

XXIII. METABOLİK SENDROM SEMPOZYUMU



NG PHASELIS BAY, KEMER
19-23 MAYIS 2026

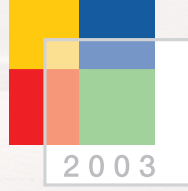
Bilimsel Program
Konuşma Özetleri
Bildiri Özetleri



**KARDİYOMETABOLİK
SAğLIK VAKFI**
2009

metsend

METABOLİK SENDROM DERNEĞİ



2003

İÇİNDEKİLER

Bilimsel Düzenleme Kurulu	4
Oturum Başkanları ve Konuşmacılar	5-7
Bilimsel Program	7-12
Konuşma Özetleri.....	13-32
Antiagregan Kullanan 61 Yaş Diyabetik, Hipertansif Hasta. Üç Yıl Önce Stent Takılmış. Asemptomatik. Kan Basını ve Kan Şekeri Regüle. Elektif Kolesistektomi Planlanmış. Preop İlaçlarını Keselim mi?	15-17
<i>Prof. Dr. Fatih Sinan Ertaş</i>	
Kan Basıncı Hedefi Kaç Olmalı? Antihipertansif Tercihi Ne Olmalı? Kardiyovasküler Koruma için Başka Hangi İlaçları Önerelim?	18-20
<i>Prof. Dr. Tevfik Ecder</i>	
53 Yaşında Kadın Hasta, Sigarayı 8 Yıl Önce Bırakmış, Karotiste Akımı Engellemeyen Mikst Plak Var. LDL Hedefi? Kan Basıncı Hedefi? Antiagregan Verilmeli mi?	21-23
<i>Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap</i>	
Kardiyometabolik Sağlıkta Besin Takviyelerinin Kanıta Dayalı Rolü	24-25
<i>Uzm. Dr. Müge Özgül</i>	
Pure Çalışmasının Pek Bilinmeyen İncileri: Rutin Dışı Anketler ve Ölçümleri.....	26-32
<i>Dr. Burcu Tümerdem Çalık</i>	
Sözel Bildiriler	33-102
Poster Bildiriler	103-139

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

Liv Hospital Vadistanbul
Nefroloji Bölümü, 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

OTURUM BAŞKANLARI VE KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Sabahat Alışır Ecder	Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı Başkanı, İstanbul
Prof. Dr. Hasan Ali Altunbaş	Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Antalya
Prof. Dr. Yüksel Altuntaş	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İstanbul
Prof. Dr. Mustafa Arıcı	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Hayriye Esra Ataoğlu	Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. M. Kemal Balcı	Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya
Prof. Dr. Cem Barçın	Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Erdal Belen	Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Cerrah Paşa Tıp Fakültesi, İstanbul
Prof. Dr. Soner Cander	Bursa Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri, Bursa
Prof. Dr. Sibel Çağlar	Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, İstanbul
Prof. Dr. Ahmet Çelik	Mersin Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Mersin
Prof. Dr. Şevki Çetinkalp	Ege Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir
Prof. Dr. Selçuk Dağdelen	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları, Ankara
Prof. Dr. Kadir Demir	İstanbul Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Tevfik Ecder	Liv Hospital Vadistanbul, Nefroloji Bölümü, İstanbul
Prof. Dr. Çetin Erol	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Fatih Sinan Ertaş	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Dr. Güneş Feyizoğlu	Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Diyabet Hemşiresi, İstanbul
Prof. Dr. Sadi Güleç	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Cem Haymana	SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ	İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

OTURUM BAŞKANLARI VE KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Abdulkaki Kumbasar	İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk E.A.H., İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Banu Meşçi	İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastahanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Doç. Dr. Hacer Hicran Mutlu	İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Aytekin Oğuz	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Uzm. Dr. Müge Özgül	Özel Muayenehane, Klinik Psikoloji, İstanbul
Prof. Dr. Ramazan Sarı	Akdeniz Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İç Hastalıkları, Antalya
Doç. Dr. Özge Telci Çaklılı	Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli
Prof. Dr. Ahmet Temizhan	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara
Prof. Dr. Lale Tokgözoğlu	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Serkan Topaloğlu	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Aslı Tufan Çinçin	Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Dr. Burcu Tümerdem Çalık	Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sağlık Yönetimi Bölümü, Sağlık Politikaları Ana Bilim Dalı
Doç. Dr. Oğuz Abdullah Uyaroğlu	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Mehmet Uzunlulu	İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
Doç. Dr. Miraç Vural Keskinler	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Pınar Yıldız	Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, Eskişehir
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	Acıbadem Sağlık Grubu, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul



Bilimsel Program

19 MAYIS 2026, SALI

15:00 - 15:30 XXIII. Metabolik Sendrom Sempozyumu Ağılışı,
Prof. Dr. Hüsrev Hatemi ve Prof. Dr. Barış İlerigelen'ı Anma Töreni

15:30 - 17:00 Metabolik Sendrom Beşlisi

Metabolik Sendrom Gündemi ve PURE alışmasından Yeni Veriler	<i>Aytekin Oğuz</i>
Lipid Gündemi	<i>Sadi Güleç</i>
Diyabet Gündemi	<i>Kubilay Karşıdağ</i>
Obezite Gündemi	<i>Yüksel Altuntaş</i>
Hipertansiyon Gündemi	<i>Ahmet Temizhan</i>

17:00 - 17:15 Kahve Molası

17:15 - 18:15 Sözel Bildiri Oturumu - 1

Oturum Başkanı: Kubilay Karşıdağ

SS - 01	T2DM İlişkili MASLD'de Hastalık Şiddetini Belirleyen Metabolik Küme Profili: Glisemik Kontrol ve Diyabet Süresi mi, Obezite ve İnflamatuvar Yük mü?	<i>Berçem Afşar Karatepe</i>
SS - 02	Gestasyonel Diyabetes Mellitus Riskinde FTO-Gen İlişkisi	<i>Ahmet Emin Yayla</i>
SS - 03	Gestasyonel Diyabet Hastalarda Tedavi Uyumunun Maternal-Fetal Kliniğe Etkisi	<i>Ahmet Emin Yayla</i>
SS - 04	Serum B12 Seviyeleri ve Metabolik Risk İlişkisi: Retrospektif Kesitsel Analiz	<i>Sami Bahçebaşı</i>
SS - 05	İnsülin Direnci Olan Seçilmiş Hastalarda Trigliserit Yüksekliğinin Prevalansı ve Korelasyonu: Kesitsel Bir alışma	<i>Hakkı Hamid Doğru</i>
SS - 06	Obez Hastalarda Non-HDL Kolesterol ve TG/HDL Oranı: Glisemik Parametrelerle İlişkilerinin Karşılaştırılması	<i>Cansu Gürbüz</i>

20 MAYIS 2026, ÇARŞAMBA

09:00 - 10:00 Yaşlanmaya Karşı Omuz Omuza

Oturum Başkanları: Pınar Yıldız, Erdal Belen

- 09:00 - 09:15 Damar Yaşlanması Nasıl Önlenir?
09:15 - 09:30 Hücre Yaşlanması Nasıl Önlenir?
09:30 - 09:45 Karaciğer Yağ(ş)lanması Nasıl Önlenir?
09:45 - 10:00 Tartışma

Lale Tokgözoğlu
Kubilay Karşıdağ
Kadir Demir

10:00 - 10:15 Kahve Molası

10:15 - 10:45 Mini Uydu Sempozyumu - 1

Konu: Kalp Yetersizliği Tedavisinde Forziga

Oturum Başkanı: Sadi Güleç

Konuşmacı: Kubilay Ükinç

AstraZeneca

10:45 - 11:45 Ve Polikliniğe Bir Hasta Gelir...

Olgu Yönetimi: Ahmet Temizhan

Panelistler: Ahmet Çelik, Pınar Yıldız, Mustafa Arıcı

11:45 - 12:00 Kahve Molası

12:00 - 12:40 Uydu Sempozyumu - 1

KV Korumada Kolşisini Kime Verelim? Verirsek Ne Olur?

Oturum Başkanı: Lale Tokgözoğlu

Konuşmacılar: Ahmet Temizhan, Oğuz Abdullah Uyaroğlu

RECORDATI

12:40 - 14:00 Öğle Yemeği

14:00 - 15:30 Aynı Sorulara Farklı Cevaplar (Kardiyoloji)

Oturum Başkanı: Tevfik Ecder, Cem Haymana

- 14:00 - 14:20 Acile 200/100 mmHg KB ile Gelen Hastada Üç Farklı Senaryo Üç Farklı Yaklaşım; (1. Asemptomatikse, 2. Baş Ağrısı, Bulantı, Bulanık Görme Varsa, 3. Sol Hemipleji Gelişmişse)
14:20 - 14:40 Nefes Darlığı ve Pretibial Ödem ile Başvuran 64 Yaş Kadın Hasta. EKO'da Ejeksiyon Fraksiyonu Normal? Ayırıcı Tanı ve Tedavi
14:40 - 15:00 Antiagregan Kullanan 61 Yaş Diyabetik, Hipertansif Hasta. Üç Yıl Önce Stent Takılmış. Asemptomatik. Kan Basını ve Kan Şekerini Regüle. Elektif Kolesistektomi Planlanmış. Preop İlaçlarını Keselim mi?
15:00 - 15:30 Tartışma

Mustafa Arıcı

Ahmet Çelik

Fatih Sinan Ertaş

15:30 - 15:45 Kahve Molası

15:45 - 16:55 Sözel Bildiri Oturumu - 2

Oturum Başkanı: Sabahat Alışır Ecder

- SS-07** Ateroskleroz: Metabolik Yükün Hikayesi, İnflamasyonun Sessizliği
SS-08 Metabolik Sendromda NF-κB ve Nrf2 Düzeyleri: İnflamasyon ve Oksidatif Stresle İlişkili Kompansatuvar Mekanizma
SS-09 Diyabetik Nefropatisi Olan Hastalarda Kılavuzlarda Önerilen Nefroprotektif Ajanların Gerçek Yaşamda Kullanım Durumu
SS-10 Tip 2 Diyabetes Mellitusta Albüminüri İlerlemesi, Endotel Disfonksiyonunu Bağımsız Olarak Öngörür
SS-11 Lipoprotein(a) Düzeylerinin Hipertansiyon Hastalarında Karotis Aterosklerozu ve Sirkadiyen Kan Basıncı Paterni ile İlişkisi
SS-12 Pulmoner Hipertansiyon Hastalarında Hastaneyeye Yatış ve Mortalite Öngörüsünde Platelet-Albumin-Bilirubin İndeksi (PALBI)
SS-13 Lüminal B Meme Kanseri Hastalarında Neoadjuvan Kemoterapi Sonrası Patolojik Tam Yanıtın Öngörülmesinde CRP/Albümin Oranı, CRP Düzeyi, Yaş, Tümör Derecesi ve Lenf Nodu Durumunun Prediktif Değeri

Emre Sönmez

Hafize Uzun

Banu Yılmaz

Banu Yılmaz

Ayşegül Ülgen Kunak

Görkem Yıldız

Uğur Ergün

21 MAYIS 2026, PERŞEMBE

09:00 - 10:00 Kardiyometabolik Sağlığın Korunması Oturumu: Prof. Dr. Barış İlerigelen Anısına

Oturum Başkanları: Ahmet Temizhan, Ahmet Çelik

- 09:00 - 09:15 Hiç Bir şikayetim Yok ama Babam Kalpten Öldü ve Sigara İçiyorum. Bir BT Anjiyo Yaptırıp Damarlarımı Görsük mi Hocam? *Cem Barçın*
- 09:15 - 09:30 69 Yaş Erkek tGFR 48 ml, LDL-K 135 mg/dL, Evde KB 148/91 mmHg, Proteinüri Yok, Asemptomatik. Herhangi Bir İlaç Kullanmıyor. Kan Basıncı Hedefi Kaç Olmalı? Antihipertansif Tercih Ne Olmalı? KV Koruma için Başka Hangi İlaçları Önerelim? *Tevfik Ecder*
- 09:30 - 09:45 42 Yaşındayım, Sürekli Brokoli ve Ispanak Yiyorum Yine'de LDL Kolesterolüm 195 mg/dl. Neden Kolesterolüm Bu Kadar Yüksek? İlaç Kullanmam Gerekmiyor mu? *Sadi Güleç*
- 09:45 - 10:00 Tartışma

10:00 - 10:15 Kahve Molası

10:15 - 10:45 Mini Uydu Sempozyumu - 2

LDL-C Düşürmede Güncel Tedavi Basamakları: Bilimsel Verilerin Klinik Pratiğe Yansımaları

Oturum Başkanı: Sadi Güleç Konuşmacı: Erdal Belen



10:45 - 11:45 Diyabet ve Obezite Vaka

Olgu Yönetimi: Aytakin Oğuz, Miraç Vural Keskinler

Panelistler: Aslı Tufan Çinçin, Tevfik Ecder, Ramazan Sarı, şevki Çetinkalp

11:45 - 12:00 Kahve Molası

12:00 - 12:40 Uydu Sempozyumu - 2

Jardiance ile KRM Hastalık Yönetiminde Güncel Yaklaşımlar

Oturum Başkanı: Aytakin Oğuz Konuşmacılar: Ahmet Temizhan, Tevfik Ecder



12:40 - 14:00 Öğle Yemeği

14:00 - 15:15 Diyabet Oturumu: Prof. Dr. Hüsrev Hatemi Anısına

Oturum Başkanları: Yüksel Altıntaş, M. Kemal Balcı

- 14:00 - 14:20 Yeni Tip 2 Diyabet Sınıflaması Tedavi Protokolümüzü Nasıl Değiştirecek? *Soner Cander*
- 14:20 - 14:40 Kardiyometabolik Sağlıkta İhmal Ettiğimiz Güçlü Etken: Kas. Medikal Tedavilerin Olumsuz Etkilerinden Nasıl Kaçınabiliriz? *Sibel Çağlar*
- 14:40 - 15:00 SGK Geri Ödemesini Düşünmeksizin Ülkemiz şartlarında Antidiyabetik Kombinasyon Tedavisi Nasıl Olmalı? *Cem Haymana*
- 15:00 - 15:15 Tartışma

15:15 - 15:30 Kahve Molası

15:30 - 16:40 Sözel Bildiri Oturumu - 3

Oturum Başkanı: Mehmet Uzunulu

- SS - 14** Miyokard Perfüzyon Sintigrafisinde Gastrik Duvar Tutulumu: Proton Pompa İnhibitörü Kullanımının Etkisi *Gürkan İç*
- SS - 15** AF Ablasyonu Yapılan Hastalarda Plazma Aterojenik İndeksi (AİP) ve TG/GLU Oranının 1 Yıllık Sinüs Ritmi Sürdürülmesindeki Rolü *Gürkan İç*
- SS - 16** Koroner Arter Hastalarında Kardiyak Rehabilitasyonun Metabolik İmzası: TyG, TG/HDL ve METS-IR *Emre Sönmez*
- SS - 17** Prognostik Beslenme Endeksi (PNI), TAVİ Sonrası Aritmi Riskini Öngörüyor: Tek Merkezli Bir Kohort Çalışmasından Elde Edilen Bulgular *Muhammed Fuad Uslu*
- SS - 18** Parlayan Perikard: Metabolik Sendromun Perikard Üzerindeki Ultrasonik İzinin Kalibre İntegral Backscatter Yöntemi ile Analizi *Abdullah Yavuz*
- SS - 19** Kalınlık Bize Ne Anlatmıyor? Epikardiyal ve Parakardiyak Yağın Akustik Doku Karakterizasyonu ve Metabolik Sendrom: Kalibre Edilmiş İntegral Geri Saçılım (İBS) Çalışması *Hakan Özcan*
- SS - 20** Primer Perkütan Koroner Girişim Uygulanan Tip 2 Diabetes Mellitus Tanılı ST Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü Hastalarında Stres İlişkili Hiperglisemi Belirteçlerinin İnfarkt ile İlişkili Olmayan Koroner Arter Kritik Darlığını Öngörmekdeki Rolü *Vedat Hekimsoy*

22 MAYIS 2026, CUMA

09:00 - 10:00 Kardiyometabolik Sağlık Oturumu: Prof. Dr. Vedat Sansoy Anısına

Oturum Başkanları: Çetin Erol, Ahmet Temizhan

- 09:00 - 09:15 53 Yaş Kadın, Sigarayı 8 Yıl Önce Bırakmış, Karotiste Akımı Engellemeyen Mikst Yapıda Plak Var? Kan Basıncı Kaç Olmalı, LDL Hedefi Kaç Olmalı, Antiagregan Almalı mı? *Mustafa Kılıçkap*
- 09:15 - 09:30 EKG'de Ventriküler Ekstrasistolü (VES) Olan Asemptomatik Hasta; VES/VESE Yapmalı mıyız? *Serkan Topaloğlu*
- 09:30 - 09:45 Çayın Demi Var, Kahvenin ise Kırk Yıl Hatırı; Çay ve Kahvenin Kardiyometabolik Etkileri *Özge Telci Çaklılı*
- 09:45 - 10:00 Tartışma

10:00 - 10:15 Kahve Molası

**10:15 - 10:45 Mini Uydu Sempozyumu - 3
Glisemik Kontrol ve Ötesi: Dapagliflozin + Metformin ile Çok Yönlü Fayda
Oturum Başkanı: Yüksel Altuntaş
Konuşmacı: Şevki Çetinkalp**



10:45 - 11:45 Diyabet Obezite Oturumu

Oturum Başkanları: Esra Ataoğlu, Ramazan Sarı

- 10:45 - 11:00 GLP-1 RA Tedavisi Ne Kadar Süreyle Olmalı? Sonlandırılmalı mı? Sonlandırılacaksa Nasıl Bir Strateji İzlemeliyiz? *Yüksel Altuntaş*
- 11:00 - 11:15 Antiobeziter Tedavi Sonlandıktan Sonra Kilo Alımı ve Tedaviyle Kazanımların Nasıl Seyrediyor? *Hasan Ali Altuntaş*
- 11:15 - 11:30 SGLT2i ve/veya GLP-1RA Varken Metformin, SU ve/veya gliptin ve/veya pio Ne Kadar Gerek Var? *Şevki Çetinkalp*
- 11:30 - 11:45 Tartışma

11:45 - 12:00 Kahve Molası

**12:00 - 12:40 Uydu Sempozyumu - 3
Mounjaro: T2D ve Vücut Ağırlığı Kontrolüne Dual Etkili Yaklaşım
Oturum Başkanı: Aytekin Oğuz
Konuşmacılar: Tamer Coşkun, Miraç Vural Keskinler**



12:40 - 14:00 Öğle Yemeği

14:00 - 15:00 Diyabet Oturumu

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Abdülbaki Kumbasar

- 14:00 - 14:20 GLP-1 Analogları Ön Plana Geçtikçe, İnsulin Tedavisini İhmal mi Ediyoruz? *Selçuk Dağdelen*
- 14:20 - 14:40 Diyabet Tedavisinde Günlük Pratiğimizde Glukoz Sensörlerini Nasıl Yorumlarız, Sensörler Tedavimizi Nasıl Yönlendirebilirler? *Kubilay Karşıdağ*
- 14:40 - 15:00 Tartışma

15:00 - 15:15 Kahve Molası

15:15 - 16:25 Sözel Bildiri Oturumu - 4

Oturum Başkanı: Özge Telci Çaklılı

- SS - 21** YouTube'da GLP-1 Reseptör Agonistleri ile İlgili Videoların Kapsamlılık, Güvenilirlik ve Eğitsel Kalite Açısından Değerlendirilmesi *Derya Koç*
- SS - 22** Güncel Obezite İlaçlarının Hepatobilier Sistem Üzerine Etkileri *Burak Özbaş*
- SS - 23** Tirzepatid Tedavisi Alan Obez Hastalarda Yağ Kaybı mı Kas Kaybı mı? Tek Merkez Deneyimi *Mehmet Çağrı Ünal*
- SS - 24** Tip 2 Diyabetli Obez Bireylerde Eksenatid Tedavisinin Glisemik Kontrol ve Karaciğer Fibrozis Skorları Üzerine Etkileri: 6 Aylık Retrospektif Analiz *Uğur Bayram Korkmaz*
- SS - 25** Obez Bireylerde Diyabet Varlığının Trombosit Aktivasyon İndeksleri Üzerine Etkisi *Ayşe Merve Ok Kurt*
- SS - 26** Obezite Tanılı Hastalarda Yeni Tanı Diyabetin Karaciğer Fibrozis Skorları Üzerine Etkisi *Uğur Bayram Korkmaz*

23 MAYIS 2026, CUMARTESİ

09:30 - 11:00 Kardiyometabolik Sağlık İçin

Oturum Başkanları: Yüksel Altuntaş, Kubilay Karşıdağ

09:30 - 09:45	Akılcı İlaç Kullanımı	Güneş Feyizoğlu
09:45 - 10:05	Genç ve Din Kalmanın Sırrı: Hangi Sporu, Nasıl, Ne Zaman, Ne Kadar Yapmalı; Spor Yapan Nasıl Beslenmeli?	Banu Mesi
10:05 - 10:25	Kardiyometabolik Sağlıkta Besin Takviyelerinin Kanıtı Dayalı Rolü	Müge Özgül
10:25 - 10:45	Beslenme Piramiti Şekil Değiştiriyor: Sağlıklı Beslenme İçin Değişen Öneriler	Aslı Tufan Çinçin
10:45 - 11:00	Tartışma	

11:00 - 11:30 Kahve Molası

11:30 - 12:00 PURE Ekibinden Dinleyelim

Oturum Başkanları: Aytekin Oğuz, Sadi Güleç

11:30 - 11:45	PURE Çalışmasının Pek Bilinmeyen İncileri: Rutin Dışı Anketler ve Ölçümler	Burcu Tümerdem Çalık
11:45 - 12:00	Yeni Obezite Sınıflamasına Göre Ülkemizde Durum: PURE Türkiye Verileri	Özge Telci Çaklılı

12:00 - 12:30 Sempozyum Özeti

Oturum Başkanı: Mehmet Uzunlulu

12:00 - 12:30	METSEND 2026'da Neler Konuşuldu? Sunumlardan Başlıca Mesajlar	Hacer Hicran Mutlu
---------------	---	--------------------

12:30 - 12:45 Dereceye Giren Bildiriler

Ahmet Temizhan

12:45 - 13:00 Kapanış

Konuşma Özetleri



Antiagregan Kullanan 61 Yaş Diyabetik, Hipertansif Hasta. Üç Yıl Önce Stent Takılmış. Asemptomatik. Kan Basını ve Kan Şekeri Regüle. Elektif Kolesistektomi Planlanmış. Preop İlaçlarını Keselim mi?

Prof. Dr. Fatih Sinan Ertaş

Ankara Üniversitesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi

1. Antiagregan İlaçlar:

Bu hastada tüm antiplateletleri keselim yaklaşımı doğru değil; hatta potansiyel olarak zararlı olabilir. Karar stent zamanı + cerrahi kanama riski + ilaç tipi üzerinden verilmelidir.

Kılavuzlar (ESC, ACCP, anestezi kılavuzları) ortak olarak şunu söylüyor: Koroner stentli hastada antiplatelet kesilmesinin stent trombozu riski (ölümcül olabilir) vardır.

Hasta Özellikleri:

- 61 yaş
- DM + HT
- 3 yıl önce stent (yüksek risk dönemi geçmiş)
- Asemptomatik
- Elektif kolesistektomi

Bu hasta geç dönem (>1 yıl) stentli → tromboz riski düşük-orta Cerrahi risk: laparoskopik kolesistektomi = orta kanama riski

Elektif non-kardiyak cerrahide (örn. laparoskopik kolesistektomi) çoğu durumda: Aspirin devam edilir. Kanama artışı minimaldir, trombozdan korunma daha önemlidir. Kolesistektomi gibi orta kanama riskli cerrahilerde aspirin genellikle güvenle sürdürülebilir.

P2Y12 inhibitörü ise (klopidogrel vb.) geçici kesilir. Postop erken dönemde (genelde 24-48 saat içinde, hemostaz sağlanınca) yeniden başlanmalıdır.

Özel durumlarda (bu hastada yok ama önemli) Aşağıdakilerden en az biri varsa daha agresif korunur:

- <6 ay DES / <1 ay BMS
- Kompleks PCI
- Yakın zamanda AKS
- Yüksek trombotik risk

2. Lipid Düşürücü İlaçlar:

Statin konusunda perioperatif kılavuzlar (ESC, ACC/AHA, anestezi kılavuzları güçlü şekilde şunu önerir: Statin tedavisi kesilmemeli, aksine devam edilmeli. Hatta yüksek riskli hastalarda başlanması bile önerilebilir. Nedeni: 1. Perioperatif kardiyak olayları azaltır (MI, mortalite), 2. Anti-inflamatuar ve plak stabilizasyonu sağlar. Ani kesilirse: rebound inflamasyon ve kardiyak risk artışına neden olabilir.

Elektif cerrahiye gidecek bir hastada prop antihipertansif ve antidiyabetik ilaç yönetimi antiplatelet kadar kritik, ama yaklaşım daha nettir. Burada amaç: hipoglisemi, ketoasidoz ve intraop hipotansiyondan kaçınmaktır. Güncel kılavuzlar ve derlemeler özetle şunu vurgular:

- ACEİ/ARB → intraoperatif hipotansiyon → çoğu elektif vakada kes
- Beta bloker → kesilmez (rebound risk)
- SGLT2 inhibitörleri → periop euglisemik diyabetik ketoasidoz riski → mutlaka kes
- Metformin → genelde güvenli, ama cerrahiye göre değişebilir
- İnsülin → modifiye edilir, kesilmez

3. Antihipertansif İlaçlar:

- ACE inhibitörü / ARB: Çoğu efektif vakada ameliyat sabahı kes. Nedeni: intraoperatif refrakter hipotansiyon riski
- Diüretikler: Ameliyat sabahı KES: Nedeni: hipovolemi ve elektrolit bozukluğu riski
- Beta bloker: DEVAM. Ani kesilirse rebound (taşikardi, iskemi) riski.
- Kalsiyum kanal blokeri: DEVAM

4. Antidiyabetik İlaçlar:

- Metformin: Genelde güvenli, ama yapılacak cerrahiye göre değişebilir. Çoğu kılavuz minor/orta cerrahi 'de devam edilebileceğini tavsiye eder. Özellikle böbrek fonksiyonu normal ve kontrast kullanılmıyacaksa devam edilmeli, aksi halde sabah dozu atlanmalı.
- SGLT2 inhibitörü (empagliflozin vb.): perioperatif euglisemik diyabetik ketoasidoz riski nedeniyle mutlaka 3 gün ve üzerinde kesilmelidir. Euglisemik DKA çok ciddi, olup sıklıkla atlanan bir durumdur.
- Sulfonilüre (glimepirid vb.): Hipoglisemi riski yüksek olduğundan ameliyat günü kesilmelidir.
- DPP-4: Genelde: ameliyat günü alınmaması tavsiye edilir
- İnsülin: Kesilmez, doz ayarlaması yapılır. Tipik yaklaşım: Uzun etkili:%50–80 doz (ameliyat sabahı. Kısa etkili: ameliyat günü yapılmaz (NPO ise)
- GLP-1 reseptör agonistleri

GLP-1 reseptör agonistleri için yaklaşım son yıllarda değişti; eskiden “devam” denirken artık çoğu kılavuz perioperatif kesmeyi öneriyor. Sebep: gecikmiş mide boşalması nedeniyle aspirasyon pnömoni riski. Bu yüzden elektif cerrahide geçici kesme öneriliyor. İlaça göre yaklaşım (çok önemli fark var) tavsiye edilir:

Günlük kullanılanlar (liraglutid vb.) ameliyat günü alınmaması yeterlidir. Haftalık kullanılanlar (semaglutid, tirzapatid, dulaglutid vb.) ameliyattan 1 hafta önce kesilmelidir. Postoperatif oral alım başladıktan sonra yeniden başlanabilir. Ancak bulantı/kusma varsa beklenmelidir iki klinik püf nokta vardır

- GLP-1 + diyabet: kesince hiperglisemi olabilir → insülinle köprüle
- Eğer kesilmeden gelmişse: “full stomach” gibi değerlendir (anesteziye bildir)

Bu Vakaya Özel Özet (Net Plan)

✓DEVAM

- Aspirin
- Statin
- Beta bloker
- Kalsiyum kanal blokeri

⚠ KES / DÜZENLE

- Klopidoğrel → 5–7 gün önce kes
- ACEİ / ARB → ameliyat sabahı kes
- Diüretik → sabah kes
- SGLT2 → 3 gün önce kes
- Sulfonilüre → ameliyat günü kes
- GLP-1 agonisti:
 - Günlük form (liraglutid):→ ameliyat sabahı ALMA.
 - Haftalık form (semaglutid/dulaglutid/tirzapatid):→ ameliyattan 7 gün önce KES. Postop:→ oral alım başlayınca yeniden başla (bulantı yoksa)

📄 AYARLA

- İnsülin → doz azalt
- Metformin → genelde devam (ya da sabah atla)

Kan Basıncı Hedefi Kaç Olmalı? Antihipertansif Tercihi Ne Olmalı? Kardiyovasküler Koruma için Başka Hangi İlaçları Önerelim?

Prof. Dr. Tevfik Ecder

Liv Hospital Vadistanbul, Nefroloji Bölümü, İstanbul

OLGU: 69 yaşında erkek hasta, asemptomatik, herhangi bir ilaç kullanmıyor. Evde kan basıncı 148/91 mm Hg, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (tGFH) 48 ml/dk./1.73 m², LDL kolesterol 135 mg/dL, proteinüri yok.

Kan basıncı 148/91 mm Hg olan 69 yaşındaki bu erkek hastada evre 1 hipertansiyon olduğunu anlıyoruz. Hipertansiyonu olan her hastaya yaşam tarzı değişiklikleri önermeliyiz (1-3). Yaşam tarzı değişiklikleri arasında tütün kullanımının kesilmesi, ideal vücut ağırlığına gelinmesi, tuz kısıtlanması, alkol alımının kısıtlanması ve fiziksel aktivitenin artırılması sayılabilir. Antihipertansif ilaç tedavisine başlamak için, kan basıncı değeri ile birlikte risk faktörleri, eşlik eden hastalıklar ve kırılabilirlik durumu dikkate alınmalıdır.

Hastanın tGFH düzeyinin 48 ml/dk./1.73 m² olduğu belirtilmiştir. Dünya Nefroloji Derneği'nin Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) Değerlendirme ve Yönetim Kılavuzu (*Kidney Disease Improving Global Outcomes, KDIGO*) KBH'yı 3 aydan uzun süredir devam eden, sağlığa etkileri olan böbrek yapı ve fonksiyonundaki anormallikler olarak tanımlamaktadır (4). Bu anormallikler Tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 1: KDIGO kılavuzuna göre kronik böbrek hastalığı kriterleri

Kronik Böbrek Hastalığı Kriterleri (en az biri 3 aydan uzun süredir var olmalı)	
Böbrek hasarının belirteçleri	Albüminüri (AEH \geq 30 mg/24 saat; AKO \geq 30 mg/gr) İdrar sediment anormallikleri Tübüler bozukluklara bağlı anormallikler Histolojik olarak saptanmış anormallikler Görüntüleme ile saptanmış yapısal anormallikler Böbrek nakli öyküsü
GFH azalması	GFH <60 ml/dk./1.73 m ²

AEH: Albümin ekskresyon hızı; AKO: Albümin/kreatinin oranı; GFH: Glomerüler filtrasyon hızı

Böbrek fonksiyonlarının düzeyini belirlemek ve prognozu öngörmek amacıyla KBH, GFH ve albüminüriye dayanarak evrelendirilmiştir. KBH evreleri Tablo 2'de gösterilmiştir (4). Buna göre hastada evre 3a KBH olduğunu söyleyebiliriz.

Hastada sadece tGFH'nın hesaplanmış olması ve idrar tahlilinde proteinürinin olmadığı belirtilmesi KBH'nin değerlendirilmesi açısından yetersizdir. Hastada mutlaka idrarda albümin/kreatinin oranına (AKO) da bakılmalıdır. İdrarda AKO kardiyorenal prognozu öngördürücü önemli bir parametredir.

Tablo 2: KBH evrelemesi

GFH Evreleri	GFH (ml/dk./1.73 m ²)	Tanım
G1	≥90	Normal veya yüksek
G2	60 – 89	Hafif azalmış
G3a	45 – 59	Hafif-orta derecede azalmış
G3b	30 – 44	Orta-ciddi derecede azalmış
G4	15 – 29	Ciddi derecede azalmış
G5	<15	Böbrek yetmezliği
Albüminüri Evreleri	AKO (mg/gün)	Tanım
A1	<30	Normal/yüksek normal
A2	30-300	Yüksek
A3	>300	Çok yüksek

GFH: Glomerüler filtrasyon hızı; AKO: Albümin/kreatinin oranı

Hastada yaşam tarzı önerilerine ek olarak antihipertansif ilaç tedavisine başlanmalıdır. Kronik böbrek hastalarında kan basıncının kontrol altına alınması hem kronik böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatır, hem de bu hastalıkta en başta gelen mortalite nedeni olan kardiyovasküler olayların gelişme riskini azaltır. Hipertansiyon kılavuzları KBH'da hedef sistolik/diyastolik kan basınçlarının 120-130/70-80 mm Hg düzeylerinde tutulmasını önermektedir (1-3).

Kronik böbrek hastalarında bir kontrendikasyon olmadığı sürece öncelikle verilmesi gereken antihipertansif ilaçlar anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ) veya anjiyotensin reseptör blokleri (ARB) grubu ilaçlardır. Gebelikte, hiperkalemi ve bilateral renal arter stenozunda bu ilaçların kullanılması kontrendikedir. Bu ilaçların tolere edilebildikleri maksimum doza kadar artırılması, tGFH ve potasyum düzeylerinin izlenmesi gerekmektedir. Kılavuzların önerilerine göre, bu hastada bir ACEİ veya bir ARB'nin bir kalsiyum kanal blokleri (KKB) veya bir diüretik ile kombinasyonu yapılmalıdır. Hastanın takiplerinde saptanan kan basıncı sonuçlarına göre gerektiğinde kombinasyonun dozları artırılmalı ve/veya bu ilaçların üçlü kombinasyonuna (ACEİ veya ARB + KKB + diüretik) geçilmelidir. Yetersiz antihipertansif yanıt durumunda bile ACEİ ve ARB'nin kombine kullanımı önerilmemektedir.

KDIGO kılavuzu, idrarda AKO 200 mg/g'ın üzerinde olan kronik böbrek hastalarında sodyum glukoz kotransporter 2 (SGLT2) inhibitörlerinin kullanılmasını 1A kanıtlı tavsiye etmektedir (5). Bu nedenle hastada idrarda AKO'na bakılmalı ve 200 mg/g'ın üzerinde ise bir SGLT2 inhibitörü verilmelidir.

Kronik böbrek hastalarında LDL kolesterol düzeyinin 100 mg/dL'nin altında olması hedeflenmelidir. Bu nedenle bu hastaya yukarıdaki tedavilere ek olarak bir statin de verilmelidir.

Kaynaklar

1. Mancia G, Kreutz R, Brunström M et al: 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2023; 41:1874-2071.
2. McEvoy JM, McCarthy CP, Bruno RM et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J 2024, 1–107.
3. Özin B, Altun B, Cesur M et al: The Turkish Hypertension Consensus Report 2025. Turk Kardiyol Dern Ars 2026; 54(3): 207-226.
4. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 2013; 3: 1-150.
5. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl 2024; 105, S117-S314.

53 Yaşında Kadın Hasta, Sigarayı 8 Yıl Önce Bırakmış, Karotiste Akımı Engellemeyen Mikst Plak Var. LDL Hedefi? Kan Basıncı Hedefi? Antiagregan Verilmeli mi?

Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

LDL Hedefi:

Kardiyovasküler (KV) korumada genel olarak risk temelli yaklaşımlar esas alınmaktadır.¹ Bilinen aterosklerotik KV hastalığı (ASKVH) olanlar en yüksek riskli grubu oluşturmaktadır. Bu hasta açısından değerlendirildiğinde, karotiste akımı engellemeyen (muhtemelen darlık derecesi <%50 olan) mikst plağın varlığı, hastada “ASKVH var dedirten bir kriter olarak değerlendirilmeli mi” sorusunu akla getirmektedir. 2025 yılında güncellenmiş lipid kılavuzuna göre ASKVH diyebilmek için görüntüleme yöntemleriyle “tipik olarak %50’nin üzerinde darlık” bulunması kriteri esas alınmıştır.² Daha düşük dereceli darlıkların ise KV riski orta derecede olan veya tedavi verip vermeme açısından sınırdaki hastalarda risk modifiye edici bir faktör olarak değerlendirilmesi önerilmiştir. Buna göre, bu derecedeki plak varlığında risk kategorisini bir üst kategoride değerlendirip tedavi planının buna göre yapılması önerilmektedir.

SCORE2 hesaplama aracı ile yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı (KB), total kolesterol, HDL-kolesterol ve aktif sigara değişkenleri kullanılarak 10 yıllık fatal ve fatal olmayan KV olay riski hesaplanabilmektedir. Bu hasta özelinde ele alındığında (50-69 yaş aralığı için), hesaplanan SCORE2 risk değerinin <%5 çıkması düşük-orta riskli, %5-10 arası yüksek riskli, ≥%10 olması ise çok yüksek riskli olarak değerlendirilmektedir. Karotiste ciddi olmayan plak varlığı nedeniyle risk sınıfı bir üst kategoriye alınacağından, bu hasta ya yüksek riskli veya çok yüksek riskli olarak kabul edilmelidir. ESC lipid kılavuzuna göre “primer koruma grubunda” yüksek riskli grupta LDL 100 mg/dl’nin üzerinde ise ilaç başlanmalı (Sınıf I-A endikasyon; hedef <100 mg/dl), 70-100 mg/dl arasında olanlarda ise ilaç düşünülmelidir (Sınıf IIa-A endikasyon; hedef <70 mg/dl). Çok yüksek riskli grupta ise LDL 70 mg/dl’nin üzerinde ise ilaç başlanmalı (Sınıf I-A endikasyon; hedef <70 mg/dl), 55-70 mg/dl arasında olanlarda ise ilaç düşünülmelidir (Sınıf IIa-A endikasyon; hedef <55 mg/dl). Her risk grubuna özgü bu iki farklı LDL hedefinden (yüksek riskli grupta <100 veya <70 mg/dl; çok yüksek riskli grupta <70 veya <55 mg/dl) hangisinin tercih edileceği hastanın komorbiditesi, ilaç etkileşimi, kırılabilirliği ve kendi tercihi dikkate alınarak ve tartışılarak ortak bir kararla yapılmalıdır.

Kan Basıncı Hedefi:

2024 yılında yayımlanan ESC yüksek kan basıncı ve hipertansiyon (HT) kılavuzunda kan basıncına göre kategorizasyon Tablo 1’de gösterildiği şekilde yapılmıştır.³

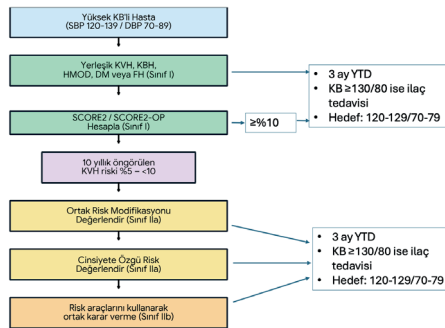
Tablo 1: 2024 ESC yüksek kan basıncı ve hipertansiyon kılavuzuna göre kategorizasyonlar

Referans	Ofis KB (mmHg)	Evde KB (mmHg)	Gündüz ABPM (mmHg)	24 Saat ABPM (mmHg)	Gece ABPM (mmHg)
Yüksek olmayan KB	<120/70	<120/70	<120/70	<115/65	<110/60
Yüksek KB	120/70–<140/90	120/70–<135/85	120/70–<135/85	115/65–<130/80	110/60–<120/70
Hipertansiyon	≥140/90	≥135/85	≥135/85	≥130/80	≥120/70

Bu kılavuz da diğerleri gibi risk temelli yaklaşımı esas almaktadır. Genel olarak kan basıncı 120/70 mmHg'nın altında olanlarda yaşam tarzı önlemleri ve bu değer in idame edilmesine çalışılması önerilir. Diğer taraftan, hipertansif (doğrulanmış kan basıncı ≥140/90 mmHg) olanlar ise “yeterince yüksek riskli” olarak kabul edilip risk skoruna bakılmaksızın yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak hemen farmakolojik tedavinin başlanması önerilmektedir.

Yüksek kan basıncı (120-139/70-89 mmHg arasında) olan grupta ise önce yüksek risk koşullarının olup olmadığına bakılması (Sınıf I-B endikasyon), sonra SCORE2 risk skorunun değerlendirilmesi (Sınıf I-B endikasyon) önerilir (Şekil 1). Yüksek risk koşullarından birinin varlığı veya SCORE2 riskinin ≥%10 olması durumunda önce 3 ay yaşam tarzı değişikliği (YTD) yapılması, KB'nin ≥130/80 mmHg'nın üzerinde devam etmesi durumunda ise ilaç tedavisi önerilir. Yüksek risk koşulları yok ve SCORE2 değeri %5-10 arasındaysa sınıf IIa-B endikasyonla genel veya cinsiyete özgü risk modifiye edici durumların (ailede erken ASKH öyküsü, olası veya kesin ailevi hiperkolesterolemi, gestasyonel HT, düşük öyküsü gibi) olup olmadığına bakılması önerilir. Bu kılavuzda karotis plak veya koroner kalsiyum skoru gibi faktörler ise risk modifiye edici olarak değil, “risk araçları” kategorisinde değerlendirilmiş ve lipid kılavuzuna kıyasla daha düşük bir endikasyonla (sınıf IIb-B) önerilmiştir. Risk modifiye edici faktörler veya risk araçlarından birinin pozitif olması durumunda, benzer şekilde 3 aylık YTD sonrası KB'nin ≥130/80 mmHg'nın üzerinde devam etmesi durumunda ilaç tedavisi düşünülür.

Hedef değer hem HT grubunda hem de yüksek KB grubunda 120-129/70-79 mmHg olarak alınmaktadır.



Şekil 1: ESC 2024 HT kılavuzuna göre yüksek kan basıncı (120-139/70-79 mmHg) olan hastalarda yaklaşım (HMOD: HT aracılı hedef organ hasarı, YTD: yaşam tarzı değişikliği)

Lipid kılavuzu ile kıyaslandığında bu kılavuzda birkaç nokta özellikle dikkat çekmektedir: 1) HT kılavuzunda SCORE2 için basitleştirilmiş olarak tek bir sınır değeri alınmış ve skoru ≥ 10 olanlar “yeterince yüksek riskli” olarak tanımlanmıştır. 2) Lipid kılavuzunda %50 ve üzerinde karotis plağı varlığı ASKVH kriteri olarak alınmış, %50’nin altındaki plaklar ise risk kategorisini değiştiren risk modifiye edici faktör olarak alınmıştır. HT kılavuzunda ise karotis plağı risk modifiye edici olarak değil, risk aracı olarak alınmış ve lipid kılavuzuna göre daha düşük bir endikasyonla önerilmiştir. Ek olarak, HT kılavuzunda 1,5 mm’nin üzerinde fokal kalınlaşma plak varlığı olarak değerlendirilmiş ve bu kriterin varlığında HT aracılı organ hasarının (HAOH) olduğu kabul edilmiştir. Özet olarak, HT kılavuzunda daha düşük dereceli bir endikasyonla ve daha gevşek bir kriterle tanımlanan plak hastayı doğrudan yüksek riskli gruba atayan bir kriter olarak alınmıştır.

Söz konusu hasta HT kılavuzuna göre değerlendirildiğinde, plak varlığı nedeniyle HAOH kriterini karşıladığından YTD ile birlikte ilaç tedavisi başlanıp 120-129/70-79 mmHg değeri hedeflenmelidir.

Antiagregan İlaç Kullanmalı mı?

Son dekada yapılan çalışmalar ve meta-analizler primer korunmada, diyabetik hastalar dahil, aspirinin majör KV olayları (MACE) yaklaşık %11-12 civarında anlamlı olarak azalttığını, ancak majör kanama riskini ise yaklaşık %30 oranında artırdığını ve bu etkilerin başlangıçtaki KV riskten bağımsız olarak elde edildiğini göstermiştir. MACE’teki faydanın kanamadaki artışla maskeleyilmesi net faydanın nötr olmasına yol açmaktadır. Bu nedenle ESC KV koruma kılavuzu zayıf bir endikasyonla (Sınıf IIb-A) diyabetik olup yüksek veya çok yüksek KV riski olanlarda net bir kontrendikasyon yoksa aspirin verilmesinin düşünülebileceğini ifade etmiştir.¹ Amerikan koruma kılavuzunda (USPSTFP) ise 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riski %10 veya daha fazla olan 40 ila 59 yaş arası yetişkinlerde, KVH’nin birincil korunması için düşük doz aspirinin net faydasının düşük olduğu, tedavi kararının bireysel olması gerektiği, kanama riski yüksek olmayan ve her gün aspirin almaya istekli kişilerin fayda görme olasılığının daha fazla olabileceği belirtilmektedir.⁴

Bu hasta özelinde bakıldığında, karotiste plak varlığının aspirin başlanması için yeterli bir neden olup olmadığı tartışmalıdır. Bu grupta genellikle statinin net faydasının aspirinden daha yüksek olduğu kabul edilmektedir. Karotis plak yükü veya plak skorunun değerlendirilmesinin hangi hastalarda aspirinin net faydası olduğu yönünde karar verdirici bir kriter olabileceği düşünülmektedir,⁵⁻⁷ ancak bu konuda kanıtlar çok kısıtlıdır ve bireysel yaklaşım tercih edilmelidir.

Kaynaklar

1. PMID: 34458905 (2021 ESC KV koruma kılavuzu)
2. PMID: 40878289 (2025 ESC Lipid kılavuzu, Focused update)
3. PMID: 34458905 (2024 ESC yüksek kan basıncı ve HT kılavuzu)
4. PMID: 34458905 (USPSTFP: KV ve kolorektal kanserlerden korunmada aspirin)
5. PMID: 37609981 (Ihle-Hansen H, et al; Karotis plak skoru ve risk tahmini)
6. PMID: 38860391 (Dzaye O, et al; karotis plak skoru ve aspirin)
7. PMID: 22789936 (Sillesen H, et al; karotis plak yükü ver KV risk)

Kardiyometabolik Sağlıkta Besin Takviyelerinin Kanıta Dayalı Rolü

Uzm. Dr. Müge Özgül

Kardiyometabolik hastalıklar günümüzde küresel mortalitenin en önemli nedenleri arasında yer almakta olup, önümüzdeki yıllarda bu yükün daha da artacağı öngörülmektedir. Diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve kronik böbrek hastalığı gibi durumlar, ortak patofizyolojik mekanizmalar üzerinden kardiyovasküler hastalıklara zemin hazırlamaktadır. Bu süreçte özellikle insülin direnci, kronik inflamasyon, oksidatif stres ve endotel disfonksiyonu merkezi rol oynamaktadır. Bu karmaşık patofizyolojik ağ, yalnızca farmakolojik tedavilerle değil, yaşam tarzı değişiklikleri ve potansiyel olarak besin takviyeleriyle de modüle edilebilecek bir alan olarak dikkat çekmektedir.

Besin takviyeleri, vitaminler, mineraller, yağ asitleri ve çeşitli biyoaktif bileşenleri içeren ürünler olarak, son yıllarda hem klinisyenler hem de hastalar tarafından artan bir ilgiyle kullanılmaktadır. Nitekim kardiyovasküler hastalığı olan bireylerin önemli bir kısmının en az bir takviye kullandığı ve bu kullanımın çoğu zaman “kalp sağlığını koruma” motivasyonu ile gerçekleştiği bilinmektedir. Ancak bu yaygın kullanımın aksine, bu ürünlerin klinik etkinliği çoğu zaman mekanistik beklentilerin gerisinde kalmaktadır.

Bu noktada tarihsel bir örnek dikkat çekicidir. Linus Pauling’in yüksek doz C vitamini kullanımının kardiyovasküler hastalıkları önleyebileceği yönündeki güçlü hipotezi, mekanistik olarak oldukça ikna edici olmasına rağmen, sonraki on yıllarda yapılan geniş ölçekli randomize kontrollü çalışmalar bu etkinin klinik sonuçlarına yansımadığını göstermiştir. Bu örnek, kardiyometabolik hastalıklarda sık karşılaşılan bir durumu özetlemektedir: biyolojik mekanizmanın doğru olması, klinik faydanın garanti olduğu anlamına gelmemektedir.

Bu çerçevede omega-3 yağ asitleri en çok çalışılan takviyelerden biridir. Özellikle yüksek doz saf eikosapentaenoik asit (EPA) içeren çalışmalar, majör kardiyovasküler olaylarda anlamlı azalma göstermiştir. Buna karşın, EPA ve dokosaheksaenoik asit (DHA) kombinasyonlarını içeren veya reçetesiz düşük doz preparatlarla yapılan çalışmalarda benzer fayda gözlenmemiştir. Bu durum, yalnızca dozun değil, molekülün kendisinin ve formülasyonunun da klinik sonuçlar üzerinde belirleyici olduğunu göstermektedir. Ayrıca reçetesiz balık yağı takviyelerinin içerik standardizasyonunun zayıf olması ve oksidatif yan ürünler içerebilmesi, bu ürünlerin etkinliğini ve güvenilirliğini sınırlayan önemli faktörlerdir.

Folik asit ve B vitaminleri üzerinden homosistein metabolizmasının modülasyonu da uzun yıllardır kardiyovasküler risk azaltımında hedeflenmiştir. Gerçekten de folik asit takviyesi homosistein düzeylerinde anlamlı düşüş sağlamaktadır. Ancak klinik sonuçlara bakıldığında, özellikle inme riskinde mütevazı bir azalma dışında, majör kardiyovasküler olaylar ve mortalite üzerinde tutarlı ve güçlü bir etki gösterilememiştir. Üstelik bu etkinin daha çok düşük folat düzeyine sahip veya gıda fortifikasyonu olmayan popülasyonlarda belirgin olduğu görülmektedir. Bu nedenle güncel kılavuzlar folik asidi tamamen reddetmemekte, ancak rutin kullanım için yeterli kanıt bulunmadığını vurgulamaktadır.

Antioksidan özellikleri nedeniyle öne çıkan koenzim Q10, özellikle kalp yetmezliği hastalarında umut verici sonuçlar göstermiştir. Meta-analizler, bu hasta grubunda mortalite ve hastaneye yatış oranlarında anlamlı azalmalar bildirmektedir. Bununla birlikte bu etkinin daha çok belirli hasta gruplarına özgü olduğu ve genel popülasyona genellenemeyeceği unutulmamalıdır. Benzer şekilde alfa lipoik asit, glisemik kontrol ve bazı kardiyometabolik parametrelerde iyileşme sağlayabilmekle birlikte, sert klinik sonuçları üzerindeki etkisi sınırlı kalmaktadır.

Magnezyum, hem metabolik hem de vasküler düzeyde çok yönlü etkileri olan bir diğer önemli mikronutrienttir. İnsülin duyarlılığı, kan basıncı ve lipid profili üzerinde olumlu etkiler bildirilmiş olsa da, bu etkinin özellikle magnezyum eksikliği olan bireylerde daha belirgin olduğu görülmektedir. Bu durum, “eksiklik varsa yerine koyma” yaklaşımının, rastgele takviye kullanımına kıyasla daha rasyonel olduğunu düşündürmektedir.

L-karnitin, özellikle enerji metabolizması üzerinden etki gösteren bir molekül olup, akut miyokard enfarktüsü sonrası dönemde bazı olumlu sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Ancak uzun dönem kullanımda bağırsak mikrobiyotası aracılığıyla oluşabilecek potansiyel riskler, bu molekülün kullanımında dikkatli olunması gerektiğini göstermektedir.

D vitamini için de benzer bir tablo söz konusudur. Gözlemsel çalışmalar düşük D vitamini düzeyleri ile artmış kardiyovasküler risk arasında ilişki gösterse de, randomize kontrollü çalışmalar rutin D vitamini takviyesinin kardiyovasküler olayları önlemediğini ortaya koymuştur. Bununla birlikte eksiklik durumunda veya belirli alt gruplarda metabolik parametreler üzerinde fayda görülebilmektedir.

Antioksidan vitaminler (C, E ve beta-karoten) ise en çarpıcı örneklerden biridir. Diyetle alındıklarında kardiyovasküler risk ile ters ilişki gösteren bu bileşikler, takviye formunda kullanıldıklarında klinik fayda sağlamamakta, hatta bazı durumlarda zarar potansiyeli taşımaktadır. Özellikle beta-karoten takviyesinin sigara içenlerde artmış mortalite ile ilişkili olması, “diyet etkisi” ile “takviye etkisi”nin aynı olmadığını açıkça ortaya koymaktadır.

Son olarak polifenoller ve fitokimyasal bileşikler (örneğin resveratrol, kurkumin, kuersetin, berberin ve silimarin), kardiyometabolik süreçler üzerinde çeşitli biyolojik etkiler göstermektedir. Ancak bu etkiler çoğunlukla biyobelirteç düzeyinde kalmakta ve klinik sonuçlarına genellenebilir güçlü kanıtlar henüz sınırlı kalmaktadır. Bu grupta özellikle berberin ve silimarin gibi bazı ajanlar belirli hasta profillerinde daha anlamlı fayda sağlayabilirken, genel yaklaşım hâlâ diyet kaynaklarının önceliklendirilmesi yönündedir.

Sonuç olarak, besin takviyeleri kardiyometabolik hastalıkların yönetiminde tamamen etkisiz değildir; ancak etkileri çoğu zaman bağlama, doza, moleküle ve hasta seçimine son derece bağlıdır. Mevcut kanıtlar, bu ürünlerin rutin ve yaygın kullanımından ziyade, belirli klinik durumlarda hedefe yönelik ve bireyselleştirilmiş bir yaklaşımla değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Kardiyometabolik sağlıkta temel yaklaşım hâlâ yaşam tarzı değişiklikleri ve kanıta dayalı farmakolojik tedaviler olmaya devam etmektedir.

Pure Çalışmasının Pek Bilinmeyen İncileri: Rutin Dışı Anketler ve Ölçümleri

Dr. Burcu Tümerdem Çalık

Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sağlık Yönetimi Bölümü, Sağlık Politikaları Ana Bilim Dalı

Uluslararası PURE çalışması beş kıtada yer alan 27 ülkede devam eden geniş katılımlı (n=225.000) prospektif epidemiyolojik bir kohort çalışmadır. PURE çalışması globalde Merkez Ekibi Kanada Ontario Hamilton'daki McMaster Üniversitesi, Halk Sağlığı ve Araştırma Enstitüsü Merkez Hamilton Proje Ofisi, ulusalda PURE Türkiye Sağlık Çalışması olarak Metabolik Sendrom Derneği tarafından yürütülmektedir.

Düşük, orta ve yüksek gelir grubu olarak farklı kalkınmışlık düzeyinde olan ülkelerin kırsal ve kentsel kesiminde yaşayan 35-70 yaş arası bireylere anket modülleri ve ölçümler uygulanmaktadır. Küresel çapta yürütülen PURE çalışması tanımlanan uluslararası saha merkezinde rauntlar halinde katılımcıların yıllık telefon takipleri ve üçer yıllık saha izlemleri ile yürütülmektedir. Ülkelerin küreselleşme sürecinde ve küresel bir sağlık krizi olan COVID-19 pandemisi sonrası süreçte nüfus yaş yapılarının değişimi ile birlikte gözlenen demografik dönüşümler; hane formları ve bireysel anketlerle bütüncül olarak ele alınmaktadır. Ekonomik, sosyal, çevresel etkiler değerlendirilerek demografik gelişmeler sürecindeki çevre sorunları ve hastalık yükü arasındaki etkilerin daha iyi anlaşılması hedeflenmektedir. Kırılgan yaş grubu olan yaşlılıkta bireylerin yaşadıkları toplumda olumlu ve/veya olumsuz etkiler (ör: küresel ısınma, iklim değişikliği, mülkiyet güvencesi, yaşanan çevrede hizmetin ve altyapının olması), birey tarafından algılanan ve sürdürülen sosyal iyilik hali değerlendirilmektedir. Çevresel değişiklikler, sağlıksız ve güvensiz çevre ve kişisel faktörler arası ilişkinin yorumlanması ve hastalık yükünün ölçülmesine yönelik girişimler için aşağıdaki tabloda PURE Türkiye saha çalışmasında baseline ve yıllara göre yaşanan çevrenin değerlendirilmesine yönelik değişkenler gözükmektedir.

PURE BASELINE YAŞANILAN ÇEVRE DEĞİŞKENLERİ

Yaşanılan çevrenin özellikleri	•Düzenli alışveriş imkanı	•Suç oranı yüksekliği
	•Trafik hızı / yoğunluğu	•Başiboş dolaşan köpeklerin varlığı
	•Çevre kirliliği	•Son beş yılda suç oranında artış türü
	•Sokak aydınlatması, tenhalık	•Temel ihtiyaçları karşılama olanağı
	•İnsanlarla iletişim olanağı	•Yaşanılan çevrenin imar durumu

Yaşanılan çevrenin trafik ve suçlarla ilgili güvenliği	•Yaşanılan çevrede trafikte güvenlik	•Suçlarla ilgili güvenlik
	–Trafik nedeniyle yürümekte zorluk	–Aydınlatma
	–Yakın sokak trafik yoğunluğu	–Gündüzleri gözlenen suç oranı
	–Yaya geçitlerinin kullanımı	–Geceleri gözlenen suç oranı
*Son 12 ay içinde haneden herhangi birinin maruz kaldığı suçlar *Son 5 yılda çevrede hangi suç oranının arttığını düşünme	•Silahlı soygun, şiddet içerikli saldırı	•Tecavüz
	•Cinayet	• Kadın, çocuk istismarı
	•Araç kaçırma	•Çocukların cinsel istismarı
Yaşanılan çevre memnuniyeti	• Hırsızlık, evde hırsızlık	•Diğer
	•Toplu taşıma araçlarının kullanılması	•Eğlence merkezine ulaşım
	•İşe okula gidiş süresi	•Suç tehdidine karşı korunma
	•Alışveriş merkezine ulaşım	•Trafik hızı
	•Tanınan insan sayısı	•Çocuk büyütme uygunluk
	•Yürüme kolaylığı	Yaşamak için uygunluğu

Multipl problemleri olan yaşlı nüfusun sağlık hizmetlerine gereksinimlerinin artmasıyla birlikte bireyin sağlık durumu, öznel sağlık algısı, sağlık hizmetlerine erişimi ve kullanımı, sağlık güvencesi varlığı ve bu kırılgan grubun her bireyin temek hakkı olan sağlıkta eşitsizliğe maruziyeti, yıllar içindeki değişiminin değerlendirilmesi anketlerle detaylı olarak yaşam tarzı değişkenlerini de içeren sorularla beraber sorgulanmaktadır.

6. VE 9. YIL SAHA İZLEMLERİNDE SAĞLIK HİZMETLERİNE ERİŞİM DEĞİŞKENLERİ		
Sağlık Hizmetlerine Erişim ve Hane Halkı Harcamaları	•Sağlık hizmetlerine erişim	– Kardiyovasküler işlem sorgulaması
	Tesislere ulaşım şekli	•Kanser risk taraması,
	•Tıbbi sağlık masraflarına ödeme şekli	• İlaça ulaşımında kısıtlılıklar,
	•Tansiyon yüksekliği bilgisi	•Hizmete ulaşımında kısıtlılıklar
	– 'Tansiyon' hakkında bilgi	•Haftalık hane halkı harcamaları
	– Tansiyonun inme ve kanserle ilişkisi bilgisi	•Aylık hane halkı harcamaları
	– Tansiyon yüksekliği ve ilaç kullanımı ilişkisi	•Aylık sağlık harcamaları
	– Tansiyon ölçüm sıklığı ve nedenleri, takip durumu	•Yıllık hane halkı harcamaları
	– Kan şekeri ve kolesterol ölçümüne ait bilgiler	•Aylık hane geliri
	– Kalp hastalığı veya inme riski farkındalığı	

TANSİYON YÜKSEKLİĞİ BİLGİSİ DEĞİŞKENLERİ

Sağlık Hizmetleri Farkındalığı	•HT/yüksek kan basıncı olan kişilerin kendini iyi hissetmeleri, yüksek kan basıncına sahip olduklarının farkındalığı	•Tansiyon ölçümünün sıklığı nedenleri
	•Kan basıncı değerleri normal olduğunda kişinin tansiyon ilacını bırakma durumunun sorgulanması	- 'Yeterli zamanın olmaması (ör:ışten izin alamama)
	•Kan basıncını azaltmak için kullanılan yöntemlerin etkililiği	- 'Ölçümün nerede yapılacağını bilememe
	- 'Tansiyon ilacı kullanımı	- 'Tansiyonun kontrol edilmesinin önemli olmadığını zannetme
	- 'Ayurvedik, homeopatik veya geleneksel/ bitkisel ilaç kullanımı	- 'Tansiyon ölçtürmek için maddi durumun olmaması
	- Kilo verme	- 'Tansiyon ölçümü için uzun yol gitme gerekliliği
	- Daha az sodyum (tuz) tüketme	- Düzenli gidilen bir sağlık biriminin olmaması
	- Fiziksel aktiviteyi artırma	•Tansiyon kontrolü için başvuru alan yer
	-Stresi azaltma	- 'Doktor, sağlık tesisi, eczane, ev,diğer)

KAN YAĞLARI, KAN ŞEKERİ, KARDİYAK İŞLEMLERE ERİŞİM DEĞİŞKENLERİ

Sağlık Hizmetleri Farkındalığı	•Kolesterolün en son ölçülme zamanı	•Kardiyovasküler işlemlerden uygulanan yöntem sorgulaması
	•Yüksek kan şekeri veya diyabet için en son ne zaman kan testinin yapıldığı	- 'Kalp damarlarına anjioplasti(balon)/stent
	•Son 5 yılda bir sağlık çalışanı tarafından kalp hastalığı veya inme geçirme riskinin olup olmadığının bilgilendirilmesi	-Periferik damarlara anjioplasti (balon)/stent
	•Kardiyak işlemlerden uygulanan yöntem sorgulaması	- 'Koroner bypass ameliyatı
	- 'EKG	- Şahdamarı ameliyatı veya stenti
	- EKO	- 'Kasık veya alt bacak cerrahisi
	- Anjiografi	- "Kalp pili (pacemaker) yerleştirilmesi
	- Stres testi	- Kalp kapak cerrahisi
	- Diğer kardiyak testlerin sorgulanması	-Diğer kardiyovasküler işlemlerin sorgulanması
	- Hiç kardiyak testin yapılmaması	- 'Hiç kardiyovasküler işlem yapılmaması

SAĞLIK HİZMETLERİ ÖDEMELERİNE ERİŞİM DEĞİŞKENLERİ

- | |
|--|
| •Son 12 ayda maliyetten dolayı reçeteli ilaç alma//alamama durumu |
| •Son 12 ayda ödemede sıkıntı çekilen parametreler (doktor muayene ücreti, ilaç alımı, tanı testleri ve işlemler, hastane faturaları) |

Yaşamda yeni bir fırsat evresi olarak adlandırılan ve yaşamın olağan bir süreci olan yaşlılık evresinde; özel sağlık sorunları ve yaşlılık bağımlılık oranlarındaki artışla beraber bireyler bakım zorluklarıyla karşı karşıya kalmaktadır. Birey, aile ve toplumun değerlendirildiği PURE Türkiye çalışmasında sağlığın belirleyicileri alt başlıklar halinde izlem sürecinde anket soruları ile detaylı irdelenmiştir. Bireylerin yaşa bağlı egzersiz kapasitelerinin değerlendirildiği; günlük fiziksel aktiviteleri ile ilgili sorular (işle ilgili fiziksel aktivite, ulaşım ile ilgili fiziksel aktivite, ev işi, ev bakımı ve aileyle ilgilenme, dinlenme, spor ve serbest zamanda fiziksel aktivite, oturarak harcanan zaman), erişkin semi-kantitatif besin sıklığı anketi ve yemek kitabı ile beslenme durumunun değerlendirilmesi, katılımcıların tıbbi durumları, kognitif durum açısından yaşlılarda global faaliyetlerin standart değerlendirilmesi (SAGE), afektif durum değerlendirmesinde depresyon, demans, yaşam kalitesi, yaşam merdiveni ile birlikte tütün alışkanlıkları, alkol kullanımı, sadece kadınlara yönelik sorular, meslekler, sektör ve işin niteliği, vardiya çalışma düzeni, yaşlıların değişen toplumsal rol ve sorumlulukları bağlamında aktif yaşlanmanın bir parçası olarak değerlendirilen; bireysel ve sosyal ilişkilerin değerlendirildiği sosyal destekler ve sosyal ağ ile ilgili (dayanışma grupları, sosyal kulüplere üyelik, zor durumda yardım talebinde öncelik) sorularla katılımcıların çok yönlü parametreleri değerlendirilmektedir.

Ülkeler küresel ısınma ve iklim değişikliği nedeni ile gelişen akut olayların yanı sıra uzun vadede oluşacak olumsuz etkilere karşın sürdürülebilir kalkınma hedefleri doğrultusunda girişimlerde bulunmaktadır. Bu bağlamda PURE çalışmasında hane halkı formu ile sağlıklı ve kaliteli yaşam hedefi doğrultusunda çok yönlü uluslararası bir halk sağlığı sorunu olan hava kirliliği evsel ve çevresel hava kirliliği başlıkları ile değerlendirilmektedir. Erişilebilir ve temiz enerjiye ulaşım (elektriğe erişebilen nüfus), teknolojiye ulaşım altyapısının mevcudiyeti, yaşanabilir çevrenin yürünebilirlik değerlendirmesi, yaşanan çevre memnuniyeti başlıklar halinde sorgulanmaktadır. Hanelerde sosyoekonomik yapının belirlenmesi, açık/kapalı ortam hava kalitesi, güvenli barınma alanı ile ilgili detaylı bilgilerin değerlendirilmesi diğer bir bileşendir. Çalışmada farklı toplumlarda kır, kentte yaşayan katılımcıların yaşadıkları hanelerin yapısı, hane varlıkları, iç mekan konut ortamı, hanede yıllar içinde kayıplarla ilgili ayrıntılar irdelenmektedir.

Toplumların yaşadıkları ortamdaki hava kalitesinin insan sağlığı açısından olumsuz etkileri hane halkında yıllar içinde tanı konulan hastalıklarla araştırılmaktadır. Ülkeler toplumsal sağlığın iyileştirilmesi, halk sağlığının korunması açısından hava kalitesi sınır değerlerini takip ederek ulusal sınır değerlerini hedeflemektedirler. Açık hava kirliliği ve yapı içi hava kirliliği (ör: konutlar) sonucu oluşabilecek hastalıklara bağlı hane üyelerinin ölüm sebepleri ankette derinlemesine sorgulanmaktadır. Bu bilgiler katılımcıların hastalık bildirim formları ile ayrıca takip edilmektedir.

Aşağıdaki tabloda PURE Türkiye saha çalışmasında hane iletişim formu gözükmektedir.

HANE İLETİŞİM FORMU					
Hane varlıkları	Ulaşım araçları	Beyaz eşya varlığı	Teknoloji ile ilgili kullanılan aletler	Hava soğutucuları, klimalar	Çiftlik hayvanları
İç mekan konut ortamı	Toplam oda sayısı		Ev içi/dışı pişirme alanı		
Pişirme ve ısıtma kaynağı	Fosil yakıtlar	Elektrik kullanımı	Tarım artığı	Hayvan gübresi	

PURE saha çalışmalarıyla katılımcıların bireysel ölçümleri yapılarak dünya kohortunun izlemi yapılmaktadır. 2008 yılında başlayan PURE Türkiye çalışması 4056 katılımcı ile PURE Global çalışmasında yerini almaktadır. Saha çalışmasının başladığı baseline dönemde; gelecekteki dört yıl içinde yaşadıkları hanede yaşamlarını sürdürmeyi planlayan, değişik yaşam alışkanlıkları olan 44 toplumda (kır n=13, kent n=31), farklı coğrafi bölgeleri içeren 8 ilde (Kocaeli, İstanbul, Antalya, Aydın, Nevşehir, Samsun, Malatya ve Gaziantep) yaşayan katılımcıların araştırmaya davet edilmeleri ile (3 kez aynı hanenin davet edilmesi sonrası çalışmaya katılmayı red edenlerin dışındaki katılımcılar) ilk veriler toplanmıştır.

Aşağıdaki tabloda PURE Türkiye saha çalışmasında yıllara göre katılımcı sayısı gözükmektedir.

PURE TÜRKİYE ÇALIŞMASI YILLARA GÖRE KATILIMCI İZLEM SAYILARI											
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)
4056	3997	3940	3671	3853	3435	3616	3351	3442	3429	2437	2797

15. yıl saha çalışmasında Kocaeli'nde saha çalışması anket ve ölçümleri, İstanbul, Antalya, Nevşehir, Aydın, Samsun illerinde anket fazı tamamlanmıştır. Gaziantep ve Malatya illerinde anketler PURE Proje Merkez Ofis tarafından kontrol aşamasında olup bu illere ait veriler tabloya dahil edilmemiştir. Çalışmanın temel amacı kırsalda ve kentte yaşayan katılımcıların kültürlerine bağlı farklı yaşam biçimi davranışları ve bununla ilintili olarak kronik hastalıkların 'sebeplerinin sebeplerini' bulmaktır.

Çalışmada 35-70 yaş grubu çalışma kohortunun varolan ve/veya yıllar içinde yeni tespit edilen hastalıklarının takibi yapılmaktadır. Aşağıdaki tabloda PURE Türkiye saha çalışmasında yıllara göre takibi yapılan hastalıkların sayısı gözükmektedir.

İzlem Yılları	HASTALIKLAR			
	MI	İnme	Kalp Yetmezliği	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

Çalışmada ayrıca yıllar içinde yaş alan katılımcıların ölüm sebepleri değerlendirilmektedir.

Aşağıdaki tablolarda PURE Türkiye saha çalışmasında yıllara göre izlemleri yapılan katılımcılardan hayatını kaybedenlerin sayısı ve çalışmada takip edilen ölüm sebepleri listesi görülmektedir.

PURE TÜRKİYE ÇALIŞMASI İZLEM YILLARI												
Yıllara göre ölen katılımcılar	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 (n)/%
	14	21	10	36	29	51	42	27	66	125	82	505/12.5

HANE ÜYELERİNİN ÖLÜM SEBEPLERİ	
Kalp hastalığı (kalp krizi, kalp yetmezliği dahil)	Bir araçta sürücü veya yolcu olarak trafik kazası
İnme	Motorlu iki tekerlekli araç üzerinde sürücü veya yolcu olarak trafik kazası
Kanser	Yaya olarak trafik kazası
KOAH/Kronik Bronşit/Amfizem	Bisikletli olarak trafik kazası
Astım	Düşmeler
Pnömoni	Yanıklar
Tüberküloz	Boğulma
HIV/AIDS	Kendine zarar verme/intihar
Tifo	Böbrek
Sıtma	Karaciğer
Ishal ve Gastroenterit/Dizanteri	Hamilelikle ilgili

TÜİK verilerine göre; Türkiye’de 2022-2024 döneminde ‘doğuştan beklenen yaşam süresi’ 78.1 yıldır. PURE Türkiye çalışmasında; 35-70 yaş aralığında çalışmaya dahil edilen katılımcıların 15. yıl yaş ortalaması 64’dür. Yaşlı yetişkinlerin küresel nüfusunda beklenen artışla beraber dünyada demans vakalarının sayıca artması beklentisinin ortaya çıkacağı 2004 Dünya Mutluluk Raporu’nda vurgulanmaktadır. Raporda Türkiye 98. sırada yer almaktadır. 4056 katılımcı ile başlayan PURE çalışmasında 12. ve 15. yıl saha çalışmasında yaşlılarda global faaliyetlerin standart değerlendirilmesi (SAGE), Mini-Cog, değerlendirilmesi, depresyon, demans, yaşam kalitesi başlığı altında sorular mevcuttur. Saha çalışmalarında ulaşılan katılımcılardan (n:2715) demans başlığı altında sorulara verdikleri cevaplar değerlendirildiğinde; katılımcıların %0.8’i (n:21) kendisine demans, Alzheimer veya vasküler demans tanısı konduğunu belirtmiştir. Yaşlıların topluma uyum yeteneğinin azalarak, beraberinde öz bakımlarının da güçleştiği, günlük yaşam aktivitelerinin yerine getirilerek sürdürülebilirliğinin güçleştiği bu süreçle ilgili ilaç kullanımı sorgulandığında; tanı konulan grubun %28.6 (n:6)’sı düzenli ilaç kullandığını beyan etmiştir. PURE Türkiye çalışmasında yaş ortalaması 76 olan demans tanısı alan katılımcılara bilişsel işlevlere yönelik uygulanan Mini-Cog değerlendirmesinde; adım 2 saat çizimi aşaması 3 katılımcı (%14.3) tarafından tamamlanmıştır. Adım 1 kelime kaydı sonrası kelime hatırlama adımında katılımcılardan %19’u (n:4) adım 3’de söylenen üç kelimeyi hatırlamıştır.

Hayatı bir bütün olarak ele aldığımızda, yaşa bağlı fizyolojik değişikliklerle beraber tüm yaşam alanlarında standardizasyonun ve takibinin önem kazandığı çok boyutlu olan yaşlanma döneminde 12. ve 15. yıl izlemi yetişkin anketinde; katılımcılara yaşam kalitesi değerlendirmesine yönelik resimli 'yaşam merdiveni' uygulanmaktadır. Yaşam merdiveni katılımcıların anketi cevapladıkları anda kişisel olarak merdivenin hangi basamağında durduğunu hissetme durumu, beş yıl önce hangi basamakta durduğu, geleceği düşündüğünde beş yıl sonra hangi basamakta olacağını düşündüğü 1-10'luk ölçekte sorgulanmaktadır. Katılımcıların kendi yaşamlarını mümkün olan en iyi yaşam ile mümkün olan en kötü yaşam arasında öznel iyi oluşlarını ifade etmelerine göre değerlendirme yapılmaktadır.

15 yıldır süregelen PURE Türkiye çalışma verilerinin; yaşanılan çevre ile kırılğan gruplardan olan yaşlı bireylerin yaşam kalitelerine etki eden durumları öngörerek hem kırsal hem de kentsel alanlarda yaşayan bireylerin sağlığının korunması, sağlık uygulamalarına erişimleri ve hizmet sunumunda sürdürülebilirlik hedeflerini amaçlayan kısa, orta ve uzun vadeli politika ve planlamalara kaynak olacağı düşünülmektedir. Bu bağlamda T.C. Sağlık Bakanlığı tarafından planlanan, sağlık hizmetlerinin verimliliğini artırmaya yönelik, hastane ve tedavi odaklı sağlık yapısından sağlığı koruyan ve geliştiren modele geçiş üzerinde yapılandırma çalışmalarından olan 2026 yılında Sağlık Politikalarında Paradigma Değişikliği Sağlıklı Yaşam Planı çerçevesinin hedeflerine ulaşmasına katkı sağlayacağını umut etmekteyiz.



Sözel Bildiriler



[SS-01]

T2DM İlişkili MASLD'de Hastalık Şiddetini Belirleyen Metabolik Küme Profili: Glisemik Kontrol ve Diyabet Süresi mi, Obezite ve İnflamatuvar Yük mü?

Gülşah Altun¹, Berçem Afşar Karatepe²

¹Sivas Numune Hastanesi

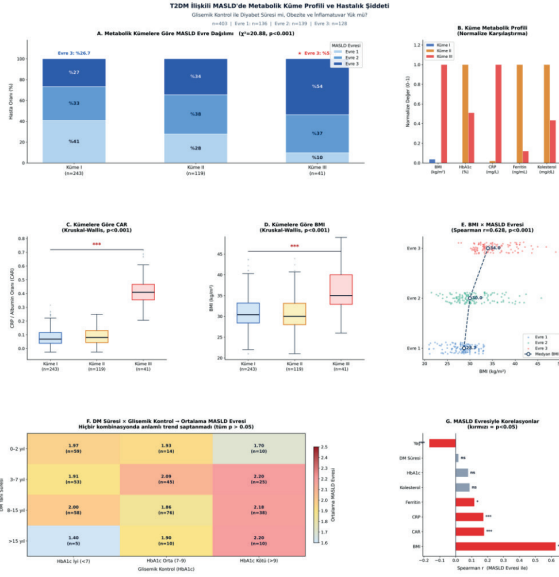
²Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Amaç: Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) ile ilişkili metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD) hastalarında BMI, HbA1c, CRP, ferritin ve total kolesterol değişkenlerine dayalı metabolik küme profillerini tanımlamak; MASLD şiddetinin glisemik kontrol kalitesi ve diyabet tanı süresiyle mi yoksa obezite derecesi ve sistemik inflamatuvar yükü mi ilişkili olduğunu araştırmak.

Yöntem: Abdominal ultrasonografisi mevcut, T2DM tanılı ve MASLD kriterlerini karşılayan 403 hasta çalışmaya alındı (ultrasonografik steatoz Evre 1: n=136, Evre 2: n=139, Evre 3: n=128; erkek: n=277, kadın: n=126; ortalama yaş: 59.7±11.0 yıl). Beş metabolik değişken (BMI, HbA1c, CRP, ferritin, total kolesterol) StandardScaler normalizasyonu ardından k-ortalamalar (k-means) kümeleme analizine (k=3) tabi tutuldu; küme sayısının uygunluğu silhouette skoru ile doğrulandı. Sistemik inflamatuvar yükü yansıtmak amacıyla CRP/albumin oranı (CAR) hesaplandı. MASLD şiddetini belirleyen faktörler Spearman korelasyonu ve Kruskal-Wallis testi ile incelendi; kümeler arası MASLD evre dağılımı için ki-kare testi uygulandı. DM tanı süresi (0-2 / 3-7 / 8-15 / > 15 yıl) ve HbA1c kategorileri (iyi kontrol: < 7 / orta: 7-9 / kötü: > 9) çapraz tablo analizi ile MASLD evresi üzerindeki birleşik etkileri değerlendirildi.

Bulgular: Kümeleme analizi üç ayrı metabolik fenotip ortaya koydu: Küme I (Düşük Metabolik Yük, n=243; BMI: 30.9 kg/m², HbA1c: %7.0, CRP: 3.7 mg/L, CAR: 0.08), Küme II (Yüksek Glisemik ve Lipidemik Yük, n=119; BMI: 30.7 kg/m², HbA1c: %9.6, total kolesterol: 217 mg/dL, CAR: 0.09) ve Küme III (Aşırı İnflamatuvar Obez Fenotip, n=41; BMI: 35.9 kg/m², CRP: 19.2 mg/L, CAR: 0.44). MASLD evre dağılımı kümeler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi ($\chi^2=20.88$, $p < 0.001$): Evre 3 oranı Küme I'de %26.7 iken Küme III'te %53.7'ye ulaştı ($p < 0.001$). Spearman korelasyon analizinde BMI ($r=0.628$, $p < 0.001$) ve CAR ($r=0.179$, $p < 0.001$) MASLD evresiyle anlamlı ilişki gösterirken, HbA1c ($r=0.079$, $p=0.116$) ve DM tanı süresi ($r=0.018$, $p=0.716$) şiddetle ilişkisiz bulundu. DM süresi ve HbA1c kategorilerinin çapraz matris analizinde hiçbir kombinasyonda istatistiksel olarak anlamlı trend saptanmadı.

Graphical Abstract



Bulguları özetleyen figürlerin toplu gösterimi

Tablo 1. T2DM İlişkili MASLD Hastalarının Kümelere Göre Klinik ve Biyokimyasal Özellikleri

Parametre	Küme I Düşük Metabolik Yük (n=243)	Küme II Yüksek Glisemik-Lipidemik (n=119)	Küme III Aşırı İnflamatuar Obes (n=41)	p değeri
Yaş (yıl)	59.5 ± 10.4	59.8 ± 11.7	60.3 ± 12.7	0.540
Cinsiyet, Erkek (%)	%60.9	%52.1	%65.9	0.204
DM Tanı Süresi (yıl)	7.2 ± 5.4	9.2 ± 6.4	9.5 ± 6.3	0.003
Antropometrik Ölçümler				
BMI (kg/m ²)	30.9 ± 4.1	30.7 ± 4.7	35.9 ± 5.7	<0.001
Glisemik Parametreler				
Glukoz (mg/dL)	136.0 ± 51.0	209.7 ± 87.6	174.8 ± 80.5	<0.001
HbA1c (%)	7.0 ± 1.0	9.6 ± 1.6	8.3 ± 1.7	<0.001
Lipid Profili				
Total Kolesterol (mg/dL)	166.9 ± 43.8	216.6 ± 59.1	188.5 ± 67.1	<0.001
İnflamatuar Belirteçler				

Parametre	Küme I Düşük Metabolik Yük (n=243)	Küme II Yüksek Glisemik-Lipidemik (n=119)	Küme III Aşırı İnflamatuvar Obez (n=41)	P değeri
CRP (mg/L)	3.7 ± 2.7	4.0 ± 2.8	19.2 ± 7.2	<0.001
Albumin (g/L)	44.0 ± 2.7	44.0 ± 3.0	44.0 ± 3.0	0.908
CRP/Albumin Oranı (CAR)	0.08 ± 0.06	0.09 ± 0.06	0.44 ± 0.17	<0.001
Diğer Biyokimyasal				
Ferritin (ng/mL)	50.4 ± 46.0	89.9 ± 82.2	55.1 ± 53.8	<0.001
D Vitamini (ng/mL)	25.4 ± 13.3	21.7 ± 11.6	25.2 ± 19.6	0.004
Magnezyum (mg/dL)	1.98 ± 0.22	1.97 ± 0.28	2.00 ± 0.06	0.176
FIB-4 İndeksi	1.00 ± 0.49	1.08 ± 0.79	1.15 ± 0.86	0.896
MASLD Evre Dağılımı				<0.001
Evre 1	%40.7	%27.7	%9.8	
Evre 2	%32.5	%37.8	%36.6	
Evre 3	%26.7	%34.5	%53.7	

^a Ortalama ± Standart Sapma; Kruskal-Wallis testi. ^b Yüzde (%); Ki-kare testi. Kırmızı p değeri: p<0.05 (istatistiksel anlamlılık). Küme III sütunu pembe zemin ile vurgulanmıştır.

Sonuç: T2DM ilişkili MASLD'de hastalık şiddetini belirleyen temel etkenler glisemik kontrol kalitesi ve diyabet tanı süresi değil, obezite derecesi ve sistemik inflamatuvar yüküdür. Yüksek BMI ve yüksek CRP/albumin oranı ile karakterize “aşırı inflamatuvar obez fenotip” ileri evre MASLD için en güçlü belirleyici olarak öne çıkmaktadır. Glisemik optimizasyonun tek başına karaciğer koruması sağlamadığı, buna karşın kilo yönetimi ve inflamasyonun baskılanmasının MASLD progresyonunu önlemede belirleyici rol üstlendiği düşünülmektedir. Bu bulgular metabolik sendrom yönetiminde multifaktöriyel yaklaşımın önemine ve özellikle inflamatuvar-obez fenotip taşıyan hastalarda yoğun izlemin gerekliliğine dikkat çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabetes Mellitus, MASLD, Metabolik Küme Analizi, Obezite, CRP/albumin Oranı, İnflamatuvar Fenotip

[SS-02]

Gestasyonel Diyabetes Mellitus Riskinde FTO-Gen İlişkisi

Ahmet Emin Yayla¹, Selvihan Beysel²

¹Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Kliniği

²Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Endokrinoloji Kliniği

Amaç: The fat mass and obesity-associated (FTO) genin, obezite ve diyabetes mellitus ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Türk kadınlarında, gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) ile FTO gen arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışmadır.

Yöntem: Bu vaka-kontrol çalışmada 198 GDM ve 192 non-diyabetik gebe kontrol incelendi. FTO gen rs9939609 SNP genetik analizi yapıldı ve 'A' riskli alel olarak tanımlandı

Bulgular: İnsulin ($p=0,001$), HOMA-IR ($p=0,002$) ve BMI değeri AA varyasyonu taşıyan GDM kadınlarda, TT (wild)ve AT taşıyan GDM'e göre, yüksekti. Resesif (OR=1,73, 95 % CI 0,99-3,03, $p=0,05$) ve dominant (OR=1,06, 95 % CI 0,71-1,58, $p=0,76$) modelde FTO gen varyasyonu ile GDM arasında ilişkili bulunmadı. AA varyasyonu-taşıyan obez-GDM ise insulin ($p=0,002$) ve HOMA-IR ($p=0,008$), AT ve TT varyasyonuna göre, yüksekti. Obez-GDM'tik kadınlarda, FTO gen dominant (OR=1,53, 95 % CI 1,15-2,38, $p=0,026$) ve resesif (OR=1,25, 95 % CI 1,02-2,12, $p=0,039$) modelde GDM riskinde artış ile ılımlı ilişkilidir. Ancak BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra, FTO genin bu ilişkisi kaybolmaktadır (dominant model: OR=1,35, 95 % CI 0,98- 2,84, $p=0,137$ ve resesif model: OR=1,27, 95 % CI 1,05-2,32, $p=0,062$).

Sonuç: Obez-gestasyonel diyabetikler dışında, FTO gen rs9939609 SNP ile GDM gelişimi arasında ilişki bulunmadı. BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra ilişkinin kaybolması; obezite üzerine FTO genin etkisi aracılığı ile bu ilişkinin oluştuğunu düşündürmüştür. GDM gelişiminde riskli varyasyonları tanımlayacak ileri araştırmalara ihtiyaç vardır

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Gestasyonel, FTO, Obezite

[SS-03]

Gestasyonel Diyabet Hastalarda Tedavi Uyumunun Maternal-Fetal Kliniğe Etkisi

Ahmet Emin Yayla¹, Selvihen Beysel²

¹Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Kliniği

²Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Endokrinoloji Kliniği

Amaç: Hiperglisemi olumsuz obstetrik ve fetal komplikasyonlar ile ilişkilidir. Bu çalışmanın amacı gestasyonel diyabetli gebelerde tedavi uyumu ile perinatal sonuçlar arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Yöntem: 01/2018-05/2018 tarihleri arasında, 106 gestasyonel diyabet (GDM) tanısı olan gebelerin incelendiği 6 aylık prospektif bir çalışmadır. Bu çalışmada GDM'li gebelerde oral glukoz tolerans testi (OGTT), tedavi uyumu, gebelik takibi, biyokimyasal inceleme, Apgar skoru, perinatal fetal ve obstetrik komplikasyonlar arasındaki ilişki incelendi.

Bulgular: GDM'li gebelerin yaşı 30.44 ± 5.82 (19.00-44.00) yıl ve % 15.7'si takipsizdi. Takipli ve takipsiz gebeler arasında ortalama kilo, yaş, evlilik yaşı, gebelik haftası, gebelik sayısı, sigara, ek hastalık, GDM ve ailede diyabet öyküsü, makrozomik bebek öyküsü, abortus/ölü doğum öyküsü, doğum şekli benzerdi ($p > 0.05$). Takipli gebelerde ilköğretim ve lise mezunu idi ($p=0.026$). Takipli gebelerde diyet ve insulin tedavisi, takipsizlere göre, yüksekti (37.4 vs 5.9 %, $p=0.011$). Takipli ve takipsiz gebelerde OGTT 0.saat, 1.saat, 2.saat, fruktozamin, HbA1c, TSH düzeyinde fark yoktu ($p > 0.05$). Bebekte boy, kilo, baş çevresi, haftası, cinsiyet ve Apgar 1 ve Apgar 5 değeri benzerdi ($p > 0.05$).

Sonuç: GDM'li gebelerde eğitim düzeyi ve insulin tedavisinin tedavi uyumuna olumlu katkısı vardır. GDM'li gebelerde, takipli ve takipsiz gebeler arasında perinatal morbidite-mortalite ve perinatal komplikasyonlar açısından fark yoktu. Gebelerde yakın takip ve tedavi uyumu perinatal gebelik komplikasyonları açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Gebelik, Maternal, Fetal

[SS-04]

Serum B12 Seviyeleri ve Metabolik Risk İlişkisi: Retrospektif Kesitsel Analiz

Sami Bahçebaşı¹, Banu Açmaz¹

¹Kayseri Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği ve Obezite Merkezi, Kayseri

Amaç: Vitamin B12, hem hematolojik hem de metabolik sağlık için kritik bir mikronutrienttir. Obezite, insülin direnci ve prediyabet gibi metabolik durumların B12 düzeyleriyle ilişkisi net değildir. Bu çalışmada, serum B12 seviyeleri ile metabolik parametreler arasındaki ilişki retrospektif olarak değerlendirildi.

Yöntem: 1 Ağustos 2022 – 1 Kasım 2023 tarihleri arasında Kayseri Şehir Hastanesi İç Hastalıkları ve Obezite polikliniğine başvuran 743 kişi retrospektif kesitsel olarak analiz edildi. Mevcut hasta kayıtları ve laboratuvar verileri analiz edildi. Popülasyon: •Sağlıklı kontrol grubu n(42): İç Hastalıkları polikliniğinde yapılan klinik değerlendirme ve laboratuvar sonuçlarına göre hastalık saptanmayan kişiler (normal Vücut Kitle İndeksi -VKİ, normal glukoz ve HOMA-IR).•Obezite Grubu n (134): Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ≥ 30 ;HOMA-IR $< 2,5$ olan ek hastalığı ve ilaç kullanımı olmayan insülin direnci olmayan hastalar •Obezite+ insülin direnci Grubu n(276): VKİ ≥ 30 ; HOMA-IR $\geq 2,5$ olan hastalar. •Prediyabet grubu n (291): HbA1c % 5,7-6,4 arasında olan hastalar. İlaç kullanan ve ek hastalığı olanlar dışlandı. Toplanan değişkenler: Yaş, cinsiyet, VKİ, B12, HbA1c, açlık glukoz, insülin, lipid panel, eGFR, ALT, TSH, ferritin; türev değişkenler: HOMA-IR ve TyG indeks (Trigliserit glukoz indeks), fibrozis-4 (Fib-4) skoru. •HOMA-IR= [Açlık insülini ($\mu\text{IU/mL}$) \times Açlık Glukozu (mg/dL)] /405 •TyG indeks= $\ln(\text{TG (mg/dL)}\times\text{Glukoz (mg/dL)})/2$ •FIB-4 = (Yaş \times AST) / [Platelet \times (ALT)^{1/2}]İstatistiksel Analiz: •Gruplar arası fark: Kategorik karşılaştırmalarda ki-kare testi, Non- parametrik bağımsız grupların karşılaştırmasında Kruskal-Wallis testi ve post-hoc testler uygulandı. •B12 ilişkisi: Sürekli değişken olarak lineer regresyon (bağımsız: yaş, cinsiyet, BMI, HDL, eGFR, ALT, TSH, ferritin, TyG indeks; bağımlı: B12) analizi yapıldı.

Bulgular: Bulgular: •Metabolik parametreler (VKİ, açlık glukoz, HbA1c, HOMA, TyG indeks), lipid panel (TG, HDL, LDL, total kolesterol), karaciğer fonksiyonları (ALT, fibrozis 4 skoru-FIB4) ve bazı hematolojik parametreler (WBC, MCV, PLT) gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (p < 0,05). •Serum B12 seviyeleri gruplar arasında farklılık göstermedi (p = 0,258)(Tablo 1). •Lineer regresyon analizi sonucunda: o yaş: B12 üzerinde pozitif ve bağımsız etkiliydi (B = 2,324; p < 0,001).oTyG indeks: B12 üzerinde negatif ve bağımsız etkiliydi (B = -26,71; p = 0,029). Diğer parametreler (VKİ, HDL, eGFR, ferritin, cinsiyet, ALT ve TSH) anlamlı bulunmadı (Tablo 2).

Tablo 1. Gruplar Arası Metabolik ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

Değişken	Obezite (n=134)	Obezite+İnsülin Dirençli (n=276)	Prediyaabet (n=291)	Sağlıklı Kontrol (n=42)	P	
Yaş	35 (19-69) ^a	31 (17-68) ^b	41 (18-75) ^c	28 (19-59) ^b	<0,001*	
Cinsiyet	Erkek n(%)	11 (%8,2)	37 (%13,4)	48 (%16,5)	14 (%33,3)	0,001
	Kadın n(%)	123 (%91,8)	239 (%86,6)	243 (%83,5)	28 (%66,7)	
VKİ (kg/m ²)	34,25 (30-49) ^b	37,00 (30-61) ^a	38,00 (23-64) ^a	22,50 (18,1-25) ^c	<0,001*	
HOMA	1,90 (0,75-2,49) ^b	3,85 (2,51-59,42) ^a	3,71 (0,85-50,86) ^c	1,36 (0,37-3,74) ^b	<0,001*	
Glukoz (mg/dL)	87 (67-108) ^b	89 (66-125) ^a	93 (61-167) ^c	84 (54-106) ^b	<0,001*	
HbA1c (%)	5,40 (4,6-5,6) ^a	5,40 (4,7-5,6) ^a	5,80 (5,7-6,4) ^b	5,25 (4,7-5,6) ^a	<0,001*	
eGFR (mL/min/1,73m ²)	113 (50-137) ^b	116 (62-172) ^b	109 (66-152) ^a	120,5 (69-138) ^b	<0,001*	
ALT (U/L)	15 (6-115) ^a	19 (6-221) ^b	19 (6-90) ^b	14 (7-64) ^a	<0,001*	
Total Kolesterol (mg/dL)	181 (118-284) ^a	176 (105-476) ^a	194 (114-283) ^b	170 (114-269) ^a	<0,001*	
LDL (mg/dL)	116 (52-214) ^a	110,5 (39-386) ^a	126 (42-208) ^b	100 (40-195) ^c	<0,001*	
TG (mg/dL)	104 (34-337) ^a	122 (37-975) ^b	141 (44-535) ^c	74,5 (22-238) ^d	<0,001*	
HDL (mg/dL)	52 (26-102) ^a	46 (20-87) ^b	46 (24-95) ^b	53 (35-108) ^a	<0,001*	
TSH (µIU/mL)	2,00 (0,4-4) ^a	2,10 (0,1-4) ^b	2,00 (0,1-4) ^a	1,60 (0,1-3,9) ^a	0,024	
Folat (ng/mL)	7,65 (1,7-18,1)	7,20 (1,9-19,4)	7,60 (2-19,9)	7,65 (2,5-20)	0,288	
Ferritin (ng/mL)	31 (3-303)	37 (5-978)	35 (3-413)	29 (6-297)	0,597	
WBC (10 ³ /µL)	7,1 (3,8-12,8) ^a	8,0 (3,7-15,6) ^b	8,1 (4,3-14,7) ^b	6,35 (3,9-9) ^a	<0,001*	
Hb (g/dL)	13,5 (9,6-16,7)	13,8 (10,2-18)	13,7 (7,4-17,3)	14,1 (10,8-17,3)	0,303	
MCV (fL)	83,9 (64,6-94,7) ^a	83,5 (60,4-95,2) ^b	83,6 (55,2-95,7) ^c	86,45 (84,2-90,8) ^d	0,018	
PLT (10 ³ /µL)	292 (143-463) ^a	293 (152-598) ^a	302 (108-542) ^a	253,5 (155-390) ^b	0,002	
TyG indeks	8,42 (7,29-9,63) ^a	8,62 (7,52-10,72) ^b	8,79 (7,63-10,25) ^c	7,96 (6,39-9,28) ^d	<0,001*	
FIB-4	0,51 (0,17-2,57) ^a	0,42 (0,14-1,72) ^b	0,55 (0,18-3,94) ^c	0,45 (0,24-1,4) ^a	<0,001*	

1. Veriler median (min-max) olarak verilmiştir. Post-hoc testi Dunn-Bonferroni ile yapılmıştır. *p<0,05, B12 (p = 0,258) ve folat (p = 0,288) gruplar arasında farklılık göstermedi. 2. Üst simge harflerin anlamı: Gruplar aynı harfi paylaşırsa → istatistiksel fark yok (p>0,05). Farklı harf → istatistiksel olarak farklı (p<0,05). Örnek: ^a ≠ ^b, ^a = ^c → a ile c arasında fark yok, a ile b arasında fark var

Tablo 2. Lineer Regresyon Analizi (Sürekli B12) Sonuçları

Değişken	B	Std. Error	t	Sig.
Constant	407,599	134,427	3,032	0,003
VKİ	-0,793	0,827	-0,958	0,338
HDL	0,775	0,500	1,549	0,122
HOMA	1,193	1,271	0,939	0,348
eGFR	0,266	0,453	0,587	0,557
ALT	0,760	0,409	1,859	0,063
TSH	-11,293	5,906	-1,912	0,056
Ferritin	0,066	0,081	0,817	0,414
Yaş	2,324	0,649	3,579	<0,001
Cinsiyet	23,570	17,040	1,383	0,167
TyG indeks	-26,710	12,201	-2,189	0,029

• Bağımlı değişken: B12 • Anlamlı p-değerleri 0,05 altı → bu tabloda Yaş ve TyG indeks anlamlı.

• Beta sütunu, değişkenlerin B12 üzerindeki göreceli etkilerini gösterir.

Sonuç: Serum B12 düzeyini belirleyen en güçlü faktörler yaş ve metabolik durum (TyG indeks) olarak bulundu. B12 düzeyi obezite veya prediyabet durumundan bağımsızdır. Bu bulgular, metabolik risk değerlendirmelerinde B12 seviyelerinin takibinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Vitamin B12, Metabolik Risk, İnsülin Direnci, TyG İndeksi, Obezite, Prediyabet

[SS-05]

İnsülin Direnci Olan Seçilmiş Hastalarda Trigliserit Yüksekliğinin Prevalansı ve Korelasyonu: Kesitsel Bir Çalışma

Hakkı Hamid Doğru¹

¹Samsun Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: İnsülin direnci (ID), periferik dokuların insüline yanıtının azalmasıyla karakterize metabolik bir durumdur. Dislipidemi, özellikle hipertrigliseridemi (TG ≥ 150 mg/dL), insülin direncinin hem sonucu hem de kötüleştiricisi olarak kabul edilir. Yüksek trigliseritler de lipotoksisite yoluyla beta hücre fonksiyonunu bozar ve insülin direncini artırır. Literatürde, insülin direnci tanılı hastalarda hipertrigliseridemi prevalansının %35-60 arasında değiştiği ve TG düzeyleri ile HOMA-IR arasında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı, insülin direnci tanısı almış seçilmiş hasta grubunda hipertrigliseridemi prevalansını belirlemek, trigliserit düzeyleri ile insülin direnci (HOMA-IR) arasındaki korelasyonu değerlendirmek ve klinik alt gruplarda (obezite, cinsiyet) farklılıkları ortaya koymaktır.

Yöntem: Çalışma, 2024-2025 yılları arasında 3. basamak hastane iç hastalıkları polikliniğinde retrospektif kesitsel tasarım ile gerçekleştirildi. Seçilmiş hastalar:-Dahil etme kriterleri: 18-65 yaş arası, HOMA-IR ≥ 2.5 (insülin direnci tanısı), açlık kan örneği, lipid profili-Hariç tutma kriterleri: Tip1diyabet, mevcut tip 2 diyabet tanısı veya antidiyabetik tedavi, fibrat/statin kullanımı, gebelik, karaciğer/böbrek yetmezliği. Toplam 620 hasta (305 erkek,315 kadın; ortalama yaş 46,7 \pm 7,6 yıl)çalışmaya alındı. Veriler elektronik hasta kayıt sisteminden elde edildi. HOMA-IR=(açlık insülin [μ U/mL] \times açlık glukoz [mg/dL])/405 formülüyle hesaplandı. Hipertrigliseridemi: TG ≥ 150 mg/dL olarak tanımlandı. İstatistiksel analizde SPSS 26.0 kullanıldı; prevalans yüzde olarak, korelasyon Pearson r testiyle, $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: 620 hastanın %58,6'sında($n=363$) hipertrigliseridemi saptandı (ortalama TG: 192,6 \pm 78,5 mg/dL). Erkeklerde prevalans %52.6 ($n=160$) kadınlarda %49,6 ($n=156$) idi ($p=0.012$). Obez hastalarda (VKİ ≥ 30 , $n=(342)$) hipertrigliseridemi prevalansı %71,2 iken non-obezlerde %37,5 idi ($p < 0.001$). HOMA-IR ile TG arasında pozitif korelasyon bulundu ($r=0.63$, $p < 0.001$). TG/HDL oranı ile HOMA-IR korelasyonu daha güçlüydü ($r=0.84$) $p < 0.001$). Şiddetli insülin direnci (HOMA-IR > 4.0) alt grubunda($n=252$) hipertrigliseridemi prevalansı %79,4'e yükseldi.

Sonuç: Bu kesitsel çalışmada, insülin direnci tanılı seçilmiş hastalarda hipertrigliseridemi prevalansı %58,6 olarak bulundu; bu oran literatürdeki genel popülasyon (%28-39) değerlerden belirgin yüksekti fakat insülin direnci olan popülasyonda uyumlu aralıkta idi (%35-60). Korelasyon katsayısı ($r=0.63$) önceki çalışmalardaki bulgularla uyumludur. Erkeklerde ve obezlerde daha yüksek prevalans, cinsiyet ve antropometrik faktörlerin rolünün destekler; bu da androjen etkileri ve visceral yağın serbest yağ asidi salınımını artırdığı mekanizmayla açıklanabilir.Bulgularımız, TG'nin insülin direncinde sadece eşlikçi bir bulgu olmadığını, bağımsız bir belirteç ve kötüleştirici faktör olduğunu gösterir. TG/HDL oranının daha güçlü korelasyonu ($r=0.84$) pratikte basit ve ucuz bir belirteç olarak kullanılabileceğini vurgular.

Anahtar Kelimeler: Dislipidemi, Trigliserid

[SS-06]

Obez Hastalarda Non-HDL Kolesterol ve TG/HDL Oranı: Glisemik Parametrelerle İlişkilerinin Karşılaştırılması

Cansu Gürbüz¹

¹Fethi Sekin Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Elazığ

Amaç: Non-HDL kolesterol ve trigliserid/HDL (TG/HDL) oranı, kardiyometabolik risk değerlendirmesinde kullanılan pratik lipid belirteçleridir. Literatürde TG/HDL oranının tip 2 diyabette glisemik kontrol ve insülin direnci ile ilişkili olabileceği, non-HDL kolesterolün ise obezite, metabolik sendrom ve aterosklerotik risk yükünü yansıtabileceği bildirilmiştir. Bu çalışmada obez hastalarda non-HDL kolesterol ve TG/HDL oranının glisemik parametrelerle ilişkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntem: İç hastalıkları polikliniğine başvuran 50 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Yaş, cinsiyet, VKİ (Vücut Kitle İndeksi), açlık glukozu, HbA1c, total kolesterol, HDL kolesterol LDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri kaydedildi. Non-HDL kolesterol, total kolesterol eksi HDL kolesterol olarak hesaplandı; TG (Trigliserit)/HDL oranı ayrıca oluşturuldu. Non-HDL kolesterol ve TG/HDL oranının açlık glukozu, HbA1c ve BMI ile ilişkileri Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 39.5 yıl, ortalama BMI değeri 39.4 kg/m², ortalama açlık glukozu 99.1 mg/dL, ortalama HbA1c düzeyi %5.85, ortalama non-HDL kolesterol düzeyi 141.9 mg/dL idi. Non-HDL kolesterol ile açlık glukozu arasında orta düzeyde pozitif korelasyon saptandı ($r=0.49$, $p < 0.001$). Non-HDL kolesterol ile HbA1c arasında da orta düzeyde pozitif korelasyon izlendi ($r=0.47$, $p=0.001$). Buna karşın BMI ile anlamlı ilişki saptanmadı ($r=-0.06$, $p=0.66$). TG/HDL oranı ise açlık glukozu ($r=0.19$, $p=0.19$), HbA1c ($r=0.21$, $p=0.14$) ve BMI ($r=0.19$, $p=0.18$) ile anlamlı ilişki göstermedi.

Tablo 1. Hasta Demografik ve Klinik Özellikleri (n=50)

Parametre	Ortalama \pm SS
Yaş (yıl)	39.5 \pm (\approx 10)
BMI (kg/m ²)	39.4 \pm (\approx 4-5)
Açlık Glukoz (mg/dL)	99.1 \pm (\approx 25-30)
HbA1c	(%)5.85 \pm (\approx 1.5-2)
Non-HDL Kolesterol (mg/dL)	141.9 \pm (\approx 40-50)
TG/HDL Oranı	3.1 \pm (\approx 1.5-2)

Non-HDL Kolesterol ve TG/HDL Oranının Metabolik Parametrelerle Korelasyonu

Parametre	Non-HDL(r)	p değeri	TG/HDL (r)	p değeri
Açlık Glukoz	0.49	<0.001	0.19	0.19
HbA1c	0.47	0.001	0.21	0.14
BMI	-0.06	0.66	0.19	0.18

Sonuç: Non-HDL kolesterol, bu çalışmada TG/HDL oranına göre glisemik parametrelerle daha güçlü ve tutarlı ilişki göstermiştir. Özellikle HbA1c ile olan anlamlı korelasyon, non-HDL kolesterolün yalnızca lipid yükünü değil, aynı zamanda metabolik disfonksiyonu da yansıtabileceğini düşündürmektedir. TG/HDL oranının beklenen performansı göstermemesi, bu parametrenin her hasta grubunda genellenebilir olmayabileceğini ortaya koymaktadır. Bu bulgular, klinik pratikte non-HDL kolesterolün daha güvenilir bir metabolik belirteç olarak değerlendirilebileceğini düşündürmektedir.

Tablo 3. Karşılaştırmalı Yorum

Parametre	Daha güçlü belirteç
Açlık glukoz	Non-HDL
HbA1c	Non-HDL
BMI	Anlamlı ilişki yok
Genel metabolik ilişki	Non-HDL > TG/HDL

Anahtar Kelimeler: Non-HDL Kolesterol, TG/HDL Oranı, Obezite, Glisemik Kontrol, Metabolik Risk

[SS-07]

Ateroskleroz: Metabolik Yükün Hikayesi, İnflamasyonun Sessizliği

Emre Sönmez¹, Mehmet Murat Şahin², Gülçin Aydoğdu³, Yusuf Karavelioğlu²

¹Mecitözü İlçe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Çorum

²Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Çorum

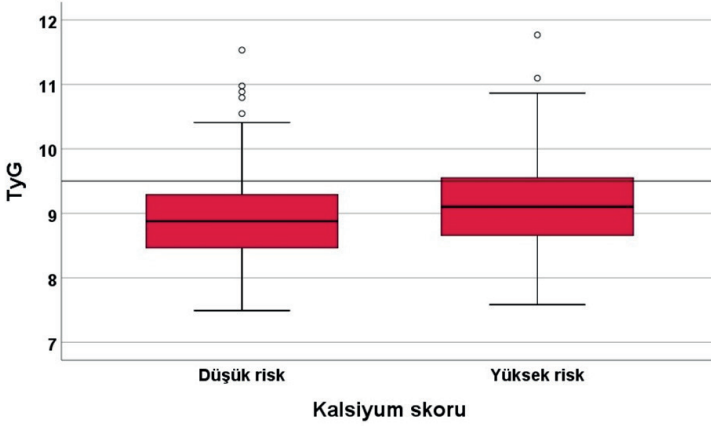
³Hitit Üniversitesi, Biyoistatistik Ana Bilim Dalı, Çorum

Amaç: Bu çalışmanın amacı, koroner BT ile non-invaziv olarak ölçülen koroner arter kalsiyum skoru ile lipid, metabolik ve inflamatuvar indeksler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek ve aterosklerozun altında yatan patofizyolojik süreçlerin göreceli baskınlığını ortaya koymaktır.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmada, Ocak 2024–Mart 2026 tarihleri arasında Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde koroner BT anjiyografi yapılan 912 hasta değerlendirildi. Hastaların demografik verileri, biyokimyasal parametreleri ve VKİ değerleri kaydedildi. METS-IR, trigliserid-glukoz (TyG) ve sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) hesaplandı. Koroner arter kalsifikasyonu Agatston skoru ile değerlendirildi; hem sürekli değişken olarak hem de ≥ 100 eşik değeri kullanılarak analiz edildi. Ayrıca skor 0–3 arasında kategorize edilerek indekslerle ilişkisi incelendi. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirildi. İki bağımsız grup (kalsiyum skoru: düşük risk ve yüksek risk) arasındaki sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann–Whitney U testi kullanıldı. Agatston score gruplarına göre yapılan çoklu grup karşılaştırmalarında Kruskal–Wallis testi uygulandı. Anlamlılık saptanan durumlarda, gruplar arasındaki farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek amacıyla Dunn–Bonferroni post-hoc testi kullanıldı. Tüm istatistiksel analizlerde iki yönlü $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

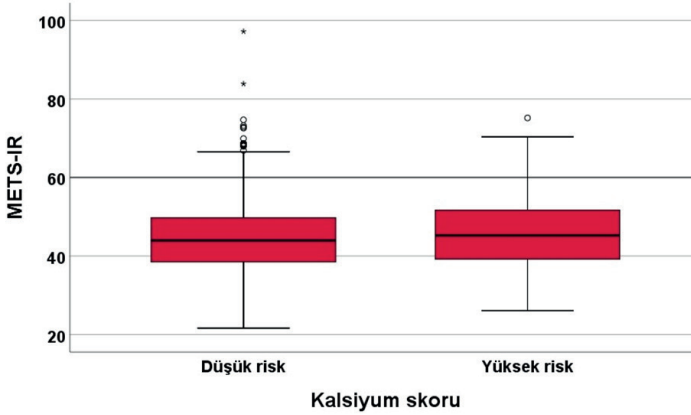
Bulgular: Çalışmaya 912 hasta dahil edildi (%40.6 kadın, yaş ortalaması 54.3 ± 11.3 yıl). Hastaların %28.5'i yüksek risk grubunda yer alırken, %54.7'sinde farklı derecelerde koroner kalsifikasyon saptandı. Yüksek risk grubunda TyG ve METS-IR değerleri düşük risk grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu (sırasıyla $p < 0.001$ ve $p=0.029$). Buna karşılık SII değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi ($p=0.360$). Agatston gruplamasına göre yapılan analizlerde TyG ve METS-IR değerlerinin kalsifikasyon varlığı ile ilişkili olduğu gösterilirken (her ikisi için $p < 0.001$), SII ile anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.528$).

Kalsiyum Skoru Risk Gruplarına Göre TyG İndeksinin Dağılımını Gösteren Kutu Grafiği



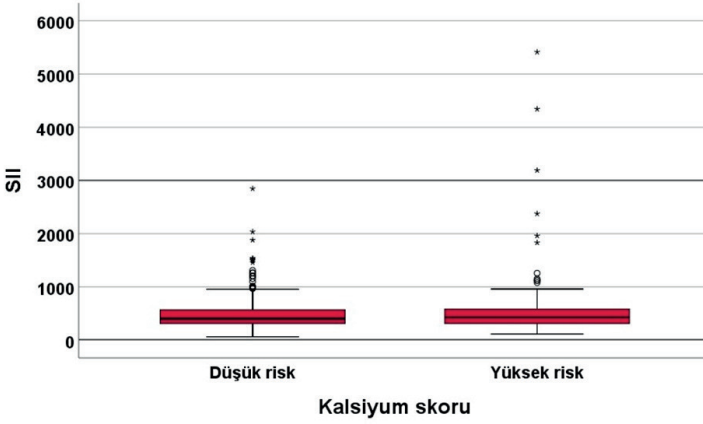
TyG değerleri incelendiğinde, yüksek risk grubunda dağılımın genel olarak daha yüksek değerlere kaydığı ve medyanın düşük risk grubuna göre daha yüksek olduğu gözlemlendi. Bu görsel farklılık istatistiksel olarak da anlamlı olup, yüksek risk grubunda TyG değerlerinin anlamlı düzeyde arttığı saptandı ($p < 0.001$)

Kalsiyum Skoru Risk Gruplarına Göre METS-IR Değerlerinin Dağılımını Gösteren Kutu Grafiği



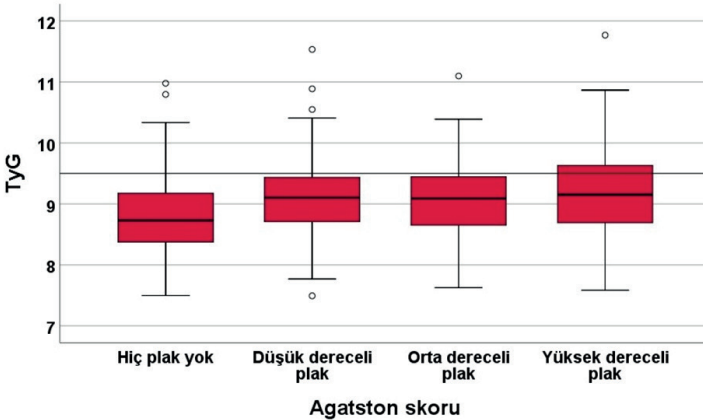
Kalsiyum skoru risk gruplarına göre METS-IR değerlerinin dağılımını gösteren kutu grafiği Şekil 2 de sunuldu. METS-IR değerleri incelendiğinde, yüksek risk grubunda medyanın daha yüksek olduğu ve dağılımın yukarı kaydığı saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı olup ($p = 0.029$), TyG indeksine kıyasla görsel ayrışmanın daha sınırlı olduğu gözlemlendi

Kalsiyum Skoru Risk Gruplarına Göre Sistemik İmmün-İnflamasyon İndeksi (SII) Değerlerinin Dağılımını Gösteren Kutu Grafiği



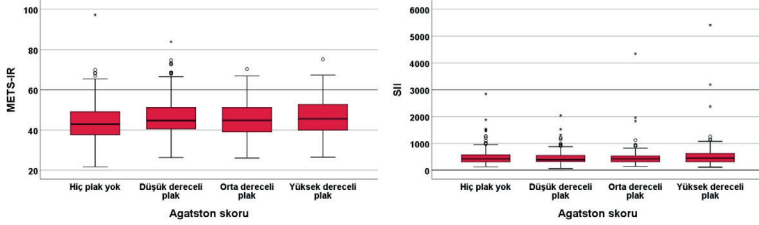
Kalsiyum skoru risk gruplarına göre sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) değerlerinin dağılımını gösteren kutu grafiği Şekil 3 de verildi. SII değerleri açısından değerlendirildiğinde ise, düşük ve yüksek risk gruplarının dağılımlarının büyük ölçüde örtüştüğü, medyan değerler arasında belirgin bir fark olmadığı ve her iki grupta da benzer yayılım gösterdiği gözlemlendi. Grafiklerde her iki grupta da yüksek uç değerler izlenmekle birlikte bu durum genel dağılımı değiştirmemekte olup, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.360$)

Agatston Skoruna Göre Sınıflandırılan Gruplarda TyG İndeksinin Dağılımını Gösteren Kutu Grafiği



Agatston skoruna göre sınıflandırılan gruplarda TyG indeksinin dağılımını gösteren kutu grafiği Şekil 4'de sunuldu. TyG değerleri Agatston skoruna göre incelendiğinde, plak bulunmayan gruptan plak bulunan gruplara doğru medyan değerlerde artış eğilimi olduğu gözlemlendi. Bu görsel farklılık istatistiksel olarak da anlamlı olup, gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.001$). Post-hoc analizde bu farkın esas olarak plak olmayan grup ile plak bulunan gruplar arasındaki farktan kaynaklandığı, plak gruplarının kendi aralarında ise belirgin bir farklılık göstermediği izlendi

Agatston Skoruna Göre Sınıflandırılan Gruplarda METS-IR ve SII İndekslerinin Dağılımını Gösteren Kutu Grafiği



- Agatston skoruna göre sınıflandırılan gruplarda METS-IR indeksinin dağılımını gösteren kutu grafiği Şekil 5'de sunuldu. METS-IR değerleri Agatston skoruna göre değerlendirildiğinde, plak bulunan gruplarda medyan değerlerin plak olmayan gruba kıyasla daha yüksek olduğu ve dağılımın yukarı kaydığı gözlemlendi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış olup ($p < 0.001$), bu farkın özellikle plak olmayan grup ile düşük ve yüksek dereceli plak grupları arasındaki ayırmadan kaynaklandığı belirlendi. Diğer grup karşılaştırmalarında belirgin bir farklılık izlenmedi.

- Agatston skoruna göre sınıflandırılan gruplarda sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) değerlerinin dağılımını gösteren kutu grafiği Şekil 6'da sunuldu. SII değerleri Agatston skoruna göre incelendiğinde, gruplar arasında dağılımların büyük ölçüde örtüştüğü ve medyan değerler açısından belirgin bir farklılık olmadığı gözlemlendi. Her ne kadar tüm gruplarda yüksek uç değerler izlenmekle birlikte bu durum genel dağılımı etkilememekte olup, istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadığı ile uyumludur ($p = 0.528$)

Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerinin Tanımlayıcı İstatistikleri (Sayısal Değişkenler)

	Ortalama±SS Medyan (Q1-Q3)
Yaş	54,00 (46,00;62,00) (54,35±11,38)
VKİ	28,84 (26,10;31,89) (29,34±4,83)
LMA	0 (0-0) (7,40±39,51)
LAD	0 (0-74,5) (74,83±172,3)
CX	0 (0-5) (31,13±117,9)
RCA	0 (0-4) (43,25±187,6)
Glukoz	99,50 (89,00;117,00) (110,77±39,94)
Üre	30,00 (25,00;35,00) (30,54±7,94)
Kreat	0,80 (0,70;1,00) (0,84±0,18)
Totalkol	201,00 (171,00;229,00) (201,34±46,88)
Trigliserid	147,00 (105,00;210,00) (167,99±92,59)
LDL	118,00 (95,00;143,00) (120,57±38,45)
HDL	48,00 (41,00;57,00) (49,93±12,48)

CRP	6,00 (3,22;6,15) (6,14±12,06)
BNP	75,40 (75,40;76,00) (75,62±116,05)
WBC	7,33 (6,20;8,66) (7,60±2,02)
PLT	253,50 (214,25;298,75) (260,3±69,07)
NEU	3,93 (3,27;4,99) (4,45±3,30)
LYM	2,42 (1,97;3,00) (2,52±0,75)
HBA1C	6,60 (6,40;6,60) (6,60±1,01)
TyG	8,94 (8,52;9,37) (8,97±0,62)
METSIR	44,34 (38,70;50,26) (45,05±9,08)
SII	410,9 (312,5;572,8) (483,8±343,2)

Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerinin Tanımlayıcı İstatistikleri (Kategorik Değişkenler)

	n (%)
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	370 (%40,6) / 542 (%59,4)
HT (Yok/Var)	542 (%59,4) / 370 (%40,6)
DM (Yok/Var)	690 (%75,7) / 222 (%24,3)
DL (Yok/Var)	754 (%82,7) / 158 (%17,3)
KKY (Yok/Var)	909 (%99,7) / 3 (%0,3)
KOAH (Yok/Var)	872 (%95,6) / 40 (%4,4)
SVO (Yok/Var)	906 (%99,3) / 6 (%0,7)
Malignite (Yok/Var)	895 (%98,1) / 17 (%1,9)
Hipotiroidi (Yok/Var)	832 (%91,2) / 80 (%8,8)
Sigara (Yok/Var)	616 (%67,5) / 296 (%32,5)
Kalsiyum skoru (Düşük / Yüksek)	652 (%71,5) / 260 (%28,5)
Agatston (Hiç plak yok / Düşük dereceli plak/ Orta dereceli plak/ Yüksek dereceli plak)	413 (%45,3) / 239 (%26,2) / 164 (%18,0) / 96 (%10,5)

Kalsiyum Skoru Sınıflamasına Göre Oluşturulan Gruplar Arasında TyG, METSIR ve SII İndeks Değerlerinin Karşılaştırılmasına İlişkin Bulgular

	Grup		p-değeri
	Düşük Risk	Yüksek Risk	
TyG	8.88 (8.46;9.29) 8,90±0,59	9.10 (8.66;9.56) 9,14±0,66	<0.001
METSIR	43.97 (38.47;49.77) 44,69±9,14	45.25 (39.19;51.67) 45,93±8,86	0.029
SII	403 (312.3;570.6) 468,4±255,3	429.3 (313;584,9) 522,4±498,4	0.360

Mann Whitney U test, median (Q1; Q3) ve ortalama±SS

Agatston Grupları Arasında TyG, METSIR ve SII İndeks Değerlerinin Karşılaştırılmasına İlişkin Bulgular

	Grup				p-değeri	Post hoc p değeri
	Hiç plak yok (1)	Düşük dereceli plak (2)	Orta dereceli plak (3)	Yüksek dereceli plak (4)		
TyG	8,73 (8,37;9,19)	9,10 (8,71;9,44)	9,09 (8,65;9,44)	9,15 (8,69;9,64)	<0,001	1-2:<0.001 1-3:<0.001 1-4:<0.001
	(8,79±0,58)	(9,08±0,58)	(9,10±0,59)	(9,21±0,75)		2-3:1.000 2-4: 1.000 3-4: 1.000
METSIR	42,91 (37,59;49,22)	44,65 (40,47;51,28)	44,78 (39,05;51,29)	45,54 (39,91;52,88)	<0,001	1-2:0.002 1-3:0.055 1-4:0.034
	(43,63±8,94)	(46,53±9,22)	(45,56±8,49)	(46,55±9,46)		2-3:1.000 2-4:1.000 3-4:1.000
SII	419,4 (305,3;574,3)	397,3 (321,2;552,5)	420,2 (312;537,7)	450,8 (313;625,6)	0,528	-
	(474,1±265,5)	(458,5±236,9)	(485,9±384,7)	(584,8±645,9)		

Sonuç: Metabolik ve lipid temelli indeksler (TyG ve METS-IR), koroner arter kalsifikasyonu ile anlamlı ilişki gösterirken, inflamatuvar indeks (SII) ile anlamlı ilişki saptanmamıştır. Bu bulgular, metabolik göstergelerin koroner kalsifikasyonu yansıtmaya açısından daha duyarlı olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ateroskleroz, Metabolik İndeks, İnflamasyon İndeksi, Koroner Arter Kalsifikasyonu

[SS-08]

Metabolik Sendromda NF- κ B ve Nrf2 Düzeyleri: İnflamasyon ve Oksidatif Stresle İlişkili Kompansatuvar Mekanizma

Hafize Uzun¹, Naile Fevziye Mısırlıoğlu¹, Eda Nur Duran², Zeynep Bektaş²,
Merve Yılmaz Mert², Gamze Çabuk², Abdulhalim Şenyiğit³, Gönül Şimşek⁴,
Ömür Tabak²

¹Istanbul Atlas Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye.

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

³Istanbul Atlas Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye.

⁴Istanbul Atlas Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye.

Amaç: Metabolik sendrom (MetS), insülin direnci, abdominal obezite, dislipidemi ve hipertansiyon ile karakterize olup kardiyovasküler hastalıklar açısından önemli bir risk faktörüdür. MetS patogeneğinde kronik düşük dereceli inflamasyon ve artmış oksidatif stres temel rol oynamaktadır. Nüklear Faktör-kappa B (NF- κ B), inflamatuvar yanıtın düzenlenmesinde merkezi rol oynayan bir transkripsiyon faktörü iken, nüklear faktör eritroid 2-ilişkili faktör 2 (Nrf2) hücrel antioksidan savunmanın temel düzenleyicisidir. Bu iki yolak arasındaki etkileşim, inflamasyon ve oksidatif stres arasındaki dengeyi belirleyen kritik bir mekanizmadır. Ancak metabolik sendromda bu ilişkinin gücü ve biyolojik anlamı tam olarak aydınlatılmamıştır. Bu çalışmada, MetS'lu hastalarda NF- κ B ve Nrf2 düzeyleri ile bu iki biyobelirteç arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya toplam 165 birey dahil edildi (85 kontrol, 80 MetS). Katılımcıların demografik, antropometrik ve biyokimyasal verileri kaydedildi. Serum NF- κ B ve Nrf2 düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçüldü.

Bulgular: MetS grubunda metabolik parametreler kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek, HDL düzeyleri ise düşük bulundu (tümü $p < 0.001$). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde HOMA-IR (OR=3.85, $p < 0.001$), açlık glukozu (OR=1.04, $p < 0.001$), HDL (OR=0.89, $p < 0.001$) ve bel çevresi (OR=1.12, $p < 0.001$) MetS'un bağımsız belirleyicileri olarak saptandı. MetS grubunda NF- κ B ile Nrf2 arasında güçlü pozitif korelasyon bulundu ($r=0.68$, $p < 0.001$). NF- κ B düzeyleri bel çevresi ($r=0.41$), trigliserid ($r=0.38$), sistolik ($r=0.33$) ve diyastolik kan basıncı ($r=0.30$) ile pozitif; HDL ile negatif ($r=-0.36$) korelasyon gösterdi (tümü $p < 0.01$). Nrf2 için de benzer ilişkiler saptandı (tümü $p < 0.01$). ROC analizinde NF- κ B (AUC=0.87, $p < 0.001$) ve Nrf2 (AUC=0.84, $p < 0.001$) metabolik sendromu ayırt etmede iyi düzeyde tanısal performans göstermiştir. NF- κ B için yaklaşık 650 ng/L cut-off değerinde %82 duyarlılık ve %80 özgüllük elde edilirken, Nrf2 için 3.1 ng/mL cut-off değerinde %78 duyarlılık ve %79 özgüllük saptanmıştır. Kombine ROC analizinde ise tanısal performansın arttığı (AUC=0.90) ve daha yüksek duyarlılık (%85) ile özgüllük (%83) elde edildiği görülmüştür.

Sonuç: Elde edilen bulgular, inflamatuvar süreçler ile oksidatif stres yanıtının MetS'da eş zamanlı ve güçlü bir etkileşim içinde aktive olduğunu göstermektedir. NF-κB ve Nrf2'nin obezite, dislipidemi, hipertansiyon ve insülin direnci ile olan ilişkileri, bu iki yolak arasındaki biyolojik bağlantının MetS patofizyolojisinde merkezi bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular, inflamasyon ve oksidatif stresle ilişkili kompensatuvar mekanizmanın MetS'da aktif olduğunu desteklemektedir. Ayrıca, bu biyobelirteçlerin birlikte kullanımının tanısal performansı artırması, inflamasyon–oksidatif stres ekseninin klinik değerlendirmede ve hedefe yönelik tedavi stratejilerinde önemli bir potansiyel taşıdığını ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Metabolik Sendrom, NF-κB, Nrf2, İnflamasyon, Oksidatif Stres, Kompensatuvar Mekanizma

[SS-09]

Diyabetik Nefropatisi Olan Hastalarda Kılavuzlarda Önerilen Nefroprotektif Ajanların Gerçek Yaşamda Kullanım Durumu

Banu Yılmaz¹, Miraç Vural Keskinler¹, Aytakin Oğuz²

¹Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Hekim, Serbest Muayenehane, İstanbul, Türkiye

Amaç: Diyabetik böbrek hastalığı diabetes mellitusun (DM) önemli komplikasyonlarından olup son dönem böbrek hastalığının (SDBH) önde gelen nedenlerindedir. Kılavuzlar diyabetik böbrek hastalığının önlenmesinde etkinlikleri klinik çalışmalarla kanıtlanmış ilaçların kullanımını güçlü öneri düzeyleri ile önermektedir. Çalışmamızda diyabetik böbrek hastalığı olan tip 2 DM hastalarında böbrek yetersizliğinin ilerleyişini azaltmak amacıyla güncel kılavuzlar tarafından önerilen farmakolojik ajanların gerçek hayatta ne ölçüde uygulanmakta olduğunu ortaya çıkarmayı amaçladık.

Yöntem: Bu retrospektif tek merkezli çalışmada 01.01.2021 ile 30.09.2022 tarihleri arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Prof. Dr. Süleyman Yalçın Hastanesi iç hastalıkları diyabet hipertansiyon polikliniği ve diyabet hipertansiyon ve kolesterol polikliniğine başvuran tip 2 DM tanılı olan hastaların yaş, cinsiyet, diyabet yaşı, kullanmış oldukları ilaç, hemogloblin A1c (HbA1c), tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), albüminüri verileri kaydedildi. Hastalar diyabetik böbrek hastalığı olan ve olmayan olarak iki grupta incelendi. Bu hastaların almış olduğu Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörü (SGLT2i), Glukagon Benzeri Peptid-1 Reseptör Agonisti (GLP1-RA), ACEi veya ARB "renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) blokeri" grubu ilaçların kullanımı özellikleri belirlenerek istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 1040 hastadan 580'i (%55,8) kadındı, yaş dağılımı 18 ile 90 yaş arasındaydı. Yaş ortalaması 61"di. Hastaların ortalama diyabet süresi 12,56±8,03 yıldır. Hastaların 609"unda (%59) diyabetik böbrek hastalığı mevcut idi. Diyabetik böbrek hastalığı olmayan hastaların HbA1c ortalaması (%7,57±1,89) diyabetik böbrek hastalığı olan hastalardan (%8,08±2,08) daha yüksek saptandı (p=0,001). Diyabetik böbrek hastalığı olan hasta grubunda hipertansiyon görülme oranı (%76,0) olmayanlara (%61,3) göre daha yüksek idi (p=0,001). Diyabetik böbrek hastalığı olan hastaların %58"inin SGLT2i kullanımı, %4,8"inde GLP-1 RA kullanımı, %63,1"inde RAAS blokeri kullanımı olduğu saptandı. Diyabetik böbrek hastalığı olan hastalarda ilk basamakta önerilen iki nefroprotektif ajan olan SGLT2i ve RAAS blokerinin beraber kullanım durumu %36,1 olarak bulundu. Diyabetik böbrek hastalığı ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) birlikteliği olan hastalarımızda ise SGLT2i kullanım oranı %61,3, GLP-1 RA kullanım oranı %1,3, RAAS blokeri kullanım oranı ise %71,9 olarak görüldü.

Tablo 1: Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

		n (%)
Cinsiyet	Kadın	580 (55,8)
	Erkek	460 (44,2)
Yaş	<i>Ort±Ss</i>	61,03±10,60
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	61 (10-90)
DM süresi (yıl)	<i>Ort±Ss</i>	12,56±8,03
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	11 (0,3-46)
Hipertansiyon	Yok	313 (30,1)
	Var	727 (69,9)
Dislipidemi	Yok	194 (18,7)
	Var	846 (81,3)
Koroner Arter Hastalığı	Yok	784 (75,4)
	Var	256 (24,6)
Serebrovasküler Hastalık	Yok	994 (95,6)
	Var	46 (4,4)
KBH	Yok	604 (58,1)
	Var	436 (41,9)
KBH Evre	Evre 1	3 (0,7)
	Evre 2	305 (69,5)
	Evre 3A	75 (17,1)
	Evre 3B	43 (9,8)
	Evre 4	12 (2,7)
	Evre 5	1 (0,2)
DM Tedavisi	İnsülin	34 (3,3)
	OAD	644 (62,2)
	OAD+İnsülin	358 (34,6)
Protetin/ kreatinin (mg/g)	<i>Ort±Ss</i>	275,76±679,88
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	118 (31-10296)
Albümin/ kreatinin (mg/g)	<i>Ort±Ss</i>	595,42±1505,62
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	128 (0-13649)
eGFR (ml/dk/1.73 m2)	<i>Ort±Ss</i>	86,70±20,95
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	92,3 (11,8-139,7)
HbA1c	<i>Ort±Ss</i>	7,87±2,02

Tablo 2: Diyabetik Börek Hastalığı ve KAH Gruplarına Göre Nefroprotektif İlaç Kullanım Durumlarının Değerlendirilmesi

		DBH (+) KAH (-) n:449	DBH (-) KAH (+) (n:96)	DBH (+) KAH (+) (n:160)	DBH (-) KAH (-) (n:335)	<i>p/</i>
		n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	
SGLT2i	Yok	194 (43,2)	35 (36,5)	62 (38,8)	167 (49,9)	*0,032*
	Var	255 (56,8)	61 (63,5)	98 (61,3)	168 (50,1)	
GLP-1 RA	Yok	422 (94,0)	94 (97,9)	158 (98,8)	322 (96,1)	*0,042*
	Var	27 (6,0)	2 (2,1)	2 (1,3)	13 (3,9)	
RAAS blokleri	Yok	180 (40,1)	21 (21,9)	45 (28,1)	176 (52,5)	*0,001**
	Var	269 (59,9)	75 (78,1)	115 (71,9)	159 (47,5)	

*Pearson Chi Square Test

*p<0,05

**p<0,01

Tablo 3: Diyabetik Böbrek Hastalığına Göre İlaç Birlikteliklerinin Değerlendirilmesi

	Diyabetik Böbrek Hastalığı Olmayan (n:431)	Diyabetik Böbrek Hastalığı Olan (n:609)	P
	n (%)	n (%)	
SGLT2i(+),RAAS-B(+)	129 (29,9)	220 (36,1)	^b0,010*
SGLT2i(+),RAAS-B(-)	100 (23,2)	133 (21,8)	
SGLT2i(-),RAAS-B(+)	105 (24,4)	164 (26,9)	
SGLT2i(-),RAAS-B(-)	97 (22,5)	92 (15,1)	

^aPearson Chi Square Test

*p<0,05

Sonuç: Diyabetik böbrek hastalığını ve komplikasyonlarını önlemek için kılavuzların önermiş olduğu nefroprotektif ajanların gerçek hayatta kullanım oranı beklenin çok altındadır. Bu sonuçlar, hastaların kanıta dayalı tıp önerilerine uygun tedavi almalarını sağlayacak uygulama ve politikaların geciktirilmeden hayata geçirilmesinin gerekliliğini ortaya koymaktadır

Anahtar Kelimeler: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık, Diyabetik Böbrek Hastalığı, Glukagon Benzeri Peptid-1 Reseptör Agonisti, Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi Blokeri, Sodyum Glukoz Ko-Transporter 2 İnhibitörü

[SS-10]

Tip 2 Diabetes Mellitusta Albüminüri İlerlemesi, Endotel Disfonksiyonunu Bağımsız Olarak Öngörür

Yusuf Yılmaz², Banu Yılmaz¹

¹Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

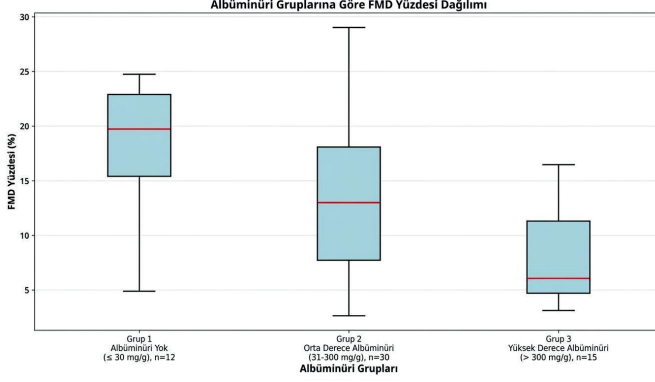
²Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı

Amaç: Albüminüri, diabetes mellitus hastalarında renal ve kardiyovasküler hastalıkların erken bir belirteci olarak kabul edilmektedir. Ancak, akım aracılı dilatasyon (FMD) ile ölçülen endotel disfonksiyonu ve albüminüri ile arasındaki bağımsız ilişki henüz tam olarak tanımlanmamıştır. Bootstrap doğrulaması ile gelişmiş çok değişkenli regresyon teknikleri kullanarak tip 2 diyabet hastalarında albüminüri ile endotel disfonksiyonu arasındaki bağımsız ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

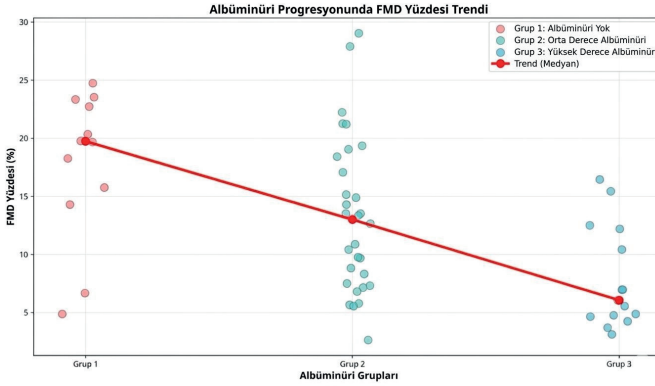
Yöntem: Elli yedi tip 2 diyabet hastası, 24 saatlik idrar albümin atılımına göre üç gruba ayrılmıştır: Grup 1 (n=12, < 30 mg/24 saat, normol albüminüri), Grup 2 (n=30, 30-300 mg/24 saat, orta derecede albüminüri) ve Grup 3 (n=15, > 300 mg/24 saat, ileri derecede albüminüri). Brakiyal arter akım aracılı dilatasyonu, yüksek çözünürlüklü ultrason kullanılarak ölçüldü. Çok değişkenli analiz, çoklu doğrusallığı ele almak için 5 kat çapraz doğrulama ile Ridge regresyonu kullanılarak gerçekleştirildi. Regresyon katsayıları için %95 güven aralıklarını belirlemek üzere bootstrap yeniden örnekleme (1000 yineleme) ve Jackknife yöntemleri kullanıldı. Albüminüri grubu ile FMD yüzdesi arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için Spearman sıra korelasyonu kullanıldı.

Bulgular: Albüminüri ilerlemesi ile FMD yüzdesi arasında güçlü bir negatif korelasyon gözlemlendi (Spearman $\rho = -0,5227$, $p < 0,0001$). Ortalama FMD değerleri gruplar arasında anlamlı olarak farklıydı: Grup 1: $17,83 \pm 6,45$, Grup 2: $13,31 \pm 6,71$, Grup 3: $7,86 \pm 4,39$ (Kruskal-Wallis $p < 0,0001$). Ridge regresyon analizi, albüminüriyi FMD'nin istatistiksel olarak anlamlı tek bağımsız belirleyicisi olarak tanımladı (katsayı: $-1,8737$, %95 CI: $[-2,640, -0,968]$, $p < 0,001$). Bootstrap ve Jackknife güven aralıkları, sıfırla örtüşme olmaksızın bu bulgunun sağlamlığını doğruladı. Diğer değişkenler (yaş, BMI, GFR, sistolik kan basıncı, LDL kolesterol) sıfırı içeren anlamlı olmayan güven aralıkları gösterdi.

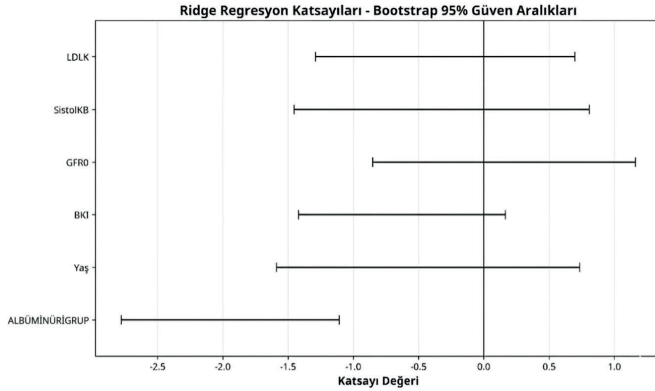
Albuminüri Grupları Arasındaki Akım Aracılı Dilatasyon Dağılımı



Albuminüri İlerlemesi ile Akım Aracılı Dilatasyon Yüzdesi Eğilimi



Bootstrap %95 Güven Aralığı ile Ridge Regresyon Katsayıları



Sonuç: Albüminüri, tip 2 diabetes mellitus hastalarında endotel disfonksiyonunun bağımsız ve sağlam bir öngörücüsüdür; bu da idrar albümin atılımı ile vasküler endotel bozukluğu arasında doğrudan bir patofizyolojik bağlantı olduğunu düşündürmektedir. Bu bulgular, albüminürinin diyabetik kardiyovasküler hastalıkta birincil önleme stratejileri için yeni bir hedef olarak kullanılmasını desteklemektedir. Bootstrap doğrulamalı Ridge regresyonunun uygulanması, klinik veri setlerinde var olan çoklu doğrusallık sorunlarını ele alarak bu ilişki için sağlam istatistiksel kanıt sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Albüminüri, Endotel Disfonksiyonu, Akım Aracılı Dilatasyon, Ridge Regresyonu, Bootstrap Analizi, Tip 2 Diabetes Mellitus

[SS-11]

Lipoprotein(a) Düzeylerinin Hipertansiyon Hastalarında Karotis Aterosklerozu ve Sirkadiyen Kan Basıncı Paterni ile İlişkisi

Ayşegül Ülgen Kunak¹, Tolga Kunak², İbrahim Başarıcı²

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

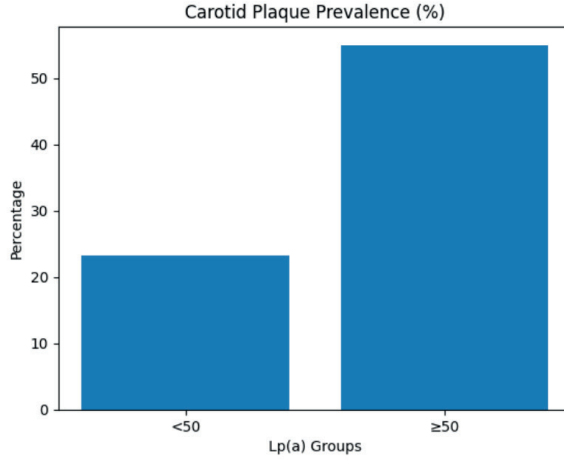
²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Antalya, Türkiye

Amaç: Lipoprotein(a) [Lp(a)], kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörü olup proaterojenik ve protrombotik özelliklere sahiptir. Bu çalışmanın amacı, Hipertansiyon hastalarında Lp(a) düzeyleri ile karotis aterosklerozu, kardiyak ve mikrovasküler hedef organ hasarı ile sirkadiyen kan basıncı paterni arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

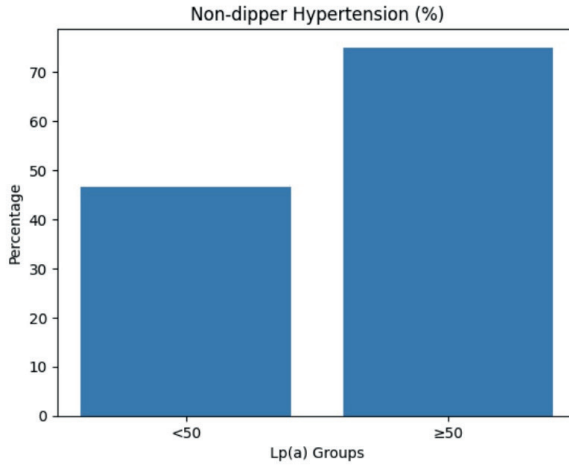
Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya 80 hipertansiyon hastası dahil edilmiştir. Hastalar Lp(a) düzeyine göre iki gruba ayrılmıştır: ≥ 50 mg/dL (n=20) ve < 50 mg/dL (n=60). Koroner arter hastalığı, anlamlı kapak hastalığı, kronik böbrek hastalığı, inflamatuvar hastalık, malignite ve Lp(a) düzeyini etkileyebilecek tedavi kullanımı olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Tüm olgulara ekokardiyografi, karotis Doppler ultrasonografi, 24 saat ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu ve funduskopik değerlendirme yapılmıştır. Sol ventrikül kitle indeksi (LVMI), Karotis intima-media kalınlığı (IMT), karotis plak varlığı, hipertansif retinopati ve dipping paterni değerlendirilmiştir. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile Lp(a) ile karotis plak varlığı arasındaki bağımsız ilişki araştırılmıştır.

Bulgular: Karotis plak prevalansı yüksek Lp(a) grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (%55 vs. %23,3; p=0,008). Non-dipper hipertansiyon yüksek Lp(a) grubunda daha sık saptandı (%75 vs. %46,7; p=0,028). Karotis IMT ($0,76 \pm 0,12$ mm vs. $0,77 \pm 0,13$ mm), LVMI ($129,7 \pm 34,8$ vs. $120,3 \pm 25,1$ g/m²) ve hipertansif retinopati prevalansı (%83,3 vs. %80) açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi (tümü için p > 0,05). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, yaş, cinsiyet ve LDL kolesterol düzeyine göre düzeltme sonrası yüksek Lp(a) düzeyi karotis plak varlığı ile bağımsız olarak ilişkili bulundu (OR: 3,46; %95 GA: 1,15–10,42; p=0,027).

Lipoprotein Düzeyi Yüksek ve Düşük Olan Gruplarda Karotis Plak Sıklığı



Lipoprotein Düzeyi Yüksek ve Düşük Olan Gruplarda Non-Dipper Hipertansiyon Sıklığı



Sonuç: Hipertansiyon hastalarında yüksek Lp(a) düzeyleri karotis plak varlığı ve non-dipper kan basıncı paterni ile ilişkili bulunmuştur. Buna karşın karotis IMT, LVMI ve hipertansif retinopati ile anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu bulgular, Lp(a)'nın daha çok ileri ve fokal makrovasküler ateroskleroz ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Daha geniş örneklemli çalışmalarla bu bulguların doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Lipoprotein(a), Hipertansiyon, Karotis Plak, Non-Dipper, Hedef Organ Hasarı

[SS-12]

Pulmoner Hipertansiyon Hastalarında Hastaneye Yatış ve Mortalite Öngörüsünde Platelet-Albumin-Bilirubin İndeksi (PALBİ)

Görkem Yıldız¹

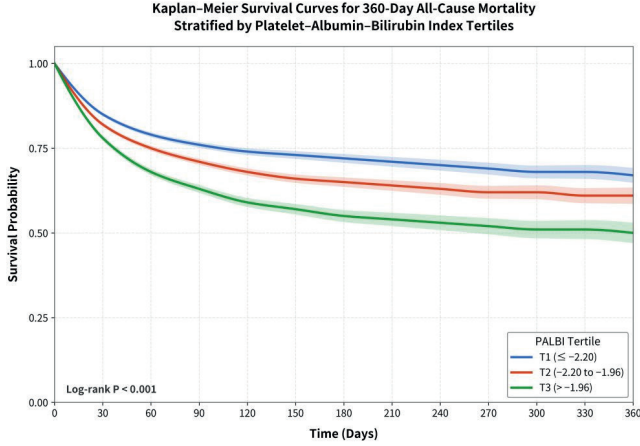
¹Yüksek İhtisas Üniversitesi, Ankara

Amaç: Platelet-albümin-bilirubin indeksi (PALBİ)'nin, pulmoner hipertansiyon (PH) hastalarını sağlıklı bireylerden ayırt etme gücünü ve bu hastalarda 360 günlük tüm nedenlere bağlı mortalite ile kalp yetmezliği (KY) kaynaklı hastaneye yatışları öngörmedeki klinik değerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 1.520 PH hastası ve 1.912 sağlıklı kontrol, toplam 3.432 kişi dahil edilmiştir. Gerçek dünya verilerini yansıtmaya amacıyla, 2022 ESC/ERS kılavuzlarında belirtilen ekokardiyografik parametreler ile yüksek olasılıklı PH tanısı konulan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. PALBİ skoru; bilirubin, albümin ve trombosit değerlerini içeren standart formül ile hesaplanmıştır. Skorun ayırt edici ve prognostik değeri çok değişkenli lojistik regresyon, ROC analizi, pairwise DeLong testi ve Kaplan-Meier sağkalım eğrileri ile analiz edilmiştir.

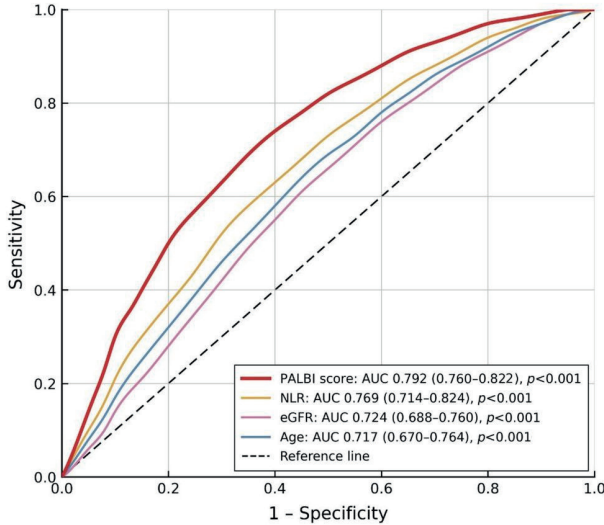
Bulgular: Yapılan analizler sonucunda, PH grubunda 360 günlük mortalite oranı %21,5 (n=327), KY kaynaklı hastaneye yatış oranı ise %36,4 (n=553) olarak saptanmıştır. KY yatış prevelansı ölen hastalarda, hayatta kalanlara göre anlamlı derecede yüksektir (%70 vs %27, p=0,024). PALBİ skorları, PH hastalarında kontrol grubuna kıyasladaha yüksek bulunmuştur (-2,08 ± 0,28 ve -2,50 ± 0,26, p=0,001). Hastalığın ayırıcı tanısında PALBİ, 0,766'lık bir AUC (%95 GA: 0,698-0,832) değeri sergileyerek; nötrofil-lenfosit oranı (NLR) ve C-reaktif protein (CRP)'yi anlamlı şekilde geride bırakmıştır (pairwise DeLong p < 0.05). PH teşhisi için optimal kesme değeri -2,27 (%77 duyarlılık, %80 özgüllük) saptanmıştır. Çok değişkenli analizlerde PALBİ, yaş, böbrek fonksiyonu (eGFR) ve diğer klinik risk faktörlerinden bağımsız olarak hem 360 günlük mortalite (her 0,1 birim artış için OR: 1,24, p=0,003) hem de KY kaynaklı hastaneye yatış (OR: 1,18, p=0,006) için güçlü bir bağımsız ön gördürücü tespit edilmiştir. Mortalite öngördürücü olarak PALBİ, 0,792'lik AUC değeri ile eGFR, yaş ve NLR' den daha yüksek performans göstermiştir (p < 0,05). Ölümleri öngörmede optimal PALBİ eşik değeri -1,98 (%71 duyarlılık, %78 özgüllük) hesaplanmıştır. Kaplan-Meier sağkalım analizi, PALBİ değerlerine göre oluşturulan üç grupta (tertiler): En yüksek PALBİ değerine sahip grupta (> -1,96) sağkalım oranları en düşük seviyede izlenirken, en düşük değerlere sahip grupta (≤ -2,20) sağkalım en yüksek düzeydedir (p < 0,001). Ayrıca alt grup analizlerinde, PALBİ skorunun hipertansiyon, diyabet veya koroner arter hastalığı varlığından bağımsız olarak mortaliteyi öngörmeye devam ettiği gözlenmiştir.

Kaplan Meier Curves: PALBI -360 Günlük Tüm Nedenlere Bağlı Ölümler



Kaplan–Meier eğrileri; PALBI tertillerine (üçte birlik dilimlerine) göre oluşturulan üç grupta [T1 (≤ -2,20), T2 (-2,20 ila -1,96) ve T3 (> -1,96)] 360 günlük kümülatif sağkalım olasılığını göstermektedir. Gruplar arasındaki istatistiksel anlamlılık log-rank testi kullanılarak belirlenmiştir.

360 Günlük Tüm Nedenlere Bağlı Mortalitenin Öngörülmesinde PALBI Skoru ve Diğer Klinik Parametreler ROC Analizi.



PALBI skoru AUC değeri 0,792 (%95 GA: 0,760–0,822), p < 0,001; NLR AUC değeri 0,769 (0,714–0,824), p < 0,001; eGFR AUC değeri 0,724 (0,688–0,760), p = 0,007; Yaş AUC değeri 0,717 (0,670–0,764), p = 0,009 olarak saptanmıştır. Pairwise DeLong testi ile doğrulandığı üzere PALBI; NLR, eGFR ve yaştan daha üstün, güçlü bir öngörü kapasitesi sergilemiştir.

360 günlük tüm nedenlere bağlı mortalitenin öngörülmesinde PALBI skoru için optimal eşik değeri -1,98 (%71 duyarlılık, %78 özgüllük) olarak belirlenmiştir.

Klinik Alt Gruplarda PALBİ Skoru ile 360 Günlük Tüm Nedenlere Bağlı Mortalite Arasındaki İlişki

PALBI Score and 360-Day All-Cause Mortality
Across Clinical Subgroups

Subgroup	n	OR (95% CI)	P	Forest Plot
Age				
<70	122	1.62 (1.52-1.72)	0.01	
>70	205	1.34 (1.22-1.45)	0.01	
Gender				
Male	177	1.19 (1.11-1.28)	0.01	
Female	150	1.33 (1.24-1.43)	0.01	
GFR				
<60	192	1.61 (1.50-1.72)	0.01	
>60	135	1.42 (1.32-1.53)	0.01	
HT				
Present	174	1.28 (1.21-1.35)	0.01	
Absent	153	1.37 (1.30-1.44)	0.01	
COPD				
Present	156	1.30 (1.15-1.46)	0.01	
Absent	171	1.19 (1.15-1.23)	0.01	
EF				
≤ 40	130	1.27 (1.19-1.34)	0.01	
40-50	94	1.66 (1.49-1.83)	0.01	
≥ 50	103	1.41 (1.30-1.53)	0.01	
NYHA				
II	75	1.10 (1.05-1.15)	0.01	
III	105	1.20 (1.15-1.25)	0.01	
IV	147	1.29 (1.24-1.34)	0.01	
Pulmonary HT Group				
I	24	1.25 (1.20-1.29)	0.01	
II	154	1.28 (1.21-1.35)	0.01	
III	129	1.33 (1.23-1.44)	0.01	
IV	20	1.36 (1.28-1.49)	0.01	

0.5 1.0 Odds Ratio 1.5 2.0

360 günlük tüm nedenlere bağlı mortalite gelişen hasta kohortu (N = 327) üzerinde alt grup analizi gerçekleştirilmiştir. Bu gruptaki tüm hastalar, 2022 ESC/ERS kılavuzları uyarınca sağ kalp kateterizasyonu ile doğrulanmış kesin pulmoner hipertansiyon tanılarında sahiptir. Forest plot (orman grafiği), PALBİ skoru ile mortalite arasındaki ilişkiyi tasvir etmektedir; analiz edilen tüm klinik ve hemodinamik alt gruplarda istatistiksel anlamlılık (P < 0,05) sağlanmıştır. OR > 1 değeri, PALBİ skorundaki her bir birimlik artışın mortalite riskinde bir artış temsil ettiğini göstermektedir. *AF, atriyal fibrilasyon; CAD, koroner arter hastalığı; CI, güven aralığı; COPD, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; DM, diabetes mellitus; HT, hipertansiyon; OR, olasılıklar oranı (odds ratio); PALBİ, platelet-albümin-bilirubin indeksi; PH, pulmoner hipertansiyon; RHC, sağ kalp kateterizasyonu.

Sonuç: PALBİ skoru, PH hastalarında hepatik konjesyonu ve vasküler stresin sistemik yükünü yansıtan pratik, düşük maliyetli ve güvenilir bir biyobelirteçtir. Geleneksel inflamatuvar belirteçlere kıyasla yüksek ayırıcı tanı ve öngörü kapasitesine sahiptir. PALBİ skoru, rutin klinik değerlendirme süreçlerine entegre edilmesi; yüksek riskli PH hastalarının erken saptanması ve risk sınıfının optimize edilmesi açısından yüksek potansiyele sahip, prognostik bir biyobelirteç niteliği taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Platelet-Albümin-Bilirubin indeksi, PALBİ, Pulmoner Hipertansiyon, Mortalite, Hastane Yatışı, Prognostik

[SS-13]

Luminal B Meme Kanseri Hastalarında Neoadjuvan Kemoterapi Sonrası Patolojik Tam Yanıtın Öngörülmesinde CRP/Albümin Oranı, CRP Düzeyi, Yaş, Tümör Derecesi ve Lenf Nodu Durumunun Prediktif Değeri

Uğur Ergün¹, Yakup İriağaç²

¹Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları

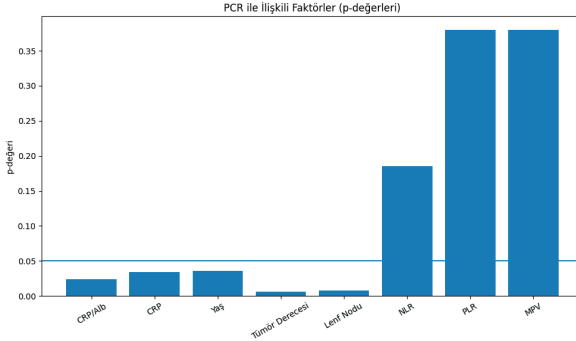
²Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı ve Tıbbi Onkoloji

Amaç: Bu çalışmada, neoadjuvan kemoterapi (NAKT) alan Luminal B meme kanseri hastalarında patolojik tam yanıtı (PCR) öngörmeye tedavi öncesi hematolojik ve klinik parametrelerin prediktif değeri araştırıldı. Bu kapsamda C-reaktif protein (CRP)/albümin oranı, CRP düzeyi, yaş, tümör derecesi ve lenf nodu durumu değerlendirildi. Ayrıca nötrofil/lenfosit oranı (NLR), trombosit/lenfosit oranı (PLR) ve ortalama trombosit hacmi (MPV) incelenerek bu parametrelerin prediktif performansı diğer değişkenlerle karşılaştırıldı.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, Mayıs 2023 ile Ağustos 2024 tarihleri arasında tek bir üçüncü basamak merkezde standart NAKT uygulanan 44 Luminal B meme kanseri tanılı kadın hasta dahil edildi. Kemoterapi öncesi laboratuvar parametreleri, tedavi başlangıcından önceki 7 gün içinde standart koşullarda elde edildi. Bu parametreler ile PCR arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla tanımlayıcı ve karşılaştırmalı istatistiksel analizler yapıldı. PCR, meme dokusu ve lenf nodlarında invaziv karsinomun bulunmaması (ypT0/Tis, ypN0) olarak tanımlandı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 48.1±10.8 yıl olup PCR oranı %22.7 (n=10) olarak saptandı. Tek değişkenli analizde yüksek CRP/albumin oranı (p=0.024), yüksek CRP düzeyi (p=0.034), ileri yaş (p=0.036), yüksek tümör derecesi (p=0.006) ve negatif lenf nodu durumu (p=0.008) PCR ile anlamlı ilişkili bulundu. Çok değişkenli analizde ise CRP/albumin oranı (OR=1.09; p=0.032), negatif lenf nodu durumu (OR=4.85; p=0.026) ve yüksek tümör derecesi (OR=3.42; p=0.041) bağımsız prediktörler olarak saptandı. NLR, PLR ve MPV ile PCR arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

PCR ile İlişkili Faktörler



Grafikte, Luminal B meme kanseri hastalarında PCR ile anlamlı ilişkili faktörler (CRP/albumin oranı, CRP düzeyi, yaş, tümör derecesi ve lenf nodu durumu) ile anlamlı bulunmayan hematolojik parametreler (NLR, PLR, MPV) karşılaştırmalı olarak gösterilmektedir.

PCR Durumuna Göre Hastaların Başlangıç Özellikleri

Table 1. Baseline Characteristics of Patients by PCR Status[§]

Variables	PCR-Positive (n=10)	PCR-Negative (n=34)	p-value
Age (years)	53.2 ± 8.9	46.6 ± 10.9	0.036*
CRP (mg/L)	96.4 ± 85.3	49.1 ± 55.2	0.034*
Albumin (g/dL)	3.69 ± 0.44	3.79 ± 0.57	0.731
CRP/Albumin ratio	27.9 ± 26.3	12.3 ± 12.7	0.024*
NLR	5.33 ± 4.52	3.97 ± 3.14	0.185
PLR	194.6 ± 99.5	170.8 ± 85.9	0.380
MPV (fL)	8.0 ± 0.83	8.12 ± 0.82	0.380
Platelet count (/mm ³)	327,000 ± 110,000	332,800 ± 134,000	0.953
Ki-67 (%)	40.3 ± 15.7	33.6 ± 14.5	0.057
Tumor grade (II/III)	1/9	15/19	0.006*
Node-negative (%)	80%	20%	0.008*

Sonuç: In this cohort of Luminal B breast cancer patients receiving neoadjuvant chemotherapy, CRP/albumin ratio, tumor grade, and node-negative status were identified as independent predictors of achieving pathologic complete response. While CRP level and age showed significant associations in univariate analysis, they did not remain independent predictors after adjustment. Common inflammatory indices such as NLR, PLR, and MPV did not demonstrate predictive value in this molecular subtype. These findings suggest that CRP-based markers, rather than traditional hematologic ratios, may offer greater clinical utility in pre-treatment prediction of chemotherapy response in Luminal B breast cancer. Given the retrospective design and limited sample size, larger prospective studies are warranted to confirm these results and to explore their integration into personalized treatment planning.

Anahtar Kelimeler: Luminal B Meme Kanseri, Patolojik Tam Yanıt, CRP/albumin Oranı, İnflamatuvar Belirteçler, Neoadjuvan Kemoterapi

[SS-14]

Miyokard Perfüzyon Sintigrafisinde Gastrik Duvar Tutulumu: Proton Pompa İnhibitörü Kullanımının Etkisi

Meltem Altınsoy¹, Gürkan İş²

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

²Ankara Yenimahalle Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Amaç 99mTc-sestamibi ile yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisinde (MPS) gastrik duvar tutulumu, özellikle inferior duvar komşuluğunda görüntüleme artefaktlarına yol açarak perfüzyonun yanlış değerlendirilmesine neden olabilmektedir. Proton pompa inhibitörleri (PPI), gastrik fizyoloji üzerindeki etkileri nedeniyle radyofarmasötik dağılımını etkileyebilecek potansiyel faktörler arasında yer almaktadır. Bu çalışmada, MPS’de klinik olarak anlamlı gastrik duvar tutulumu ile PPI kullanımı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Yöntem Kardiyoloji polikliniğine göğüs ağrısı ile başvuran ve endikasyon dahilinde 99mTc-sestamibi ile tek günlük dinlenme/stres SPECT-MPS yapılan toplam 1000 hasta retrospektif olarak incelendi. Görüntüleme raporlarında inferior duvar komşuluğunda belirgin gastrik duvar aktivitesi ve inferior duvarda hafif perfüzyon azalımının artefakt lehine değerlendirildiği olgular klinik olarak anlamlı gastrik duvar tutulumu olarak tanımlandı. Demografik veriler, klinik özellikler ve ilaç kullanımı kaydedildi. PPI veya H2 reseptör antagonisti kullanımı, görüntüleme tarihinden en az iki hafta önce başlanmış ve kesintisiz kullanılmış olması durumunda anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analizlerde ki-kare/Fisher kesin testleri ile tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri kullanıldı.

Bulgular: Bulgular Klinik olarak anlamlı gastrik duvar tutulumu 120 hastada (%12) saptandı. Gastrik duvar tutulumu olan ve olmayan gruplar arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi ve kardiyovasküler risk faktörleri açısından anlamlı fark izlenmedi (tümü için $p > 0,05$). PPI kullanımı gastrik duvar tutulumu olan hastalarda anlamlı olarak daha sıktı (%71’e karşı %29, $p=0,017$). Tek değişkenli analizde PPI kullanımı (OR=6,2; %95 GA: 1,91–20,36; $p=0,002$) ve adenosin ile stres uygulanması (OR=7,8; %95 GA: 1,48–55,9; $p=0,019$) gastrik duvar tutulumu ile ilişkili bulundu. Çok değişkenli analizde PPI kullanımı (OR=5,4; %95 GA: 1,56–20,55; $p=0,003$) ve adenosin stresi (OR=8,89; %95 GA: 1,29–52,98; $p=0,021$) bağımsız belirleyiciler olarak saptandı.

Tablo 1: Çalışma Populasyonunun Basal Karakteristikleri

SPECT	Klinik olarak anlamlı mide duvarı tutulumu n=120	Klinik olarak anlamlı mide duvarı tutulumu yok n=880	p
Yaş ± SS	56.9 ± 10.2 (37–82)	62.3 ± 12.1 (36–88)	0.436
Cinsiyet,kadın n, (%)	62 (51,6)	499 (56,5)	0.580
VKİ, ± SS (kg/m2)	26.5 ± 6.3	26.2 ± 4.2	0.721
PPI kullanımı n, (%)	83 (71)	255 (29)	0,017
H2 Antagonist kullanımı n, (%)	13 (11)	123 (14)	0,589
ASA kullanımı n, (%)	32 (27)	308 (33)	0,423
Stres	Egersiz/Adenosin n, p	15/105 p=0,02	308/572
Dispepsi n, (%)	7 (8)	88 (10)	0,320
Hipertansiyon n, (%)	84 (70)	660 (75)	0.549
Diabetes Mellitus n, (%)	42 (35)	325 (38)	0,785
Hiperlipidemi n, (%)	45 (38)	308 (35)	0,678
Sigara içiciliği n, (%)	27 (23)	167 (19)	0,367
Bilinen KAH n, (%)	34 (29)	281 (32)	0,41

Kısaltmalar:ASA:Asetilsalisilik Asit; VKİ:Vücut Kitle İndeksi, KAH:Koroner Arter Hastalığı; PPI: Proton pompa inhibitörü;SPECT: Tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi; SS:Standart Sapma

Tablo 2. Mide Duvar Alımı ve Hasta Değişkenleri Arasındaki İlişkileri Tespit Etmek için Tek Değişkenli Regresyon Analiz

	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı	p	
Cinsiyet (Erkek)	1	.729–3.878	0.22	
Diabetes Mellitus	2.494	1.067–5.828	0.35	
Hipertansiyon	1.238	.484–3.167	0.65	
Stres tipi	Egersiz Adenosin	1 7.8	1.476–55.9	0.019
H2 Antagonist Kullanımı	1.3	.217–7.730	0.57	
PPI Kullanımı	6.2	1.908–20.365	0.002	

Tablo 3. Klinik Olarak Önemli Mide Duvarı Alımını Belirleyen Bağımsız Öngörücüleri Tanımlamak için Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizleri

	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı	p
Diabetes Mellitus (var/yok)	2.1	0.98–4.87	0.79
PPI kullanımı	5.4	1.56–20.55	0.003
Stressör(adenosin/egsersiz)	8.89	1.29–52.98	0.021

Sonuç: Tartışma Bu çalışma, 99mTc-sestamibi MPS’de klinik olarak anlamlı gastrik duvar tutulumunun PPI kullanımı ile bağımsız olarak ilişkili olduğunu göstermektedir. Bulgular, PPI kullanan hastalarda MPS yorumlanırken gastrik duvar tutulumu ve buna bağlı artefaktların dikkate alınması gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi, Gastrik Duvar Tutulumu, Artefakt, Proton Pompa İnhibitörü

[SS-15]

AF Ablasyonu Yapılan Hastalarda Plazma Aterojenik İndeksi (AİP) ve TG/GLU Oranının 1 Yıllık Sinüs Ritmi Sürdürülmesindeki Rolü

Muhammed Erzurum¹, Nadire Işık Erol Algül³, Mehmet Ali Felekoğlu²,
Nail Burak Özbeyaz⁴, Gürkan İş³

¹Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Yunus Emre Devlet Hastanesi, Eskişehir

³Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hhastanesi

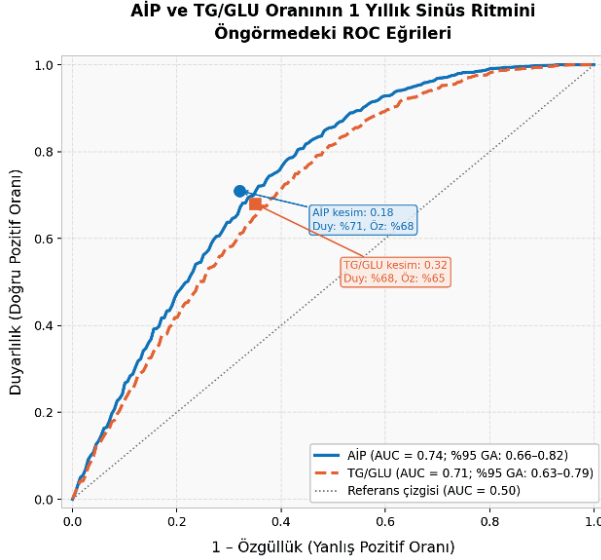
⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Atriyal fibrilasyon (AF), kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi artıran en sık ritim bozukluklarından biridir.¹ Kateter ablasyonu etkili bir tedavi yöntemidir, ancak 1 yıllık nüks oranı %20–40'tır.² Bu nedenle ablasyon başarısını öngörecekt biyobelirteçlere ihtiyaç vardır. İnsülin direnci ve dislipidemi, AF gelişimi ve progresyonunda rol oynayan önemli metabolik risk faktörleridir.^{3–4} Plazma aterojenik indeksi (AİP) ve trigliserit/glukoz (TG/GLU) oranı kardiyovasküler risk ve insülin direnci ile ilişkilidir.^{5–6} AF patogeneğinde atriyal fibrozis, inflamasyon ve oksidatif stres temel rol oynamakta olup, bu süreçler ablasyon sonrası nüks gelişiminde de etkilidir.^{7–8} Bu parametrelerin atriyal remodeling ile ilişkili süreçleri yansıtabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, AİP ve TG/GLU oranının AF ablasyonu sonrası sinüs ritmi sürdürülmesini öngörmedeki rolü araştırıldı.

Yöntem: Retrospektif kohort çalışmaya kateter ablasyonu uygulanan 175 AF hastası dahil edildi. Klinik, laboratuvar ve ekokardiyografik veriler geriye dönük olarak incelendi. AİP, log(TG/HDL-K) olarak; TG/GLU oranı trigliserit/glukoz olarak hesaplandı. Ekokardiyografide LAVi, E/e' oranı ve LA strain değerlendirildi. Başarı, ablasyon sonrası ilk 3 aylık dönem hariç tutulduktan sonra 12 ayda AF veya atriyal taşiaritmi saptanmaması olarak tanımlandı. İstatistiksel analizde uygun parametrik ve nonparametrik testler ile lojistik regresyon kullanıldı. p < 0,05 anlamlı kabul edildi.

Bulgular: 175 hastanın 102'sinde (%58,3) sinüs ritmi korunurken, 73'ünde (%41,7) AF nüksü gelişti. Temel klinik, laboratuvar ve ekokardiyografik özellikler Tablo 1'de özetlendi. Nüks grubunda VKİ, hipertansiyon, diyabet, AF süresi ve CHA₂DS₂-VASc skoru daha yüksekti (p < 0,05). Ekokardiyografide LA çapı ve LAVi daha yüksek, LA strain daha düşük ve E/e' oranı daha yüksekti (p < 0,001). AİP (0,32±0,21 vs 0,14±0,18; p < 0,001) ve TG/GLU oranı (1,82±0,68 vs 1,37±0,54; p < 0,001) nüks grubunda daha yüksekti. Çok değişkenli analizde AİP (OR: 4,21) ve TG/GLU oranı (OR: 2,18) bağımsız öngördürücülerdi (Tablo 2). ROC analizinde AİP için AUC 0,74, TG/GLU için 0,71 bulunurken, kombinasyon AUC değerini 0,82'ye yükseltti (Tablo 3, Şekil 1).

Şekil 1. AİP ve TG/GLU Oranının 1 Yıllık Sinüs Ritmini Öngörmekteki ROC Eğrileri



Doldurulmuş işaretler optimal kesim noktalarını göstermektedir. AİP için AUC 0.74 (%95 GA: 0.66–0.82), TG/GLU oranı için AUC 0.71 (%95 GA: 0.63–0.79) olarak saptanmıştır.

Tablo 1.1 Yıllık Takipte Sinüs Ritmini Sürdüren ve AF Nüksü Gelişen Hastaların Klinik, Laboratuvar ve Ekokardiyografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametre	Sinüs Ritmi Sürdürülen (n=102)	AF Nüksü (n=73)	p
Yaş (yıl)	57.3 ± 9.1	61.8 ± 10.4	0.01
Erkek cinsiyet, n (%)	62 (%61)	48 (%66)	0.48
VKİ (kg/m ²)	27.4 ± 3.8	29.2 ± 4.1	0.003
Hipertansiyon, n (%)	55 (%54)	49 (%67)	0.04
Diyabetes mellitus, n (%)	18 (%18)	24 (%33)	0.01
Sigara kullanımı, n (%)	28 (%27)	22 (%30)	0.61
AF süresi (ay)	14.2 ± 10.8	18.7 ± 13.2	0.008
Paroksizmal AF, n (%)	74 (%72)	44 (%60)	0.04
CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	2.1 ± 1.3	2.7 ± 1.5	0.001
Laboratuvar Parametreleri			
Total kolesterol (mg/dL)	194.8 ± 38.2	201.3 ± 41.5	0.21
LDL-K (mg/dL)	118.4 ± 34.6	122.1 ± 36.9	0.44
HDL-K (mg/dL)	48.7 ± 10.3	44.2 ± 9.8	<0.001
Trigliserit (mg/dL)	134.6 ± 52.4	168.3 ± 64.7	<0.001
Açlık glukozu (mg/dL)	98.3 ± 14.2	108.6 ± 18.7	<0.001
HbA1c (%)	5.84 ± 0.62	6.21 ± 0.78	<0.001

Parametre	Sinüs Ritmi Sürdürülen (n=102)	AF Nüksü (n=73)	p
hsCRP (mg/L)	3.14 ± 2.18	4.87 ± 3.42	<0.001
AİP [log(TG/HDL-K)]	0.14 ± 0.18	0.32 ± 0.21	<0.001
TG/GLU oranı	1.37 ± 0.54	1.82 ± 0.68	<0.001
Ekokardiyografi Parametreleri			
LA çapı (mm)	41.8 ± 4.2	46.3 ± 5.1	<0.001
LAVi (mL/m ²)	34.6 ± 8.7	42.1 ± 10.3	<0.001
LVEF (%)	58.4 ± 6.2	55.7 ± 7.1	0.008
E/e' oranı	9.8 ± 2.4	12.4 ± 3.1	<0.001
LA strain (%)	24.3 ± 5.6	17.8 ± 6.2	<0.001

Kısaltmalar: AF: Atriyal fibrilasyon; VKİ: Vücut kitle indeksi; LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol; HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol; AİP: Plazma aterojenik indeks; TG: Trigliserit; GLU: Açlık glukozu; LA: Sol atriyum; LAVi: Sol atriyum hacim indeksi; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu. Veriler ortalama ± SD veya n (%) olarak sunulmuştur.

Tablo 2. AF Nüksünü Öngören Değişkenlerin Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	Tek Değişkenli Analiz		Çok Değişkenli Analiz	
	OR (%95 GA)	p	OR (%95 GA)	p
Yaş (yıl)	1.04 (1.01–1.08)	0.02	1.03 (0.99–1.07)	0.09
VKİ (kg/m ²)	1.12 (1.04–1.21)	0.003	1.08 (0.98–1.19)	0.11
Paroksizmal AF	0.58 (0.32–0.88)	0.04	0.71 (0.38–1.06)	0.12
CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru	1.38 (1.14–1.67)	<0.001	1.22 (0.97–1.53)	0.09
LA çapı (mm)	1.21 (1.13–1.30)	<0.001	1.09 (0.99–1.20)	0.07
LAVi (mL/m ²)	1.09 (1.05–1.13)	<0.001	1.04 (0.99–1.09)	0.11
E/e' oranı	1.32 (1.18–1.48)	<0.001	1.14 (0.98–1.33)	0.09
LA strain (%)	0.82 (0.76–0.89)	<0.001	0.88 (0.80–0.97)	0.01
hsCRP (mg/L)	1.22 (1.11–1.35)	<0.001	1.09 (0.97–1.23)	0.14
AİP [log(TG/HDL-K)]	6.84 (3.42–13.68)	<0.001	4.21 (1.87–9.47)	0.001
TG/GLU oranı	3.17 (2.04–4.92)	<0.001	2.18 (1.32–3.60)	0.002

Kısaltmalar: OR: Odds oranı; GA: Güven aralığı; LAVi: Sol atriyum hacim indeksi; LA: Sol atriyum; AİP: Plazma aterojenik indeks; TG: Trigliserit; GLU: Açlık glukozu.

Tablo 3. AF Nüksünü Öngörmede ROC Eğrisi Analizi Sonuçları

Belirteç	Optimal Kesim Değeri	AUC (%95 GA)	Duyarlılık	Özgüllük	p
AİP [log(TG/HDL-K)]	0.18	0.74 (0.66–0.82)	%71	%68	<0.001
TG/GLU oranı	0.32	0.71 (0.63–0.79)	%68	%65	<0.001
LA çapı (mm)	44	0.79 (0.72–0.86)	%74	%72	<0.001
LAVi (mL/m ²)	39	0.77 (0.70–0.84)	%72	%70	<0.001
LA strain (%)	20	0.76 (0.69–0.83)	%71	%69	<0.001
AİP + TG/GLU (kombine)	—	0.82 (0.75–0.89)	%78	%74	<0.001

Kısaltmalar: AUC: Eğri altı alan; GA: Güven aralığı. Kombine model; AİP ve TG/GLU oranının lojistik regresyon analizinden elde edilen tahmin olasılıkları kullanılarak hesaplanmıştır.

Sonuç: AİP ve TG/GLU oranı, AF ablasyonu sonrası sinüs ritmi sürdürülmesini öngören bağımsız belirteçlerdir. Bu basit ve kolay uygulanabilir metabolik indeksler, ablasyon öncesi risk değerlendirmesinde ve hasta seçiminde yardımcı olabilir. Ayrıca, bu parametrelerin birlikte değerlendirilmesi öngörü gücünü artırabilir. Bulguların doğrulanması için daha geniş ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Atriyal Fibrilasyon, Kateter Ablasyonu, Plazma Aterojenik İndeksi, Trigliserit/glukoz Oranı, AF Nüksü

[SS-16]

Koroner Arter Hastalarında Kardiyak Rehabilitasyonun Metabolik İmzası: TyG, TG/HDL ve METS-IR

Emre Sönmez¹, Gamze Nur Ahıskalı², Gülçin Aydoğdu³, Yusuf Karavelioğlu⁴

¹Mecitözü İlçe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Çorum

²Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyak Rehabilitasyon Ünitesi, Çorum

³Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Ana Bilim Dalı, Çorum

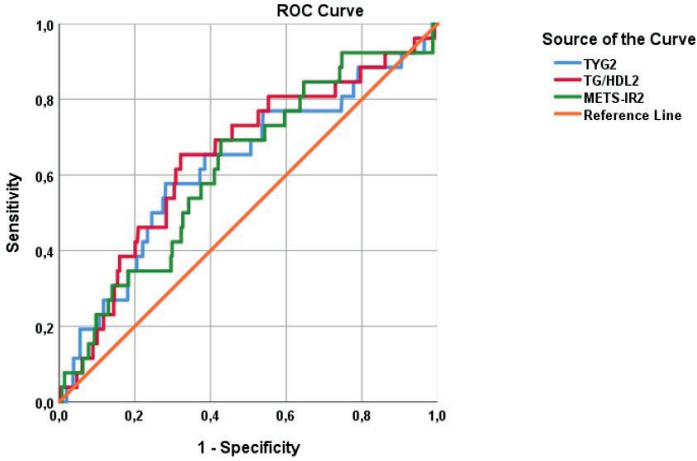
⁴Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Çorum

Amaç: İnsülin direnci, ateroskleroz ve kardiyometabolik riskin temel belirleyicilerinden biridir. Son yıllarda insülin ölçümü gerektirmeyen metabolik indeksler (TyG, TG/HDL, METS-IR) klinik kullanım açısından dikkat çekmektedir. Bu çalışmada, koroner arter hastalarında kapsamlı kardiyak rehabilitasyon (KR) programının bu indeksler üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi ve indeks değişimlerinin klinik belirleyicilerinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Koroner arter hastalığı tanısı ile Mart 2016–Ocak 2025 tarihleri arasında kardiyak rehabilitasyon programına katılan 733 hasta retrospektif olarak incelendi. KR programı haftada 5 gün, 6 hafta süreli aerobik ve dirençli egzersizden oluştu. Egzersiz süresi toplam 40 dakika olarak planlanmış; 8 dakika ısınma, 24 dakika orta şiddette sürekli egzersiz ve 8 dakika soğuma periyodunu içermiştir. Program öncesi ve sonrası açlık glukozu, trigliserid ve HDL değerleri kullanılarak TyG, TG/HDL ve METS-IR indeksleri hesaplandı. Pre-post değişimler Wilcoxon testi ile, ilişkiler Spearman korelasyonu ile değerlendirildi. Mortalitenin öngörüsünde ROC analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

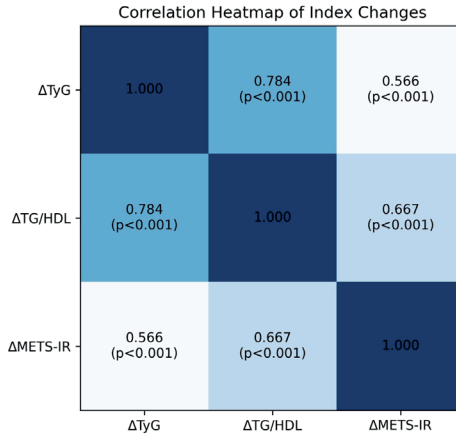
Bulgular: KR sonrası vücut ağırlığı, BKİ, glukoz, trigliserid, HbA1c ve CRP düzeylerinde anlamlı azalma, HDL düzeyinde artış saptandı (tüm $p < 0.001$). TyG, TG/HDL ve METS-IR indeksleri anlamlı olarak azaldı (tüm $p < 0.001$). Δ TyG ve Δ TG/HDL değişimleri trigliserid değişimi ile yüksek düzeyde korelasyon gösterirken ($r=0.815$ ve $r=0.833$), Δ METS-IR değişimi BKİ ve vücut ağırlığı ile orta düzeyde ilişkili bulundu ($r\approx 0.59$). Diyabet ve dislipidemi varlığında indeks iyileşmesi daha belirgindi. Post-rehabilitasyon indeksler mortaliteyi düşük-orta düzeyde öngördü (AUC: 0.619–0.646).

Rehabilitasyon Sonrası Metabolik İndekslerin Ölüm Oranını Tahmin Etmedeki ROC Analizi



Değerlendirilen indeksler arasında TG/HDL en yüksek ayırt edici yeteneği ($AUC = 0,646$) gösterirken, bunu TyG ($AUC = 0,625$) ve METS-IR ($AUC = 0,619$) izledi. Diyagonal çizgi, ayırt edici yeteneğin olmadığını gösteren referans çizgisini ($AUC = 0,5$) temsil etmektedir.

Metabolik İndekslerdeki Değişiklikler Arasındaki Korelasyonları Gösteren Isı Haritası



Δ değerleri, rehabilitasyon sonrası ölçümlerden rehabilitasyon öncesi ölçümlerin çıkarılmasıyla hesaplandı. TyG, TG/HDL ve METS-IR indekslerindeki değişiklikler arasındaki Spearman korelasyon katsayıları (p) sunulmuştur. Tüm korelasyonlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$). Metabolik indeks değişimleri arasındaki korelasyon analizinde; ΔTyG ile $\Delta TG/HDL$ arasında yüksek düzeyde pozitif korelasyon ($r=0.784, p < 0.001$), ΔTyG ile $\Delta METS-IR$ arasında orta düzeyde pozitif korelasyon ($r=0.566, p < 0.001$) ve $\Delta TG/HDL$ ile $\Delta METS-IR$ arasında orta düzeyde pozitif korelasyon ($r=0.667, p < 0.001$) saptandı

Çalışma Popülasyonunun Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri

Değişken	Medyan (Q1; Q3)	Ortalama±SD
Yaş	57 (50;64)	56.76±9.95
Boy	164 (156.5;170)	163.6±9.17
Ağırlık	82.5 (73.4;91.5)	83.1±14.64
VKI	30.1 (27.2;34.2)	31.19±5.92
Rehabilitasyon seanslarının sayısı	30 (30;36)	35.19±14.44
EF	60 (60;60)	55.60±9.94

Çalışmaya toplam 733 hasta dahil edildi. Katılımcıların medyan yaşı 57 (50-64), medyan boyu 164 (156.5-170) cm, medyan vücut ağırlığı 82.5 (73.4-91.5) kg ve medyan VKI değeri 30.1 (27.2-34.2) kg/m² olarak bulundu. Sürekli değişkenler Medyan (25.-75. yüzdeler dilim) ve Ortalama±Standart Sapma olarak sunulmuştur.

Kategorik Değişkenler

Değişken	n (%)
Cinsiyet- Kadın	320 (43.7%)
Cinsiyet- Erkek	413 (56.3%)
Mortalite- Hayatta	707 (96.5%)
Mortalite- Ex	26 (3.5%)
DM	257 (35.1%)
HT	538 (73.4%)
HL	486 (66.3%)
Aile öyküsü	407 (55.5%)
KBY	18 (2.5%)
KKY	101 (13.8%)
KOAH	63 (8.6%)
KAPAK	60 (8.2%)
Mİ öyküsü	200 (27.3%)
CABG	130 (17.7%)
STENT	341 (46.5%)
PİL	29 (4.0%)
ASD	10 (1.4%)
PERİFER	25 (3.4%)
Sigara- hiç içmeyen	365 (49.8%)
Sigara- aktif	85 (11.6%)

Çalışmaya toplam 733 hasta dahil edildi. Hastaların %43.7'si kadın ve %56.3'ü erkekti. Hastaların %96.5'i sağ kalırken, mortalite oranı %3.5 (n=26) idi. En sık gözlenen komorbiditeler hipertansiyon (%73.4) ve dislipidemi (%66.3) olarak saptandı. Aile öyküsü ise (%55.5) bulundu.

Kardiyak rehabilitasyondan önce ve sonra klinik, biyokimyasal ve metabolik parametrelerdeki değişiklikler

Değişiklik	Pre	Post	p değeri
Ağırlık	82.5 (73.4;91.6)	80.6 (72.4;89.5)	<0.001
VKİ	30.1 (27.2;34.2)	29.4 (26.7;33.6)	<0.001
Yağ kütlesi	25.1 (19.6;32.6)	24.6 (18.3;32.3)	<0.001
Kas kütlesi	53.7 (46.8;59.7)	53.2 (45.3;60.1)	<0.001
Glukoz	105 (94;126)	100 (92;113)	<0.001
Tg	146 (106;196.5)	115 (89;153)	<0.001
HDL kolesterol	47 (40;55)	49 (42;58)	<0.001
BNP	92.8 (33.4;228.7)	97.3 (44.2;236.4)	<0.001
HbA1c	5.9 (5.5;6.6)	5.7 (5.3;6.2)	<0.001
CRP	3.3 (3.1;6.2)	3.2 (3.1;4.2)	<0.001
TyG	9 (8.6;9.4)	8.7 (8.4;9.0)	<0.001
TG/HDL	1.1 (0.8;1.5)	0.9 (0.5;1.2)	<0.001
METS-İR	47.3 (41.3;54.1)	44.4 (39.3;50.7)	<0.001

Kardiyak rehabilitasyon öncesi ve sonrası karşılaştırmalarda; vücut ağırlığı, yağ kütlesi, kas kütlesi ve VKİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi (tüm $p < 0.001$). Metabolik parametreler incelendiğinde glukoz, trigliserid (TG), HbA1c ve CRP düzeylerinde anlamlı düşüşler saptanırken (tüm parametreler $p < 0.001$), HDL düzeyinde anlamlı artış gözlemlendi ($p < 0.001$). Metabolik indeksler açısından değerlendirildiğinde; TyG, TG/HDL ve METS-İR değerlerinde anlamlı azalma olduğu belirlendi (tüm parametreler $p < 0.001$).

Metabolik indekslerdeki değişiklikler ile antropometrik, biyokimyasal ve klinik değişkenler arasındaki ilişkiler

		Δ TYG	Δ TG/HDL	Δ METSİR
Δ Ağırlık	r	0.139	0.120	0.590
	p	<0.001	0.001	<0.001
Δ Yağ kütlesi	r	0.064	0.059	0.294
	p	0.083	0.112	<0.001
Δ Kas kütlesi	r	0.095	0.075	0.316
	p	0.010	0.041	<0.001
Δ VKİ	r	0.141	0.118	0.591
	p	<0.001	0.001	<0.001
Δ Glukoz	r	0.468	0.086	0.371
	p	<0.001	0.020	<0.001
Δ TG	r	0.815	0.833	0.466
	p	<0.001	<0.001	<0.001

Δ HDL	r	-0.121	-0.496	-0.615
	p	0.001	<0.001	<0.001
Δ BNP	r	-0.053	0.009	-0.028
	p	0.151	0.804	0.454
Δ HBA1C	r	0.255	0.150	0.239
	p	<0.001	<0.001	<0.001
Δ CRP	r	0.105	0.107	0.099
	p	0.004	0.004	0.007
Rehabilitasyon seanslarının sayısı	r	-0.155	-0.124	-0.172
	p	<0.001	0.001	<0.001

Metabolik indekslerdeki değişimlerin diğer parametrelerle ilişkisi Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. ΔMETS-IR ile vücut ağırlığı ($r=0.590$) ve VKİ ($r=0.591$) arasında orta düzeyde pozitif korelasyon saptandı ($p<0.001$). ΔMETS-IR ile trigliserid değişimi arasında düşük düzeyde pozitif korelasyon ($r=0.466$, $p<0.001$), HDL değişimi ile orta düzeyde negatif korelasyon ($r=-0.615$, $p<0.001$) bulundu. ΔTyG ile trigliserid değişimi arasında yüksek düzeyde pozitif korelasyon saptandı ($r=0.815$, $p<0.001$). ΔTyG ile glukoz değişimi arasında düşük düzeyde pozitif korelasyon bulundu ($r=0.468$, $p<0.001$). ΔTyG ile VKİ ($r=0.141$) ve vücut ağırlığı ($r=0.139$) arasında çok düşük düzeyde pozitif ilişkiler saptandı ($p<0.001$). ΔTG/HDL ile trigliserid değişimi arasında yüksek düzeyde pozitif korelasyon ($r=0.833$, $p<0.001$), HDL değişimi ile düşük düzeyde negatif korelasyon ($r=-0.496$, $p<0.001$) bulundu. ΔTG/HDL ile VKİ ve vücut ağırlığı arasında çok düşük düzeyde ilişkiler saptandı ($p\leq 0.001$). En güçlü korelasyonlar trigliserid değişimi ile TyG ve TG/HDL indeksleri arasında gözlemlendi. Rehabilitasyon seans sayısı ile ΔTyG ($r=-0.155$), ΔTG/HDL ($r=-0.124$) ve ΔMETS-IR ($r=-0.172$) arasında çok düşük düzeyde negatif ilişkiler bulundu (tüm $p<0.001$). HbA1c ve CRP değişimleri ile metabolik indeksler arasında çok düşük düzeyde ilişkiler saptandı ($p<0.01$). BNP ile metabolik indeksler arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Klinik özelliklere göre metabolik indekslerdeki değişikliklerin karşılaştırılması

Değişken	Grup	ΔTYG	ΔTG/HDL	ΔMETSIR
Cinsiyet	Kadın	-0.26 (-0.46;-0.11)	-0.23 (-0.42;-0.08)	-2.41 (-4.54;-0.82)
	Erkek	-0.28 (-0.51;-0.12)	-0.30 (-0.48;-0.09)	-2.17 (-4.20;-0.70)
p değeri		0.297	0.010	0.321
Mortality	No	-0.27 (-0.49;-0.12)	-0.27 (-0.45;-0.09)	-2.31 (-4.40;-0.79)
	Yes	-0.29 (-0.70;-0.07)	-0.25 (-0.63;-0.03)	-2.20 (-5.03;-0.91)
p değeri		0.946	0.924	0.718
DM	No	-0.24 (-0.41;-0.10)	-0.25 (-0.45;-0.09)	-2.12 (-3.70;-0.70)
	Yes	-0.36 (-0.60;-0.15)	-0.29 (-0.50;-0.09)	-3.00 (-5.35;-1.26)
p değeri		<0.001	0.198	<0.001
HT	No	-0.28 (-0.48;-0.13)	-0.27 (-0.46;-0.07)	-1.93 (-3.67;-0.62)
	Yes	-0.26 (-0.49;-0.11)	-0.27 (-0.45;-0.09)	-2.49 (-4.57;-0.88)
p değeri		0.687	0.803	0.009
DL	No	-0.24 (-0.40;-0.08)	-0.22 (-0.40;-0.04)	-1.75 (-3.69;-0.49)
	Yes	-0.29 (-0.53;-0.13)	-0.29 (-0.49;-0.11)	-2.59 (-4.65;-1.02)
p değeri		0.001	<0.001	<0.001
Abdominal obezite	No	-0.24 (-0.47;-0.10)	-0.25 (-0.44;-0.07)	-2.05 (-3.84;-0.57)
	Yes	-0.29 (-0.50;-0.12)	-0.27 (-0.46;-0.10)	-2.51 (-4.71;-0.94)

p değeri		0.084	0.285	0.004
KBY	No	-0.27 (-0.49;-0.12)	-0.27 (-0.46;-0.09)	-2.31 (-4.39;-0.80)
	Yes	-0.37 (-0.46;-0.12)	-0.22 (-0.43;0.05)	-2.39 (-5.49;-0.38)
p değeri		0.780	0.586	0.945
KKY	No	-0.27 (-0.47;-0.12)	-0.27 (-0.45;-0.09)	-2.31 (-4.41;-0.76)
	Yes	-0.29 (-0.59;-0.12)	-0.26 (-0.47;-0.09)	-2.36 (-4.39;-0.86)
p değeri		0.528	0.532	0.601
KOAH	No	-0.28 (-0.49;-0.12)	-0.27 (-0.46;-0.10)	-2.34 (-4.42;-0.83)
	Yes	-0.22 (-0.44;-0.08)	-0.18 (-0.36;0.04)	-1.92 (-4.19;-0.15)
p değeri		0.238	0.020	0.242
KAPAK	No	-0.27 (-0.50;-0.12)	-0.27 (-0.45;-0.09)	-2.34 (-4.47;-0.80)
	Yes	-0.25 (-0.43;-0.08)	-0.26 (-0.50;-0.06)	-2.07 (-3.46;-0.71)
p değeri		0.229	0.713	0.283
Mİ öyküsü	No	-0.27 (-0.49;-0.12)	-0.26 (-0.46;-0.08)	-2.21 (-4.43;-0.78)
	Yes	-0.26 (-0.49;-0.11)	-0.27 (-0.45;-0.10)	-2.53 (-4.27;-0.81)
p değeri		0.996	0.754	0.758
CABG	No	-0.26 (-0.48;-0.12)	-0.26 (-0.45;-0.09)	-2.32 (-4.32;-0.72)
	Yes	-0.29 (-0.52;-0.14)	-0.28 (-0.50;-0.09)	-2.17 (-4.62;-0.90)
p değeri		0.373	0.622	0.600
STENT	No	-0.26 (-0.47;-0.12)	-0.24 (-0.43;-0.08)	-2.14 (-4.22;-0.74)
	Yes	-0.28 (-0.50;-0.12)	-0.29 (-0.47;-0.09)	-2.57 (-4.56;-0.88)
p değeri		0.503	0.083	0.137
PİL	No	-0.27 (-0.48;-0.12)	-0.27 (-0.45;-0.09)	-2.31 (-4.40;-0.77)
	Yes	-0.34 (-0.63;-0.16)	-0.27 (-0.57;-0.05)	-2.14 (-4.98;-0.93)
p değeri		0.318	0.648	0.752
ASD	No	-0.27 (-0.49;-0.12)	-0.27 (-0.46;-0.09)	-2.34 (-4.41;-0.79)
	Yes	-0.17 (-0.34;-0.10)	-0.23 (-0.44;-0.001)	-1.16 (-1.76;-0.70)
p değeri		0.131	0.618	0.139
PERİFER	No	-0.27 (-0.48;-0.12)	-0.26 (-0.45;-0.09)	-2.32 (-4.36;-0.79)
	Yes	-0.23 (-0.66;-0.12)	-0.33 (-0.51;-0.13)	-1.92 (-5.71;-0.66)
p-value		0.839	0.742	0.735
Hiç sigara içmeyen	No	-0.25 (-0.51;-0.10)	-0.26 (-0.46;-0.09)	-2.26 (-4.41;-0.72)
	Yes	-0.28 (-0.46;-0.14)	-0.27 (-0.45;-0.08)	-2.36 (-4.31;-0.85)
p değeri		0.455	0.617	0.656
Aktif sigara içicisi	No	-0.27 (-0.47;-0.12)	-0.27 (-0.44;-0.09)	-2.33 (-4.31;-0.80)
	Yes	-0.24 (-0.64;-0.12)	-0.26 (-0.58;-0.08)	-2.09 (-4.61;-0.68)
p değeri		0.502	0.528	0.970

Klinik alt grup analizlerinde; diyabet varlığında Δ TyG ve Δ METS-IR değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p < 0.001$). Dislipidemi varlığında Δ TyG, Δ TG/HDL ve Δ METS-IR değerleri açısından anlamlı fark saptandı (sırasıyla $p = 0.001$, $p < 0.001$ ve $p < 0.001$). Hipertansiyon ve abdominal obezite varlığında Δ METS-IR değerleri açısından anlamlı fark bulundu (sırasıyla $p = 0.009$ ve $p = 0.004$). KOAH varlığında Δ TG/HDL değerleri açısından anlamlı fark saptandı ($p = 0.020$). Cinsiyet, mortalite ve diğer klinik değişkenler açısından metabolik indeks değişimleri bakımından anlamlı fark gözlenmedi.

Sonuç: Bu alışma, koroner arter hastalarında kapsamlı kardiyak rehabilitasyon programının insülin temelli olmayan insülin direnci indeksleri üzerindeki etkisini değerlendiren ve egzersiz temelli metabolik iyileşmenin bu güncel ve maliyet-etkin belirteçler aracılığıyla nicel olarak ortaya konabildiğini gösteren en büyük gerçek dünya çalışmalarından biridir. Kapsamlı kardiyak rehabilitasyon programı, koroner arter hastalarında insülin direnci ile ilişkili metabolik profili anlamlı biçimde iyileştirmektedir. İnsülin temelli olmayan indeksler egzersize bağlı metabolik yanıtı yansıtan pratik ve maliyet-etkin biyobelirteçlerdir. Bulgular, TyG ve TG/HDL'nin lipid metabolizmasını, METS-IR'nin ise adiposite eksenini daha güçlü yansıttığını göstermektedir. Bu indeksler kardiyak rehabilitasyon sürecinde metabolik yanıtın izlenmesinde klinik olarak kullanılabilir araçlar olabilir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyak Rehabilitasyon, Kardiyovasküler Risk, Koroner Arter Hastalığı, METS-İR, Metabolik Parametreler, Tg/HDL Oranı, Ateroskleroz, Trigliserit-glukoz İndeksi, İnsülin Direnci

[SS-17]

Prognostik Beslenme Endeksi (PNI), TAVI Sonrası Aritmi Riskini Öngörüyor: Tek Merkezli Bir Kohort Çalışmasından Elde Edilen Bulgular

Mehmet Ali Gelen¹, Muhammed Fuad Uslu²

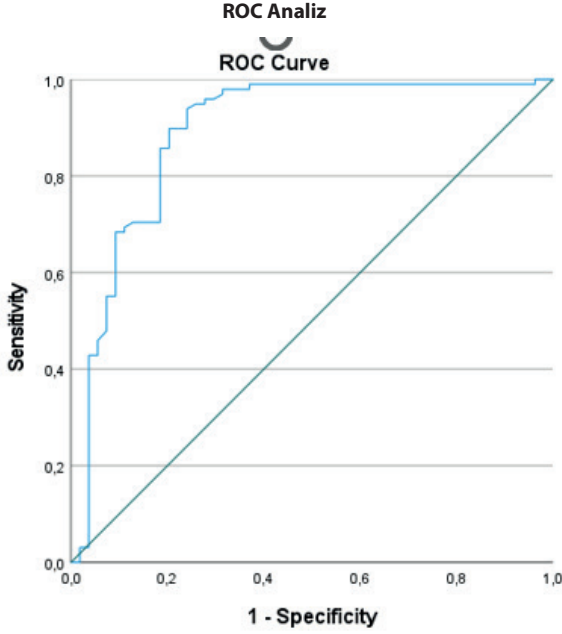
¹Elazığ Özel Hayat Hastanesi

²Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Amaç: Bu çalışmanın amacı, transkateter aort kapak implantasyonu (TAVI) uygulanan hastalarda prognostik nütrisyonel indeksin (PNI), işlem sonrası gelişen aritmiler ve kalıcı kalp pili gereksinimini öngörmedeki değerini değerlendirmek ve PNI'nin bu komplikasyonlar açısından bağımsız bir risk belirteci olup olmadığını araştırmaktır.

Yöntem: Bu çalışma, Ocak 2019–Ocak 2026 tarihleri arasında üçüncü basamak bir merkezde ciddi semptomatik aort darlığı nedeniyle TAVI uygulanan ardışık hastaların dahil edildiği retrospektif, gözlemsel bir kohort çalışmasıdır. Demografik, klinik, laboratuvar ve prosedürel veriler elektronik hasta kayıtlarından elde edilmiştir. Prognostik Nütrisyonel İndeks (PNI), $10 \times$ serum albümin (g/dL) + $0.005 \times$ total lenfosit sayısı (/mm³) formülü ile hesaplanmış; hastalar PNI değerlerine göre sınıflandırılmış ve optimal kesim değeri ROC analizi ile belirlenmiştir. Birincil sonlanım noktası, TAVI sonrası 30 gün ve 1 yıl içinde gelişen yüksek dereceli atriyoventriküler blok nedeniyle kalıcı kalp pili gereksinimi olarak tanımlanmıştır. Bağımsız belirleyicileri saptamak amacıyla tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri yapılmış; $p < 0.10$ olan değişkenler çok değişkenli modele dahil edilmiştir. PNI'nin prediktif gücü ROC analizi ile değerlendirilmiş ve AUC ile ifade edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya TAVI uygulanan toplam 152 hasta dahil edilmiştir. İşlem sonrasında 54 hastada (%35.5) aritmi gelişmiş olup, bu hastaların bir kısmında kalıcı kalp pili implantasyonu gerekmiştir. Prognostik Nütrisyonel İndeks'in (PNI), işlem sonrası aritmi ve kalıcı kalp pili ihtiyacını öngörmedeki değerini değerlendirmek amacıyla ROC eğrisi analizi yapılmıştır. Analiz sonuçları, PNI'nin birincil sonlanım noktasını öngörmede yüksek düzeyde ayırt edici güce sahip olduğunu göstermiştir (AUC: 0.890, $p < 0.01$). Youden indeksi temel alınarak optimal PNI kesim değeri 41.5 olarak belirlenmiştir. Bu eşik değerinde duyarlılık %93.9, özgüllük ise %75.9 olarak hesaplanmıştır. Bu bulgular, düşük PNI değerlerinin TAVI sonrası gelişebilecek aritmiler ve ileti sistemi bozuklukları ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.



ROC eğrisi analizi, Prognostik Beslenme İndeksinin (PNI) işlem sonrası iletim bozukluklarını (LBBB-PPM) öngörmede güçlü bir ayırt edici yeteneğe sahip olduğunu göstermiştir. Eğrinin altındaki alan (AUC) 0,890 ($p < 0,001$) olarak belirlenmiş olup, bu da mükemmel bir tanılama performansına işaret etmektedir.

Tablo 1

	Mean	Standart Sapma	Median
PNI	45,09	6,54	45,30
CRP	1,33	2,26	0,49

Ortalama Prognostik Beslenme İndeksi (PNI) $45,09 \pm 6,54$ olup, medyan değeri 45,30'dur. Ortalama C-reaktif protein (CRP) düzeyi $1,33 \pm 2,26$ iken, medyan CRP değeri 0,49'dur.

Tablo 2

EKG	NORMAL	98	64,5%
	LBBB-PPM	54	35,5%
CİNSİYET	ERKEK	84	55,3%
	KADIN	68	44,7%

Çalışmaya toplam 152 hasta dahil edildi. Elektrokardiyografik bulgulara göre, 98 hastada (%64,5) iletim normalken, 54 hastada (%35,5) sol dal bloğu ve/veya kalıcı kalp pili implantasyonu (LBBB-PPM) dahil olmak üzere iletim bozuklukları gelişti. Cinsiyet dağılımı açısından, 84 hasta (%55,3) erkek, 68 hasta (%44,7) kadındı

Tablo 3

	EKG						
	NORMAL			LBBB-PPM			
	Mean	Standard Sapma	Median	Mean	Standard Sapma	Median	
PNI	48,03	4,87	48,13	39,76	5,78	38,28	<0,001
CRP	1,50	2,57	,51	1,03	1,53	,33	0,394

İletim bozuklukları (LBBB-PPM) gelişen hastaların Prognostik Beslenme İndeksi (PNI) değerleri, EKG bulguları normal olanlara kıyasla anlamlı derecede daha düşüktü ($39,76 \pm 5,78$ 'e karşı $48,03 \pm 4,87$; medyan: $38,28$ 'e karşı $48,13$; $p < 0,001$). Buna karşın, C-reaktif protein (CRP) düzeyleri iki grup arasında benzerdi ($1,03 \pm 1,53$ 'e karşı $1,50 \pm 2,57$; medyan: $0,33$ 'e karşı $0,51$; $p = 0,394$).

Tablo 4

		EKG				p
		NORMAL		LBBB-PPM		
		%	n	%	n	
CİNSİYET	ERKEK	60,7%	51	39,3%	33	0,282
	KADIN	69,1%	47	30,9%	21	

Gruplar arasında cinsiyet dağılımı benzerdi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlenmedi ($p = 0,282$).

Tablo 5

Eğri Altındaki Alan				
AUC	Std. Error ^a	p	Güven aralığı	
			Alt sınır	Üst sınır
,890	,032	<0,001	,827	,953

TAVI sonrası aritmi için Prognostik Beslenme İndeksi'nin (PNI) öngörü performansı, ROC analizi kullanılarak değerlendirildi. Eğri altındaki alan (AUC) 0,890 idi ve bu da mükemmel bir ayırt edici yeteneği gösterdi. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,001$) ve %95 güven aralığı 0,827 ile 0,953 arasındaydı; bu da PNI'nin işlem sonrası aritmi için güçlü bir öngörücü olduğunu düşündürmektedir.

Sonuç: Bu çalışmada, TAVI uygulanan hastalarda prognostik nütrisyonel indeksin (PNI), işlem sonrası aritmi ve kalıcı kalp pili gereksinimini öngörmedeki rolü değerlendirilmiştir. PNI'nin yüksek ayırt edici güce sahip olduğu gösterilmiş (AUC: 0.890, $p < 0.01$) ve 41.5 kesim değeri yüksek duyarlılık (%93.9) ve özgüllük (%75.9) ile klinik uygunluğunu desteklemiştir. TAVI sonrası aritmiler ve ileti sistemi bozuklukları morbidite ile ilişkili olup, çalışmamız PNI'nin de önemli bir risk belirteci olabileceğini göstermektedir. Düşük PNI değerleri inflamasyon ve mal-nütrisyon ile ilişkili olarak aritmi riskini artırabilir. PNI, erken risk sınıflandırmasında faydalı olabilir; ancak çalışmanın retrospektif ve tek merkezli yapısı önemli bir kısıtlılıktır. Bu bulguların doğrulanması için daha geniş, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Transkateter Aort Kapak İmplantasyonu, Kalp Pili, Beslenme, İltihaplanma

[SS-18]

Parlayan Perikard: Metabolik Sendromun Perikard Üzerindeki Ultrasonik İzinin Kalibre İntegral Backscatter Yöntemi ile Analizi

Mehmet Serkan Çetin¹, Abdullah Yavuz¹, Hakan Özcan¹,
Nezaket Merve Yaman Akkuş², Elif Hande Özcan Çetin¹, Burcu Demirkan¹,
Ahmet Temizhan¹

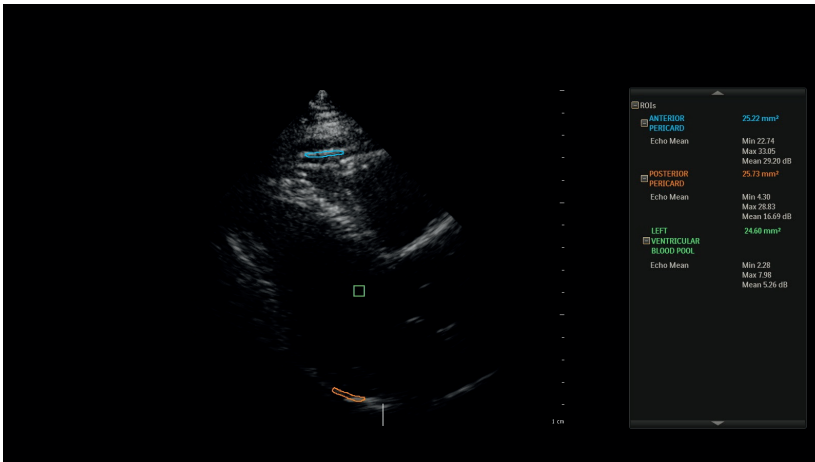
¹Bilkent Şehir Hastanesi

²Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Perikardiyal doku, sistemik metabolik ve inflamatuvar süreçlere yanıt veren dinamik bir yapıya sahiptir. Bu çalışmada, perikardın ultrasonik doku özelliklerini “kalibre integral backscatter” (cIBS) yöntemiyle değerlendirmeyi; obezite ve metabolik sendrom (MetS) gibi kardiyometabolik risk faktörlerinin perikardiyal doku karakterizasyonu üzerindeki etkilerini ve bölgesel akustik varyasyonları incelemeyi amaçladık.

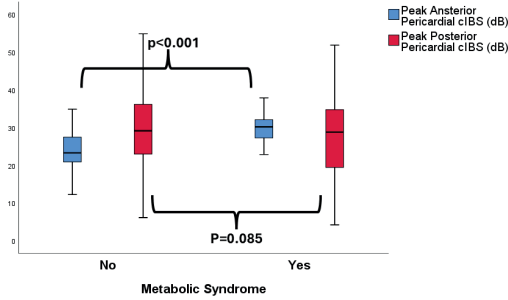
Yöntem: Çalışmaya 252 katılımcı dahil edildi; koroner arter hastalığı, inme, kronik böbrek hastalığı ve sistemik inflamatuvar hastalığı olanlar dışlandı. Parasternal uzun eksen penceresinde, fundamental modda (harmonik kapatılarak) ve sabit ayarlarda (gain:50, depth:15 cm, compression:55) üç ardışık siklusun ortalaması alındı. Perikardiyal doku üzerinde 20-30 mm²’lik ilgi alanları belirlendi; anterior perikard ölçümleri sağ ventrikül ön duvarı komşuluğundan, posterior perikard ölçümleri ise sol ventrikül arka duvarı arkasındaki perikardiyal hattan yapıldı. Referans için sol ventrikül kan havuzu kullanıldı. Kalibre edilmiş perikard IBS değerleri (cIBS), “Peak cIBS = Maksimum Perikardiyal IBS - Ortalama Kan IBS” formülüyle hesaplandı.

Pericardial cIBS 2

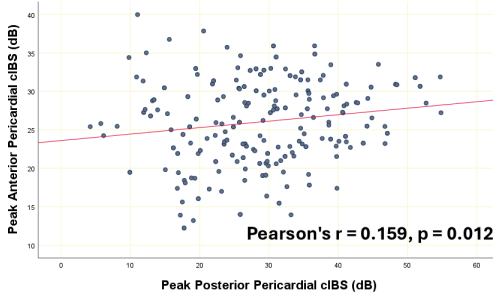


Bulgular: Katılımcıların %38.1'inde (n=96) MetS mevcuttu. Kohortta ortalama anterior cİBS 26.0±5.4 dB, posterior 28.9±10.2 dB saptandı. Bölgesel analizde anterior perikardın posteriora göre bazalde daha düşük cİBS'ye sahip olduğu görüldü (Δ Peak cİBS: -2,87 dB, %95 GA: -4.21 ile -1.53, $p < 0.001$) ve iki bölge arasında zayıf korelasyon ($r=0.159$, $p=0.012$) saptandı. MetS (+) grupta anterior perikardiyal cİBS anlamlı yüksekti (29.4±4.3 vs 23.9±4.9 dB, $p < 0.001$). Çok değişkenli regresyonda anterior perikardiyal cİBS artışının bağımsız belirleyicileri MetS ($B=0.457$, $p < 0.001$) ve albümin ($B=0.181$, $p=0.029$) saptandı. Posterior perikardiyal cİBS için ise yaş ($B=-0.346$, $p < 0.001$), LVEF ($B=0.268$, $p=0.003$), MetS ($B=-0.259$, $p=0.005$), hemoglobin ($B=-0.247$, $p=0.007$) ve logCRP ($B=-0.210$, $p=0.018$) bağımsız öngördürücülerdi.

Pericardial cİBS Boxplot



Pericardial cİBS Scatterplot



Sonuç: Kardiyometabolik risk faktörleri, perikarda belirgin bir "ultrasonik imza" bırakmaktadır. cİBS artışının, histopatolojik olarak artmış kollajen içeriğini ve yapısal remodellemeyi yansıttığı düşünülmektedir. MetS varlığında anterior perikardın "parlaması" metabolik yükün doğrudan doku etkisi iken; posterior bölgedeki ters yönlü ilişki, derin dokularda oluşan sinyal zayıflaması (atenüasyon) fenomenine bağlı olabilir. Saptanan bölgesel akustik asimetri, cİBS analizinin metabolik durumu değerlendirmede anatomik konuma duyarlı ve hassas bir yöntem olduğunu kanıtlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Metabolik Sendrom, Anterior Perikard, Posterior Perikard, Kalibre İntegral Backscatter, Sol Ventrikül Kan Havuzu, Ultrasonik Doku Karakterizasyonu

[SS-19]

Kalınlık Bize Ne Anlatmıyor? Epikardiyal ve Parakardiyak Yağın Akustik Doku Karakterizasyonu ve Metabolik Sendrom: Kalibre Edilmiş İntegral Geri Saçılım (IBS) Çalışması

Mehmet Serkan Çetin¹, Hakan Özcan¹, Nezaket Merve Yaman Akkuş², Abdullah Yavuz¹, Elif Hande Özcan Çetin¹, Burcu Demirkan¹, Ahmet Temizhan¹

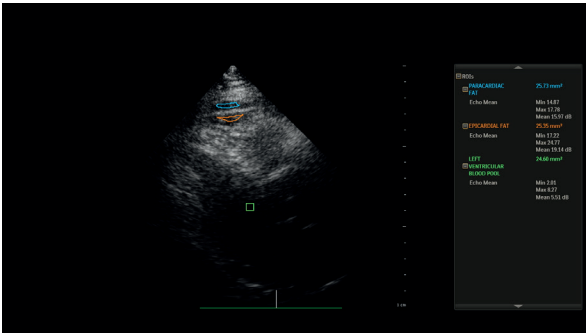
¹Bilkent Şehir Hastanesi

²Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Kalp çevresi yağ dokuları (epikardiyal ve parakardiyak), metabolik aktivitesi yüksek depolar olup kardiyovasküler riskle ilişkilidir. Bu çalışmada, ultrason dalgalarının doku içindeki yansıma yoğunluğunu analiz eden “integral geri saçılım” (IBS) yöntemini kullanarak; epikardiyal (EFT) ve parakardiyak (PFT) yağ dokularının kalitesini yansıtan kalibre edilmiş IBS parametrelerinin (EFTcIBS ve PFTcIBS) metabolik sendrom (MetS) varlığını öngördürmedeki değerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 187 katılımcı dahil edildi ve MetS tanısı NCEP-ATP III kriterlerine göre konuldu. Koroner arter hastalığı, orta-ileri kapak hastalığı ve kronik böbrek yetmezliği olanlar dışlandı. Katılımcılar MHN (metabolik sağlıklı normal kilolu), MUN (metabolik sağlıklı normal kilolu), MHO (metabolik sağlıklı obez) ve MUO (metabolik sağlıklı obez) olmak üzere dört fenotipe ayrıldı. Ölçümler Philips Epiq 7C cihazı ile parasternal uzun eksen görüntülerde; fundamental modda, gain %50, derinlik 15 cm ve compression 55 dB ayarlarında yapıldı. EFT ve PFT ölçümleri için sağ ventrikül serbest duvarı üzerinde dokunun en kalın izlendiği bölgelere yerleştirilen 20-30 mm²’lik ilgi alanları kullanıldı. Tüm kardiyak siklus boyunca alınan ortalama IBS değerlerinden, sol ventrikül kan havuzu IBS değeri çıkarılarak kalibrasyon sağlandı. Ölçümlerde üç farklı kardiyak siklusun ortalaması alındı.

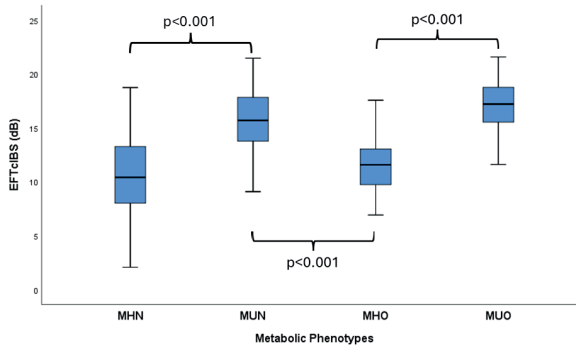
EFT ve PFT IBS ölçümleri



Parasternal Uzun Eksen Görüntülerde EFTcIBS, PFTcIBS ve Sol Ventrikül Kan Havuzu Ölçüm Yerleri

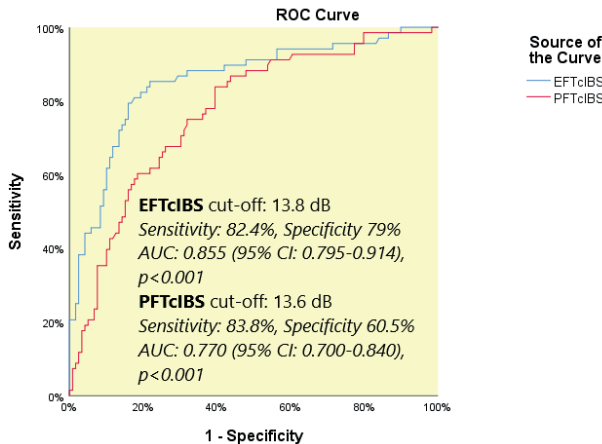
Bulgular: Gruplar arası karşılaştırmada, EFTcİBS değerleri metabolik olarak sağlıksız bireylerde (MUN: 15.3±3.5 dB ve MUO: 17.4±2.8 dB), sağlıklı bireylere (MHN: 10.6±3.8 dB ve MHO: 11.1±2.7 dB) göre anlamlı derecede yüksek saptandı ($p < 0.001$); PFTcİBS için de benzer şekilde anlamlı bir artış belirlendi ($p < 0.001$). EFTcİBS değerinin bel çevresi ile pozitif ($r=0.359$, $p < 0.001$), standart EFT kalınlığı ile zayıf negatif ($r=-0.205$, $p=0.005$) ve PFTcİBS değeri ile güçlü pozitif ($r=0.693$, $p < 0.001$) korelasyonu bulunmaktaydı. Çok değişkenli analizde EFTcİBS (OR: 1.296, %95 CI: 1.036–1.621, $p=0.023$) ve PFTcİBS (OR: 1.235, %95 CI: 1.144–1.333, $p < 0.001$), Mets'nin güçlü öngördürücüleri olarak belirlendi. ROC analizinde EFTcİBS için 13.8 dB kesme değeri %82.4 duyarlılık ve %79 özgüllük ile Mets'yi öngördü (AUC: 0.855, $p < 0.001$). PFTcİBS'nin tanılma gücü daha düşük saptandı (AUC: 0.770, $p < 0.001$).

Metabolik Fenotipler Arasında EFT cİBS Değerleri



Metabolik Fenotipler Arasında EFT cİBS Değerleri

EFT cİBS Metabolik Sendrom ROC analizi



EFT cİBS Metabolik Sendrom ROC Analizi

Sonuç: Kalibre edilmiş IBS yöntemi, kalp çevresi yağ depolarının sadece miktarını değil, doku içeriğini (akustik doku karakterizasyonu) yansıtan özgün bir parametredir. EFT ve PFT arasındaki güçlü korelasyona rağmen, EFTcİBS'nin daha yüksek tanısal gücü, bu dokunun parakardiyak yağdan daha aktif ve spesifik bir metabolik depo olduğunu desteklemektedir. Ayrıca EFTcİBS'nin kalınlık ile saptanan negatif ilişkisi, metabolik riskin hacimsel genişlemeden ziyade doku niteliğindeki fonksiyonel bozulma ve inflamatuvar remodeling ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu yöntem, ekokardiyografiye doku karakterizasyonu boyutu ekleyerek "zayıf ama metabolik olarak riskli" bireylerin saptanmasında yeni bir klinik araç sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Epikardiyal Yağ Dokusu; Parakardiyak Yağ Dokusu; Metabolik Sendrom; Obezite; İntegral Geri Saçılım; Akustik Doku Karakterizasyonu

[SS-20]

Primer Perkütan Koroner Girişim Uygulanan Tip 2 Diabetes Mellitus Tanılı ST Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü Hastalarında Stres İlişkili Hiperglisemi Belirteçlerinin İnfarkt ile İlişkili Olmayan Koroner Arter Kritik Darlığını Öngörmedeki Rolü

Vedat Hekimsoy¹

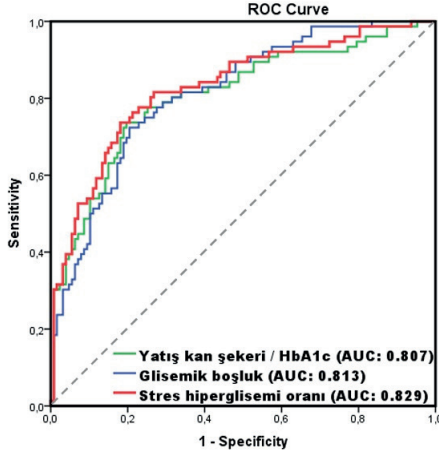
¹Ankara Etilik Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Amaç: ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI), yaşamı tehdit edebilen bir kardiyovasküler acildir. İnfarkt ile ilişkili arterde kan akımını yeniden sağlamayı amaçlayan primer perkütan koroner girişim (PKG), kılavuzlar tarafından önerilen reperfüzyon stratejisidir. STEMI ile başvuran hastalarda, infarkt ile ilişkili olmayan koroner arterlerde (non-IRA) kritik darlık sık görülmektedir, bu durum artmış kısa dönem mortalite ve daha kötü prognoz ile ilişkilidir. Stres ilişkili hiperglisemi (SİH), akut acil durumların tetiklediği, kan glukoz düzeylerinde geçici artış ile karakterize bir durum olup, akut koroner sendromlu hastalarda sık olarak gözlenmektedir. Bu çalışmada, primer PKG uygulanan tip 2 diabetes mellitus (DM) tanılı STEMI hastalarında SİH belirteçleri olan stres hiperglisemi oranı (SHR), glisemik boşluk ve hastaneye yatış kan şekeri/HbA1c oranının, non-IRA kritik darlık varlığını öngörmedeki rolünün değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya primer PKG uygulanan tip 2 DM tanılı 203 STEMI hastası dahil edildi. Non-IRA'larda anjiyografik olarak %70 ve üzeri stenoza neden olan lezyon saptanması, non-IRA kritik darlık varlığı olarak kabul edildi. Hastalar, non-IRA kritik darlık varlığına göre iki gruba ayrıldı. SHR, glisemik boşluk ve yatış kan şekeri/HbA1c oranı hesaplandı. Demografik, klinik ve laboratuvar parametreleri gruplar arasında karşılaştırıldı. Non-IRA kritik darlığını öngören bağımsız değişkenler, tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Tanısal performans ROC analizi ile incelendi.

Bulgular: 76 STEMI hastasında (%37.44), non-IRA kritik darlığı saptandı. Non-IRA kritik darlığı olan grupta yatış kan şekeri, LDL-kolesterol, SHR, glisemik boşluk ve yatış kan şekeri/HbA1c oranı anlamlı olarak daha yüksek, HbA1c düzeyi ise daha düşük bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 1). Çok değişkenli analizde SHR (OR: 7.066, %95 GA: 3.92–12.739), glisemik boşluk (OR: 1.010, %95 GA: 1.007–1.014) ve yatış kan şekeri/HbA1c oranı (OR: 1.088, %95 GA: 1.059–1.117) non-IRA kritik darlığının bağımsız prediktörleri olarak saptandı ($p < 0.001$) (Tablo 2). SİH belirteçlerinin non-IRA kritik darlığını öngörmedeki ayırt edici performansları karşılaştırıldığında, eğri altında kalan alan (AUC) SHR'de, glisemik boşluk ve yatış kan şekeri/HbA1c oranına göre daha yüksek olarak bulundu (SHR AUC: 0.829, glisemik boşluk AUC: 0.813, yatış kan şekeri/HbA1c AUC: 0.807) (Şekil 1). Non-IRA kritik darlığını öngörmede en uygun SHR eşik değeri 1.40 olarak saptanmış, duyarlılık %76.3, özgüllük %78.7 olduğu gösterilmiştir (Tablo 3).

Şekil 1. Primer PKG Yapılan Tip 2 DM Tanılı STEMI Hastalarında İnfarkt ile İlişkili Olmayan Koroner Arterlerde Kritik Darlık Varlığının Öngörülmesine Yönelik Stres İlişkili Hiperglisemi Belirteçlerini Karşılaştıran ROC Analizi Eğrileri.



Tablo 1. Primer PKG Yapılan Tip 2 DM Tanılı STEMI Hastalarında İnfarkt ile İlişkili Olmayan Koroner Arterlerde Kritik Darlık Saptanan ve Saptanmayan Grupların Demografik Özellikleri, Klinik Bulguları ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

	Kritik darlık (-) (n = 127)	Kritik darlık (+) (n = 76)	p-değeri
Yaş, yıl	61.24 ± 13.89	59.75 ± 13.3	0.421
Erkek cinsiyet, n (%)	106 (83.5)	60 (78.9)	0.42
Vücut kitle indeksi, kg/m ²	27.45 ± 4.68	28.89 ± 5.69	0.068
Aktif sigara kullanımı, n (%)	63 (49.6)	40 (52.6)	0.101
Hipertansiyon, n (%)	59 (46.5)	43 (56.6)	0.163
İnsulin tedavisi, n (%)	22 (17.3)	13 (17.1)	0.813
Anterior STEMI, n (%)	47 (37)	35 (46.1)	0.472
Kritik darlık saptanan non-IRA sayısı			
Tek damar n (%)		51 (67.1)	
İki damar n (%)		25 (32.9)	
Hemoglobin, g/dL	13.19 ± 2.23	13.30 ± 2.17	0.607
Beyaz küre, 10 ³ /µL	11.86 ± 4.76	11.94 ± 5.01	0.882
Platelet, 10 ³ /µL	243.38 ± 65.51	238.91 ± 54.02	0.926
Kreatinin (mg/dL)	1.08 ± 0.60	1.25 ± 0.25	0.335
ALT (U/L)	40.9 ± 12.13	36.34 ± 18.47	0.569
Total kolesterol, mg/dL	171.12 ± 44.17	191.8 ± 47.63	0.003
LDL-kolesterol, mg/dL	109.80 ± 40.06	125.67 ± 39.69	0.007
HDL-kolesterol, mg/dL	36.57 ± 8.65	33.42 ± 8.22	0.011
Trigliserid, mg/dL	149 (112-210)	173.5 (124.75-239.5)	0.253
Yatış kan şekeri, mg/dL	256.48 ± 92.65	320.74 ± 125.47	<0.001

HbA1c, %	9.87 ± 1.65	7.18 ± 0.55	<0.001
Sol ventrikül EF, %	44.91 ± 9.14	45.09 ± 9.69	0.859
Stres hiperglisemi oranı	1.14 ± 0.56	2.04 ± 0.81	0.002
Glisemik boşluk, mg/dL	3.78 (-54.21 – 74.09)	157.48 (69.57 – 228.63)	<0.001
Hastaneye yatış kan şekeri/ HbA1c	26.94 ± 12.18	45.03 ± 17.83	<0.001

ALT: alanin aminotransferaz, EF: ejeksiyon fraksiyonu, HbA1c: Hemoglobin A1c, HDL-kolesterol: yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LDL-kolesterol: düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, non-IRA: infarkt ile ilişkili olmayan koroner arter, PKG: perkütan koroner girişim, STEMI: ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü

Tablo 2. Primer PKG Yapılan Tip 2 DM Tanılı STEMI Hastalarında İnfarkt ile İlişkili Olmayan Koroner Arterlerde Kritik Darlık Varlığını Öngörmede Tek ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

Değişken	Tek değişkenli model		Çok değişkenli model	
	OR (%95 güven aralığı)	p değeri	OR (%95 güven aralığı)	p değeri
Vücut kitle indeksi	1.057 (0.99 – 1.12)	0.055	1.045 (0.978 – 1.118)	0.193
Hipertansiyon	1.502 (0.847–2.66)	0.164	1.684 (0.816 – 3.477)	0.159
LDL-kolesterol	1.010 (1.003–1.017)	0.008	1.006 (0.997 – 1.015)	0.183
Yatış kan şekeri	1.006 (1.003- 1.009)	<0.001	1.006 (1.003 – 1.009)	<0.001
HbA1c	0.131 (0.075–0.227)	<0.001	0.134 (0.077 – 0.234)	<0.001
Sol ventrikül EF	1.002 (0.972–1.033)	0.890		
Stres hiperglisemi oranı	7.145 (4.005–12.746)	<0.001	7.066 (3.92 – 12.739)	<0.001
Glisemik boşluk	1.011 (1.007–1.014)	<0.001	1.010 (1.007 – 1.014)	<0.001
Hastaneye yatış kan şekeri/ HbA1c	1.088 (1.060- 1.117)	<0.001	1.088 (1.059 – 1.117)	<0.001

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, HbA1c: Hemoglobin A1c, LDL-kolesterol: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol.

Tablo 3. ROC analizine göre stres ilişkili hiperglisemi belirteçlerinin primer PKG yapılan tip 2 DM tanılı STEMI hastalarında infarkt ile ilişkili olmayan koroner arterlerde kritik darlık varlığını öngörmedeki özgüllük ve duyarlılıkları

	AUC (%95 güven aralığı)	p değeri	Eşik değer	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)
Stres hiperglisemi oranı	0.829 (0.769–0.889)	<0.001	1.40	76.3	78.7
Glisemik boşluk	0.813 (0.753–0.872)	< 0.001	56.2	78.9	70.1
Hastaneye yatış kan şekeri/ HbA1c	0.807 (0.743–0.868)	< 0.001	28.1	81.6	66.1

AUC: ROC eğrisinin altında kalan alan, HbA1c: Hemoglobin A1c

Sonuç: SİH belirteçleri, tip 2 DM tanılı STEMI hastalarında non-IRA kritik darlık varlığını bağımsız olarak öngörmektedir. SHR, glisemik boşluk ve yatış kan şekeri/HbA1c oranının iyi düzeyde ayırt edici performans gösterdiği belirlenmiştir. Bu bulgular, SİH belirteçlerinin diyabetik STEMI hastalarının risk sınıflamasında klinik pratikte kullanılabilecek belirteçler olma potansiyeline işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: İnfarkt ile ilişkili Olmayan Koroner Arter, ST Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü, Ttes ilişkili Hiperglisemi, Tip 2 Diabetes Mellitus

[SS-21]

YouTube'da GLP-1 Reseptör Agonistleri ile İlgili Videoların Kapsamlılık, Güvenilirlik ve Eğitsel Kalite Açısından Değerlendirilmesi

Derya Koç¹, Müge Söğül², Irmak Kanlıçay¹, Miraç Vural Keskinler¹, Aytekin Oğuz²

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Serbest Hekim, İstanbul, Türkiye

Amaç: Bu çalışma, YouTube'da yayımlanan semaglutid ve tirzepatid içerikli videoların bilgi kalitesi, kapsamlılık ve güvenilirliğini sistematik olarak değerlendirmeyi amaçladı.

Yöntem: Google Trends verilerinden belirlenen ilk 10 arama terimi kullanılarak, YouTube'da gizli tarayıcı oturumunda arama yapıldı ve uygun 100 video dahil edildi. Videolar, diyabet alanında deneyimli iki bağımsız değerlendirici tarafından modifiye DISCERN, Global Quality Score (GQS) ve altı maddelik kapsamlılık skoru ile değerlendirildi. Anlatıcı tipi ve içerik doğruluğu temel değişkenler olarak incelendi. Gruplar arası karşılaştırmalarda non-parametrik testler, kategorik analizlerde ki-kare testi ve yüksek kaliteli içeriğin prediktörlerini belirlemek için lojistik regresyon kullanıldı.

Bulgular: Videoların %56'sı sağlık dışı içerik üreticileri tarafından oluşturulmuş olup bunların %57,1'i yanıltıcı bulundu. Genel bilgi kalitesi düşük-orta düzeydeydi (medyan DISCERN: 2,0; medyan GQS: 3,0). Yüksek kaliteli video oranı %28 olarak saptandı. Çok değişkenli analizde sağlık profesyoneli tarafından sunulma, yüksek kaliteli içeriğin tek bağımsız prediktörüydü. Hekim ve diğer sağlık profesyoneli videoları, sağlık dışı içerik üreticilerine göre anlamlı derecede daha yüksek kaliteyle ilişkili bulundu ($p < 0,001$). İzlenme, beğeni ve yorum sayıları kalite ile ilişkili değildi; buna karşın etkileşim oranı kalite skorları ile negatif korelasyon gösterdi ($p < 0,001$). Değerlendiriciler arası uyum mükemmeldi ($ICC=0,994$; $\kappa=0,955$).

Video Karakteristiklerine İlişkin Tanımlayıcı İstatistikler

Değişken	Medyan	IQR	Min	Maks
Video süresi (dk)	10,47	[6,50–19,10]	0,93	61,00
Video yaşı (gün)	178,50	[90,25–299,25]	6	2.630
İzlenme sayısı	5.047	[261–46.016]	2	1.900.000
Beğeni sayısı	89,50	[12,75–486,75]	0	58.000
Yorum sayısı	29,00	[2,75–127,50]	0	2.598
Etkileşim oranı (%)	3,03	[1,62–5,74]	0,00	76,92
Günlük izlenme oranı	27,68	[2,90–95,15]	0,08	5.588

Tüm değerler medyan ve çeyrekler arası aralık (IQR) olarak sunulmuştur. Günlük izlenme oranı = izlenme sayısı / yüklenme tarihinden itibaren geçen gün sayısı. SS = standart sapma.

Anlatıcı Tipine Göre İçerik Kapsamı Madde Oranları

İçerik kriteri	Toplam n (%)	Hekim %	Diğer Sağlık %	Influencer %	χ^2	p
Etki mekanizması	42 (%42)	70,0	78,6	17,9	30,741	<0,001
Kontrendikasyonlar	62 (%62)	73,3	85,7	50,0	8,400	0,015
Endikasyonlar	72 (%72)	83,3	57,1	69,6	3,599	0,165
Klinik faydalar	63 (%63)	70,0	85,7	53,6	5,865	0,053
Yan etkiler	60 (%60)	66,7	42,9	60,7	2,282	0,320
Uzun vadeli etkiler	35 (%35)	46,7	50,0	25,0	5,641	0,060

Değerler, her anlatıcı grubunda ilgili içerik maddesini ele alan videoların yüzdesini göstermektedir. Toplam sütunu 100 videonun tamamını yansıtmaktadır. Ki-kare testi uygulanmıştır. *** $p < 0,001$; * $p < 0,05$; öa $p \geq 0,05$.

Sonuç: YouTube'daki GLP-1 reseptör agonisti içeriklerinin büyük kısmı yetersiz bilgi kalitesi sergilemekte ve yanıltıcı içerik klinik açıdan kaygı verici düzeydedir. Bulgular, sağlık profesyonellerinin dijital içerik üretimine daha aktif katılımını, sağlık okuryazarlığının güçlendirilmesini ve platform politikalarının içerik kalitesini önceleyecek şekilde geliştirilmesini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: GLP-1 Reseptör Agonistleri, Semaglutid, Tirzepatid, YouTube, Sağlık Bilgisi Kalitesi, İnfodemi.

[SS-22]

Güncel Obezite İlaçlarının Hepatobilier Sistem Üzerine Etkileri

Burak Özbaş¹

¹Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Glukagon benzeri peptid-1 analogu semaglutid ve dual agonist tirzepatid obezite tedavisinde hem doktor kontrolünde hem de reçetesiz şekilde kullanılmaktadır. Bu iki ajanın da obezite ve kan şekere faydaları dışında hepatobilier sistemde de olumlu ve olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Biz de kliniğimizde obezite ve/veya diyabet nedeniyle semaglutid/tirzepatid verilen hastalarda, bu 2 ajanın hepatobilier sistemdeki etkilerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Obezite ve/veya kontrolsüz diyabet için tedavi başlanan 130 hastadan 3/6. ayda ultrasonografisi (USG) yapılan 79' u çalışmaya dahil edildi. Hastaların 0,3 ve 6. ay vücut ağırlıkları, glukoz, HbA1c, alanin/aspartat amino transferaz (ALT/AST), gama glutamil transferaz, lipid profilleri, USG' de karaciğer yağlanma evreleri ve safra kesesinde çamur/taş gelişimi retrospektif olarak incelendi. İstatistiksel analizler Jamovi (versiyon 2.6.45) ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler ortalama, ortanca ve yüzde olarak sunuldu. Başlangıç ve takipteki değişimler Wilcoxon, safra taşı ve çamur sıklıkları McNemar ki-kare, 3. ve 6. ayda safra taşı varlığı ile yüzde kilo kaybı arasındaki ilişki Mann-Whitney U testi ile analiz edildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 45, kadın/erkek oranı 51/28 iken, %28'i diyabetikti. 43'ü semaglutid, 36'sı tirzepatid kullandı. Başlangıç ortalama vücut ağırlığı 103,5 kg, vücut kitle indeksi 37,3 kg/m² idi. 3 ve 6. ayda hastaların ortalama haftalık semaglutid dozu 0,8 ve 1,1 mg, tirzepatid dozu ise 5,0 ve 5,4 mg idi. 3. ayda ortalama kilo kaybı tüm grupta 9 kg (%8,5), semaglutidde 6,67 (%6,57) tirzepatidde 11,8 (%11) idi. 6. aydaki kilo kaybı ise toplamda 14 kg (%13,7) iken, semaglutid ve tirzepatidde 10,5 (%10,6) ve 18,6 (%17,2) idi. HbA1c ve glukoz ortalamaları 3 ve 6. aylarda hem diyabetikler hem de non-diyabetik obezlerde istatistiksel olarak anlamlı şekilde düştü (p < 0,001). Karaciğer fonksiyon testlerinde ise ALT'nin anlamlı düşüşü görüldü (p < 0,05) (Tablo 1/2). Karaciğer USG incelemesinde başlangıçta hastaların yağlanma evresi %17,7'de (14) evre 1, %20,3(16) evre 1-2, %40,5(32) evre 2, %13,9(11) evre 2-3 idi. 3-6. ayda yapılan kontrol USG' de ise evre 1 yağlanma oranı %57(45), evre 1-2 %20,3(16) ve evre 2 %16,5(13) olarak hesaplandı. Hastaların tedavi öncesi %88,6'sında (70/79) safra kesesi patolojisi yokken, takipte 9 hastada (semaglutid/tirzepatid 2/7) taş/çamur gelişimi saptandı (p:0,035), 3'üne kolesistektomi (1/2) uygulandı. Taş/çamur oluşan hastaların 3/6. ay vücut ağırlık kaybı yüksek olanlarda risk daha fazla bulundu (%11,2 vs %7,9) (%18,2 vs 12,7) (p < 0,001).

Tablo 1. Non-Diyabetik Obezlerde Tedavi Sürecinde Laboratuvar Darametreleri (Median)

Ay	HbA1c	Glukoz	ALT	AST	GGT	LDL-Kol	Trigliserid
0	5,5	93	26	24	24	151	136
3	5,2	87	22	21	20	127	103
6	5,2	85	17	18	17	125	97

Tablo 2. Diyabetik Hastalarda Tedavi Sürecinde Laboratuvar Parametreleri (Median)

Ay	HbA1c	Glukoz	ALT	AST	GGT	LDL-Kol	Trigliserid
0	8,0	173	23	21	30	112	181
3	6,6	112	22	19	25	111	146
6	6,1	101	18	18	20	102	154

Sonuç: Bu retrospektif analizde öncelikli olarak ilaç etkinliği değil, hepatobilier sistem üzerine etkilerin değerlendirilmesi amaçlandı. Her iki ilaçta da yağlanma üzerine olumlu etkilerine karşın, 6 ay gibi kısa bir tedavi süresinde bile özellikle kısa sürede yüksek kilo verenlerde safra kesesi patolojilerinde artış olduğu görülmektedir. Bu sonuçlar da bu tedavilerin mutlaka doktor kontrolünde verilmesi gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Semaglutid, Tirzepatid, Kolelitiazis

[SS-23]

Tirzepatid Tedavisi Alan Obez Hastalarda Yağ Kaybı mı Kas Kaybı mı? Tek Merkez Deneyimi

Mehmet Çağrı Ünal¹, Nurcan Çiftci¹

¹Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tirzepatid, GLP-1 ve GIP agonisti kombinasyonu olup obezite tedavisinde klinik çalışmalarda 12–18 ayda %16'ya varan kilo kaybı sağlamaktadır. Bununla birlikte, yağ dokusu kaybına eşlik eden yağsız kütle kaybı da bildirilmektedir. Bu çalışmada, gerçek yaşam koşullarında tirzepatid tedavisinin kısa dönemde yağ dokusu üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği'ne obezite nedeniyle başvuran, diyabet öyküsü bulunmayan ve en az 3 ay boyunca (ilk ay 2.5 mg/hafta, sonraki aylarda 5 mg/hafta) Tirzepatid tedavisi alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların Tanita (TBF-300) cihazı ile yapılan aylık antropometrik ölçümleri, ilaca bağlı yan etkileri ve laboratuvar parametreleri geriye dönük olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 23'ü kadın (%76) olmak üzere toplam 30 hasta dahil edildi. Katılımcıların yaş ortalaması 42 ± 10 yıl, obezite süresi 11.1 yıl, başlangıç vücut ağırlığı 108 ± 19 kg ve vücut kitle indeksi (VKİ) 40.0 ± 5.9 kg/m² idi. Hastaların %60'ı (n=18) morbid obezdi (VKİ > 40 kg/m²). Katılımcıların %80'inde obeziteye bağlı en az bir komorbidite mevcut olup, en sık prediyabet (%53) ve obstrüktif uyku apnesi (%36) saptandı. Tirzepatid kullanım süresi ortalama 3.4 ay idi. En sık bildirilen yan etkiler bulantı (%50), ishal (%20) ve kabızlık (%20) olarak kaydedildi. Tedavi süresince vücut ağırlığında progresif ve anlamlı azalma gözlemlendi. Ortalama kilo kaybı 1. ayda 5.7 ± 1.8 kg, 2. ayda 9.8 ± 3.4 kg ve 3. ayda 12.3 ± 4.6 kg olarak saptandı (tüm zaman noktaları için $p < 0.001$). Üçüncü ay sonunda başlangıca göre vücut ağırlığında %11.5 \pm 3.9 oranında azalma izlendi. Antropometrik değerlendirmede bel çevresinde 13.3 ± 6.0 cm azalma saptanırken, vücut yağ kitlesinde 8.4 ± 3.8 kg ve vücut yağ oranında 3.7 ± 2.4 azalma gözlemlendi. Toplam kilo kaybının %70.6'sının yağ kitlesinden olduğu hesaplandı. Metabolik parametrelerde de anlamlı iyileşme izlendi. Açlık plazma glukozu (94.0 vs 88.1 mg/dL, $p=0.020$) ve HbA1c düzeylerinde (5.7 vs 5.3 %, $p < 0.001$) anlamlı düşüş saptandı. Ayrıca lipid profili ve karaciğer fonksiyon testlerinde de istatistiksel olarak anlamlı düzelme gözlemlendi.

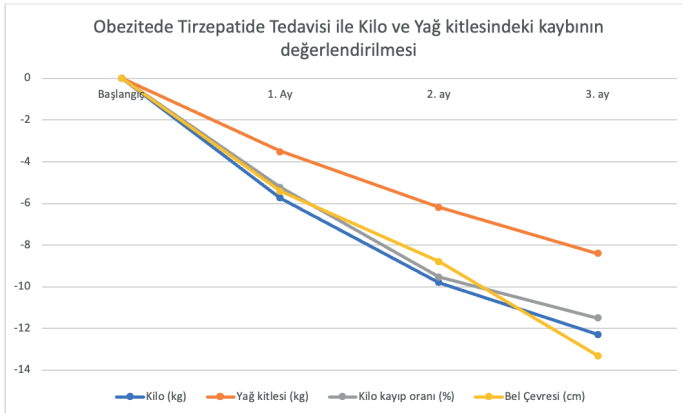
Tablo 1

Tablo 1. Tirzepatid tedavisinin obez hastalarda klinik ve laboratuvar parametreleri üzerine etkisi

Parametreler (n=30)	Başlangıç	Tedavinin 3. Ayı	P Değeri
Yaş	42 ± 10		
Cinsiyet	23 Kadın, 7 Erkek		
Obezite Süresi (Yıl)	11.1		
Obeziteye Bağlı Komplikasyon	24 (%80)		
Boy (cm)	164.5 ± 8.9		
Ağırlık (Kg)	108.65 ± 19.17	96.26 ± 18.38	<0.001
BMI	39.90 ± 5.98	35.50 ± 6.35	<0.001
Bel Çevresi	126.00 ± 14.89	112.70 ± 16.33	<0.001
Yağ Kütlesi (kg)	45.1 ± 11.6	36.9 ± 8.6	<0.001
Yağ Oranı (%)	44.94 ± 6.02	41.23 ± 7.00	0.001
Laboratuvar Parametreleri			
Glukoz (mg/dL)	94.07 ± 10.62	88.11 ± 7.85	0.020
HbA1c (%)	5.73 ± 0.31	5.34 ± 0.28	<0.001
Kreatinin (mg/dL)	0.787 ± 0.150	0.774 ± 0.161	0.525
GFR (mL/dk)	97.08 ± 15.53	98.84 ± 16.19	0.417
AST (U/L)	25.54 ± 8.70	21.46 ± 6.75	0.011
ALT (U/L)	30.85 ± 19.42	22.33 ± 9.64	0.013
Total Kolesterol (mg/dL)	217.40 ± 37.41	192.00 ± 52.69	0.002
HDL (mg/dL)	48.92 ± 10.85	45.40 ± 9.43	0.005
LDL (mg/dL)	136.35 ± 30.46	117.96 ± 32.24	<0.001
Trigliserit (mg/dL)	158.08 ± 55.57	133.96 ± 50.17	0.046

Sonuç: Tirzepatid tedavisi, obez hastalarda kısa dönemde belirgin ve klinik olarak anlamlı kilo kaybı sağlamaktadır. Bu kilo kaybının büyük ölçüde yağ kitlesinden olması, tedavinin vücut kompozisyonu ve metabolik açıdan olumlu etkileri olduğunu düşündürmektedir. Bununla birlikte, gözlenen yağsız kütle kaybının klinik ve fonksiyonel sonuçlarının daha kapsamlı biçimde ortaya konabilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Figür



Anahtar Kelimeler: Obezite, Tirzepatid, Yağ Kütlesi, Gerçek Yaşam Verisi

[SS-24]

Tip 2 Diyabetli Obez Bireylerde Eksenatid Tedavisinin Glisemik Kontrol ve Karaciğer Fibrozis Skorları Üzerine Etkileri: 6 Aylık Retrospektif Analiz

Uğur Bayram Korkmaz¹, Aylin Avcı Korkmaz¹, Tülay Erdoğan¹

¹Izmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim dalı

Amaç: Metabolik disfonksiyonla ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MASLD), tip 2 diyabet ve obezite ile yakından ilişkili önemli bir sağlık sorunudur. Bu çalışmada, tip 2 diyabet tanılı obez bireylerde eksenatid tedavisinin 6 aylık süreçte glisemik kontrol, vücut kitle indeksi (VKİ) ve karaciğer fibrozisini yansıtan non-invaziv skorlar üzerine etkilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya, en az iki oral antidiyabetik tedaviye rağmen glisemik kontrol sağlanamayan ve tedavisine eksenatid eklenen hastalar dahil edildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri hastane kayıt sisteminden elde edildi. Karaciğer fibrozisi FIB-4 ve steatoz, aktivite ve fibrozis değerlendirme (SAFE) skorları ile değerlendirildi. Glisemik kontrol HbA1c düzeyleri ile, metabolik yanıt VKİ(vücut kitle indeksi) değişimi ile incelendi. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Toplam 34 hasta değerlendirildi. Hastaların %73.5'i (n=25) kadın olup yaş ortalaması 54.4 yıl idi. Başlangıçta ortalama VKİ 42.35 ± 5.32 kg/m², HbA1c $8.14 \pm 1.32\%$, FIB-4 skoru 0.87 ± 0.39 ve SAFE skoru 100.48 ± 92.31 olarak saptandı. Altı aylık eksenatid tedavisi sonrasında VKİ 38.64 ± 4.46 kg/m²'ye (Δ : -3.71, $p < 0.001$) ve HbA1c $6.78 \pm 1.12\%$ 'ye (Δ : -1.36, $p < 0.001$) geriledi. FIB-4 skorunda anlamlı değişiklik gözlenmezken ($p=0.74$), SAFE skorunda azalma eğilimi izlenmekle birlikte istatistiksel anlamlılık saptanmadı ($p=0.084$). SAFE risk sınıflamasında yüksek risk grubundan orta risk grubuna ve orta risk grubundan düşük risk grubuna geçişler gözlemlendi. Ultrasonografik verisi olan hastalarda hepatosteatoz derecesinde değişiklik saptanmadı.

Sonuç: Eksenatid tedavisi, tip 2 diyabetli obez bireylerde kısa dönemde glisemik kontrol ve kilo kaybı üzerinde anlamlı iyileşme sağlamaktadır. Ancak karaciğer fibrozisini yansıtan non-invaziv skorlar ve ultrasonografik bulgular üzerine etkisi sınırlı görünmektedir. Bu durum, fibrotik süreçlerin daha uzun sürede değişim göstermesi ile ilişkili olabilir. Güncel literatürde, GLP-1 reseptör agonistleri arasında özellikle semaglutid gibi daha uzun etkili ajanların metabolik ve hepatik sonuçlar üzerine daha güçlü etkiler gösterebildiği ve MASLD tedavisinde düzenleyici onay aldığı bilinmektedir. Bu bağlamda, eksenatidin metabolik faydalarına rağmen hepatik sonuçlar açısından daha sınırlı etki göstermesi, ajanlar arasındaki farmakokinetik ve klinik etkinlik farklılıkları ile ilişkili olabilir. Ülkemizde mevcut geri ödeme politikaları nedeniyle yeni nesil ajanlara erişimin kısıtlı olması, eksenatid gibi ajanların yaygın kullanımına yol açmaktadır. Bu nedenle, daha güçlü hepatik etkiler gösteren ajanların erişilebilirliğinin artırılmasına yönelik sağlık politikalarının geliştirilmesi önem arz etmektedir. Daha uzun süreli ve geniş hasta gruplarında yapılacak çalışmalar gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Eksenatid, Fibrozis, GLP-1R Agonistleri, Obezite, Glisemik Kontrol

[SS-25]

Obez Bireylerde Diyabet Varlığının Trombosit Aktivasyon İndeksleri Üzerine Etkisi

Ayşe Merve Ok Kurt¹

¹Kocaeli Şehir Hastanesi

Amaç: Diyabetes mellitus ve obezite trombosit aktivasyonu ile ilişkili kardiyometabolik durumlardır. Ortalama trombosit hacmi (MPV) ve trombosit dağılım genişliği (PDW), trombosit aktivasyonunu yansıtan kolay ulaşılabilir hemogram parametreleridir. Çalışmamızda obez bireylerde diyabetik ve diyabetik olmayan hastalar arasında trombosit aktivasyon indekslerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntem: Bu retrospektif kesitsel çalışmada endokrinoloji polikliniğinde izlenen ve vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 30 kg/m² olan toplam 234 obez bireyin verileri değerlendirildi. Bireyler diyabet varlığına göre 'diyabetik obez' ve 'diyabetik olmayan obez' olmak üzere iki gruba ayrıldı. Yaş, cinsiyet, VKİ, HbA1c, trombosit sayısı (PLT), MPV, PDW ve statin kullanımı verileri hastaların dosya kayıtlarından elde edildi. Sürekli değişkenler bağımsız örneklem t testi ile, kategorik değişkenler ki-kare testi ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Analize 107 diyabetik obez ve 127 diyabetik olmayan obez birey dahil edildi. Diyabetik hastalar daha ileri yaşta ve daha yüksek VKİ değerlerine sahipti (49.4 ± 10.8 vs 39.9 ± 12.3 yıl, $p < 0.001$; 42.4 ± 6.5 vs 40.2 ± 6.3 kg/m², $p = 0.008$). Kadın cinsiyet oranı diyabetik grupta daha düşüktü (%73.8 vs %87.4, $p = 0.013$). MPV değeri diyabetik ve diyabetik olmayan gruplar arasında benzer bulundu (10.47 ± 0.79 vs 10.31 ± 0.90 fL, $p = 0.173$). Benzer şekilde PDW açısından da anlamlı fark saptanmadı (12.45 ± 1.84 vs 12.02 ± 2.06 , $p = 0.093$). Trombosit sayıları iki grup arasında farklı değildi (294.6 ± 73.7 vs 303.9 ± 69.4 , $p = 0.322$). Statin kullanan hasta sayısı diyabetik grupta 26 (%24.3) iken diyabetik olmayan grupta yalnızca 1 hasta (%0.8) statin kullanmaktaydı. Diyabetik hastalarda yapılan alt analizde statin kullanan ve kullanmayan bireyler arasında MPV ve PDW düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Diyabetik ve Diyabetik Olmayan Obez Bireylerin Demografik ve Hematolojik Özellikleri

Parametre	Diyabetik Obez (n=107)	Diyabetik Olmayan Obez (n=127)	p
Yaş (yıl)	49.4 ± 10.8	39.9 ± 12.3	<0.001
Kadın cinsiyet n (%)	79 (73.8)	111 (87.4)	0.013
VKİ (kg/m ²)	42.4 ± 6.5	40.2 ± 6.3	0.008
PLT (×10 ⁹ /µL)	294.6 ± 73.7	303.9 ± 69.4	0.322
MPV (fL)	10.47 ± 0.79	10.31 ± 0.90	0.173
PDW	12.45 ± 1.84	12.02 ± 2.06	0.093
Statin kullanımı n (%)	26 (24.3)	1 (0.8)	—

Veriler Ortalama ± Standart Sapma veya n (%) Olarak Verilmiştir. VKİ: Vücut Kitle İndeksi; PLT: Trombosit Sayısı; MPV: Ortalama Trombosit Hacmi; PDW: Trombosit Dağılım Genişliği.

Sonuç: Obez bireylerden oluşan bu kohortta diyabet varlığı trombosit aktivasyon indekslerinde anlamlı bir farklılık ile ilişkili bulunmadı. Obezite ve diyabetes mellitusun her ikisinin de trombosit aktivasyonu ile ilişkilendirildiği bilinmekle birlikte, yalnızca obez bireylerin incelendiği bu çalışmada obezitenin trombosit aktivasyonu üzerindeki etkisinin diyabetin olası ek etkisini maskeleyiş olabileceği dūřünölmektedir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Diyabet, Trombosit Aktivasyon İndeksi, Statin

[SS-26]

Obezite Tanılı Hastalarda Yeni Tanı Diyabetin Karaciğer Fibroz Skorları Üzerine Etkisi

Ramazan Onur Baygut¹, Uğur Bayram Korkmaz¹, Aylin Avcı Korkmaz¹

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Obezite, küresel ölçekte prevalansı giderek artan ve çok sayıda metabolik hastalıkla ilişkili önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bu çalışmada, yeni tanı almış diyabetik obez bireyler ile diyabet tanısı olmayan obez bireylerin karaciğer fibrozis skorları karşılaştırılarak, diyabetin erken döneminde fibrozis gelişim riskine olan etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışma retrospektif, kesitsel bir araştırma olarak planlandı. Çalışma kapsamında, Haziran 2025 ile Ocak 2026 tarihleri arasında obezite polikliniğine başvuran hastaların verileri incelendi. Çalışmaya dahil edilme kriterleri doğrultusunda, en az 5 yıldır vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 30 kg/m² olan bireyler değerlendirildi. Diyabetik grup; yeni tanı almış, henüz herhangi bir antidiyabetik tedavi başlanmamış obez hastalardan oluşturuldu. Diyabetik olmayan grup ise en az 5 yıldır VKİ ≥ 30 kg/m² olan, diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi tanısı bulunmayan, ayrıca herhangi bir kronik hastalık nedeniyle düzenli ilaç kullanımı olmayan obez bireylerden oluşturuldu. Bu sayede metabolik komorbiditelerin etkisinin en aza indirilmesi hedeflendi.

Bulgular: Çalışmaya en az 5 yıldır VKİ > 30 kg/m² olan 60 hasta dahil edildi. Bu hastaların 30'u yeni tanı diyabetken 30'unun eşlik eden herhangi bir metabolik hastalığı veya ilaç kullanım öyküsü yoktu. Bu hastalardan 47'si kadın 13'ü erkek hastaydı. Kadın hastaların 25'inde diyabet mevcutken 22'sinde yoktu. Erkek hastaların 5'inde diyabet mevcutken 8'inde yoktu. Kadın ve diyabeti olmayan hastaların yaş ortalaması 44.2, kadın ve diyabeti olan hastaların yaş ortalaması 50.8'di. Erkek ve diyabet olmayan hastaların yaş ortalaması 41.1, erkek ve diyabeti olan hastaların yaş ortalaması 44'tü. Diyabet olan hastalarda olmayan hastalara göre safe skordaki risk faktörünü göre p değeri < 0.001 olarak hesaplandı ve anlamlı olarak kabul edildi. Diyabetik hastalarda HBA1C değerine göre safe risk skoru hesaplamasında p değeri 0.989 olarak hesaplandı ve anlamlı kabul edilmedi. Cinsiyete göre Erkeklerde SAFE skoru daha yüksek görünse de istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi. (p=0.566) Yaş ile SAFE skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır, p=0.231). VKİ ile SAFE skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır, p= 0.144).

TANIMLAYICI ÖZELLİKLER

PARAMETRE	DİYABET -	DİYABET+
TOPLAM HASTA	30	30
KADIN	22	25
ERKEK	8	5
HBA1C ORT- KADIN	-	6,9
HBA1C ORT- ERKEK	-	7,2
YAŞ ORT-KADIN	44.2	50.8
YAŞ ORT ERKEK	41.1	44.0

Tanımlayıcı Özellikler Belirtilmiştir

DİYABET VARLIĞINA GÖRE SAFE SKORU

GRUP	SAFE SKORU	p değeri
DİYABET -	-32.81	-
DİYABET +	52.55	<0.001

P DEĞERİ BELİRTİLMİŞTİR

HBA1C ORTALAMASI

SAFE RİSK	HBA1C ORT	SAYI
DÜŞÜK	7	2
ORTA	6.98	22
YÜKSEK	6.97	6

HBA1C

CİNSİYETE GÖRE SAFE SKORU

CİNSİYET	SAFE SKORU	SAYI	p Değeri
KADIN	17.18	47	
ERKEK	33.45	13	0,566

CİNSİYET

Sonuç: Diyabetik hastalarda SAFE skorunun belirgin şekilde yüksek olması ve SAFE risk kategorilerinde orta–yüksek risk oranlarının anlamlı düzeyde artmış olması, bu hasta grubunda karaciğer fibrozisi açısından riskin arttığını göstermektedir. Bu doğrultuda, özellikle diyabetik hastalarda SAFE skoru yüksek bulunan bireylerin tanı anında ileri değerlendirme açısından yönlendirilmesi önerilmektedir. Bu hastalarda non-invaziv yöntemlerle karaciğer sertliğinin değerlendirilmesi amacıyla Transient elastography uygulanması ve gerekli görülen olgularda karaciğer biyopsisi gibi ileri tanısal yöntemlerin planlanması klinik açıdan uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Safe, DM, Risk, VKİ, Cinsiyet



**Poster
Bildiriler**



[EPS-01]

Obezite Tedavisine Bağlı Malnütrisyon Gelişen Olgu Sunumu

Fatıma 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.

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. Diğerlaboratuar tetkikleri normal sınırlardaydı. Hasta anemi ve sıvı-elektrolit bozukluğu tetkik ve tedavisi için yatırıldı. Ayırıcı tansindahipoparatiroidi, nefrotik sendrom, siroz, malignensi düşünüldü, ileri tetkikleri planlandı. Tedavisinde magnezyum, kalsiyum, potasyumreplasmanı 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, batındaşişkinlik, yağlı diyare dışında ciddi sistemik yan etkisi görülmemiştir, anti-aritmik ilaçlarla birlikte kullanımı aritmiyi artırabilir. Bu vakada olduğubibi, obezitede verilen antiobezite ilaçlarının kullanımının ve hasta izlemelerinin yakın takibi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Malnütrisyon, Obezite, Orlistat

[EPS-02]

Semptomatik Hipokalse'minin Nadir Bir Nedeni: Cerrahi Öyküsü Olmayan Hipoparatiroidizm

Uğur Can İzlimek¹

¹5 Ocak Devlet Hastanesi

Amaç: Hipoparatiroidizm, parathormon (PTH) eksikliği sonucu gelişen ve hipokalsemi ile karakterize nadir bir endokrin hastalıktır. En sık nedeni tiroid veya paratiroid cerrahisidir. Cerrahi dışı nedenlere bağlı gelişen hipoparatiroidizm ise oldukça nadir görülmektedir ve çoğunlukla otoimmün, genetik veya idiopatik mekanizmalarla ilişkilidir. Hipokalsemi nöromüsküler irritabilite, parestezi, tetani ve kardiyak iletim bozuklukları gibi çeşitli klinik bulgularla prezente olabilir. Cerrahi öyküsü olmayan bir hastada parestezi ile başvuru sonrası saptanan hipokalsemi üzerinden hipoparatiroidizm tanısına ulaşılmaması nedeniyle bu olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Hipokalsemi saptanması sonrası Hipoparatiroidizm ön tanısı ile dahiliye servisinde yatırılan 47 yaşındaki bir hastanın klinik bulguları, laboratuvar sonuçları ve görüntüleme yöntemleri ile yapılan tanısız değerlendirmesini içeren bir olgu sunumudur. Hipokalseminin olası komplikasyonlarını değerlendirmek amacıyla elektrokardiyografi yapılmış ve QT uzaması saptanmıştır. Etiyolojik değerlendirme kapsamında batın ultrasonografisi ile nefrokalsinozis ve nefrolitiazis açısından inceleme yapılmış, ayrıca kemik mineral yoğunluğu değerlendirilmiştir. Elde edilen klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilerek hastaya hipoparatiroidizm tanısı konulmuştur.

Bulgular: Bilinen migren dışında ek hastalık ve geçirilmiş cerrahi öyküsü olmayan 47 yaşında kadın hasta yaklaşık 1 aydır devam eden vücudunda yaygın karıncalanma ve uyuşma şikâyetleri ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Fizik muayenede pozitif Trousseau bulgusu dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde hipokalsemi, hiperfosfatemi tespit edilmesi üzerine hasta ileri tetkik ve intravenöz kalsiyum replasmanı amacıyla dahiliye servisine yatırıldı. Yatış elektrokardiyografisinde QT uzaması saptandı ve hastaya intravenöz kalsiyum glukonat tedavisi başlandı. Detaylı laboratuvar değerlendirmesinde hipokalsemi, hiperfosfatemi ve düşük parathormon düzeyi tespit edildi (tablo 1). Batın ultrasonografisinde nefrokalsinozis veya nefrolitiazis saptanmadı. Kemik mineral dansitometrisinde osteoporotik bulgu saptanmadı. Klinik ve biyokimyasal bulgular doğrultusunda hastaya hipoparatiroidizm tanısı konuldu. Hastanın klinik bulgularının düzelmesi sonrası oral kalsitriol tedavisi düzenlenerek şifa ile taburcu edildi.

Tablo 1

Parametre	Sonuç	Referans
Total Kalsiyum (mg/dL)	5,2	8,3 - 10,6
Albümin (g/dL)	4,3	3,5 - 5,2
Fosfor (mg/dL)	5,8	2,4 - 5,1
Parathormon(PTH) (pg/mL)	22	11 - 80
25-OH Vitamin D (µg/L)	23	30 - 99
Magnezyum (mg/dL)	1,8	1,3 - 2,7
Sodyum (mmol/L)	141	135 - 145
Potasyum (mmol/L)	4,5	3,5 - 5,5
Kreatinin (mg/dL)	0,7	0,5 - 1,1
BUN (mg/dL)	12	9 - 23
TSH (mIU/L)	1,8	0,55 - 4,78
Serbest T4 (ng/dL)	0,9	0,8 - 1,76

Hastanın Yatışındaki Biyokimyasal Laboratuvar Bulguları

Sonuç: Hipoparatiroidizm çoğunlukla boyun cerrahisi sonrası gelişmekle birlikte, cerrahi öyküsü bulunmayan olgularda da hipokalseminin nadir bir nedeni olarak ayırıcı tanıda yer almalıdır. Hipokalsemiye bağlı nöromusküler semptomlar ve QT uzaması gibi kardiyak bulgular erken tanı açısından önemli ipuçları sağlayabilir. Bu olgu, parestezi ile prezente olan hastalarda hipokalseminin nadir bir nedeni olarak hipoparatiroidizmin mutlaka değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipokalsemi, Hipoparatiroidizm, Trousseau Bulgusu

[EPS-03]

Semaglutid Kaynaklı Akut Pankreatit Olgusu

Ahmet Uludağ¹

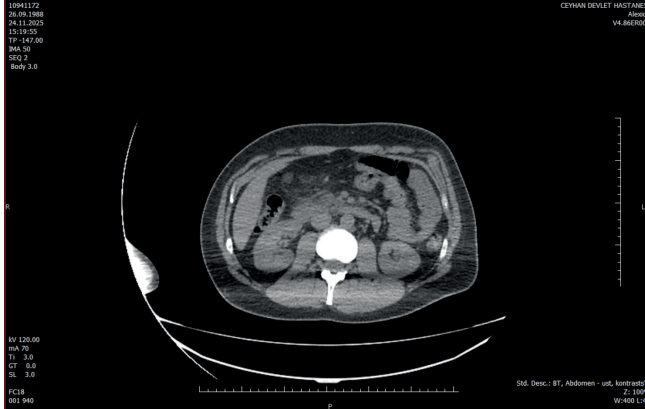
¹Ceyhan Devlet Hastanesi Dahiliye Kliniği

Amaç: Semaglutid tip 2 diyabet (DM) ve obesitenin etkili tedavisinde son zamanlarda popülerlik kazanan bir glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonisti (GLP-1 RA) ilacıdır. Gastrointestinal yan etkiler yaygın olmakla birlikte akut pankreatit nadir ancak önemli bir komplikasyon olmaya devam etmektedir. Biz bu vakamızda beş aydır semaglutid kullanan, ani başlangıçlı epigastrik ağrıyla acil servisimize başvuran yapılan tetkik ve görüntülemeler sonucunda akut pankreatit tanısı konulan 40 yaşında bir erkek hastayı sunmak istedik.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: OLGU:40 yaşında erkek hasta karın ağrısı şikayetiyle başvurdu. Hasta akşam yemek yerken karın ağrısı olduğunu ve sırta doğru yayılım gösterdiğini ifade etti. Evde mide ilacı ve antasid aldığını fayda görmediğini söyledi. Alışkanlıklar: Sigara ve alkol kullanım öyküsü yoktu. Yaklaşık 5 aydır semaglutid haftalık 0.25 ve bir ay sonra 0.5 mg enjektabil tedavisi kullanmaktaymış. Öz Geçmiş: Bilinen ek hastalığı yoktu Fizik Muayene: Hasta diz dirsek pozisyonunda izlendi. Ateş: 37.5,TA:120/80 mmhg, NDS:90/R. Batın muayenesinde; karın yumuşak rebound ve defans yoktu. Laboratuvar: Glikoz:97mg/dl,Bun:7 mg/dl,kreatinin:0.55mg/dl,AST:22U/l,ALT:24 U/l, LDH: 174 U/l ALP:, GGT:, Amilaz:704 U/l,Lipaz:394 U/L,Ca:8.6mg/dl, Trigliserid:98 mg/dl,WBC:14:000, CRP:130mg/lRadyolojik Görüntüleme: Batın USG: Karaciğer parenkimi doğal. Safra kesesi boyutu ve duvar kalınlığı normaldir. Pankreas baş ve boyun düzeyinde hafif kirlenmeyle uyumlu ekojenite artışı izlendi. Batın Bilgisayarlı tomografi (BT): Peripankreatik yağlı planda kirlenme ve heterojenite görünümü izlenmiştir. Tanı: Yapılan tetkiklerde trigliserid ve kalsiyum değerleri normal bulunan batın USG de safra taşı tesbit edilmeyen ve anamnezinde alkol kullanımı olmayan hastaya semaglutide bağlı akut pankreatit tanısı konuldu. Hastanın oral alımı stoplandı. Parenteral sıvı replasmanı (laktatlı ringer infuzyonu) ve antibiyoterapi (seftriakson) başlandı. Hastanın 48 saat sonra karın ağrısı geriledi. Oral alımı açıldı. Amilaz 104 U/L,Lipaz 45 U/l ,CRP:30 mg/L ve takiplerinde yükselme gözlenmedi. Tanı: Yapılan tetkiklerde trigliserid ve kalsiyum değerleri normal bulunan batın USG de safra taşı tesbit edilmeyen ve anamnezinde alkol kullanımı olmayan hastaya semaglutide bağlı akut pankreatit tanısı konuldu. Hastanın oral alımı stoplandı. Parenteral sıvı replasmanı (laktatlı ringer infuzyonu) ve antibiyoterapi (seftriakson) başlandı. Hastanın 48 saat sonra karın ağrısı geriledi. Oral alımı açıldı. Amilaz 104 U/L,Lipaz 45 U/l ,CRP:30 mg/L ve takiplerinde yükselme gözlenmedi.

BATIN BT



Sonuç: Sonuç; GLP-1 RA grubu ilaçlar pankreatit yönünden ek izlemeye tabidir. Şiddetli karın ağrısı, bulantı-kusma, amilaz/lipaz yükselmesi ve radyolojik bulgular doğrultusunda akut pankreatit kuşkusu varsa ilaç derhal kesilmelidir. Biz klinisyenler GLP-1 RA kullanımı arttıkça bu ilaçların akut pankreatite neden olma potansiyelinin farkında olmalıyız. Bu vakayı GLP-1 RA –akut pankreatit farkındalığını arttırmak için sunduk.

Anahtar Kelimeler: GLP-1 RA Agonisti (semaglutid), Akut Pankreatit

[EPS-04]

Amiodaron İlişkili Mikst Tip Tiroidit: Olgu Sunumu

İskender Ekinci¹, Ahmet Çınar²

¹Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Arnavutköy Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: Amiodaron ilişkili tiroidit (AIT), iyot içeriği yüksek olan amiodaron kullanımına bağlı gelişen tirotoksikoz nedenlerinden biridir. Tip 1 AIT genellikle altta yatan nodüler guatr veya graves varlığında artmış hormon sentezi ile karakterize iken Tip 2 AIT normal bir tiroid dokusundaki destrüktif bir tiroidit tablosudur. Tip-1 AIT'de doppler USG'de artmış vaskülarite ve sintigrafide normal/artmış tutulum beklenirken; tip-2 AIT'de doppler USG'de azalmış vaskülarite ve sintigrafide düşük tutulum görülür. Burada mikst tip bir AIT vakası sunulmuştur.

Yöntem: 50 yaşında bir erkek hasta iç hastalıkları polikliniğine 1 haftadır olan halsizlik ve çarpıntı şikayetleri ile başvurdu. Esansiyel hipertansiyon ve orak hücreli anemi nedeniyle takipli olan hastanın tansiyon 120/70 mmHg, nabız 108/dk, ateş 36.7 C ölçüldü; kardiyak, pulmoner ve abdominal muayene doğal saptandı. EKG sinüs taşikardisi ile uyumlu idi. Hasta amiodaron, hidroksiüre ve amlodipin + kandesartan kullanıyordu.

Bulgular: Tetkiklerinde hemogloblin: 7.5 g/dL, MCV: 115 fL, lökosit ve platelet normal, demir: 125 µg/dL, TIBC: 217 µg/dL, ferritin: 398,75 µg/L, folik asit: > 24.0 µg/L, vitamin B12: 253 ng/L, AST: 19 U/L, ALT: 42 U/L, serbest T3: 7,80 pmol/L (N: 3.5-6.5), serbest T4: 34,77 pmol/L (N:11.5-22.7) , TSH: 0,02 mIU/L (N: 0.5-4.8), Anti TPO: < 6.6 U/mL, anti-Tiroglobulin: < 1.3 IU/mL ve elektrolit düzeyleri normal saptandı. Tiroit USG'de her iki tiroid gland boyutlarında artış, parankimde heterojenite ve yer yer artmış yer yer azalmış vaskülarite alanları gözlemlendi. Tiroit sintigrafisinde ise tiroid bezi aktivite tutulumunda diffüz olarak ileri derecede azalma saptandı. Mikst tip AIT olarak kabul edilen hastanın amiodaron tedavisi stoplandı ve anti-tiroid ve beta bloker ilaç tedavisi başlandı. İki hafta sonraki kontrol tiroid hormon teslerinde tirotoksikoz devam eden hastanın tedavisine prednizolon eklendi ve doz azaltılacak şekilde kullanılması planlandı. Takiplerinde tiroid hormon düzeylerinin düşme eğiliminde seyrettiği gözlemlendi. Hastanın takiplerine devam edilmektedir.

Sonuç: Amiodaron ilişkili tiroidit, klinik pratikte nadir ancak önemli bir tirotoksikoz nedenidir. Tip 1 ve Tip 2 ayrımı tedavilerinin farklı olması nedeniyle çok önemlidir. Bu olguda sintigrafide düşük tutulum Tip 2 lehine iken, doppler USG'de yer yer artmış vaskülarite Tip 1 komponentini düşündürmüş ve mikst tip olarak değerlendirilmiştir. Tedaviye steroid eklenmesiyle hem hormonal hem de klinik tabloda düzelme olduğu gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Amiodaron, Tiroidit

[EPS-05]

Metabolik Sendrom Zemininde Yağlı Karaciğer Sanılan Primer Biliyer Kolanjit: Bir Olgu Sunumu

Ezgi Şimşek Adalı¹, Tuğba Tolu Bülte²

¹Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği

Amaç: Metabolik sendromlu hastalarda karaciğer enzim yüksekliği sıklıkla metabolik sendrom zemininde gelişen yağlı karaciğer hastalığı (MAFLD) ile ilişkilendirilmektedir. Ancak bu hasta grubunda otoimmün kolestatik karaciğer hastalıkları gözden kaçabilmektedir. Bu olguda, metabolik sendrom zemininde uzun süre yağlı karaciğer olarak izlenen ancak primer biliyer kolanjit (PBK) tanısı alan bir hastayı sunmayı amaçladık.

Yöntem: Persistan karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle başvuran 59 yaşındaki kadın hasta klinik, biyokimyasal, serolojik ve elastografik bulgular açısından değerlendirildi. Viral hepatit belirteçleri, otoimmün karaciğer hastalığı paneli, abdominal ultrasonografi ve FibroScan incelemesi yapıldı.

Bulgular: Hastanın obezite (VKİ: 31.6 kg/m²), dislipidemi ve insülin direnci öyküsü mevcuttu, bel çevresi 90 cm idi. Açlık glukozu 100 mg/dL, HbA1c % 5.9, total kolesterol 242 mg/dL, trigliserid 194 mg/dL, LDL-kolesterol 138 mg/dL, HDL-kolesterol 65 mg/dL olarak saptandı. Başlangıçta AST 49 U/L, ALT 42 U/L, GGT 43 U/L ve ALP 112 U/L idi. Total ve direkt bilirubin düzeyleri normaldi. Viral hepatit belirteçleri negatifti. Otoimmün incelemede anti-düz kas antikorları negatif, antimitokondriyal antikor (AMA) (+++) pozitif saptandı ve serum IgM düzeyi yüksek bulundu. Abdominal ultrasonografide grade 1 hepatosteatoz izlendi. FibroScan incelemesinde karaciğer sertliği 5.6 kPa (F0–F1), kontrollü attenuasyon parametresi 253 dB/m olarak ölçüldü. Mevcut bulgular doğrultusunda hastaya PBK tanısı konularak ursodeoksikolik asit tedavisi başlandı. Tedavinin üçüncü ayında AST ve ALT düzeylerinin sırasıyla 31 U/L ve 33 U/L'ye, ALP düzeyinin ise 85 U/L'ye gerilediği gözlemlendi.

Sonuç: Metabolik sendromlu hastalarda karaciğer enzim yüksekliği yalnızca MAFLD ile ilişkilendirilmemelidir. Antimitokondriyal antikor pozitifliği ve IgM düzeyi yüksek olan hastalarda primer biliyer kolanjit ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmeli ve erken dönemde uygun tedavi başlanmalıdır. Bu olgu, metabolik sendrom zemininde karaciğer enzim yüksekliği olan hastalarda tanısal farkındalığın ve erken tedavinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Metabolik Sendrom, Primer Biliyer Kolanjit, Antimitokondriyal Antikor, IgM, MAFLD

[EPS-06]

Empagliflozine Bağlı Gelişen Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz

Hatice Aksu Konca¹

¹Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Diabetes Mellitus (DM) sık görülen, mortalite ve morbiditesi yüksek, ciddi bir hastalıktır. Hiperglisemi (Kan şekeri > 250 mg/dL), metabolik asidoz (pH < 7,3), ketozis diyabetik ketoasidozun tanı kriterleri olarak belirtilmektedir. Nadiren kan şekeri 250 mg/dL altında da diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri, diabetes mellitus tedavisinde kullanılan yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi, nadir fakat ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Bu olgu sunumu ile, Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri ile ilişkil. Öglisemik diyabetik ketoasidoz hakkında farkındalık yaratmayı amaçladık

Yöntem: 3 yıldır DM tanısı olan 72 yaşında kadın hasta, ateş ve bulantı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Anamnezinde metformin intoleransı olduğu, 1 yıldır empagliflozin kullandığı, 5 gündür idrar yaparken yanma şikayeti olduğu öğrenildi. Fizik muayenede; bilinç açık, koopere ve oryante idi. Ateş; 39oC, Tansiyon Arteriyel; 100/70 mmHg, Solunum Sayısı; 18/dk, kalp hızı 98 atım/dk idi. Hastanın acil serviste ölçülen kan glukozu 195 mg/dL idi. Kan gazı parametreleri: Ph:7.10, pCO2: 7.6, PO2: 135, HCO3 act: 1.9, Laktat: 1.90 idi. Biyokimyasal parametrelerde Na: 144 mmol/L, Potasyum: 4,32, Klor: 111 mmol/L idi. Hastada artmış anyon açıklı metabolik asidoz mevcuttu. Tam idrar tetkikinde bol lökosit saptandı.

Bulgular: Hastanın kan gazında derin metabolik asidozu, idrarda keton pozitifliği (3+) olması ve empagliflozin kullanımı olması nedeniyle öglisemik diyabetik ketoasidozdüşünüldü. Hastaya üriner enfeksiyona yönelik antibiyoterapi başlandı. Hastaya 15 ml/kg/saatdozunda %0,45 salin ile sıvı tedavisine başlandı. Saatlik kan şekeri takibi yapılarak 0,1 U/kg/saat dozunda insülininfüzyonu başlandı. Kan şekeri 150-200 mg/dL olacak şekilde sıvı ve insülin dozu ayarlandı. Günlük kan gazı, biyokimya ve idrarda keton seviyesi takip edildi. Tedavinin 4. gününde idrarda keton negatif gelen ve asidozu düzelen hasta, subkutan insülin tedavisi düzenlenerek poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

Sonuç: SGLT 2 inhibitörü ilaçlarla yan etki olarak en sık genitoüriner enfeksiyonlar gözlenmiş olup nadir olarak hipoglisemi, baş ağrısı, diyabetik ketoasidoz gibi yan etkiler de bildirilmiştir. Öglisemik diyabetik ketoasidoz ;metabolik asidoz, ketozis ve normoglisemi ile karakterize bir klinik durumdur. Artmış glukagon düzeyi, buna bağlı artan keton cisimcikleri, bozulmuş insülin dengesi, artmış lipoliz ve ketogenez nedenlidir. Diyabeti olan, ciddi metabolik asidozu olan hastalarda kan glukoz düzeyi normal olsa bile bu komplikasyon akılda tutulmalı ve kullandığı ilaçlar iyi sorgulanmalıdır. Erken tanı ve tedavi morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, Empagliflozin, Ketoasidoz

[EPS-07]

Yeni Tanı Ani Başlangıçlı Diabetes Mellitus Hastasında İleri Değerlendirmenin Önemi: Pankreas Kitle Olgu Sunumu

Ecem Bilgehan Sarıcalı¹

¹Tekirdağ Dr. İ. Fehmi Cumaloğlu Şehir Hastanesi

Amaç: Diabetes mellitus toplumda sıklığı giderek artan küresel bir halk sağlığı problemidir. 20-79 yaş arası yaklaşık 589 milyon yetişkinin diyabetik olduğu ve bunun yaklaşık %11 lik bir nüfusa denk geldiği tahmin edilmektedir. Birden fazla alt tipi ve eşlik ettiği komorbid durum mevcut olduğu gibi akılda tutulması gereken altta yatan endokrin pankreas yetmezliğine bağlı yeni tanı diyabet olgusunu sunarak dikkat çekmeyi amaçladık.

Yöntem: Hastanın klinik seyri, laboratuvar parametreleri, radyolojik görüntülemeleri ve histopatolojik inceleme sonuçları retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Tanısal süreçte biyokimyasal analizler serolojik testler (otoantikörler), abdomen BT, FDG-PET/BT ve endoskopik/perkütan biyopsi yöntemleri kullanılmıştır.

Bulgular: İç hastalıkları polikliniğimize polidipsi, poliüri, kilo kaybı, gece terlemesi, ateş şikayetleri ile 54 yaş erkek hasta başvurdu. Bilinen ek hastalık ve ilaç kullanımı olmayan, 30 paket/yıl sigara öykülü hasta genel durumu düşkün renk solgun görünümde saptandı. Hastada fizik muayenede anlamlı özellik yoktu. Hasta kliniğimizde istenen tetkiklerinde Hba1c:8.6 ldl:185 mg/dL Açlık Kan Şekeri:463 mg/dL böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal hgb:13,2 g/dL sitopeni yok ve crp:198 mg/L olarak gözlenmesi üzerine kontrolsüz Diabetes Mellitus eşlik eden malign /enfeksiyöz süreç ekarte edilmek üzere hospitalize edildi. Hastaya bazal bolus insülin tedavisi başlandı. Otoantikörler negatif c-peptid düzeyi düşük saptandı. Brucella aglutinasyonu negatif, kan ve idrar kültürleri temiz sonuçlandı. Ani ve fulminan başlangıçlı diyabet hastasında öncelikle pankreatik endokrin yetmezlik düşünülerek görüntülemeye başvuruldu. Hastada pankreas kuyruk seviyesinde 45x34 mm kitlesel bölge gözlenmesi üzerine FDG-PET istendi. Hastada pankreas lojunda yoğun artmış FDG tutulumu gösteren kitlesel lezyon, eşlik eden karaciğerde ve midede yaygın metastaz şüpheli lezyonlarla uyumlu görünüm tespit edildi. Hastada mevcut verilerle Tip 3c Diabetes Mellitus (pankreatojenik diyabet) düşünüldü. Hastaya özofagogastroduodenoskopi ve karaciğer biyopsisi yapıldı. Hastada pankreas adenokarsinom metastazı uyumlu biyopsi sonucu raporlandı. Tıbbi onkoloji ile görüşülerek kemoterapi ve immün tedaviye başlandı. Hasta takip ve tedavi altında izlemi sürdürüldü.

Sonuç: Diabetes mellitus toplumda yaygın ve önemli bir endokrin hastalık olup yeni tanı, ani başlangıçlı, eşlik eden alarm semptomları olan vakalarda özellikle görüntüleme ve ileri tetkik yapmanın önemini vurguladı. Operabl dönemde yakalanan kitlesel vakalarda yüz güldürücü sonuçlar almanın mümkün olduğu bu hasta grubu özelinde her diabetes mellitus tanısı konulan hastada ayrıntılı fizik muayene ve anamnez ile gerekli görüntülemelerin yapılması hastalar için hayati öneme sahiptir. Diabetes Mellitus'un sonuçları iyi bilinen bir hastalık olmasına ek olarak bazen altta yatan ikincil pankreatik/ endokrin bozukluğa eşlikçi bir sonuç olarak karşımıza çıkabileceği aklımızda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, Pankreas Adenokarsinom, Tip 3c Diabetes Mellitus

[EPS-08]

Etiyolojisi Bilinmeyen Kronik Böbrek Hastalığı ve Hipertansiyon Tanılı Hasta: Obezite İlişkili Glomerülopati Vakası

Murat Ay¹, Didem Aktuğ¹, Mustafa Tayyar Yerli¹, Sinan Kazan²

¹Kütahya Şehir Hastanesi

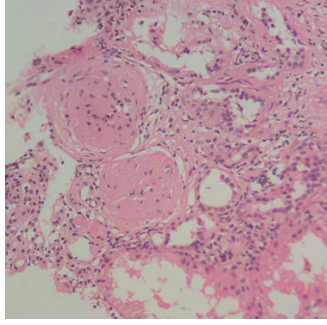
²Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi

Amaç: Morbid obezite, metabolik faktörlerin neden olduğu obezite ilişkili glomerulopatiye (ORG) de yol açmaktadır. Renal fonksiyonlarında hızlı bir düşüşle kronik böbrek hastalığı (KBH) evre 3b'ye ulaşan, pediatrik dönemden beri morbid obezitesi ve hipertansiyonu bulunan bir hasta hakkında vaka raporu sunuyoruz.

Yöntem: Olgu Sunumu

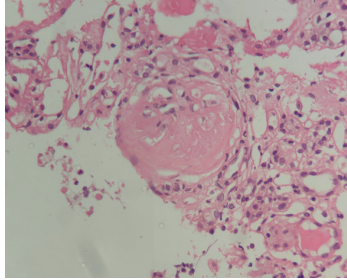
Bulgular: 22 yaş kadın hastanın, yaklaşık 1.5 yıldır İç Hastalıkları kliniği tarafından takipli evre 3b, bazal kreatinin değeri: 2.0-2.1 mg/dL olan KBH(10 yıl), pediatrik çağdan beri hipertansiyon (HT) tanısı mevcuttur. Sekonder HT saptanmadı. Hastanın BMI değeri 45,2 kg/m2 olarak hesaplandı. Öz geçmişte sigara ve alkol kullanım öyküsü yok. Düzenli diyetisyen takibi, egzersiz ve Orlistat tedavisinden fayda görmediği yönünde anamnez alındı. Soy geçmişte DM ve kalp yetmezliği öyküsü mevcut. Hasta başvurusunda 24 saatlik idrarda 1.4 gram/gün proteinüri ve 0.4 gram/gün albüminüri tespit edildi. Hastada hipertansif retinopati saptanmadı. Anti nükleer antikor (ANA): 2+ > 1/320 titrede olarak tespit edildi. ENA paneli negatif bulundu. Hastada aktif idrar sedimenti tespit edilmedi. Ramipril 5 mg/gün dozunda başlandı ve 2 hafta sonra kontrolde hastanın proteinürisinin 1 gram/gün'e gerilediği tespit edildi. Renal biyopsi uygulandı. Renal biyopsi sonuçlarına figür 1 ve 2'de yer verilmiştir. ORG düşünüldü; obezite tedavisi önceliklendirildi. Ramipril 10 mg/gün dozuna çıkıldı ve hastaya Dapagliflozin 10 mg/gün dozunda başlandı. Kalori alımı 1800 kcal/gün ve tuz alımı 6 gram/gün ile sınırlandırıldı. Her gün 1 saat olarak şekilde agresif egzersiz tedavisi önerildi. Tedavisinin 3. ayında kreatinin değeri: 1.8 mg/dL olarak bulundu. Glukagon-benzeri peptid-1 reseptör agonisti (GLP1Ra) tedavisi önerildi ancak ekonomik nedenler nedeniyle başlanamadı. Bariatrik cerrahi planı yapıldı ancak hasta reddi nedeniyle işlem iptal edildi. Son takiplerinde hastada 0.9 gram/gün proteinüri bulundu ve son BMI değeri: 41,32 kg/m2 olarak tespit edildi.

Renal Biyopsi Patoloji Bulguları-1



Hematoksilen-Eozin (H&E), ×200. Aynı alanda 2 adet global sklerotik glomerül izlenmektedir. Eşlik eden parankimde nonspesifik kronik tübülointerstiyel değişiklikler (odaksal hafif-orta derecede tübüler atrofi, interstisyel fibrozis ve kronik inflamasyon) dikkati çekmektedir. Işık mikroskopisi bulgularında 12 glomerülden 6'sında global sklerozis tespit edildi.

Renal Biyopsi Patoloji Bulguları-2



Hematoksilen-Eozin (H&E), ×400. Tek bir glomerülde glomerüler tuftun belirgin skleroz ve hyalinoz ile obliterasyonu, global sklerozis görülmektedir. FSGS spektrumunda glomerüler skleroz ile uyumludur.

Sonuç: Bu hastada kısmi kilo kaybı renal fonksiyonların bozulmasının ilerlemesini durdurmuş, proteinüriyi azaltmış ve kan basıncı kontrolünü iyileştirmiştir. Kambham ve ark. çalışmalarında idiyopatik FSGS ile kıyaslandığında ORG'nin ayırıcı özellikleri olarak şunlar tespit edilmiştir: nefrotik düzeyde proteinüri insidansı daha düşük, serum albümini daha yüksek, serum kolesterol düzeyi daha düşük, ödem daha az, segmental skleroz lezyonları daha az, glomerülomegali daha fazla ve pedisellerde silinme daha az yaygın olarak bulundu. Serum kreatinin düzeyi ve proteinüri şiddeti, ORG'de kötü sonuçların tek belirleyicileriydi. Mallamaci ve ark. çalışmalarında Ramipril tedavisinin obezite tanılı hastalarda KBH riskini azalttığını bulmuşlardır. Sonuç olarak, obezitenin muhtemelen hiperfiltrasyon yoluyla FSGS ve glomerülomegaliye neden olduğu ve bu patofizyolojik mekanizmanın dirençli HT'ye yol açarak proteinüriyi tetiklediği sonucuna vardık. Obezitenin ortadan kaldırılmasının hastalığın patofizyolojik temelini iyileştireceği düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Obezite ilişkili Glomerülopati, Fokal Segmental Glomerülosklerozis, Obezite, Kronik Böbrek Hastalığı, Hipertansiyon, Proteinüri

[EPS-09]

Dapagliflozin Kullanımına Bağlı Nadir Yan Etki : Kaşıntı

Hatice Aksu Konca¹

¹Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Diabetes Mellitus sık görülen, mortalite ve morbiditesi yüksek, ciddi bir hastalıktır. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-I), son yıllarda tip 2 diyabet tedavisinde öne çıkan tedavi ajanlarından biridir. Sadece glisemik kontrol için etkili olmakla kalmayıp, aynı zamanda nefroprotektif ve kardiyoprotektif açıdan koruyucu özelliklerde olması da kullanım alanlarını genişletmiştir. SGLT 2 inhibitörü ilaçlarla yan etki olarak en sık genitoüriner enfeksiyonlar gözlenmiş olup nadir olarak hipoglisemi, baş ağrısı, diyabetik ketoasidoz gibi yan etkiler de bildirilmiştir. Öglisemik diyabetik ketoasidoz ;metabolik asidoz, ketozis ve normoglisemi ile karakterize bir klinik durumdur. Kaşıntı çok nadir görülmesine rağmen, bu vaka çalışmasında bu yan etkiyi, nadir de olsa dikkate değer bir yan etki olarak vurgulamayı amaçladık.

Yöntem: 7 yıldır Tip 2 diyabet tanısı olan, 52 yaşında bir kadın hasta kan şekerlerinde yükseklik olması nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Anamnezinden günde 1000 mg Metformin ve günde 60 mg Gliklazid kullandığı öğrenildi. Laboratuvar testlerinde; açlık kan şekeri 195 mg/dl, glikozile hemoglobin (HbA1c) değerinin %11,1 saptandı. Dapagliflozin 10 mg/gün ve İnsülin Glargine tedavisine başlandı, Gliklazid tedavisi kesildi. Evde kan şekeri takipleri ile poliklinik kontrolü önerildi.

Bulgular: Dapagliflozin tedavisine başlandıktan 5 gün sonra, hasta tüm vücutta yaygın ve şiddetli kaşıntı şikayeti gelişmesi üzerine polikliniğimize başvurdu. Atopik dermatit ve kontakt dermatit, cilt enfeksiyonları, gıda ve böcek ısırıklarına bağlı alerjik reaksiyonlar, kolestaz ve kronik böbrek hastalığı ekarte edildi. Yeni başlayan Dapagliflozin tedavisine ara verilmesi önerildi. İlaç kesimi sonrasında hasta kaşıntı şikayetinin geçtiğini belirtti. Hastaya takip önerildi. Kontrol randevuda hasta ara ara Dapagliflozin aldığını ve her aldığı kaşıntı şikayetinin geliştiğini ifade etti. Bu durum kaşıntı şikayetinin Dapagliflozin ilişkili olduğu düşüncesini daha da güçlendirdi. 3 ay sonraki kontrol randevuda açlık kan şekeri 140 mg/dl ve HbA1c % 9,8 saptandı. Hastaya Metformin/Sitagliptin kombinasyonu (günde iki kez 50 mg/1000 mg) başlandı, İnsülin Glargine tedavisine devam edildi. Dapagliflozin kullanmaması gereği konusunda hasta bilgilendirildi. Takiplerde hastanın kan şekeri takipleri regüle seyretti. Kaşıntı semptomunun olmadığı gözlemlendi.

Sonuç: Sonuç olarak; SGLT2 inhibitörleri diyabet tedavisinde önemli bir grup bir ilaçtır. Cilt reaksiyonları nadir görülür ve bazen ilaç grubunun kullanımının durdurulmasını gerektirecek kadar şiddetli olabilir. Bu etkinin altında yatan mekanizma belirsizdir ve daha fazla araştırma gerektirmektedir.

Anahtar Kelimeler: Dapagliflozin Pruritus Diabetes Mellitus

[EPS-10]

Diabetes Mellitus Tanılı Hastada Görülen Membranöz Glomerulonefrit Olgusu

Ceren Gümüsel¹

¹Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi

Amaç: Diyabetik nefropati, diyabetin kronik mikrovasküler komplikasyonlarından biri olup son dönem böbrek yetmezliğinin en yaygın nedenidir. Sıklıkla diyabetik retinopati ile birlikte görülür. Retinopati olmaksızın görülen nefropatiler sıklıkla nondiyabetik renal patolojilere bağlı olarak gelişmektedir. Bu olguda, aşikar proteinürisi ve mikroskopik hematürisi olup membranöz glomerulonefrit tanısı alan bir vakayı sunmayı amaçladık.

Yöntem: 55 yaşında kadın hasta bacaklarında şişlik şikayeti ile başvurdu. 5 senedir Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı mevcuttu. Vital bulguları normaldi. Fizik muayenede kan basıncı 110/80 mmHg, pretibial 3+ ödem saptandı.

Bulgular: Laboratuvar incelemelerinde kreatinin 0.56 mg/dL, üre 34 mg/dL, albumin 3.5 g/dL, tam idrar tetkikinde 2 lökosit, 5 eritrosit, +++albumin, 20 gr/gün proteinüri saptandı ve nefrotik sendrom tanısı kondu. ANA, ANCA negatif; C3 normal sınırlarda, HBV, HCV ve HIV serolojisi negatif bulundu. Batın ultrasonografi, akciğer grafisi, endoskopi ve kolonoskopi normaldi.

Sonuç: Yapılan göz dibi muayenesinde retinopati bulgusu saptanmayan, aşikar proteinürisi ve mikroskopik hematürisi olan hastaya renal biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucunda glomerüllerde bazal membran kalınlaşmaları, global skleroz veseyrek fibroselüler kresent oluşumları tespit edildi. Bulguların membranöz glomerulonefrit ile uyumlu olması üzerine hastaya siklofosfamid ve steroid tedavisi başlandı. 6 aylık tedavi sonrasında hasta remisyonda olup ayaktan poliklinik takibine devam edilmektedir. Diyabetik nefropatinin erken göstergelerinden biri mikroalbuminüri olup tanı anında idrarda albumin atılımına bakılmalıdır. Retinopati olmaksızın nefropati görüldüğü ve aşikar proteinürinin eşlik ettiği durumlarda mutlaka renal biyopsi yapılmalı, diğer sekonder renal patolojiler araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik nefropati, membranöz glomerulonefrit, proteinüri

[EPS-11]

Kronik İshal ile Başvuran Hiperlipidemi ve Pansitopenisi Olan Akut Alkolik Pankreatit Olgusu

Samet Sayılan¹, Aylin Aydın Sayılan², Emel Çetinkaya¹

¹Kırklareli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kırklareli

²Kırklareli Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Ana Bilim Dalı, Kırklareli

Amaç: Akut Pankreatit, pankreas enzimlerinin aktivasyonu sonucu gelişen ve hafif seyirden multiorgan yetmezliğine kadar uzanabilen inflamatuvar bir tablodur. En sık nedenleri arasında safra taşları ve kronik alkol kullanımı yer almaktadır. Klinik prezentasyon çoğunlukla epigastrik ağrı, bulantı ve kusma ile ortaya çıkmakla birlikte, atipik başlangıç bulguları tanısız gecikmeye yol açabilmektedir. Kronik alkol kullanımına bağlı gelişen pankreatit olgularında hematolojik bozukluklar görülebilmekle birlikte pansitopeni ile birlikteliği nadirdir. Kronik diyare ile başvuran hastalarda öncelikle gastrointestinal enfeksiyonlar, malabsorbsiyon sendromları ve inflamatuvar barsak hastalıkları düşünülmekte, pankreatik patolojiler ise daha geri planda kalabilmektedir. Bu olgu sunumunda, kronik ishal yakınması ile başvuran, laboratuvar incelemelerinde pansitopeni saptanan ve ileri değerlendirmede alkol ilişkili akut pankreatit tanısı alan hastanın sunulması; atipik klinik başlangıç bulgularının tanısız süreçteki öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

Yöntem: Olgu: Altmış bir yaşında yaklaşık 10 yılı aşkın süredir yoğun alkol kullanımı olan hasta bulantı kusma ve haftalardır olan ishal şikayeti ile polikliniğe başvurdu.

Bulgular: Tetkiklerinde Hb:7,9 g/dL (13,5-16,9), Htc:22,2, MCV:105,7 fL, WBC:2,07 (4-10), PLT:76 (150-500) AST:108 U/L (0-38), ALT:50 U/L (0-41), CRP:8,89 mg/dL (0-0,5), lipaz:928 IU/L (13-60), trigliserit > 1039 mg/dL (0-200) ve GGT > 1838 U/L (8-61) pH:7,29 (7,35-7,45) HC03:11,1 mmol/L saptanan hasta acile yönlendirilip, alkole bağlı akut pankreatit ön tanısı ile acil servisten yatırıldı. Batın usg de pankreas değerlendirilememiş olup, safra kesesinde çamur mevcut ve safra yolları doğal olarak görüldü. Folat < 0,6 (4,6-18,7), B12 normal aralıkta, periferik yaymada belirgin makrositoz, tear droplar görüldü. Hipersegmente nötrofilleri ve pansitopenisi folat eksikliği ilişkili olarak düşünüldü ve folik asit tedavisi başlandı. Karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle ilk anda fenofibrat/gemfibrozil tedavisi başlanmadı. Oral alımı kesildikten sonra intravenöz insülin infüzyonu başlandı ve trigliserit < 500 mg/dL oluncaya kadar sürdürüldü. Tedaviye Omega-3 ilave edilerek diyet planlandı. Çekilen Batın BT de Karaciğerde diffüz ve şiddetli steatoz, hepatomegali (221 mm), pankreasta pankreatit lehine bulgu saptanmadı. Semptomları ve laboratuvar değerleri gerileyen hastaya folik asit, omega-3 ve pankreatin tablet reçete edilip poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

Sonuç: Akut Pankreatit he&ygüsü bulunan hastalarda atipik gastrointestinal semptomlar tanımı güçleştirebilir. Kronik ishal ve pansitopeni birlikteliğinde, yalnızca primer hematolojik veya intestinal nedenler değil, pankreatik patolojiler de ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akut Alkolik Pankreatit, Hiperlipidemi, insülin

[EPS-12]

HbA1c Her Zaman Güvenilir Mi? Altın Standart ile Klinik Gerçekliğin Çatıştığı Bir Olgu Sunumu

Onur Kağan Öztas¹

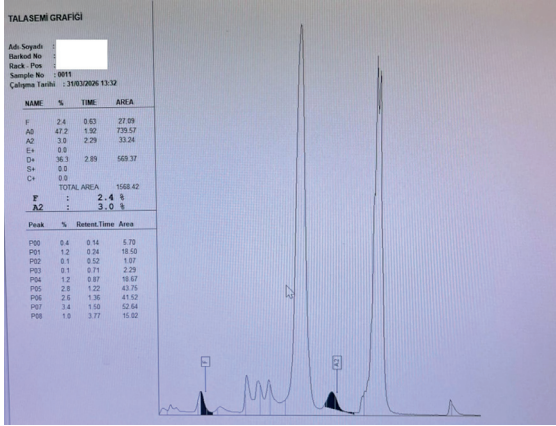
¹Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Diabetes mellitus (DM) izlem süreçlerinde yaygın kullanılan HbA1c testinin, yapısal hemoglobin varyantlarının varlığında sergileyebileceği analitik sapmaları incelemektir. Bu sunumda, hiperglisemi ile normal saptanan laboratuvar verileri arasındaki potansiyel uyumsuzluk irdelenmekte; hekimin klinik değerlendirmesinin tanısız algoritmalar üzerindeki belirleyici rolünün vurgulanması amaçlanmaktadır

Yöntem: Rutin taramada açlık kan şekeri (AKŞ) 150 mg/dL ölçülen 52 yaşındaki erkek hastada, eş zamanlı çalışılan HbA1c düzeyinin %5,4 (referans aralığı: %4,0-6,0) gelmesiyle belirgin uyumsuzluk fark edilmiştir. Hastanın özgeçmişinde bilinen kronik hastalık veya kalıtsal bir hastalık öyküsü yoktur. Hatalı düşük HbA1c sonucuna yol açabilecek; eritrosit yaşam süresini ve glikasyon sürecini doğrudan etkileyen sekonder patolojileri (anemi, hemoliz, kanama, üremi vb.) ekarte etmek amacıyla tam kan sayımı, periferik yayma, retikülosit, demir profili, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri çalışılmıştır. Sekonder patoloji saptanmaması üzerine glisemik durumu netleştirmek için 75 gram oral glikoz tolerans testi (OGTT) uygulanmıştır. Klinik uyumsuzluğun analitik interferanstan kaynaklanabileceği düşünülerek, HbA1c ölçümünde rutin olarak kullanılan katyon değişimli yüksek performanslı sıvı kromatografisi (HPLC) yöntemini etkileyebilecek varyantları saptamak için hemoglobin elektroforezi yapılmıştır

Bulgular: Hastanın vücut kitle indeksi 27 kg/m², kan basıncı 132/76 mmHg ölçülmüştür. Hemogram ve temel biyokimyasal parametreler normaldir (Tablo 2). OGTT verileri hastadaki diyabet tanısını desteklemiştir (Tablo 1). Lipid profilinde trigliserit düzeyi 107 mg/dL, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol 182 mg/dL ölçülerek kardiyometabolik risk artışı saptanmıştır. C-peptid düzeyi 948 pmol/L saptanarak yeterli endojen insülin rezervi gösterilmiş ve Tip 2 DM tablosu desteklenmiştir. Hiperglisemiye rağmen normal kalan HbA1c üzerine ileri tetkik için yapılan hemoglobin elektroforezinde; HbD %36,3, HbF %2,4 ve HbA0 %47,2 olarak raporlanmıştır (Görsel 1). Analiz kromatogramı incelendiğinde, “HbD-Punjab” varyantının ko-elüsyon (birlikte ayrışma) problemine yol açarak hatalı ölçüme neden olduğu anlaşılmıştır. OGTT ortalama glikoz değeri referans alınarak literatürdeki Tahmini Ortalama HbA1c formülüyle yapılan hesaplamada, beklenen HbA1c düzeyi %9,0 bulunmuştur (Tablo 3). Ölçülen %5,4 ile beklenen %9,0 arasındaki yaklaşık %40 analitik sapma, varyant interferansının boyutunu doğrulamış, hastanın medikal tedavisine buna göre karar verilmiştir

Hemoglobin Elektroforezi



Görsel 1: Hastaya ait hemoglobin varyant analizi kromatogramı. Grafikte izlenen %36,3 oranındaki belirgin HbD piki (HbD-Punjab varyantı), katyon değişimli HPLC analizinde interferansa (ko-elüsyona) yol açarak hastanın gerçek HbA1c düzeyinin hatalı düşük (%5,4) ölçülmesine neden olan temel analitik faktördür.

Tablo 1: Hastaya Uygulanan 75 gr Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT) Verileri

Tetkik	Sonuç	Birim	Diyabet Tanı Kriteri (ADA)
Açlık Kan Şekeri	133	mg/dL	≥ 126 mg/dL
Glukoz (30. dk)	214	mg/dL	
Glukoz (60. dk)	252	mg/dL	
Glukoz (90. dk)	250	mg/dL	
Glukoz (120. dk)	211	mg/dL	≥ 200 mg/dL

Hastanın 75 gramlık standart oral glikoz yüklemesi sonrası elde edilen açlık ve 2. saat plazma glikoz değerleri, ADA (American Diabetes Association) kriterlerine göre aşikâr diabetes mellitus (DM) tanısını kesinleştirmektedir. Bu veriler, ölçülen düşük HbA1c düzeyi ile klinik tablo arasındaki temel uyumsuzluğu doğrulamaktadır

Tablo 3: Hastanın hesaplanan yaklaşık HbA1c değeri

Parametre	Değer / Formül
Hastanın Tahmini Ortalama Glikozu (eAG)	212 mg/dL
eAG Hesaplama Formülü	(28.7 x HbA1c) - 46.7 (mg/dL)
HbA1c Hesaplama Formülü	(eAG + 46.7) / 28.7
Laboratuvarda Ölçülen HbA1c (HPLC)	%5,4
Klinik ve Analitik Sapma Oranı	~%40
Formüle Göre Beklenen Gerçek HbA1c	%9,0

Bu tablo, hastanın tahmini ortalama glikoz (eAG) değeri referans alınarak Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) formülleriyle hesaplanan beklenen HbA1c düzeyi ile cihaz tarafından ölçülen hatalı sonucu karşılaştırmaktadır. Ortaya çıkan yaklaşık %40'lık analitik sapma, HbD-Punjab varyantının hiperglisemik tabloyu nasıl maskeleydiğini ve klinik şüphenin önemini matematiksel olarak göstermektedir

Tablo 2 İkincil Patolojileri Dışlama Paneli

Parametre	Hastanın Sonucu	Referans Aralığı	Birim
Hemoglobin (Hb)	14,2	13.5 - 17.5	g/dL
Hematokrit (Hct)	41,9	41 - 53	%
Kreatinin	1,02	0.7 - 1.2	mg/dL
AST	16	0 - 37	U/L
ALT	33	0 - 41	U/L
Sodyum	140	136 - 146	mmol/L
Potasyum	4,6	3,5 - 5,1	mmol/L
Ferritin	42	20 - 250	ng/mL
Total Bilirubin	0,9	0.3 - 1.2	mg/dL

Hastada hatalı düşük HbA1c sonucuna yol açabilecek; eritrosit yaşam süresini ve glikasyon dinamiklerini etkileyen sekonder klinik tabloları (anemi, gizli kanama, hemoliz, üremi vb.) dışlamak amacıyla çalışılan parametreler.

Sonuç: Bu olgu HbD-Punjab gibi yapısal hemoglobin varyantlarının, katyon değişimli HPLC gibi analitik yöntemlerde ciddi interferanslara yol açarak HbA1c sonuçlarını maskeleyebileceğini göstermektedir. Standardize laboratuvar algoritmaları ile hasta kliniği arasında uyumsuzluk saptandığında, yöntemin kısıtlılıkları mutlaka sorgulanmalıdır. Hemoglobinopatilerin endemik olduğu bölgelerde, varyantlardan az etkilenen alternatif metodolojileri sürece dahil etmelidir

Anahtar Kelimeler: HbA1c, HbD-Punjab, Diyabet Tanısı

[EPS-13]

Balon Yırtılmasıyla Komplike Olan Koroner Tel Ucu Perforasyonu: Yağ Embolizasyonu ve Greft Stent Yerleştirme ile Başarılı Tedavi

Yaşar Akay¹

¹İzmir Urla Devlet Hastanesi

Amaç: Tel ucuna bağlı perforasyon ve balon ile dilatasyon sonucu oluşan koroner perforasyonun, yağ embolizasyonu ve greft kaplı stent kullanılarak başarılı bir şekilde yönetildiği nadir bir olgu sunulmaktadır.

Yöntem: Koroner perforasyon, perkütan koroner girişimin (PKG) nadir görülen ancak potansiyel olarak hayatı tehdit edici bir komplikasyondur. İatrojenik yaralanma ve bunun sonucunda koroner arter duvarının yırtılması ile karakterizedir ve kanın ya damarın dışında birikmesine (sıklıkla perikardiyal boşlukta) ya da komşuluğundaki kalp boşluğuna boşalmasına neden olur. 2 Koroner perforasyon riski kalsifik ve tortiyöz damarlarda daha yüksektir. Koroner perforasyonlar genellikle Ellis sınıflandırmasına göre kategorize edilir.

Bulgular: 62 yaşında, diabetes mellitus (DM) ve benign prostat hiperplazisi (BPH) tanıları olan erkek hasta, göğüs ağrısı ve sol kolda uyuşma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Yapılan elektrokardiyografide inferior STEMI tespit edilmesi üzerine hasta acil koroner anjiyografi için kateter laboratuvarına alındı. Koroner anjiyografide sol ön inen arter (LAD) ve sirkumfleks arterde (Cx) orta dereceli darlıklar görüldü. Posterior desendan arterde (PDA) ise total oklüzyon tespit edildi ve revaskülarizasyon kararı alındı. PDA oklüzyonu floppy kılavuz tel ile geçildi. Ardından 2,0 × 15 mm balon ile predilatasyon yapıldı. Predilatasyonu takiben 2,5 × 24 mm ilaç salınımlı stent (DES) implante edildi. Ancak implantasyon sonrası kontrol anjiyografide PDA distalinde Ellis Tip 2 ve stent proksimalinde Ellis Tip 3 perforasyon gözlemlendi. Perforasyonun yönetimi için öncelikle 2,5 × 24 mm stent balonu 14 atm basınçta şişirilerek stent proksimalinde 14 dakika süreyle balon tamponadı uygulandı. Aynı anda intravenöz protamin infüzyonu yapıldı. Ancak tampon sonrası kontrol anjiyografide ekstrasvazyonun devam ettiği tespit edildi. Kanamanın devam etmesi üzerine balon tekrar 14 atm basınçta şişirildi ve 15 dakika daha tampon uygulandı. Kontrol anjiyografide halen ekstrasvazyon görülmesi üzerine, hastanın femoral bölgesinden alınan yağ dokusu mikrokateter yardımıyla PDA distaline gönderilerek yağ embolizasyonu gerçekleştirildi. Ardından, perforasyonun olduğu bölgeyi kapsayacak şekilde, PDA stent proksimalinden başlanarak 2,5 × 20 mm greft stent implante edildi. Greft stent implantasyonu sonrası kanamanın tamamen kontrol altına alındığı gözlemlendi. İşlem sırasında yapılan ekokardiyografik değerlendirmelerde, minimal düzeyde perikardiyal sıvı birikimi saptandı; ancak bu sıvının hemodinamik bası oluşturmadığı tespit edildi. Hastaya işlem sonrası 24. saatte kontrol anjiyografi yapıldı. Bu kontrolde greft stentin açık olduğu ve ekstrasvazyon izlenmediği görüldü. Hasta taburcu edildi.

Sonuç: Bu vaka, nadir görülen Ellis Tip 2 ve 3 perforasyonların yönetiminde yağ embolizasyonu ve greft stent kullanımının etkin bir tedavi seçeneği olabileceğini göstermektedir. Literatürde az sayıda raporlanan bu yöntemin daha geniş bir hasta grubunda değerlendirilmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Koroner Perforasyon, Koroner Anjiyografi

[EPS-14]

İmmün Kontrol Noktası İnhibitörü İlişkili Diyabet

Bariş Karagün¹, Uğur Can İzlimek²

¹Adana Şehir Hastanesi

²Adana 5 Ocak Devlet Hastanesi

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörlerinin (ICI) kullanımı, onkolojik sağkalımı dramatik şekilde iyileştirirken endokrin immün ilişkili yan etkileri de beraberinde getirmiştir. Anti-PD-1/PD-L1 ajanlarına (örn. Nivolumab) bağlı gelişen diyabet, literatürde sıklıkla ani başlangıçlı, şiddetli fulminan Tip 1 Diyabet ve Diyabetik Ketoasidoz (DKA) tablosu ile acil servise başvuru şeklinde tanımlanır. Bu olgu sunumunda, anti-PD-1/PD-L1 tedavisi sonrası gelişen, immün ilişkili diyabet vakasını sunmayı amaçladık.

Yöntem: Bu bildiriye, metastatik melanom tedavisi alırken rutin poliklinik kontrolünde katastrofik DKA tablosu gelişmeden hemen önce, erken evrede yakalanan ve mutlak beta hücre rezervi kaybı saptanan 45 yaşında bir kadın hasta sunulmaktadır

Bulgular: Metastatik malign melanom tanısıyla onkoloji takibinde olan ve bilinen diyabet, obezite, metabolik sendrom veya ailede otoimmün hastalık öyküsü bulunmayan 45 yaşındaki kadın hasta; son iki haftadır giderek artan poliüri, polidipsi, noktüri (gecede 3-4 kez) ve halsizlik şikayetleriyle başvurusu sırasında hiperglisemi saptanması üzerine polikliniğimize yönlendirildi. Beş aydır Nivolumab (anti-PD-1) tedavisi gören ve son kürünü başvurusundan iki hafta önce alan hastanın fizik muayenesinde bilinci açık ve koopere olup, vital bulguları stabil (kan basıncı: 110/70 mmHg, nabız: 88 atım/dk) ve vücut kitle indeksi (VKİ) 21,8 kg/m² olarak değerlendirildi. Muayenede hafif mukozal kuruluk dışında belirgin dehidratasyon bulgusu izlenmedi. Kan şekeri 350 mg/dL saptanan ancak diyabetle ilişkili otoantikörleri (Anti-GAD ve adacık hücre antikorları) negatif saptanan hastada, %7,9 gibi göreceli olarak düşük bir HbA1c seviyesine karşılık açlık C-peptid düzeyinin 0.12 ng/mL gibi taban seviyede olması mutlak insülin eksikliğini doğrulayarak; mevcut patolojinin yavaş seyirli bir Tip 2 diyabetten ziyade, ICI bağlı olarak haftalar içinde gelişen akut ve yıkıcı bir beta hücre hasarı olduğunu ortaya koydu. DKA tablosu olmayan ve genel durumu stabil olan hasta, poliklinik şartlarında çoklu doz insülin (MDI) tedavisine başlanarak ayaktan takibe alındı. Onkoloji ile konsülte edilerek Nivolumab tedavisine mevcut protokolüyle devam edilmesi kararlaştırıldı.

Sonuç: Nivolumab kullanımına bağlı diyabet, hastaların çoğunda akut beta hücre yıkımı ve katastrofik bir DKA ile karşımıza çıkar. Ancak bu olguda olduğu gibi, klasik semptomları sorgulanan ve yakın glisemik takibi yapılan hastalarda tanı, poliklinik şartlarında ve mortalite/morbidite riski yüksek ketoasidoz evresine geçmeden konulabilir. Düşük titrede C-peptid ve diskordan HbA1c/Glukoz oranı tanıda anahtardır. Onkoloji hastalarında her immünoterapi kürü öncesi rutin açlık kan şekeri takibinin yapılması ve hastaların poliüri/polidipsi semptomları açısından eğitilmesi, ICI ilişkili fulminan diyabetin hayati tehlike yaratmadan, ayaktan yönetilebilmesi için kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: İmmün kontrol noktası inhibitörü, Tip 1 diyabet, Nivolumab

[EPS-15]

Biyotin Kullanımına Bağlı Yalancı Graves Hastalığı

Emine Keskiner¹

¹Çorlu Devlet Hastanesi

Amaç: Günümüzde saç dökülmesi için yaygın kullanılan biyotin takviyesi laboratuvar testlerinde kullanılan “streptavidin-biyotin” etkileşimli ölçüm yöntemlerini (immunoassay) ciddi şekilde bozabilmektedir. Bu sunumun amacı biyotin kullanımının tiroit fonksiyon testlerini etkileyerek hipertiroidi gibi gösterdiğini vaka üzerinden incelemek ve gereksiz tedavilerin önüne geçecek klinik ipuçlarını vurgulamaktır.

Yöntem: Laboratuvar cihazları ölçüm sırasında biyotin-streptavidin bağını kullanır. Sonuçta ortaya çıkan tablo klinik olarak graves hastalığı ile birebir aynı laboratuvar verilerini sunar. Kandaki aşırı biyotin:1. Sandviç Yönteminde (TSH): Sinyali bloke ederek sonucu olduğundan düşük gösterir.2. Yarışmalı Yöntemde (T4/T3): Cihazı yanıltarak sonucu olduğundan yüksek gösterir.

Bulgular: 37 yaşında erkek hasta halsizlik ve şiddetli saç dökülmesi ile başvurdu. Yapılan kan testlerinde TSH’ın baskılanmış, serbest tiroit hormonların ise çok yüksek olduğu görüldü. Fizik muayenede nabız normal (76 vuru/dk), tiroit bezi palpe edilemiyor. Hipertiroidi lehine klinik bulgu saptanmadı. Tiroit doppler ultrasonografi sonucunda bez boyutları ve kanlanması normal bulundu. Laboratuvar ve klinik arasındaki bu derin uyumsuzluk üzerine anamnez derinleştirildi. Hastanın son 1 aydır saç dökülmesi için günlük 10 mg biyotin içeren bir multivitamin kullandığı öğrenildi. Biyotin kullanımı durduruldu ve testler 72 saat sonra tekrarlandığında tetkik sonuçları normal aralıkta bulundu.

Sonuç: Klinik-laboratuvar uyumu şarttır. Eğer hasta hipertiroidi gibi görünmüyor ama testleri öyle diyorsa, mutlaka biyotin kullanımı sorgulanmalıdır. Rutin tiroit testlerinden en az 3 ile 5 gün önce tüm biyotin içeren takviyelerin kesilmesi önerilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Biyotin, Graves, Hipertiroidi

[EPS-16]

Şiddetli Anemide Görülen Kapiller Sızıntı Sendromu

Özlem Şafak Yiğit¹

¹Çorlu Devlet Hastanesi

Amaç: Kapiller sızıntı sendromu , vasküler endotelial bütünlüğün bozulması ile intravasküler sıvının interstisyel alana geçişi ile karakterize hayati tehdit eden bir klinik tablodur. Klasik triad; hipotansiyon,hipoalbuminemi ve hemokonsantrasyondur. Ancak hastanın bazalinde bulunan anemi, tanısasal bir kriter olan hemokonsantrasyonun(hematokrit artışı) görülmesini engelleyerek tanıda gecikmelere yol açabilir.Bu sunumda, derin anemi zemininde gelişen ve atipik laboratuvar seyri gösteren bir sistemik kapiller sızıntı sendromu olgusunu tartışmayı amaçladık. Anemi ve sistemik inflamatuvar durumlar ile ilişkisi literatürde giderek daha fazla bildirilmektedir.

Yöntem: Kapiller sızıntı sendromu nadir ancak hayati tehdit eden bir tablodur. Endotelial geçirgenlik artışı ile intravasküler volüm kaybı ve yaygın ödem gelişebilir. Aneminin şiddeti ve sistemik etkileri kapiller geçirgenlik değişikliklerini tetikleyebilir. Hormonal mekanizmalar (özellikle kortizol, aldosteron ve inflamatuvar sitokinler) endotel stabilitesini etkileyerek kapiller sızıntı patogeneğinde rol oynayabilir. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi hipoksiyi hipovolemi gibi algılar bunun sonucunda sodyum ve su tutulumu, intravasküler hacim artışı gelişir. Ancak burada kritik nokta; kapiller geçirgenlik artmışsa bu sıvı damar içinde kalmaz ve interstisyuma kaçar, anazarka tarzı ödem gelişir. Ağır anemide plazma proteinleri relatif olarak düşük olabilir. RAAS (renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi) ve ADH (antidiüretik hormon) etkisiyle dilüsyonel etki olur ve kapillerden sıvı çıkışı kolaylaşır. Eritrosit replasmanı ile oksijenizasyon düzelir, RAAS (renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi) ve ADH (antidiüretik hormon) baskılanır, endotelial stres azalır, kapiller sızıntı azalır ve ödem hızla geriler.

Bulgular: 77 yaş erkek hasta acil servise nefes darlığı ve yaygın ödem ile başvurdu. Fizik muayenede anazarka ödem saptandı. Fizik muayenesinde; kan basıncı:80/50 mmHg, nabız:110, jeneralize anazarka tarzı ödem saptandı. Laboratuvar incelemelerinde hb: 2 g/dL, albumin:1.8 g/dL saptandı. Üst ve alt gastrointestinal sistem endoskopileri normal bulundu. Kardiyolojiye danışılan hastada eko normal saptandı, kardiyak patoloji düşünülmedi. Hastaya eritrosit süspansiyonu ve diüretik tedavi başlandı. Klinik durumda hızlı düzelme izlendi. İleal kaynaklı olası gizli kanama açısından ileri tetkik planlandı ve hasta 3. basamak hastaneye sevk edildi.

Sonuç: Şiddetli anemi ile başvuran ve yaygın ödem bulunan hastalarda kapiller sızıntı sendromu ayırıcı tanıda düşünölmelidir. Erken tanı ve altta yatan nedenin araştırılması mortaliteyi azaltabilir.

Anahtar Kelimeler: Anemi, kapiller sızıntı sendromu, anazarka ödem, vaka sunumu, endotel geçirgenliği

[EPS-17]

GLP-1 Tedavilerinde Nadir Görülen Yan Etkiler

Mustafa Ulaş Ünver¹

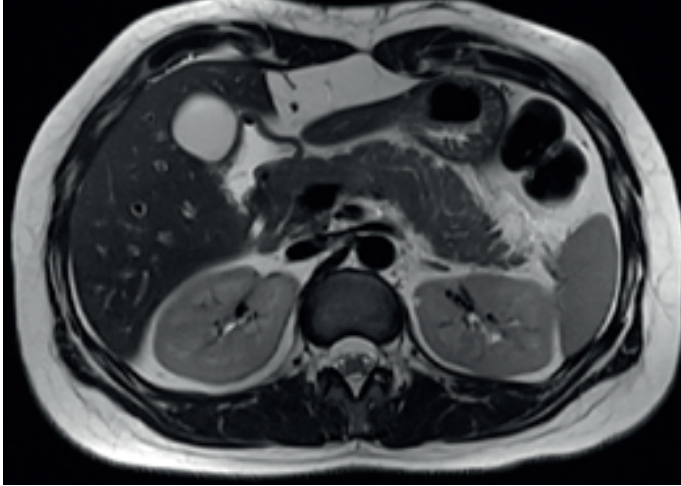
¹İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Bu çalışmada, glisemik kontrol ve kilo kaybı üzerindeki etkileri nedeniyle kullanımı giderek artan tirzepatid tedavisi ile ilişkili geliştiği düşünülen akut pankreatit olgusunun sunulması ve nadir görülmesine rağmen klinik açıdan ciddi sonuçlar doğurabilen bu yan etkinin farkındalığının artırılması amaçlanmıştır. Ayrıca, mevcut literatür ışığında tirzepatid ile pankreatit arasındaki olası nedensel ilişkinin tartışılması hedeflenmiştir.

Yöntem: Bu çalışma, tek merkezde izlenen bir olgu sunumudur. Akut pankreatit tanısı klinik bulgular, serum amilaz ve lipaz düzeyleri ile konulmuştur. Etiyolojik değerlendirme kapsamında hepatobiliyer patolojiler, alkol kullanımı, hiperlipidemi, hiperkalsemi ve otoimmün pankreatit gibi diğer olası nedenler laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile dışlanmıştır. Hastanın kullandığı ilaçlar sorgulanmış ve tirzepatid kullanımı ile klinik tablo arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

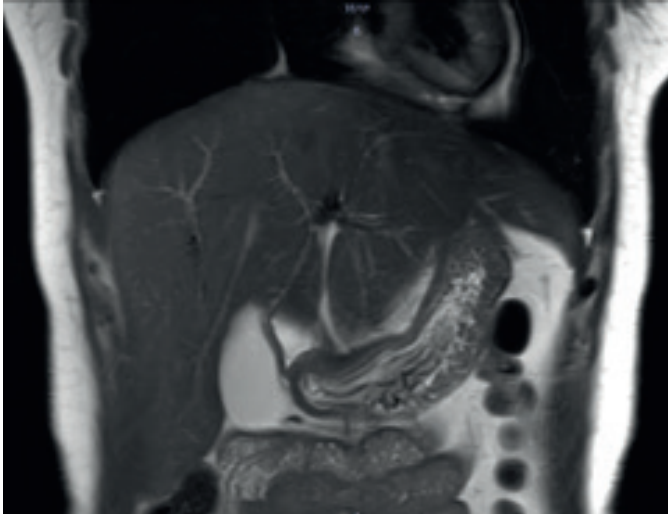
Bulgular: 32 yaşında kadın hasta ani başlangıçlı, sırtta yayılan epigastrik ağrı ile başvurdu. Fizik muayenede epigastrik hassasiyet mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde serum amilaz ve lipaz düzeylerinin normalin 10 katından fazla arttığı saptandı. Klinik ve biyokimyasal bulgularla akut pankreatit tanısı konuldu. Hastanın öyküsünde 2 ay önce başlanmış tirzepatid tedavisi (başlangıç 2,5 mg, idame 5 mg) mevcuttu. Vücut kitle indeksi %27 olup tedavinin endikasyon dışı kullanıldığı belirlendi. Etiyolojik değerlendirme kapsamında yapılan abdominal ultrasonografi ve MRCP'de hepatobiliyer patoloji saptanmadı. Alkol kullanımı, hipertrigliseridemi, hiperkalsemi ve otoimmün pankreatit dışlandı. Tüm bulgular birlikte değerlendirildiğinde, diğer etiyojilerin ekarte edilmesi ve zamansal ilişki göz önüne alınarak akut pankreatit tablosu tirzepatid kullanımına sekonder olarak değerlendirildi. Tirzepatid tedavisi kesilerek standart pankreatit tedavisi başlandı. Klinik ve biyokimyasal parametrelerde gerileme izlendi ve hasta 7 gün sonra taburcu edildi.

MRCP görüntüsü



Hastanın çekilen MRCP görüntülemesinde safra taşı ve intrahepatik safra yollarının olağan görüntüde olduğu ve pankreas divisum açısından anatomik olarak patoloji olmadığı görüntülenmektedir

MRCP görüntüsü



Hastanın çekilen MRCP görüntülemesinde safra taşı ve intrahepatik safra yollarının olağan görüntüde olduğu ve pankreas divisum açısından anatomik olarak patoloji olmadığı görüntülenmektedir

Klinik ve laboratuvar özeti

Yaş/cinsiyet	32 yaş kadın
Şikayet	Karın ağrısı
Fizik muayene	Epigastrik hassasiyet
Amilaz	> 10x
Lipaz	> 10x
VKİ	27
İlaç öyküsü	Tirzepatid
Görüntüleme	MRCP + USG
Diğer nedenler	Ekarte edildi
Tanı	Akut pankreatit
Tedavi	İlacın kesilmesi ve destek tedavisi
Sonuç	Klinik düzelme

Hastanın tanısının koyulması sürecinde klinik bulgular

Etiyolojik Dışlama Tablosu

Olası Neden	Değerlendirme	Sonuç
Safra taşı	MRCP/USG	Yok
Alkol	Anamnez	Yok
Hipertrigliseridemi	Lipid paneli	Yok
Hiperkalsemi	Laboratuvar bulguları	Yok
Otoimmün pankreatit	IgG4 düzeyi	Normal
İlaç	Tirzepatid	Olası neden

Hastanın ek pankreatit etiyojisine yönelik yapılan araştırmada ilaç dışı patolojilerin dışlanması

Sonuç: Obezite dünyamızda giderek artan, Dünya Sağlık Örgütü tarafından bir pandemi olarak kabul edilen ve dünya genelinde yaklaşık 890 milyon erişkin olmak üzere toplamda 1 milyardan fazla bireyin etkilendiği önemli bir halk sağlığı sorunudur .Bu nedenle bu ilaçlar dünya genelinde çok sık kullanılmaya başlamış, kullanım sıklığı göz önünde bulundurulduğunda gastrointestinal semptomların benzerliği nedeniyle pankreatit tanısında gecikilebilir, her ne kadar ilaç çalışmasında istatistiki olarak pankreatitte artış olmadığı söylene de vakamızda olduğu gibi bildirilen başka pankreatit vakaları da mevcut olup bu yan etkiyi düşünmek gerekmektedir

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, Tirzepatid, Obezite, Advers ilaç reaksiyonu, GLP-1 reseptör agonisti, ilaç ilişkili akut pankreatit

[EPS-18]

Tirzepatid Sigara Bıraktırabilir mi? Obez Bir Hastada Beklenmeyen Davranışsal Etki

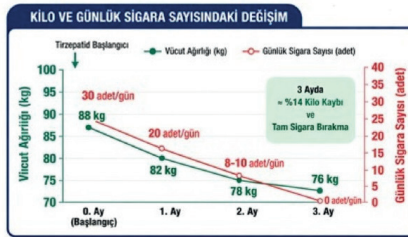
Cansu Gürbüz¹

¹Fethi Sekin Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Elazığ

Amaç: GLP-1 temelli tedavilerin yalnızca kilo kaybı değil, aynı zamanda merkezi ödül sistemleri üzerinden bağımlılık davranışlarını da modüle edebileceği öne sürülmektedir. Bu çalışmada, tirzepatid tedavisi sonrası sigarayı bırakan bir olgu üzerinden bu etkinin klinik yansıması değerlendirilmiştir.

Yöntem: 38 yaşında kadın hastaya obezite (VKİ:34,1 kg/m²) nedeniyle tirzepatid tedavisi başlandı. Hasta başlangıçta günde yaklaşık 30 adet sigara içmekteydi ve vücut ağırlığı 88 kg idi. Hastaya 2,5 mg subkutan tirzepatid başlandı. Tedavinin ilk ayında belirgin iştah azalması ve emosyonel yeme davranışında gerileme ile birlikte vücut ağırlığı 82 kg'a düşerken, sigara tüketimi 20 adet/gün'e geriledi. İkinci ayda kilo 78 kg'a düşmüş olup sigara tüketimi 8-10 adet/gün düzeyine indi. Üçüncü ay sonunda vücut ağırlığı 76 kg olarak ölçüldü ve hasta sigarayı tamamen bıraktı. Hasta, bu süreçte sigarayı bırakmak için herhangi bir ilaç veya metot kullanmadığını belirtti ve "yeme isteğim azaldıkça sigara kullanma isteğim de kayboldu" şeklinde öznel bir ifade kullandı.

Kilo ve günlük sigara sayısındaki değişim

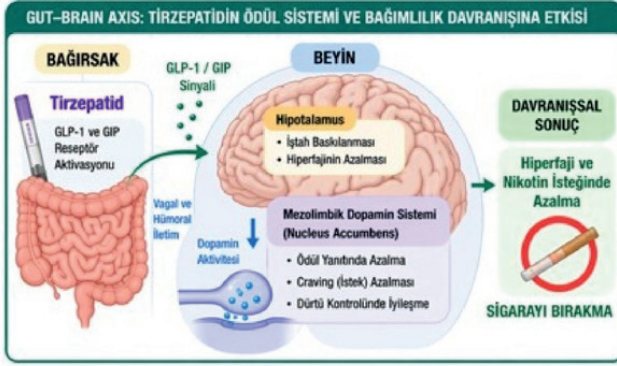


Bulgular: Üç aylık takipte hastada toplam yaklaşık 12 kg (%14) kilo kaybı gözlenirken, sigara tüketiminde kademeli azalma ve nihayetinde tam bırakma gerçekleşti. Kilo kaybı ile sigara tüketimindeki azalma arasında paralel bir seyir dikkat çekti. Bu durum, tirzepatid tedavisinin yalnızca metabolik parametreler üzerinde değil, davranışsal düzeyde de etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç: Bu vaka, tirzepatid tedavisinin hiperfaji baskılanması ile birlikte ödül ilişkili davranışları modüle edebileceğini göstermektedir. GLP-1 temelli ajanların mezolimbik dopaminerjik sistem üzerindeki etkileri, nikotin bağımlılığı gibi davranışların azalmasında rol oynayabilir.

Bağımlılığın nörobiyolojik temeli, özellikle ödül, motivasyon ve dürtü kontrolünü düzenleyen beyin devrelerindeki değişikliklerle ilişkilidir ve bu devrelerin farmakolojik olarak modüle edilebileceği gösterilmiştir. Bu bağlamda, tirzepatid tedavisi ile gözlenen sigara bırakma süreci, yalnızca kilo kaybına sekonder bir etki olmayıp, merkezi ödül sistemlerinin yeniden düzenlenmesi ile ilişkili olabilir. Bu gözlem, tirzepatidin sigara bırakma sürecinde potansiyel bir yardımcı ajan olabileceğini düşündürmekte olup, bu etkinin doğrulanması için ileri klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tirzepatidin ödül sistemi ve bağımlılık davranışına etkisi



Tirzepatid → GLP-1/GIP reseptör aktivasyonu →

- Hipotalamusta iştah baskılanması
- Mezolimik dopamin yolunda modülasyon
- Nucleus accumbens'te ödül yanıtında azalma
- Cue-induced craving (Uyarıcı kaynaklı istek) azalması

Sonuç: Hiperfaji + nikotin isteği birlikte baskılanır.

Anahtar Kelimeler: Tirzepatid, Sigara, Bağımlılık

[EPS-19]

Subklinik Hipotiroidiye Bağlı Gelişen Masif Perikardiyal Effüzyon: Olgu Sunumu

Gökhan Köker¹, Recep Kaya¹

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Subklinik hipotiroidi; serum serbest T3 ve T4 düzeylerinin normal, tiroid stimüle edici hormon (TSH) düzeyinin ise hafif yüksek olduğu bir tiroid yetmezliği formudur. Klinik olarak genellikle asemptomatik seyretmekle birlikte kardiyovasküler sistem üzerine etkileri göz ardı edilmemelidir. Hipotiroidi, perikardiyal effüzyonun bilinen nedenlerinden biridir. Bu bildiride, subklinik hipotiroidiye bağlı gelişen masif perikardiyal effüzyon olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu olgu, subklinik hipotiroidiye bağlı masif perikardiyal effüzyon gelişen bir olgunun retrospektif değerlendirilmesidir. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları hasta kayıtlarından elde edilmiş; etiyolojiye yönelik incelemeler yapılarak diğer nedenler dışlanmıştır.

Bulgular: Bilinen kronik hastalığı olmayan 47 yaşında kadın hasta, yaklaşık dört aydır devam eden halsizlik, soğuk intoleransı, dispne ve aralıklı baş dönmesi şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenede kan basıncı 150/95 mmHg, nabız 78/dk olarak ölçüldü. Laboratuvar incelemelerinde hemogram ve biyokimya parametreleri normal sınırlarda saptandı. Tiroid fonksiyon testlerinde TSH: 12,9 mIU/L, serbest T3 ve serbest T4 düzeyleri normal olarak bulundu. Hastanın daha önce de TSH yüksekliği olduğu ve düzensiz levotiroksin kullandığı öğrenildi. Anti-TPO ve anti-tiroglobulin antikorları pozitif saptandı. Dispne şikayeti üzerine çekilen akciğer grafisinde kardiyotorasik indeks artışı izlendi. Kardiyoloji konsültasyonu sonrası yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60 olup, sol ventrikül fonksiyonları normaldi. Ancak kalbi çevreleyen, özellikle posterolateral bölgede 40 mm'ye ulaşan ve sağ ventriküle bası oluşturan masif perikardiyal effüzyon saptandı. Perikardiyosentez uygulandı. Alınan sıvı seröz karakterde olup albümin gradienti 1,5 olarak hesaplandı ve transüda ile uyumlu bulundu. Enfeksiyöz, romatolojik ve malign nedenlere yönelik incelemelerde patoloji saptanmadı. Klinik tablo subklinik hipotiroidiye sekonder perikardiyal effüzyon olarak değerlendirildi. Hastaya levotiroksin tedavisi yeniden başlandı.

Sonuç: Subklinik hipotiroidi genellikle laboratuvar bulgusu olmakla birlikte bazı hastalarda klinik sonuçlara yol açabilir ve en sık nedeni Hashimoto tiroiditidir. Aşkar hipotiroidiye ilerleme oranı yıllık %2–15'tir. Tiroid hormonları kardiyovasküler sistemi önemli ölçüde etkiler; hipotiroidide artmış periferik direnç, diyastolik disfonksiyon ve azalmış kardiyak output görülebilir. Bu süreç perikardiyal effüzyona yol açabilir ve genellikle yavaş ilerler. Tedavi kararı yaş, semptomlar, TSH düzeyi, otoantikör varlığı ve kardiyovasküler risklere göre bireyselleştirilmelidir. Bu olgu, subklinik hipotiroidinin nadir ancak önemli bir komplikasyon olarak masif perikardiyal effüzyona neden olabileceğini göstermektedir. Açıklanamayan effüzyonlarda tiroid fonksiyonları değerlendirilmeli, hastalar düzenli izlenmeli ve tedavi uyumu sağlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Subklinik hipotiroidi, perikardiyal effüzyon, levotiroksin

[EPS-20]

Hipoglisemi ile Prezente Olan Alkolik Ketoasidoz: Nadir Bir Olgu

Hacer Tuğçe Dinçer¹, Merve Şanlı¹, Öztuğ Aytekin¹

¹Bilecik Bozüyük Devlet Hastanesi

Amaç: Hipoglisemik ketoasidoz, genellikle diyabetik olmayan bireylerde nadir görülen bir metabolik durumdur. Özellikle kronik alkol kullanımı, yetersiz beslenme ve glikojen depolarının tükenmesi ile ilişkilidir.

Yöntem: Bu posterde, kronik alkol kullanımına bağlı gelişen hipoglisemik ketoasidoz olgusu sunulmaktadır.

Bulgular: 40 yaş erkek hasta, acil servise ellerde titreme şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde kronik alkol kullanımı ve tekrarlayan pankreatit atakları mevcuttu. En son 3 gün önce alkol almadığı öğrenildi. Muayenede kaşeksi ve ellerde tremor mevcuttu. Vital bulgular stabildi. Başvuru tetkiklerinde hiponatremi, akut böbrek yetmezliği ve sınırdaki düşük glukoz düzeyleri saptandı. Mevcut tablo alkol yoksunluğu ve oral alım azlığına bağlı düşünüldü. Etanol düzeyi negatifti. Yoğun bakım takibinde dekstroz ve sıvı almakta iken hastada hipoglisemi derinleşti ve metabolik asidoz gelişti. Takipneik ve bilinç uykusu halinde olan hasta elektif entübe edildi. İdrar tetkikinde +4 ketonüri saptandı. Hipoglisemi sırasında bakılan insülin ve C-peptid düzeyleri düşük bulundu. Enfeksiyon açısından belirgin bir odak saptanmadı. Kronik alkol kullanım öyküsü, yetersiz oral alım ve tetkikler ile hastada alkolik ketoasidoz düşünüldü. Hastaya intravenöz dekstroz ve sıvı tedavisinin yanına kontrollü şekilde insülin infüzyonu (2 ü/ saat kristalize insülin) başlandı, yakın glukoz takibi yapıldı. Klinik seyirde metabolik asidoz geriledi, ketonüri azaldı ve hasta ekstübe edilerek servise devredildi.

Tablo 1

	Glukoz (mg/dL)	Üre(mg/dL)	Kreatinin(mg/dL)	Sodyum (mmol/L)	Potasyum (mmol/L)
Acil servis	89	67	2,2	124	4,3
1.Gün	66	45	1,3	130	3,2
2.Gün	83	23	0,9	140	3,3
3.Gün	57	31	1,1	143	3,5
4.Gün	169	19	0,9	150	3

Laboratuvar değerleri

Tablo 2

	Ph	Hco3	Laktat (mmo/L)	CRP (mg/dL)	WBC (x10 ⁹ /L)
Acil servis	7,54	22	9	41	7,5
1.Gün	7,46	32	1,7	29	6,1
2.Gün	7,44	24	2,2	30	8,2
3.Gün	7,21	10	2,5	220	11,2 (neu:9,35)
4. Gün	7,08	7,2	1,3		
	7,34	14	1,9		
	7,45	24	1,7		

Laboratuvar değerleri

Sonuç: Alkolik ketoasidoz (AKA), kronik alkol kullanımı, yetersiz beslenme ve azalmış glikojen depoları zemininde gelişen yüksek anyon açıklı metabolik asidoz nedenlerinden biridir. (1-3) AKA olguları sıklıkla normoglisemik veya hiperglisemik seyredebilirken, bu olguda da olduğu gibi hipoglisemi varlığı tanıyı zorlaştırabilir. Hastanın düşük insülin ve C-peptid düzeyleri, endojen insülin eksikliğinden çok açlık ve alkol metabolizmasına bağlı gelişen metabolik yanıtı desteklemektedir. Enfeksiyon odağı saptanmamasına rağmen yüksek CRP düzeyleri dikkat çekicidir. Literatürde AKA ile CRP yüksekliği arasında doğrudan bir ilişki net olarak tanımlanmamış olsa da kronik alkol kullanımının sistemik inflamatuvar yanıtı artırabileceği ve metabolik stres durumlarının akut faz reaktanlarında yükselmeye neden olabileceği bildirilmiştir (4-6). Bu olguda dekstroz tedavisi ile ketogenez baskılanmış ve klinik düzelme sağlanmıştır. Ancak yönetimde insülin kullanımının gerekliliği net olmayıp, bu nedenle tedavi yaklaşımının dikkatle planlanması gerektiği unutulmamalıdır. AKA, diyabetik olmayan hastalarda da yüksek anyon açıklı metabolik asidoz nedeni olarak akılda tutulmalıdır. Hipoglisemi ile prezente olabilmesi tanıyı zorlaştırabilir. Erken dönemde dekstroz ve sıvı tedavisi, ketogenez baskılanmasında kritik rol oynar. Klinik ve laboratuvar bulgular birlikte değerlendirilerek uygun tedavi yaklaşımı belirlenmelidir. Bu olguda hipoglisemi ile prezente olan ve başlangıçta DKA ile karışabilecek AKA tablosunu sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Alkol yoksunluk, Alkolik ketoasidoz, Hipoglisemi

[EPS-21]

Metimazol Kullanımına Bağlı Gelişen Akut Pankreatit: Olgu Sunumu

Gökhan Köker¹, Mustafa Mazharoğlu¹

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Metimazol, Graves hastalığı başta olmak üzere hipertiroidi tedavisinde yaygın olarak kullanılan etkili bir antitiroid ajandır. İlacın döküntü, ateş, hepatotoksisite ve agranülositoz gibi yan etkileri iyi bilinmekle birlikte, akut pankreatit nadir ancak klinik açıdan önemli bir komplikasyondur. Son yıllarda bildirilen vakalar, metimazolün ilaca bağlı pankreatit etiyojisi-
indeki rolünü gündeme getirmiştir. Patofizyolojisi tam olarak aydınlatılmamış olup, immün aracılı mekanizmalar suçlanmaktadır. Bu olgu sunumunda, metimazol tedavisi sonrası gelişen akut pankreatit vakasının sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu olgu, metimazol kullanımına bağlı gelişen akut pankreatit olgusunun retrospek-
tif değerlendirilmesidir. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları hasta kayıtlarından elde edilmiştir.

Bulgular: 52 yaşında kadın hasta, yaklaşık iki gündür devam eden sırta yayılan epigastrik ağrı, bulantı ve iştahsızlık şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde alkol kullanımı, safra taşı hastalığı veya bilinen metabolik risk faktörleri bulunmuyordu. Hastanın yaklaşık 5 hafta önce Graves hastalığı tanısı aldığı ve günde 20 mg metimazol tedavisi başlandığı öğrenildi. Fizik muayene-
de epigastrik hassasiyet saptandı, defans ve rebound izlenmedi; vital bulguları stabildi. Labo-
ratuvar incelemelerinde amilaz düzeyi 947 U/L (normal: 28–100 U/L) ve lipaz düzeyi 1286 U/L (normal: 13–60 U/L) olarak ölçüldü. Karaciğer fonksiyon testleri, serum kalsiyum ve trigliserid düzeyleri normal sınırlardaydı. Abdominal ultrasonografide safra kesesi ve safra yolları doğal görünümde olup kolelitiazis saptanmadı; pankreas parankimi ise ödemli olarak değerlendirildi. Diğer etiyojistik nedenlerin dışlanması ve yakın zamanlı ilaç öyküsü göz önüne alınarak metimazole bağlı akut pankreatit tanısı düşünüldü. Metimazol tedavisi kesilerek intravenöz hidrasyon ve destek tedavisi başlandı. Takibinde hastanın klinik bulgularında hızlı düzelleme izlenmiş, pankreatik enzim değerlerinde belirgin gerileme saptanarak uygun önerilerle taburcu edilmiştir.

Sonuç: Metimazole bağlı akut pankreatit nadir, idiyosenkratik ve genellikle tedavinin erken döneminde ortaya çıkan bir reaksiyondur. Olgumuzda diğer etiyojistik nedenlerin dışlanması ve ilaç başlanmasını takiben semptom gelişimi tanıyı desteklemiş, ilacın kesilmesi sonrası klinik düzelleme izlenmiştir. İlaça bağlı pankreatitlerde ayrıntılı ilaç öyküsü büyük önem taşımakta olup, metimazol yeniden kullanılmamalı ve alternatif tedavi seçeneklerine yönelinmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, Metimazol, İlaç İlişkili Pankreatit

[EPS-22]

Preoperatif HbA1c Düzeyinin Koroner Arter Bypass Greft Cerrahisi (CABG) Sonrası Bir Yıllık Mortalite ve Cerrahi Komplikasyonlar Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi

İlyas Kayacıoğlu¹, Muhammed Özaydoğdu¹

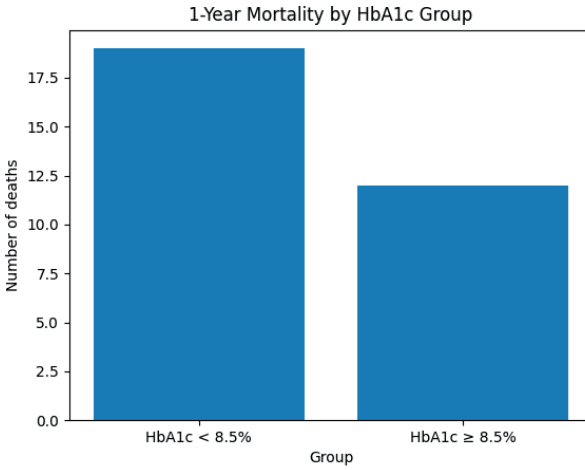
¹Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Koroner arter bypass greft (CABG) cerrahisi sonrası mortalite ve cerrahi komplikasyonlar, perioperatif hasta yönetiminin önemli belirleyicilerindedir. Glisemik kontrolün göstergesi olan hemogloblin A1c (HbA1c) düzeyinin, diyabet tanısından bağımsız olarak postoperatif sonuçlar üzerindeki etkisi klinik açıdan önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı, elektif CABG operasyonu geçiren hastalarda preoperatif HbA1c düzeyi 8.5% altında ve 8.5% ve üzerinde olan hastalarda bir yıllık mortalite ve cerrahi komplikasyonları karşılaştırmaktır.

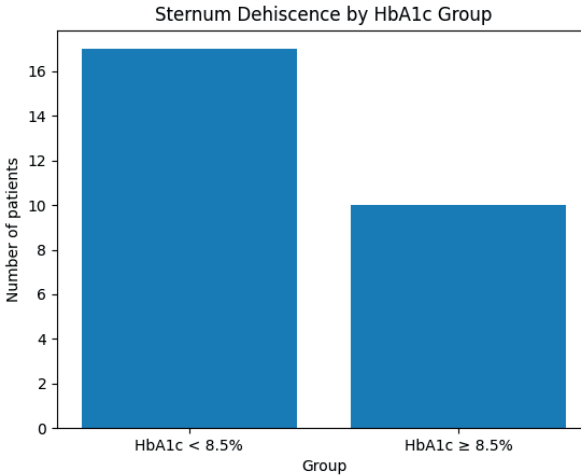
Yöntem: Bu retrospektif gözlemsel çalışma, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde gerçekleştirildi. 1 Ocak 2024 ile 31 Aralık 2024 tarihleri arasında elektif izole CABG operasyonu geçiren hastalar retrospektif olarak tarandı. Toplam 1134 hasta değerlendirildi ve dahil edilme kriterlerini karşılayan 734 hasta çalışmaya alındı. Hastalar preoperatif HbA1c düzeyine göre iki gruba ayrıldı: HbA1c <8,5% olan hastalar Grup 1 (n=573) ve HbA1c ≥8.5% olan hastalar Grup 2 (n=161). Primer sonlanım noktası bir yıllık tüm nedenlere bağlı mortalite olarak belirlendi. Sekonder sonlanım noktaları yara yeri enfeksiyonu nedeniyle yeniden başvuru, hastane yatışı, reoperasyon, sternum detaşmanı ve serum kreatinin düzeyleri olarak değerlendirildi.

Bulgular: Bir yıllık mortalite oranı Grup 1'de %3,3 (n=19) ve Grup 2'de %7,5 (n=12) olarak saptandı ve Grup 2'de anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p=0.035). Sternum detaşmanı oranı Grup 1'de %3,0 (n=17) ve Grup 2'de %6,2 (n=10) olup bu fark istatistiksel anlamlılık sınırına yakın düzeydeydi (p=0.053). Yara yeri enfeksiyonu nedeniyle yeniden başvuru, hastane yatışı ve reoperasyon oranları açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0.676, p=0.665 ve p=0.174). Preoperatif ve postoperatif kreatinin ortalamaları yüksek HbA1c grubunda daha yüksek bulundu.

Mortalite Bar Chart



Sternum Detaşmanı Bar Chart



Sonuç: Preoperatif HbA1c düzeyi $\geq 8,5\%$ olan hastalarda bir yıllık mortalite oranı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgular, elektif CABG planlanan hastalarda preoperatif glikemik kontrolün optimize edilmesinin mortalite ve cerrahi komplikasyonların azaltılmasında önemli rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, HbA1c, CABG, mortalite, sternum detaşmanı, yara yeri enfeksiyonu

[EPS-23]

Prognostik Nutrisyon İndeksinin Diyabetik Retinopati ve Şiddeti ile İlişkisi

Enes Ceylan¹

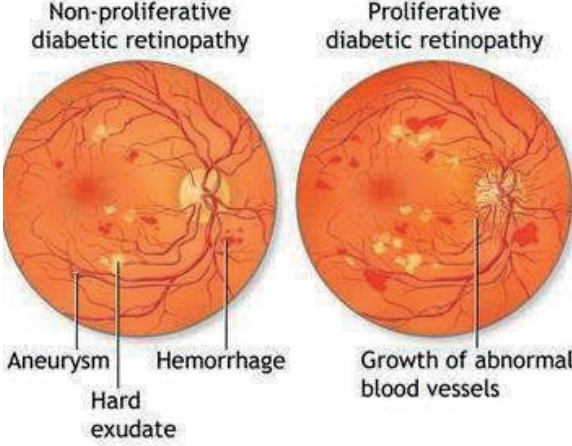
¹Pendik Devlet Hastanesi

Amaç: Diyabetik retinopati (DR), tip 2 DM (T2DM) hastalarında en sık görülen mikrovasküler komplikasyonlardan biridir ve diyabetik hastaların%35'inden fazlasını etkileyen, çalışma çağındaki yetişkinlerde önlenabilir görme kayıplarının önde gelen sebebidir. Serum albumin ve lenfositler iyi bilinmekte olan akut faz reaktanlarıdır ve birçok hastalıkta prognozu göstermek açısından inflamatuvar biyobelirteçler olarak kullanılmıştır. T2DM'de serum albümini ile retinopatinin şiddeti arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Prognostik beslenme indeksi (PBI), serum albümin konsantrasyonu ve lenfosit sayısı kullanılarak hesaplanmaktadır. Bu çalışmamızda Tip 2 DM tanısı olan hastalarda Diyabetik Retinopati gelişimini ve evresini göstermede güvenilir, pratik hesaplanabilen Prognostik Beslenme İndeksinin nasıl kullanılabileceğini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmada Ocak 2023-Kasım 2023 tarihleri arasında Pendik Devlet Hastanesi Göz Hastalıkları polikliniğine müracaat eden Diyabetik Retinopati ICD kodu alan ve diyabetik retinopati açısından göz muayenesi olmuş hastalar ile Tip 2Diyabet tanılı ancak retinopatisi olmayan hastanemiz Diyabet polikliniğine başvurmuş hastaların dosyaları taranıp hastaların verileri değerlendirilmiştir. Çalışma hastaları 2 grupta değerlendirildi. Grup1'de en az 1 yıldır diyabeti olan ve retinopati saptanmayan hastalar yer aldı ve kontrol grubu olarak adlandırıldı, grup 2'de ise diyabetik retinopati saptanan ve en az 1 yıldır diyabet tanısı olan hastalar yer aldı ve çalışma grubu olarak adlandırıldı. Çalışma grubundaki hasta popülasyonu da hasta dosyalarından edindiğimiz göz hastalıkları klinik muayene notlarına göre Proliferatif Diyabetik Retinopati ve Nonproliferatif Diyabetik Retinopati olarak iki alt grupta değerlendirildi. Her iki gruptaki hastalarda; 10 x serum albümin değeri (g/dL) + 0,005 x periferik kandaki toplam lenfosit sayısı (mm³ başına) formülü ile prognostik beslenme indeksi hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya katılım kriterlerini karşılayan553'ü (%60,4) kadın, 362'si (%39,6) erkek olmak üzere toplam 915 hasta alınmıştır. Hastaların 655'i kontrol grubunda, 260'ı çalışma grubunda yer almıştır. 260 çalışma grubu hastasının 199'unda (%76,5) NPRP, 61'inde (%23,5) PRP saptanmıştır. Diyabetik retinopatisi olan hastaların alt grupları (NPDR ve PDR) arasında PBI seviyeleri açısındananlamlı fark görülmektedir (p: < 0,001). Gruplar arasındaki fark araştırıldığında NPDR bulunan hastaların PBI seviyeleri 55,55+5,76 PDR bulunan hastaların PBI seviyelerinden 51,1=6,38 belirgin olarak yüksektir (p: < 0,001).

Diyabetik Retinopatinin Evreleri



Sonuç: PBI'nin DRP ve evresini öngörme konusunda etkin bir şekilde kullanılacak bir belirteç olduğu sonucuna vardık. Ayrıca düşük albümin ve lenfosit düzeylerinin, bunun sonucunda da düşük PBI düzeyinin DRP varlığı ve diyabetin diğer komplikasyonlarının habercisi olarak kullanılması için daha geniş popülasyonlu ve ileri düzeyde çalışmaların yapılması önerilir.

Anahtar Kelimeler: Non-Proliferatif Retinopati, Prognostik Nutrisyon indeksi, Proliferatif Retinopati, Tip 2 Diyabetes Mellitus, Diyabetik Retinopati

[EPS-24]

Diyabet Tanısı Sırasında Gelişen Tromboembolik Olay

Ayşe Burcu Çam¹

¹Lapseki Devlet Hastanesi

Amaç: Olgu: 35 yaşında erkek hasta iç hastalıkları polikliniğine halsizlik, kilo kaybı şikayeti ile başvurdu. Alınan hikayesinde bilinen bir hastalığı yoktu, soygeçmişinde annede diyabet mevcuttu. Fizik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Yapılan rutin kan tetkiklerinde açlık kan şekeri:400, HbA1C:13, idrarda +4 keton saptandı, kan gazında asidoz olmayan hastanın yeni tanı diyabet ve diyabetik ketoz tanıları ile dahiliye servisine yatırılı yapıldı. Hastaya uygun sıvı replasman tedavisi ve insülin tedavisi başlandı. Servisteki takiplerinde kan şekeri regüle seyrederken tedavisinin 6.gününde sağ bacağına şişlik, kızarıklık ve ısı artışı gelişti. İstend-dimer sonucu:8 (N < 0.5ug/ml) olarak geldi. Alt ekstremitte dopler USG'de: sağ popliteal vende kompresyona yanıt vermeyen, çap artışının eşlik ettiği akut aşamada trombüs izlendi. Koagülasyon paneli ve hemogram normal; hepatit B, hepatit C ve HIV serolojileri negatif geldi. Kalp damar cerrahisine konsülte edilen hastaya enoksaparin sodyum 2x0.8 IU/ml, diosmin+ hesperidin 2x1tedavisi başlandı. Hastanın kilo kaybı ve zaman zaman karın ağrısı tariflemesi nedeniyle istenen CA-19.9: 160 U/ml (N < 37) olarak geldi. Bunun üzerine hastaya çekilen tüm abdomen USG sonucunda pankreas gaz nedeniyle değerlendirilemediği için hastaya kontrastlı batın bt istendi. Sonucunda: pankreas boyutları, konturları ve parankim ekojenitesi normal izlendi. Batın içi ek patoloji görüntülenmedi. Kan şekeri regülasyonu sağlanan hasta insülin tedavisi düzenlenip, hematoloji polikliniğine yönlendirilerek taburcu edildi. 15 gün sonra kontrole gelen hastanın hematoloji bölümünde kalıtsal koagülasyon bozukluğu açısından yapılan testlerinde patolojik bulgu saptanmadığı görüldü. Kontrol doppler USG'de trombüs gözlenmedi. Evdeki kan şekeri takibine göre insülin dozları yeniden düzenlenen hasta rutin poliklinik kontrollerine gelmek üzere bilgilendirildi.

Sonuç: Bu olguda diyabetik ketozla gelerek yeni diyabet tanısı almış genç bir hastada tanı sırasında gelişen derin ven trombozu incelendi. Literatürde diabetes mellitusun ve hiperglisemik durumun tromboz sıklığını artırdığına dair çok sayıda yayın vardır. Aynı zamanda diyabetik ketoasidoz tablosunda da venöz emboli ve tromboembolik olayların görülme sıklığının arttığını gösteren yayınlar mevcuttur. Hiperkoagülabiliteye yatkınlık oluşturabilecek bir risk faktörü bulunmaması, genç bir hasta olması ve derin ven trombozunun tanı-tedavi sırasında gelişmesi hastamızın ilginç özellikleriydi

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, diyabetik ketoasidoz, venöz tromboemboli

STAND AÇARAK DESTEKLEYEN FİRMALAR

ABBOTT

ASTRAZENECA

BİLİM İLAÇ

BOEHRINGER INGELHEIM

DEVA

LILLY

NOBEL İLAÇ

NOVARTIS

RECORDATI

SANDOZ

SANOVEL

SERVIER

TK İLAÇ

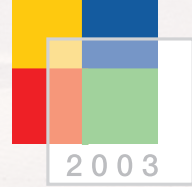
DESTEKLERİ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİZ.



**KARDİYOMETABOLİK
SAğLIK VAKFI**
2009

metsend

METABOLİK SENDROM DERNEğİ



2003

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