

16.

ULUSAL

HEPATOLOJİ

15-18
MAYIS
2025

Kongresi

*Sheraton Ankara Otel ve
Kongre Merkezi*

BİLDİRİ KİTABI



www.ulusalhepatoloji2025.org



16.

ULUSAL **HEPATOLOJİ** Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



KURULLAR

TÜRK KARACİĞER ARAŞTIRMALARI DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan

Prof. Dr. Abdullah Zeki Karasu

Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Ramazan İdilman

Genel Sekreter

Prof. Dr. Hatice Yasemin Balaban

Sayman

Doç Dr. Arif Mansur Coşar

Üyeler

Prof. Dr. Fulya Günşar

Prof. Dr. Murat Akyıldız

Prof. Dr. Gupse Adalı

KONGRE DÜZENLEME KURULU

Kongre Başkanı

Prof. Dr. Bülent Değertekin

Postgraduate Kurs Başkanları

Prof. Dr. Meral Akdoğan Kayhan

Prof. Dr. Gökhan Kabaçam

Düzenleme Kurulu

Doç. Dr. Cem Şimşek

Doç. Dr. Coşkun Demirtaş

Dr. Öğr. Görevlisi Çağlayan Keklikkiran

Doç. Dr. Derya Arı

Uzm. Dr. Dilara Turan

Uzm. Dr. Kenan Moral

Doç. Dr. Serkan Yaraş

Uzm. Dr. Zeynep Ellik

BİLİMSEL PROGRAM





16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON A

POSTGRADUATE KURS- HEPATOLOJİDE SEMPTOMDAN TEŞHİSE

Kurs Başkanı: Dr. Meral Akdoğan Kayhan

13:30 - 15:30

SEMPTOMDAN TEŞHİSE... YOL HARİTASINI BELİRLEMEK

LABORATUVARI DEĞİL HASTAYI TEDAVİ EDİYORUZ... OLGULAR EŞLİĞİNDE...

Oturum Başkanları: Dr. Kadri Güven, Dr. Ülkü Sarıtaş

13:30 - 13:50

Karnım şişiyor: Assit mi var?... Dirençli assit tedavisini nasıl yaparım ?

Dr. Sabahattin Kaymakoglu

13:50 - 14:10

Sarılık ve kaşıntım var; Karaciğerim mi hasta? İnatçı kaşıntıyı nasıl yönetirim?

Dr. Filiz Akyüz

14:10 - 14:30

Halsizliğim var... bacaklarıma kramp giriyor: Elektrolit bozukluğu ve akut böbrek hasarını nasıl yönetirim?

Dr. Osman Özdoğan

14:30 - 14:50

Ağrım var... Sirotik hastada paliyatif tedavi

Dr. İlker Turan

14:50 - 15:20

Aşırı yorgunum, çok güçsüzüm: Sarkopeni ve fraility nedir? Nasıl yönetirim?

Dr. Yücel Üstündağ

15:20 - 15:30

Tartışma

15:30 - 16:00

Kahve Arası

16:00 - 17:30

SEMPTOMDAN TEŞHİSE... YOL HARİTASINI BELİRLEMEK

SEMPTOMLARI NASIL YÖNETİRİM ?

Oturum Başkanları: Dr. Ayşegül Özakyol, Dr. Ömer Topalak

16:00 - 16:20

Konuşma bozukluğum ve uyku problemim var; Gizli ve aşikar hepatik ensefalopatiye yaklaşım

Dr. Dinç Dinçer

16:20 - 16:40

Nefesim daralıyor, yürüyemiyorum; Hepato-pulmoner sendrom ve porto-pulmoner hipertansiyona yaklaşım

Dr. Ulus Akarca

16:40 - 17:00

Ağızımdan ve makattan kan geldi; portal hipertansiyona bağlı kanama? Anemi ve varis profilaksisine yaklaşım

Dr. Remzi Akdoğan

17:00 - 17:20

Ateşim var: Sirotik hastada enfeksiyonlara yaklaşım

Dr. Murat Akova

17:20 - 17:30

Tartışma

15 MAYIS 2025, PERŞEMBE

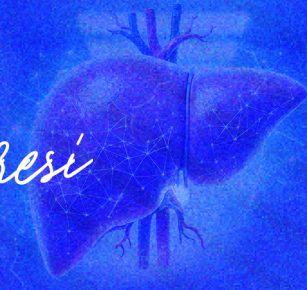


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON A

16 MAYIS 2025, CUMA

08:30 - 10:00 TKAD GENEL KURULU

10:00 - 11:30 POSTGRADUATE COURSE: TASL-ILTS CONJOINT MEETING ON LIVER TRANSPLANTATION
Chair: Dr. Gökhan Kabaçam



10:00 - 11:30 Post - Transplant Management of Complex Patients
Oturum Başkanları: Dr. Zeki Karasu, Dr. Deniz Balcı

10:00 - 10:15 Biliary complication in live donor - Case
Dr. Volkan İnce

10:15 - 10:30 Managing the complex biliary complications after LDLT
Dr. Fatih Oğuz Önder

10:30 - 10:45 Management of post-transplant Infections
Dr. Alpay Azap

10:45 - 11:00 Management of small for size syndrome
Dr. Christiano Quintini

11:00 - 11:15 Paired exchange in liver transplantation
Dr. Sezai Yılmaz

11:15 - 11:30 Discussion

11:30 - 11:45 Kahve Arası

11:45 - 13:15 Donor Safety in Live Donor Liver Transplantation and Long Term Management of Transplant Recipients
Oturum Başkanları: Dr. Kamil Yalçın Polat, Dr. Gökhan Kabaçam

11:45 - 12:00 Case - Extended criteria living liver donor transplantation
Dr. Kenan Moral

12:00 - 12:15 The donor selection in LDLT
Dr. Ender Dulundu

12:15 - 12:30 ILTS live donor safety consensus report
Dr. Nazia Selzner (Pre-recorded)

12:30 - 12:45 Post - transplant long term management of metabolic diseases
Dr. Giacomo Germani

12:45 - 13:00 Post-transplant recurrence and de novo liver diseases
Dr. Nilay Daniş

13:00 - 13:15 Discussion

13:15 - 14:15 Öğle Yemeği



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON A

16 MAYIS 2025, CUMA

14:15 - 14:20 KONGRE AÇILIŞ TÖRENİ

14:20 - 15:30 State of The Art Lecture
Oturma Başkanları: Dr. Halis Şimşek, Dr. Halil Değertekin

14:20 - 14:50 Hepatoselüler Karsinoma - 2025
Dr. Zeki Karasu

14:50 - 15:30 Başkanın Seçtikleri

14:50 - 15:00 SS-011 Türk Popülasyonunda transplant önceliklendirmesinde MELD-Na ve MELD 3.0 sistemlerinin karşılaştırılması: Çok merkezli çalışma
Dr. Kenan Moral

15:00 - 15:10 SS 09 -Hepatosellüler Karsinomda DUSP11'in İşlevsel Profili: Bağışıklık Kaçışı ve Klinik Heterojenliğe Etkisi
Dr. Esra Nalbat

15:10 - 15:20 SS 10 -Non-Sirotik HBeAg Negatif Kronik Hepatit B Hastalarındaki Nükleoz(t)id Analog Tedavisinin Kesilmesinin Klinik Sonuçları
Dr. Zeynep Melekoğlu Ellik

15:20 - 15:30 SS 02 - NAYK zemininde gelişen HCC ile viral hepatitler zemininde gelişen HCC arasındaki genetik moleküler farklılıkların in-silico yöntemi ile analizi
Dr. Aysu Usubbaylı

15:30 - 16:00 Kahve Arası

16:00 - 17:00 Ateşli bir Tartışmaya Hazır mısınız ?
Oturma Başkanı: Dr. Hüseyin Savaş Göktürk

16:00 - 16:20 Ülkemizdeki tüm kronik HBV hastaları tedavi almalı
Dr. Derya Arı ve Dr. Zeynep Ellik

16:20 - 16:40 Hayır! Kılavuzlar haklı sadece belli hastalar tedavi almalı
Dr. Hasan Güler ve Dr. Emre Odabaş

16:40 - 17:00 Tartışma

17:00 - 18:30 Her Yönü ile Karaciğer Yağlanması - 2025
Oturma Başkanları: Dr. Ahmet Uygun, Dr. Fulya Gülerman

17:00 - 17:10 Olgu Sunumu
Dr. Serkan Dumanlı

17:10 - 17:25 Önlenemeyen pandemi... Yağlı karaciğer hastalığı
Dr. İlkey Ergenç

17:25 - 17:40 MetALD ile MASLD ve ALD hastalarında histopatolojik farklılıklar ve bunun kliniğe yansımaları
Dr. Nesrin Turhan

17:40 - 17:55 Güncel MASLD tedavisi... Yeni umutlar.
Dr. Yusuf Yılmaz

17:55 - 18:10 Pediatrik hastalarda karaciğer yağlanması
Dr. Ceyda Tuna Kırsacıoğlu

18:10 - 18:30 Tartışma



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON B

POSTGRADUATE KURS- OBEZİTE ve KARACİĞER YAĞLANMASI TEDAVİSİNDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Kurs Başkanı: Dr. Cem Şimşek

08:30 - 10:00

TKAD GENEL KURULU

10:00 - 11:30

İleri Endoskopik Bariatrik Teknikler Prensipleri (Teori)

Oturum Başkanı: Dr. Cem Şimşek

Uygulamalı Çalıştay Rotasyonu 1 (3 istasyon x 45 dk):

- İstasyon 1: Temel Sütür Paternleri
- İstasyon 2: Balon Çıkarma Yöntemleri
- İstasyon 3: Balon Yerleştirme Yöntemleri

11:30 - 11:45

Kahve Arası

11:45 - 13:15

İleri Endoskopik Bariatrik Teknikler Prensipleri (Pratik)

Oturum Başkanı: Dr. Cem Şimşek

Uygulamalı Çalıştay Rotasyonu 1 (3 istasyon x 45 dk):

- İstasyon 1: Temel Sütür Paternleri
- İstasyon 2: Balon Çıkarma Yöntemleri
- İstasyon 3: Balon Yerleştirme Yöntemleri

13:15 - 14:15

Öğle Yemeği

15:30 - 16:00

Kahve Arası

16:00 - 17:00

Karaciğerde Benign Bir Lezyon Gördüm... Ne Yapmalıyım?

Oturum Başkanları: Dr. Devrim Akıncı, Dr. Emin Altıparmak

16:00 - 16:15

Radyolog gözü ile tanısal yaklaşım

Dr. Evren Üstüner

16:15 - 16:30

Gastroenterolog gözü ile takip ve tedavi

Dr. Ufuk Avcıoğlu

16:30 - 16:45

Girişimsel radyolojinin yeri

Dr. Fatih Boyvat

16:45 - 17:00

Karaciğerin paraziter hastalıkları... Tanı ve tedavi yaklaşımı

Dr. Türkmen Çiftçi

16 MAYIS 2025, CUMA



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON B

17:00 - 18:30	Karaciğer hastalıkları.. Akut Hızlı Yaklaşım Gereken Durumlar Oturma Başkanları: Dr. Ramazan İdilman, Dr. Meral Akdoğan
17:00 - 17:10	Sözlü Bildiri: SS 06 - Basit Bir Biyobelirteçten Fazlası mı? Akut Hepatit B'de RDW/Albumin Oranının Klinik Anlamı Dr. Nilay Danış
17:10 - 17:25	Akut karaciğer yetmezliği olan hastamı nasıl yönetirim? Dr. Genco Gençdal
17:25 - 17:40	ACLF; tanımı, patogenezi ve tedavisi ile başka bir hastalık mı? Dr. Gupse Adalı
17:40 - 17:55	Akut alkolik hepatitli vakam var... Ne yapabilirim? Dr. Binnur Pınarbaşı
17:55 - 18:10	Pediyatrik hastalarda akut karaciğer yetmezliğinde güncel yaklaşım Dr. Hasret Ayyıldız Civan
18:10 - 18:30	Tartışma

16 MAYIS 2025, CUMA



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON C

10:00 - 11:30 TKAD SEÇİM

11:45 - 13:15 TKAD SEÇİM

14:20 - 15:30 TKAD SEÇİM

16:00 - 17:00 TKAD SEÇİM

17:00 - 18:30 TKAD SEÇİM

16 MAYIS 2025, CUMA



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON A

17 MAYIS 2025, CUMARTESİ

08:30 - 10:00

Yakında Her şey Değişecek mi? Yapay Zeka ve Futuristik Hepatoloji
Oturma Başkanları: Dr. Nurdan Tözün, Dr. Selim Aydemir

08:30 - 08:40

Sözlü Bildiri:

SS 05 - HepG2 Hücre Modelinde Yağ Asidi Metabolizmasının İncelenmesi: Metabolik İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı ve Obezite Üzerine Perspektif

Dr. Gamze Sönmez

08:40 - 08:55

Hepatolojide yapay zeka: Temel kavramlardan klinik uygulamaya - 2025'te neredeyiz?"

Dr. Cem Şimşek

08:55 - 09:10

Her şeyin sırrı egzozomlarda mı?

Dr. Murat Kantarcıoğlu

09:10 - 09:25

Omic veri çağında yapay zeka ve kişiye özel tıp

Dr. Ercüment Çiçek

09:25 - 09:40

İleri hepatobilier cerrahide 3 boyutlu modelleme ve yapay zekanın kullanımı

Dr. Deniz Balcı

09:40 - 10:00

Tartışma

10:00 - 10:30

Kahve Arası

10:30 - 12:00

Viral Hepatilerde de Eliminasyona Doğru

Oturma Başkanları: Dr. Kendal Yalçın, Dr. Feyza Dilber

10:30 - 10:40

Sözlü Bildiri:

SS 03 - Hepatit B Hastalarında Antiviral Tedavinin Etkinliği, Uzun Dönem Metabolik ve Renal Yan Etkiler ve Uzun Dönem Komplikasyonları: Tek Merkez Deneyimi

Dr. Nilay Danış

10:40 - 10:55

DSÖ' nün 2030 hedefine ulaşabilecek miyiz?

Dr. Mehmet Koruk

10:55 - 11:10

Kronik HBV' de tedavi kesmeyi konuşmalı mıyız?

Dr. Suna Yapalı

11:10 - 11:25

Deltadan iyi haberler var!

Dr. Onur Keskin

11:25 - 11:40

HCV tedavisinde 2025'te neredeyiz?

Dr. Serkan Yaraş

11:40 - 12:00

Tartışma

12:00 - 13:00

UYDU SEMPOZYUMU

Kronik Hepatit B'de Entekavir'in Yeri

Oturma Başkanı: Prof. Dr. Sabahattin Kaymakoglu

Konuşmacı: Doç. Dr. Nilay Danış



ABDİİBRAHİM

13:00 - 14:00

Öğle Yemeği



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON A

- 14:00 - 15:30** Otoimmün ve Kolestatik Karaciğer Hastalıkları Paneli
Oturum Başkanları: Dr. Ahmet Bektaş, Dr. Cumali Efe
- 14:00 - 14:10** Olgu Sunumu
Dr. Güner Kılıç
- 14:10 - 14:25** Otoimmün hepatitte zor vakalara yaklaşım
Dr. Fulya Günşar
- 14:25 - 14:40** Kolestatiz... Ayırıcı tanı ve tedavi
Dr. Ersan Özasan
- 14:40 - 14:55** Otoimmün hepatitte yeni konsensus önerileri ne değiştirdi 2022? DILI ile OIH ne kadar iyi ayırt edebiliyoruz?
Dr. Gülen Akyol
- 14:55 - 15:10** Primer Sklerozan Kolanjit ve Primer Bilier Kolanjit... Yeni ne var?
Dr. Yasemin Balaban
- 15:10 - 15:30** Pediatride OIH ve OIH/PSK varyantı, erişkine geçişte nelere dikkat edilmesi gerekir?
Dr. Figen Özçay

15:30 - 16:00 Kahve Arası

- 16:00 - 17:00** UYDU SEMPOZYUMU
Hepatit B'de Her Yönüyle TAF
Oturum Başkanı: Prof. Dr. Ulus Akarca
Konuşmacı: Prof. Dr. Sabahattin Kaymakoglu



- 17:00 - 18:30** Alkol...Azı Karar... Çoğu Zarar mı ?
Oturum Başkanları: Dr. Yılmaz Çakaloğlu, Dr. Sadettin Hülagu

- 17:00 - 17:10** Olgu Sunumu
Dr. Özge Koç
- 17:10 - 17:25** Türkiyede alkolik karaciğer hastalığı sorunu
Dr. Murat Kıyıcı
- 17:25 - 17:40** Alkol kullanım bozukluğu
Dr. İnci İlhan
- 17:40 - 17:55** Alkole bağlı sirozlu hastada tedavi... Nakil ne zaman gündeme gelmeli ?
Dr. Giacomo Germani
- 17:55 - 18:10** Alkole ilişkili karaciğer hastalığında ileri tedavi seçenekleri: "Hücrel tedaviler, gen terapisi ve deneysel yaklaşımlar"
Dr. Müjdat Zeybel
- 18:10 - 18:30** Tartışma

- 18:30 - 20:00** Hey TKAD! Bir Fikrim Var. Beraber İlerleyelim mi ?
Oturum Başkanları: Dr. Ramazan İdilman, Dr. Bülent Değertekin

17 MAYIS 2025, CUMARTESİ



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON B

08:30 - 10:00	Hepatoselüler Kanser... Tanı Öncesi ve Sonrası Yapacak Çok Şey Var... Oturma Başkanları: Dr. Abdulkadir Dökmeci, Dr. Hikmet Akkiz
08:30 - 08:40	Sözlü Bildiri: SS 07 - Hepatoselüler Karsinom Hastalarında Hangi Non-invaziv Skor ve Hangi Tedavi? Tek Merkez Deneyimi Dr. Ahmet Burak Fedai
08:40 - 08:55	Nasıl gidiyoruz? HSK epidemiyolojisi ve değişimi Dr. Fatih Güzelbulut
08:55 - 09:10	Erken tanıda ümit vadeden biyomarkerler ve yapay zeka modelleri Dr. Bülent Albayrak
09:10 - 09:20	Tanıda karaciğer biyopsisi halen çok önemlidir Dr. Cenk Sökmensüer
09:20 - 09:30	Hayır...Görüntüleme yeterlidir Dr. Sarper Ökten
09:30 - 09:45	İmmünoterapiler: Lokal tedaviler ile kombinasyon tedavilerinin karaciğer nakli öncesi ve sonrası yeri Dr. Şüayib Yalçın
09:45 - 10:00	Tartışma
10:00 - 10:30	Kahve Arası
10:30 - 12:00	Karaciğer Naklinde İnce Noktalar Oturma Başkanları: Dr. Zeki Karasu, Dr. Birol Bostancı, Dr. Burak Işık
10:30 - 10:40	Olgu Sunumu Dr. Bahaddin Durak
10:40 - 10:55	Nakil için doğru zaman... Ne zaman? Dr. Elvan Işık
10:55 - 11:10	Nakil sonrası immünsupresif tedavi yönetimi: Ne çok fazla... Ne çok az Dr. Şencan Acar
11:10 - 11:25	Liver transplantation in patients with HCC and secondary malignancy Dr. Christiano Quintini
11:25 - 11:40	Yeni BANFF kriterleri (2022) patolojide neleri değiştirdi? Dr. Funda Yılmaz Barbet
11:40 - 12:00	Tartışma
13:00 - 14:00	Öğle Yemeği

17 MAYIS 2025, CUMARTESİ



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON B

14:00 - 15:30 Gözden Kaçmaması Gereken Hastalıklar Paneli
Oturma Başkanları: Dr. Mesut Akarsu, Dr. Banu Kara

14:00 - 14:10 Sözlü Bildiri
SS 04 - Primer Karaciğer Lenfomaları: Tek Merkez Deneyimi
Dr. Ali Çağatay Bozkına

14:10 - 14:25 Hangi hastada metabolik karaciğer hastalığı düşünmeliyim?
Dr. Kadir Demir

14:25 - 14:40 Erişkin dönem nadir karaciğer hastalıkları
Dr. Tuğba Eminoğlu

14:40 - 14:55 Çocukluk çağı Wilson hastalığı tanı ve takibi... Erişkinliğe geçişte mesajlar
Dr. Meltem Gümüş

14:55 - 15:10 Karaciğerde demir birikimi sadece hemokromatozis değildir
Dr. Hale Gökcan

15:10 - 15:30 Tartışma

15:30 - 16:00 Kahve Arası

16:00 - 17:00 UYDU SEMPOZYUMU
Yeni EASL Kılavuzu ve Wilson Hastalığı Tedavisinde Güncel Trendler
Oturma Başkanı: Prof. Dr. Ramazan İdilman
Konuşmacı: Prof. Dr. Kadir Demir



17:00 - 18:30 Ateşli bir Tartışmaya Hazır mısınız ?
Oturma Başkanları: Dr. Aysun Bozbaş, Dr. Burçak Kayhan

17:00 - 17:30 MASLD' da alkol kullanımı için önerilen sınırlar makuldür
Dr. Dilara Turan, Dr. Zülal İstemihan

17:30 - 18:00 Gerçek bir MASLD hastasında alkol kullanımı sıfır olmalı
Dr. Çağlayan Keklikkiran, Dr. Şefikcan Biricik

18:00 - 18:30 Tartışma

18:30 - 20:00 Karaciğer Hastalıkları Çalışma Grupları Toplantıları

17 MAYIS 2025, CUMARTESİ



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON C

08:30 - 10:00

Fibroscan Eğitimi

Eğitmenler: Dr. Yusuf Yılmaz, Dr. Çağlayan Keklikkırın

10:30 - 12:00

Fibroscan Eğitimi

Eğitmenler: Dr. Yusuf Yılmaz, Dr. Çağlayan Keklikkırın

14:00 - 15:30

Fibroscan Eğitimi

Eğitmenler: Dr. Yusuf Yılmaz, Dr. Çağlayan Keklikkırın

17 MAYIS 2025, CUMARTESİ



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON A

18 MAYIS 2025, PAZAR

08:30 - 10:00

Karaciğer Fibrozisi ve Siroz

Oturum Başkanları: Dr. Yüksel Gümürdülü, Dr. Fahri Yakaryılmaz

08:30 - 08:40

Olgu Sunumu

Dr. Mesut Gümüşsoy

08:40 - 08:55

Hocam karaciğer patoloji preparatlarında ne görüyoruz? Bize bir anlat.

Dr. Çiğdem Ataizi Çelikel

08:55 - 09:10

Karaciğer fibrozisi ve patogenezi

Dr. Deniz Billur

09:10 - 09:25

Fibrosiz için güncel biyobelirteçler... Mükemmele yaklaştık mı?

Dr. Elif Yorulmaz

09:25 - 09:40

Güncel kılavuzlar eşliğinde siroz tanısında yeni gelişmeler...

Dr. Arif Mansur Coşar

09:40 - 10:00

Tartışma

10:00 - 10:30

Kahve Arası

10:30 - 12:00

Can Boğazdan Gelir de... Karaciğerden mi Çıkar?

Oturum Başkanları: Dr. Mehmet Yalnız, Dr. Ömer Yılmaz

10:30 - 10:40

Sözlü Bildiri:

SS 08 - Liver Frailty Index: Sirotik hastalarda mortalitenin bağımsız belirleyicisi

Dr. Burcu Gürbüz

10:40 - 10:55

Mikrobiyotanın karaciğer hastalıklarındaki rolü

Dr. Tarkan Karakan

10:55 - 11:10

MASLD hastama ne diyet önermeliyim ?

Dr. Sevan Çetin Özbek

11:10 - 11:25

Güncel diyet ve takviyelerin karaciğer hastalıklarındaki yeri

Dr. İlker Şen

11:25 - 11:40

Sirotik hastalarda beslenmenin püf noktaları

Dr. Enver Üçbilek

11:40 - 12:00

Tartışma

12:00 - 12:30

Akılcı ilaç İlaç Kullanımı

Oturum Başkanı: Zeki Karasu

Dr. Bülent Değertekin



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SALON B

18 MAYIS 2025, PAZAR

08:30 - 10:00	Karaciğer ve Sistemik Hastalıklar, Sorunlar Oturma Başkanları: Dr. Nuri Erçin, Dr. Hadi Yaşa
08:30 - 08:40	Olgu Sunumu Dr. Seçkin Özgül
08:40 - 08:55	Her yönü ile gebelik ve karaciğer? Dr. Bilger Çavuş
08:55 - 09:10	Türkiyede ilaç ve bitkisel ürünlere bağlı karaciğer hasarı Dr. Ali Rıza Çalışkan
09:10 - 09:25	İmmün tedaviler alan kanser hastalarında karaciğer sorunları ve yaklaşımı Dr. Sezgin Vatansever
09:25 - 09:40	Karaciğer hastalarında konsültasyon, girişimsel işlemler ve cerrahi... Ne zaman izin vermeliyiz? Dr. Serkan Öcal
09:40 - 10:00	Tartışma
10:00 - 10:30	Kahve Arası
10:30 - 12:00	İleri Girişimsel ve Endoskopik İşlemler... Kime? Ne Zaman? Oturma Başkanları: Dr. Bülent Ödemiş, Dr. Fatih Tekin, Dr. Murat Kekilli
10:30 - 10:40	Sözlü Bildiri: SS 01- Sirotik Hastalarda Kanamanın Gözden Kaçan Nedenleri: Portal Hipertansif Gastropati ve Gastrik Antral Vasküler Ektazi Dr. Gizem Dağcı
10:40 - 10:55	Karaciğerin vasküler hastalıkları... Kısa bir özet Dr. Ümit Akyüz
10:55 - 11:10	TIPS: Ne zaman, nasıl ve kime? Dr. Emre Can Çelebioğlu
11:10 - 11:25	Gastrik Varis Yönetimi: Klasik siyanoakrilat uygulamasından EUS eşliğinde girişimsel yaklaşımlara Dr. Erdem Akbal
11:25 - 11:40	Siroz hastalarında ileri endoskopik işlemler... Nelere dikkat edilmeli? Dr. Murat Buyruk
11:40 - 12:00	Tartışma

SÖZLÜ BİLDİRİLER





16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-01 Sirotik Hastalarda Kanamanın Gözden Kaçan Nedenleri: Portal Hipertansif Gastropati ve Gastrik Antral Vasküler Ektazi

Gizem Dağcı¹, Sezen Genç Uluçen¹, Adem Sarıca², Asım Gurbanov¹, Mehmet Akif Yağlı¹, Aynura Rüstemezade¹, Bilger Çavuş¹, Aslı Çiftçibaş Örmeci¹, Filiz Akyüz¹, Kadir Demir¹, Selman Fatih Beşışık¹, Sabahattin Kaymakolu¹

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Amaç: Sirotik hastalarda gastrointestinal sistem kanamalarının yaklaşık %10'u portal hipertansif gastropati (PHG)'ye bağlıdır. Ancak PHG'nin cinsiyet, laboratuvar, karaciğer fonksiyonları ve varislerle ilişkisi halen netlik kazanmamıştır.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmada, 2020-2024 yılları arasında merkezimizde özofagogastroduodenoskopi yapılan portal hipertansiyon hastalarında PHG insidansını retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık. Ayrıca, PHG ile cinsiyet, laboratuvar parametreleri, Helicobacter pylori, siroz etyolojisi, MELD-Na ve Child-Pugh skorları, varisler arasındaki ilişkiyi araştırdık.

Bulgular: Çalışmaya portal hipertansif 312 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması 58,3±14,6 yıl (19-87 arası) olup, %39'u kadındı (n=121). PHG 207 hastada (%66,3) saptandı ve 288 hastada (%92) siroz mevcuttu. Siroz etyolojileri %20 hepatit B, %14 metabolik ilişkili steatotik karaciğer hastalığı, %5.8 alkol ilişkili karaciğer hastalığı ve %22 kriptojenik siroz olarak dağılım gösterdi.

Hastaların ortalama MELD-Na skoru 13,8±5,6 (6-40 arası) olup, %47'si Child A, %39'u B, %14'ü C idi. Asit %23, özofagus varisleri %54 hastada saptanırken, hastaların %22.4'ünde (70 hasta) fundus varisi mevcuttu.

PHG bulunan ve bulunmayan hastalar yaş, cinsiyet, siroz varlığı, siroz etyolojisi, MELD-Na ve Child skorları, propranolol veya karvedilol kullanımı, intestinal metaplazi ve Helicobacter pylori varlığı açısından anlamlı fark göstermedi. Ancak, PHG'nin özofagus ve gastrik varis dereceleri ile ilişkili olduğu saptandı (H=14,41, p=0,0015; H=4,41, p=0,036).

Ayrıca, şiddetli PHG, özofagus varisleri (p=0,043), gastrik varisler (p=0,003) ve asit varlığı (p=0,046) ile anlamlı ilişkiliydi. Şiddetli PHG, trombosit (r=-0.15, p=0.009) ve albümin düzeyleri (r=-0.234, p=0.001) ile negatif korelasyon gösterdi.

13 hastada gastrik antral vasküler ektazi (GAVE) saptandı. GAVE hastalarının medyan yaşı 69 yıl (39-83 arası, SD: 12,5) olup, %54'ü kadın, %42,9'unda Helicobacter pylori pozitifliği, %76,9'unda özofagus varisi ve %15,4'ünde gastrik varis mevcuttu. GAVE ve PHG grupları arasında yaş (U=545.0, p=0.002) ve intestinal metaplazi prevalansı (U=457.0, p=0.009) açısından anlamlı fark bulundu. Ancak, MELD skorları açısından GAVE ve non-GAVE grupları arasında anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Bulgular; PHG şiddetiyle albumin ve trombosit düzeyleri arasında negatif korelasyon olduğunu göstermekte, özellikle sirotik hastalarda gastrointestinal kanamaları öngörmede bireyselleştirilmiş risk faktörlerine dayalı yönetim stratejilerinin gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: portal hipertansif, gastropati, kanama, albumin

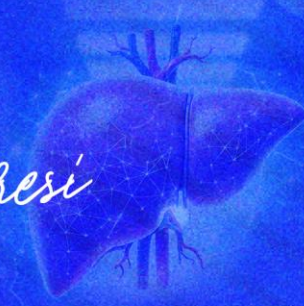


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-02 Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı zemininde gelişen hepatoselüler karsinom ile viral hepatitler zemininde gelişen hepatoselüler karsinom arasındaki genetik moleküler farklılıkların in-silico yöntemi ile analizi

Aysu Usubbaylı¹, Nilay Danış², Ender Berat Ellidokuz², Asım Leblebici¹

¹DOKU EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

²GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Hepatoselüler karsinomun risk faktörlerinden olan MASLD ve viral hepatitleri ele alarak spesifik risk faktörlerinin farklı zeminlerden gelişen tümör dokularındaki farklılıkları İn Silico yöntemi ile inceleyerek bahsi geçen risk grupları için erken tanıda kullanılabilecek spesifik biyobelirteçlerin ve ileriye yönelik yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi

Gereç-Yöntem: 2 mRNA veri kümesi Gene Expression Omnibus (GEO) veri tabanından seçilmiştir. Veri profilinden alınan toplam örnek sayısı 269 olup, bu örneklerden 118 viral hepatit zemininde gelişen HCC doku örneği ve 151 MASH zemininde gelişen HCC doku örneği içermektedir. Diferansiyel olarak eksprese edilen genler R yazılımı 4.3.1 sürümü tarafından seçildi. Sonra gen ontolojisi (GO) analizi ve Kyoto Gen ve Genom Ansiklopedisi (KEGG) yol analizi ve Kanseri Hallmark yolak analizleri yapılarak farklı anlamlı eksprese edilen yolaklar ve bu yolaklarda görev alan genler ayırt edildi. **Bulgular:** 2 mRNA veri kümesi kesişimi sonucu toplam 127 yukarı-regüle DEG elde edildi. $\log_2FC \geq 2$ içeren genler MASH zeminli HCC grubunda ve $\log_2FC \leq -2$ içeren DEG ler ise Viral zeminli HCC grubunda up- yukarı regüle olan DEG ler olarak tanımlandı. MASH zeminli HCC grubunda toplam up regule olan DEG 13 sayısı 34, Viral hepatit zeminli HCC grubunda DEG sayısı 93 tespit edildi. Düzeltilmiş p değeri ise alt; 0.05 olarak hesaplanmıştır. Fonksiyonel gen zenginleştirme analizi sonuçları ise KEGG ve Hallmark kanser yolakları analizlerinde HCC onkogenezinde bu anlamlı DEG lerin yer aldığı önemli pathway'ler bulundu.

Sonuç: Biyoinformatik analizlerle MASH ve Viral hepatit kaynaklı HCC için anlamlı diferansiyel olarak eksprese edilen genler (DEG) belirlenmiştir. MASH ve Viral sekonder HCCde up ve down regule genler tespit edildi. Ferroptoz mekanizmasının HCC tedavisinde anti-tümör potansiyeli vurgulanmış ve bu süreçte yer alan genler tespit edilip tartışılmıştır. Ayrıca, Sorafenib Lenvatinib gibi ilaçlara dirençle ilişkili genler tespit edildi ve tedavi etkinliğini artıracak hasta bazlı yaklaşımların önemini ortaya koymuştur.

Anahtar Kelimeler: DEG, GEO, HCC, MASLD, Viral Hepatit



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-03 Hepatit B Hastalarında Antiviral Tedavinin Etkinliği, Uzun Dönem Metabolik ve Renal Yan Etkiler ve Uzun Dönem Komplikasyonları: Tek Merkez Deneyimi

Baver Kızırtıcı¹, Nilay Danış², Hüseyin Döngelli¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Gastroenteroloji BD

Amaç: Kronik Hepatit B (KHB), karaciğer sirozu ve hepatoselüler karsinom (HCC) gelişimine önemli ölçüde katkı sağlayarak küresel sağlık açısından büyük bir sorun teşkil etmektedir. Entekavir (ETV), tenofovir alafenamid (TAF) ve tenofovir disoproksil fumarat (TDF) gibi antivirüs tedavileri yaygın olarak kullanılmakla birlikte, bu tedavilerin böbrek fonksiyonu, metabolik parametreler ve karaciğerle ilişkili komplikasyonlar üzerindeki uzun dönem etkileri yeterince incelenmemiştir.

Gereç-Yöntem: TDF, TAF veya ETV ile tedavi edilen 363 KHB hastasından oluşan bir kohort, medyan 77 ay süreyle izlenmiştir. Başlangıçta demografik özellikler, komorbiditeler ve karaciğer fonksiyonu kaydedilmiştir. Böbrek fonksiyonu metabolik parametreler (lipid profilleri) ve karaciğer hastalığının ilerlemesi (HCC, de novo siroz) başlangıç, 12. ay ve 24. ayda değerlendirilmiştir.

Bulgular: Üç tedavi grubu arasında HCC veya de novo siroz insidansında anlamlı bir fark gözlemlenmemiştir ($p > 0.05$). Ancak, başlangıçta var olan karaciğer sirozu, hem HSK (HR: 11.769, %95 CI: 2.162–64.073, $p = 0.004$) hem de de novo siroz (HR: 1.050, %95 CI: 1.002–1.100, $p = 0.041$) ile anlamlı bir şekilde ilişkilendirilmiştir. Yaş, her iki durum için de önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur. Ayrıca, serokonversiyonun de novo siroz gelişme riskini anlamlı derecede azalttığı (HR: 0.190, %95 CI: 0.054–0.666, $p = 0.009$) tespit edilmiştir. Metabolik ve böbrek yan etkileri açısından TAF, TDF ve ETV'ye kıyasla trigliserit seviyelerinde anlamlı bir artış ile ilişkilendirilmiştir ($p = 0.01$). TDF, hem 12. hem de 24. ayda ETV'ye kıyasla eGFR'de daha belirgin bir azalma göstermiştir ($p = 0.04$, $p = 0.01$), buna karşın TAF, 24. ayda ETV'ye göre daha yüksek kreatinin seviyelerine yol açmıştır ($p = 0.04$).

Sonuç: Antiviral tedavi seçiminin karaciğer hastalığının ilerlemesini önemli ölçüde etkilemediği, ancak TDF ve TAF'ın belirgin böbrek ve metabolik yan etkilere yol açtığı bulunmuştur. TAF, trigliseritlerde artışla ilişkilendirilirken, TDF daha belirgin bir böbrek fonksiyonu kaybına yol açmıştır. Serokonversiyon, de novo siroza karşı koruyucu bir faktör olmaya devam etmektedir. Bu bulgular, KHB yönetiminde antiviral tedavi seçerken metabolik ve böbrek fonksiyonlarının uzun süreli izlenmesinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: hepatit b, entekavir, HCC, tenofovir, yan etki



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

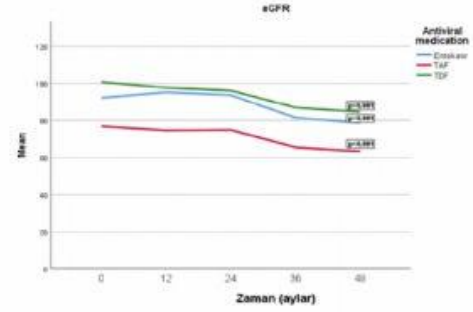
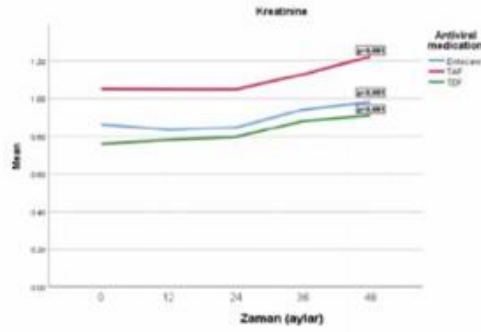
15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Şekil 1. Farklı antiviral alan hastaların zaman içinde kreatinin ortalamalarını gösteren çizgiler

Şekil 2. Farklı antiviral alan hastaların zaman içinde eGFR ortalamalarını gösteren çizgiler





16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-04 Primer Karaciğer Lenfomaları: Tek Merkez Deneyimi

Ali Çağatay Bozkına¹, Zehra Akşit Bozkına², Elvan Işık¹, Derya Demir³, Nazan Özsan³, Mahmut Töbü², Güray Saydam², Abdullah Zeki Karasu¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

Giriş:

Primer karaciğer lenfoması (PKL), kemik iliği ve diğer lenfoid yapılar etkilenmeden yalnızca karaciğerde lokalize olan nadir bir lenfoma türüdür. Gastrointestinal (GI) sistem lenfomaları, tüm GI malignitelerinin %1-4'ünü oluşturmalarına rağmen, ektranodal non-Hodgkin lenfoma olgularının %40'ını temsil eder. En sık görüldüğü bölgeler mide (%65), ince bağırsak (%20-30) ve kolondur (%10-20). Hepatobiliyer sistem yerleşimli lenfomalar oldukça nadirdir ve tüm vakaların %1'inden azını oluşturur.

Amaç:

Bu çalışmada, 2010-2024 yılları arasında kurumumuzda tanı almış primer karaciğer lenfoması olguları retrospektif olarak incelenerek; hastaların klinik, patolojik ve tedavi özellikleri ile sağkalım sonuçları değerlendirilmiştir. Nadir görülen bu hastalık grubuna ait merkezimize özgü deneyimlerin paylaşılmasıyla tanı ve tedavi sürecine katkı sağlanması amaçlanmıştır.

Yöntem: Ocak 2010 – Aralık 2024 arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde tanı almış hastaların verileri incelenmiştir. Demografik bilgiler, tümör alt tipleri, tedavi protokolleri ve sağkalım verileri tıbbi kayıtlar üzerinden toplanmıştır. Genel sağkalım, Kaplan-Meier yöntemi ile analiz edilmiştir.

Bulgular:

Sekiz hastanın %50'si kadındır, medyan yaş 67'dir. En sık görülen alt tip DBBHL (%62,5), ardından MALT lenfoma (%25) ve folliküler lenfoma (%12,5) gelmektedir. İki hastada HBsAg pozitifliği, ikisinde geçirilmiş enfeksiyon sonrası bağışıklık saptanmıştır. HBV'ye karşı bağışıklık kazanmış hastalardan birinde entekavir profilaksisine rağmen kemoterapi sonrası HBV reaktivasyonu saptandı. Bir hastada HIV ve sifiliz koenfeksiyonu saptandı. Hastaların üçünde tedavi sonrasındaki takiplerinde sekonder malignite geliştiği görüldü. Hastalarımızdaki medyan izlem süresi 139,3 aydır. %75'i sadece kemoterapi, %25'i cerrahi-kemoterapi kombinasyonu almıştır. Tüm hastalarda tam yanıt elde edilmiştir, nüks izlenmemiştir.

Sonuç:

Klinik özellikler büyük ölçüde tanımlanmış olsa da, primer hepatik lenfomaların histopatolojik özellikleri literatürde hâlâ sınırlı düzeydedir. Bu nadir neoplazmanın daha iyi karakterize edilebilmesi için morfolojik yapısı, immünofenotipik özellikleri ve genetik profilleri üzerine kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Tanı süreçlerinde bu hastalığın ayırıcı tanılarda göz önünde bulundurulması, klinik farkındalığın artmasına ve erken, doğru tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesine katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Primer hepatik lenfoma, Diffüz büyük B hücreli lenfoma, Ektranodal non-Hodgkin lenfoma, Hepatit B virus



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-05 HepG2 Hücre Modelinde Yağ Asidi Metabolizmasının İncelenmesi: Metabolik İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı ve Obezite Üzerine Perspektif

Gamze Sönmez, Müslüm Gök, Ebru Bodur

Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Türkiye

Giriş: Metabolik ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MAFLD), metabolik ilişkili hepatosteatoz (MAFLD), metabolik ilişkili steatohepatit (MASH), siroz ve hepatoselüler karsinomayı kapsayan küresel bir pandemidir. Pseudokolinesteraz (BChE), karaciğerde sentezlenip kana salgılanan bir enzimdir; ancak fizyolojik rolü henüz tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. BChE aktivitesi günümüzde çoğunlukla karaciğerin protein sentez fonksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

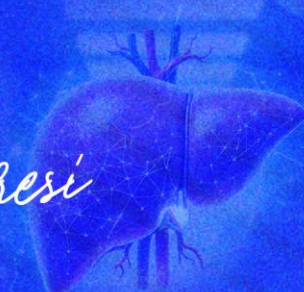
Amaç: Bu çalışmada, MAFLD ve obezite patogenezinde önemli rol oynadığı düşünülen lipid metabolizması ve kolinerjik sistem arasındaki etkileşim, insan hepatosit hattı (HepG2) kullanılarak araştırılmıştır.

Yöntem: HepG2 hücrelerine wild type BChE (wt-BCHE) plazmidi transfekte edilmiştir. Hücreler, 24 ve 48 saat süreyle linoleik asit (LA) veya alfa linolenik asit (ALA) uygulamasına maruz bırakılmıştır. Deney sonunda, kolinerjik yolak (CHAT, mAChR1/3/5, α 7nAChR, ACHE), yağ asidi sentez (ACC1, ACC2, FAS, SREBP1c), yağ asidi oksidasyon (CPT1a, LCAD) ve trigliserid sentez (PPAR γ) gen ekspresyonları qPCR yöntemleriyle analiz edilmiştir.

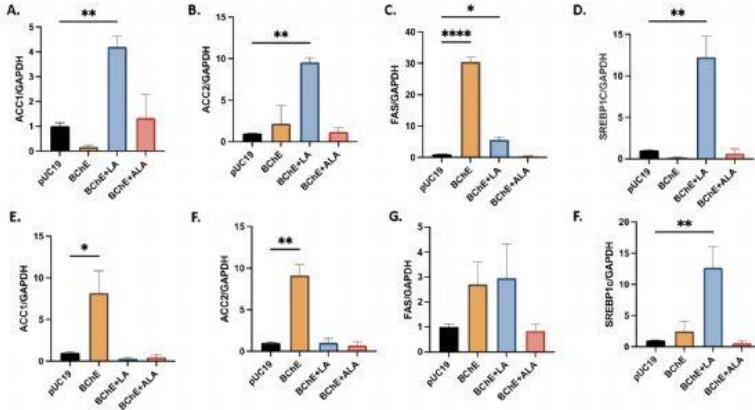
Bulgular: BCHE tarafından indüklenen yağ asidi de novo sentezi yollarının ALA ve LA uygulamalarıyla baskılanmasının, karaciğer steatozunu azaltıcı potansiyel bir etki oluşturabileceği görülmüştür (Şekil 1). Bununla birlikte, LA'nın PPAR γ üzerinden trigliserid sentezini artırması, ALA'ya kıyasla farklı bir etki mekanizmasına işaret etmektedir (Şekil 2).

Tartışma: Önceki çalışmalar MAFLD hastalarında BChE düzeylerinin arttığını göstermektedir. Bu çalışma, BCHE'nin yağ asidi metabolizmasına etkisini ortaya koyarken, LA ve ALA'nın söz konusu etkiyi farklı yollarla düzenlediğini göstermektedir. Bulgularımız, MAFLD patofizyolojisinin kolinerjik sistem (Şekil 3) ve yağ metabolizması açısından daha kapsamlı anlaşılmasına katkı sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Metabolik İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı (MAFLD), HepG2 Hücre Modeli, Pseudokolinesteraz (BChE), Lipid Metabolizması

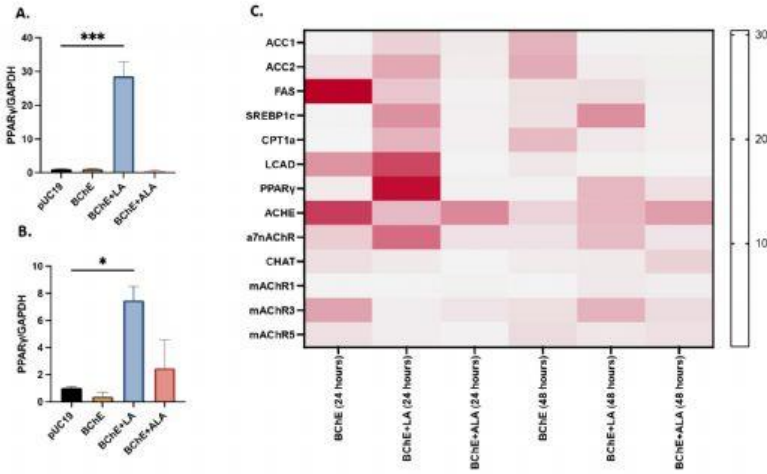


Şekil 1

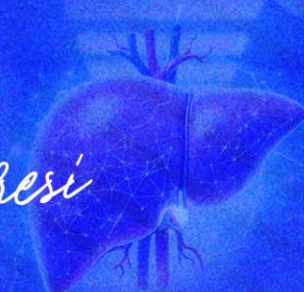


Yağ asidi sentezi elemanlarının gen ekspresyonlarının 24 saatlik (A,B,C ve D) ve 48 saatlik (E,F,G ve H) yağ asidi uygulanma süresi boyunca değişimi.

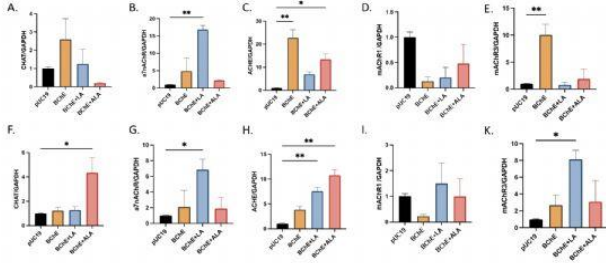
Şekil 2



PPARγ ekspresyonunun 24 saatlik (A) ve 48 saatlik (B) yağ asidi uygulama sonrası değişimleri. (C) Tüm gen ekspresyonlarının ısı haritası şeklinde gösterimi.



Şekil 3



Kolinerjik yolak elemanlarının 24 saatlik (A,B,C,D ve E) ve 48 saatlik (F,G,H,I ve K) yağ asidi uygulanması sonrasındaki gen ekspresyon değişimi



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-06 Basit Bir Biyobelirteçten Fazlası mı? Akut Hepatit B'de RDW/Albumin Oranının Klinik Anlamı

Nilay Danış, Süleyman Dolu

Dokuz Eylül Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş/Amaç: Akut hepatit B, klinik seyri asemptomatik olgulardan fulminan hepatite kadar değişebilen akut viral enfeksiyondur. Bu hastalıkta prognozu öngörebilecek ve kolay erişilebilen biyobelirteçlerin tanımlanması klinik yönetim açısından önemlidir. RDW (Red Cell Distribution Width), inflamasyonu ve hücrel stres yanıtını yansıttığı gösterilen bir hematolojik parametredir. Son çalışmalar, RDW değerlerinin hepatit B hastalarında anlamlı şekilde arttığını ve hastalık şiddetiyle ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. Dahası, RDW'nin 3 aylık mortalite oranı açısından bağımsız bir prediktör olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda, RDW/Albumin oranının akut hepatit B hastalarında klinik özellikler, laboratuvar bulgular ve antiviral tedavi ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

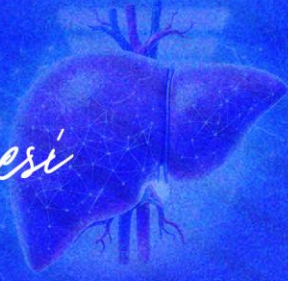
Gereç-Yöntem: 2020-2024 yılları arasında akut hepatit B tanısıyla yatarak izlenen 41 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların yaş ortalaması 46.1 ± 15.9 yıl olup %58.5'i erkekti. Bulaş nedenleri arasında en sık bilinmeyen nedenler (%53.7) ve cinsel temas (%22.0) yer alırken, hastaların %41.5'inde ciltte sararma şikayeti vardı. En sık eşlik eden komorbiditeler hipertansiyon (%36.6) ve diabetes mellitus (%19.5) idi. Hastalar, antiviral tedavi alan ($n=27$) ve almayan ($n=14$) olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar yaş, cinsiyet, komorbiditeler, laboratuvar parametreleri açısından karşılaştırıldı. Sürekli değişkenler median (min-maks) olarak sunuldu; karşılaştırmalarda Mann-Whitney U ve ki-kare testleri kullanıldı.

Bulgular: Antiviral başlanan grupta yaş anlamlı olarak daha yüksekti (47.0 vs. 39.0 yıl, $p=0.028$). Bu grupta RDW/Albumin oranı ($5.5 [2.8-9.1]$ vs. $4.5 [1.3-7.5]$, $p=0.008$) ve MPV/Albumin oranı (3.1 vs. 2.5 , $p=0.043$) belirgin şekilde yüksek saptandı. Ayrıca bu grupta total bilirubin (13.4 vs. 8.1 mg/dL, $p=0.029$) ve yatış süresi (12.0 vs. 6.0 gün, $p=0.003$) de anlamlı şekilde daha yüksek bulundu. Albumin düzeyi antiviral grubunda daha düşüktü (3.2 vs. 3.6 g/dL, $p=0.003$). Ancak 6. ay HBsAg pozitifliği (kronikleşme) açısından iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi ($p=0.506$).

Bulgular Tablo-1`de gösterilmiştir.

Sonuç: RDW/Albumin oranı, akut hepatit B'de klinik ciddiyeti yansıtabilecek bir biyobelirteç olabilir. Antiviral tedavi başlanan hastalarda yüksek bulunması, klinik değerlendirmede kullanılabileceğini düşündürmektedir. Ancak kronikleşmeyi öngörmede anlamlı fark göstermemiştir.

Anahtar Kelimeler: akut hepatit B, Fulminan hepatit, antiviral tedavi



Tablo-1:Antiviral Tedavi Alan ve Almayan Akut Hepatit B Hastalarının Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

Değişken	Antiviral başlanan (n=27)	Antiviral başlanmayan (n=14)	p
Yaş (yıl), median (min–maks)	47.0 (24.0–79.0)	39.0 (24.0–56.0)	0.028
Cinsiyet (Erkek), n(%)	18 (%66.7)	6 (%42.9)	0.257
Komorbidite			
Diabetes Mellitus,n(%)	8 (%29.6)	0 (%0.0)	0.064
Hipertansiyon,n(%)	13 (%48.1)	2 (%14.3)	0.073
Koroner Arter Hastalığı,n(%)	5 (%18.5)	1 (%7.1)	0.609
Serebrovasküler Hastalık,n(%)	2 (%7.4)	0 (%0.0)	0.780
Kronik Böbrek Yetmezliği,n(%)	4 (%14.8)	0 (%0.0)	0.337
Kronik Hepatit B,n(%)	6 (%22.2)	1 (%7.1)	0.436
Laboratuvar, median (min–maks)			
WBC (10 ³ /μL)	7.3 (0.0–12.9)	8.0 (4.7–10.7)	0.211
Hemoglobin (g/dL)	13.0 (3.8–17.5)	14.0 (6.7–17.0)	0.407
Trombosit (10 ³ /μL)	188.0 (63.0–333.0)	218.0 (112.0–370.0)	0.102
MPV (fL)	9.0 (7.0–15.6)	9.0 (8.0–13.0)	0.803
RDW (%)	16.7 (13.0–23.5)	15.8 (13.0–24.0)	0.210
MPV/Alb Oranı	3.1 (1.7–4.7)	2.5 (0.9–3.8)	0.043
RDW/Alb Oranı	5.5 (2.8–9.1)	4.5 (1.3–7.5)	0.008
AST (U/L)	1247.0 (204.0–3800.0)	1373.0 (119.0–5080.0)	0.509
ALT (U/L)	1590.0 (319.0–4992.0)	1916.0 (340.0–5663.0)	0.201
LDH (U/L)	390.0 (188.0–1696.0)	528.0 (300.0–1644.0)	0.017
Total Bilirubin (mg/dL)	13.4 (1.9–43.0)	8.1 (1.5–20.0)	0.029
Albumin (g/dL)	3.2 (2.3–4.7)	3.6 (2.8–11.6)	0.003
INR	1.3 (1.0–4.2)	1.3 (1.0–3.7)	0.719
Sarılık Süresi (gün) , median (min–maks)	55.0 (5.0–142.0)	38.0 (2.0–90.0)	0.078
Yatış Süresi (gün) , median (min–maks)	12.0 (1.0–45.0)	6.0 (0.0–14.0)	0.003
6. ay Hbsag (negatif/pozitif)	10/17	3/11	0.506

WBC: White Blood Cell, MPV: Mean Platelet Volume, RDW: Red Cell Distribution Width, AST: Aspartat Aminotransferaz, ALT: Alanin Aminotransferaz, LDH: Laktat Dehidrogenaz, INR: International Normalized Ratio, Alb: Albumin



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-07 Hepatoselüler Karsinom Hastalarında Hangi Non-invaziv Skor ve Hangi Tedavi? Tek Merkez Deneyimi

Ahmet Burak Fedai¹, Dilara Turan Gökçe², Derya Arı¹, Rıza Sarper Ökten³, Mustafa Özdemir³, Meral Akdoğan Kayhan¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

²Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Bu çalışmanın amacı, hepatoselüler karsinom (HCC) tanısı ile takip edilen hastaların demografik özelliklerini ve farklı tedavi modalitelerine göre sağkalım sonuçlarını değerlendirmektir. **Gereç-Yöntem:** Çalışmada 4 yıl boyunca toplam 250 HCC hastasının klinik verileri analiz edilmiştir. Bu veriler arasında yaş, cinsiyet, karaciğer fonksiyon skorları (ALBI ve Child-Pugh), BCLC evresi, etiyoloji, uygulanan tedavi türleri, takip süreleri ve mortalite durumu yer almaktadır.

Bulgular: Hasta grubunun ortalama yaşı 62.64'tür. Cinsiyet dağılımı E/K oranı: 4.5:1. Etiyolojik açıdan bakıldığında, en sık iki neden HBV'ye bağlı kronik karaciğer hastalığı (%55.4) ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (%22.51) olarak saptanmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama takip süresi 25.64 aydır. Takip süresince hastaların %39.83'ünün hayatını kaybettiği görülmüştür. Destek tedavisi 33 hastaya (%14.41), cerrahi rezeksiyon 21 hastaya (%9.17) ve nakil 14 hastaya (%6.11) uygulanmıştır. Lokal tedaviler arasında en sık uygulanan yöntem ablasyon olup, toplam 54 hastaya (%23.58) uygulanmıştır. Ablasyon tedavisini sırasıyla radyoembolizasyon (%20.52, 47 hasta) ve kemoembolizasyon (%17.90, 41 hasta) izlemiştir. Sistemik tedaviler arasında en sık kullanılan ilaç Sorafenib'dir (7 hasta). Lokal ablatif tedaviler arasında ortalama takip süresi 42.2 ay olan ablasyon (mikrodalga + radyofrekans) tedavisi, diğerlerine göre anlamlı olarak daha uzun sağkalım sağlamıştır (p=0.013). Tedaviler arası sağkalım analizlerinde, kemoembolizasyon ile radyoembolizasyon uygulanan hastalar arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (T-istatistiği: 1.36, P-değeri: 0.178).

Çalışmaya dahil edilen tüm popülasyonda; Child-Pugh skoru (p=0.000), portal ven trombozu varlığı (p=0.005), BCLC evresinin artışı (p=0.000) ve ALBI skoru (p=0.001) ile mortalite arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır.

Sonuç: HCC hastalarında farklı tedavi modalitelerinin sağkalım sonuçları üzerindeki etkilerini ortaya koymaktadır. Ablasyon tedavisinin kemoembolizasyona göre daha uzun sağkalım süresi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Kişiselleştirilmiş tedavinin uygulanabilirliği için birden çok prognostik göstergeye ihtiyaç vardır. HCC'de kullanımı giderek artan ALBI evresi, bizim hasta popülasyonumuzda tedavi seçiminde BCLC ve Child-Pugh kadar yol gösterici olmuştur.

Anahtar Kelimeler: ablatif tedaviler, Hepatoselüler Karsinom, non-invaziv Skor



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-08 Liver Frailty Index: Sirotik hastalarda mortalitenin bağımsız belirleyicisi

Burcu Gürbüz¹, Yasemin Polat Özer², Arzu Okyar Baş², Cafer Balci², Burcu Balam Doğu², Meltem Gülhan Halil², Mustafa Cankurtaran², Bengi Öztürk¹, Taylan Kav¹, Onur Keskin¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Geriatri Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Liver Frailty Index (LFI), el kavrama kuvveti, ayakta duruş dengesi ve tekrarlı sandalyeden kalkma testlerini içeren bir karaciğer kırılabilirlik ölçeğidir. Bu çalışma, sirotik hastalarda LFI'nın kırılabilirliği değerlendirme ve mortaliteyi öngörmedeki etkinliğini araştırmayı amaçlamıştır.

Gereç ve Yöntemler: Nisan 2023–Eylül 2024 arasında rutin kontrole gelen 75 sirotik erişkin hasta prospektif olarak çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların LFI ölçümü yapılmış; LFI $\geq$ 4.5 kırılabilirlik olarak tanımlanmıştır. Başlangıçta MELD-Na, MELD 3.0 ve laboratuvar verileri kaydedilmiştir. Çalışma süresince hastaların karaciğer ilişkili olay ve eksitus durumları kaydedilmiştir. Medyan takip süresi 22 aydır.

Bulgular: 75 hastada (ortalama yaş: 56.00 $\pm$ 13.08, K/E: 28/47) sirozun başlıca nedenleri MASH (%32) ve viral hepatit (%22) olarak görüldü. Takipte 14 hasta eksitus oldu, buna dair karşılaştırmalı klinik veriler Tablo-1'de yer almaktadır. Mortalite grubunda LFI (4.6 $\pm$ 0.47 vs 4.08 $\pm$ 0.49; p:0.001) ve MELD 3.0 (13.4 $\pm$ 3.9 vs 10.6 $\pm$ 3.3; p:0.008) daha yüksek, albümin düzeyi daha düşüktü (3.15 $\pm$ 0.4 vs 3.67 $\pm$ 0.6; p:0.01). Kırılabilir hastalarda mortalite oranı %47 (8/17), kırılabilir olmayanlarda %10.3 (6/58) idi (p:0.001). Kompanse evrede 2/42 (%4.7), dekompanse evrede 12/33 (%36) hasta kaybedildi (p:0.001). LFI hastalık şiddeti ve evresini öngören bağımsız bir değişken olarak görüldü; hem LFI (%95 CI; OR 4.3 [1.3–14]; p:0.01) hem de MELD 3.0 (%95 CI; OR 1.5 [1.2–1.9]; p<0.001) dekompanse olmanın bağımsız belirleyicisi olarak saptandı. Çoklu değişken analizinde mortalitenin bağımsız belirleyicileri dekompanse olmak (%95 CI; OR:9.61[1.845-50]; p:0.007) ve frail olmak (%95 CI; OR:6.17[1.529-25]; p:0.011) olarak saptanmıştır. Kaplan–Meier analizinde 6, 12, 18, 24 ay kümülatif mortalitesi kırılabilirlerde %24, %31, %44, %52, kırılabilir olmayanlarda %2, %3, %9.6, %11 olarak görüldü (p:0.002) (Şekil-1). Altı aylık kümülatif mortalite kırılabilirlerde %19.1, kırılabilir olmayanlarda %1.7 olarak saptandı (p:0.008).

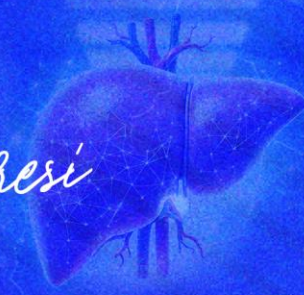
Sonuç: LFI, sirozlu hastalarda mortalite ve dekompanse olma bağımsız olarak öngörebilen, hızlı ve non-invaziv bir ölçüttür. Rutin poliklinik uygulamalarına entegrasyonu, risk sınıflamasının doğruluğunu artırarak mortaliteyi öngörmede oldukça yararlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: karaciğer, siroz, kırılabilirlik

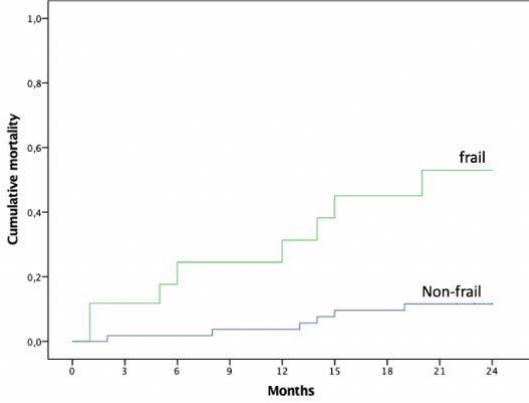


16. ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025
Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Şekil-1



Kırılgan olan ve olmayan hastaların kümülatif mortalitesi

Tablo-1

Değişken	Yaşayan (n=61) (Ortalama ± SD)	Eksitus (n=14) (Ortalama ± SD)	p Değeri
Yaş	55.20 ± 12.97	59.50 ± 13.44	0.270
Kadın/Erkek (n)	23/38	5/9	0.89
Kompanse/Dekompanse (n)	40/21	2/12	0.001
Sodyum	139.30 ± 3.28	136.57 ± 3.74	0.008
Albümin	3.71 ± 0.66	3.12 ± 0.42	0.002
Kreatinin	0.80 ± 0.29	0.86 ± 0.26	0.455
Bilirubin	1.61 ± 1.58	1.86 ± 1.10	0.576
Platelet sayısı	122.51 ± 69.31	117.07 ± 98.04	0.808
INR	1.18 ± 0.21	1.30 ± 0.25	0.053
MELD-Na	10.23 ± 3.27	11.93 ± 3.81	0.094
MELD 3.0	10.62 ± 3.39	13.43 ± 3.96	0.008
Child-Pugh skoru	6.18 ± 1.50	8.36 ± 1.28	0.001
LFI Değeri	4.08 ± 0.49	4.60 ± 0.47	0.001

Hastaların Klinik Özellikleri



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi

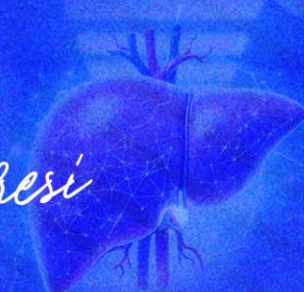


Table-1

Variable	Non-Exitus (n=61) (Mean $\pm$ SD)	Exitus (n=14) (Mean $\pm$ SD)	p-value
Age	55.20 $\pm$ 12.97	59.50 $\pm$ 13.44	0.270
Female/Male (n)	23/38	5/9	0.89
Compensated/ Decompensated (n)	40/21	2/12	0.001
Sodium	139.30 $\pm$ 3.28	136.57 $\pm$ 3.74	0.008
Albumin	3.71 $\pm$ 0.66	3.12 $\pm$ 0.42	0.002
Creatinine	0.80 $\pm$ 0.29	0.86 $\pm$ 0.26	0.455
Bilirubin	1.61 $\pm$ 1.58	1.86 $\pm$ 1.10	0.576
Platelet Count	122.51 $\pm$ 69.31	117.07 $\pm$ 98.04	0.808
INR	1.18 $\pm$ 0.21	1.30 $\pm$ 0.25	0.053
MELD-Na	10.23 $\pm$ 3.27	11.93 $\pm$ 3.81	0.094
MELD 3.0	10.62 $\pm$ 3.39	13.43 $\pm$ 3.96	0.008
Child-Pugh Score	6.18 $\pm$ 1.50	8.36 $\pm$ 1.28	0.001
LFI Value	4.08 $\pm$ 0.49	4.60 $\pm$ 0.47	0.001



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-09 Hepatosellüler Karsinomda DUSP11'in İşlevsel Profili: Bağışıklık Kaçışı ve Klinik Heterojenliğe Etkisi

Esra Nalbat

Kanser Sistem Biyolojisi Laboratuvarı, Sağlık Bilişimi Bölümü, Enformatik Enstitüsü, Orta Doğu Teknik Üniversitesi, Ankara, Türkiye

Amaç: Hepatosellüler karsinom (HSK), etkili biyobelirteçlerin eksikliği ve mevcut tedavi yaklaşımlarının sınırlı başarısı nedeniyle küresel düzeyde önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Çift özgüllüklü fosfatazlar (DUSP'ler), onkogenik yolakların ve tümör bağışıklığının düzenleyicileri olarak bilinmektedir. Bu çalışma, DUSP11'in HSK'daki prognostik önemini ve terapötik potansiyelini in silico yaklaşımlar kullanarak kapsamlı bir şekilde değerlendirmeyi amaçlamaktadır. **Gereç-Yöntem:** DUSP11 gen ekspresyonu TCGA-LIHC ve GEO (GSE1898) veri setleri kullanılarak analiz edilmiştir. Farklılaşmış gen ekspresyonu, sağkalım analizi, protein-protein etkileşimleri (STRING), immün hücre infiltrasyonu (TIMER2.0, CIBERSORT) ve yolak zenginleştirme analizleri (Enrichr) gerçekleştirilmiştir. Klinik korelasyonlar ve dokuya özgü ekspresyon verileri UALCAN ve İnsan Protein Atlas (HPA) veri tabanlarından elde edilmiştir.

Bulgular: DUSP11 ekspresyonu tümör dokularında normal karaciğer dokusuna kıyasla anlamlı şekilde artmış, yüksek DUSP11 düzeyleri düşük genel sağkalımla ilişkilendirilmiştir. Ağ analizleri, DUSP11'i DUSP ailesi içinde merkezi bir gen olarak konumlandırmıştır. Ayrıca Pearson korelasyon analizleri, DUSP11 ile DUSP12 ve DUSP18 arasında güçlü; DUSP14 ve DUSP22 ile ise orta düzeyde pozitif korelasyonlar görülmüştür. Etkileşim ağları PI3K/Akt/mTOR, MAPK, TGF- β ve interleukin sinyal yollarının zenginleştiğini ortaya koymuştur. Yüksek DUSP11 ekspresyonu, immünsüpresif hücre tiplerinin (Treg, M2 makrofajlar, CAF'lar) artışı ve CD8⁺ T hücrelerinin azalması ile ilişkili bulunmuştur. HPA verileri, DUSP11'in düşük bağışıklık hücresi ve dokuya özgüllüğe sahip olduğunu göstermiştir. Klinik olarak, DUSP11 ekspresyonu ırk, cinsiyet, yaş, tümör evresi/derecesi, nodal metastaz ve TP53 mutasyon durumu gibi parametrelerle anlamlı düzeyde farklılık göstermiştir. Bu bulgular, DUSP11'in prognostik bir biyobelirteç ve HSK heterojenitesinde rol oynayan bir unsur olabileceğini göstermektedir.

Sonuç: DUSP11, HSK progresyonuna hem onkogenik sinyal yolları hem de immün modülasyon aracılığıyla katkı sağlamaktadır. Yüksek ekspresyonu, kötü prognozla ilişkisi ve immünsüpresif tümör mikroçevresindeki rolü, onu potansiyel bir prognostik biyobelirteç ve terapötik hedef olarak ön plana çıkarmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hepatosellüler karsinoma, biyobelirteç, çift özgüllüklü fosfatazlar (DUSPs)



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-10 Non-Sirotik HBeAg Negatif Kronik Hepatit B Hastalarındaki Nükleoz(t)id Analog Tedavisinin Kesilmesinin Klinik Sonuçları

Zeynep Melekoğlu Ellik¹, Fatma Tuğçe Şah Ünal², Özge Koç¹, Volkan Yılmaz¹, Mesut Gümüşsoy¹, Emin Bodakçı³, Abdullah Mübin Özercan⁴, Serkan Duman⁵, Ramazan Erdem Er¹, Hale Gökcan¹, Ramazan İdilman¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara, Türkiye,

³Gaziantep Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Gaziantep, Türkiye

⁴Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye

⁵Toros Devlet Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Mersin, Türkiye

Amaç: Kronik hepatit B (KHB) tedavisinde nükleoz(t)id analogları (NA) ile sağlanan fonksiyonel kür olasılığı oldukça sınırlıdır. Bu nedenle antiviral tedavi genellikle süresiz olarak sürdürülmektedir. Ancak, seçilmiş hasta gruplarında NA tedavisinin kesilmesi, fonksiyonel kür sağlama potansiyeli nedeniyle araştırılmaya devam edilmektedir. Bu çalışmada, non-sirotik HBeAg-negatif ve uzun süreli virolojik baskılanma sağlanmış hastalarda NA tedavisinin kesilmesinin klinik sonuçları değerlendirilmiştir.

Gereç-Yöntem: Bu retrospektif kohort çalışmasına, HBeAg-negatif, non-sirotik ve uzun dönem NA tedavisi (>5 yıl) almış 140 hasta dahil edilmiştir. Hastalar, NA tedavisini sonlandıran (n=70) ve tedaviye devam eden (n=70) olmak üzere 1:1 oranında yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiştir. NA kesimi, en az 3 yıl süreyle tam virolojik baskılanma sağlanan hastalarda uygulanmıştır. HBV reaktivasyonu, HBV DNA düzeyinin >2000 IU/mL ve serum ALT düzeyinin normal üst sınırının iki katından yüksek olması şeklinde tanımlanmıştır. Birincil sonlanım noktası 96. haftaya kadar sağlanan sürekli HBsAg kaybı, ikincil sonlanım noktası ise virolojik veya biyokimyasal relaps olarak belirlenmiştir.

Bulgular: NA tedavisi sonlandıran grupta, medyan takip süresi 45,5 ay olup, dört hastada (%5,7) HBsAg kaybı saptanmıştır. NA tedavisini devam eden grupta ise HBsAg kaybı gözlenmemiştir (p=0,042). Tedavisi kesilen hastaların %61,4'ünde sürekli remisyon sağlanmış, 27 hastada (%38,6) HBV relapsı gelişmiştir. Relapsların %77,8'i tedavi kesiminden sonraki ilk üç ayda ortaya çıkmıştır. Relaps gelişen hastaların tamamında yeniden başlanan NA tedavisi ile HBV DNA negatifleşerek ALT düzeyleri normalleşmiştir. Tedavi kesimine bağlı ciddi advers olay saptanmamıştır.

Sonuç: Non-sirotik, HBeAg-negatif KHB hastalarında dikkatli hasta seçimi ile NA tedavisinin sonlandırılması HBsAg'de önemli bir kayıpla ilişkili saptandı ve tedavi sonlanım noktalarına ulaşmada etkiliydi.

Anahtar Kelimeler: HBeAg Negatif Kronik Hepatit B, nükleoz(t)id analogları kesilmesi, HBsAg kaybı



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



SS-11 Türk Popülasyonda Transplant Önceliklendirmesinde MELD, MELD-NA ve MELD 3.0 Sistemlerinin Karşılaştırılması: Çok Merkezli Çalışma

Kenan Moral¹, Murat Harputluoğlu², Haydar Adanır³, Nilay Danış⁴, Murat Kıyıcı⁵, Murat Dayangac⁶, Sencan Acar⁷, Derya Arı⁸, Ramazan Idilman⁹, Zeki Karasu¹⁰, Sabahattin Kaymakoğlu¹¹, Nimet Yılmaz¹², Gupse Adalı¹³, Murat Akyildiz¹⁴, Ahmet Uyanıkoğlu¹⁵, Onur Keskin¹⁶, Murat Kekilli¹, Sezai Yılmaz², Gülşah Fidan Özkumur³, Doğançan Gavcar¹⁷, Efe Erbay¹⁷, Mesut Akarsu⁴, Fatih Eren⁵, Mehmet Refik Göktuğ⁵, Amir Salazar Nazari¹⁸, Meral Akdoğan Kayhan⁸, Dilara Turan Gökçe⁸, Hale Gökcan⁹, Zeynep Melekoğlu Ellik⁹, Ilker Turan¹⁰, Fulya Günşar¹⁰, Elvan Işık¹⁰, Mehmet Akif Yağlı¹¹, Alper Akın¹¹, Baver Ordu¹³, Genco Gencdal¹⁴, Osman Yüksekayla¹⁵, Burcu Gürbüz¹⁶, Mehmet Cindoruk¹, Tarkan Karakan¹, Gökhan Kabaçam¹⁷

1. Gazi University Department of Gastroenterology and Hepatology
2. İnönü University Liver Transplantation Center
3. Akdeniz University Department of Gastroenterology and Hepatology,
4. Dokuz Eylül University Department of Gastroenterology and Hepatology
5. Uludag University Department of Gastroenterology and Hepatology
6. Medipol University Mega Hospital Department of General Surgery
7. Florence Nightingale Hospital Liver Transplant Unit
8. Ankara Bilkent City Hospital Department of Gastroenterology and Hepatology
9. Ankara University Department of Gastroenterology and Hepatology
10. Ege University Department of Gastroenterology and Hepatology
11. Istanbul University Istanbul Faculty of Medicine Department of Gastroenterology and Hepatology
12. Sanko University Department of Gastroenterology and Hepatology
13. University of Health Sciences Umraniye Research and Training Hospital
14. Koc University Department of Gastroenterology and Hepatology
15. Harran University Department of Gastroenterolog and Hepatology
16. Hacettepe University Department of Gastroenterology and Hepatology
17. Dokuz Eylül University Department of Internal Medicine
18. Medipol University Mega Hospital School of Medicine
19. Güven Hospital Liver Transplantation Unit

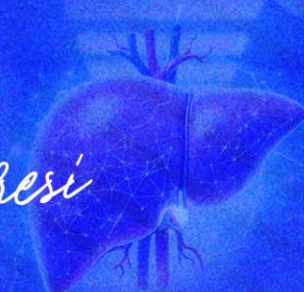


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Giriş ve Amaç:

Model for End-Stage Liver Disease-Sodium (MELD-Na) skoru, karaciğer nakli bekleyen hastalarda kısa dönem mortaliteyi öngörmek amacıyla yaygın olarak kullanılan bir prognostik göstergedir. Son dönemde, MELD 3.0 adı verilen yeni bir model, sirozlu hastalarda mortalite tahmininde daha doğru sonuçlar verebileceği iddiasıyla önerilmiştir. Bu çalışmanın amacı, MELD 3.0 skorunun karaciğer nakli listesine alınan hastalarda üç aylık mortaliteyi öngörme başarısını değerlendirmek ve bu skoru MELD ile MELD-Na skorlarıyla karşılaştırmalı performansını ortaya koymaktır.

Gereç ve Yöntem:

MELD, MELD-Na ve MELD 3.0 skorlarının üç aylık mortaliteyi öngörme gücü, AUROC hesaplanarak değerlendirildi. AUROC değerleri arasındaki farklar DeLong testi ile analiz edildi. MELD 3.0 için yüksek mortalite riski gösteren en uygun eşik değeri (cut-off), Youden İndeksi kullanılarak belirlendi. Bu eşik değerin üzerinde ve altında kalan hastalar için nakilsiz sağkalım süresi (listeye alınma tarihinden ölüme veya nakle kadar geçen süre), Kaplan-Meier yöntemi ile analiz edildi ve elde edilen sağkalım eğrileri log-rank testi ile karşılaştırıldı.

Bulgular:

Çalışmaya toplam 1.689 hasta dahil edildi. Sirozun en sık nedeni hepatit B enfeksiyonu olup 491 hastada (%29) saptanırken, ikinci sırada metabolik ilişkili steatohepatit (MASH) yer aldı (n=335, %20). Üç aylık mortaliteyi öngörme açısından MELD 3.0 skoru en yüksek AUROC değerine sahipti (0.753, $p<0.05$). MELD-Na skoru 0.747 ($p<0.05$), MELD skoru ise 0.725 ($p<0.05$) AUROC değerine ulaştı. MELD skoru için optimal eşik değeri 18 olarak belirlenmiş olup bu değerde duyarlılık %69, özgüllük %65 idi. MELD-Na ve MELD 3.0 için belirlenen eşik değeri 21 olup; MELD-Na'nın duyarlılığı %69, özgüllüğü %68; MELD 3.0'un ise duyarlılığı %72, özgüllüğü %66 olarak hesaplandı. MELD skoru ile MELD-Na ve MELD 3.0 skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.001$). Ancak, MELD-Na ile MELD 3.0 arasında anlamlı fark gözlenmedi ($p=0.170$). MELD 3.0 skoru 21'in üzerinde olan hastalarda nakilsiz sağkalım süresi ortalama 1.6 yıl iken, skoru 21 veya altında olan hastalarda bu süre 3.3 yıl olarak hesaplandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Tartışma ve Sonuç:

Üç aylık mortalite öngörüsü açısından MELD-Na ve MELD 3.0 skorları, klasik MELD skoruna kıyasla daha başarılı sonuçlar vermektedir. Ancak MELD 3.0 ile MELD-Na arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. MELD 3.0 skorunun klinik geçerliliğini ve genel uygulanabilirliğini desteklemek amacıyla, farklı coğrafi bölgelerden ve geniş hasta gruplarından elde edilecek çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

POSTER BİLDİRİLER





16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



PS-01 Renal Hücreli Kansere Nedenli Budd-Chiari Sendromu ile gelen Siroz Vakası

Osman Cavit Özdoğan¹, Haluk Tarık Kani¹, Tuba Yılmaz Yıldırım¹, Rabia Ertürk², Ecemnaz Öğütmen²,
Rüveyde Safiye Ünlüer², Sıla Çatal²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

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

Amaç: Budd-Chiari Sendromu **nadir görülen** hepatik ven ve inferior vena cava tıkanıklığı sonucu oluşan bir hastalıktır. Renal hücreli kanserlerde tanı anında %4-10 oranında venöz invazyon görülür. *Bu olguda renal hücreli karsinomunun neden olduğu vena cava ve hepatik ven trombusünden kaynaklanan Budd-chiari sendromu sonuçları ile beraber tartışılacaktır.*

Olgu: 49 yaş erkek hasta **bir hafta içinde gelişen** karında şişlik ve sağ yan ağrısı ile acile başvurmuştur. Etiyolojik sorgulamasında 10 senedir green lotus bitkisi ve 20 sene alkol kullanım öyküsü mevcuttur. Aile sorgulamasında babasında karaciğer kanseri nedeniyle siroz öyküsü mevcuttur. Fizik muayenesinde grade 3 asit görülmüştür. Son 10 yıl içinde hiç hastaneye başvurusu yoktur. Geliş laboratuvarında AST:1290 ALT:1064 GGT:249 ALP:230 Total Bilirubin:1,2 Direkt Bilirubin:0,6 INR:1,5 ve trombositopenisi olmayıp anemisi olan hastanın çekilen ekokardiyografisi normal sınırlarda görülmüştür. Viral serolojileri ve otoimmün karaciğer testleri negatif gelmiştir. MR'ında sağ hepatik ve vena cava inferiorda sağ atriuma kadar uzanan tümöral trombus görülmüştür. Eş zamanlı aynı MR'ında sağ böbrek orta zonda 60x65x68mm boyutunda içerisinde nekrotik materyal bulunduran renal hücreli karsinom ile uyumlu olabilecek malign kitle izlenmiştir. Hastaya yapılan endoskopisinde özofagus distalinde grade 1-2 varisler görülmüştür.

Hasta transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS) işlemi için uygun görülmemiştir. Güncel olarak kan sonuçları AST:320 ALT:270 INR:3,3 şeklinde olan hasta operasyon planı açısından kardiyovasküler cerrahi, üroloji ve genel cerrahi ile konsey yapılmıştır. Trombektomi ve sağ nefrektomi operasyonu yapılmasına karar verilmiştir. Hasta genel cerrahi servisine devredilmiştir. Hasta ve yakınları operasyon ve mortalite açısından bilgilendirilmiştir. Onamları alınmıştır. Operasyonda kitlenin diseksiyonu ve vena kavanın eksplorasyonu sırasında hastada ani hipotansiyon-bradikardi gelişmesi üzerine CPR altında acil sternotomi yapılmıştır. Kardiyopulmoner bypass cihazına alınmıştır. Üroloji tarafından sağ nefrektomi ve kardiyovasküler cerrahi tarafından sağ atrium ve vena cava trombektomi yapılmıştır. Operasyon tüm desteklere rağmen kardiyopulmoner bypass cihazı ile uygun sistemik perfüzyon sağlanamamıştır. Hasta üç bölümün kararı ile exitus olarak kabul edilmiştir.

Sonuç: Budd-Chiari sendromu etyolojisinde renal kanser invazyonu nadir görülen bir tablodur. Bu olguda renal kanser invazyonu nedeniyle oluşan şiddetli Budd-Chiari tablosu sonucunda hasta operasyon sırasında kaybedilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Budd-Chiari Sendromu, Renal hücreli kanser, tümör invazyonu



Abdomen MR



Sağ hepatic ve vena cava inferiorda sağ atriuma kadar uzanan tümoral trombüs

Abdomen MR



sağ böbrek orta zonda 60x65x68mm boyutunda içerisinde nekrotik materyal bulunduran renal hücreli karsinom ile uyumlu olabilecek malign kitle

Endoskopi



özofagus distalinde grade 1-2 varisler

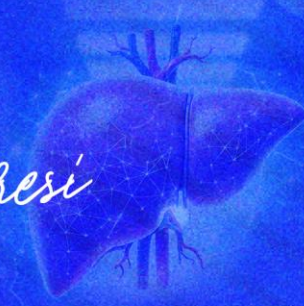


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



PS-02 Stabilizing on the Deck: A Ship Captain's Battle with Hepatitis and Okra Seed Therapy

Nurbanu Memur

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Objective: A 48-year-old male ship captain suddenly experienced dizziness on the deck while his ship was underway, feeling as though the ship was shaking beneath him before he steadied himself. He presented with episodic abdominal discomfort and a feeling of tightness. His history includes childhood epilepsy, genetically confirmed as heterozygous and an episode of heart spasm four years ago which led to an angiography. He is not currently on any medication.

Case: Laboratory investigations revealed markedly elevated liver enzymes with AST at 1050 U/L and ALT at 1350 U/L. Alkaline phosphatase (ALP) was 375 U/L and gamma-glutamyl transferase (GGT) was 360 U/L. MRCP showed a normal common bile duct but a 2 cm stone was detected in the gallbladder. The main pancreatic duct appeared normal and the gallbladder showed no signs of thickening or additional stones. Ultrasound confirmed normal liver, pancreas, spleen and kidney structures with no renal calculi or dilatation.

Conclusion: Autoimmune markers were negative, viral markers were negative and there was no difference in 24-hour urine copper and ceruloplasmin in terms of Wilson's disease. However the patient had elevated ferritin levels necessitating further investigation for potential hemochromatosis. Liver dynamic MRI was performed and no findings in favor of hemochromatosis were seen. Dietary adjustments included Daily consumption of okra seeds. Once the okra seeds were stopped AST, ALT, ALP and GGT enzymes returned to normal within days. Ferritin also returned to normal within days. The patient was discharged safely.

Keywords: Hepatitis, Okra, Seed



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



PS-05 Non invaziv fibrozis skorlarının karaciğer biyopsisi ile ilişkisinin etiyoloji bazında değerlendirilmesi

İbrahim Volkan Senkal¹, Pelin Telli¹, Gülşah Alagöz², Mehmet Furkan Eren², Ece Akçay², Bilger Çavuş¹, Aslı Çifcibaşı Örmeci¹, Filiz Akyüz¹, Kadir Demir¹, Fatih Beşışık¹, Sabahattin Kaymakoglu¹

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Gastroenterohepatoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

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

Amaç: Fibroscan; karaciğer fibrozisinin ve dalak sertliğinin değerlendirilmesinde noninvaziv bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Bu çalışmada, farklı etiyolojiler nedeniyle karaciğer biyopsisi yapılan hastalarımızda, Fibroscan ile saptanan karaciğer fibrozunun, AST-trombosit oranı indeksi (APRI), fibrosis-4 (FIB4) skorları ve histopatolojik bulgularla korelasyonunu, hastaların Kontrollü Attenüasyon Parametresi (CAP) skorlarını ve dalak sertliğini değerlendirmeyi amaçladık. **Gereç-Yöntem:** FibroScan (Echosens, Fransa) ile sertlik ölçümü, dalak sertliği ve CAP skorları saptandı. Eşzamanlı APRI ve FIB4 skoru hesaplandı, karaciğer biyopsisi yapıldı. Bağımsız kategorik değişkenlerin analizinde Pearson Ki-Kare Test, Fisher's Freeman Halton Exact Test kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza 171 hasta dahil edildi. En sık görülen biyopsi endikasyonları HBV ve karaciğer fonksiyon testleri yüksekliği idi (figür 1).

Histolojik aktivite indeksi (HAİ) skoru 1/18 ile 3/18 arasında olanlar %41,2 iken 4/18 ile 6/18 aralığında olanların oranı %33,3 idi. Hastaların %72,7'sinde fibrosiz skoru 2/6 ve altındaydı.

APRI skoruna göre, hastaların %69,6'sında fibrozis görülmemiş yada minimal düzeyde, %25'inde orta veya belirgin düzeydeydi.

FIB4'e göre, siroz ihtimali düşük olanlar %84,4, muhtemel siroz olanların oranı %2,4'tü.

Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ile karaciğer sertliği, CAP skoru ve dalak sertliği arasında korelasyon; dalak sertliği ile trombosit sayısı arasında negatif yönlü ilişki saptandı.

Karaciğer sertliği, fibrozis skoru ($p=0,004$) ve HAİ ($p<0,001$); dalak sertliği ile erkek cinsiyet ($p=0,001$) ve CAP skoru ile biyopsideki steatoz yüzdesi arasında ($p=0,022$) anlamlı ilişki bulundu.

Karaciğer sertliği ile APRI ($p=0,001$) ve FIB4 ($p=0,032$) arasında korelasyon saptandı; özellikle fibrozis belirgin düzeyde ise korelasyon daha kuvvetliydi.

Etyolojide HBV hastalarında karaciğer sertliği ile ($p=0,029$) APRI (figür 2), karaciğer fonksiyon testi yüksekliği olan hastalarda karaciğer sertliği ile ($p=0,048$) FIB4 (figür 3) arasındaki korelasyon, fibrosis skoruna göre daha anlamlıydı.

Sonuç: Fibroscan ölçümünde saptanan fibrosis, biyopsi ile korele bulunmuştur. Bu ilişki ileri fibrozisde daha belirgindir. Etiyoloji bazında; HBV ve karaciğer fonksiyon testi yüksekliği olan hastalarda; fibroscan, APRI ve FIB4 skorları; karaciğer biyopsisine ciddi bir alternatif olarak düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: APRI, FIB-4, biyopsi, fibroscan, HBV

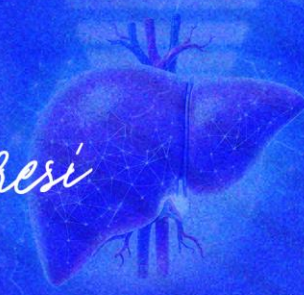


16.

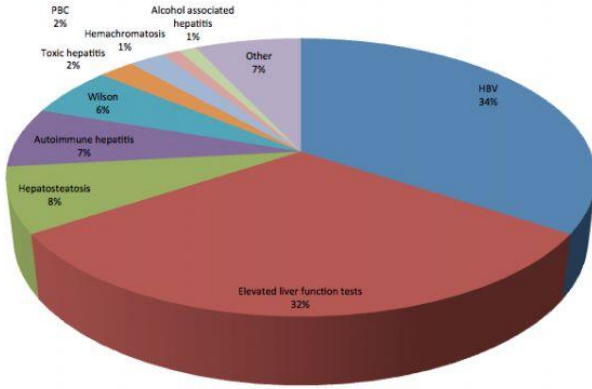
ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi

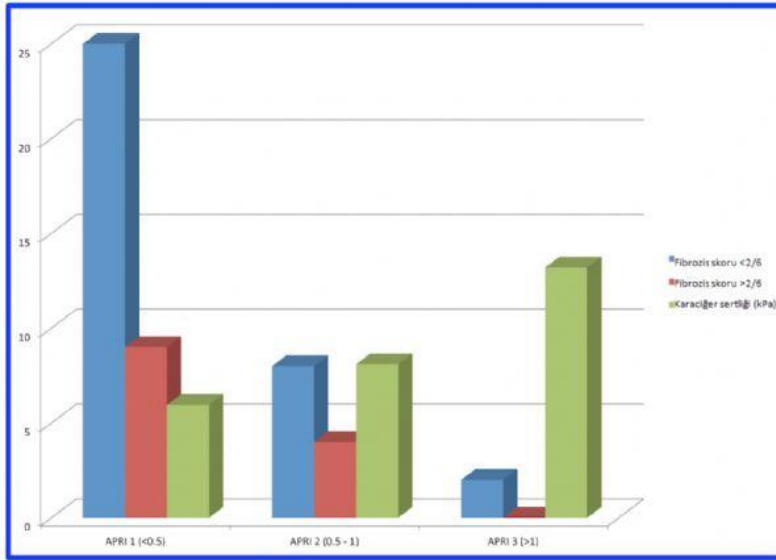


Figür 1; Karaciğer biyopsi endikasyonları



Karaciğer biyopsi endikasyonları

Figür 2; HBV hastalarında karaciğer sertliği ile APRI arasındaki korelasyon



HBV hastalarında karaciğer sertliği ile APRI arasındaki korelasyon

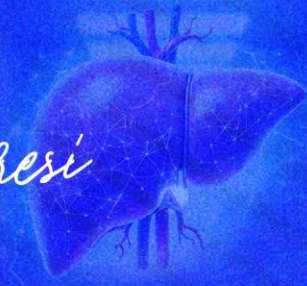


16.

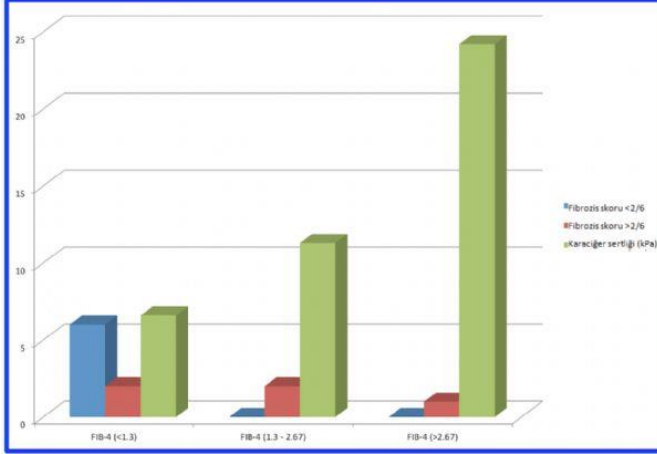
ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Figür 3; karaciğer fonksiyon testi yüksekliği olan hastalarda karaciğer sertliği ile FIB4 arasındaki korelasyon



Karaciğer fonksiyon testi yüksekliği olan hastalarda karaciğer sertliği ile FIB4 arasındaki korelasyon



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



PS-09 Dekompanse siroz hastalarında Palyatif Bakımın hasta yaşam kalitesi ve emosyonel durumuna etkisi

Diana Abdullaeva¹, Pelin Seçgin³, Ayşe Sakallı Kani³, Osman Cavit Özdoğan², Pınar Polat⁴

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

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ruh sağlığı ve hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

⁴Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyet Kliniği, İstanbul

Amaç: Palyatif bakım hayatı tehdit eden hastalıklarla mücadele eden hastaların ve hasta yakınlarının yaşam kalitesini arttıran bir yaklaşımdır. Fiziksel, psikososyal ve ruhsal orunların erken saptanması ve tedavisi ile hastanın yaşam kalitesinin iyileştirilmesi amaçlanır. Palyatif bakım sıklıkla terminal dönem malignitesi olan hastalara uygulanması önerilen bir yöntem olmakla beraber, yıllarca kronik hastalıklarla yaşayan hastalarda da hastalığın tedavisi ile beraber uygulanan yeni bir yaklaşım olarak uygulanmaya başlamıştır. Dekompanse siroz hastaları da çeşitli komplikasyonlar, hastane yatışları, ilaçların yan etkileri ile hem hastanın kendisi hem de hasta yakını için birçok sorunları içermekte ve palyatif bakıma gereksinim duymaktadır. Çalışmamızın amacı dekompanse siroz hastalarına birebir uygulanan palyatif bakımın hastanın yaşam kalitesine ve emosyonel durumuna olan olumlu etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalında izlenen, katılma kriterlere uygun dekompanse siroz hastaları dahil edilmiştir. Bu kriterler: 18-75 yaş arası, koopere olabilen, şiddetli komorbiditesi olmayan, HCC veya aktif malignitesi olmayan, tekrarlayan ve aktif ensefalopati tablosunda olmayan. Hastalar iki haftalık ön gözlem sonrasında çalışmaya alınmıştır, çalışma önce yaşam yaşam kalitesi, psikolojik durum değerlendirmeleri yapılmıştır. Çalışma süresince üç ay boyunca önce yüz yüze ve sonrasında haftalık telefon görüşmeleri ile palyatif bakım desteği sağlanmıştır. Bu görüşmelerde hastanın semptomatolojii yanında, ruhsal ve emosyonel durumu değerlendirmesi yapılmış, orunlarına gerek görüşmelerle, gereke ilaçlar ile çözüm bulunmaya çalışılmış, bazı durumlarda sade hasta dinlenmiştir. Yaşam Kalitesi değerlendirmesi Kronik Karaciğer hastalığı ölçeği, psikolojik değerlendirme Back depresyon Skalası ile yapılmıştır. Palyatif bakım ekibimizde bulunan uzman diyetisyenler de düzenli diyet önerilerinde bulunmuştur.

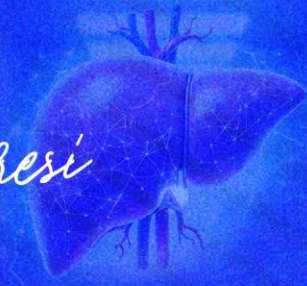
Bulgular: Bulgular posterde tablo şeklinde verilmiştir

Sonuç: Çalışmamıza dokuz hasta alınmıştır. Üç hastanın palyatif bakım süreci tamamlanmıştır.

Alınan ön sonuçlara göre hastaların yaşam kalitesi, ve ruhsal değerlendirme ölçeklerinde çalışma öncesine göre belirgin düzelme görülmektedir.

Çalışmamız henüz tamamlanmamış olmakla beraber dekompanse siroz hastalarında palyatif bakım ve psikologla yapılan düzenli görüşmelerin hastanın yaşam kalitesi ve psikolojik durumunda belirgin iyileşmeler yaptığı görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Dekompanse siroz, palyatif bakım, kronik karaciğer hastalığı ölçeği



Dekompanse siroz hastalarında Palyatif bakımın yaşam kalitesine etkisi

DEKOMPANZE SİROZ HASTALARINDA PALYATİF BAKIMIN HASTA YAŞAM KALİTESİ VE EMOSYONAL DURUMUNA ETKİSİ

GİRİŞ VE AMAÇ

Palyatif bakım hayatı tehdit eden hastalıklarda mücadele eden hastaların ve hasta yakınlarının yaşam kalitesini artıran bir yaklaşımdır. Fiziksel, psikolojik ve ruhsal sorunların önlenmesi, sağlanması ve tedavisi ile hastanın yaşam kalitesinin iyileştirilmesi amaçlanır (Dünya Sağlık Örgütü).

Palyatif bakım ağıllık terminal dönem malignitesi olan hastalara uygulanması önerilen bir yöntem olmada beraber, yavaş kronik hastalıklarda yaşayan hastalarda da hastaların tedavisi ile beraber uygulanması bir palyatif olarak uygulanmaya başlanmıştır.

Dekompanse siroz hastaları da ciddi komplikasyonlar, hastane yatışları, ilaçların yan etkileri ile hem hastaların kendileri hem de hasta yakınları için büyük sorunlar yaşamakta ve palyatif bakıma gereksinim duymaktadır. Çalışmamız amaçlı dekompanse siroz hastalarında tedavi uygulanan palyatif bakımın hastaların yaşam kalitesine ve emosyonel durumuna olan olumlu etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Siroz	Yaşam Kalitesi Skalası	Emosyonel Durum Skalası	Yaşam Kalitesi Skalası	Emosyonel Durum Skalası
1	45	K	3.58	3.8	33		
2	42	E	4.58	3.68	30	25	
3	36	K	6.48	6.79	0	0	
4	31	E	6.20	4.65	5		
5	36	K	4.68	2.81			
6	68	E	6.34				
7	75	K	3.79	3.72			
8	51	K	3.06	5.75			
9	57	E	6.17				

YÖNTEM

Çalışmaya Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalında çalışan, katırlı kraniyal uygun dekompanse siroz hastaları dâhil edilmiştir.

Bu kriterler: 18-75 yaş arası, kocamın ölmesi, siddetli hepatitisi olmayan, HCC veya aktif malignitesi olmayan, karaciğer ve akciğer metastazı bulunmayan hastalar.

Hastalar iki hafta iki gün süreyle çalışmaya alınmıştır. Çalışma öncesi yaşam kalitesi, psikolojik durum değerlendirilmiştir.

Çalışma süresince üç ay boyunca önce yüz yüze ve sonrasında haftalık telefon görüşmeleri ile palyatif bakım desteği sağlanmıştır. Bu süreçte hastaların semptomatikleri yanında ruhsal ve emosyonel durumu değerlendirilmiştir.

sonuçlarına göre görüşmeler, gerekli ilaçlar ile çözüm bulunmaya çalışılmıştır. Bu süreçte sadece hasta değil hasta yakınları da çalışmaya dâhil edilmiştir.

Palyatif bakım ekibimizde bulunan uzman diyetisyenler de diyet önerilerinde bulunmuştur. Çalışmamız henüz tamamlanmamıştır, ön değerlendirimler burada sunulmaktadır.

SONUÇLAR

Çalışmamız dokuz hasta alınmıştır. Üç hastanın palyatif bakım süreci tamamlanmıştır. Alınan sonuçlara göre hastaların yaşam kalitesi, ve ruhsal değerlendirme ölçeklerinde çalışma öncesi göre belirgin düzme görülmektedir (sonuçlar sonucunda verilecektir).

TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamız henüz tamamlanmamış olmakla beraber dekompanse siroz hastalarında palyatif bakım ve psikolojik yapılan düzenli görüşmelerin hastaların yaşam kalitesi ve psikolojik durumunda belirgin iyileşmeler yaptığı görülmektedir.

Dr. Diana ABDULLAEVA, Psikolog Pelin SEÇGİN, Dr. Ayşe SAKALLI KANİ, Prof. Dr. Osman Cavit ÖZDOĞAN, Uzm. Diyetisyen Pınar POLAT

osman.ozdogan@marmara.edu.tr

Abdullaeva@medsunat.com

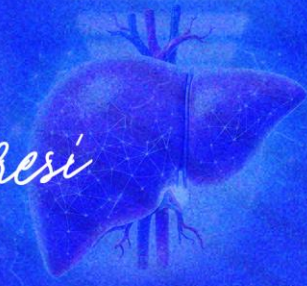


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Giriş ve amaç

GİRİŞ VE AMAÇ

Palyatif bakım hayatı tehdit eden hastalıklarla mücadele eden hastaların ve hasta yakınlarının yaşam kalitesini arttıran bir yaklaşımdır. Fiziksel, psikososyal ve ruhsal sorunların erken saptanması ve tedavisi ile hastanın yaşam kalitesinin iyileştirilmesi amaçlanır (Dünya Sağlık Örgütü).

Palyatif bakım sıklıkla terminal dönem malignitesi olan hastalara uygulanması önerilen bir yöntem olmakla beraber, yıllarca kronik hastalıklarla yaşayan hastalarda da hastalığın tedavisi ile beraber uygulanan yeni bir yaklaşım olarak uygulanmaya başlamıştır.

Dekompanze siroz hastaları da çeşitli komplikasyonlar, hastane yatışları, ilaçların yan etkileri ile hem hastanın kendisi hem de hasta yakını için birçok sorunları içermekte ve palyatif bakıma gereksinim duymaktadır. Çalışmamızın amacı dekompanse siroz hastalarına birebir uygulanan palyatif bakımın hastanın yaşam kalitesine ve emosyonel durumuna olan olumlu etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Sonuçlar

SONUÇLAR

Çalışmamıza dokuz hasta alınmıştır. Üç hastanın palyatif bakım süreci tamamlanmıştır. Alınan ön sonuçlara göre hastaların yaşam kalitesi, ve ruhsal değerlendirme ölçeklerinde çalışma öncesine göre belirgin düzelme görülmektedir (sonuçlar sunumda verilecektir).

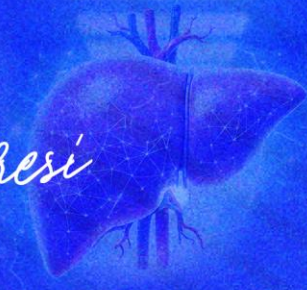


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Tablo

	Hasta	Yaş	Cinsiyet	Bazal Yaşam Kalite Skoru	Ara Değerlendirme	3.ay Yaşam Kalitesi Skoru	Bazal Depresyon Skoru	3.ay Depresyon Skoru
1	NT	65	K	3.58		3.8	19	
2	VY	45	E	4.58		3.68	20	25
3	GY	36	K	6.48		6.79	0	0
4	İY	31	E	6.20	4.65		5	
5	GT	56	E	4.48	2.82			
6	KC	68	E	6.34				
7	NH	75	K	3.79	3.72			
8	ZK	51	K	5.06	5.75			
9	RE	57	E	6.17				

Tartışma

TARTIŞMA VE SONUÇ:

Çalışmamız henüz tamamlanmamış olmakla beraber dekompanze siroz hastalarında palyatif bakım ve psikologla yapılan düzenli görüşmelerin hastanın yaşam kalitesi ve psikolojik durumunda belirgin iyileşmeler yaptığı görülmektedir.

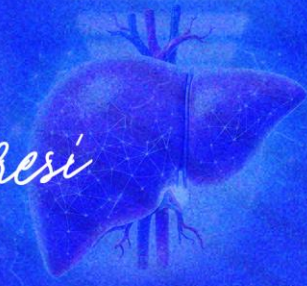


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Yöntem

YÖNTEM

Çalışmaya Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalında izlenen, katılma kriterlere uygun dekompanse siroz hastaları dahil edilmiştir.

Bu kriterler: 18-75 yaş arası, koopere olabilen, şiddetli komorbiditesi olmayan, HCC veya aktif malignitesi olmayan, tekrarlayan ve aktif ensefalopati tablosunda olmayan hastalar. Hastalar iki haftalık ön gözlem sonrasında çalışmaya alınmıştır, çalışma öncesi yaşam kalitesi, psikolojik durum değerlendirmeleri yapılmıştır. Çalışma süresince üç ay boyunca önce yüz yüze ve sonrasında haftalık telefon görüşmeleri ile palyatif bakım desteği sağlanmıştır. Bu görüşmelerde hastanın semptomatoloji yanında, ruhsal ve emosyonel durumu değerlendirmesi yapılmış, sorunlarına gerek görüşmelerle, gereke ilaçlar ile çözüm bulunmaya çalışılmış, bazı durumlarda sade hasta dinlenmiştir. Yaşam Kalitesi değerlendirmesi Kronik Karaciğer hastalığı ölçeği, psikolojik değerlendirme Beck Depresyon Ölçeği ve Beck Anksiyete Ölçeği ile yapılmıştır. Paliyatif bakım ekibimizde bulunan uzman diyetisyenler de düzenli diyet önerilerinde bulunmuştur. Çalışmamız henüz tamamlanmamıştır, ön değerlendirmeler burada sunulmaktadır.



PS-10 Anemide Nadir Bir Eşleşme: Zieve Sendromu ve Beta-Talasemi Taşıyıcılığı Birlikteliği – Olgu Sunumu ve Literatür Taraması

Mehmet Akca, Ufuk Avcioğlu, Saliha Deniz Selçuk, Hakan Demiröz, Yusuf Bünyamin Ketenci, Mert Emre Baykal

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Samsun

Giriş: Zieve Sendromu (ZS), kronik alkol kullanımı ile ilişkili, nadir fakat önemli bir klinik tablodur. Hemolitik anemi, sarılık ve hiperlipidemi üçlüsü ile karakterize olan bu sendrom, genellikle alkolik hepatitle benzerlik gösterir ve çoğu zaman tanısı gözden kaçabilir. Beta talasemi minör ise beta-globin zincirinin yetersiz üretiminin sonucu bozulmuş eritropoez ve yine hemolizle karakterize bir başka anemi tablosudur. Genellikle asemptomatik seyreder ve mikrositik, hipokromik eritrositlerle birlikte hafif anemiye yol açar. Bu vaka raporu, ZS ile eş zamanlı beta-talasemi minörün birlikte görüldüğü, bildiğimiz kadarıyla ilk belgelenmiş vakadır. ZS farkındalığını artırmak için literatüre katkıda bulunmaktadır.

Olgu: Bilinen beta-talasemi taşıyıcılığı ve 3 yıllık yoğun alkol tüketimi öyküsü olan 36 yaşındaki erkek hasta, 3-4 aydır devam eden sarılık, halsizlik, karın ağrısı, bulantı, kusma ve belirgin kilo kaybı şikayetleriyle başvurdu. Laboratuvar ve görüntüleme bulguları arasında şiddetli non-immün hemolitik anemi (Hb: 6 g/dL, düşük haptoglobin (<0,23 g/L), yüksek retikülosit (% 4,68), belirgin sarılık (total bilirubin: 26 mg/dL, direkt bilirubin: 22,4 mg/dL), hipertrigliseridemi (530 mg/dL), şiddetli hepatik steatoz, splenomegali ve pankreatit bulguları yer almaktaydı. Mevcut bulgular ile ön planda beta-talasemi taşıyıcılığı ile aneminin şiddetlendiği ZS tanısı kondu. Başvuru anında derin anemi (Hb:6 g/dL) nedeni ile kan transfüzyonu, yüksek Maddrey skoru (36.6) nedeniyle verilen prednizolon, ZS için destek tedavisi ve alkol bağımlılık tedavisi başlandı. Literatürün aksine hastamızda yanıt daha geç alınmakla birlikte hastanın klinik ve laboratuvar parametreleri 6 ay sonunda normale döndü.

Sonuç: Bu vaka, kronik alkol kullanımına bağlı gelişen ZS'nin, beta-talasemi taşıyıcılığı gibi anemi ve hemolizin eşlik ettiği hematolojik durumlarla birlikte seyredebileceğini, bu birlikteliğin hem aneminin ciddiyetini artırarak tanıyı zorlaştırabileceğini hem de klinik yönetimi daha karmaşık hale getirebileceğini göstermektedir. Alkol kullanım öyküsü olan hastalarda ZS'nin, hematolojik komorbiditeler varlığında dahi ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması, erken tanı ve uygun tedavi açısından kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Zieve Sendromu, alkolik hepatit, hemolitik anemi, hipertrigliseridemi, talasemi

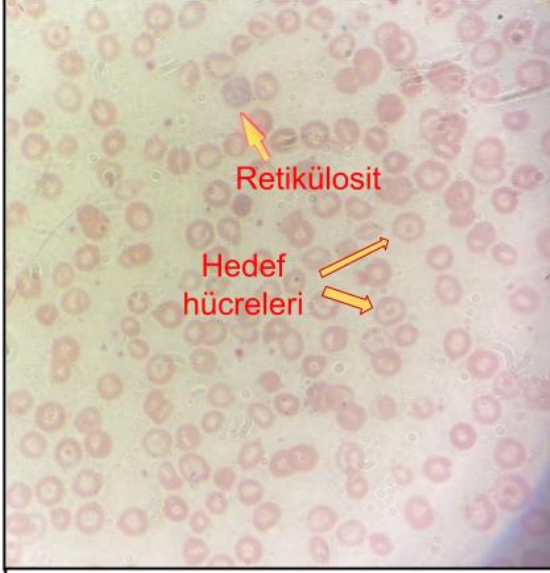
Şekil 1. Periferik kan yayması



Şekil 1. Periferik kan yayması

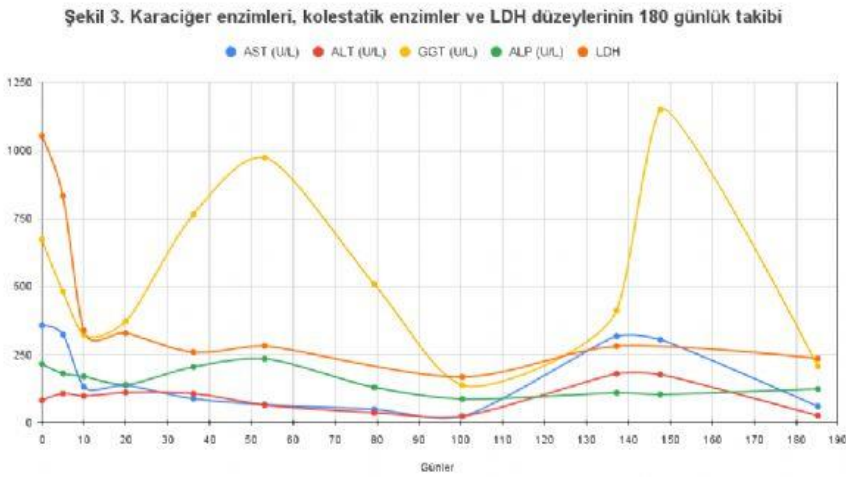


Şekil 2. Periferik kan yayması



Şekil 2. Periferik kan yayması

Şekil 3. Karaciğer enzimleri, kolestatik enzimler ve LDH düzeylerinin 180 günlük takibi



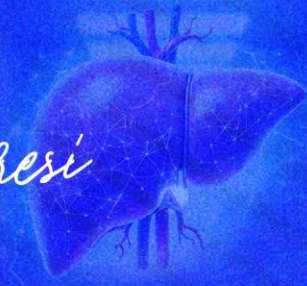


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

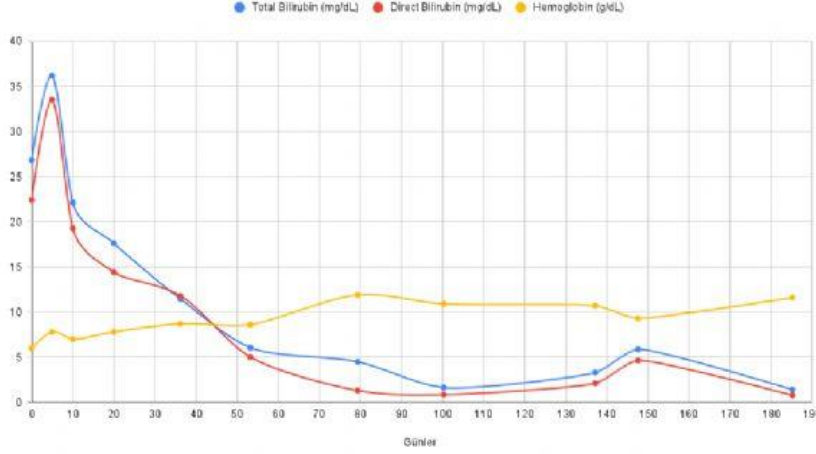
15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Şekil 4. Bilirubin ve hemoglobin düzeylerinin 180 günlük takibi

Şekil 4. Bilirubin ve hemoglobin düzeylerinin 180 günlük takibi



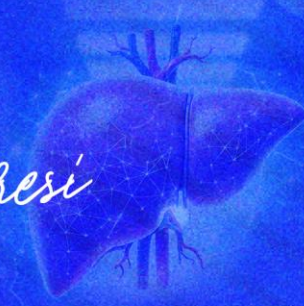


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



PS-13 Karaciğer Nakli Sonrasında Gelişen Kronik Böbrek Hastalığının Metabolik Sendrom Ve Perirenal Yağ Dokusu İle İlişkisi

Seda Nur Beyatlı¹ Hale Gökcan^{1,2} Ayşegül Gürsoy Çoruh³, Barış Kırkıcı³, Zeynep Melekoğlu Ellik¹, Volkan Yılmaz¹, Özge Koç¹, Muhammed Fatih Acehan¹, Amed Trak¹, Ramazan İdilman^{1,2}

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Ana Bilim Dalı, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hepatoloji Enstitüsü, Ankara

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Kronik böbrek hastalığı (KBH), karaciğer nakli sonrası uzun dönem sağkalımı belirleyen komplikasyonlardır. Nakil sonrası KBH gelişiminde; preoperatif böbrek fonksiyon durumu, intraoperatif hemodinamik değişiklikler, nefrotoksik ilaçları, metabolik sendromun (MS) ve visseral yağ dokusundaki artış gibi çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Bu çalışma, karaciğer nakli yapılan hastalarda gelişen KBH'nın, MS ve perirenal yağ dokusu ile olan ilişkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Yöntem: AÜTF Gastroenteroloji Bilim Dalı Karaciğer İzlem Polikliniğinde takip edilen, nakil üzerinden en az bir yıl geçmiş 109 hasta çalışmaya dahil edildi. Nakil öncesi ve sonrasına ait demografik, klinik, biyokimyasal, ve radyolojik veriler retrospektif incelendi. KBH GFR değerlerine göre sınıflandırıldı. BT incelemesine göre Visseral Adipoz Doku (VAT), subkutan adipoz doku (SAT), total yağ alanı (TFA), VAT/TFA, VAT/SAT, perirenal yağ dokusu (PFT) analizleri yapıldı, KBH gelişimi ile ilişkisi incelendi.

Bulgular: Hastaların 70'i (%64,2) erkekti. Ortanca nakil yaşı 61yıl (53,5-67 yıl), takip süresi 8 yıl (5,5-12,5 yıl) idi. Hastaların 87'si (%79,8) canlıdan karaciğer nakli olduğu, en sık etyoloji HBV (n=39, %35,8) olduğu izlendi. Hastaların 52'sinde (%47,7) nakil sonrası MS, 35'inde (%32,1) nakil sonrası KBH gelişti. KBH gelişen hastaların %65,7'sinde MS mevcut idi.

Nakil öncesi DM varlığı, nakil öncesi ve sonrası anti-diyabetik ilaç kullanımı, nakil sonrası HT ve nakil sonrası anti-hipertansif ilaç kullanımı, nakil öncesi ve sonrası MS varlığı, nakil öncesi MASLD varlığı, nakil sonrası bel çevresi kalınlık artışı, KBH gelişen hastalarda daha sık olarak izlendi ($p<0.5$). Nakil öncesi açlık kan şekeri, nakil sonrası trigliserit düzeyi, tokluk kan şekeri, HbA1c ve C-peptit düzeyleri KBH gelişen hastalarda anlamlı düzeyde yüksekti ($p<0.5$).

Nakil sonrası VAT, TFA, Sağ PFT ve ortalama PFT değerleri MS gelişen hastalarda istatistiksel olarak yüksek izlendi. VAT, SAT, TFA, sol ve sağ PFT ve ortalama PFT değerleri KBH gelişen grupta sayısal olarak yüksek izlendi.

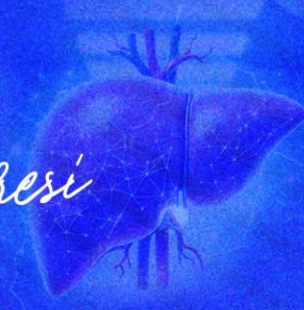


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Sonuç: Karaciğer nakli sonrası KBH multifaktöriyel bir süreçtir. MS varlığı KBH gelişme riskini artırmaktadır. Visseral ve perirenal yağ dokusu MS'li hastalarda istatistiksel, KBH gelişen hastalarda sayısal olarak yüksek saptanmıştır. Özellikle karaciğer nakli yapılan ve özellikle MS saptanmış hastaların, KBH gelişimi açısından düzenli ve yakın takip edilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer nakli, kronik böbrek hastalığı, metabolik sendrom, perirenal yağ dokusu



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



PS-18 Klasik ve Düzeltilmiş Formüllerle Hesaplanan Serüloplazmine Bağlı Olmayan Bakır Düzeylerinin Karşılaştırılması

Mehmet Akif AGIR¹, Muslu Kazım KOREZ², Fikret AKYUREK³, Meltem GUMUS¹, İlhan ABIDİN¹, Vesile Betül AYDIN¹, Esmâ Keles ALP¹, Halil Haldun EMIROĞLU¹

¹ Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı, Konya, Türkiye

² Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

³ Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

Amaç: Wilson hastalığı (WH), bakır metabolizmasında bozulma ile karakterize, otozomal resesif geçişli bir hastalıktır ve çeşitli organlarda bakır birikimine yol açar. Serüloplazmine bağlı olmayan bakır (non-ceruloplasmin copper-NCC) düzeylerinin izlenmesi, tedaviye yanıtın değerlendirilmesi ve tedavinin düzenlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. NCC hesaplamasında yaygın olarak kullanılan klasik formül, bazen fizyolojik olarak olanaksız veya negatif değerler üretebilir; bu durum, güvenilirliğine ilişkin endişelere yol açmaktadır. Twomey ve arkadaşları tarafından önerilen düzeltilmiş formül ise bu sınırlılıkları gidermeyi amaçlamaktadır. Bu çalışmanın amacı, NCC hesaplamasında kullanılan klasik ve düzeltilmiş formülleri sistematik olarak karşılaştırmak ve çocukluk çağı WH olgularının uzun dönem izleminde bu formüllerin uyumunu ve klinik uygulanabilirliğini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, üçüncü basamak bir çocuk gastroenteroloji merkezinde izlenen Wilson hastalığı tanılı 25 pediatrik hasta dahil edilmiştir. Toplamda 351 eşlenmiş serum bakır ve serüloplazmin ölçümü analiz edilmiştir. Serum NCC düzeyleri, hem klasik formül hem de Twomey ve arkadaşları tarafından önerilen düzeltilmiş formül kullanılarak hesaplanmıştır. İki hesaplama yöntemi arasındaki uyum; Bland-Altman analizi, Passing-Bablok regresyonu, sınıf içi korelasyon katsayısı (ICC) ve uyum korelasyon katsayısı (CCC) ile değerlendirilmiştir.

Klasik Formül: $NCC (\mu g/L) = Total\ Serum\ Bakır (\mu g/L) - 3,15 \times Serüloplazmin (mg/L)$

Düzeltilmiş Formül: $NCC (\mu mol/L) = Total\ Serum\ Bakır (\mu mol/L) - 0,052 \times Serüloplazmin (mg/L) + 17,5$

Dönüştürme Formülü: $Total\ Serum\ Bakır (\mu g/L) = Serum\ Bakır (\mu mol/L) \times 63,5$

Bulgular: Düzeltilmiş formül, klasik formüle kıyasla ortalama %16,11'lik bir sapma göstermiştir.

Bland-Altman analizi, -%143,47 ile +%175,69 arasında geniş uyum sınırları ortaya koyarak

yöntemler arasında anlamlı bir değişkenlik olduğunu göstermiştir. Passing-Bablok regresyon

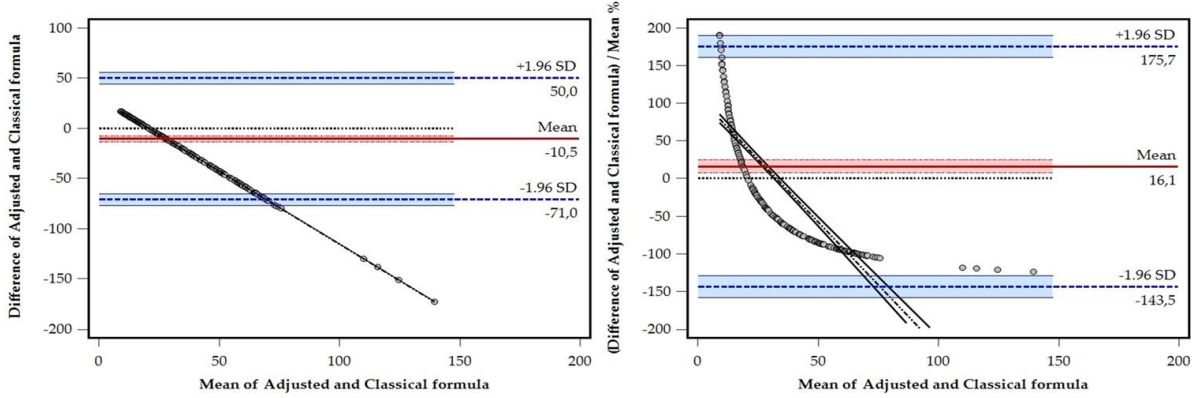
analizinde eğim 0,15 ve kesişim noktası 17,51 (Güven Aralığı: 17,50-17,52) olarak bulunmuştur.

Sınıf içi korelasyon katsayısı (ICC = 0,285) ve uyum korelasyon katsayısı (CCC = 0,284), iki formül

arasında zayıf bir uyum olduğunu göstermiştir (Şekil.1).



Şekil 1. Düzeltilmiş ve klasik formüllerle hesaplanan serum bakır düzeylerini karşılaştıran Bland-Altman grafiği.



Sonuç: Serum NCC düzeylerinin hesaplanmasında kullanılan klasik ve düzeltilmiş formüller arasında düşük düzeyde uyum saptanmıştır. Özellikle tedavi izlemi sırasında klasik formül negatif ya da fizyolojik olarak geçersiz değerler ürettiğinde, düzeltilmiş formül klinik kullanım açısından daha uygun bir seçenek olabilir.

Anahtar Kelimeler: Wilson hastalığı, bakır, şelasyon tedavisi, serüloplazmin, hepatoloji

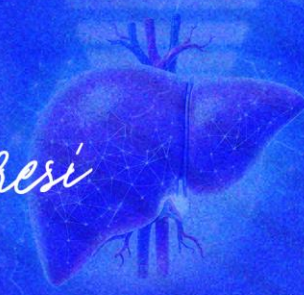


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



PS-19 Çocukluk Çağı Wilson Hastalarında Serüloplazmine Bağlı Olmayan Bakır İzleminde Diskriminant Fonksiyon Analizinin Klinik Güvenilirliği

Mehmet Akif Ağır, Meltem Gümüş, İlhan Abidin, Vesile Betül Aydın, Esmâ Keleş Alp, Halil Haldun Emiroğlu

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalı, KONYA

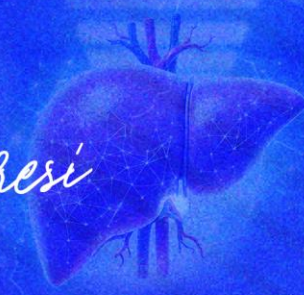
Amaç: Bu çalışmada, pediatrik Wilson hastalığı (WH) olgularında tedavi takibi sırasında bakır durumunun izlenmesinde diskriminant fonksiyonun (DF) potansiyel rolünün değerlendirilmesi ve DF ile klasik ve düzeltilmiş Serüloplazmine bağlı olmayan bakır (non-ceruloplasmin copper-NCC) formülleriyle hesaplanan değerler arasındaki korelasyonun incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntemler: Tedavi altında olan 26 pediatrik Wilson hastasına ait laboratuvar verileri retrospektif olarak analiz edilmiştir. Serum total bakır ve serüloplazmin düzeylerine dayanarak klasik NCC (1), düzeltilmiş NCC (2) ve diskriminant fonksiyon (DF) (3) skorları hesaplanmıştır. DF ile her iki NCC değeri arasındaki korelasyon, Pearson korelasyon analizi ve basit doğrusal regresyon ile değerlendirilmiştir. Bland-Altman analizleri yöntemler arasındaki uyumu incelemiş; post-hoc güç analizleri ise bulguların sağlamlığını teyit etmiştir. Klasik NCC, düzeltilmiş NCC ve DF skorlarının hesaplanmasında kullanılan formüller Tablo 1’de özetlenmiştir.

Tablo 1. Klasik NCC, düzeltilmiş NCC ve diskriminant fonksiyon (DF) hesaplamalarında kullanılan formüller.

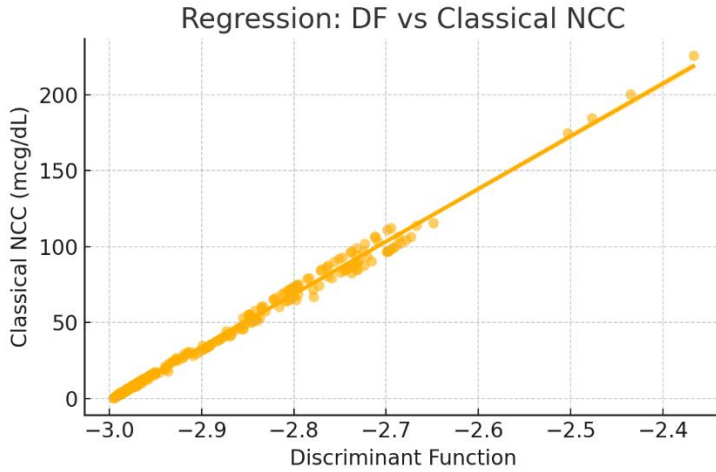
Yöntem	Formül	Birimler
Klasik NCC	Klasik NCC = Total Bakır (µg/dL) - [0,047 × Serüloplazmin (mg/dL)]	Sonuç: µg/dL
Düzeltilmiş NCC	Düzeltilmiş NCC = Total Bakır (µg/dL) - [63,5 × Serüloplazmin (mg/dL)] + 17,5	Sonuç: µg/dL
Diskriminant Fonksiyon	DF = -3 + [0,14 × Serüloplazmin (mg/dL)] + [0,0026775 × Total Bakır (µg/dL)]	Sonuç: birimsiz

Bulgular: Diskriminant fonksiyon (DF), hem klasik hem de düzeltilmiş NCC değerleri ile mükemmel düzeyde doğrusal korelasyon göstermiştir. Özellikle, DF ile klasik NCC arasında çok güçlü bir korelasyon ($r = 0,9973$, $R^2 = 0,9946$) ve DF ile düzeltilmiş NCC arasında da benzer şekilde çok güçlü bir korelasyon ($r = 0,9976$, $R^2 = 0,9952$) saptanmış; her iki korelasyon için de $p < 0,001$ bulunmuştur. Bu bulgular istatistiksel olarak yüksek derecede anlamlı ilişkileri ortaya koymaktadır. Basit doğrusal regresyon analizleri, DF'nin hem klasik hem de düzeltilmiş NCC düzeylerini minimal artırımla doğru bir şekilde öngörebildiğini göstermiştir. Bland-Altman analizi de bu bulguları desteklemiş; özellikle DF ile düzeltilmiş NCC arasındaki uyum sınırlarının daha dar olması, bu yöntemin daha yüksek doğruluk sunduğunu düşündürmüştür. Şekil 1, DF ile klasik NCC arasındaki

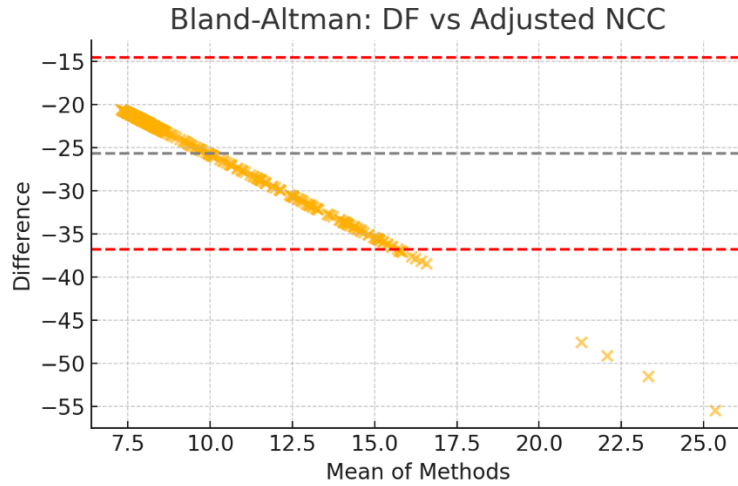


doğrusal korelasyonun dağılım grafiğini; Şekil 2 ise DF ile düzeltilmiş NCC arasındaki Bland–Altman analizini göstermektedir.

Şekil 1. Diskriminant fonksiyon (DF) ile klasik NCC arasındaki doğrusal ilişkiyi gösteren regresyon çizgili dağılım grafiği.



Şekil 2. Diskriminant fonksiyon (DF) ile düzeltilmiş NCC'yi karşılaştıran Bland–Altman grafiği; ortalama sapmayı ve %95 uyum sınırlarını göstermektedir.



Sonuç: Diskriminant fonksiyon, hesaplanan NCC değerleri ile mükemmel düzeyde korelasyon göstermiştir ve pediatrik Wilson hastalarında bakır düzeylerinin izlenmesinde pratik, erişilebilir ve güvenilir bir araç olarak öne çıkmaktadır. Bildiğimiz kadarıyla bu çalışma, DF'nin tedavi takibindeki rolünü sistematik olarak değerlendiren ilk çalışmadır. Bu umut verici bulguların doğrulanması için ileriye dönük prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Wilson Hastalığı, diskriminant analiz, bakır, serüloplazmin, pediatri

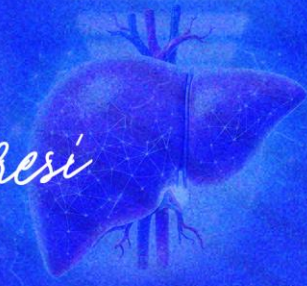


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

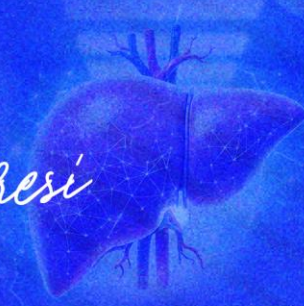
Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Kaynaklar

1. Gromadzka G, Grycan M, Przybylkowski AM. Monitoring of Copper in Wilson Disease. *Diagnostics* (Basel). 2023;13(11).
2. Twomey PJ, Viljoen A, House IM, Reynolds TM, Wierzbicki AS. Adjusting copper concentrations for caeruloplasmin levels in routine clinical practice. *J Clin Pathol*. 2006;59(8):867-9.

Zulkufli NS, Sthaneshwar P, Chan WK. Calculated parameters for the diagnosis of Wilson disease. *Singapore Med J*. 2023;64(3):188-95.



PS-20 Zoonozu Takip Eden Otoimmün Hepatit: Akut Hepatit Olgusu

Gökçen Ayça Yılmaz, Ufuk Avcıoğlu, Mehmet Akca, Hakan Demiröz, Yusuf Bünyamin Ketenci, Mehmet Gökay Akbulut
Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Amaç:

Akut hepatit kliniğiyle başvuran bir hastada enfeksiyöz ve otoimmün etiyolojilerin birlikte bulunabileceğini göstermek ve birden fazla etiyolojinin eşzamanlı varlığının ayırıcı tanı açısından önemini vurgulamak.

Olgu:

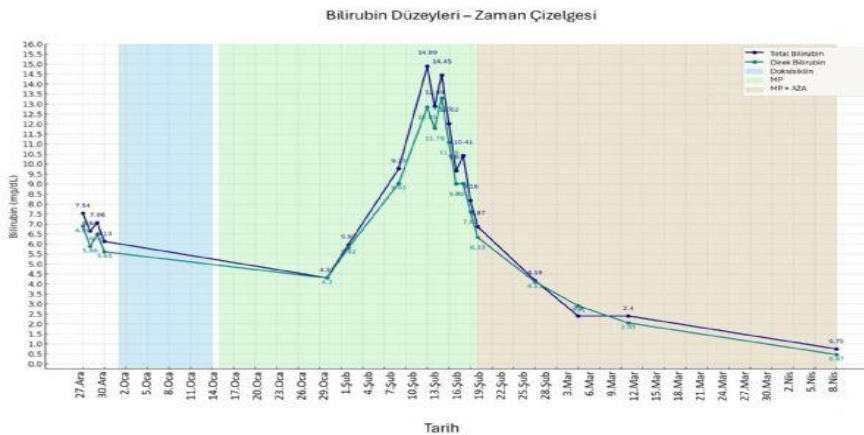
Daha önce bilinen bir karaciğer hastalığı olmayan 59 yaşında erkek hasta sarılık ve kaşıntı şikayetiyle acil servise başvurdu. Bakılan tetkiklerinde AST:594 ALT:362 GGT:175 ALP:114 T. Bilirubin: 10,5, D. Bilirubin:10 olması nedeniyle Akut Hepatit ön tanısı ile tetkikleri istendi. Viral hepatit paneli negatif, alkol kullanım öyküsü yok, Wilson tetkikleri normal saptandı. Hastanın kırsal alanda yaşaması, kuyu suyu kullanım öyküsü olması nedeniyle zoonoz etkenleri araştırılırken Coxiella serolojik testleri pozitif saptandı. Q ateşi tanısıyla Enfeksiyon Hastalıkları tarafından Doksisisiklin tedavisi başlandı. Takibinde hastanın karaciğer fonksiyon testlerinde anlamlı düzelme sağlandı. Doksisisiklin tedavisi tamamlandıktan yaklaşık 2 hafta sonra karaciğer enzimleri ve bilirubin tekrar yükselmeye başladı. Önceki alınan tahlillerinde ANA:1/320 (pozitif), IgG:25 sonuçlanması üzerine karaciğer biyopsisi planlandı. Karaciğer biyopsisinde mononükleer hücre infiltrasyonu, belirgin arayüz hepatiti, emperipolesis ve rozet formasyonu saptanması üzerine Otoimmün Hepatit tanısı konuldu. Prednizolon 60 mg ve Azatioprin 1x50 mg başlandıktan 1 hafta sonra hastanın klinik ve laboratuvar değerlerinde belirgin iyileşme sağlandı.

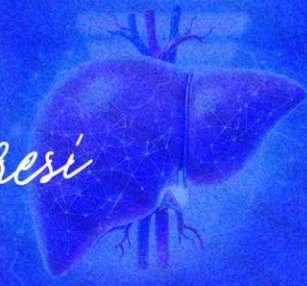
Sonuç:

Bu olgu, akut karaciğer yetmezliği veya hepatit tablosu ile başvuran hastalarda, enfeksiyöz etkenlerin yanı sıra altta yatan otoimmün hastalıkların da eşzamanlı olarak değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Doğru tanıya ulaşmak için kapsamlı bir öykü alma, uygun serolojik testler ve gerekirse karaciğer biyopsisi önemli tanı araçlarıdır.

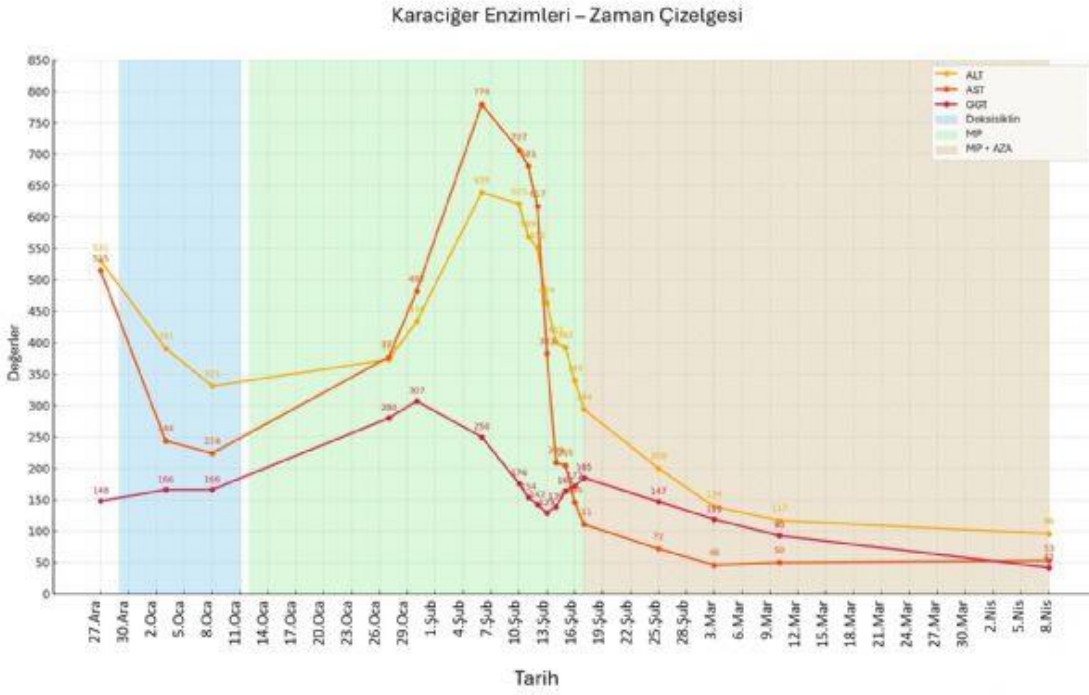
Anahtar Kelimeler: akut karaciğer yetmezliği, coxiella, otoimmün hepatit, Q ateşi

Bilirubin Düzeyleri - Zaman Çizelgesi





Karaciğer Enzimleri - Zaman Çizelgesi





PS-21 Bariatrik Cerrahi Sonrası Gelişen Karaciğer Yetmezliği Olgusu

Mehmet Refik Göktuğ, Fatih Eren, Murat Kıyıcı, Selim Gürel
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilin Dalı, Bursa

Amaç: Bariatrik cerrahi, obeziteyle ilişkili metabolik yağlı karaciğeri olan hastalarda, inflamasyon ve fibrozisde belirgin iyileşmeyi sağlar. Ancak, bazı hastalarda portal ven trombozu (PVT) veya ileri malabsorbsiyon gibi komplikasyonlara bağlı karaciğer yetmezliğine neden olabilirler.

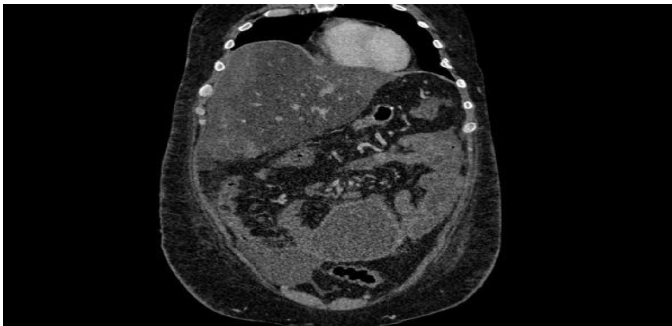
Bu yazımızda sleeve gastrektomi sonrası PVT ve ileri malabsorbsiyona bağlı gelişen karaciğer yetmezliği olgusunu sunacağız. Amacımız MASLD'lı hastalarda bariatrik cerrahi sonrası gelişebilecek komplikasyonlar açısından farkındalık yaratmaktır

Olgu: 26 yaşında erkek sarılık şikayetiyle başvurdu. 6 ay önce sleeve gastrektomi öyküsü mevcut. Operasyon sonrası bulantı, kusma ve karın ağrısı nedeni ile beslenmesi ileri derecede kısıtlanmış, 70 kg kaybetmiş, son 2 haftadır gözlerde ve ciltte sarılık olmuş. Bu şikayetler ile önce genel cerrahiye başvurmuş, PVT saptanması üzerine antikoagülan tedavi başlanarak tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın tetkiklerinde albümin:18 g/l, t/d bil:9.22/7.09 mg/dl, AST:184 U/L, ALT:58 U/L, ALP184 U/L, GGT:317 U/L, INR:2.2 idi. Kontrastlı abdominal BT'de 'Karaciğer boyutu 23 cm. Karaciğer parankiminde diffüz dansite kaybı izlenmektedir. Portal vende kavernöz transformasyon ile uyumlu görünüm izlenmekte olup portal ven dallarında trombüs ile uyumlu dolum defektleri mevcuttur. Karaciğer kanlanması azalmıştır. Splenik ven tromboze görünümde izlenmekte olup dalak diffüz hipodensit.' olması üzerine hastanın servise yatırılı yapıldı. Etiyolojiyi aydınlatmak amacıyla viral hepatit etkenleri, atipik viral hepatit etkenleri, otoimmün karaciğer hastalığı ve metabolik karaciğer hastalıkları açısından tetkikleri yapıldı patoloji saptanmadı. Tromboz etiyolojisi açısından yapılan tetkiklerinde MTHFR ve F5 Leiden genlerinde heterozigot pozitif saptandı. Hasta MASLD zemininde sleeve gastrektomi sonrası gelişen PVT ve ileri malabsorbsiyona bağlı karaciğer yetmezliği olarak değerlendirildi. Bunun üzerine karaciğer nakil konseyine sunuldu, vasküler yapılarının nakil açısından uygun olmadığı, bu nedenle antikoagülan tedavi ile takibi kararı alındı.

Sonuç: Bariatrik cerrahiye aday hastalarda MASLD yaygındır ve bu hastalarda postoperatif dönemde meydana gelen ileri malabsorbsiyon ve porto-mezenterik sahada meydana gelen trombozlar karaciğer yetmezliğine neden olabilir. Hastaların operasyon sonrası protein enerji dengesinin sağlayan aminoasit içeriği yüksek olacak şekilde beslenmesinin düzenlenmesi, dehidratasyonun engellenmesi ve profilaktik antikoagülan tedavi başlanma bu komplikasyonların gelişmesini önleyebilir.

Anahtar Kelimeler: Bariatrik cerrahi, MASLD, Karaciğer yetmezliği

Resim-1



Abdominal BT: Karaciğer parankiminde diffüz dansite kaybı ve Portal vende kavernöz transformasyon ile uyumlu görünüm

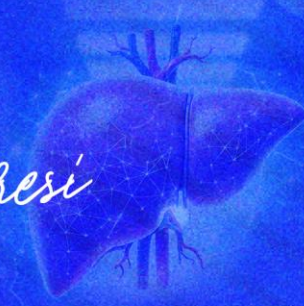


16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



PS-22 17q12 Rekürren Delesyon Sendromuna Bağlı PFİK-Benzeri Kolestatik Hepatopati: Nadir Bir Olgu Sunumu ve Literatür Taraması

¹Ayşe Bilge BURGU, ²Barış EMEKDAŞ, ¹Yılmaz USLUOĞLU, ²Elvan IŞIK, ²İlker TURAN ²Abdullah Zeki KARASU

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı

Giriş: 17q12 mikrolelesyon sendromu; 17. kromozomun uzun kolunda yerleşik HNF1B geninin de içinde bulunduğu, yaklaşık 1.4 Mb'lık bir bölgenin heterozigot delesyonu ile karakterize ve prevalansı <1 / 1 000 000 gibi oldukça nadir görülen bir sendromdur. Klinik spektrum oldukça geniş olup, renal malformasyonlar (renal kist, agenezi, hidronefroz), genç yaşta ortaya çıkan erişkin tip diyabet (MODY tip 5), genital anomaliler, ve sıklıkla kolestatik paternde karaciğer hastalıkları birlikteliği görülmektedir. Bilişsel bozukluk, gelişimsel gecikme (özellikle konuşma), otistik özellikler ve otizm spektrum bozukluğu gibi nörogelişimsel bozukluklarla karakterizedir. Kadınlarda Müllerian aplazi, makrosefali, hafif yüz dismorfizmi (yüksek alın, derin gözler ve tombul yanaklar) ve geçici hiperkalsemi de bildirilmiştir. Literatürde bu genetik bozuklukla ilişkili progresif familial intrahepatik kolestaz (PFİK) benzeri histopatolojik bulgulara dayanan çok az sayıda yazı mevcuttur.

Olgu Sunumu: 36 yaşında erkek hasta, Afyon doğumlu olup Afyon'da yaşamaktadır. Bir dönem alışveriş merkezinde satış görevlisi olarak çalışmış, şu anda aktif olarak çalışmamaktadır. Medeni durumu dul (8 yıl önce boşanmış), yüksekokul mezunudur. Hasta yaklaşık 8 yıldır giderek artan yaygın kaşıntı ve zaman zaman eşlik eden bulantı, kusma şikayetleri ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 2008 yılında tanı almış olan Tip 1 DM, sol renal agenezi, sağ renal hidronefroz, ve 8 yıl önce kolesistektomi öyküsü mevcut. Erişkin yaşta diyabet tanısı almasına rağmen insulin rezistans bulgularının olmayışı ve insulinopenik olmasına rağmen c peptit seviyelerinin yüksek olması nedeniyle monogenik diyabet düşünüldü ve MODY açısından Tıbbi genetik B.D konsültasyonu istenildi. Monogenik diyabet gen çalışmaları sonucu HNF1b mutasyonu görüldü ve hastada 17q12 mikrolelesyonu çalışılıp pozitif saptandı (HNF1B, ACACA, ZNHIT3 dahil çok sayıda gen kaybı). Neticede hastamız 17q delesyon sendromu; MODY tip 5 ve hepatobilier ve renal tutulumla uyumlu bulundu. İnsülin tedavisi yeniden düzenlenerek glisemik kontrol sağlandı. Dirençli kaşıntı tedavisinde uzun süredir ursodeoksikolik asit kullanmakta olan hastaya ilk olarak kolestiramin ve rifampisin denendi, yeterli yanıt alınamaması üzerine rifampisin kesilerek sertralin başlandı. İzlemde sertralin tedavisine yanıt alınamaması halinde İleal Safra Asidi Transporter inhibitörü (İBATi) denenmesi planlandı ve karaciğer nakli adaylığı değerlendirilmeye alınıp nakil hazırlık süreci başlatıldı.

Klinik Bulgular: Fizik bakıda kaşektik görünümü, temporal bölgede supraklavikular çökme, belirgin kostal konturlar izlenmekteydi. Kas kitlesi tüm ekstremitelerde azalmıştı. (Vücut kitle indeksi 18,5 kg/m²) Gövde, sırt, ekstremiteler ve saçlı deri dahil olmak üzere yaygın, kurutlu, papülonodüler, ekskorye ve pigmentasyon değişikliği gösteren lezyonlar mevcuttu. Kaş ve kirpiklerde yaygın dökülme ve diffüz alopesi mevcuttu. Abdomen muayenesinde, cilt altı yağ dokusu belirgin azalmıştı. Derin palpasyonda splenomegali saptandı.

Laboratuvar: ALP (Alkalen Fosfataz): 1079 U/L, GGT: 253 U/L, AST: 53 U/L ALT :62 U/L Total Bilirubin: 0.61 mg/dL, Direkt Bilirubin: 0.44 mg/dL Serum Safra Asidi: 42 µmol/L Kreatinin: 2.42 mg/dL, Üre: 121 mg/dL HbA1c: %7.2 C-peptit: 2 ng/mL



16.

ULUSAL HEPATOLOJİ Kongresi

15-18 MAYIS 2025

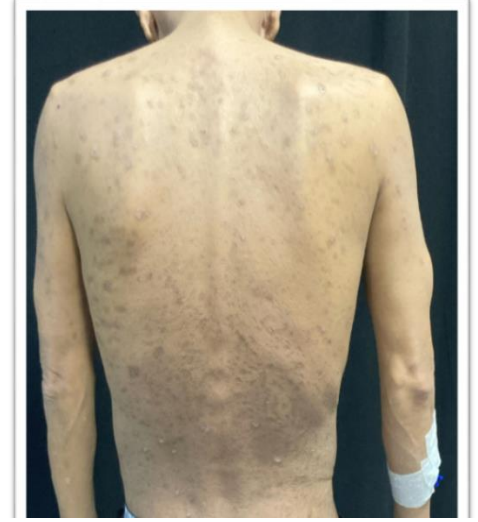
Sheraton Ankara Otel ve Kongre Merkezi



Karaciğer Biyopsisi: Duktopeni (8 portal alanın 3'ünde safra kanalı izlenmiyor), Sitokeratin 7 ile yaygın duktal metaplazi İnflamasyon yok, kordonsal kalınlaşma mevcut → PFİK-benzeri intrahepatik kolestaz olarak yorumlandı.

Sonuç: Yaygın kaşıntı ve kolestatik karaciğer fonksiyon testleri ile başvuran erişkin hastalarda, PFIC dışı nedenler arasında nadir genetik sendromlar da mutlaka düşünülmelidir. Bu olguda olduğu gibi 17q12 delesyon sendromu, PFIC-benzeri hepatobiliyer tutulumla karşımıza çıkabilir.

Anahtar Kelimeler: 17q12 delesyonu, HNF1B, MODY5, duktopeni, kolestatik kaşıntı, PFIC benzeri hepatopati, karaciğer biyopsisi.



Kaynaklar

- 1.Mefford HC, et al. Recurrent 17q12 deletions. Genetics in Medicine. 2007.
- 2.Clissold RL, et al. HNF1B-associated renal and hepatic disease: clinical spectrum and genetic diagnosis. J Med Genet.
- 3.Srivastava A, et al. 17q12 microdeletion and PFIC-like liver histology. Pediatric Research, 2021.
- 4.Gómez-Sáez JM, et al. MODY 5: When the liver speaks before the pancreas. Case Reports Hepatol. 2022.
- 5.European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines: Inherited Cholestatic Syndromes. J Hepatol.



BİLİMSEL SEKRETARYA

Türk Karaciğer Araştırmaları Derneği
Meclis-i Mebusan Caddesi,
Koçarslan İş Hanı, No:71/5 34421
Fındıklı / Beyoğlu / İstanbul
www.tkad.org.tr



ORGANİZASYON SEKRETARYASI

Global Turizm Organizasyon
Koşuyolu Mah. Koşuyolu Cad. No: 112 Kadıköy - İstanbul
+90 (212) 282 92 32
hepatoloji@globalturizm.com.tr
www.globalturizm.com.tr

