

IPF@RUM 2026

01-03 Mayıs 2026, DoubleTree by Hilton Van

9. İPForum 2026 BAŞKANI

Dr. Fulsen Bozkuş

İPForum 2026 DÜZENLEME KOMİTESİ

Dr. Berna Akıncı Özyürek (DPAH ÇG Başkanı)

Dr. Pelin Pınar Deniz

Dr. M. Onur Turan

Dr. Oğuzhan Okutan

1 Mayıs 2026 Cuma

15:00 - 17:00	Oturum I: İnterstisyel Akciğer Hastalıklarında Değişen Paradigmalar: Yeni Rehberler Ne Getiriyor? Oturum Başkanları: Oğuzhan Okutan, Berna Akıncı Özyürek	
15:00 - 15:20	ATS/ERS İnterstisyel Pnömoni Rehberi	Fatih Üzer
15:20 - 15:40	ERS/EULAR Bağ Doku Hastalıkları- İAH Rehberi	Esmâ Sevil Akkurt
15:40 - 15:50	Tartışma	
15:50 - 16:10	Kahve Molası	
16:10 - 16:30	Alman Solunum Derneği/Alman Alerji ve Klinik Immunoloji Derneği HP Rehberi	Melike Yüksel Yavuz
16:30 - 16:50	ILA'ya yaklaşım- ATS Rehberi	Çağlar Uzun
16:50 - 17:00	Tartışma	
17:00 - 17:10	Akılcı ilaç Kullanımı	Ezgi Erdem Türe

2 Mayıs 2026 Cumartesi

09:00 - 09:10	Açılış	Funda Coşkun
09:10 - 10:20	Oturum II: Progresif Pulmoner Fibrozis (PPF) Yeni Güncellemeler ve Tedavi Yaklaşımı Oturum Başkanları: Funda Coşkun, Fulsen Bozkuş	
09:10 - 09:30	PPF: Klinik Karar Algoritması, Tanı Klinik Radyolojik mi? Patolojik mi?	Berna Akıncı Özyürek
09:30 - 09:50	PPF'de En Zor Karar Noktaları: Tedaviye Başlamak - Değiştirmek - Kombine Etmek	Şule Taş Gülen
09:50 - 10:10	Antifibrotik Tedavilerde Yeni Ufuklar: Genişleyen Tedavi Perspektifi	Gamze Kırkıl
10:10 - 10:20	Tartışma	
10:20 - 10:40	Kahve Molası	
10:40 - 11:40	Oturum III: Pulmoner Fibrozis'de İmmünespresif Tedavi mi? Antifibrotik Tedavi mi? Oturum Başkanları: Şule Akçay, Muzaffer Onur Turan	
10:40 - 11:00	PRO: İmmünespresif Tedavi	Özlem Özdemir Kumbasar
11:00 - 11:20	CON: Antifibrotik Tedavi	Nilgün Yılmaz Demirci
11:20 - 11:40	Tartışma	
11:40 - 12:00	Kahve Molası	
12:00 - 12:50	Uydu Sempozyumu I Pulmoner Fibroziste Progresyonu Yavaşlatın Konuşmacılar: Şule Taş Gülen, Nilgün Yılmaz Demirci, Burcu Arpınar Yiğitbaş	
12:50 - 14:00	Öğle yemeği	

ali raif ilaç

14:00 - 14:50 Uydu Sempozyumu II
İPF'de Klinik Deneyimler: Pirfenidon ile Etkililik ve Güvenlilik
Konuşmacılar: Berna Akıncı Özyürek, Muzaffer Onur Turan

14:50 - 16:00 Oturum IV: İPF'de Kritik Dönüm Noktaları
Oturum Başkanları: Güntül Ak, Gamze Kırıl

14:50 - 15:10 Alevlenme Yönetimi

Fulsen Bozkuş

15:10 - 15:30 Preoperatif Değerlendirme

Gülşah Günlüoğlu

15:30 - 15:50 Akciğer Nakline Giden Yol

Sevinç Çıtak

15:50 - 16:00 Tartışma

16:00 - 16:20 Kahve Molası

16:20 - 17:30 Oturum V: Maruziyet ilişkili Fibrotik İnterstiyel Akciğer Hastalıkları "Maruziyetin İzini Sürmek"
Oturum Başkanları: Yusuf Aydemir, Burcu Arpınar Yiğitbaş

16:20 - 16:40 Mesleksi Maruziyet

Güliden Sarı

16:40 - 17:00 Yeni Onkolojik İlaçlar

Ceyda Mahleç

17:00 - 17:20 Hipersensitivite Pnömonisi

Onur Yazıcı

17:20 - 17:30 Tartışma

3 Mayıs 2026 Pazar

09:00 - 10:20 Oturum VI: İPF'de Semptom Yüku ve Sistemik Etki
Oturum Başkanları: Hülya Günbatar, Süreyya Yılmaz

09:00 - 09:20 Kronik Öksürük

Muzaffer Onur Turan

09:20 - 09:40 Malnütrisyon ve Kilo Kaybı

Özgür Batum

09:40 - 10:00 Pulmoner Hipertansiyon

Pelin Pınar Deniz

10:00 - 10:10 Tartışma

10:10 - 10:30 Kahve Molası

10:30 - 11:30 Oturum VII: Beklenmeyen Fibrozlar
Oturum Başkanları: Semra Bilaçeroğlu, Ceyda Mahleç

10:30 - 10:45 Kronik Eozinofili Fibrozis Yapar mı? EGPA mı? KEP mi?

Aysun Şengül

10:45 - 11:00 Radyoterapi Sonrası Fibrozis Ne Zaman?

Merve Akyüz

11:00 - 11:15 Post-COVID Fibrozis Devam Ediyor mu?

Yusuf Aydemir

11:15 - 11:30 Tartışma

11:30 - 12:30 Sözlü Sunumlar
Oturum Başkanları: Pelin Pınar Deniz, Melike Yüksel Yavuz

12:30 - 12:40 Kapanış

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SS-01

Ezgi Erdem Türe¹, Derya Doğan¹, Ceren Kılıç¹, Nalan Ogan¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği

Olağan İnterstisyel Pnömoni Paternli Hastalarda İnflamatuvar Hemogram İndeksleri ile Pulmoner Fonksiyon ve Pulmoner Arter Basıncı Arasındaki İlişki: Tek Merkez Deneyimi

Giriş

Olağan interstisyel pnömoni (OİP) paterni, interstisyel akciğer hastalıkları (İAH) spektrumunda özellikle idiyopatik pulmoner fibrozis (İPF) başta olmak üzere bağ doku hastalıkları gibi çeşitli etiyolojilerde görülebilmektedir. İnterstisyel akciğer hastalıklarında hastalık şiddetinin belirlenmesi ve prognozun öngörülmesi klinik yönetimde önemli bir yer tutmaktadır.

Son yıllarda hemogramdan elde edilen inflamatuvar indekslerin; nötrofil-lenfosit oranı (NLR), platelet-lenfosit oranı (PLR) ve sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) gibi parametrelerin hastalık aktivitesi ve prognoz ile ilişkili olabileceği öne sürülmektedir (1, 2). Bu indekslerin kolay erişilebilir ve düşük maliyetli biyobelirteçler olarak klinik pratikte kullanılabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada, OİP paterni ile takip edilen hastaların klinik özelliklerinin değerlendirilmesi, OİP paterni etiyolojisinin dağılımının incelenmesi ve inflamatuvar belirteçler ile pulmoner fonksiyon parametreleri arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

Materyal ve Metot

Bu retrospektif çalışmaya, Ocak 2023–Ağustos 2025 tarihleri arasında hastanemiz radyoloji bölümünde olası OİP paterni olarak tanımlanan ve göğüs hastalıkları kliniğinde takip edilen hastalar dahil edildi.

Hastaların demografik özellikleri, tanıları, komorbiditeleri, tedavileri ile tanı anındaki pulmoner fonksiyon testleri ve laboratuvar verileri (hemogram, C-reaktif protein ve albümin düzeyleri) kaydedildi. SII = (Trombosit × Nötrofil) / Lenfosit olarak tanımlandı. Hastaların pulmoner arter basıncı (sPAB) tanı anında yapılan ekokardi-yografi (EKO) ile değerlendirildi. sPAB triküspit kaçak tepe hızı kullanılarak tahmini olarak hesaplandı. EKO ile belirlenen sPAB değeri bulunmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Veriler sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler medyan (minimum–maksimum) olarak sunuldu. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi, nonparametrik verilerin karşılaştırılmasında Mann–Whitney U testi kullanıldı. Nonparametrik değişkenler arasında ki korelasyonların değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya toplam 71 hasta dahil edildi. Hastaların 50'si erkek (%70.4), 21'i kadın (%29.6) olup medyan yaş 68 (44–84) yıl idi.

Hastaların tanısal dağılımı incelendiğinde; 35 hastada (%49.3) İPF, 18 hastada (%25.4) bağ doku hastalığı ilişkili İAH, 4 hastada (%5.6) fibrotik hipersensitivite pnömonisi, 3 hastada (%4.2) kombine pulmoner fibrozis ve amfizem, 1 hastada (%1.4) asbestozis ve 1 hastada (%1.4) silikozis saptandı. On hasta (%14.1) diğer hastalıklara sekonder gelişen İAH olarak değerlendirildi (Tablo 1).

Bağ doku hastalığı ilişkili İAH grubunda 11 hasta romatoid artrit, 4 hasta skleroderma ve 3 hasta Sjögren sendromu tanıdı. Romatoid artritli iki, sklerodermalı iki ve Sjögren sendromlu iki hasta progresif pulmoner

fibrozis (PPF) olarak değerlendirilerek nintedanib tedavisi başlandı.

İPF tanılı hastaların 29'u erkek, 6'sı kadın idi. Komorbid hastalıklar arasında en sık hipertansiyon (n=16) ve koroner arter hastalığı (n=12) mevcuttu, sonrasında diyabetes mellitus (n=11), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (n=10), hiperlipidemi (n=6), kronik böbrek hastalığı (n=5), kronik kalp yetmezliği (n=4) ve atriyal fibrilasyon (n=2) eşlik etmekteydi. Hastaların 9'unda solunum yetmezliği mevcuttu. Üç hastada eşlik eden akciğer kanseri saptandı. İPF hastalarının 15'i pirfenidon tedavisi almaktaydı. Takip sürecinde 7 İPF hastasının exitus olduğu belirlendi.

İPF ve İPF dışı OİP paterni olan hastalar karşılaştırıldığında, medyan yaş İPF grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulundu (73 vs 64 yıl, p=0.020). Ayrıca İPF hastalarında median FVC (%71 vs %83.5, p=0.012) ve DLCO (42 vs 53, p=0.021) değerleri anlamlı derecede daha düşük saptandı (Tablo 2).

İPF hastalarında yapılan korelasyon analizinde başlangıç FVC değerlerinin bazı inflamatuvar belirteçlerle anlamlı ilişkili olduğu görüldü. FVC ile NLR (r=-0.478, p=0.005), PLR (r=-0.409, p=0.018), CRP/Albumin oranı (r=-0.428, p=0.029) ve SII (r=-0.462, p=0.007) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

Ayrıca sPAB ile FVC (r=-0.606, p=0.001) ve DLCO (r=-0.409, p=0.047) arasında negatif korelasyon saptanırken; NLR (r=0.433, p=0.019), PLR (r=0.376, p=0.045) ve SII (r=0.486, p=0.008) ile pozitif korelasyon bulundu.

İPF dışı OİP paterni olan hastalarda ise inflamatuvar indeksler ile pulmoner fonksiyon parametreleri arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı.

Tartışma ve Sonuç

Çalışmamızda OİP paterni ile izlenen hastaların yaklaşık yarısının İPF tanılı olduğu ve bu hastalarda pulmoner fonksiyon parametrelerinin İPF dışı gruba kıyasla daha düşük olduğu saptandı. Ayrıca İPF grubunda inflamatuvar belirteçler ile pulmoner fonksiyon parametreleri arasında anlamlı ilişkiler bulunması, sistemik inflamasyonun hastalık şiddeti ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Özellikle hemogramdan elde edilen inflamatuvar indeksler olan NLR, PLR ve SII ile FVC arasında ters yönlü bir ilişki izlenmiştir. Literatürde de yüksek NLR düzeylerinin hastalık varlığı ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu, hemogram bazlı inflamatuvar indekslerin pulmoner fonksiyon parametreleri ve klinik sonuçlar ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. (1-5). SII ile mortalitenin ilişkili olduğu gösterilmiştir (6).

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanılı hastalarda yapılan çalışmada NLR, PLR ve SII değerlerinin, pulmoner hipertansiyon (PH) varlığı ile anlamlı ilişki gösterilmiştir (7). Ancak literatürde İAH'larında sPAB ile inflamatuvar belirteçleri değerlendiren veriler sınırlıdır. İAH tanılı hasta grubunda da inflamasyon ile vasküler remodeling ilişkili olabileceği düşünülmüştür (8). Çalışmamızda da inflamatuvar belirteçler ile sPAB arasındaki pozitif ilişki, sistemik inflamasyonun pulmoner vasküler tutulum ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Bu bulgular, klinik pratikte kolay erişilebilir ve düşük maliyetli olan hemogram bazlı inflamatuvar indekslerin, özellikle İPF hastalarında hastalık şiddetinin değerlendirilmesi ve pulmoner hipertansiyon açısından yüksek riskli olabilecek hastaların belirlenmesinde yardımcı olabileceğini düşündürmektedir. Bu parametreler, ileri tetkik gereksiniminin belirlenmesi ve hasta takibinin bireyselleştirilmesi açısından klinisyene katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Olağan interstisyel pnömoni, İdiopatik pulmoner fibrozis, Nötrofil lenfosit oran, Platelet lenfosit oranı, Sistemik immün-inflamasyon indeksi, FVC, DLCO

Tablo 1: Olağan interstisyel pnömonili tanılı hastaların dağılımı

Tanı	n	%
İdiopatik pulmoner fibrozis	35	49.3
Bağ doku hastalığı ilişkili İAH	18	25.4
Romatoid Artrit	11	15.5
Skleroderma	4	5.6
Sjögren Hastalığı	3	4.2
Fibrotik hipersensitivite pnömonisi	4	5.6
Kombine Pulmoner Fibrozis ve Amfizem	3	4.2
Asbestozis	1	1.4
Silikozis	1	1.4
Diğer sekonder İAH	10	14.1

Tablo 2: İPF ve İPF dışı OİP paternli hastaların karşılaştırılması

Parametre	İPF	İPF dışı	p
Yaş*	73 (53-84)	64 (44-84)	0.020
FVC %*	71 (43-101)	83.5 (40-118)	0.012
DLCO%*	42 (24-66)	53 (14-83)	0.021

*değerler median (minimum-maximum) olarak verilmiştir.

KAYNAKÇA:

- 1- Dong F, Zheng L, An W, Xue T, Zhong X. A meta-analysis of the clinical significance of neutrophil-to-lymphocyte ratios in interstitial lung disease. PLoS One. 2023 Jun 12;18(6):e0286956. doi: 10.1371/journal.pone.0286956. PMID: 37307262; PMCID: PMC10259798.
- 2- Ay D, Başlılar Ş, Kulah G, Kaan Saylan B, Kalbaran Kismet G, Okutan O. Blood Cell Counts and Inflammatory Indexes in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. Cureus. 2025 Jan 31;17(1):e78319. doi: 10.7759/cureus.78319. PMID: 40034886; PMCID: PMC11873667.
- 3- Cui P, Cheng T, Yan H, Xu D, Ren G, Ma S. The Value of NLR and PLR in the Diagnosis of Rheumatoid Arthritis Combined with Interstitial Lung Disease and Assessment of Treatment Effect: A Retrospective Cohort Study. Int J Gen Med. 2025 Feb 19;18:867-880. doi: 10.2147/IJGM.S509546. PMID: 39990294; PMCID: PMC11847414.
- 4- Ecesoy V, Ecesoy H. Assessment of New Inflammatory Indexes in Systemic Sclerosis with Interstitial Lung Disease. Eurasian J Med. 2025 Oct 23;57(3):1-7. doi: 10.5152/eurasianjmed.2025.251103. PMID: 41342238; PMCID: PMC12621640.
- 5- Mikolasch, T. A., George, P. M., Sahota, J., Nancarrow, T., Barratt, S. L., Woodhead, F. A., Kouranos, V., Cope, V. S. A., Creamer, A. W., Fidan, S., Ganeshan, B., Hoy, L., Mackintosh, J. A., Shortman, R., Duckworth, A., Fallon, J., Garthwaite, H., Heightman, M., Adamali, H. I., Lines, S., ... Porter, J. C. (2022). Multi-center evaluati-

on of baseline neutrophil-to-lymphocyte (NLR) ratio as an independent predictor of mortality and clinical risk stratifier in idiopathic pulmonary fibrosis. *EClinicalMedicine*, 55, 101758. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101758>

- 6- Iancu, D. G., Mares, R. G., Cristescu, L., Suteu, R. A., Varga, A., & Tilea, I. (2025). Inflammation-Based Hematologic Indices as Prognostic Markers in Pulmonary Arterial and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Hypothesis-Generating Registry Study. *International journal of molecular sciences*, 26(22), 10940. <https://doi.org/10.3390/ijms262210940>
- 7- Zuo H, Xie X, Peng J, Wang L, Zhu R. Predictive Value of Novel Inflammation-Based Biomarkers for Pulmonary Hypertension in the Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Anal Cell Pathol (Amst)*. 2019 Oct 14;2019:5189165. doi: 10.1155/2019/5189165. PMID: 31737467; PMCID: PMC6815641.
- 8- Yan W, Peng LY, Ban CJ, Xu XF, Zhu M, Liu Y, Zhang S, Zhai ZG, Wang C, Dai HP. Incidence and clinical characteristics of pulmonary hypertension in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chin Med J (Engl)*. 2015 Apr 5;128(7):896-901. doi: 10.4103/0366-6999.154284. PMID: 25836609; PMCID: PMC4834005.

SS-02

İdiyopatik Pulmoner Fibroziste Modifiye Glasgow Prognostik Skorunun Progresyonu Öngörmedeki Rolü

Güzide Tomas¹, Şeyma Başlılar¹

¹ Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Özet

Giriş: İdiyopatik pulmoner fibrozis (IPF), klinik seyri oldukça değişken olan, kronik ve progresif bir interstisyel akciğer hastalığıdır. Hastalık progresyonunu öngörebilecek güvenilir ve kolay erişilebilir biyobelirteçlerin belirlenmesi önemli bir zorluk olmaya devam etmektedir. Sistemik inflamasyonu ve beslenme durumunu yansıtan modifiye Glasgow Prognostik Skoru (mGPS), diğer kronik hastalıklarda yaygın olarak kullanılmış olsa da, IPF'deki rolü yeterince aydınlatılmamıştır. Bu çalışmada, IPF hastalarında hastalık progresyonunu öngörmede başlangıç ve takip mGPS değerlerinin prognostik değerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntemler: Bu retrospektif kohort çalışmasına, 2017–2026 yılları arasında üçüncü basamak bir merkezde izlenen ve IPF tanısı alan 143 hasta dahil edildi. Hastalık progresyonu ATS/ERS kriterlerine göre tanımlandı. Başlangıç ve takip mGPS değerleri serum C-reaktif protein ve albümin düzeyleri kullanılarak hesaplandı. Klinik, fonksiyonel ve laboratuvar parametreleri analiz edildi. Hastalık progresyonunun bağımsız belirleyicilerini saptamak amacıyla lojistik regresyon analizleri yapıldı.

Bulgular: Hastalık progresyonu 63 hastada (%44,1) gözlemlendi. Başlangıç mGPS dağılımı progresyon ve non-progresyon grupları arasında anlamlı farklılık göstermedi ($p=0,056$) ve başlangıç mGPS çok değişkenli analizde bağımsız bir prediktör olarak bulunmadı. Buna karşın, takip mGPS değerleri hastalık progresyonu gelişen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,001$). Çok değişkenli analizde kadın cinsiyet (OR: 4,837, $p=0,003$), düşük vücut kitle indeksi (OR: 0,736, $p=0,004$), diabetes mellitus varlığı (OR: 5,107, $p=0,001$), düşük başlangıç FVC değeri (OR: 0,969, $p=0,022$) ve yüksek LDH düzeyleri (OR: 1,005, $p=0,002$) hastalık progresyonu ile bağımsız olarak ilişkili bulundu.

Sonuç: Başlangıç mGPS IPF'de hastalık progresyonu ile ilişkili bulunmazken, takip mGPS değerleri progresyon ile anlamlı olarak ilişkili saptanmıştır. Bu bulgular, mGPS'nin statik bir prognostik belirteçten ziyade dinamik bir izlem aracı olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. CRP ve albümin gibi basit biyobelirteçlerin longitudinal değerlendirilmesi, IPF'de risk sınıflamasını iyileştirebilir.

Anahtar Kelimeler: İdiyopatik pulmoner fibrozis, mGPS, inflamasyon, biyobelirteçler.

Tablo 1. Hastalık progresyonu olan ve olmayan hastalarda başlangıç ve takip inflamatuvar/beslenme parametreleri ile mGPS dağılımı

Variables	Total (N=143)	No progression (n=80)	Progression (n=63)	p-value
Baseline laboratory parameters				
RDW (%)	13.4 (12.8–14.2)	13.4 (12.7–14.4)	13.4 (12.9–14.1)	0.678
Neutrophil ($\times 10^9/L$)	5.2 (4.1–6.9)	4.9 (4.1–6.2)	5.5 (4.1–7.4)	0.190
NLR	2.7 (1.8–4.1)	2.3 (1.2–3.8)	3.1 (1.8–4.1)	0.144
LDH (U/L)	335 (246–501)	274.5 (218.5–366)	440 (307–530)	<0.001
CRP (mg/L)	4.6 (2–14)	3.3 (2–10.4)	6.5 (2–20.4)	0.011
Albumin (g/dL)	3.9 (3.6–4.2)	3.9 (3.6–4.2)	3.9 (3.7–4.2)	0.652
Baseline mGPS, n (%)				0.056
0	98 (68.5%)	60 (75.0%)	38 (60.3%)	
1	36 (25.2%)	14 (17.5%)	22 (34.9%)	
2	9 (6.3%)	6 (7.5%)	3 (4.8%)	
Follow-up (1-year) laboratory parameters				
RDW (%)	13.8 (13.2–15.1)	13.7 (13.0–14.5)	14.1 (13.3–16.1)	0.014
Neutrophil ($\times 10^9/L$)	5.7 (4.4–7.8)	5.2 (4.2–7.1)	7.1 (4.6–8.9)	0.007
NLR	3.4 (2–5.1)	2.9 (1.2–3.9)	4.2 (2.2–10.1)	<0.001
LDH (U/L)	248 (204–354)	215.5 (203–297)	313 (207–414)	<0.001
CRP (mg/L)	5.1 (2–18.3)	3.2 (2–8.6)	11.6 (3.7–66)	<0.001
Albumin (g/dL)	2.9 (2.2–3.9)	3.9 (3.6–4.1)	2.2 (2.1–2.4)	<0.001
Follow-up mGPS, n (%)				<0.001
0	93 (65.0%)	64 (80.0%)	29 (46.0%)	
1	11 (7.7%)	11 (13.8%)	0 (0.0%)	
2	39 (27.3%)	5 (6.3%)	34 (54.0%)	

SS-03

İPF Hastalarında Aşılama ve Solunumsal Enfeksiyon Oranları: Tek Merkez Gerçek Yaşam Verileri

Kadir Burak Akgün¹

¹Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları, Hatay, Türkiye

GİRİŞ

İdiopatik Pulmoner Fibrozis (İPF), progresif seyirli ve solunum yetmezliği ile sonuçlanan kronik fibrozan bir interstisyel akciğer hastalığıdır¹. İPF hastalarında enfeksiyonlar, hastalığın seyrini hızlandıran akut alevlenmelerin en önemli tetikleyicilerinden biridir². Uluslararası kılavuzlar, bu hassas hasta grubunda aşılama güçlü bir şekilde önermektedir. Ancak, pandemi sonrası dönemde, aşılama oranları ve bu aşılama enfeksiyon sıklığı üzerindeki gerçek yaşam etkinliği hakkında sınırlı veri bulunmaktadır³. Bu çalışma, tek merkezli bir kohortta İPF hastalarının aşılama durumlarını belirlemeyi ve solunum fonksiyonları ile enfeksiyon riski arasındaki ilişkiyi gerçek yaşam verileriyle ortaya koymayı amaçlamaktadır.

GEREK VE YÖNTEM

Çalışmaya, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Göğüs Hastalıkları polikliniğinde düzenli takipli olan ve İPF tanılı 25 hasta dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri, sigara öyküleri ve son bir yıla ait İnfluenza ve Pnömonokok ile RSV aşılama durumları sorgulanmıştır. Son 1 yıl içerisinde uygulanan spirometre parametrelerinden FVC (%) değerleri kaydedilmiştir. Son bir yıl içerisinde üst solunum yolu enfeksiyonu, akut bronşit veya pnömoni tanılarıyla antibiyotik ve/veya antiviral reçete edilme durumu "enfeksiyon öyküsü" olarak tanımlanmıştır.

İstatistiksel Analiz: Verilerin normal dağılımı Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Normal dağılım sürekli değişkenlerin (Yaş, FVC) karşılaştırılmasında Bağımsız örneklem t-testi, kategorik verilerin analizinde ise Ki-Kare ve Fisher's Exact testleri kullanılmıştır. Enfeksiyon riskini öngörmeye FVC için ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi analizi yapılmış ve Odds Ratio (OR) ile risk büyüklüğü hesaplanmıştır. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

SONUÇLAR

Çalışma kapsamında 25 hasta ile görüşme gerçekleştirilmiştir. Hastaların yaş ortalaması $69,84 \pm 8,17$ olup; erkek kadın oranı 2,57, FVC (%) ortalaması $74,28 \pm 19,86$ olarak saptanmıştır. Aşılama oranları influenza için %60, pnömonokok için %56 ve RSV için %12 olarak bulunmuştur. Hastaların %56'sının son bir yıl içerisinde solunum yolu enfeksiyonu tanısı ile tedavi aldığı görülmüştür. Yapılan analizlerde influenza aşısı olanlar ile olmayanlar arasında enfeksiyon sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken ($p=0,414$); pnömonokok aşısı yaptıranlarda enfeksiyon geçirme oranının anlamlı düzeyde daha düşük olduğu bulunmuştur ($p=0,042$). Pnömonokok aşısı yaptırmayan hastalarda enfeksiyon geçirme olasılığının, aşı yaptıranlara oranla 8,1 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (OR: 0,123, %95 GA: 0,019 – 0,811).

Solunum yolu enfeksiyonu geçiren hastaların FVC değerlerinin istatistiksel olarak belirgin şekilde daha düşük olduğu saptanmıştır ($p=0,002$). FVC değerinin enfeksiyon öyküsünü öngördürme başarısı ROC eğrisi ile değerlendirilmiş ve AUC: 0,851 (%95 GA: 0,680 - 1,000, $p=0,003$) ile yüksek düzeyde anlamlı bulunmuştur. Enfeksiyon riski için belirlenen %70 FVC eşik değerinde; duyarlılık %78,6, özgüllük ise %90,9 olarak hesaplanmıştır. Ayrıca FVC (%) değerleri ile yıllık enfeksiyon sayısı arasında orta şiddette ve negatif yönlü anlamlı bir korelasyon tespit edilmiştir ($r = -0,478$, $p=0,016$).

Enfeksiyon gelişimi ile cinsiyet ($p=0,090$), yaş ($p=0,694$) ve sigara kullanım öyküsü ($p=0,697$) arasında ise anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir.

TARTIŞMA

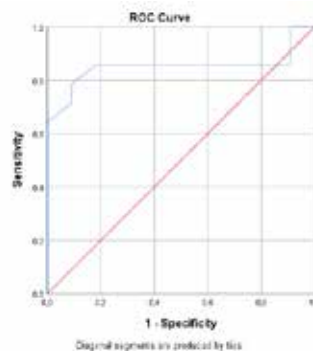
Bu çalışmanın en çarpıcı bulgusu, pnömokok aşısı yaptırmayan İPF hastalarında enfeksiyon riskinin 8.1 kat artış göstermesidir. Literatürle uyumlu olarak aşılamanın İPF kohortunda koruyucu etkisi gerçek yaşam verilerimizle teyit edilmiştir. Çalışmamızın bir diğer kritik bulgusu, İPF gibi yüksek riskli bir grupta bile aşılama oranlarının (İnfluenza %60, Pnömonokok %56) istenilen düzeylerin oldukça gerisinde kalmasıdır. Özellikle RSV aşılama oranının %12 gibi çok düşük bir seviyede saptanması dikkat çekicidir, aşının nispeten yeni olması bu düşük oranın temel nedeni olarak düşünülmektedir. İlginç bir şekilde, influenza aşılması ile enfeksiyon arasında istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır. Bu durum, toplumdaki influenza suşlarının çeşitliliğinden kaynaklanıyor olabilir. FVC değerindeki düşüş ile enfeksiyon sıklığı arasındaki güçlü negatif korelasyon ($r = -0,478$), hastalığın progresyonu ile enfeksiyon riski arasındaki lineer ilişkiyi desteklemektedir. Çalışmamızda saptanan %70 FVC eşik değeri (AUC: 0,851), klinik olarak uygulanabilir pratik bir kestirim noktası sunmaktadır. %91 gibi yüksek bir özgüllüğe sahip olan bu sınır, FVC değeri %70'in altına inen hastaların aşılama ve enfeksiyon profilaksisi açısından çok daha agresif bir şekilde yönetilmesi gerektiğini kanıtlamaktadır. Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı tek merkez kaynaklı verilerden elde edilmesi sebebiyle nispeten küçük bir örneklem grubundan oluşması ve genellenebilirliğinin kısıtlı kalmasıdır.

SONUÇ

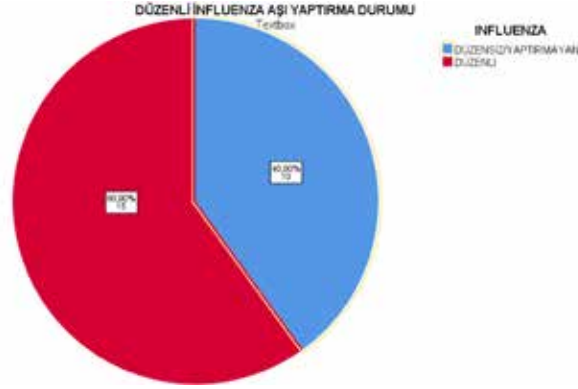
Bulgularımız, İPF hastalarında pnömokok aşısının enfeksiyondan korunmada hayati bir rol oynadığını ve %70 altındaki FVC değerlerinin enfeksiyon riski açısından yüksek prediktif değere sahip olduğunu düşündürmektedir. Tek merkez gerçek yaşam verilerimizin çok merkezli çalışmalar ile geniş kohortlarla desteklenmesi gerekmektedir. Pnömonokok ve influenza aşılama oranlarının istenilen düzeyin gerisinde kalması ve RSV aşılama oranının çok düşük bir seviyede saptanması, bu hassas hasta grubunda aşı farkındalığının artırılması gerektiğini vurgulamaktadır. İPF hastalarında, enfeksiyon kaynaklı alevlenmelerin önlenmesi için aşılama stratejilerinin poliklinik rutinlerine daha etkin bir şekilde entegre edilmesi kritik öneme sahiptir.

KAYNAKÇA

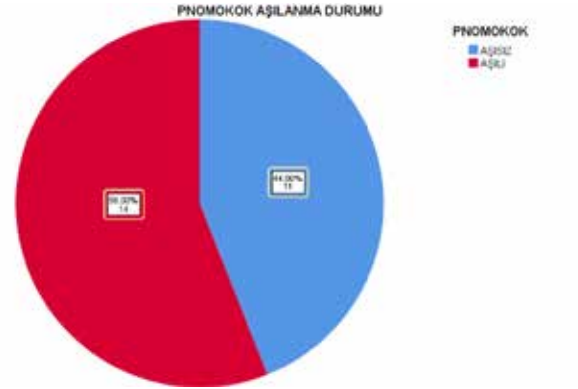
1. Raghu, G., Remy-Jardin, M., Myers, J. L., et al. (2018). Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 198(5), e44-e68.
2. Collard, H. R., Ryerson, C. J., Cortes-Telles, A., et al. (2016). Acute Exacerbation of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An International Working Group Report. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 194(3), 265-275.
3. Fukihara J, Kondoh Y. COVID-19 and interstitial lung diseases: A multifaceted look at the relationship between the two diseases. Respir Investig. 2023 Sep;61(5):601-617.



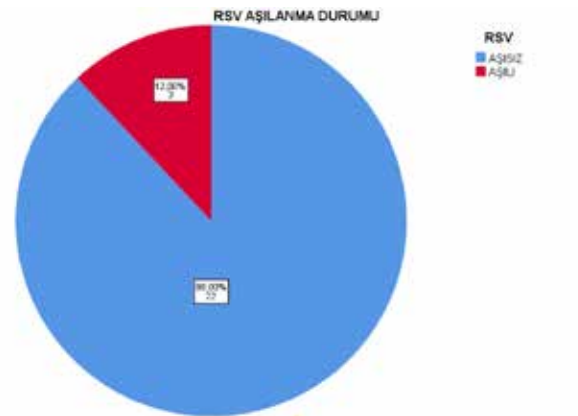
Şekil 1: İPF Hastalarında FVC (%) Değerinin Solunum Yolu Enfeksiyonu Gelişimini Öngörme Performansına Ait ROC Eğrisi Analizi



Şekil 2: İPF Hastalarında Düzenli İnfluenza Aşısı Yaptırma Oranları



Şekil 3: İPF Hastalarında Pnömonokok Aşısı Yaptırma Oranları



Şekil 4: İPF Hastalarında RSV Aşısı Yaptırma Oranları

SS-04

Bleomisin Kemoembolizasyonu Sonrası Gelişen Akut İnterstisyel Pnömoni ve Plevral Efüzyon: Olgu Sunumu

Semanur Özyavuz¹, Berat Acu², Güntülü Ak^{1,3}

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı; ²Radyoloji Anabilim Dalı; ³Akciğer ve Plevra Kanseri Uygulama ve Araştırma Merkezi, Eskişehir, Türkiye

Giriş: Bleomisin, DNA hasarı oluşturarak sitotoksik etki gösteren ve başta lenfomalar olmak üzere çeşitli kanserlerin tedavisinde halen kullanılan bir antitümöral ilaçtır. İlacın en önemli doz sınırlayıcı yan etkisi pulmoner toksisitedir. Akciğer parankimi, plevra ve mediastende bir çok patolojiye neden olabilir. Burada, tüberoskleroz ilişkili lenfanjiyoleiomyomatozis tanısı konulan, düşük doz bleomisin ile transarteriyel kemoembolizasyon uygulaması sonrasında akut interstisyel pnömoni ve plevral efüzyon gelişen bir olgu sunulmaktadır.

Olgu: 34 yaşında kadın hasta, sağ adrenal bezdeki anjiyomiyolipom nedeniyle transarteriyel kemoembolizasyon işlemine alınmış, 30 mg Bleomisin uygulanmıştır. İşlem sonrasında ani başlayan nefes darlığı gelişen hasta acil servise başvurmuştur. Özgeçmişinde tüberoskleroz tanısı vardı. Başvuru sırasında yapılan değerlendirmede hastanın paradoksal solunumu olup, satürasyonu oda havasında %85 idi. Fizik muayenede sağ hemitoraksın solunuma katılımı azalmış, sağ orta-alt zonda vokal fremitus azalmış, perküsyonda matite alındı. Dinlemekle aynı bölgede solunum sesleri kaybolmuştu. Çekilen P-A akciğer grafisinde sağ hemitoraksta orta miktarda plevral sıvı ile uyumlu görünüm ve bilateral orta –alt zonlarda buzlu cam opasiteleri izlendi (Resim 1a). HRCT’de ise sağ hemitoraksta plevral sıvıya eşlik eden yüksek dansiteli atelektazi, her iki akciğerde yaygın, düzgün sınırlı, dağınık yerleşimli, en büyüğü yaklaşık 1 cm çapında kistler ve her iki akciğerde dağınık yerleşimli buzlu cam opasiteleri saptandı (Resim 1b). Akciğerdeki kistik lezyonlar lenfanjiyoleiomyomatozis açısından anlamlıydı. Ultrason eşliğinde torasentez ile alınan sıvı seröz-anginoz görünümde ve eksuda özelliğinde idi. Sitoblok sonrası malign hücre saptanmadı. Kollajen doku hastalığına ilişkin yapılan testler negatif sonuçlandı. Akut dispne ve bilateral buzlu cam infiltrasyonu ile başvuran hastada ayırıcı tanıda, pulmoner ödem ve viral pnömoniler açısından sistematik bir değerlendirme yapıldı. Klinik değerlendirme, EKG ve ekokardiyografik incelemede kardiyak patoloji saptanmaması nedeniyle kardiyojenik pulmoner ödem dışlandı. Özellikle viral pnömoniler açısından değerlendirilen hastada immünsupresyon durumu ve ateşinin olmaması, viral panelin negatif gelmesi nedeniyle enfeksiyöz nedenlerden uzaklaşıldı. Bunun yanında pulmoner emboli gibi vasküler nedenler klinik olasılığın düşük olması ve radyolojik infiltrasyonları nedeniyle dışlandı. Hastanın bilinen lenfanjiyoleiomyomatozis tanısı nedeniyle mevcut tablonun hastalığın progresyonu olup olmadığı değerlendirildi; ancak LAM’de beklenen kronik seyirden farklı olarak akut başlangıçlı dispne, yaygın buzlu cam opasiteleri ve eşlik eden plevral efüzyon varlığı bu tanıdan uzaklaşıldı. Hastanın primer hastalığı, yakın zamanda bleomisin maruziyeti olması, mevcut klinik ve radyolojik tablosu göz önünde bulundurularak, bleomisin ilişkili plöroparankimal toksisite düşünüldü. Hastaya 1mg/kg metilprednizolon başlandı. Tedavi sonrasında hastada klinik ve radyolojik düzelme oldu (Resim 2a ve 2b). Bir haftanın sonunda steroid dozu azaltılarak taburcu edildi. Steroid tedavisine tam yanıt alınan hastanın tedavisi 3 ayın sonunda kesildi.

Tartışma: Bleomisin ilişkili pulmoner toksisite, kümülatif dozlarla ilişkilendirilmekle birlikte, toksisitenin yalnızca doz bağımlı olmadığı ve hasta ilişkili risk faktörlerinin belirleyici rol oynadığı düşünülmektedir. Özellikle ileri yaş, eşlik eden akciğer hastalığı, renal fonksiyon bozukluğu ve eş zamanlı torasik radyoterapi gibi faktörlerin kombinasyonu ile toksisite riskinin belirgin şekilde arttığı bildirilmiştir (1). Bununla birlikte, literatürde yalnızca yüksek doz maruziyetlerde değil, düşük dozlarda ve özellikle lokal uygulamalar sonrasında da benzer pulmoner tabloların gelişebildiği gösterilmiştir. Bu durum, bleomisine bağlı akciğer toksisitesinin gelişiminde dozun yanı sıra uygulama şekli ve bireysel duyarlılığın da önemli belirleyiciler olduğunu düşün-

dürmektedir (2-3). Olgumuzda düşük dozda bleomisin uygulanması sonrasında akut interstisyel pnömoni ve plevral efüzyon gelişmiştir. Bu doz, standart sistemik tedavi dozlarının oldukça altındadır. Hastada mevcut olan lenfanjiyoleiomyomatozis bulunması, pulmoner rezervin sınırlı olması toksisite gelişimine katkıda bulunmuş olabilir. Ayırıcı tanıda LAM progresyonu, enfeksiyon, pulmoner ödem ve diğer akut akciğer hasarı nedenleri değerlendirilmiştir. Ancak klinik tablonun bleomisin maruziyeti sonrası akut gelişmesi, radyolojik olarak buzlu cam opasitelerinin eşlik etmesi, plevral sıvının eksüdatif özellikte olup malignite saptanmaması ve steroid tedavisine hızlı yanıt alınması bleomisin ilişkili toksisite lehine yorumlanmıştır. LAM'da genellikle kronik ve yavaş progresyon beklenirken, bu olguda görülen akut ve diffüz parankimal tutulum farklı bir hastalığı desteklemektedir.

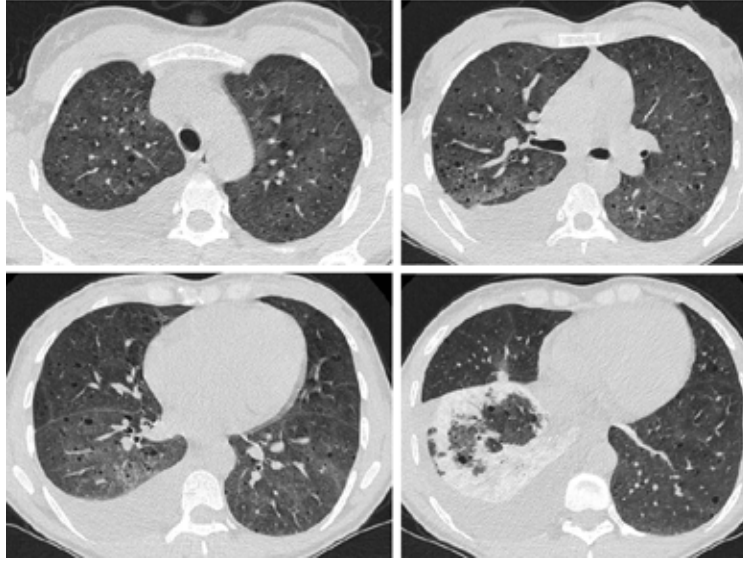
Sonuç: Düşük dozda uygulama dahi olsa bleomisinin yol açabileceği pulmoner toksisitelerin bilincinde olmak, olası bir komplikasyonu erken tespit etmek ve uygun tedavi ve yönetimini sağlamak hayati önem taşımaktadır.

KAYNAKÇA

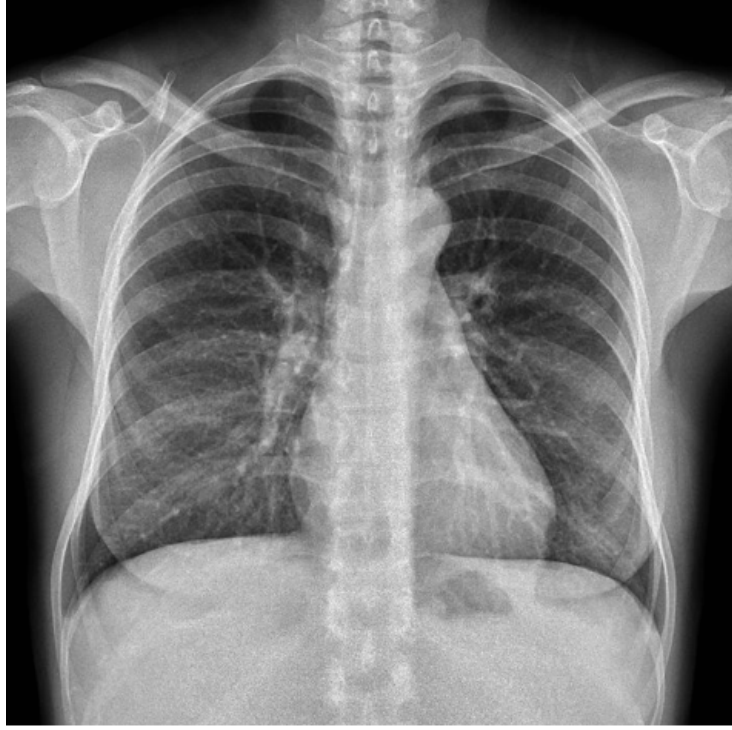
1. Barrett A, Shah N, Chadwick A, Burns D, Burton C, Cutter DJ, Follows GA, McKay P, Osborne W, Phillips E, Wilson MR, Collins GP. Assessment of fitness for bleomycin use and management of bleomycin pulmonary toxicity in patients with classical Hodgkin lymphoma: A British Society for Haematology Good Practice Paper. Br J Haematol. 2025 Jan;206(1):74-85.
2. O'Sullivan JM, Huddart RA, Norman AR, Nicholls J, Dearnaley DP, Horwich A. Predicting the risk of bleomycin lung toxicity in patients with germ-cell tumours. Ann Oncol. 2003 Jan;14(1):91-6.
3. Cho AL, Kiang SC, Lodenkamp J, Tritch WTH, Tomihama RT. Fatal Lung Toxicity After Intralesional Bleomycin Sclerotherapy of a Vascular Malformation. Cardiovasc Intervent Radiol. 2020 Apr;43(4):648-651.



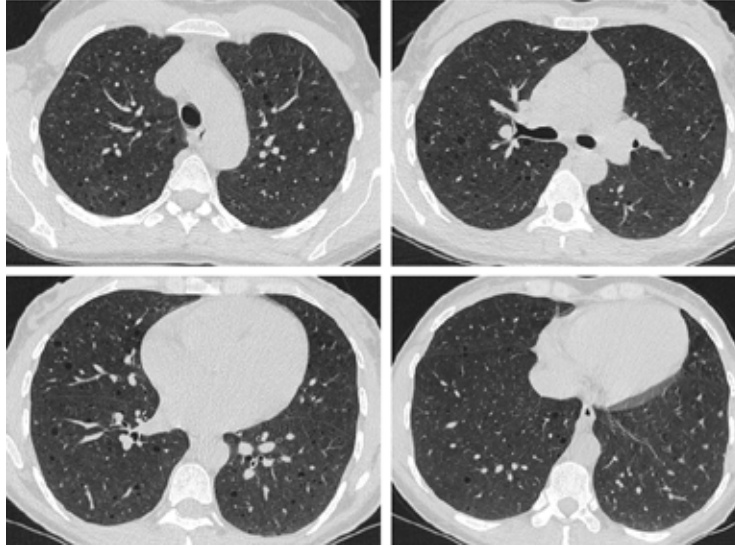
Resim 1a. İlk başvuru anındaki P-A akciğer grafisi.



Resim 1b. İlk başvuru anında çekilen HRCT.



Resim 2a. Tedavi sonrasındaki P-A akciğer grafisi.



Resim 2b. Tedavi sonrasındaki HRCT.

POSTER BİLDİRİLER

PS-03

SARKOIDOZ

Şanlıurfa İli Sarkoidoz Verileri

¹ Hatice KALAYCIOĞLU AVAN, ² Hamdiye TURAN

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ABD, Şanlıurfa, Türkiye¹

GİRİŞ: Sarkoidoz, etiyolojisi tam olarak aydınlatılamayan, tutulan bölgelerde non-kazeifiye inflamasyonla karakterize ve en sık akciğerleri tutan multisistemik bir hastalıktır. Yıllık insidansı 100,000'de 0,1-109 aralığında değişen oranlarda bildirilmekte olup ülkemizde 100.000'de 4 dür (1-3)

Sarkoidoz için tanısal yaklaşım standart değildir; genel olarak 3 kritere dayanarak sarkoidoz tanısı konmaktadır: (2)

- Uyumlu klinik ve/veya radyolojik tablo
- Bir veya daha fazla doku örneğinde nekrozsuz granülomatöz inflamasyon
- Bu tabloyu ve granülomatöz inflamasyonu yapabilecek diğer nedenlerin dışlanması ile tanı konur.

GEREÇ ve YÖNTEM : Çalışma gözlemsel propestif kohort çalışma olarak planlandı. 2024-2025 yılları arasında hastanemiz göğüs hastalıklarına başvuran hastalardan yapılan tetkikleri sonrası sarkoidoz tanısı konan hastalar çalışmaya alındı. Hastalara toraks tomografisi, bronkoscopi, ebus, serum ace düzeyleri ve hücre sitometresi yapıldı. Ve hastaların demografik verileri çıkartıldı.

İSTATİSTİK

İstatistiksel analiz için taşınabilir SPSS 20.0 programı kullanıldı. Hastaların demografik ve klinik verileri değerlendirmek için tanımlayıcı analiz kullanıldı. Çalışmada gruplar, parametrik olmayan sürekli değişkenler için MannWhitney U testi ile değerlendirildi ve veriler ortanca, çeyrekler arası oran (ÇAO) ile gösterildi.

SONUÇ:

Çalışmaya patolojik tanısı olan 9 hasta alındı. Hastaların %44,4 ü kadın hastaydı. Ortalama yaş 66 idi. Çalışmaya alınan hastaların %62,5 i sarkoidoz evre 3 hasta idi. Serum ACE düzeyi 105,5625 idi.

yaş	66
evre 3	62,5
bal cd4/ cd8	2,678
serum ace	105,562
lenfosit %	27,5

Tartışma: Sarkoidoz klinik, radyolojik ve histopatolojik bulguları tanımlanan ancak etiyolojisi tam olarak aydınlatılamayan, sistemik, granülomatöz bir hastalıktır.

Çalışmamızda ele aldığımız hastalar akciğer sarkoidozu tanılı hastalar olup diğer organ tutulumları mevcut değil. Hastalarımız patolojik olarak gerek akciğer biyopsisi gerek lenf biyopsi ile sarkoidoz tanısı konan bireylerden oluşuyordu. Çalışmamızda hasta sayısı yeterli olmayıp istatistiksel anlamlı bir sonuç saptanamamasına sebep oldu. Sarkoidozda BAL tek başına tanı koydurmaz. Hücresel analizde akut dönemde lenfositoz görülürken nötrofil ve eozinofil sayısı normal, CD4/CD8 2'nin üzerindedir. Kronik dönemde ise nötrofil sayısı

ve CD8 T lenfosit sayısı yüksekken, mast hücreleri $>1\%$ 'dir. CD4/CD8 >4 olması, diğer inflamatuvar hücre tiplerinde artış yoksa sarkoidoz için oldukça spesifiktir. Ancak az sayıda olan hasta sayısına rağmen evre 4 hastalarda balda CD4/CD8 oranı 1,2 den küçük olup kronik sarkoidoz ile uyumlu idi.⁴ Lenfosit yüzdesi fibrotik akciğer hastalığından farklı olarak yüksekti. Ancak fibrotik hastalık yapan hipersensitivite pnömonisinden ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir.

Sarkoidoz şüphesi varsa serum kalsiyum ve anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) düzeyi de bakılmalıdır.⁵ Hastalarımızda serum ACE düzeyleri yüksek olup tanıda destekleyici oldu.

Tüm hastalarımızın patolojik tanıları mevcut olup BAL ve serum ACE düzeyleri incelenmiştir. BAL ın tanıdaki yeri irdelenmek istenmiştir. Hasta sayımızın yetersizliği nedeniyle anlamlı sonuçlar sağlanmadığı düşünüldü. Çalışmamız hali hazırda devam etmekte olup sonraki sonuçlar değerlendirildiğinde daha anlamlı sonuca varılacaktır.

Kaynaklar:

1. Rybicki BA, Major M, Popovich J Jr, Maliank MJ, Lannuzzi ML. Racial Differences in Sarcoidosis Incidence: A 5-Year Study in a Health Maintenance Organization. Am J Epidemiol 1997; 145: 234-41.
2. Kumbasar, Özlem Özdemir. "Sarkoidoz." *Solunum Sistemi ve Hastalıkları* (2010): 1101-11.
3. Musellim B, Kumbasar OO, Ongen G, etinkaya E, Turker H, Uzaslan E, Yentürk E, Uzun O, Sağlam L, Çelik G, Okumuş G, Annakkaya AN, Altıay G, Tabak L, Sakar A, Kiter G, Erturan S, Türktaş H, Uzel I. Epidemiological features of Turkish patients with sarcoidosis. Respir Med 2009; 103: 907-12.
4. Welker L, Jörres RA, Costabel U, Magnussen H. Predictive value of BAL cell differentials in the diagnosis of interstitial lung disease. Eur Respir J 2004;24(6):1000-6.
5. Tabak L, Özdemir Kumbasar Ö, editörler. Diffüz parankimal akciğer hastalıkları. Türk Toraks Derneği Toraks Kitapları. İstanbul: AVES; 2013.

Olgu sunumu

LENFOMA MI SARKOİDOZ MU?

¹ Hatice KALAYCIOĞLU AVAN ² Hamdiye TURAN

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ABD, Şanlıurfa, Türkiye¹

Giriş: Sarkoidoz nedeni bilinmeyen, sistemik, granülomatöz bir hastalıktır. Sarkoidoz insidansının en yüksek olduğu toplumlar I İskandinav ülkeleri ve A.B.D.' deki siyahlardır. Türkiye'de sarkoidoz tahmini yıllık insidansı 4/100.000(1).

Olgu: 36 yaşında erkek hasta dış merkezde mediastinel lap nedeniyle hastanemize sevk edilmiş. Askeri personel olup mesleki ve iç ortam teması yoktu. Yapılan solunum sistemi muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Çekilen Pa akciğer görüntüsünde mediasten geniş olup yer yer atelektazik bantlar ve sol akciğerde sinüs küntlüğü mevcuttu. Hastaya çekilen toraks kontrastlı tomografisinde Mediastenumda büyüğü 21x14 mm boyutlarında patolojik lenf nodları izlendi. Akciğer parankim yapılarının değerlendirilmesinde; Sağ akciğer parankiminde aktif infiltrasyon, kitle izlenmemiştir. Sol akciğer hiler bölgeden başlayarak üst ve alt loba doğru uzanım gösteren yaklaşık 60x35x42 mm boyutlarında homojen kontrastlanan düzgün konturlu solid lezyon izlendi (primer malignite?). İleri inceleme önerilir. Her iki akciğerde bant atelektazi izlendi. Her iki akciğerde büyüğü sol alt lobda 3 mm çapında birden fazla parankimal nodül izlendi. Sağ plevral

effüzyon saptanmamıştır. Sol pleural aralıkta 8 mm'ye ulaşan effüzyon izlendi. Bakılan laboratuvara tetkiklerinde sedimentasyon hızı 8 mm/saat CRP 29,77 mg/L ve Serum kalsiyum 9,69 mg/dl. Bakılan idrar tetkikinde anlamlı bulgu saptanmadı. Hastaya yapılan solunum fonksiyon testinde FVC L 4,01 (%87) FEV1 L 3,25 (%70,9) FEV1/FVC % 81 yapılan karbonmonoksit diffüzyon testinde 10,65 mmol/min/kPa (%107) Hastaya bronkoskopi planlandı. Hastaya yapılan Bronkoskopi ve EBUS işleminde endobronşial lezyon saptanamadı. Lavaj yapıldı. ARB, kültür ve mantar bakıldı. Sonuçlar negatif geldi. EBUS ta subkarinal ve sol hiler lenf nodları örnekledi. Patoloji sonucu ezilme artefaktı izlenen lenfoid elemanlar, kan elemanları, bir kaç adet non-kazeifiye granülom benzeri yapılar olarak raporlandı. Patolojik tanısı net olmayan hastanın lenfoma ayırıcı tanısı amacıyla re-biyopsi önerildi. Ancak hasta kabul etmeyince akciğer biyopsi preparatları dış merkezde incelendi. İnceleme sonrası granümatöz inflamatuvar değişiklikler subkarinal lap ebus yayma ve hücre bloğu yorum birkaç hücrede asteroid cisimciği görüldüğünden hastada öncelikle sarkoidoz düşünülmüştür şeklinde raporlandı. Hastanın yapılan sistem muayemesi ve istenen hematoloji konsültasyonu sonrası lenfoma düşünülmeyişi olarak raporlandı. Hastanın sistem taraması yapıldı. Hastada sağ alt ekstremitelerin ön yüzeyinde ağrılı, eritemli nodül görülmesi üzerine Cildiye konsülte edildi. Lezyon eritema noduzum sarkoidozun erken bulgusu olarak değerlendirildi. Hasta Sarkoidoz evre 2 hasta olarak değerlendirildi. Hasta mevcut bulgular ışığında takibe alındı.



PA AC: bilateral hiler dolgunluk sol lingula ve üst lob anteriorda atelektazi



Toraks BT: Bilateral hiler lap, solda pleural effüzyon ve sağ hiler kitle?

Tartışma : Hastalığın başlama yaşı genellikle 20-40 yaşlar arasındadır ve 20-29 yaşları arasında görülme sıklığı daha fazladır. Kadınlarda daha siktir Hastalıkta klinik seyir ve prognoz çok değişkendir. Her hastaya tedavi gerekmezken, tedavinin kesilemediği, hatta tedaviye dirençli olgular da vardır.

Tümöre karşı sarkoid benzeri reaksiyonlar, malignite şüphesi olan granülomatöz adenopatili hastalarda veya yakın zamanda veya eşlik eden neoplazm öyküsü olanlarda düşünülmelidir.² Kutanöz sarkoidoz, sarkoidoz spesifik cilt lezyonları (histopatolojik incelemede nonkazeifiye granülomların izlendiği cilt lezyonları) ve non-spesifik cilt lezyonları (eritema nodozum, iktiyoz, EN) olarak ayrılabilir³

Bizim olgumuz deri bulgusu olan patolojik tanısı granülomatöz hastalık ile uyumlu sarkoidoz hastasıydı. Bu hasta rutin 6 aylık SFT, DLCO, PA Akciğer grafisi, serum ACE düzeyi bakılarak takibe alındı. Bir yıllık takipte hasta stabil seyrediyor.

Kaynaklar

1. Bilir M, Sipahi S, Çağatay T ve ark. Yüz sarkoidoz vakası: klinik, tanı ve prognoz. Solunum 1999;1:22-9. 2. Alper D, Kaya A. Sarkoidoz: Tanım, Sınıflama, Epidemiyoloji. In: Doğanay A, Kumbasar ÖÖ, eds. Güncel bilgiler ışığında sarkoidoz. 1. baskı. Ankara: Bilimsel Tıp yayınevi (Türk Tüberküloz ve Toraks Derneği yayını); 1999:5-11.
2. YILDIRIM, U. B. H. (2021). EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY (ERS) ULUSLARARASI SANAL KONGRE 2020 OTURUM NOTLARI.
3. Ungprasert P, Ryu JH, Matteson EL. Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment of Sarcoidosis. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes. 2019;3(3):358- 75.

PS-06

INTERSTITIAL PNEUMONIA WITH AUTOIMMUNE FEATURES (IPAF)

Dr. Nagihan Esim Kara¹, Dr. Sena Ergin¹, Dr. İdil Yaren Özkan Çetinkaya¹, Dr. Sultan Burçak Kara¹, Prof. Dr. Fulsen Bozkuş¹

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

Giriş:

IPAF, klasik bağ doku hastalığı kriterlerini karşılamayan ancak otoimmünite lehine klinik, serolojik ve morfolojik bulgular içeren interstisyel akciğer hastalığı alt grubudur. Bu hastalar zamanla belirgin bir bağ doku hastalığına evrilebilmesi nedeniyle önemlidir.

Olgu 1:

70 yaş kadın hasta, 8 yıllık öksürük şikayeti ile başvurdu. Sigara öyküsü yoktu. Fizik muayenede bilateral velcro raller saptandı. Solunum fonksiyon testlerinde restriktif patern ve DLCO'da azalma vardı. HRCT'de bazallerde belirgin periferik retikülasyon, traksiyon bronşektazi ve buzlu cam alanları izlenerek muhtemel UIP paterni düşünüldü. Serolojide PM-Scl pozitifliği saptandı. Klinik domain negatif, serolojik ve morfolojik domain pozitif olan hasta IPAF olarak değerlendirildi ve mikofenolat mofetil başlandı.

Olgu 2:

57 yaş erkek hasta, enfeksiyon sonrası gelişen dispne ile başvurdu. HRCT'de bilateral buzlu cam opasiteleri ve septal kalınlaşma ile organize pnömoni paterni izlendi. ANA (+++) pozitif, diğer otoimmün testler negatiftir. Klinik domain negatif, diğer domainler pozitif bulunarak IPAF tanısı konuldu. Steroid ve mikofenolat tedavisi ile klinik yanıt alındı, steroid tedavisi azaltılarak kesilme aşamasına getirildi.

Olgu 3:

58 yaş erkek hastada öksürük ve artralji mevcuttu. HRCT'de UIP paterni saptandı. Anti-CCP pozitifliği ile preklinik romatoid artrit ilişkili interstisyel akciğer hastalığı düşünüldü. Tüm domainlerin pozitif olması nedeniyle steroid tedavisi başlandı ve hasta progresyon açısından izleme alındı.

Sonuç:

IPAF tanısında klinik, serolojik ve morfolojik bulgular birlikte değerlendirilmelidir. Bu hastaların bağ doku hastalıklarına evrilebilme riski nedeniyle yakın ve uzun dönem izlem gereklidir.

BİLİMSEL SEKRETARYA



Esentepe Mah. Kelebek Sk. Marmara Kule
No:2-A Blok K:20 D:183 Kartal/İstanbul
Tel: 216 41022 58-59 Faks: 216 410 22 60

www.solunum.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETARYASI



Akat Mah. Akasya Sok. No:5
Akatlar – Beşiktaş
Tel: 0212 288 55 32

tusad@rubikonturizm.com