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ olup fazla kilolu veya obez olarak sınıflandırılmıştır. Yapılan analizlerde, cinsiyet dağılımı ile VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,05$). Buna göre, VKİ ≥ 25 olan grupta kadın oranı daha yüksekti. Pankreatit etiyolojisi ile VKİ arasında da anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Biliyer kaynaklı pankreatit vakalarında ortalama VKİ'nin daha yüksek olduğu, buna karşın tümör, alkol ve ilaç kaynaklı olguların genellikle VKİ <25 olan grupta yoğunlaştığı görülmüştür. VKİ ile hastanede kalış süresi, pankreatit tipi (ödematöz vs. nekrotizan), sistemik komplikasyon (organ yetmezliği, sepsis vb.) ve lokal komplikasyon (akut peripankretik sıvı koleksiyonu vs. akut nekrotizan koleksiyon) gelişimi arasında yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak, çok değişkenli lojistik regresyon analizinde elde edilen sonuçlara göre, yüksek BUN düzeyi, 65 yaş üzeri olmak, BISAP skorunun ≥ 3 olması ve düşük serum kalsiyum düzeyi; orta-ağır şiddette pankreatit gelişimiyle anlamlı olarak ilişkili bulunmuş ve bu parametreler bağımsız risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Buna karşın VKİ düzeyi, regresyon analizinde bağımsız bir risk faktörü olarak anlamlılık göstermemiştir ($p>0,05$).

VKİ'ne göre klinik sonuçlar



Sonuç: Bu çalışmada, akut pankreatitli hastalarda obezitenin sık görüldüğü ve biliyer etiolojide VKİ'nin belirgin şekilde daha yüksek olduğu saptanmıştır. Ancak VKİ'nin hastalık şiddeti, yatış süresi ve komplikasyon gelişimiyle anlamlı ilişkisi bulunmamıştır. Çok değişkenli analizlerde yüksek BUN, ileri yaş, yüksek BISAP skoru ve düşük kalsiyum düzeyi, şiddetli pankreatit için bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Obezite, etiyolojik farklılıklarla ilişkili olsa da, bu çalışmada hastalık şiddetini öngören bağımsız bir faktör olarak gösterilememiştir.

Anahtar Kelimeler: obezite, akut pankreatit, komplikasyon



[SS-04]

Tip 1 Diyabet Endotipleri ile Tip 2 Diyabetin Klinik ve Demografik Özellikleri, Prezantasyon Şekilleri ve Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Gamze Bilik Oyman¹, Esin Özkan², Onour Chasan¹, Ümmü Mutlu¹, Hülya Hacışahinoğulları¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Nurdan Gül¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Kubilay Karşıdağ¹, Ayşe Kubat Üzümlü¹

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

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

Amaç: Tip 1 diyabet (T1D), otoimmün kökenli heterojen bir hastalıktır ve son yıllarda yaş, prezantasyon şekli, klinik ve biyokimyasal verilere göre endotiplere ayrılmıştır. Weston ve arkadaşları (2024), T1D'nin altı farklı endotipini tanımlamıştır. T1D endotiplerini (T1DE1, T1DE2, T1DE3, T1DE4, T1DE5, T1DE6) belirlemek ve klinik, laboratuvar ve demografik özelliklerini Tip 2 diyabet (T2D) ile karşılaştırmaktır.

Gereç - Yöntem: Çalışmamıza 2019- 2025 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyabet Polikliniği'nde izlenen ve T1D (T1D, eski tanımlamaya göre LADA, Covid ilişkili diyabet) (n:369) ve T2D tanısı ile izlenen (n:229) hastalar alındı. T1D tanılı hastalar diyabet (DM) tanı prezantasyon şekli (akut başlangıç, ketoasidoz, T2D benzeri, semptomatik), DM tanı yaşı ve tanı C-peptid seviyelerine göre altı gruba ayrıldı. T1DE1 (n:91); diyabet tanı yaşı <7 yaş, T1DE2 (n:142); >12 yaş, tanı şekli akut başlangıç veya ketoasidoz, C-peptid <0.9 ng/ml, T1DE3 (n:48); tanı şekli akut başlangıç veya ketoasidoz olmayan ve C-peptid <0.9 ng/ml, T1DE4 (n:56); C-peptid 0.9-2.1 ng/ml, T1DE5 (n:16) C-peptid >2.1 ng/ml olan, T1DE6 (n:10) ise COVID-19 enfeksiyonu ile ilişkili hastalar olarak belirlendi. T1D endotiplerine göre hastaların klinik, fenotipik (cinsiyet, yaş, tanı yaşı, vücut kitle indeksi (VKİ), DM başlangıç şekli) ve laboratuvar özellikleri retrospektif olarak incelenerek T2D ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların tanı yaşı, vücut kitle indeksi (VKİ), HD-kolesterol, trigliserit, ürik asit, tanı zamanı C-peptid, insülin dozu/kg gruplar arası farklılık göstermekteydi (p<0,001). Tanı C-peptid seviyesi T1DE1, T1DE2, T1DE3'de benzer, diğer endotiplerden düşüktü, T1DE4 ve T1DE6'nın ise benzerdi. T1DE5'in tanı anı C-peptid düzeyi diğer endotiplerden yüksekti. Tanı yaşı en küçük olan T1DE1 olup T1DE2'de diğer tiplerden küçüktü. T1DE5 ve T2D tanı yaşları benzerdi. T2D'in VKİ, T1DE5 iler benzer diğer endotiplerden ise fazlaydı. T1DE5 ve T2D' nin tanı yaşı ve VKİ benzerdi. VKİ en düşük T1DE1'de, en yüksek T1DE5' de saptandı. T2D hastalarında HDL-kolesterol konsantrasyonu diğer endotiplerden düşük T1DE5 ile benzer, trigliserit ve ürik asit değerleri ise diğer endotiplerden daha yüksek T1DE5 ve T1DE6 ile benzerdi. T2D'in mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları T1D endotiplerden daha fazlaydı (T1D endotipleri ve T2D karşılaştırılmaları tablo 1 ve 2'de verilmiştir).

Tablo 1.

	T1DE1		T1DE2		T1DE3		T1DE4		T1DE5		T1DE6		T2D		
	n	Medyan (QIR)	n	Medyan (QIR)	n	Medyan (QIR)	n	Medyan (QIR)	n	Medyan (QIR)	n	Medyan (QIR)	n	Medyan (QIR)	p
Tam yaşı (yıl)	97	5 (4-7)	142	14 (12-18)	48	29 (22-37.75)	56	31 (22-40.75)	16	39.5 (21.5-49.25)	10	35 (24.75-42)	228	49.5 (43-57)	<0.001
Tam C-peptid (ng/ml)	43	0.15 (0.02-0.4)	69	0.38 (0.095-0.64)	48	0.39 (0.23-0.65)	56	1.36 (1.04-1.66)	13	2.8 (2.36-3.535)	8	1.425 (1.165-1.7825)			<0.001
Son vizit yaşı (yıl)	79	22 (20-24)	116	24 (21-31)	42	34 (24.75-46.25)	52	31.5 (23-44)	16	47 (27.25-53.25)	9	41 (28-46)	228	62 (53-67)	<0.001
Diabetes Süresi (yıl)	97	17 (15-20)	142	9 (5-15)	47	3 (1-4)	51	2 (1-4)	16	5.5 (3-8.75)	10	2.5 (1-4)	227	11 (5-18)	<0.001
VKI (kg/m ²)	91	22.4 (20.7-24.22)	135	22.3 (20.4-24.69)	44	22.45 (20.5-24.45)	53	22 (19.77-25.175)	15	24.5 (21.7-29.7)	10	23.29 (20.375-26.15)	228	28 (25.7-31.575)	<0.001
Açlık glukoz (mg/dl)	91	183 (133-261)	134	212 (150.5-290.25)	46	231.5 (146-276.5)	56	164.5 (107.5-256.75)	16	164 (104.5-284.25)	10	189.5 (117.25-304.5)	227	162 (130-222)	<0.05
HbA1c (%)	93	8.8 (7.7-10.2)	139	8.9 (7.5-10.5)	44	10.35 (8.45-11.775)	53	9 (7.25-10.85)	16	8.8 (7.25-10.325)	10	9 (7.15-11.1)	222	8.5 (7.1-10.125)	<0.05
Total Kolesterol (mg/dl)	85	177 (155.5-200.5)	118	187.2 (156-231)	41	191 (162.5-214.5)	49	173 (147-195.6)	13	177 (156.5-218.3)	10	170.5 (154.25-196.025)	187	188 (149-219)	<0.05
HDL (mg/dl)	92	53 (47.25-62.3)	130	56 (46-66)	45	54.1 (42.5-68)	52	49.5 (41-63)	15	49.7 (39-63.7)	10	54 (36.8-60.75)	210	42.5 (35-51)	<0.001
LDL (mg/dl)	91	107 (87-127)	130	108.5 (89.75-131.5)	45	104 (88.5-144.5)	54	103 (85.25-123.75)	14	115.7 (83.75-124.5)	10	97.5 (84.25-131)	214	110.5 (82-140)	<0.05
Trigliserit (mg/dl)	93	84.3 (60.5-142.25)	130	88 (59.35-149)	45	98 (63.3-141.9)	53	82 (65.15-120.5)	15	102 (74.6-177)	10	82 (53.75-109.25)	213	151 (97-225.5)	<0.001
Ürik Asit (mg/dl)	87	3.6 (2.9-4.3)	125	3.8 (3-4.55)	44	3.1 (2.3-4.625)	55	4 (2.9-4.7)	14	4.35 (4-5.425)	10	4.4 (3.225-4.95)	206	4.7 (3.7-5.6)	<0.001
İnsülin dozu/ kg	82	0.875 (0.687-1.062)	116	0.8 (0.57-1)	43	0.68 (0.39-0.84)	49	0.4 (0.3-0.66)	12	0.54 (0.44-0.6925)	9	0.69 (0.365-0.875)	133	0.4 (0.2-0.645)	<0.001
uACR (mg/g)	63	5.1 (3.18-11)	82	7.6 (3.8275-22.075)	30	6.4 (2.8625-15.85)	35	5 (3-19.6)	7	1.66 (0.7-7.02)	4	4.72 (3.5-5.76)	146	15.235 (7.59-97)	<0.05

uACR: Spot idrar albumin/kreatinin

uACR: Spot idrar albumin/kreatinin

Tablo 2.

		n	T1DE1	T1DE2	T1DE3	T1DE4	T1DE5	T1DE6	T2DM
CİNSİYET	KADIN	280	56 (%57.70)	72 (%50.70)	28 (%58.30)	25 (%44.60)	9 (%6.30)	2 (%20)	88 (%38.40)
	ERKEK	318	41 (%42.30)	70 (%49.30)	20 (%41.70)	31 (%55.40)	7 (%43.80)	8 (%80)	141 (%62.6)
RETİNOPATİ	VAR	77	12 (%13.50)	17 (%13)	2 (%4.7)		0	3 (%21.4)	43 (%23.90)
	YOK	443	77 (%86.50)	114 (%87)	41 (%95.30)	53 (%100)	11 (%78.60)	10 (%100)	137 (%67.10)
NÖROPATİ	VAR	124	14 (%15.70)	17 (%12.60)	8 (%17.80)	4 (%7.50)	3 (%21.40)	1 (%10)	77 (%37.90)
	YOK	425	75 (%84.30)	118 (%87.40)	37 (%82.20)	49 (%92.50)	11 (%78.60)	9 (%90)	126 (%62.10)
NEFROPATİ	VAR	98	10 (%11)	23 (%17.60)	1 (%2.2)	3 (%5.50)	3 (%20)		58 (%30.10)
	YOK	442	81 (%89)	108 (%82.40)	44 (%97.80)	52 (%94.50)	12 (%80)	10 (%100)	135 (%69.90)
KAH	VAR	67	2 (%2.10)	5 (%3.6)		0	2 (%3.60)	2 (%12.50)	56 (%25)
	YOK	517	92 (%97.90)	132 (%96.40)	47 (%100)	54 (%96.40)	14 (%87.50)	10 (%100)	168 (%75)
HİPERTANSİYON	VAR	175	4 (%4.3)	13 (%9.6)		0	2 (%3.60)	6 (%40)	150 (%66.40)
	YOK	409	90 (%95.70)	123 (%90.40)	47 (%100)	54 (%96.40)	9 (%60)	10 (%100)	76 (%33.60)
DİSLİPİDEMİ	VAR	310	32 (%34.40)	45 (%34.40)	22 (%47.80)	23 (%41.10)	7 (%43.80)	3 (%30)	178 (%80.50)
	YOK	263	61 (%65.60)	86 (%65.60)	24 (%52.20)	33 (%58.90)	9 (%56.30)	7 (%70)	43 (%19.50)
VKİ EVRELEME	ZAYIF	26	9 (%9.90)	7 (%5.20)	3 (%6.80)	5 (%9.40)		0	1 (%0.4)
	NORMAL	283	60 (%65.90)	99 (%73.30)	31 (%70.50)	33 (%62.30)	9 (%60)	6 (%60)	45 (%19.70)
	KİLOLU	172	18 (%19.80)	23 (%17)	8 (%18.20)	12 (%22.60)	3 (%20)	2 (%20)	106 (%46.50)
	OBEZ	95	4 (%4.40)	6 (%4.40)	2 (%4.50)	3 (%5.70)	3 (%20)	1 (%10)	76 (%33.30)

Sonuç: Bu çalışmada, T1D endotiplerinin klinik, demografik ve laboratuvar özellikler bakımından kendi içlerinde heterojen yapıda olduğu ve özellikle T1DE5 ile T2D'nin tanı anında yaş ve metabolik sendrom riskini öngören VKİ, HDL, trigliserit, ürik asit parametreleri açısından benzer bulunmuştur. Bu bulgu, bu endotip grubunun tanı ve tedavi süreçlerinde T2D ile karışabileceğini düşündürmektedir. Endotiplerin belirlenmesi, T1D yönetimi ve uzun dönem sonuçlarının öngörülmesi açısından klinik sürece katkı sunarak bireyselleştirilmiş tedavi planlarının oluşturulmasına olanak sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet, Latent otoimmün diyabet, Endotip



[SS-05]

Obezitesi Olan Kadınlarda Ürik asit/HDL-C Oranı Polikistik Over Sendromunu Tahmin Edebilir mi?

Aykut Bulu¹, Gülay Bulu²

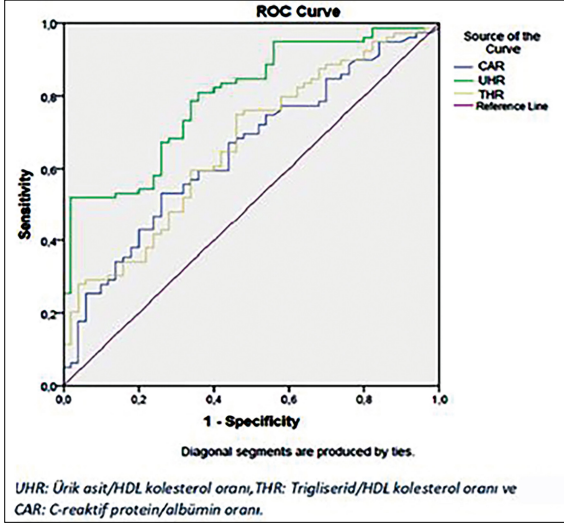
¹Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Elazığ, Turkey

²Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Kadın hastalıkları ve doğum kliniği, Elazığ, Turkey

Amaç: Obezite ve polikistik over sendromu (PCOS) birlikte oldukça yaygın görülebilen metabolik bozukluklardır. Obezite ve PCOS'un patofizyolojisinde inflamasyonun önemli rol oynadığı bilinmektedir. Ürik asit/HDL kolesterol oranı (UHR), trigliserid/HDL kolesterol oranı (THR), sistemik immun-inflamasyon indeksi (SII) ve C-reaktif protein/albumin oranı (CAR) dahil olmak üzere yeni inflamatuvar belirteçlerin birçok hastalıkla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu parametreler nispeten ucuzdur ve kullanılabilirliği basittir. Daha önce obezite, PCOS ve inflamatuvar parametreler ile ilgili bazı çalışmalar yapılmıştır. Ancak; bildiğimiz kadarıyla UHR, THR, SII ve CAR'ın birlikte olduğu bu inflamatuvar belirteçlerin obezitesi olan kadınlarda PCOS ile ilişkisi toplu olarak incelenmemiş olup, çalışmamız bu konuda literatürde ki ilk çalışma olacaktır. Bu nedenle; çalışmamızın amacı, obezitesi olan kadınlarda kan parametreleri ve inflamatuvar belirteçler (SII, CAR, THR ve UHR) ile PCOS arasındaki ilişkiyi incelemektir. Ayrıca, ürik asit/HDL-C oranı dahil olmak üzere ucuz ve kolay kullanılabilir olan bu parametrelerin erken tespit ve tedavi amacıyla obezitesi olan kadınlarda PCOS'un teşhisinde kullanılabilirliğini göstermeyi amaçladık.

Gereç - Yöntem: Çalışma popülasyonu PCOS'u olan 79 ve PCOS'u olmayan 50 hasta olmak üzere toplam 129 obezitesi olan kadın hastadan oluşmaktaydı. Obeziteli kadınlarda PCOS olan ve olmayan grupların ürik asit/HDL kolesterol oranı (UHR) dahil olmak üzere inflamasyon parametreleri ve kan parametreleri gruplar arasında kıyaslandı. İstatistiksel analizler ki-kare testi, Mann witney u testi ve Pearson korelasyon analizi kullanılarak karşılaştırıldı. Obezitesi olan kadınlarda PCOS'un tespiti için çalışma parametrelerinin özgüllüğü ve duyarlılığı ROC analizi kullanılarak analiz edildi. İstatistiksel olarak p değeri 0,05'ten küçük olduğunda anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Obeziteli kadınlarda PCOS olan grubun olmayan gruba kıyasla, serum ürik asit ($p=0,006$), CRP ($p = 0,012$), AST ($p = 0,03$) ve trigliserid ($p = 0,02$) seviyeleri önemli derecede yükseldi ve HDL kolesterol ($p<0,001$) seviyeleri anlamlı düzeyde düştü (Tablo 1). Ürik asit/HDL kolesterol oranı (UHR)($p<0,001$), trigliserid/HDL kolesterol oranı (THR) ($p=0,006$) ve C-reaktif protein/albümin oranı (CAR) ($p= 0,013$) ile PCOS'u olan obeziteli kadın grubu arasında pozitif anlamlı korelasyon saptandı (Tablo 2). ROC analizinde, en yüksek duyarlılık ürik asit/HDL kolesterol oranında (UHR) tespit edildi ve %8'den yüksek bir UHR düzeyi obez kadınlarda PCOS'u tespit etmede %80 duyarlılık ve %63 özgüllüğe sahipti (AUC: 0.8, $p<0.001$, %95CI: 0,72–0,84) (Tablo 3, Şekil 1) .



Şekil 1. İnflamasyon parametrelerinin ROC analizi eğrisi

Tablo 1. PCOS'u olan ve olmayan obezite gruplarının kan parametrelerinin karşılaştırması.

	PCOS'u olan obezite hastaları (n=79)	PCOS'u olmayan obezite hastaları (n=50)	P
Yaş (yıl)	38,9 ± 10,6	40,1 ± 10,2	0,29
Medyan (min-maks)			
Üre (mg/dL)	26 (15–41)	24 (11–60)	0,42
Kreatinin (mg/dL)	0,75 (0,3–1,3)	0,73 (0,53–1,1)	0,62
Lökosit (k/ mm ³)	7,12 (3,18–12,45)	6,95 (4,02–10,80)	0,17
Hemoglobin (g/dL)	13,40 (10,20–17,40)	13,65 (11,10–16,30)	0,66
Hematokrit (%)	41,7 (29,8–52,6)	41,5 (30,4–48,7)	0,35
Trombosit (/mm ³)	235000 (90000– 487000)	241000 (68000– 551000)	0,33
ALT	20 (6–61)	19,5 (7–68)	0,18
Ferritin (ng/mL)	36 (3,59–202)	26,5 (5,2–195,7)	0,22
Albumin (g/L)	45 (27–56)	44,5 (37–54)	0,21
Serum Ürik Asit (mg/dL)	6,2 (2,1–8)	4,4 (1,2–6,5)	0,006
HDL Kolesterol (mg/dL)	47,7 (7,4–94,3)	57,6 (35,4–86,6)	<0,001
CRP (mg/L)	6,1 (0,1–44,7)	2,8 (0,1–24,2)	0,012
AST	19 (10–46)	14 (6–40)	0,03
Trigliserid (mg/dL)	128 (47–331)	103,5 (39–326)	0,02

ALT: alanine aminotransferase, AST: Aspartate aminotransferase, CRP: C-reaktif protein.



Tablo 2. PCOS'u olan ve olmayan obezite gruplarının inflamasyon parametrelerinin karşılaştırması.

	PCOS'u olan obezite hastaları (n=79)	PCOS'u olmayan obezite hastaları (n=50)	P
SII (%)	547 (78–2860)	526 (150–1997)	0,67
UHR (%)	10,4 (3–20)	6,3 (3–13)	<0,001
THR (%)	2,28 (0,5–30)	1,3 (0,6–6,4)	0,006
CAR (%)	0,44 (0,02–10,73)	0,18 (0,02–5,76)	0,013

UHR: Ürik asit/HDL kolesterol oranı,THR: Trigliserid/HDL kolesterol oranı, SII: Sistemik immün-inflamasyon indeksi ve CAR: C-reaktif protein/albumin oranı.

Tablo 3. ROC analizine göre inflamasyon belirteçlerinin obezitesi olan kadınlarda PCOS tanısını belirlemedeki spesifite ve sensitivite

	AUC	P	Alt sınır	Üst sınır	Sensitivite	Spesifite
UHR>8	0,8	<0,001	0,72	0,84	80,0	63,0
THR>1,6	0,66	0,037	0,57	0,76	74	52
CAR>0,19	0,52	0,042	0,14	0,23	65	54

AUC: Area under ROC curve, UHR: Ürik asit/HDL kolesterol oranı,THR: Trigliserid/HDL kolesterol oranı ve CAR: C-reaktif protein/albumin oranı.

Sonuç: Obezitesi olan kadınlarda UHR, CAR ve THR ile PCOS arasında ilişki vardır. Bu nedenle bu belirteçler ucuz, güvenilir ve değerlendirilmesi kolay olması nedeniyle obezitesi olan kadınlarda PCOS'un erken teşhisinde ek tanı aracı olarak yararlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Polikistik Over Sendromu, İnflamatuar Belirteçler, Ürik asit/HDL oranı, Trigliserid/HDL oranı, C-reaktif protein/Albumin oranı

[SS-06]

**Maligniteye Bağlı Kilo Kaybında Neuromedin-U ve TNF-A Düzeyleri
Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**

Ali Erol¹, Birol Ocak², Hilmi Erdem Gözden⁴, Nizameddin Koca³, Turgut Kaçan⁵, Fatih Alp⁶, Sinan Koç³

¹Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği

²Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Onkoloji Kliniği

³Bursa Şehir Hastanesi Dahiliye Kliniği

⁴Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği

⁵Atlas Üniversitesi Nilüfer Doruk Hastanesi Onkoloji Kliniği

⁶Hepsianaliz.com Kurucusu

Amaç: Malignite ilişkili kaşeksilerde Tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) patogeneze den esas so-
rumlu faktör olarak göze çarpmaktadır. Son dönemlerde yapılan çalışmalarda birçok kanser
türünde Neuromedin-U (NmU) seviyelerinde gözlenen yüksekliğin patofizyolojik önemi husu-
sunda kanıtlanmış bir açıklama mevcut değildir. Bu çalışmada, bazı kanser türlerinde önemi
net aydınlatılamayan NmU düzey yüksekliklerinin malignite ilişkili kaşeksi ve TNF- α düzeyleri
ile ilişkisini değerlendirmeyi planladık.

Bulgular: Çalışmamıza yeni tanı malignitesi olan toplamda 88 kişi katılmıştır. Tablo-1' de ça-
lışmaya dâhil edilen hastaların demografik karakteristikleri raporlanmıştır. Çalışmaya katılan-
ların medyan yaşı 60,5 yıl olarak belirlenmiş olup; katılımcıların %37,50'si kadın, %62,50'si ise
erkektir. Tablo 2'de VKI'ye göre sınıflandırma ve kilo verme yüzdelerine göre sınıflandırma
yapılmıştır. NmU'nun anoreksijenik etkisinden dolayı kanser ilişkili kilo kaybı istatistiksel ola-
rak diğer tablolarda değerlendirilmiştir. Tablo 3'e göre, kilo verme ile TNF- α ve NmU değerleri
arasında anlamlı ve pozitif bir korelasyon ilişkisi, kilo verme ile trigliserid değerleri arasında ise
anlamlı ve negatif bir korelasyon ilişkisi olmasına ($p < 0,05$) tespit edilmiştir. Çalışma kapsamın-
da en çok rastlanan iki kanser türü olan akciğer ve meme kanseri tanısı konulan hastalara ait
veriler ayrıca analiz edilmiştir. Bu bağlamda meme kanseri tanısı konulan 31 hastada TNF- α ve
NmU değişkenleri arasında anlamlı bir korelasyon ilişkisi olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). Meme
kanseri teşhisi konulan hastaların kilo verme durumları ile TNF- α ve NmU değerleri arasındaki
korelasyona ait bulgular tablo 3'e göre, meme kanseri tanısı konulan hastaların kilo verme
durumları ile NmU değerleri arasında anlamlı ve pozitif bir korelasyon ilişkisi tespit edilmiştir
($p < 0,05$). Hastalar arasında en çok rastlanan ikinci kanser türü olan akciğer kanseri tanısı ko-
nulan 19 hastanın, TNF- α ve NmU değişkenleri arasında anlamlı bir korelasyon ilişkisi olduğu
görülmüştür ($p < 0,05$). Yani hastaların TNF- α değerleri arttığında NmU değerlerinin de arttığı
ve bu artış oranının 0,641 olduğu görülmüştür.

Tablo 1. Demografik Veriler

	n:88
Yaş (yıl), medyan (min:maks)	60,50(23:87)
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	33 (% 37,50)
Erkek	55 (% 62,50)
Medeni Durum, n (%)	
Bekar	10(%11,30)
Evli	78(% 88,60)
Eğitim, n (%)	
Okur yazar değil	4(%4,50)
İlkokul	24(%27,20)
Ortaokul	19(%21,50)
Lise	23 (% 26,10)
Üniversite	15(%17,05)
Lisansüstü ve yukarısı	
VKI (kg/m ²), n (%)	3(% 3,40)
<20	0(%0)
20- <25	22 (% 25)
25- >30	42(%47)
30- >35	20 (%22)
35- <40	4(%4)
Kilo verme oranları	n, (%)
40	(%0)
8	(%1 - %1,99)
29	%2 - %2,99
8	%3 - % 3,99
3	%4 - < % 5

Tablo 2. Cinsiyet ve Yaş Değişkenlerine İlişkin Tanımlayıcı Bulgular

Değişkenler	Kategoriler	(n)	(%)
Cinsiyet	Erkek	33	37,5
	Kadın	55	62,5
Kanser subtipi	Meme	31	35,2
	Akciğer	19	21,6
	Over	10	11,4
	Endometrium	6	6,8
	Mesane	5	5,7
	Prostat	3	3,4
	Lenfoma	2	2,3
	Rcc	1	1,1
	Hidatidiform mol	1	1,1
	Tiroid	1	1,1
	Hcc	1	1,1
	Nöroendokrin	1	1,1
	Serviks	1	1,1
	Mezotelyoma	1	1,1
	Testis	1	1,1
	Vulva	1	1,1
	All	1	1,1
	Leiomyosarkom	1	1,1
	Pankreas	1	1,1
Kilo kaybı	0,00 kg.	39	44,3
	1,00 kg.	4	4,5
	1,50 kg.	6	6,8
	2,00 kg.	34	38,6
	2,50 kg.	2	2,3
	3,00 kg.	1	1,1
	4,00 kg.	2	2,3



Tablo 3. Meme ve akciğer kanseri tanısı konulan hastalarda kilo kaybı ile TNF- α ve NmU değerleri arasındaki korelasyona ilişkin bulgular ve diğer değişkenler

Parametreler	Kilo Kaybı	
	Korelasyon	P
TNF- α	0,229	0,032
NmU	0,360	0,046
Trigliserid	-0,226	0,034
Meme Kanseri		
TNF- α	0,274	0,136
NmU	0,360	0,046
Akciğer Kanseri		
TNF- α	0,473	0,041
NmU	0,130	0,594

Sonuç: Bu çalışma, malignite ile ilişkili kilo kaybının Neuromedin-U (NmU) ve TNF- α düzeyleri ile anlamlı bir korelasyon gösterdiğini ortaya koymuş; NmU'nun anoreksijenik etkisinin yanı sıra, inflamasyon süreçlerindeki rolünü de vurgulayarak, kanser patofizyolojisine dair önemli bulgular sunmuştur. Bu bulgular, hem NmU hem de TNF- α 'nın kanser tedavisinde potansiyel biyomarkırlar olarak değerlendirilmesi gerektiğini önermektedir. Aynı zamanda anoreksi tedavisinde anti-NmU tedaviler geliştirebilmesi açısından fayda sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Malignite, Kaşeksi, Neuromedin U, TNF- α



[SS-07]

Serum NF- κ B ve Asprosin Düzeylerinin Metabolik Sendrom Bileşenleri ile İlişkisi

Sinem Durmuş¹, Eda Nur Duran², Hafize Uzun³, Ömür Tabak²

¹İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

³İstanbul Atlas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Amaç: Asprosin, özellikle glukoz metabolizması ve insülin direnci (İD)'nin düzenlenmesinde önemli rol oynayan yeni bir adipokin olarak öne çıkmaktadır. Asprosin, beyinde ve karaciğerde glukoz salgısını artırarak metabolik dengeyi etkileyen bir molekül olarak tanımlanmıştır. Diğer taraftan, nüklear faktör kappa B (NF- κ B), inflamasyonun anahtar düzenleyicilerinden biri olarak, metabolik sendromun (MetS) patofizyolojisinde merkezi bir rol oynamaktadır. Bu çalışmanın amacı, MetS hastalarındaki asprosin ve NF- κ B düzeylerini inceleyerek, bu belirteçlerin sendrom bileşenlerle ilişkilerini değerlendirmektir.

Gereç - Yöntem: Çalışmaya toplam 100 gönüllü (50 MetS hastası ve 50 sağlıklı kontrol) dahil edilmiştir. Serum asprosin ve NF- κ B düzeyleri, ELISA yöntemi ile ölçülmüş ve gruplar arasında karşılaştırılmıştır. MetS bileşenlerinin değerlendirilmesinde vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi, arteriyel kan basıncı, açlık plazma glukozu, HbA1c, insülin direncinin göstergesi olarak İnsülin Direncinin Homeostatik Model Değerlendirmesi (HOMA-IR) ve lipid profili (total kolesterol, trigliserit, HDL, LDL) kullanılmıştır. Korelasyon analizleri Pearson yöntemiyle yapılmış ve asprosin ile NF- κ B'nin bileşenlerle olan ilişkileri değerlendirilmiştir.

Bulgular: MetS hastalarında serum asprosin ($37,26 \pm 10,36$) ve NF- κ B ($2,78 \pm 0,70$) düzeyleri, kontrol grubuna kıyasla (sırasıyla $13,70 \pm 3,18$ ve $1,03 \pm 0,33$) belirgin şekilde yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). Ayrıca, serum asprosin ve NF- κ B düzeylerinin, vücut kitle indeksi (VKİ) ($r = 0,813$ ve $r = 0,686$), bel çevresi ($r = 0,874$ ve $r = 0,759$), açlık plazma glukozu ($r = 0,686$ ve $r = 0,552$), HbA1c ($r = 0,759$ ve $r = 0,681$), HOMA-IR ($r = 0,872$ ve $r = 0,653$), total kolesterol ($r = 0,890$ ve $r = 0,684$), trigliserit ($r = 0,877$ ve $r = 0,692$) ve LDL ($r = 0,833$ ve $r = 0,575$) arasında pozitif korelasyon, HDL ile ise negatif korelasyon ($r = -0,750$ ve $r = -0,621$) bulunmuştur.

Sonuç: MetS'lu hastalarda asprosin ve NF- κ B düzeylerinin artışı; inflamasyon, İD ve metabolik bozukluklarla güçlü bir ilişki olduğunu düşündürmektedir. Diğer taraftan, HDL ile negatif korelasyon gösteren asprosin ve NF- κ B düzeylerinin MetS ile ilişkili lipid bozukluklarına katkı sağlayarak bu durumu tetikleyebileceğini göstermektedir. Bu durum, asprosin ve NF- κ B'nin klinik değerlendirmelerde göz önünde bulundurulması gerektiğini ve bu moleküllerin MetS için potansiyel biyobelirteçler ve terapötik hedefler olabileceğini, gelecekteki araştırmaların ise MetS patofizyolojisindeki rollerini daha ayrıntılı inceleyerek yeni terapötik müdahale yaklaşımlarının geliştirilmesine katkı sağlayacağını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Metabolik Sendrom, Asprosin, NF- κ B, İnsülin Direnci, İnflamasyon



[SS-08]

St Yükselmeli Miyokard Enfarktüsünde Osaka Prognostik Skor ile Kontrast İlişkili Nefropati Arasındaki İlişki

Hazar Harbalıoğlu¹, Fadime Koca²

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

²Çukurova Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana

Amaç: ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STMI) kardiyak acillerin başında gelmektedir. Primer tedavi primer perkütan koroner girişimdir. Kontrast ilişkili nefropati perkütan koroner girişim sonrası görülen komplikasyonlardan biridir. Kontrast ilişkili nefropati hastane kalış süresini uzatmakta, morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir. Osaka prognostik skor (OPS), gastrointestinal malignitelerde inflamasyon ve beslenmeye dayalı prognostik öneme sahip bir parametredir. Bizim amacımız STMI hastalarında OPS'nin kontrast ilişkili nefropati ile arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç - Yöntem: STMI tanısı alan primer perkütan koroner girişim uygulanan 105 hasta retrospektif olarak alındı. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar parametreleri kayıt edildi. 48-72 saat sonra alınan böbrek fonksiyon parametreleri kayıt edildi. Kontrast nefropatisi, kontrast madde verilmesinden 48-72 saat sonra serum kreatinin konsantrasyonunun işlem öncesi değere göre $\geq \% 25$ veya > 0.5 mg/dl artmasıdır. Hastaların OPS skorları hesaplandı. OPS skoru CRP (≤ 10.0 mg/L: 0 puan and > 10.0 mg/L: 1 puan), albumin (≥ 3.5 g/dL: 0 puan and < 3.5 g/dL: 1 puan), and TLC ($\geq 1,600/\mu\text{L}$: 0 puan and $< 1,600/\mu\text{L}$: 1 puan).

Bulgular: Kontrast ilişkili nefropati gelişen hasta sayısı 28, gelişmeyen hasta sayısı 77 olarak saptandı. İki grup arasında hipertansiyon, diyabet ve koroner arter hastalığı açısından fark yoktu. Osaka prognostik skor kontrast ilişkili nefropati grubunda anlamlı olarak daha yüksekti ($1,82 \pm 0,72$, $0,45 \pm 0,59$; $p < 0,001$).



Tablo 1. Kontrast ilişkili nefropati gelişen grup ile gelişmeyen grup arasındaki demografik ve laboratuvar parametreleri

	Kontrast ilişkili nefropati grubu (n=28)	Kontrast ilişkili nefropati gelişmeyen grup (n=77)	p değeri
Cinsiyet erkek, n (%)	18 (64,2)	69 (89,6)	0,006
Yaş, yıl	56,89±13,59	53,88±10,45	0,233
Hipertansiyon, n (%)	16 (54,1)	29 (37,6)	0,119
Diyabet, n (%)	7 (25)	19 (24,6)	0,973
Koroner Arter Hastalığı, n (%)	2 (7,1)	3 (3,8)	0,608
Hemoglobin, g/dL	14,06±1,91	15,20±1,38	0,001
Platelet sayısı, hücre/μL	291,11±93,07	263,44±62,98	0,85
Lenfosit, 10 ⁹ /L	2,38±1,0	2,59±1,37	0,451
LDL, mg/dL	129,67±40,93	138,72±26,05	0,184
CRP, mg/L	12,57±4,25	7,11±3,67	<0,001
Albumin, g/dL	3,26±0,22	3,75±0,21	<0,001
Bazal kreatinin, mg/dL	0,87±0,26	1,01±0,87	0,215
48. saat kreatinin, mg/dL	1,49±0,86	0,93±0,81	0,003
Geliş troponin, ng/l	901,23 (4,25-8373)	930,42 (3,0-30000)	0,951
Osaka Prognostik Index	1,82±0,72	0,45±0,59	<0,001

Sonuç: Kontrast ilişkili nefropati gelişen grupta Osaka prognostik skoru daha yüksek olarak görüldü. Osaka skoru yüksek olan hastalarda kontrast ilişkili nefropati gelişme açısından bize bilgi vermektedir.

Anahtar Kelimeler: osaka prognostik skor, ST yükselmeli miyokard enfarktüsü, kontrast ilişkili nefropati



[SS-09]

Metabolik Disfonksiyon İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığında Lipoprotein (a)

Ece Yurtseven¹

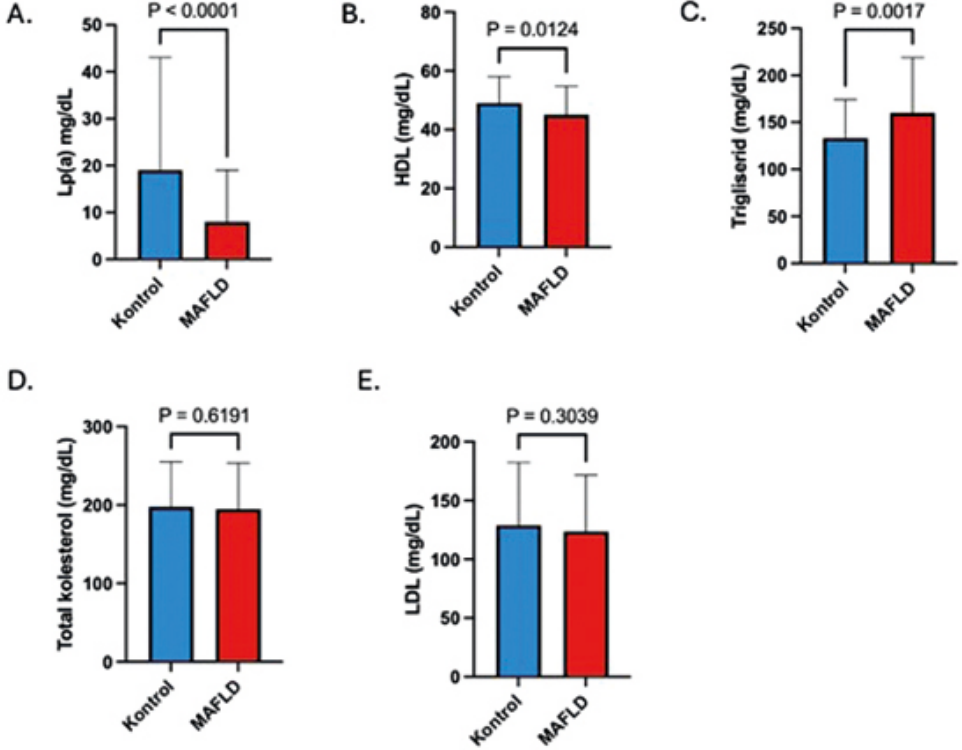
¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Amaç: Metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı günümüzde kronik karaciğer hastalığının önde gelen nedeni olup, artan sağlıksız beslenme alışkanlıkları ve sedanter yaşam tarzı ile sıklığı artmaktadır. MAFLD ile ilişkili olan diyabet, dislipidemi, obezite gibi faktörler koroner arter hastalığı (KAH) için de iyi tanımlanmış risk faktörleridir. Son zamanlarda, KAH ve ateroskleroz için önemli bir risk faktörü olarak öne çıkan lipoprotein (a) (Lp(a))'nın ise MAFLD ile ilişkisi belirsizdir. Yapılan bazı çalışmalarda MAFLD hastalarında Lp(a) düzeyinin daha düşük olduğu gösterilmiştir. Ancak bu bulgular tartışmalı olup, değişik hasta gruplarını içeren daha çok çalışma ile desteklenmesi gerekmektedir. Çalışmamızda, MAFLD tanısı olan hastaların lipid profillerinin ve Lp(a) düzeylerinin MAFLD olmayan kontrollerle karşılaştırılması, MAFLD ile ilişkili olan lipid parametrelerinin incelenmesi hedeflenmiştir.

Gereç - Yöntem: Çalışmamıza, hastanemiz Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran, hepatobiliyer ultrasonografi ile evre 2 ve 3 karaciğer yağlanması saptanarak MAFLD tanısı almış 214 hasta ile yaş, cinsiyet, diyabet ve hipertansiyon varlığı açısından eşleştirilmiş 171 kontrol bireyi dahil edilmiştir. Kanser tanısı olanlar, kronik inflamatuvar hastalığı bulunanlar, akut inflamasyon tablosu olanlar ile ileri evre böbrek veya karaciğer yetmezliği olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Bulgular: Kontrol ve MAFLD gruplarının özellikleri karşılaştırıldığında, yaş, cinsiyet dağılımı, vücut kitle indeksi, diyabet, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı sıklığı benzerdi ($p>0.05$). MAFLD grubunda ALT/AST oranı ve HSI anlamlı olarak daha yüksek saptandı (sırasıyla $p<0.001$ ve $p<0.001$). Glukoz düzeyi de MAFLD grubunda daha yüksekti (127.8 ± 51 vs 116.1 ± 33.2 , $p=0.011$). Lipid parametrelerine bakıldığında, HDL düzeyi MAFLD grubunda daha düşük [45 mg/dL (IQR 37–54) vs 49 mg/dL (IQR 40–58), $p=0.012$], trigliserid düzeyi ise daha yüksekti [160 mg/dL (IQR 108–218.8) vs 133.5 mg/dL (IQR 103–174), $p=0.002$]. Lp(a) düzeyi MAFLD grubunda anlamlı olarak daha düşük bulundu [8 mg/dL (IQR 3–19) vs 19 mg/dL (IQR 7–33), $p<0.001$]. Buna karşın, LDL ve total kolesterol düzeyleri gruplar arasında benzerdi (sırasıyla $p=0.304$ ve $p=0.619$). MAFLD'nin bağımsız belirleyicilerini saptamak amacıyla yapılan lojistik regresyon analizinde; ALT/AST oranı (OR: 11.006, %95 GA: 5.455–22.205, $p<0.001$), glukoz düzeyi (OR: 1.010, %95 GA: 1.004–1.017, $p=0.003$) ve Lp(a) düzeyi (OR: 0.986, %95 GA: 0.977–0.996, $p=0.004$) bağımsız belirleyiciler olarak saptandı. Lp(a) seviyesi kontrol grubunda KAH ile ilişkili iken, (OR: 1.0018, %95 GA: 1.007–1.030, $p=0.002$), MAFLD grubunda Lp(a) seviyesinin KAH ile ilişkisi gösterilemedi (OR: 1.007, %95 GA: 0.095–1.019, $p=0.240$).

MAFLD ve kontrol gruplarının lipid parametrelerinin karşılaştırılması.



Şekil 1. A. Kontrol ve MAFLD gruplarının Lp(a) seviyeleri ($p < 0.001$) **B.** Kontrol ve MAFLD gruplarının HDL seviyeleri ($p = 0.0124$) **C.** Kontrol ve MAFLD gruplarının Trigliserid seviyeleri $p = 0.0017$ **D.** Kontrol ve MAFLD gruplarının total kolesterol seviyeleri $p = 0.6191$ **E.** Kontrol ve MAFLD grupları LDL seviyeleri ($p = 0.3039$)



Tablo 1. Çalışma Grubu Özellikleri

Değişken	Kontrol (n=171)	MAFLD (n=214)	P değeri
Yaş (mean± SD)	58.57 ± 15.32	60.99 ± 13.67	0.103
Cinsiyet (kadın) n (%)	75 (43.9%)	77 (36.0%)	0.116
VKI, m ² / kg (mean± SD)	27.90 ± 4.47	29.17 ± 9.88	0.118
Sigara kullanan n (%)	62 (39.0%)	61 (31.3%)	0.130
Diabetik n (%)	84 (49.1%)	96 (44.9%)	0.405
Hipertansif n (%)	94 (55.0%)	119 (56.1%)	0.820
Koroner arter hastalığı	57 (33.3%)	77 (36.5%)	0.520
Statin kullanımı n (%)	55 (32)	61 (29.5)	0.575
SKB, mmHg (mean± SD)	126.91 ± 17.28	126.82 ± 18.52	0.961
eGFR ml/min/1.73m ² (mean± SD)	86.12 ± 36.61	88.27 ± 32.50	0.546
ALT/AST (mean± SD)	0.97±0.39	1.59±0.79	<0.001
HSI indeksi (mean± SD)	38.12 ± 6.20	44.13 ± 11.75	<0.001
HbA1C (mean± SD)	6.23±1.04	6.49±1.29	0.139
Glukoz (mean± SD)	116.11±33.25	127.81±51	0.011
Total kolesterol, mg/dL (mean± SD)	197.61 ± 57.19	194.64 ± 58.75	0.619
HDL mg/dL (median, IQR)	49 (40-58)	45 (37-54)	0.012
LDL, mg/dL(mean± SD)	128.90 ± 53.43	123.55 ± 48.01	0.304
Trigliserid, mg/dL (median,IQR)	133.5 (103-174)	160 (108-218.75)	0.002
Lp(a), mg/dL (median, IQR)	19 (7-33)	8(3-19)	<0.001

ALT, Alanin aminotransferaz; AST, Aspartat aminotransferaz; eGFR, Tahmini glomerular filtrasyon hızı; HbA1C, Hemogloblin A1C; HDL, Yüksek yoğunluklu lipoprotein; HSI, Hepatik steatozis indeksi; LDL, Düşük yoğunluklu lipoprotein; Lp(a), Lipoprotein a; MAFLD, Metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı; SKB, Sistolik kan basıncı; VKI, Vücut kitle indeksi

Tablo 2. MAFLD Belirleyicileri

Değişken	OR	%95 GA	P değeri
ALT/AST	11.006	5.455 – 22.205	<0.001
HSI	1.015	0.983 – 1.048	0.356
Glukoz	1.010	1.004 – 1.017	0.003
Trigliserid	1.000	0.998 – 1.001	0.713
HDL	1.000	0.985 – 1.015	0.975
Lp(a)	0.986	0.977 – 0.996	0.004

HDL, Yüksek yoğunluklu lipoprotein; GA,güven aralığı; HSI, Hepatik steatozis indeksi; Lp(a), Lipoprotein a; MAFLD, Metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı

Sonuç: MAFLD hastalarında gözlenen lipid parametrelerindeki farklılıkların ve Lp(a) düşüklüğünün daha fazla çalışma ile desteklenmesi ve bu ilişkilerin nedenselliğinin araştırılması, hastalığın patofizyolojisinin ve KAH riskiyle ilişkisinin daha iyi anlaşılması açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Lipoprotein a, Metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı, Lipid profili

[SS-10]

Rabdomiyoliz Etiyolojilerine Göre Akut Böbrek Hasarı Gelişimi: Dört Yıllık Retrospektif Bir Çalışma

Mustafa Çomoğlu¹, Burak Furkan Demir¹, Enes Seyda Şahiner¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Rabdomiyoliz, kası yıkımı sonucu miyogloblin ve diğer hücre içi içeriklerin dolaşıma salınmasıyla karakterize bir klinik tablodur. Farklı etiyolojik nedenlere bağlı olarak gelişebilen rabdomiyoliz, ciddi komplikasyonlara, özellikle de akut böbrek hasarına (ABH) yol açabilmektedir. ABH gelişimi, hem prognozu belirlemede hem de tedavi sürecini yönlendirmede kritik öneme sahiptir. Bu çalışmanın amacı, farklı etiyolojilerle başvuran rabdomiyoliz olgularında ABH gelişim sıklığını değerlendirmek ve etiyolojik faktörlerin ABH üzerindeki etkisini ortaya koymaktır.

Gereç - Yöntem: Bu retrospektif çalışma, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde Şubat 2019 – Ocak 2023 tarihleri arasında rabdomiyoliz tanısı almış hastalar ile gerçekleştirilmiştir. Hastanemize başvuru anında kreatin kinaz (CK) değeri 5.000 U/L üzerinde olan toplam 1833 hasta sistemden taranmıştır. Çalışmaya; 18 yaş altı bireyler, cerrahi sonrası CK yüksekliği olanlar, sepsis veya kardiyak arreste bağlı CK yüksekliği gelişenler ve hastane yatışı olmayan hastalar dahil edilmemiştir. Çalışmaya dahil edilen toplam 344 hasta ABH gelişimine göre iki gruba ayrılarak demografik, klinik ve etiyolojik özellikler yönünden karşılaştırılmış; ayrıca total popülasyonda ve non-travmatik subgrupta ABH gelişimini öngören CK eşik değerleri için ROC analizi yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 344 hastanın 219’u (%63,7) erkekti. ABH gelişen hasta sayısı 116 (%33,7) idi. Yaş ve cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla, p=0,207 ve p=0,063). Komorbiditeler açısından da iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Etiyolojik karşılaştırmada, travmaya bağlı rabdomiyoliz ABH gelişen grupta anlamlı olarak daha sık gözlemlendi (p<0,001). Miyozit kaynaklı rabdomiyolizde ABH gelişimi izlenmedi. Egzersize bağlı rabdomiyolizde yalnızca 1 hastada, yanık ve epilepsi/nöbete bağlı gruplarda ise 2’şer hastada ABH gelişti. İlaç/toksine bağlı 12 hastada ABH gelişti. Hastane yatış süresi ve yoğun bakım ihtiyacı ABH gelişen grupta anlamlı şekilde daha fazlaydı (p<0,001), ancak yoğun bakım yatış süresi açısından fark bulunmadı (p=0,183). Diğer bulgular tablo 1’de özetlenmiştir. CK seviyesi için yapılan ROC analizinde, total popülasyonda CK’nın ABH’yı öngörmedeki eğri altında kalan alanı (AUC) %95 güven aralığında 0,790 (0,738–0,842) idi (p<0,001). Non-travmatik olgularda ise AUC 0,640 (0,534–0,745) idi (p=0,029). Total popülasyonda ABH gelişimi açısından optimal CK eşik değeri 27.000 U/L olarak saptandı (sensitivite %79,3; spesifite %68). Non-travmatik subgrupta bu eşik değer 22.000 U/L olup, sensitivite %83,3 ve spesifite %52,1 olarak bulundu.

Tablo 1. Genel demografik ve klinik özellikler

Parametre	ABH (+) n=116	ABH (-) n=228	p
Yaş, yıl	35 (27-46)	32 (25-44)	0.207
Erkek cinsiyet	66 (%56.9)	153 (%67.1)	0.063
Komorbiditeler			
Diyabetes mellitus	7 (%6)	11 (%4.8)	0.634
Hipertansiyon	5 (%4.3)	14 (%6.1)	0.482
Kardiyovasküler hastalık	11 (%9.5)	26 (%11.4)	0.587
Serebrovasküler hastalık	4 (%3.4)	3 (%1.3)	0.231
Rabdomiyoliz etiyolojisi			<0.001
Travma	92 (%79.3)	82 (%36)	
Egzersiz	1 (%0.9)	67 (%29.4)	
İlaç/toksin	12 (%10.3)	22 (%9.6)	
Yanık	1 (%0.9)	15 (%6.6)	
Miyozit	0	24 (%10.5)	
Epilepsi/nöbet	2 (%1.7)	5 (%2.2)	
Diğer/sebebi bilinmeyen	8 (%6.9)	13 (%5.7)	
Hastane yatış süresi, gün	28 (14-58)	10 (5-25)	<0.001
Yoğun bakım yatışı	82 (%70.7)	49 (%21.5)	<0.001
Hemodiyaliz ihtiyacı	79 (%68.1)	-	-
Mortalite	14 (%12.1)	3 (%1.3)	<0.001
Laboratuvar parametreleri			
Üre, mg/dL	113.5 (75-155.5)	31 (24-40)	<0.001
Kreatinin, mg/dL	3.3 (1.86-4.96)	0.73 (0.54-0.91)	<0.001
Kreatin kinaz, U/L	57061 (29832-86371)	18546 (10944-35938)	<0.001
Albümin, g/dL	3 (2.5-3.8)	3.9 (3.4-4.3)	<0.001
AST, U/L	859 (428-1472)	405 (276-585)	<0.001
ALT, U/L	282 (169-467)	145 (94-238)	<0.001
LDH, U/L	1370 (958-2410)	824 (584-1288)	<0.001

Sonuç: Rabdomiyolizde etiyolojiye göre hasta yönetimi büyük önem taşımaktadır. Travmaya bağlı olgularda ABH riski yüksekken, egzersiz ve miyozitte bu risk düşüktür. CK düzeyinin 27.000 U/L'yi aşması ABH riskini belirgin artırmaktadır. Non-travmatik olgularda eşik değer daha düşüktür. Sonuç olarak, etiyolojiye dayalı bireyselleştirilmiş takip, ABH gelişimini önlemede kritiktir.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek hasarı, kreatin kinaz, rabdomiyoliz



[SS-11]

Kalpteki Sessiz Yük: Obez Bireylerde Miyokardiyal Mekanoenerjetik Verimlilik Analizi

Ayşegül Ülgen Kunak¹, Tolga Kunak²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Amaç: Obezite, kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olup yapısal ve fonksiyonel kalp değişikliklerine neden olabilir. Miyokardiyal Mekanoenerjetik Verimlilik İndeksi (MEEi), kalbin metabolik enerjiyi mekanik işe dönüştürme verimliliğini yansıtan yeni bir ekokardiyografik parametredir. Son yıllarda kardiyak enerji kullanımı ve mekanik performansı birlikte değerlendiren MEEi, subklinik kardiyak disfonksiyonun değerlendirilmesinde dikkat çekici bir parametre haline gelmiştir. MEEi, kalbin atım hacmi ve kalp hızıyla belirlenen enerji tüketimi ile sol ventrikül kütlesi arasındaki ilişkiyi yansıtır. Bu çalışmada, bilinen kardiyometabolik hastalığı (hipertansiyon, diyabet, iskemik kalp hastalığı vb.) olmayan bireylerde obezitenin MEEi üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç - Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya, Ocak-Eylül 2024 tarihleri arasında, 60 obez birey (BKİ ≥ 30 kg/m²) ve yaş-cinsiyet açısından eşleştirilmiş 60 sağlıklı birey (BKİ: 18.5–24.9 kg/m²) dahil edildi. Tüm katılımcılar, hipertansiyon, diyabet, kardiyovasküler hastalık, kapak hastalığı veya ritim bozukluğu öyküsü olmaması şartıyla seçildi. Tüm bireylere ayrıntılı anamnez ve fizik muayene yapıldı; biyokimyasal tetkikler ve transtorasik ekokardiyografi ile atım hacmi (SV), kalp hızı (HR) ve sol ventrikül kütlesi ölçüldü. SV: LVOT çapı $\times$ LVOT VTI formülü ile hesaplandı. SV kütlesi: Devereux formülü ile hesaplandı. MEEi $MEEi = SV / (HR \times \text{Sol Ventrikül Kütlesi})$ formülüne göre hesaplandı. Ayrıca kan basıncı, açlık glukozu, insülin, lipid profili ve HOMA-IR değerleri analiz edildi.

Bulgular: Katılımcıların yaş ortalaması obez grupta 44.7 ± 11.2 yıl, kontrol grubunda 43.9 ± 10.8 yıl idi ($p = 0.68$). Cinsiyet dağılımı benzerdi ($p = 0.85$). Demografik ve metabolik parametrelerde BKİ, bel çevresi, HOMA-IR, trigliserid düzeyleri obez grupta anlamlı derecede yüksekti ($p < 0.001$). HDL düzeyi obez grupta daha düşüktü ($p < 0.001$). Ekokardiyografik sonuçlarda sol ventrikül kütlesi obez grupta belirgin artmıştı (215.2 ± 32.1 g vs 162.8 ± 27.6 g; $p < 0.001$). Atım hacmi benzerdi ancak kalp hızı obez grupta daha yüksekti. MEEi, obez grupta anlamlı olarak düşüktü (0.0049 ± 0.0011 vs 0.0063 ± 0.0014 mL/sn/g; $p < 0.001$). Korelasyon analizinde, MEEi; BKİ ($r = -0.46$), bel çevresi ($r = -0.52$), HOMA-IR ($r = -0.48$), LV kütlesi ($r = -0.55$) ile negatif koreleydi ($p < 0.001$). HDL ile pozitif korelasyon saptandı ($r = +0.39$, $p < 0.001$). Regresyon analizinde: bel çevresi, HOMA-IR, HDL, kalp hızı ve LV kütlesi bağımsız olarak MEEi'yi predikte eden faktörlerdi (model $R^2 = 0.50$; $p < 0.001$).

Sonuç: Obez bireylerde miyokardiyal mekanoenerjetik verimlilik azalmakta olup bu durum subklinik kardiyak disfonksiyonun erken bir göstergesi olabilir. MEEi, obez bireylerde kardiyovasküler riskin değerlendirilmesinde potansiyel bir non-invaziv biyobelirteç olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: obezite, miyokardiyal mekanoenerjetik verimlilik indeksi, sol ventrikül hipertrofisi



[SS-12]

Hipertansif Hastalarda Kan Basıncı Kontrolü Üzerine Hastaların Öz-Yönetim Özelliklerinin Etkisi

Mehmet Uzunlulu¹, Ayşe Erbakan¹, Güneş Feyizoğlu², Fatoş Nimet Kaya²,
Sinem Küçüközer², Can Murat Akıncı²

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi

²Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi

Amaç: Kontrolsüz hipertansiyonu olanlarda evde kan basıncı takibi ve antihipertansif ilaçların kendi kendine titrasyonunu temel alan bir öz-yönetim yaklaşımının standart yöntemlere kıyasla uzun dönemde daha iyi kan basıncı kontrolü sağladığı bildirilmektedir. Bu çalışmada hipertansif hastaların genel klinik özelliklerinin yanı sıra öz-yönetim ile ilişkili olarak kendi kendine ilaç, ilaç doz titrasyonu ve ilaç alım zamanlama değişiklikleri veya alternatif tedavi uygulama yapmalarının kan basıncı kontrolü üzerine etkisi araştırılmıştır.

Gereç - Yöntem: Prospektif, gözlemsel çalışmaya Göztepe Şehir Hastanesi iç hastalıkları polikliniğine başvuran, bilinen hipertansiyonu olan ve antihipertansif ilaç kullanan toplam 353 hasta (130 erkek, 223 kadın, ortalama yaş: 63.27 ± 9.99 yıl) ardışık olarak alındı. Kan basıncı kontrolü sistolik/diyastolik kan basıncı <140/90 mmHg olarak kabul edildi. Hastaların kendi kendine ilaç, ilaç doz ve ilaç alım zamanlama değişiklikleri veya alternatif tedavi uygulama yapmalarını değerlendiren 5 soruluk anket uygulandı. Kan basıncı kontrol altında olan ve olmayan gruplar genel klinik özelliklerine ve anket sonuçlarına göre karşılaştırıldı.

Bulgular: Olguların demografik, antropometrik, komorbidite, tedavi ve yaşam tarzı özellikleri tablo 1’de, ankete verdikleri cevap özellikleri tablo 2’de verilmiştir. Kan basıncı kontrollü olan grupta sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalamaları kan basıncı kontrolsüz olanlara göre düşüktü (her ikisi için de $p < 0.01$). Kan basıncı kontrollü olan ve olmayan gruplar arasında demografik özellikler, öğrenim düzeyi, antropometrik değişkenler, sigara ve alkol alışkanlığı, hipertansiyon süresi, tedavi özellikleri (monoterapi ve kombinasyon tedavisi), sabit doz veya ayrı ayrı kombinasyon uygulamaları, komorbiditeler, fizik aktivite ve tuz tüketimi özellikleri anlamlı farklılık göstermedi (tümü için $p > 0.05$). Katılımcıların %97.73’ünün tansiyon ilaçlarının dozunda herhangi bir değişiklik yapmadığı, doz değişikliği yapanların %60’ının haftada 1 kez değişiklik yaptığı, %81.87’sinin ilaçlarını her gün aynı saatte aldığı, %93.77’sinin tansiyon ilaçlarında hiç değişiklik yapmadığı, %63.74’ünün tansiyon düzenlemek için alternatif uygulama yaptığı (en sık limon suyu tüketimi) gözlemlendi. Kan basıncı kontrollü olan grupta her gün aynı saatlerde tansiyon ilacını alanların sıklığı bazı günler atlarım veya unuturum diyenlere göre ($p = 0.047$), kan basıncı kontrolsüz olan grupta bazı günler atlarım veya unuturum diyenlerin sıklığı her gün aynı saatte alırım diyenlere göre ($p = 0.024$) yüksekti.



Tablo 1. Olguların demografik, antropometrik, komorbidite, tedavi ve yaşam tarzı özellikleri

	Toplam (n=353)	Kan basınci kontrollü olan (n=261)	Kan basınci kontrolsüz olan (n=92)	p
Yaş	63,27 ± 9,99	63,21 ± 9,42	63,41 ± 11,53	0,870 ^a
Cinsiyet, n (%)				
Erkek	130 (36,82)	96 (73,85)	34 (26,15)	
Kadın	223 (63,17)	165 (73,99)	58 (26,01)	0,976 ^b
Okunim düzeyi, n (%)				
Okur-yazar değil	30 (8,50)	17 (56,67)	13 (43,33)	
İlköğretim	225 (63,74)	169 (75,11)	56 (24,89)	0,118 ^b
Lise	65 (18,41)	48 (73,85)	17 (26,15)	
Yüksek öğretim	33 (9,35)	27 (81,82)	6 (18,18)	
Boy	160,00 (12,00)	160,00 (12,00)	159,00 (13,00)	0,781 ^c
Kilo	80,00 (19,00)	80,00 (18,00)	81,79 ± 15,80	0,369 ^c
Bel Çevresi	102,68 ± 11,84	101,93 ± 11,62	104,79 ± 12,26	0,053 ^c
Sigara alışkanlığı, n (%)	78 (22,10)	58 (74,36)	20 (25,64)	0,923 ^b
Alkol alışkanlığı, n (%)	25 (7,08)	18 (72,00)	7 (28,00)	0,819 ^b
Hipertansiyon süresi	4,00 (1,00)	4,00 (1,00)	4,00 (0,00)	0,089 ^c
Sistolik kan basınci ortalaması	135,00(25,00)	130,00 (20,00)	150,25 ± 20,77	<0,001**
Diastolik kan basınci ortalaması	78,00 (14,00)	77,00 (13,00)	81,50 (16,00)	<0,001**
Tedavi özellikleri, n (%)				
Monoterapi	140 (39,66)	102 (72,86)	38 (27,14)	0,708 ^b
Kombinasyon	241 (68,27)	180 (74,69)	61 (25,31)	0,637 ^b
Kombinasyon tedavisi, n (%)				
Fix doz kombinasyon	190 (53,82)	141 (74,21)	49 (25,79)	0,900 ^b
Ayrı ayrı kombinasyon	2 (0,6)	1 (50,00)	1 (50,00)	1,000 ^d
Komorbiditeler, n (%)				
Diabetes mellitus	204 (57,79)	146 (71,57)	58 (28,43)	0,235 ^b
Koroner arter hastalığı	52 (14,73)	35 (67,31)	17 (32,69)	0,238 ^b
Kronik böbrek hastalığı	23 (6,52)	14 (60,87)	9 (39,13)	0,140 ^b
Serebrovasküler hastalık	4 (1,13)	2 (50,00)	2 (50,00)	0,576 ^d
Fizik aktivite özellikleri, n (%)				
Hiç yok	134 (37,96)	93 (69,40)	41 (30,60)	
<150 dk/hafta	112 (31,73)	86 (76,79)	26 (23,21)	0,316 ^b
>150 dk/hafta	107 (30,31)	82 (76,64)	25 (23,36)	
Tuz tüketimi, n (%)				
Çok dikkat eden (< 3 gram/gün)	86 (24,36)	59 (68,60)	27 (31,40)	
Dikkat etmeye çalışan (3-6 gram/gün)	178 (50,42)	138 (77,53)	40 (22,47)	0,266 ^b
Hiç dikkat etmeyen (>6 gram/gün)	89 (25,21)	64 (71,91)	25 (28,09)	

Tablo 2. Olguların kendi kendine ilaç, ilaç doz ve ilaç alım zamanlama değişiklikleri ve alternatif uygulama özelliklerine yönelik anket sonuçları

	Toplam (n=353)	Kan basınci kontrollü (n=261)	Kan basınci kontrolsüz (n=92)	p	İkili karşılaştırma
Soru 1: Tansiyon ilaçlarınızı kullandırken dozlarda değişiklik yapıyor musunuz (n,%)					
a. Hiç değişiklik yapmam	345 (97,73)	255 (73,91)	90 (26,09)		
a. Dozlarda azaltma yaparım (Tansiyonum düşüyor diye)	5 (1,42)	3 (60,00)	2 (40,00)	0,843 ^d	
a. Dozlarda azaltma yaparım (Yan etkisi oluyor diye)	1 (0,28)	1 (100,00)	0 (0,00)		
a. Dozlarda artırma yaparım (Tansiyonum yükseliyor diye)	1 (0,28)	1 (100,00)	0 (0,00)		
a. Bazı günler bazen azaltırım.	1 (0,28)	1 (100,00)	0 (0,00)		
Soru 2: Doz değişikliğini ne sıklıkla yapıyorsunuz (n,%)					
a. Haftada 1 kez	3 (60,00)	2 (100,00)	1 (0,00)	0,600 ^d	
a. Haftada 2-3 kez	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)		
a. Haftada >3 kez	2 (40,00)	1 (50,00)	1 (50,00)		
Soru 3: Tansiyon ilaçlarını hangi saatte alırsınız (n,%)					
a. Her gün aynı saatlerde	289 (81,87)	216 (74,74)	73 (25,26)		
a. Düzensiz saatlerde	16 (4,53)	15 (93,75)	1 (6,25)	0,005 ^{e*}	a – d: 0,047* b – d: 0,024*
a. Sabah veya akşam	31 (8,78)	23 (74,19)	8 (25,81)		
a. Bazı günler atlarım/unuturum	17 (4,82)	7 (41,18)	10 (58,82)		
Soru 4: Kullandığınız tansiyon ilaçlarında değişiklik yapıyor musunuz (n,%)					
a. Hiç değişiklik yapmam	331 (93,77)	248 (74,92)	83 (25,08)	0,365 ^d	
a. İlaç keserim	9 (2,55)	5 (55,56)	4 (44,44)		
a. İlaç eklerim (Kendi ilacımdan eklerim)	4 (1,13)	2 (50,00)	2 (50,00)		
a. İlaç eklerim (Kaptırdığım ilacımdan eklerim)	9 (2,55)	6 (66,67)	3 (33,33)		
Soru 5: Tansiyonunuz düzenlenek/düştürmek için farklı kullandığınız tiki ya da uygulama var mı (n,%)					
a. Yok	225 (63,74)	171 (76,00)	54 (24,00)		
a. Sarımsak yerim	12 (3,40)	7 (58,33)	5 (41,67)	0,375 ^d	
a. Limon suyu içerim	77 (21,81)	57 (74,03)	20 (25,97)		
a. Sarımsak yerim ve limon suyu içerim	39 (11,05)	26 (66,67)	13 (33,33)		



Sonuç: Bu çalışma hipertansif hastalarda genel olarak tedavi uyumunun beklenenden daha iyi olduğunu, kendi kendine ilaç değişikliği, ilaç doz değişikliği ve alternatif tedavi uygulamalarının kan basıncı kontrolü üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığını gösterdi. İlaç alım zamanlaması ise her gün aynı saatte tansiyon ilacını alanlarda kan basıncı kontrolünün daha iyi, bazı günler atlayan veya unutanlarda ise kan basıncı kontrolünün daha kötü olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: antihipertansif ilaç kullanımı, ilaç uyumu, kan basıncı kontrolü, hipertansiyon



Poster Bildiriler





POSTER BİLDİRİ LİSTESİ

[PS-01]	Primer hiperparatiroidizm	<i>Ahmet Emin Yayla</i>
[PS-02]	Lipit depo miyopatisi	<i>Ahmet Emin Yayla</i>
[PS-03]	Dapagliflozin kullanımına bağlı polistemi olgusu	<i>Ahmet Uludağ</i>
[PS-04]	ANTI-TPO Pozitif hastada gelişen postpartum tiroidit olgusu	<i>Ceren Gümüşel</i>
[PS-05]	Vildagliptine bağlı akut pankreatit olgusu	<i>Alpaslan Karabulut</i>
[PS-06]	Diyet modifikasyonu ile kan şekeri regülasyonu: olgu sunumu	<i>Alpaslan Karabulut</i>
[PS-07]	Hiperparatiroidi ön tanısı düşünülen bruselloz olgusu	<i>Kadir Harmancı</i>
[PS-08]	Birinci basamakta diyabet farkındalığı	<i>Filiz Yıldırım</i>
[PS-09]	Hiperparatiroidizmin ilk bulgusu: gastrit	<i>Uğur Can İzlimek</i>
[PS-10]	Linagliptin sonrası büllöz pemfigoid olgusu	<i>Ayşe Burcu Çam</i>
[PS-11]	Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit ve diyabetik ketoasidoz birlikteliği: olgu sunumu	<i>Emine Zeynep Taşkale Yılmaz</i>
[PS-12]	Hiponatremi ile acile gelen küçük hücreli akciğer kanserli olgu	<i>Alpaslan Karabulut</i>
[PS-13]	Obezite tedavisine bağlı malnütrisyon gelişen olgu sunumu	<i>Fatıma Nevay Ersal Genç</i>
[PS-14]	Akut pankreatit tanısı ile takip edilen eş zamanlı yeni tanı alan diyabetik ketoasidoz olgusu	<i>Samet Sayılan</i>
[PS-15]	LDL Reseptör (p.Glu408Lys) mutasyonu ile seyreden ailevi hiperkolesterolemi: vaka sunumu ve literatürün gözden geçirilmesi	<i>Samet Alkan</i>
[PS-16]	Obezitede sistemik inflamatuvar yanıt indeksi (SIRI) ve prematür ateroskleroz arasındaki ilişki	<i>Gürkan İş</i>
[PS-17]	Gastrik bypass cerrahisi sonrası gelişen bir insülinoma olgusu	<i>Cansu Çalış</i>
[PS-18]	Geriatrik hastada bası yarası ve diyabet yönetimi	<i>Betül Topal</i>
[PS-19]	Dev osborn dalgaları görülen bir hipotermi olgusu	<i>Umut Uyan</i>



[PS-01]

Primer Hiperparatiroidizm

Ahmet Emin Yayla¹

¹Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Kliniği

Amaç: Primer hiperparatiroidizm PTH salgısının artışına bağlı kalsiyum, fosfat ve kemik metabolizmasının genaralize bir bozukluğudur. Genellikle hiperkalsemi ve hipofosfatemide neden olur. Hastalar tekrarlayan nefrolitiazis, peptik ülser, mental değişimler ve daha az sıklıkla yaygın kemikrezorbsiyonu şeklinde bulgu ve semptomlar gösterebilir. Kan kalsiyum ölçümü gibi tarama testlerinin yaygın kullanılması neticesinde tanı sıklıkla hiçbir semptomu olmayan veya hiperkalsemi ve artmış PTH düzeyleri dışında hastalığa bağlı minimal bulguları olan hastalarda da konulmaktadır. Primer hiperparatiroidizmin çoğu asemptomatiktir ve yaşam boyu iyi huylu bir seyir gösterir. Hastalığın en sık sebebi yaklaşık %80-90'ında gözüken paratiroid adenomudur. En çok bir veya daha fazla bezin aşırı işlev görmesidir. Paratiroid hiperplazisi ve karsinomu çok nadir gözüken diğer sebeplerdir.

Gereç - Yöntem: Dahiliye polikliniğimize başvuran hastamızda yakınmaları ve bulgularına göre ileri inceleme ve gerekli tetkikler yaparak herhangi bir araştırma yöntemi kullanmadan vakamızı hazırladık

Bulgular: 62 yaşında erkek hasta dahiliye polikliniğine 15 gündür devam eden bulantı, kusma, halsizlik, kabızlık, kas güçsüzlüğü, baş ağrısı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde patoloji yoktu kan basıncı 155/95 mm/hg saptandı. Tansiyon takiplerinde de kan basıncı yüksekti. Tetkiklerinde Ca:12.5 mg/dl, P:2.4 mg/dl, iPTH:258 pg/ml saptandı. Hastanın özgeçmişinde ve aile öyküsünde kalsiyum metabolizma bozukluğu, böbrek taşı, osteoporoz, kırıklar, endokrinopati ve paratiroid bozukluğu yoktu. Diğer laboratuvar bulguları 25 OH vitamin D:15 ng/ml, 24 saatlik idrarda kalsiyum düzeyi:510 mg/dl albumin:4.2 gr/dl, kreatinin:0.9 mg/dl saptandı. MEN açısından incelendi ek bir endokrinolojik patoloji saptanmadı. Hastada primer hiperparatiroidizm ön tanısı konuldu. Hiperkalsemi tedavisi için %0.9 NaCl ile iv hidrasyon başlandı. USG'de sol tiroid lob arkasında inferiorda 10x8 mm paratiroid adenomu ile uyumlu olabilecek hipoekoik kitle lezyon saptandı. Tedaviye rağmen hastanın hiperkalsemi semptomları devam edince paratiroid cerrahisi uygulandı. Paratiroid adenomunun çıkarılmasından 10 dk sonra intraoperatif PTH seviyeleri ölçüldü 258 pg/ml den 86 pg/ml ye belirgin düşüş olması nedeni ile operasyonun doğru olduğu kanıtlandı. Cerrahi sonrası histopatolojik değerlendirmede paratiroid adenomu ile uyumlu geldi. Hastanın kan basıncı normale döndü. Klinik ve laboratuvar olarak düzelen hasta dahiliye poliklinik kontrolü önerilerek takibe alındı.

Sonuç: Hipertansiyon hastalarının yaklaşık %90'ında altta yatan başka bir hastalık bulunmaz, %10'lunda ise sekonder hipertansiyon bulunur. Dirençli hipertansiyon vakalarında sekonder hipertansiyon nedenleri de akla gelmeli ve gerekli araştırmalar yapılmalıdır. En sık sekonder hipertansiyon nedenleri arasında renal arter stenozu, primer aldosteronizm, kronik böbrek yetmezliği ve obstrüktif uyku apnesi sayılabilirken nadir olarak feokromositoma, Cushing hastalığı, aort koarktasyonu ve hiperparatiroidi gösterilebilir.

Anahtar Kelimeler: adenom, hiperkalsemi, hiperparatiroidi, hipofosfatemide

[PS-02]

Lipit Depo Miyopatisi

Ahmet Emin Yayla¹

¹Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Kliniği

Amaç: Lipit depo miyopatisi kas kasılmasının bazı aşamalarında gerekli olan lipit aktarım ve yıkım yolu bozukluklarına bağlı olarak gelişen, egzersiz intoleransı veya kas zaafı, bazen eşlik eden sistemik bulgularla kendini gösteren bir grup metabolik bozukluktur. Yoğun egzersiz ve özellikle açlık durumunda rabdomiyoliz gelişebilir. Bazen ilerleyici kas zaafı olabilir. Kas tutulumu dışında bazı tiplerde karaciğer tutulumu bazı durumlarda ise ensefalopati ve sıklıkla kalp tutulumu görülebilir.

Gereç - Yöntem: Hastanemiz etik kurulu onayı alınarak bu vakayı sunmak istedik. Vakamızda herhangi bir araştırma yöntemi kullanmadık.

Bulgular: 66 yaşında kadın hasta bacaklarda ve ayaklarda güçsüzlük, baş dönmesi, çarpıntı, yutma güçlüğü şikayeti ile acil dahiliye polikliniğine başvurdu. 2 aydır olan bacaklarda güçsüzlük şikayetine son günlerde baş dönmesi, çarpıntı şikayetleri eklenmiş. Özgeçmişinde subtotal gastrektomi öyküsü, psöriasis ve hipertansiyonu mevcut. Fizik muayenesinde ateş: 36.7 derece, kan basıncı: 120/80 mm/hg, scleralar doğal ikteri ve siyanozu yoktu. Vücudunda ve ekstremitelerde psöriatik lezyonları mevcuttu. Solunum ve batin muayenesinde patoloji yoktu. Kas muayenesinde üst ekstremitelerde kas güçsüzlüğü mevcuttu. Labaratuarda glikoz: 82 mg/dl, üre: 32, kreatinin: 0.4, AST: 81, ALT: 39, LDH: 226, CK: 482, CK-MB: 11.92, Ca: 7.9, Na: 135, K: 4.5, PT: 12.8 saniye, APTT: 29.7, WBC: 6500, Hg: 9 mg/dl, Hct: 28.7, MCV: 85, Plt: 401 bin, Crp: 6.68, Albumin: 2.6, B12: 503, ESR: 86/h. Hastanın kas enzimleri yüksekti ve nöroloji uzmanı muayenesinde distal reflekslerinin alınamaması, kas enzimlerinin yüksek olması nedeni ile ve 3 aylık öyküsünün olması sebebi ile akut demyelinizan inflamatuvar polinöropati (Guillan Barre sendromu) veya akut başlangıçlı kronik inflamatuvar demyelinizan polinöropati (CIDP) düşünülüp EMG önerdi. EMG'de ekstremit proksimallerinde belirgin, dejenerasyona seyreden miyogen tutulum ile uyumlu çıktı. ESR ve CK yüksekliği nedeniyle Romatolog proksimal kas güçsüzlüğü, yutma güçlüğüne olması akut faz reaktanlarının yüksek olması nedeni ile inflamatuvar miyopati olarak değerlendirilip steroid tedavisi başladı. Hastanın beraberinde yutma güçlüğü de eklendi. 1 gr/gün pulse steroid başlandı. İdame tedavisine devam edildi ve metotreksat 15 mg haftada bir gün ve folik asit başlandı. ANA: 1/100 homojen patern, Anti Ro ve Anti La negatif, anti Scl 70 negatif, anti JO1 negatif, anti dsDNA: negatif saptandı. İnflamatuvar miyopatilerin beraberinde malignitenin de eşlik edebileceğinden malignite açısından BT de patoloji saptanmadı. Enooskopisi ve kolonoskopisi normal saptandı. Hastanın steroid tedavisine klinik yanıt alındı yutma güçsüzlüğü geriledi. Kas biyopsisinde lipit depo miyopatisi tanısı konuldu.

Sonuç: Kas güçsüzlüğü ile gelen CK yüksekliği ile seyreden vakamızda olduğu gibi kas enzimlerini yükselten ve kliniği benzer olan toksik ve ilaçlara bağlı miyopatiler, rabdomiyoliz, poliomyozit ve dermatomyozit gibi inflamatuvar miyopatiler ile karışabilir. Kas biyopsisi ile kesin teşhis konulur. Lipit miyopatisinin bugun için kesin bir tedavisi yoktur.

Anahtar Kelimeler: lipit, miyopati, kas güçsüzlüğü, CK, EMG, biyopsi



[PS-03]

Dapagliflozin Kullanımına Bağlı Polistemi Olgusu

Ahmet Uludağ¹

¹Ceyhan Devlet Hastanesi

Amaç: Dapagliflozin ve diğer SGLT2 inhibitörlerinin, muhtemelen diüretik etkileri ve hemo-konsantrasyondan dolayı hematokriti arttırdığı bilinmektedir. Dapagliflozin tedavisi hepsidin ve ferritin konsantrasyonlarını önemli ölçüde azaltırken hepsidin inhibitörü ve eritropoetin seviyelerinde artışa neden olur. Biz bu olguda dapagliflozin kullanımına bağlı sekonder eritrositoz vakasını sunmayı amaçladık.

Gereç - Yöntem: SGLT2 inhibitörlerinin hematokrit ve eritrosit sayısı düzeylerinde başlangıç değerlerine kıyasla anlamlı bir artış olduğunu tesbit ettiğimiz olgumuzu sunmak istedik

Bulgular: OLGU:51 yaşında erkek hasta tarafımıza ilaç raporunu yenileme için başvurdu. Diabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon tanıları mevcut. Fizik muayenede bir özellik yok. 75 kg ağırlığında ve Tansiyon 140/80 mmHg. EKG:Normal sinüs ritminde. Sigara ve alkol kullanımı yok. Sistem muayeneleri doğal. Ek bir hastalığı yoktu. Dapagliflozin 10mg 1*1 ve sitagliptin+ metformin ve verapamil +trandolapril fix doz kombinasyonu kullanıyordu. Laboratuvar tetkiklerinde (30.12.2024) Glikoz 163mg/dl, Üre:10mg/dl, Kreatinin:0,93 mg /dl, AST:29,ALT:48 Trigliserid 200mg /dl ve Ldl:93 mg/dl, HbA1c:8.3, Hgb:17.6, Hct:53.1. Hastanın 08.05.2023 tetkiklerinde Hgb:14.6, HCT:43.2 glikoz:219 ve HbA1c:7.28. Batın USG:Normal. Hastada öncelikle dapagliflozine bağlı sekonder eritrositoz düşünüldü. Hastaya flebotomi yapıldı. Hastanın tedavisine pioglitazon 15 mg 1*1, asetilsalisilik asit 81mg 1*1 ve atorvastatin 10mg 1*1 eklendi.

Tartışma: SGLT2 inhibitörleri, hematopoez üzerinde önemli etkiler göstererek DM hastalarında hematokrit ve eritrosit sayısı düzeylerinde artışa yol açar. Yuanyuan Luo ve ark'nın yaptığı bir metaanalizde, SGLT2 kullanan 14.000 tip 2DM hastasında (empagliflozin, dapagliflozin ve kanagliflozin) hematokrit ve hemoglobini arttırdığını gösterdi. Türkiye'de yapılan Barış Karagün ve ark.nın yaptığı bir çalışmada SGLT2 inhibitörü kullanan (dapagliflozin, empagliflozin) 116 tip 2 DM hematokrit ve eritrosit sayısı düzeylerinde başlangıç değerlerine kıyasla artış olduğunu göstermişlerdir.

Sonuç: SGLT2 inhibitörleri, hematopoez üzerinde olumlu etkiler göstererek DM hastalarında ve eritrosit sayısı düzeylerinde artışa yol açar. Bu bulgular tip 2 DM hastalarında glisemik kontrolün ötesinde potansiyel faydalarını vurgular.

Anahtar Kelimeler: dapagliflozin, polistemi



[PS-04]

Anti-Tpo Pozitif Hastada Gelişen Postpartum Tiroidit Olgusu

Ceren Gümüsel¹

¹Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi

Amaç: Postpartum tiroidit (PPT), postpartum ilk bir yıl içinde görülen otoimmün tiroidittir. Görülme sıklığı %7-10 civarındadır ve anti-TPO pozitifliği ile yakından ilişkilidir.

Gereç - Yöntem: Bilinen kronik hastalığı olmayan 29 yaşında kadın hasta gebeliğin 9. haftasında polikliniğimize başvurdu. Daha önceden anti-TPO pozitifliği mevcut ve kliniğimizce ötiroid halde takip edilmekteydi. Tetkiklerinde TSH 2.69 μ u/mL ve T4 1.21 ng/dl saptandı. Gebeliğinden dolayı 100 mikrogram iyodür başlandı. Postpartum 4. ayda çarpıntı ve terleme şikayeti ile başvurduğunda TSH <0.04 μ u/mL, T4 3.63 ng/dl, T3 8.34 ng/dl, Sedimentasyon 35 mm/st, CRP 3.57 mg/L, Anti-TPO 349,6 IU/ml, Anti-TG 351,3 IU/ml saptandı.

Bulgular: Hastada postpartum tiroidit düşünüldü. İlaçsız takip edilirken TSH'nin 21.31 μ u/mL olması üzerine levotiroksin başlandı. Düzenli ilaç kullanan hasta halen ötiroid vaziyette takip edilmektedir.

Sonuç: Postpartum tiroidit genellikle doğum sonrası 4. ayda görülmekle birlikte doğum sonrası ilk yıl içinde herhangi bir dönemde ortaya çıkabilir.2 Altta yatan patofizyoloji net olarak bilinmemekle beraber, muhtemelen gebelik boyunca oluşan immünsupresyon nedeniyle sessiz haldeki otoimmün tiroiditin gebelik sonrası alevlenmesidir. Tiroid bezindeki inflamatuvar değişiklikler sonucu folliküler hasar ve hormonların kana karışması ile geçici ve hafif, orta derecede bir tirotoksikoz oluşur. Gebelik sırasında anti-TPO pozitifliği olan hastalarda postpartum tiroidit sıklığı arttığından, gebelik sonrasında 3. ve 6. aylarda tiroid fonksiyon testlerinin mutlaka kontrol edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: postpartum tiroidit, gebelik, tirotoksikoz



[PS-05]

Vildagliptine Bağlı Akut Pankreatit Olgusu

Alpaslan Karabulut¹

¹Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D

Amaç: Akut pankreatit etiyolojisinin önemli bir kısmını safra yolu hastalıkları ve alkol kullanımı bağlıdır. Nadiren de olsa ilaç kullanımı sonrası gelişen akut pankreatit vakaları mevcuttur. Tip2 diyabet tedavisinde kullanılan saksagliptin, sitagliptin ve vildagliptin (dipeptidil peptidaz-4 grubunun üyeleri) tarafından tetiklenen akut pankreatit vakaları bildirilmiş olsa da, vildagliptinin pankreatite neden olabileceğini gösteren açık bir kanıt yoktur ve bu konudaki bilgiler sınırlıdır. Burada nadir görülebilen dipeptidil peptidaz-4 grubunun üyesi vildagliptin tedavisinden sonra gelişen akut pankreatit olgusunu sunuyoruz.

Gereç - Yöntem: Burada nadir görülebilen vildagliptin tedavisinden sonra gelişen akut pankreatit olgusunu sunuyoruz.

Bulgular: Olgu: 64 yaşında bayan hasta 2 gündür devam eden sırta yayılan şiddetli, keskin, inatçı karın ağrısı ve bulantı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Alkol tüketimi olmayan hastanın 10 yıldır tip 2 diyabeti olduğu öğrenildi. Hasta daha önceden insülin glargin U-300 1x20 Ünite ve metformin 1000 mg 2x1 tedavisi alırken, 3 ay önce tedaviye vildagliptin 50 mg 2x1 eklenmiş. Hastanın fizik muayenesinde; kan basıncı:110/70 mmHg, nabız:81/dk, batında yaygın hassasiyet dışında herhangi bir bulgu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde; Hemogramda; lökosit: 13800/mm³, trombosit: 308000/mm³, hemoglobin: 13.3 gr/dL olarak belirlendi. Biyokimyasal incelemede; glukoz: 152 mg/dL, üre: 31 mg/dL, kreatinin: 0.8 mg/dL, AST: 48 U/L, ALT: 33 U/L, GGT: 41 U/L, alkalen fosfataz: 104 IU/L, total bilirubin: 0.86 mg/dL, direkt bilirubin: 0.51 mg/dL, amilaz: 94 U/L, lipaz: 504 U/L, LDH: 112 U/L, trigliserid: 129 mg/dl, T.kolesterol: 179 mg/dl, sodyum: 134 mEq/L, potasyum: 4.1 mEq/L, kalsiyum: 9.3 mg/dL saptandı. Hastaya kontrastlı karın bilgisayarlı tomografisi istendi. Karaciğerde yağlanma, pankreas kuyruk kesiminde kalınlaşma, parankim ve peripankreatik alanlarda hafif ödemli olarak değerlendirildi. MR kolanjiopankreatografide safra kesesi ve safra yolları doğal olarak izlendi. Laboratuvarında normal seviyede amilaz değeri olsa da hastanın şikayeti olması ve batin bilgisayarlı tomografisinde pankreatit ile uyumlu olması nedeniyle hastaya akut pankreatit tanısı konuldu ve dahiliye yoğun bakıma yatırıldı. Etiyoloji açısından hastanın alkol kullanmaması ve pankreatik kanalların açık olması nedeniyle vildagliptini bağlı akut düşünüldü. Vildagliptin kesildi ve oral alımı da kesilerek uygun sıvı elektrolit tedavisine başlandı. Yoğun bakımda izleminde 48. saatte hesaplanan Ranson skoru 2 olarak belirlendi. Hastanın takiplerinde servise alındı karın ağrısı şikayeti geriledi. Genel durumu düzelen hastanın vildagliptini kesilip ilaçları düzenlenerek taburcu edildi.

Sonuç: Vildagliptine bağlı akut pankreatit olgusu sunulmuştur. Literatürde vildagliptine bağlı akut pankreatit nadir rapor edilmiştir. İlaça bağlı akut pankreatit sıklığı düşük olmasına rağmen, vildagliptinin karın ağrısı ile başvuran hastalarda akut pankreatite neden olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, Tip 2 diyabet, Vildagliptin



[PS-06]

Diyet Modifikasyonu ile Kan Şekeri Regülasyonu: Olgu Sunumu

Alpaslan Karabulut¹

¹Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D

Amaç: Diyabetes mellitus ve onunla aynı risk etmenlerini paylaşan bazı kronik hastalıklar, global bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Diyabet tedavisinde, hasta eğitimi, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz çok önemli olup, yaşam tarzı değişikliği son yıllarda üzerinde çok fazla durulan bir konu olarak dikkati çekmektedir. Yalnızca sağlıklı yaşam tarzı değişikliği ile diyabetin %44- 58 oranında önlenilebileceği veya geciktirilebileceği belirtilmiştir. Bu vakamızı diyabetik hastalarda diyetin önemini vurgulamak için sunuyoruz.

Gereç - Yöntem: Diyabetes mellitus ve onunla aynı risk etmenlerini paylaşan bazı kronik hastalıklar, global bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Diyabet tedavisinde, hasta eğitimi, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz çok önemli olup, yaşam tarzı değişikliği son yıllarda üzerinde çok fazla durulan bir konu olarak dikkati çekmektedir. Yalnızca sağlıklı yaşam tarzı değişikliği ile diyabetin %44- 58 oranında önlenilebileceği veya geciktirilebileceği belirtilmiştir. Bu vakamızı diyabetik hastalarda diyetin önemini vurgulamak için sunuyoruz.

Bulgular: Olgu: 58 yaşında erkek hasta 2 yıldır tip2 diyabetes mellitus tanısı mevcut. Hasta dahiliye polikliniğine çok su içme ve kilo kaybı şikayeti ile geldi. Hasta sitagliptin+metformin 2x50/1000 mg ve gliklazid 1x60 mg kullanmakta olduğunu ifade etti. Hastanın anamnezinde günde 25-30 bardak siyah çay içtiğini ve her bardağa 2 kaşık şeker attığını ifade etti. Yapılan tetkiklerinde açlık glukoz: 305 mg/dl, üre: 21 mg/dl, kreatin: 0.6 mg/dl, AST: 20 mg/dl, ALT: 15 mg/dl ve HbA1c: %12,3 olarak geldi. Hastaya şeker kullanmaması ifade edildi ve diyeti düzenlendi. 3 ay sonraki kontrollerinde hasta çayına şeker atmadığını ve verilen diyetle tam olarak uyduğunu ifade etti. Yapılan tetkiklerinde açlık glukoz: 123 mg/dl ve HbA1c: %7,1 olarak geldi. Mevcut tedavisine ve diyetle devam etmesi söylenerek 3 ay sonra kontrole çağrıldı.

Sonuç: Diyabetik hastalarda tek başına ilaç tedavisinin yeterli olmadığını, ayrıca tam olarak uygulanan diyetin kan şekeri regülasyonunda önemli bir etken olduğunu akılda tutmak gerektiğini ifade etmek istiyoruz. Bunun için diyabetik her hasta muayeneye geldiğinde mutlaka derinlemesine diyet programları sorgulanmalı ve diyetini uygulama konusunda bilgilendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diyet, Kan Şeker regülasyonu, Tip 2 Diyabetes mellitus



[PS-07]

Hiperparatiroidi Ön Tanısı Düşünülen Bruselloz Olgusu

Kadir Harmancı¹

¹Manisa Şehir Hastanesi

Amaç: Hiperkalsemi, kan kalsiyum değerinde yükseklik ile seyreden metabolik bozukluktur. Hiperkalseminin en önemli nedeni primer hiperparatiroidi ve malignitedir. 65 yaş üzeri hastaları daha çok etkilemekte ve kadınlarda daha sık görülmektedir. Bruselloz ise ülkemizde yaygın olarak görülen zoonotik hastalıktır. Klinik belirtilerinden ateş yüksekliği, artrit, lenfadenopati ve splenomegali başlıcalarıdır. Granülatöz bir hastalık olan bruselloz aynı zamanda hiperkalsemi etyolojisinde yer almaktadır. Nadir saptanan bu vakayı olgu sunumu ile sunmak istedim.

Gereç - Yöntem: Rose Bengal Lam Aglütinasyon testi. Wright Tüp Aglütinasyon testi. Yüzeysel Ultrasonografi.

Bulgular: 75 yaşında kadın hasta iştahsızlık, kabızlık, kollarda ağrı ve uyuşma yakınmaları ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın son iki aydır devam eden eklemlerde ağrı, ateş ve kilo kaybı(yaklaşık 5-6 kg) vardı. Fizik muayenede sağ servikal bölgede ele gelen yaklaşık 1,5x2 cm boyutlarında lenfadenopati saptandı. Yüzeysel ultrasonografi de belirgin kortikal kalınlaşma izlenen lenfadenopati saptandı. Laboratuvar sonuçlarında Ca: 14,6 mg/dl dışında patolojik değer yoktu. Paratiroid sintigrafisi normal saptandı. Eksizyonel lenf nodu biyopsisi sonucunda spesifik olmayan reaktif hiperplazi izlendi. Ateş ve eklem ağrıları olan hastanın Rose Bengal Lam Aglütinasyon testi pozitif sonuçlandı. Wright Tüp Aglütinasyon testi 1/320 titrede pozitif geldi. Bruselloz tanısı konan hastaya sistemik tedavi başlandı. Hastanın kontrol muayenesinde klinik ve laboratuvar bulgularında iyileşme gözlemlendi.

Sonuç: Bruselloz ülkemizde endemik bir hastalıktır. Bruselloz vücudun herhangi bir organını veya sistemini tutabilir. Brusellozda en sık görülen elektrolit bozukluğu hiperkalsemidir. Hastalığın patogeneğinde kazeifiye granülatöz oluşumların aşırı bir D vitamini sentezi sonucunda hastanın serumunda kalsiyum yüksekliğine sebep olmaktadır. Bu açıdan hiperkalsemi nedeniyle takip edilen hastalarda bruselloz ayırıcı tanıları arasında bulunmalıdır. Böylece erken tanı ve tedavi ile hastalığa sekonder oluşabilecek sistemik komplikasyonların önlenabilir.

Anahtar Kelimeler: Bruselloz, Hiperkalsemi.



[PS-08]

Birinci Basamakta Diyabet Farkındalığı

Filiz Yıldırım¹

¹İzmir Bayraklı Osmangazi 8 Nolu Aile Sağlığı Merkezi

Amaç: Birinci basamağa başvuran tanı almamış diyabetik hastalarda farkındalığımızı artırmak.

Gereç - Yöntem: Diyabetik hastaların tipik diyabet semptomu olmadan tekrarlayan üriner ve vajinal enfeksiyonlar ile birinci basamakta karşımıza gelebileceğini vurgulamak.

Bulgular: 44 yaşında kadın hasta, bize tekrarlayan vajinal mantar ve idrar yolu enfeksiyonu şikayetleriyle başvurdu. Anamnezde geçmişe yönelik taş,tümör hikayesi mevcut değil. Daha önce yapılan USG bakılarında anomali saptanmamış, sigara ve alkol kullanımı yok. Özgeçmiş: 2017 yılında gestasyonel diyabet tanısı almış ve insülin detemir ile insülin aspart kullanmış. Doğumdan sonra tedaviye devam etmemiş, kontrollere gitmemiş. Soygeçmiş: Baba Tip 2 diyabet hastası. Fizik Muayene: TA:120/80 mmHg nbz:78/dk Boy: 163 cm, kilo:83 kg, bel çevresi:90 cm, kalça çevresi: 110 cm. Hastanın VKİ'si 31,2 kg/m² (obezite sınırındadır.) Laboratuvar Bulguları: Açlık kan şekeri (AKŞ): 356 mg/dL HbA1c: %13,3 ALT: 17 U/L, AST: 18 U/L LDL: 81 mg/dL, Trigliserid: 118 mg/dL Kreatinin: 0,5 mg/dL, Üre: 8 mg/dL TSH: 1,13 mIU/L B12: 315 pg/mL, Folat: 7,2 ng/mL İnsülin: 10 µU/mL Elektrolitler: Na: 139 mmol/L, K: 4,8 mmol/L, Cl: 104 mmol/L, Ca: 9,4 mg/dL Hemoglobin: 16,6 g/dL, Hematokrit: %48,7 W BC: 10,25 x10³/µL

Sonuç: Hastanın yüksek açlık kan şekeri 356 mg/dl ve HbA1c 13,3 düzeyi, diyabetin ileri düzeyde kontrolsüz olduğunu göstermektedir. Tekrarlayan vajinal mantar enfeksiyonu ve idrar yolu enfeksiyonu, kronik hiperglisemiye bağlı bozulduğunu düşündürmektedir. Tedavi: Yüksek şeker toksisitesinde olan hasta Dahiliye polikliniğine yönlendirildi. Dahiliye hekimi tarafından Bazal bolus insülin + Metformin 1000 mg 2x1 başlanan hastaya eğitim verilerek kontrole çağırıldı. İYE ve vajinal mantar enfeksiyonu için de uygun medikal tedavi başlandı. Yaşam tarzı değişiklikleri önerildi. Düşük karbonhidratlı diyet, düzenli fiziksel aktivite ve kilo kontrolü vurgulandı. Sonuç ve Takip: Hastanın kan şekeri regülasyonu sağlandıktan sonra hipoglisemi riskleri açısından tedavi gözden geçirilmeli ve gerekirse farmakolojik tedavi bireyselleştirilmelidir. Özellikle insülin tedavisinin ödem ve kilo artışı gibi yan etkileri takip edilmelidir. Uzun vadede hastanın böbrek fonksiyonları, kardiyovasküler riski ve diyabete bağlı komplikasyonları açısından düzenli izlenmesi gerekmektedir. Diyabetik hastaların tipik diyabet semptomu olmadan tekrarlayan üriner ve vajinal enfeksiyonlar ile birinci basamakta karşımıza gelebileceğini vurgulamak için bu vakayı sunduk.

Anahtar Kelimeler: Birinci basamak, Diyabette farkındalık, diyabet, farkındalık, ilişkilendirme, birinci basamak



[PS-09]

Hiperparatiroidizmin İlk Bulgusu: Gastrit

Uğur Can İzlimek¹, Barış Karagün²

¹5 Ocak Devlet Hastanesi

²Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Primer hiperparatiroidizm (PHPT), paratiroid bezlerinden aşırı paratiroid hormon (PTH) salınımı ile karakterize, çoğunlukla hiperkalsemiyle seyreden bir endokrin hastalıktır. Günümüzde birçok olgu, rutin biyokimya testleri sırasında saptanan asemptomatik hiperkalsemi ile tanı almaktadır. Ancak bazı hastalarda ilk belirtiler; gastrointestinal yakınmalar, kas-iskelet sistemi ağrıları, nefrolitiyazis veya psikiyatrik semptomlar olabilir. Gastrointestinal bulgular genellikle mide yanması, epigastrik ağrı, reflü ve bulantı şeklindedir. Bu tür semptomlar sık görülmesine rağmen PHPT ile ilişkilendirilmedikleri için tanı gecikebilir. Bu sunumda, sistemik hastalığı olmayan genç bir kadında dispeptik şikayetlerle ortaya çıkan PHPT olgusu sunulmaktadır.

Gereç - Yöntem: Bilinen herhangi bir sistemik hastalığı olmayan 25 yaşında kadın hasta 4 haftadır yemekten önce daha fazla olan mide yanması, mide ağrısı, ağza acı su gelmesi, geceleri ara sıra öksürük şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Hastanın medikal tedavi kullanmadığı, sigara, alkol alışkanlığı olmadığı ve ailede endokrinolojik bir hastalık öyküsü olmadığı öğrenildi. Gaitada Helicobacter pylori testi negatif olarak sonuçlandı. Hastaya anti-asit ve anti-reflü medikal tedavileri başlandı.

Bulgular: Şikayetleri regrese olan hastanın biyokimya tetkikinde hiperkalsemi saptanması üzerine etyoloji araştırılmak amacıyla bakılan hormon ve biyokimya paneli tablo 1'de gösterilmiştir. Sonuçlarla Primer hiperparatiroidizm ön tanısı konulan hastaya yapılan Boyun USG: 'Bilateral parotis, submandibüler glandlar normal boyutlarda olup ekojeniteleri doğaldır. Tiroid her iki lob normal boyutlarda olup parankimi homojendir. Her iki servikal lenfatik zincirde kısa aksları 1 cm'den küçük sonografik olarak öncelikle reaktif görünümde lenf nodları izlendi.' Olarak değerlendirilmesi üzerine, Paratiroid Sintigrafisi, Dual Faz (Tc-99m MIBI) çekildi.

Sonuç: 'Sağ tiroid lobu inferioru komşuluğunda paratiroid patolojisi (adenomu/hiperplazisi) açısından şüpheli MIBI retansiyonu izlenen paratiroid sintigrafisi çalışması'. Olarak raporlandı. Hasta MEN1 sendromu ekartasyonu ve hiperparatiroidizm takip tedavisi açısından dahiliye endokrinoloji bölümüne yönlendirildi.



Tablo 1. Laboratuvar bulguları

BUN(mg/dL):9.8	Na(mmol/L):138	PTH(ng/L):225
KRE(mg/dL):0.6	K(mmol/L):4.4	25-OH D VİT(ng/mL):4
AST(U/L):12	Ca(mg/dL):11.5	B-HCG(IU/L):0
ALT(U/L):13	Mg(mg/dL):1.9	ALB(g/L):4.9
TSH(mIU/L):1.5	T4(ng/dL):1.1	

Sonuç: PHPT erişkin yaş grubunda sık görülen endokrin bozukluklardan biridir. Pek çok olgu asemptomatik olsa da, gastrointestinal bulgular hastalığın ilk ipuçları olabilir. Bu vakada da mide yakınmaları nedeniyle başvuran hastada saptanan hiperkalsemi, tanı sürecini başlatmıştır. Yüksek PTH düzeyi PHPT tanısını doğrulamış, sintigrafideki MIBI tutulumu paratiroid adenomunu desteklemiştir. D vitamini eksikliği, paratiroid hormon artışını tetikleyerek hiperkalsemiyi şiddetlendirmiş olabilir. Bu vaka, yaygın mide şikayetlerinin ayırıcı tanısında endokrinolojik nedenlerin de değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamakta; hiperkalseminin tanısı açısından dikkat çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: gastrit, hiperkalsemi, primer hiperparatiroidizm



[PS-10]

Linagliptin Sonrası Büllöz Pemfigoid Olgusu

Ayşe Burcu Çam¹

¹Lapseki Devlet Hastanesi

Amaç: Dipeptidil peptidaz 4'ü (DPP-4) inhibitörleri, insülin salınımında artışa ve glukagon salgısının baskılanmasına neden olan oral antidiyabetiklerdir. Bu grup oral antidiyabetikler diyet, yaşam tarzı değişikliğine ek olarak metforminle birlikte kombine terapide kullanılmaktadır. DPP-4 inhibitörleri, metformini tolere edeme yen veya metformin kontrendikasyonu olan hastalarda monoterapi olarak da tercih edilmektedir. Enterohepatik eliminasyonundan dolayı kronik böbrek hastalığı olan diyabetli olgularda doz ayarlanması gerektirmeyen linagliptin güvenli bir şekilde kullanılmaktadır. Yan etkilerine bakarsak DPP-4 inhibitörlerinin dermatolojik açıdan en önemli yan etkilerinden biri büllöz pemfigoiddir. Vildagliptinle daha yüksek oranda görüle de linagliptin ile de büllöz pemfigoid gelişimi bildirilmiştir. 26 ay linagliptin kullanımı sonrası gelişen büllöz pemfigoid olgusu sunuldu.

Gereç - Yöntem: 71 yaşında kadın hasta vücutta kaşıntı ve ağrı nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde 15 yıldır Diyabetes mellitus, 5 yıldır hipertansiyon olduğu öğrenildi.

Bulgular: Metformin 2x1000mg, amlodipin 10mg 1x1 ile takip edilmekteyken kreatinin 1.6 mg/dL ve eGFR (CKD-EPI) 42mL/dk/1.73 m² saptanması üzerine hastanın tedavisine metformin 2x500 mg'a düşülerek linagliptin 1x5 mg eklendi. Tedavisinin 26. ayında gövdede ve bacaklarda el ve ayaklarda palmar yüzde kaşıntılı büllöz lezyonlar görüldü. Dermatoloji tarafından alınan deri biyopsi materyali büllöz pemfigoid ile uyumlu bulunması üzerine hastada linagliptin tedavisi kesilerek prednol tedavisi başlandı. İzlemde lezyonlarda gerileme görülen hastanın antidiyabetik tedavisi empagliflozin ve prednol tedavisi başlandı. İzlemde lezyonlarda gerileme görülen hastanın antidiyabetik tedavisi empagliflozin 1x10mg Metformin 2x500mg insülin glulisin 3x10 IU insülin glarjin 1x16 IU şeklinde düzenlendi.

Sonuç: Büllöz pemfigoid, klasik olarak kaşıntılı, ürtikeryal plaklar ve subepitelyal büller ile kendini gösteren epitelyal bazal membran bölgesinde otoantikör birikimi ile karakterize dermatolojik bir hastalıktır. Patogenezinde çeşitli ilaçlar suçlansa da oral antidiyabetiklerden en çok suçlanan DPP-4 inhibitörü grubu ilaçlardır. Linagliptin tedavisi alan bir hastada ortaya çıkan büllöz pemfigoid olgusuyla DPP4 inhibitörü kullanan hastalarda büllöz lezyonlar gelişmesi halinde bu reaksiyonun ilaç ilişkili olabileceği düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Linagliptin, büllöz pemfigoid, Dpp4 -inhibitörler

[PS-11]

**Hipertrigliseridemiye Bağlı Akut Pankreatit ve Diyabetik Ketoasidoz
Birlikteliği: Olgu Sunumu**

Emine Zeynep Taşkale Yılmaz¹, Gözde Yaraşır²

¹Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

²Bahçelievler Devlet Hastanesi

Amaç: Hipertrigliserideminin klinikte yarattığı en önemli sorunlardan biri akut pankreatittir ve olguların %1-5'inden sorumludur. Kötü kontrollü ve tedaviye uyumsuz diabetes mellitus tanılı hastalarda yüksek trigliserid düzeyleri görülebilmekte ve pankreatit atağı geçirme riski artmaktadır.

Gereç - Yöntem: Biz bu olgumuzda insülin infüzyonu tedavisi ile dramatik cevap alınan hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit ve diyabetik ketoasidozun birlikte görüldüğü olgumuzu sunmayı amaçladık.

Bulgular: 55 yaşında erkek hasta kuşak tarzında sırta vuran karın ağrısı, bulantı, halsizlik şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde tip 2 DM tanısı, 2 kez akut pankreatit atağı ve total kolesistektomi öyküsü mevcuttu. Hastanın düzensiz ilaç kullanımı mevcuttu. Yapılan fizik muayenesinde genel durumu orta, bilinç açık oryante koopere, batında epigastrik bölgede palpasyonla hassasiyet mevcuttu. Kan basıncı:100/60,ateş:36.6,nabız:104 soluk sayısı:16/dk idi. Laboratuvar testlerinde plazma TG düzeyi 885 mg/dL saptanan, hiperglisemi, kan gazında asidoz ve ketonürisi bulunan hasta amilaz ve lipaz değerlerinin de normalin 3 katının üzerinde olması üzerine hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit ve diyabetik ketoasidoz tanıları ile dahiliye servisine interne edildi. Abdominal tomografide akut pankreatit ile uyumlu pankreas parankimi ekspansil olup çevre yağlı planlarda kirlenme mevcuttu. Hastanın oral alımı kesildi. İntravenöz hidrasyon, analjezik ve insülin infüzyonu başlandı. Yatışının 3. gününde oral alımı tolere eden hastanın tedavisine fenofibrat ve atorvastatin eklendi. Subkutan insüline geçildi. Trigliserid düzeyi 316 mg/dL olarak ölçüldü. Hastanın tedavisi yağdan fakir diyet, omega-3 EPA-DHA 2 gr/gün, atorvastatin ve fenofibrat olarak düzenlendi. İnsülin ve oral antidiyabetik tedavisine devam edildi. Klinik tablosu gerileyen, amilaz ve lipaz seviyesi normale dönen hasta yatışının 8. gününde taburcu edildi.



Tablo 1. Hastaya ait biyokimyasal parametrelerin takibi

	1. gün	3. gün	8. gün
Glukoz (mg/dL)	471	121	168
Kreatinin (mg/dL)	Lipemik	0.5	0.7
ALT (IU/L)	141	41	23
AST (IU/L)	26	42	22
Amilaz (IU/L)	389	182	126
Lipaz (IU/L)	212	104	65
Trigliserid (mg/dL)	885	316	320
CRP (mg/dL)	69	266	53

Sonuç: Diyabetik hastalarda insülin eksikliği veya insülin tedavisine uyumsuzluk nedeniyle artan lipolize bağlı karaciğerde yağ asitlerinin artışı trigliserid yapımına neden olmakta ve akut pankreatit gelişme riski artmaktadır. Erken tanı ve hastanın tedaviye uyumunun düzenli takip edilmesi ile bu komplikasyonların önlenmesi mümkündür.

Anahtar Kelimeler: pankreatit, hipertrigliseridemi, diyabetik ketoasidoz

[PS-12]

Hiponatremi ile Acile Gelen Küçük Hücreli Akciğer Kanseri Olgusu

Alpaslan Karabulut¹

¹Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Hiponatremi kanser hastaları arasında en sık görülen elektrolit bozukluğudur. Hiponatremi kemoterapötik ilaçlara kötü yanıt ve yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Kanser hastalarındaki hiponatremi esas olarak uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) salgınım sendromu (UADHS)'na bağlıdır. UADHS spontan ADH salgınımından kaynaklanan idrar dansite artışının eşlik ettiği hipotonik ve övolemik hiponatremi ile karakterize klinik bir tablodur.

Gereç - Yöntem: Hiponatremi kanser hastaları arasında en sık görülen elektrolit bozukluğudur. Hiponatremi kemoterapötik ilaçlara kötü yanıt ve yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Kanser hastalarındaki hiponatremi esas olarak uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) salgınım sendromu (UADHS)'na bağlıdır. UADHS spontan ADH salgınımından kaynaklanan idrar dansite artışının eşlik ettiği hipotonik ve övolemik hiponatremi ile karakterize klinik bir tablodur.

Bulgular: Olgusu: 54 yaşında erkek hasta 6 aydır küçük hücreli akciğer kanseri tanılı. Acil servise başvuru şikayeti ile geldi. Hastanın yapılan tetkiklerinde sodyum değeri 114 gelmesi üzerine dahiliye servisine yatırıldı. Hastaya %3 NaCl sıvısı verildi. 4 saat aralıklarla serum sodyum takipleri yapıldı. Hastanın servis takiplerinde Üre: 22 kreatini: 0,8 kortizol: 15 st4: 3 tsh: 2,31 olarak geldi. İlk gelişte alınan spot idrarda bakılan sodyum değeri: 121 idi. Serum plazma osmolarite <275 miliosmol idi. İdrar osmolaritesi: 252 olarak geldi. Hastaya uygunsuz ADH sendromu tanısı kondu. Sıvı kısıtlaması yapıldı. Hipertonik solüsyon iv olarak verildi. Kontrollerinde sodyum değeri 118 mg/dl yükseldi. Fakat daha da yükselme olmadı. Hastaya tolvaptan 15 mg başlandı. Hastanın takiplerinde sodyum değeri >125 mg/dl oldu. Hastanın 48 saate sodyum değerinde 11 artış oldu.

Sonuç: Hiponatremi etyolojik faktörlerden bağımsız olarak mortal izleyen bir klinik durumdur. Hiponatremi gelişim hızı ve gelişen semptomlar göz önüne alınarak morbidite ve mortalite riski öngörülmesi ve uygun basamaklarda gerekli tedaviler zamanında yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Ca, Hiponatremi, Uygunsuz ADH sendromu



[PS-13]

Obezite Tedavisine Bağlı Malnütrisyon Gelişen Olgu Sunumu

Fatima Nevay Ersal Genç¹

¹Kepez Devlet Hastanesi

Amaç: Obezite;dünyada kötü beslenme alışkanlıklarına bağlı ciddi bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Obezite vücut kitle indeksinin (VKİ) hesaplanması ile (vücut ağırlığının kg cinsinden boya oranıdır: kg/m^2) tanımlanabilir. VKİ'nin 30 ve üzerinde olmasıdır. Obezite tedavisinde öncelikli olarak etyoloji araştırılarak, altta yatan patoloji bulunamazsa, diyet, egzersiz yanında anti-obezite ilaçlarının kullanımı gündeme gelmektedir. Morbid obezitede ise bazı cerrahi girişimler düşünülebilir.

Gereç - Yöntem: 50 yaşında bayan hasta 15 gündür olan tüm vücutta şişme, halsizlik, ellerde kasılma,yürüyememe yakınmaları ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde; 10 yıldır Tip 2 diyabeti olduğu ve metformin 2gr/gün aldığı, 5 yıldır hipertansiyonu olduğu ve tedavisinde ramipril 5 mg kullandığı,son 2 yıldır obezitesi için (VKİ:32) orlistat 120 mg 2x1 başladığı öğrenildi.

Bulgular: Orlistat kullandığı süre içinde 6 kg verdiği, bulantısı ve karın şişkinliği nedeniyle sadece sıvı gıdalar ve günde 1 öğün beslendiğini söyledi. Muayenesinde; +3 bilateral pretibial ödem dışında özellik yoktu. Biokimya değerlerinde; kalsiyum 6.5 mg (N:8,4-10,2), fosfor 1.2 mg (N:2,3-4,7),potasyum 2,7 mg (N:3,5-5,1), total protein 6gr, albumin 3,2 mgr (N:3,5-5,5) -Hemogramda Hb:10 mcv:100 fL saptandı. Diğer laboratuvar tetkikleri normal sınırlardaydı. Hasta anemi ve sıvı-elektrolit bozukluğu tetkik ve tedavisi için yatırıldı. Ayırıcı tansında hipoparatiroidi,nefrotik sendrom,siroz,malignensi düşünüldü, ileri tetkikleri planlandı. Tedavisinde magnezyum, kalsiyum, potasyum replasmanı yapıldı. Elektrolit ve sıvı imbalansı düzelmesiyle yakınmalarının tamamı geriledi.

Sonuç: Orlistat, oral alınan gıdaların bağırsaktan yağ emiliminin 1/3 oranında engellenmesi şeklinde etki etmektedir. İlacın dispepsi, batında şişkinlik, yağlı diyare dışında ciddi sistemik yan etkisi görülmemiştir, anti-aritmik ilaçlarla birlikte kullanımı aritmiyi artırılabilir. Bu vakada olduğu gibi, obezitede verilen antiobezite ilaçlarının kullanımının ve hasta izlemelerinin yakın takibi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Malnütrisyon, Obezite, Orlistat



[PS-14]

Akut pankreatit Tanısı ile Takip Edilen Eş Zamanlı Yeni Tanı Alan Diyabetik Ketoasidoz Olgusu

Samet Sayılan¹, Aylin Aydın Sayılan²

¹Kırklareli Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Kırklareli Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi

Amaç: Diyabetik ketoasidoz (DKA), vücuttaki insülin eksikliği kaynaklı ağır bir metabolik bozuktur. Dolaşımdaki insülin azlığı hiperglisemiye, dehidratasyona, keton cisimlerin üretimine ve asidoza neden olur. Hastane acil servisine başvuran ve DKA tanısı alan hastaların, %10'u ilk kez diyabet tanısı almışken, diyabetli olgularda ise bu oran %90 civarındadır. DKA hazırlayıcı faktörler arasında enfeksiyonlar (%28-43), yeni tanı Tip 1 diyabet (%20-25), insülin uygulamasındaki hatalar ile tedaviye uyumsuzluk (%18-26), akut pankreatit (%8,9), miyokard enfarktüsü (%6,7), inme (%4,4) yer almaktadır. Karın ağrısı ile başvuran ve diyabetik ketoasidoz tanısı konan, yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı gelişen vakamızı nadir görülmesi nedeniyle sunmayı uygun bulduk.

Gereç - Yöntem: Yirmi altı yaşında kolesistektomili ve hiperlipidemi öyküsü olan erkek hasta bulantı, kusma, karın ağrısı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Acilde yapılan tetkiklerinde Amilaz:558 U/L, Lipaz:1159 U/L saptanması üzerine dahiliye görüşü istendi. Yapılan değerlendirmede Akut Pankreatit düşünülerek dahiliye servisine yatırıldı. Fizik muayenesinde; ateş: 37°C, kan basıncı: 120/80 mm Hg, nabız: 84/dk idi. Genel durumu orta, bilinci açık, oryante ve koopere idi. Batın muayenesinde epigastrium ve sol üst kadranda yoğun hassasiyeti mevcuttu, defans ve rebound yoktu. Ağrısının sırtına vurduğunu belirtti. Hastanın oral alımı kapatılarak uygun sıvı replasmanı ve analjezik tedavisi başlandı. Ertesi gün klinik olarak bilinç düzeyinde bozulma, asidozda derinleşme idrarda ketonüri ve kan şekeri yüksekliği tespit edilmesi üzerine diyabetik ketoasidoz ön tanısı ile yoğun bakım ünitesine sevk edildi.

Bulgular: Yoğun bakımda aç karna alınan tetkiklerinde trigliserid düzeyi 1123 mg/dl, glukoz:437 mg/dl, HbA1c:12,8 mg/dl olarak ölçüldü. Çekilen tüm batın tomografide pankreas boyutlarında artış peripankreatik yağ planlarında yağlı heterojen dansite değişiklikleri gerota fasyasında kalınlaşma batın içinde serbest sıvı izlendi. Bulgular akut pankreatite sekonder değerlendirildi. Trigliserit yüksekliği için Gemfibrozil 2x1 başlanan, ketoasidoz tedavisi devam edilen hastanın bakılan C-Peptid:0,4 ve Anti-GAD:188 olarak saptandı. Seftriakson ve Metronidazol başlanan hastanın takiplerinde akut faz değerleri yükselmeye devam ettiğinden enfeksiyon hastalıkları tarafından meropenem 3x1000 mg başlandı. Yoğun bakımda 4 gün daha takip edilen hastanın asidozu ve idrar keton düzeyi düzelmesi üzerine dahiliye servisine geri alındı. Sonrasında intensif insülin tedavisi başlandı. Antibiyotiği 2 hafta verilen hastanın çekilen kontrol tomografisinde pankreas normal görünümde, batında hafif mayi görüldü. Klinik bulguları ve laboratuvar değerleri normale dönen hasta önerilerle taburcu edildi.

Sonuç: Akut pankreatit diyabetik ketoasidozun nadir görülen sebeplerinden biri olup özellikle genç hastalarda tedavinin gecikmemesi adına yeni tanı diyabete eşlik edebileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, Diyabetik Ketoasidoz, İnsülin

[PS-15]

LDL Reseptör (p.Glu408Lys) Mutasyonu ile Seyreden Ailevi Hiperkolesterolemi: Vaka Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Samet Alkan¹

¹İzmir Şehir Hastanesi

Amaç: Ailevi hiperkolesterolemi (AH), LDL kolesterol düzeylerinin genetik nedenlerle yükseldiği, erken yaşta kardiyovasküler hastalık riskini artıran kalıtsal bir lipoprotein bozukluğudur. Bu vakada LDL kolesterol yüksekliği ile başvuran ve nadir görülen LDL reseptör geninde p.Glu408Lys mutasyonu saptanan bir olgu sunulmaktadır.

Gereç - Yöntem: 44 yaşında erkek hastada LDL kolesterol yüksekliği nedeniyle başvurdu. Fizik muayenesinde arteriyel kan basıncı 125/85 mm/Hg, nabız:76/dk olarak saptandı. Bel çevresi 112 cm olan hastanın beden kitle indeksi 27,5 kg/m² idi. LDL düzeyi: 289 mg/dL ölçüldü. Göz çevresinde 2-3 adet ksantalezma dışında patolojik muayane bulgusu yoktu. Hastanın geçmiş dönem laboratuvar sonuçları incelendiğinde en yüksek LDL seviyesinin 312 mg/dL olduğu görüldü. Trigiserit: 146 mg/dL ve HDL: 56 mg/dL saptandı. Aile öyküsünde, iki adet birinci derece akrabada (<50 yaş) miyokard enfarktüsü bulunması nedeniyle Dutch Lipid Network kriterlerine göre “olası ailesel hiperlipidemi (Tip IIa)” tanısı konuldu. Hastaya kardiyak açıdan ve genetik olarak değerlendirme önerildi.

Bulgular: Yeni Nesil Dizileme (NGS) ile LDLR geninde c.1222G>A (p.Glu408Lys) heterozigot varyantı saptandı. Bu mutasyon LDLR’nin ligand bağlama bölgesinde yer almakta olup, gnomAD veritabanında <0.01% sıklıkta bildirilmektedir ve fonksiyonel çalışmalarda LDL klirensinde bozulma ile ilişkilendirilmiştir. Özellikle Akdeniz popülasyonlarında sporadik vakalar şeklinde bildirilmektedir. Hastaya yaşam tarzı değişikliği önerilmesinin yanısıra tedaviye atorvastatin 20 mg ile başlandı; 2. ayda LDL 189 mg/dL’ye düştü. Doz 40 mg’a çıkarıldı. Hedefe ulaşılamazsa ezetimib eklenmesi planlandı. Hastanın 7 yaşındaki çocuğunda da aynı mutasyon saptandığı ve çocuk hastalıkları tarafından izleme alındığı öğrenildi.

Sonuç: Nadir LDLR mutasyonlarının tanımlanması, erken tanı, hedefe yönelik tedavi ve aile taraması açısından kritiktir. Bu vaka, p.Glu408Lys varyantının kliniğe yansımaları ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hiperkolesterolemi, LDL, Atorvastatin



[PS-16]

Obezitede Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi (SIRI) ve Prematür Ateroskleroz Arasındaki İlişki

Gürkan İş¹, Nail Burak Özbeyaz², Hilal Erken¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği

Amaç: Son yıllarda yapılan çalışmalar, sistemik inflamasyonun ateroskleroz gelişimindeki rolüne dikkat çekmektedir. Özellikle genç yaşlarda ortaya çıkan prematüre ateroskleroz, artmış inflamatuvar yanıt ile yakından ilişkilidir. Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi (SIRI), inflamasyon durumunu değerlendirmek için kullanılan yeni bir biyobelirteçtir ve son dönemde kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi araştırılmaktadır. Bu çalışma, SIRI'nin prematüre ateroskleroz ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır

Gereç - Yöntem: Çalışmaya toplam 330 hasta dahil edildi ve hastalar subklinik ateroskleroz varlığına göre iki gruba ayrıldı (subklinik ateroskleroz olanlar n=190, olmayanlar n=140). Hastaların demografik verileri, biyokimyasal parametreleri ve SIRI değerleri kaydedildi. Subklinik ateroskleroz varlığı, karotis intima-media kalınlığı (CIMT) ölçümü ile belirlendi. İstatistiksel analizde, gruplar arasındaki karşılaştırmalar bağımsız örneklem t-testi ve ki-kare testi ile yapıldı. SIRI değeri: (neutrophil sayısı x monocyte sayısı) / lymphocyte sayısı formülü ile hesaplandı.

Bulgular: Subklinik ateroskleroz olan hastalarda ortalama yaş (40.2 ± 11.8 yıl), olmayanlara göre (39.1 ± 9.8 yıl) anlamlı farklılık göstermemekteydi ($p=0.080$). Her iki grup arasında cinsiyet dağılımı ($p=0.775$), sigara kullanımı ($p=0.241$), dislipidemi ($p=0.220$) ve vücut kitle indeksi ($p=0.094$) açısından anlamlı farklılık bulunmadı. Laboratuvar parametrelerinden nötrofil sayısı subklinik ateroskleroz grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (4.7 ± 1.3 'e karşı 4.1 ± 1.1 , $p=0.001$). Benzer şekilde, platelet sayıları da subklinik ateroskleroz grubunda anlamlı derecede daha yüksekti (295.9 ± 22.6 'ya karşı 284.6 ± 27.4 , $p=0.004$). İki grup arasında lenfosit sayısı, total kolesterol, LDL-C, HDL-C, trigliserid, kreatinin, BUN, TSH ve glukoz değerleri açısından anlamlı bir fark gözlenmedi. CIMT değeri subklinik ateroskleroz grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (0.7 ± 0.2 'ye karşı 0.6 ± 0.1 , $p<0.001$). SIRI değeri de subklinik ateroskleroz grubunda anlamlı olarak yüksekti (0.82 ± 0.07 'ye karşı 0.65 ± 0.009 , $p<0.001$).

Tablo 1. Subklinik ateroskleroz olan hastalar (n=190)

	Subklinik ateroskleroz olan hastalar (n=190)	Subklinik ateroskleroz olmayan hastalar (n=140)	p değeri
Demografik veriler			
Yas (yıl)	40.2±11.8	39.1±9.8	0.080
Erkek cinsiyet n (%)	156(82.1)	113(80.7)	0.775
Sigara kullanımı, n (%)	69(36.3)	42(30.0)	0.241
Dislipidemi, n (%)	101(53.2)	84(45.4)	0.220
VKI (kg/m ²)	36.3±3.7	35.6±3.5	0.094
Laboratuvar parametreleri			
Hemoglobin (g/dl)	12.3±2.7	11.8±2.5	0.152
Nötrofil (103 /µl)	4.7±1.3	4.1±1.1	0.001
Lenfosit (103 /µl)	2.5±0.8	2.7±0.9	0.172
Platelet. mm ³	295.9±22.6	284.6±27.4	0.004
Total kolesterol (mg/dl)	205.5±33.2	202.6±36.7	0.168
LDL-C (mg/dl)	124.7±11.8	121.3±12.5	0.180
HDL-C (mg/dl)	50.4±11.2	50.5±12.4	0.968
Trigliserit (mg/dl)	153.2±23.9	156.5±26.7	0.728
Kreatinin (mg/dl)	0.7±0.1	0.7±0.2	0.226
BUN(mg/dl)	12.2±2.5	11.9±2.6	0.443
TSH	2.5±1.4	2.4±1.2	0.596
Glukoz (mg/dl)	105.8±13.6	102.2±12.9	0.233
CIMT	0.7±0.2	0.6±0.1	<0.001
SIRI	0.82±0.07	0.65±0.009	>0.001

Sonuç: Çalışmamızda, subklinik ateroskleroz varlığı ile ilişkili olarak artmış SIRI değerleri tespit edilmiştir. Bu durum, sistemik inflamasyonun prematüre ateroskleroz patofizyolojisindeki önemli rolünü desteklemektedir. Nötrofil ve platelet sayılarındaki artış da inflamasyonun subklinik ateroskleroz gelişimiyle ilişkisini güçlendiren bulgular olarak dikkat çekmektedir. Sonuç olarak, SIRI'nin erken aterosklerozun belirlenmesinde ve risk değerlendirmesinde potansiyel bir belirteç olabileceği düşünülmektedir. Gelecekte yapılacak geniş çaplı ve prospektif çalışmalar, bu ilişkinin klinik önemini daha da belirginleştirebilir.

Anahtar Kelimeler: sistemik inflamatuvar yanıt, obezite, subklinik ateroskleroz, karotis intima media



[PS-17]

Gastrik Bypass Cerrahisi Sonrası Gelişen Bir İnsülinoma Olgusu

Cansu Çalış¹

¹Sultanbeyli Devlet Hastanesi

Amaç: İnsülinoma, yetişkinlerde endojen hiperinsülinemik hipogliseminin en yaygın nedenidir. Klasik olarak semptomlar açlık durumunda veya egzersiz sonrasında belirginleşir. Bununla birlikte, insülinomanın postprandiyal semptomlarla da ortaya çıkabileceği artık bilinmektedir. Aşırı obezite için Rouxen-Y gastrik bypass'ın sık tercih edilmesi ve uygulanması postprandial hiperinsülinemik hipoglisemi sayısında artışa yol açmıştır. İsveç Bariatrik Cerrahi Cerrahi kayıtları gözden geçirildiğinde, post-gastrik bypass hastalarında hipoglisemi nedeniyle hastaneye yatış insidansının %1'den az olduğu tespit edilmiştir. Bu olgu sunumunda gastrik bypass cerrahisi sonrası ortaya çıkan bir insülinoma vakasını sunmayı amaçladık.

Gereç - Yöntem: Bilinen TİP 2 DM, AF, hipotiroidi tanıları mevcut olan 63 yaşında kadın hasta metabolik cerrahi operasyonu (8 ay önce ilk operasyon, 3 ay önce de 2. revizyon operasyon) sonrası hipoglisemi nöbetleri olan hasta insülinoma araştırılması ve tedavi planlanması amacıyla interne edildi. Hasta 20 senedir DM tanısı olduğunu-insülin kullandığını ameliyat sonrası insülin ilaçlarının kesildiğini ifade ediyor.

Bulgular: Hastaya yapılan 72 saatlik açlık testi sırasında kan şekeri 37 mg/dl ölçüldüğü sırada plazma insülin 14mU/ml ve c peptid düzeyi 3 ng/ml ölçülmesi üzerine hastaya trifazik kontrastlı üst abdomen BT çekilmesi planlandı. Çekilen BT; pankreas unsinat proces lokalizasyonunda 16*15 mm boyutlarında nodüler solid lezyon izlenmekte olup hipoglisemi atakları bildirilen olguda ilk planda insülinoma düşünülmüştür. Onkolojik PET (Ga-68 peptid); pankreas başı lokalizasyonunda yaklaşık 15*12 mm boyutlarında yoğun peptid reseptör pozitifliği gözlenmektedir (SUVmax:26.3). Görünüm öncelikle primer nöroendokrin pankreas tümörleri ile (insülinoma?) uyumlu olarak yorumlanmıştır. Hasta cerrahi için yönlendirildi. Operasyon sonrası glisemi takipleri regüle seyretmekteydi.

Sonuç: Gastrik bypass ameliyatı sonrası hipoglisemiye tanımlamak için bir takım farklı açıklamalar önerilmiştir. Pankreatik nesidoblastozis bu bozukluğun altında yatan mekanizma olarak öne sürülmüştür, ancak bu konu hala tartışmalıdır. Artmış postprandiyal insülin salgısı, GLP-1 ve GIP seviyelerindeki artışla ilişkilidir. GLP-1 seviyeleri, gastrik bypastan sonra iki ila beş kat artar. İncretinlerdeki yükselmeler, çok erken dönemde, gastrik bypastan 2 gün sonra bile görülebilir. GLP-1 seviyeleri önemli kilo kaybı ile insülin duyarlılığında normalleşmesi meydana geldikçe, düşebilir. Postprandiyal hiperinsülinemik hipoglisemili hastalarda, yüksek GIP ve GLP-1 seviyeleri ameliyattan yıllar sonra da devam eder. Gastrik bypass ameliyatından sonra kalıcı postprandiyal hiperinsülinemik hipoglisemisi olan hastalardan alınan pankreas dokusunda IGF-2 ve IGF-1 reseptör alfa'nın, kontrollere kıyasla, daha fazla eksprese olduğu tesbit edilmiştir. Bu bulgular post-gastrik bypass hastalarında görülen adacık hiperfonksiyonunda büyüme faktörlerinin rolünü desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: insülinoma, gastrik bypass, hipoglisemi



[PS-18]

Geriatrik Hastada Bası Yarası ve Diyabet Yönetimi

Betül Topal¹

¹Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Zonguldak

Amaç: Bası yarası yaşlı hastalarda oldukça sık gözlenmekte olup ciddi mortalite ve morbiditeye yol açmaktadır. Bası yaralarının oluşmasındaki temel neden basınca bağlı doku iskemisi olmakla beraber, çeşitli lokal ve sistemik faktörler buna zemin hazırlamaktadır. Sistemik faktörler arasında diyabet gibi metabolik hastalıklar, malnütrisyon, anemi, ateroskleroz, ileri yaş, kardiyovasküler değişiklikler, duygusal stres, ağrı, sitotoksik ilaçlar sayılabilir. Diyabet sıklığı yaş ile artış göstermektedir. Diyabet bireylerin ve ailelerinin yaşamlarını tüm yönleri ile etkileyen, zorunlu yaşam değişikliklerine sebep olan körlük, koroner arter hastalığı, böbrek yetersizliği, diyabetik ayak gibi istenmeyen sonuçları ile yaşam kalitesini düşüren ve yaşam boyu süren bir hastalıktır. Burada geriatrik bası yarası olan bir hastada besleme desteği ve kan şekeri regülasyonunun yara iyileşmesine nasıl katkı sağladığını göreceğiz.

Gereç - Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: Bilinen tip 2 diabetes mellitus (32 yıldır), hipertansiyon, parkinson (4 yıldır) ve koroner arter hastalığı tanıları olan 79 yaşındaki kadın hasta bası yarası nedeniyle evde sağlık hizmetlerine başvurdu. Alınan öyküsünde son 1 yıldır bilinç durumunun kötüleştiği, yatağa bağımlılığın arttığı ve son bir aydır oral alımının ciddi şekilde azaldığı öğrenildi. İlaç kullanımı düzensiz idi. Fizik muayenesinde, ta:120/70 mmHg, nabız:95 atım/dk, ateş 37 °C, spo2:98 idi. Gözleri spontan açık idi. Batın rahat, gaz gaita çıkışı mevcut ve diürezi yeterliydi. Malnütre ve sarkopenikti. Sakral bölgede evre 3 bası yarası mevcuttu. Yapılan tetkiklerinde, tam kan sayımında Wbc:14.000/uL (8-10 000), c-reaktif protein: 130 (0-5 mg/dl), Glukoz:250 mg/dl (70-100 mg/dl) HbA1c:12, LDL kol:180, böbrek fonksiyon ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Hastaya uygun antibiyoterapi başlandı ve yara bakım planı yapıldı. Sık pozisyon değişimi ve yatak içi egzersiz eğitimi verildi. Nutrisyon planı yapıldı. Yüksek protein desteği içeriğine ek arjinin, glutamin ve omega 3-6 yağ asitleri içeren enteral beslenme solüsyonu, vitamin ve mineral takviyesi başlandı. Antidiyabetik tedavisi, sitagliptin-metformin 2x1000 mg peroral, atorvastatin 20 mg peroral, insulin glargin 20 ünite subcutan olarak düzenlendi. Kontrol de klinik ve laboratuvar değerlerinde belirgin iyileşme gözlemlendi. Glukoz:160 mg/dl (70-100 mg/dl) HbA1c: 8,5, LDL kol:120 idi. Hastanın multidisipliner bir yaklaşım ile 60 gün içerisinde bası yarası kapandı.

Sonuç: Özellikle ileri yaş malnütrisyonlu hastalarda bası yaraları mortalite ve morbiditeyi etkileyen önemli bir faktördür. Kooperasyon eksikliği sebebiyle yaşam tarzı düzenlemesi için aile veya bakıcı desteği önerilmelidir. Glisemik hedefler fonksiyonel durum, komorbiditeler; özellikle kardiyovasküler hastalık varlığı, hipoglisemi riski ve mikrovasküler komplikasyonların durumu, ömür beklentisi değerlendirilerek kişiselleştirilmelidir.

Bası Yarası



Geliş

Bası Yarası



15. gün / tedaviye devam

Bası Yarası



45. gün

Bası Yarası



Son Hali

Anahtar Kelimeler: Bası yarası, tip 2 diyabet, geriatrik hasta

[PS-19]

Dev Osborn Dalgaları Görülen Bir Hipotermi Olgusu

Umut Uyan¹

¹Ödemiş Devlet Hastanesi Kardiyoloji, İzmir

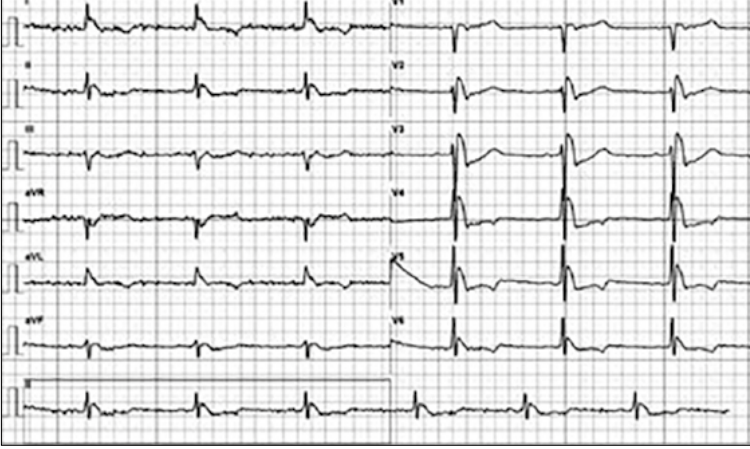
Amaç: Osborn dalgası (J dalgası), J noktasındaki pozitif sapmadır (aVR ve V1’de negatif). Genellikle prekordiyal derivasyonlarda en belirgindir.

Gereç - Yöntem: Nedenleri Karakteristik olarak hipotermide (tipik olarak <30°’de) görülür ancak patognomonik değildir. J dalgaları diğer birkaç durumda da görülebilmektedir. Normal varyantHiperkalsemiilaçlarıintrakranyal hipertansiyon, ciddi kafa travması ve subaraknoid kanama gibi nörolojik hasarlarLa syndrome d’Haïssaguerre (Haïssaguerre sendromu) (idiopatik VF)

Bulgular: Acil servise şuur bulanıklığı ile getirilen 75 yaşındaki bayan hastanın kalp tepe atımı 40 atım/dk, vücut ısısı 32 derece idi. Elektro-kardiyografide (EKG); uzamış PR mesafesi, uzamış QRS kompleksi, uzamış QT mesafesi ve QRS kompleksinin sonunda dev ekstra defleksiyon “Osborn dalgası” izlendi (Şekil 1). Hastanın hemen ısıtılmış battaniye ve ısıtılmış serum fizyolojik ile vücut ısısı artırılmaya çalışıldı. Vital bulguları stabil olduğundan atropin ve pacemaker ihtiyacı olmadı. Vücut ısısı artmaya başlayınca Sinuzal bradikardi düzeldi, Osborn dalgaları küçüldü (Şekil 2). Uygulanan yoğun ısıtmaya rağmen hastanın ısısı 35 dereceye kadar yükseltilebildi, Elektrokardiyografisi normal dönen ancak bilinç bulanıklığı devam eden hastanın çekilen beyin tomografisinde akut iskemik bulgular gözlemlendi. Solunumu deprese olan hasta entübe edildi. İleri merkeze sevk edildi. Bu dalgalar ilk defa Dr. Osborn tarafından tanımlanmıştır. Osborn dalgaları en sık hipotermide gözlenir (hipotermik hump). Ancak hiperkalsemi, sepsis, nöroleptik ilaç kullanımı, hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz, beyin hasarı, kardiyak arrest, Chagas hastalığı, iskemik kalp hastalıkları ve Brugada sendromunda da J dalgaları rapor edilmiştir. Hipotermi kardiyak iletimi azaltır ve yavaşlamış repolarizasyon nedeni ile ölçülen tüm elektrokardiyografik intervalleri uzatır. Sonuçta atriyoventriküler blok gelişmesine neden olur. Osborn dalgalarının hipotermik hastalarda gelişmesi ise ısı fonksiyonundan çok elektrolit veya asit-baz dengesizliğinden kaynaklanır. Isı 30 derecenin 'nin altına indiğinde J dalgaları hastaların %80’inde görülebilir. Vücut ısısı 27d erecenin 'nin altına inince ventriküler fibrilasyon majör risk olur. En iyi tedavi vücut ısısını düzeltmektir.

Sonuç: Hipotermi kardiyak iletimi azaltır ve yavaşlamış repolarizasyon nedeni ile ölçülen tüm elektrokardiyografik intervalleri uzatır. Sonuçta atriyoventriküler blok gelişmesine neden olur. Osborn dalgalarının hipotermik hastalarda gelişmesi ise ısı fonksiyonundan çok elektrolit veya asit-baz dengesizliğinden kaynaklanır. Isı 30 derecenin 'nin altına indiğinde J dalgaları hastaların %80’inde görülebilir. Vücut ısısı 27d erecenin 'nin altına inince ventriküler fibrilasyon majör risk olur. En iyi tedavi vücut ısısını düzeltmektir.

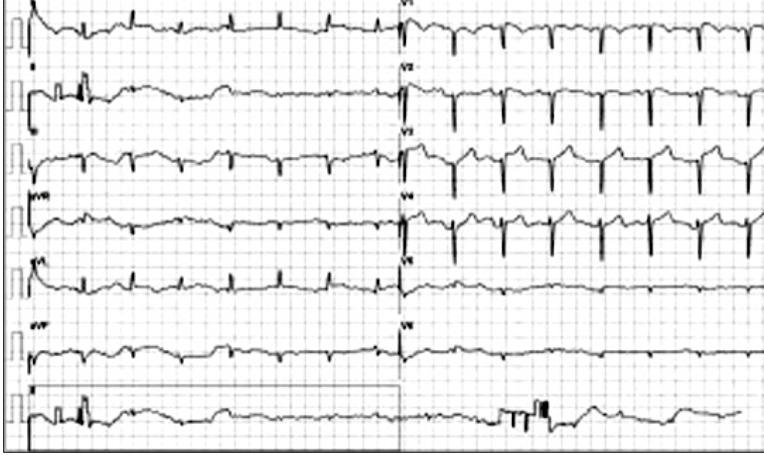
Osborn Dalgaları



Kontrol Elektrokardiyografi 1



Kontrol Elektrokardiyografi 2



Anahtar Kelimeler: elektrokardiyografi, Hipotermi, Osborn



STAND AÇARAK DESTEKLEYEN FİRMALAR

ABBOTT

ASTRAZENECA

BOEHRINGER INGELHEIM

GENVEON

LILLY İLAÇ

NOBEL İLAÇ

NOVO NORDISK

RECORDATI

SANDOZ

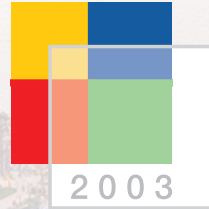
SANOVEL

TK İLAÇ

DESTEKLERİ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİZ.

metsend

METABOLİK SENDROM DERNEĞİ



BİLİMSEL SEKRETERYA

metsend

METABOLİK SENDROM DERNEĞİ



Dumlupınar Mah. Yumurtacı Abdi bey Cad. Teknik Yapı Concord
1. Etap B Blok No:15 K:9 D:66 Kadıköy/İSTANBUL
Tel: (533) 290 47 35
metsend@gmail.com
www.metsend.org

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

Feniks
PCO & INCENTIVE & EVENT

Feniks Kongre Organizasyon
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
metsend@feniksturizm.com.tr
www.feniksturizm.com.tr

www.metsendsempozyum.org