

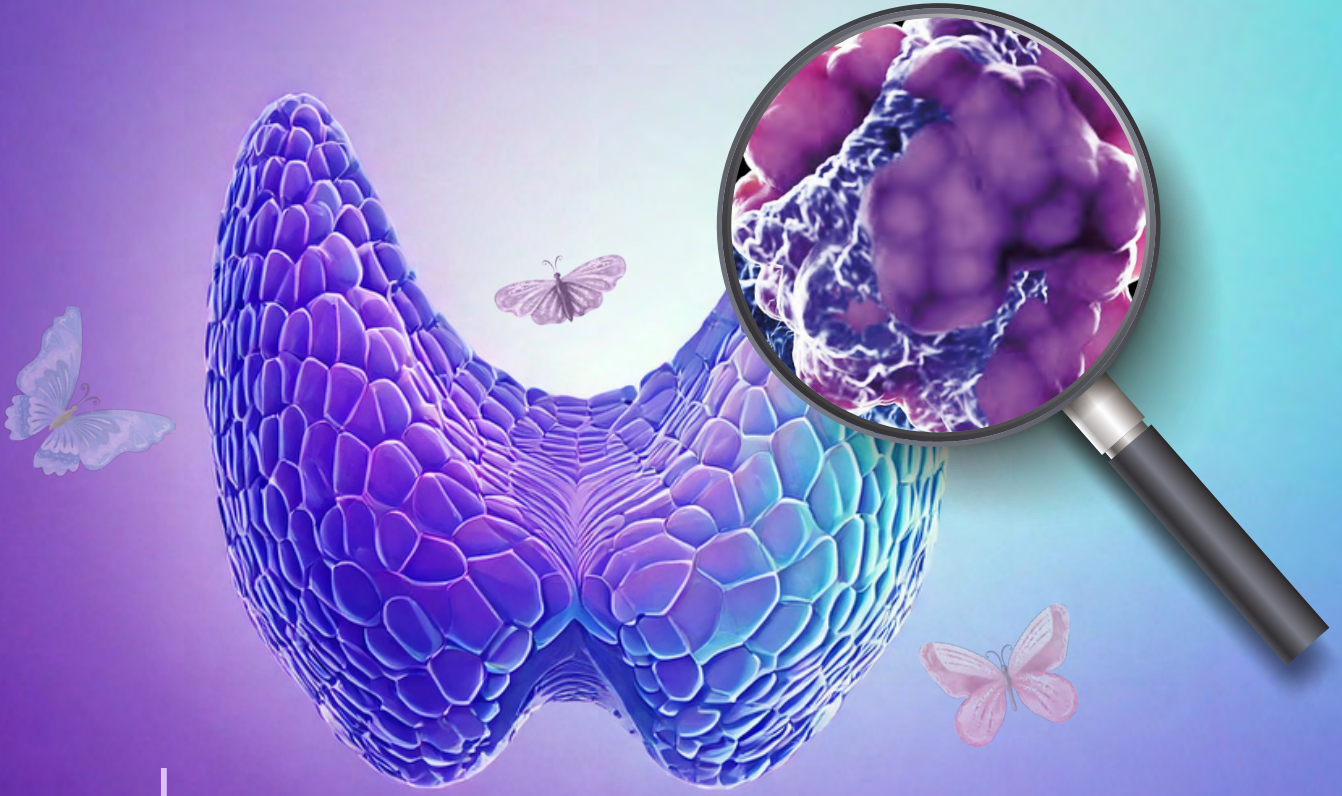


TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

11 TÜRKİYE TİROİD HASTALIKLARI KONGRESİ

19 - 22 Haziran 2025

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Morfoloji Binası
Abdulkadir Noyan Konferans Salonu
ANKARA



BİLDİRİ KİTABI

www.tiroidkongresi2025.org

İÇİNDEKİLER

KURULLAR / 3

BİLİMSEL PROGRAM / 4

SÖZEL BİLDİRİLER / 11

POSTER BİLDİRİLER / 68



TEMD YÖNETİM KURULU

Başkan

Prof. Dr. Erman Çakal

Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Zeynep Cantürk

Genel Sekreter

Doç. Dr. Zafer Pekkolay

Araştırma Sekreteri

Prof. Dr. Ayşe Kubat Üzümlü

Sayman

Prof. Dr. Mustafa Şahin

Üyeler

Prof. Dr. Engin Güney

Prof. Dr. Hande Mefkure Özkaya

DÜZENLEME KURULU

Kongre Başkanı

Prof. Dr. Erman Çakal

Kongre Bilimsel Kurul Başkanı

Prof. Dr. Mustafa Şahin

Kongre Sekreterleri

Prof. Dr. Ayşe Kubat Üzümlü

Prof. Dr. Bekir Uçan

BİLİM KURULU

Prof. Dr. Mustafa Şahin (Bilim Kurulu Başkanı)

Prof. Dr. Ersin Akarsu

Prof. Dr. Gülhan Akbaba

Prof. Dr. Faruk Alagöl

Prof. Dr. Yüksel Altuntaş

Prof. Dr. İnan Anaforoğlu

Prof. Dr. Göksun Ayvaz

Prof. Dr. Mehmet Baştemir

Prof. Dr. Mustafa Cesur

Prof. Dr. Bekir Çakır

Prof. Dr. Tevfik Demir

Prof. Dr. Oğuz Dikbaş

Prof. Dr. Rifat Emral

Prof. Dr. Mehmet Erdoğan

Prof. Dr. Murat Faik Erdoğan

Prof. Dr. Reyhan Ersoy

Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Prof. Dr. Mustafa Sait Gönen

Prof. Dr. Hülya Gözü

Prof. Dr. Nurdan Gül

Prof. Dr. Sevim Güllü

Prof. Dr. Aşkın Güngüneş

Prof. Dr. Ömer Alper Gürlek

Prof. Dr. Alptekin Gürsoy

Prof. Dr. Mustafa Koçak

Prof. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu

Prof. Dr. Barış Önder Pamuk

Prof. Dr. Oya Topaloğlu

Prof. Dr. Mazhar Müslüm Tuna

Prof. Dr. Dilek Tüzün

Prof. Dr. Uğur Ünlütürk

Prof. Dr. Mustafa Ünübol

Prof. Dr. Mehmet Muhittin Yalçın

Doç. Dr. Kemal Ağbaht

Doç. Dr. Filiz Ekşi Haydardedeoğlu

Doç. Dr. Bahri Evren

Doç. Dr. Asena Gökçay Canpolat

Doç. Dr. Sema Hepşen

Doç. Dr. İlknur Öztürk Ünsal

Doç. Dr. Davut Sakız

Doç. Dr. Serdar Şahin

Doç. Dr. Nusret Yılmaz

BİLİMSEL PROGRAM

19 HAZİRAN 2025, PERŞEMBE		
SAAT	SALON A	SALON B
	ULTRASONOGRAFİ KURSU	TİROİD GÖZ HASTALIĞI KURSU
08:45 - 09:00	KURS AÇILIŞI	KURS AÇILIŞI
09:00 - 09:30	Diffüz Tiroid Hastalıkları Oturum Başkanları: Bekir Uçan, Taner Demirci Konuşmacı: Pinar Akhanlı	Graves ve Orbitopati Patogenetiği Oturum Başkanları: Göksun Ayvaz, Hüban Atilla Konuşmacı: Füsün Balos Törüner
09:30 - 10:00	Nodüler Tiroid Hastalıkları Konuşmacı: Melia Karaköse	CAS ve Şiddet Sınıflandırmaları Konuşmacı: Berçin Tarlan
10:00 - 10:15	KAHVE ARASI	
10:15 - 10:45	Servikal LAP Değerlendirilmesi Konuşmacı: Berna Evranos	GO Tedavi Yöntemleri Konuşmacı: Mehmet Muhittin Yalçın
10:45 - 11:15	Paratiroid USG Konuşmacı: Çağlar Keskin	Pratik Uygulamalar Mehmet Muhittin Yalçın, Göksun Ayvaz, Pinar Bingöl Kızıltunç
11:15 - 13:00	Hastalar Eşliğinde Pratik Ultrasonografi Uygulamaları Şule Canlar, Burçak Helvacı, Özgür Özçelik, Murat Cinel	Pratik Uygulamalar Füsün Balos Törüner, Berçin Tarlan, Yakup Çevik
13:00 - 13:30	ÖĞLE YEMEĞİ	
13:30 - 14:00	KONGRE AÇILIŞI Bekir Uçan, Ayşe Kubat Üzümlü, Mustafa Şahin, Erman Çakal, Zehra Aycan	
14:00 - 14:45	Ülkemizde Tiroidolojinin Dünü Bugünü Oturum Başkanı: Gürbüz Erdoğan Konuşmacılar: Faruk Alagöl, A. Sadi Gündoğdu, Mustafa Cesur	
14:45 - 15:00	KAHVE ARASI	
15:00 - 16:00	Medullary Thyroid Carcinoma Oturum Başkanları: Demet Çorapçıoğlu, Rifat Emral Konuşmacı: Victor Bernet	
16:00 - 17:00	Minimal Invasive Therapy in Benign and Malign Thyroid Nodules Oturum Başkanları: Mehmet Baştemir, Zehra Aycan Konuşmacı: Giovanni Mauri	
17:00 - 17:45	Tiroid Hastalıklarında Nükleer Tıp İncelemelerinde Yenilikler Oturum Başkanları: Özlem Küçük, Elif Özdemir Konuşmacı: Çiğdem Soydal	
17:45 - 18:00	KAHVE ARASI	
18:00 - 19:00	Management of Indeterminate Nodules - Genetics Oturum Başkanları: Faruk Alagöl, Tefik Sabuncu Konuşmacı: Julie Hallanger Johnson	
19:00 - 20:00	Key Points in the Clinical Usage of Tg and Anti-Tg Oturum Başkanları: Ayşe Kubat Üzümlü, Refik Tanakol Konuşmacı: Stefan Grebe	
20:00 - 21:00	RF Treatment in Metastatic Thyroid Cancer Oturum Başkanları: Mine Adaş, Sibel Güldiken Konuşmacı: Stefano Spiezia	

BİLİMSEL PROGRAM

20 HAZİRAN 2025, CUMA		
SAAT		
08:00 - 09:00	SALON A Sözel Bildiri Oturumu - 1 Oturum Başkanları: Bünyamin Aydın, Ziyet Alphan Üç SS-1 - SS-6 Bkz. syf. 8	SALON B Sözel Bildiri Oturumu - 2 Oturum Başkanları: Hatice Özışık, Gönül Koç SS-7 - SS-12 Bkz. syf. 8
09:00 - 09:30	Dirençli SAT Tedavisi Oturum Başkanları: Erman Çakal, Mehtap Çakır Konuşmacı: Murat Dağdeviren	
09:30 - 10:00	Türkiye ve Avrupa'da Son İyot Durumu Oturum Başkanları: Sevim Güllü, Nilgün Başkal Konuşmacı: Murat Faik Erdoğan	
10:00 - 10:30	Çevresel Faktörlerin Tiroid Üzerine Etkisi Nelerdir? Oturum Başkanları: Ersin Akarsu, Engin Güney Konuşmacı: İnan Anaforoğlu	
10:30 - 10:45	KAHVE ARASI	
10:45 - 11:15	Graves Hastalığında Kalıcı Tedavi mi? Uzun Süreli İlaç Tedavisi mi? Oturum Başkanları: Bülent Okan Yıldız, Neşe Ersöz Gülçelik Konuşmacı: Oya Topaloğlu	
11:15 - 12:00	Panel: İlaç Kaynaklı Hipertiroidizm Oturum Başkanları: Reyhan Ersoy, Zafer Pekkolay Amiodaron, İyot - Murat Çalapkulcu Kanser Tedavisi ve İmmünoterapiye Bağlı Hipertiroidizm - Nusret Yılmaz	
12:00 - 12:30	Dinamik Tiroid Kanser Risk Sınıflandırması Oturum Başkanları: Özgür Demir, Hande Mefküre Özkaya Konuşmacı: Alptekin Gürsoy	
12:30 - 13:00	ÖĞLE YEMEĞİ VE POSTER BİLDİRİ OTURUMU - 1 Oturum Başkanları: Seda Oğuz, Canan Demir (PS-1 - PS-10) Bkz. syf. 10	
13:00 - 14:30	Konsey: Zor Tiroid Kanser Olguları Oturum Başkanı: Uğur Ünlütürk Konuşmacılar: Nurdan Gül, Seher Demirer, Mine Araz, Ömer Bayır	
14:30 - 15:00	Panel: Covid-19 ve Tiroid Oturum Başkanları: Aydan Usman, Tomris Erbaş Graves Hastalığı ve Orbitopati ile Covid-19 İlişkisi - Asena Gökçay Canpolat Subakut Tiroidit - Covid-19 İlişkisi - Adnan Batman	
15:00 - 15:20	KAHVE ARASI	
15:20 - 16:00	Aktif İzlem - Güncelleme Oturum Başkanları: Yalçın Aral, Bekir Çakır Konuşmacı: Mustafa Ünübol	
16:00 - 17:00	Prognostic Factors of Papillary and Follicular Carcinomas Based on Pre - Intra and Post - Operative Findings Konuşmacı: Yasuhiro Ito	
17:00 - 18:00	Management of Advanced Thyroid Cancers Oturum Başkanları: Tefik Demir, A. Sadi Gündoğdu Konuşmacı: Sarimar Agosto	
18:00 - 18:30	Tiroid Hastalıklarında Otoimmünite Yönetimi Oturum Başkanları: Ahmet Çorakçı, Metin Arslan Konuşmacı: M. Sait Gönen	
20:00 - 21:00	NIFTP Oturum Başkanları: Mustafa Şahin, Serpil Dizbay Sak Konuşmacı: Yuri Nikifarov	

BİLİMSEL PROGRAM

21 HAZİRAN 2025, CUMARTESİ

SAAT		
08:00 - 09:00	SALON A Sözel Bildiri Oturumu - 3 Oturum Başkanları: Mahmut Apaydın, Süleyman Nahit Şendur SS-13 - SS-17 Bkz. syf. 8	SALON B Sözel Bildiri Oturumu - 4 Oturum Başkanları: Mustafa Çalışkan, Gülhan Cavlak Duman SS-18 - SS-22 Bkz. syf. 9
09:00 - 09:30	Tiroidolojide Literatürde Yeni Ne Var? Oturum Başkanları: Nuri Çakır, Zeynep Cantürk Konuşmacı: Hülya Hacışahinoğulları	
09:30 - 10:00	Paratiroid Lezyonlarında Termal Tedavi Oturum Başkanları: Hasan Altunbaş, Emre Bozkırlı Konuşmacı: Bülent Çekiç	
10:00 - 10:30	KAHVE ARASI	
10:30 - 11:00	Hipoparatiroidide Vakalar ile Tedavi Oturum Başkanları: Ömer Azal, Aysen Akalın Konuşmacı: Burçak Polat	
11:00 - 11:30	Tiroid Hastalıklarında Yapay Zeka Oturum Başkanları: Barış Önder Pamuk, Derun Ertuğrul Konuşmacı: Ersen Karakılıç	
11:30 - 12:00	Gebelikte TSH Sınırı Ne Olmalı? Oturum Başkanları: Müjde Aktürk, Narin İmge Nasıroğlu Konuşmacı: Şafak Akın	
12:00 - 13:00	ÖĞLE YEMEĞİ VE POSTER BİLDİRİ OTURUMU - 2 Oturum Başkanları: Yasemin Aydoğan Ünsal, Fatma Dilek Kahramanca (PS-11 - PS-25) Bkz. syf. 10	
13:00 - 13:45	Kafa Karıştırıcı Tiroid Fonksiyon Testleri Oturum Başkanları: Mustafa Kutlu, Mustafa Özbek Konuşmacı: Hülya Ilıksu Gözü	
13:45 - 14:30	Uydu Sempozyumu İndetermine Nodüllerin Tedavi Kararında ThyroidPrint Testi (Olgular ile) Konuşmacı: Özlem Çelik	
14:30 - 15:00	Tiroid Kanseri Takibinde Bir Tuzak: Anti Tg Oturum Başkanları: Cevdet Aydın, Duygu Yazgan Aksoy Konuşmacı: Uğur Ünlütürk	
15:00 - 15:30	KAHVE ARASI	
15:30 - 16:00	Panel: Tiroid Hormon Analogları Oturum Başkanları: Ramazan Sarı, Mustafa Koçak KC Yağlanması - Ramazan İdilman SSS Etkileri - Kemal Ağbaht	
16:00 - 17:00	SALON A Sözel Bildiri Oturumu - 5 Oturum Başkanları: Banu Aktaş, Çağatay Emir Önder SS-23 - SS-27 Bkz. syf. 9	SALON B Sözel Bildiri Oturumu - 6 Oturum Başkanları: Arzu Or Koca, Işıl Tay Taşkaldıran SS-28 - SS-32 Bkz. syf. 9
17:00 - 18:00	The Current Status of Thyroid Pathology in the Era of Molecular Diagnostics and Clinical Risk Stratification Oturum Başkanları: Alper Gürlek, Koray Ceyhan Konuşmacı: Zubair W. Baloch	
18:00 - 19:00	Thyroid Cancer Management Oturum Başkanları: Mustafa Cesur, Yüksel Altuntaş Konuşmacı: Micheal Tuttle	

BİLİMSEL PROGRAM

22 HAZİRAN 2025, PAZAR	
SAAT	
08:00 - 09:00	Panel: Paratiroid Hastalıklar Oturum Başkanları: Mustafa Altay, Aşkın Güngüneş Normokalsemik Hiperparatiroidi Masum mudur? - Bekir Uçan İnsidental Paratiroidektomi - Volkan Genç
09:00 - 10:00	Panel: Tiroid Hastalıklarında Beslenme Oturum Başkanları: Cem Haymana, Mehmet Aşık Selenyum - Davut Sakız İyot - Feyza Yener Öztürk Gluten - Dilek Tüzün
10:00 - 11:00	Panel: Subklinik Tiroid Disfonksiyonu Oturum Başkanları: Barış Güven Cansu, Şule Temizkan Kalp - Bahri Evren Kemik - İlknur Ünsal Enerji Metabolizması - Cüneyd Anıl
11:00 - 11:20	KAHVE ARASI
11:20 - 11:45	GLP-1RA Kullanımı ve Tiroid Kanseri Riski Oturum Başkanları: Alper Sönmez, Feridun Karakurt Konuşmacı: Eren Gürkan
11:45 - 12:10	T3+T4 Kombinasyon Tedavisinde Neredeyiz? Oturum Başkanları: Alev Eroğlu Altınova, Banu Kale Konuşmacı: Ayşe Nur İzol Torun
12:10 - 12:35	Malignite Potansiyeli Belirsiz Düşük Riskli Tiroid Lezyonları Oturum Başkanları: Ceyla Konca Değertekin, Ozan Özgürsoy Konuşmacı: Oğuzhan Aksu
12:35 - 13:15	Akıllı İlaç Oturumu - Tiroid Hormon Replasmanı Tedavisi Oturum Başkanları: Emre Saygılı, Oğuz Dikbaş Konuşmacı: Serdar Şahin
13:15 - 13:30	KAPANIŞ



SÖZEL BİLDİRİLER

20 Haziran 2025, Cuma

08:00 - 09:00	SALON A Sözel Bildiri Oturumu - 1 Oturum Başkanları: Bünyamin Aydın, Ziynet Alphan Üç	
SS-1	Papiller Tiroid Karsinomunun Metastatik Lenf Nodlarında Mikrokalsifikasyon: Sonopatolojik İlişki	Adile Begüm Bahçecioğlu
SS-2	Tiroid Ultrasonunda Yapay Zekâ ve Hekim Karşı Karşıya: Bir Uyum Değerlendirmesi	Feride Özkara
SS-3	Papiller Tiroid Kanseri Uzak Metastazın Habercisi: Ekstranodal Uzanım	Merve Meliha Ekelik Özyılmaz
SS-4	Primer Hiperparatiroidizm Tanılı Hastalarda Subklinik Kardiyovasküler Hastalık Riskinin Noninvaziv Yöntemlerle Değerlendirilmesi: Karotis İntima-Media Kalınlığı ve Serum Pro-Adrenomedullin Düzeyi	Hülya Kaynak
SS-5	Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsisinde Yalancı Pozitif Sonuçları Etkileyen Klinik ve Ultrasonografik Faktörler	Rıza Gökhan Baykal
SS-6	Gebelikte Tirotoksikozun Klinik Özellikleri ve Gebelik Sonuçları Üzerine Etkisi	Ümmü Mutlu
08:00 - 09:00	SALON B Sözel Bildiri Oturumu - 2 Oturum Başkanları: Hatice Özışık, Gönül Koç	
SS-7	Dev Tiroid Nodüllerinin Sitolojik ve Histopatolojik Sonuçlarının Değerlendirilmesi	Halil Durantaş
SS-8	Benign ve Malign Tiroid Nodüllerinin Ayırıcı Tanısında Preoperatif Lipid Parametrelerinin Değeri	Rıza Gökhan Baykal
SS-9	Tiroid Nodüllerinde ACR, EU ve K TI-RADS Sistemlerinin Tanı Performanslarının 1 Yıllık Klinik Gözleme Dayalı Karşılaştırması	Yusuf Öztürk
SS-10	Tiroid Aspirasyon Biyopsi Yıkama Materyalinde İki Gen Temelli Moleküler Analizi ile Histopatolojik Tanı Öngörüsü	Sevgül Fakı
SS-11	Diferansiye Tiroid Kanseri Hastalarında AJCC 7. ve 8. Evreleme Sistemlerinin Nüks ve Klinik Sonuçlar Üzerine Etkisinin Retrospektif Değerlendirilmesi	Hilal Güngör
SS-12	Papiller Tiroid Kanseri Hastalarında Meme Kanseri Sıklığı ve Klinik Özellikler	Özge Baş Aksu

21 Haziran 2025, Cumartesi

08:00 - 09:00	SALON A Sözel Bildiri Oturumu - 3 Oturum Başkanları: Mahmut Apaydın, Süleyman Nahit Şendur	
SS-13	Hiperparatiroidizm Tanısında Biyokimyasal Formüller: Gerçekten İşe Yarıyor Mu?	Fatma Tuğçe Şah Ünal
SS-14	Diferansiye Tiroid Kanseri Hastalarında Servikal Lenf Nodu Metastazı Tanısında Anti-Tiroglobulin Antikorların İnce İğne Aspirasyon-Tiroglobulin Ölçümü Üzerine Etkisi	Beril Turan Erdogan
SS-15	Tiroid ilişkili orbitopatiye manyetik rezonans görüntüleme tabanlı orbital ölçümler ve tiroid fonksiyonlarının ilişkisi	Tuğba Barlas
SS-16	Bethesda III tiroid nodüllerinde malignitenin öngördürücüsü olarak Pan-İmmün İnflamasyon Değeri (PIV)	Burak Menekşe
SS-17	Orta-Şiddetli Aktif Graves Orbitopatisinde Farklı Tedavi Modalitelerinin Karşılaştırılması	Betül Yiğit Yalçın

SÖZEL BİLDİRİLER

21 Haziran 2025, Cumartesi

08:00 - 09:00	SALON B Sözel Bildiri Oturumu - 4 Oturum Başkanları: Mustafa Çalışkan, Gülhan Cavlak Duman	
SS-18	Graves orbitopatisi olan hastalarda cinsiyetin hastalık aktivitesi ve sistemik inflamatuvar yanıt indeksi ile ilişkisi	Mehmet Muhittin Yalçın
SS-19	Graves Hastalığında cerrahi komplikasyonları etkileyen faktörler : retrospektif bir analiz	Esra Eraslan Aydemir
SS-20	Gestasyonel hipotiroidinin postpartum kardiyometabolik risk ile ilişkisinin değerlendirilmesi	Burcu Candemir
SS-21	Tiroid kanseri olan hastalarda TSH baskılanması ile metabolik ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MAFLD) arasındaki ilişki	Rüveyda Bulut
SS-22	Medüller Tiroid Kanserinde Klinikopatolojik Özellikler ve Cerrahi Tercihinin Klinik Sonlanım Noktalarına Etkileri	Ekin Yiğit Köroğlu
16:00 - 17:00	SALON A Sözel Bildiri Oturumu - 5 Oturum Başkanları: Banu Aktaş, Çağatay Emir Önder	
SS-23	Polikistik over sendromunda tiroid hormon direncinin değerlendirilmesi	Esra Kızmaz Güneşli
SS-24	Subakut tiroidit tanısı öncesi başvuru davranışları ve tedavi yaklaşımları: 2023-2025 yılları arasında üçüncü basamak merkezde yapılan retrospektif bir çalışma	Bagdagul Yuksel Guler
SS-25	Tiroid otoantikörlerinin diferansiye tiroid kanseri seyri üzerindeki etkisi: Retrospektif bir analiz	Sinem Başak Tan Öksüz
SS-26	Levotiroksin kullanımının kesilmesi sonrası tiroid fonksiyon değişiklikleri: Ön değerlendirme	Sinem Başak Tan Öksüz
SS-27	Bariatrik cerrahinin tiroid fonksiyonları ve morfolojisi üzerine etkileri	Ahmet Kürşat Soyer
16:00 - 17:00	SALON B Sözel Bildiri Oturumu - 6 Oturum Başkanları: Arzu Or Koca, Işlay Taşkaldıran	
SS-28	Papiller Tiroid Karsinomunda Postoperatif Tiroglobulin ve Anti-Tiroglobulin Düzeyleri ile Tedavi Yanıtı Değerlendirmesi	İpek Köroğlu
SS-29	Akromegali Hastalarında Diferansiye Tiroid Kanserlerine Odaklanma: Tanı, Tedavi ve Takipte Tek Merkez Deneyimi	Nergis Basmacı
SS-30	SGLT2 inhibitörü kullanan ve kullanmayan Tip 2 diyabetli hastalarda TSH düzeylerinin kontrol grubuyla karşılaştırılması	Şule Canlar
SS-31	Clock geni rs1801260 ve rs11932595 polimorfizmlerinin papiller tiroid kanseri gelişimi ve prognozu üzerine etkisi	Berkay Soysal
SS-32	Ustekinumab tedavisi sonrası gelişen graves orbitopatisi vakası: Crohn hastalığında tedavi ilişkili nadir bir yan etki	Refika Yorulmaz Kaya

POSTER BİLDİRİLER

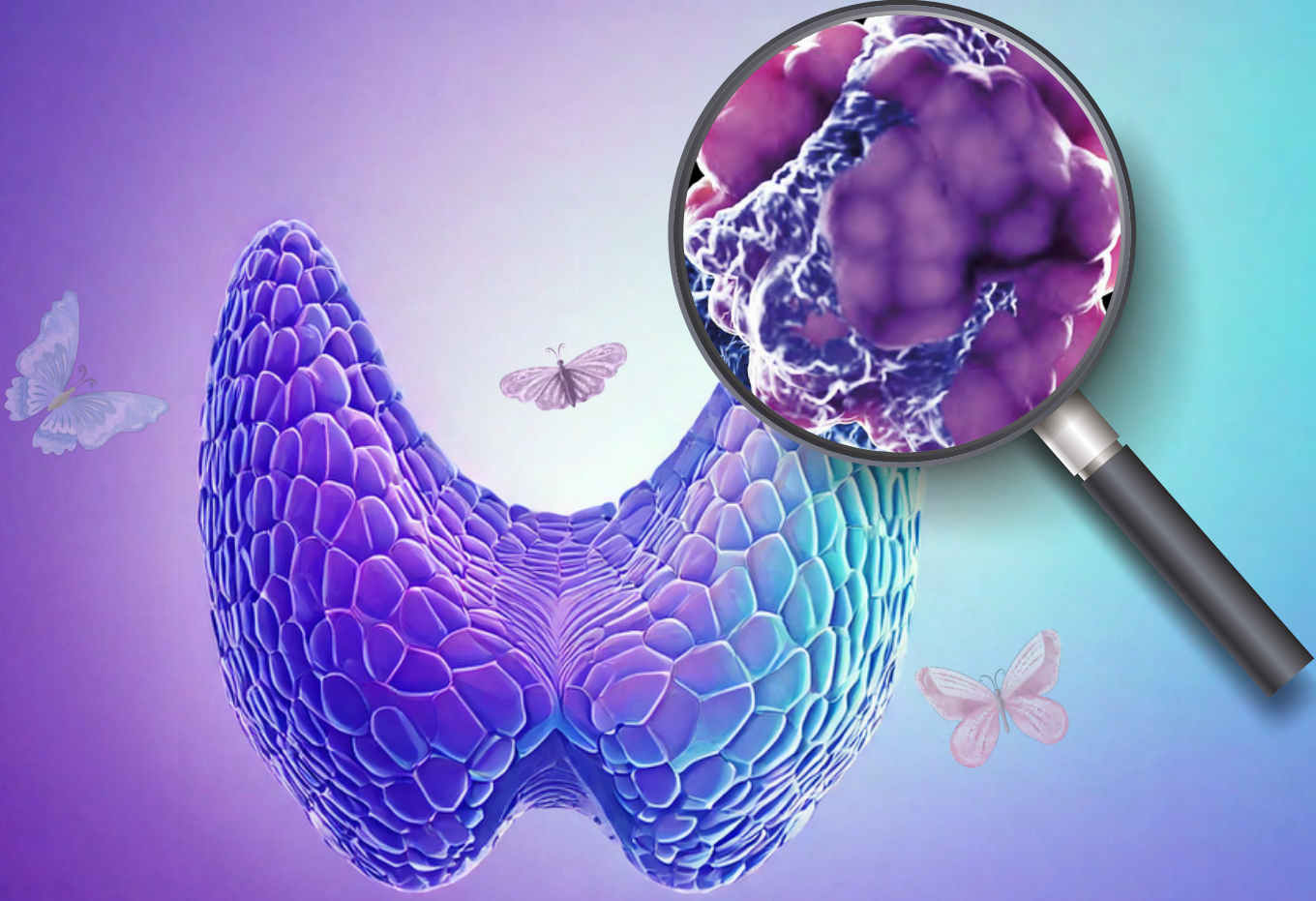
20 Haziran 2025, Cuma

12:30 - 13:30	POSTER BİLDİRİ OTURUMU - 1 Oturum Başkanları: Seda Oğuz, Canan Demir	
PS-1	Diferansiyel Tiroid Kanseri Nodül ve Tümör Boyutu Uyumsuzluğu: Klinik Önemi ve Prognostik Yansımaları	Murat Çalapkulu
PS-2	Subakut Tiroidit ve Reaktif Artit Birlikteliği: Olgu Sunumu	Merve Gül Havan
PS-3	Medikal Tedaviye Dirençli Bir Subakut Tiroidit Hastası: Olgu Sunumu	Elif Ülker
PS-4	Tedaviye Dirençli Sekonder Hipoparatiroidi Olgusu	Gökçen Bozan
PS-6	Bozulan Tiroid Fonksiyon Testinin Gözardı Edilebilen Nedenleri: Chia Tohumu ve L-Karnitin	Halil Durantaş
PS-7	Hipokaleminin Nadir Bir Nedeni: Tirotoksik Periyodik Paralizi Olgusu	Leyla Akdoğan
PS-8	Ani Başlangıçlı Boyun Ağrısı ve Şişliği İle Gelen Hasta: Tiroid Nodülü İçerisine Spontan Kanama	Merve Yetişken

21 Haziran 2025, Cumartesi

12:00 - 13:00	POSTER BİLDİRİ OTURUMU - 2 Oturum Başkanları: Yasemin Aydoğan Ünsal, Fatma Dilek Kahramanca	
PS-11	Tiroid Fırtınası ile Prezente Olan Papiller Ve Foliküler Tiroid Kanseri Olgusu	Anna Abbasgholizade
PS-12	Nadir Bir Persistan Hiperkalsemi Olgusu: Üst Mediastende Ektopik Paratiroid Adenomu	Neslihan Koray Fedai
PS-13	Polifermasıye Veda: Merkezimizden İlk Palopecteriparatid Deneyimi - İki Olgu Sunumu	Ahmet Kürşat Soyer
PS-14	Nöroloji'den Endokrinoloji'ye: Atipik Prezantasyonla Giden Bir Tiroid Fırtınası Vakası	Ceren Karaçalık Ünver
PS-15	Meningiom Benzeri Foliküler Adenom Tanısı Alan Tiroid Nodülü Olgusu	Kübra Kocatepe
PS-17	Anaplastik Tiroid Kanseri Olgunun Sistemik İnflamasyon Bulguları İle Sıradışı Seyri	Selin Tekin
PS-18	Afereze Alınan Dördüz Gebelik Gestasyonel Tirotoksikoz Vakası	Gülşah Dağ
PS-20	Foliküler Tiroid Kanseri Hemogram Parametrelerinin Klinik ve Prognostik Önemi	Kübra Durmuş Demirel
PS-21	Akut İnflamasyon Ataklı Tekrarlayıcı Erişkin Tiroglossal Kanal Kistli Bir Olgu: Medikal Tedavi mi, Cerrahi Tedavi mi?	Elif Yivli
PS-23	Subakut Tiroidit	Fulya Odabaş
PS-25	Steroid Bağımlı, Tekrarlayan Subakut Tiroiditte Etkili ve Güvenilir Bir Tedavi Olarak Kolşisin: Bir Olgu Sunumu	Burçak Canvar Helvacı

SÖZEL BİLDİRİLER



SS-01

Papiller Tiroid Karsinomunun Metastatik Lenf Nodlarında Mikrokalifikasyon: Sonopatolojik İlişki

Adile Begüm Bahçecioğlu¹, Merve Meliha Ekelik Özyılmaz², Muhammet Şamil Özlü³, Serpil Dizbay Sak³, Sevim Güllü⁴, Murat Faik Erdoğan⁴

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Papiller tiroid karsinomunda (PTK) servikal lenf nodu metastazlarının değerlendirilmesinde ultrasonografi (USG) temel bir yöntemdir. Patolojik lenf nodlarının tanımlanmasında hilus kaybı, yuvarlak şekil, hiperekojenik değişiklikler, mikrokalifikasyon ve kistik dejenerasyon gibi özellikler kritik kriterler arasında yer almaktadır. Tiroid nodüllerinde mikrokalifikasyonun psammoma cisimciklerine karşılık geldiği, grubumuzun European Thyroid Journal'da yayımlanan çalışmada (DOI: 10.1530/ETJ-23-0108) gösterilmiştir. Metastatik lenf nodlarında mikrokalifikasyonların histopatolojik karşılığına dair bilgiler, mevcut literatürde yok denecek kadar azdır. Bu çalışmada, PTK metastatik lenf nodlarında USG'de saptanan mikrokalifikasyonun histopatolojik karşılığı araştırılmıştır.

Yöntem: Tek merkezli, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'nda yürütülen, bu retrospektif çalışmada PTK tanısıyla cerrahi tedavi uygulanmış 32 hastaya ait toplam 70 metastatik lenf nodu değerlendirildi. USG bulgularına göre mikrokalifikasyon saptanan (n=28) ve saptanmayan (n=42) lenf nodları iki gruba ayrıldı. Histopatolojik incelemede psammoma cisimcikleri, stromal kalsifikasyon, hyalinizasyon, papilla formasyonu ve kistik dejenerasyon varlığı ve dereceleri incelendi. Gruplar çapraz tablo analizi ile karşılaştırıldı; istatistiksel anlamlılık ki-kare testi ile değerlendirildi.

Bulgular ve sonuç: Çalışmaya dahil edilen 32 hastanın medyan yaşı 43 (19-73) yıl olup, %81.3'ü kadındı (n=26). Ortalama metastatik lenf nodu çapı 14.2±7.3 mm olarak belirlendi. Histolojik alt tip dağılımında 22 hastada klasik subtip, 6 hastada klasik+infiltratif foliküler subtip ve 3 hastada diffüz sklerozan subtip saptandı. Mikrokalifikasyon saptanan lenf nodlarında psammoma cisimciklerinin varlığı (%53.6) ve psammoma miktarı, mikrokalifikasyon izlenmeyenlere göre anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,006 ve p=0,025). Stromal kalsifikasyon (%32.1 vs. %0; p < 0,001) ve kistik dejenerasyon (%85.7 vs. %11.9; p < 0,001) mikrokalifikasyon grubunda belirgin şekilde daha fazla izlendi. Hyalinizasyon varlığı ve belirgin hyalinizasyon derecesi de mikrokalifikasyon saptanan grupta anlamlı derecede daha yüksekti (p=0.027 ve p=0.041). Papilla formasyonu sıklığı açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0.113). Bu çalışma, PTK'nın metastatik lenf nodlarında ultrasonografide saptanan mikrokalifikasyonların, patolojide psammoma cisimciklerine ek olarak belirgin stromal kalsifikasyon ve kistik dejenerasyon ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir. Özellikle stromal kalsifikasyon ve kistik değişim, mikrokalifikasyon varlığıyla en kuvvetli korelasyon gösteren bulgular olmuştur. Bulgular, metastatik lenf nodlarındaki mikrokalifikasyonun histopatolojik temelini tiroid nodüllerinden farklı bir yapı gösterdiğini ve sonohistolojik korelasyonun lenf nodu metastazlarında özgün özellikler taşıdığını ortaya koymaktadır.

Tablo 1. Mikrokalifikasyon Varlığına Göre Lenf Nodlarının Histopatolojik Özellikleri

Histopatolojik Bulgular	Mikrokalifikasyon Yok (%)	Mikrokalifikasyon Var (%)	p-değeri
Psammoma varlığı	21.4	53.6	0.006
Orta-ileri psammoma yoğunluğu	9.5	42.8	0.025
Hyalinizasyon varlığı	21.4	46.4	0.027
Belirgin hyalinizasyon	0.0	7.1	0.041
Stromal kalsifikasyon varlığı	0.0	32.1	<0.001
Kistik dejenerasyon varlığı	11.9	85.7	<0.001
Papilla formasyonu varlığı	73.8	89.3	0.113

Anahtar Kelimeler: Papiller tiroid karsinomu, Patolojik lenf nodu, Psammoma cisimciği, Papilla, Mikrokalifikasyon

SS-02

Tiroid Ultrasonunda Yapay Zekâ ve Hekim Karşı Karşıya: Bir Uyum Değerlendirmesi

Feride Özkara¹, Özge Baş Aksu¹, Rifat Emral¹, Murat Faik Erdoğan¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Tiroid nodüllerinin ultrasonografik değerlendirilmesi, malignite riskinin belirlenmesinde temel bir klinik yaklaşımdır. Ancak nodül morfolojisine ait parametrelerin yorumlanması gözlemciye bağlı değişkenlik gösterebilmekte, bu da tanısal güvenilirliği sınırlayabilmektedir. Son yıllarda yapay zekâ tabanlı büyük dil modelleri, bu subjektifliği azaltma ve karar süreçlerini standartlaştırma potansiyeli ile öne çıkmaktadır. Bu çalışma, büyük dil modeli tabanlı bir yapay zekâ aracı olan ChatGPT'nin, tiroid nodüllerine ait ultrasonografik bulguları yorumlama ve EU-TIRADS sınıflamasına göre risk kategorisi belirleme performansını; uzman hekim görüşleri ve sitolojik altın standart olan Bethesda sınıflaması ile olan tanısal uyumu üzerinden sistematik olarak değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Yöntem: Bu çalışmaya, aynı tiroid nodülüne ait ultrasonografik veriler üzerinden hem bir uzman hekim hem de ChatGPT'nin GPT-4o sürümü kullanılarak değerlendirilmiş toplam 30 tiroid nodülü dahil edilmiştir. Her nodül; şekil, kenar düzeni, kompozisyon, ekojenite, kalsifikasyon, halo yapısı ve EU-TIRADS skoru açısından ayrı ayrı puanlanmıştır. Ayrıca her iki yorumlayıcı tarafından genel tanısal sınıflama yapılmış (benign, indetermine, malign), bu sınıflamalar sitolojik tanı (Bethesda sistemi) ile karşılaştırılmıştır. ChatGPT değerlendirmeleri, her nodüle ait ultrason bulgularının EU-TIRADS kriterlerine göre yapılandırılmış metin formatında sunulması ile gerçekleştirilmiştir. Bu metinler modele giriş olarak verilmiş ve modelden ilgili ultrason parametrelerine ilişkin yanıtlar alınmıştır. Uzman hekim ise aynı nodülleri doğrudan ultrason görüntüleri üzerinden değerlendirerek bağımsız veri üretmiştir. Elde edilen verilerde, ChatGPT ile hekim arasındaki her bir parametre için gözlemsel uyum yüzdesi hesaplanmış ve değerlendirme tutarlılığı Cohen's Kappa testi ile analiz edilmiştir. Kappa değerleri ile birlikte p-değeri de hesaplanmış olup, $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular ve sonuç: Çalışmada ChatGPT ile uzman hekim arasında en yüksek gözlemsel uyum; nodül şekli (%86.7), kompozisyon (%76.7) ve kalsifikasyon (%73.3) parametrelerinde saptanmıştır. Ancak bu parametrelere ait Cohen's Kappa değerleri sırasıyla -0.071, 0.103 ve 0.143 olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Ekojenite (%33.3) ve EU-TIRADS skoru (%36.7) için uyum düzeyi düşük olup, bu parametrelere ilişkin Kappa değerleri sırasıyla -0.064 ve 0.007 olarak hesaplanmıştır. Genel tanı sınıflamasında ChatGPT ile hekimin uyumu %40 düzeyindeyken (Kappa = 0.043, $p = 0.735$), ChatGPT ile sitolojik tanı (Bethesda) uyumu da benzer şekilde düşük kalmıştır (Kappa = 0.074, $p = 0.403$). Buna karşılık, hekimin Bethesda sınıflaması ile olan tanı uyumu sınırdan anlamlılık düzeyine ulaşmıştır (Kappa = 0.208, $p = 0.064$). Bu bulgular, ChatGPT'nin şekil ve kompozisyon gibi daha nesnel ultrasonografik parametrelerde yüksek gözlemsel benzerlik gösterdiğini, ancak TIRADS skorlaması ve tanısal sınıflama gibi daha kompleks ve yorumlayıcı bileşenlerde henüz klinik düzeyde güvenilir sonuçlar üretmediğini göstermektedir. Bu sonuçlar, ChatGPT'nin karar destek sistemlerinde henüz dikkatli ve sınırlı kullanımını desteklemektedir.

ChatGPT ve Doktor Değerlendirmeleri Arasında Uyum Tablosu

Parametre	Gözlemsel Uyum (%)	Cohen's Kappa	p-değeri
Şekil	86.7	-0.071	0.696
Kenar	76.7	0.087	0.631
Kompozisyon	76.7	0.103	0.543
Ekojenite	33.3	-0.064	0.622
Kalsifikasyon	73.3	0.143	0.101
Halo	53.3	0.143	0.348
EU-TIRADS skoru	36.7	0.007	0.958
Bethesda Tahmini (Chat-gpt vs Doktor)	40.0	0.043	0.735
Bethesda Tahmini (Chat-gpt vs biyopsi sonucu)	40.0	0.074	0.403
Bethesda Tahmini (Doktor vs biyopsi sonucu)	43.3	0.208	0.064

Anahtar Kelimeler: chat-gpt, tiroid nodülü, EU-TIRADS, karar destek sistemleri, yapay zeka

SS-03

Papiller Tiroid Kanserinde Uzak Metastazın Habercisi: Ekstranodal Uzanım

Merve Meliha Ekelik Özyılmaz¹, Adile Begüm Bahçecioğlu², Muhammet Şamil Özlü³, Özge Baş Aksu⁴, Serpil Dizbay Sak³, Murat Faik Erdoğan⁴

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

²Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

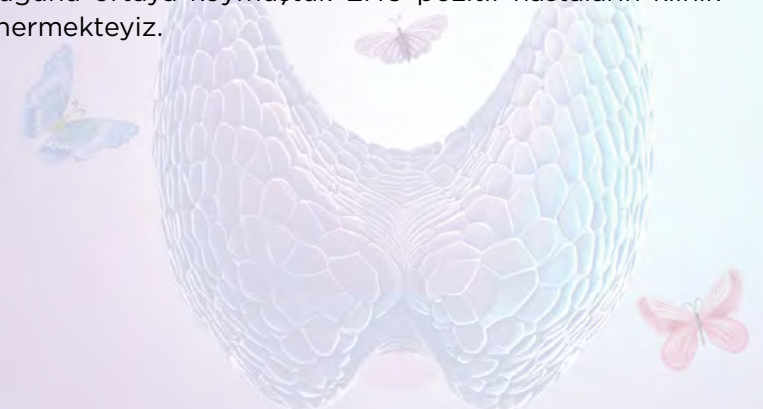
³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Papiller tiroid karsinomu (PTK) genellikle iyi prognozlu bir malignite olmasına rağmen, belirli patolojik özellikler hastalığın seyrini olumsuz etkileyebilir. Ekstratiroidal uzanım (ETU), hem lenf nodu (LN) metastazı hem de uzak organ metastazı (UOM) için bilinen bir risk faktörüdür. Güncel evreleme sistemlerinde ETU dikkate alınsa da, metastatik LN'lerden kaynaklanan ekstranodal uzanımın (ENU) klinik önemi net değildir. ENU'nun hastalık agresifliğine katkısı bilinmekle birlikte, UOM ile ilişkisi yeterince açıklığa kavuşmamıştır. Bu çalışmada, PTK hastalarında ENU'nun UOM gelişimi üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Tek merkezde yürütülen bu retrospektif çalışmaya, Ocak 2010-Nisan 2023 tarihleri arasında opere edilen PTK tanılı hastalar dahil edildi. UOM saptanan 64 hasta ve sadece lokoregional LN metastazı olan 164 hasta değerlendirildi. ENU, tümör hücrelerinin LN kapsülünü aşarak perinodal fibroadipöz dokuya yayılması olarak tanımlandı ve klinik bilgilere kör iki patolog tarafından değerlendirildi.

Bulgular ve sonuç: Çalışmaya dahil edilen 228 hastanın yaş ortalaması $47,9 \pm 15,3$ yıl olup, hastaların %70,2'sini kadınlar ($n=160$) oluşturuyordu. Ortalama gözlem süresi $66,8 \pm 49$ aydı. UOM bulunan hastaların yaş ortalaması $57 \pm 17,2$ yıl, UOM bulunmayan grubun yaş ortalaması ise $44,4 \pm 12,9$ yıldır ($p < 0,01$). UOM bulunan grup daha uzun süre takip edilmiş olup, ortalama takip süreleri $82,9 \pm 56,1$ ve $60,6 \pm 44,5$ ay idi ($p=0,002$). Primer tümör çapı UOM bulunan hastalarda $27,9 \pm 19,7$ mm, bulunmayan hastalarda $14,6 \pm 9,2$ mm idi ($p < 0,01$). Ayrıca, UOM bulunan grupta çıkarılan lenf nodu (LN) sayısı ortalama $29,4 \pm 21,6$ olup bunlardan $7,9 \pm 8,7$ 'si metastatiktir. UOM bulunmayan grupta çıkarılan LN sayısı $23,9 \pm 20,0$, metastatik olanların ortalaması ise $4,7 \pm 4,5$ bulundu ($p=0,069$ ve $p < 0,01$, sırasıyla). Cinsiyet dağılımı incelendiğinde, erkek hastaların UOM görme oranı kadınlara göre daha yüksek bulundu ($p=0,026$). Ekstratiroidal uzanım (ETU) saptanan hastalarda UOM oranı anlamlı derecede yüksekti ($p=0,001$). Benzer şekilde, ekstranodal uzanım (ENU) bulunan hastalarda UOM oranı ENU olmayanlara kıyasla belirgin olarak daha fazlaydı (%57,8'e karşı %23,8; $p < 0,01$). ENU pozitif hastalarda primer tümör çapı, çıkarılan toplam LN ve metastatik LN sayıları ENU negatif gruba kıyasla daha yüksek bulunurken ($p < 0,01$), multifokalite ve histolojik alt tip dağılımı açısından anlamlı fark gözlenmedi. Ayrıca, ENU pozitif grupta lenfovasküler invazyon ve ETU daha sık izlendi ($p < 0,01$). Lojistik regresyon analizinde; yaş (OR: 1,069, $p < 0,01$), primer tümör boyutu (OR: 1,086, $p < 0,01$) ve ENU varlığı (OR: 4,543, $p=0,001$) UOM için bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi. Cinsiyet, PTK alt tipi, toplam metastatik LN sayısı ve ETU varlığı ise bağımsız risk faktörü olarak bulunmadı. Çalışmamız PTK'da ENU varlığının, yaştan ve primer tümör çapının UOM gelişimi üzerinde bağımsız etkili olduğunu ortaya koymuştur. ENU pozitif hastaların klinik takiplerinde bu açıdan daha dikkatli izlenmelerini önermekteyiz.



Papiller Tiroid Kanserinde Uzak Metastaz Durumuna Göre Klinikopatolojik Dağılım

	Metastaz Yok n=164	Metastaz Var n=64	p değeri
Cinsiyet*			0,026 ^a
Erkek	42 (25,6)	26(40,6)	
Kadın	122(74,4)	38(59,4)	
ETE*	26 (15,9)	23(35,9)	0,001 ^a
ENE*	39 (23,8)	37(57,8)	0,33 ^b
Lenfovasküler İnvazyon*	7 (4,3)	5 (7,8)	
Subtip *			0,21 ^a
Klasik	108(65,9)	39 (60,9)	
Klasik+İnfiltratif Foliküler	19 (11,6)	7 (10,9)	
Klasik+Tall cell	20 (12,2)	5 (7,8)	
İnfiltratif Foliküler	9 (5,5)	9 (14,1)	
Diffüz Sklerozan	5 (3)	1 (1,6)	
Tall Cell	3 (1,8)	3 (4,7)	

*n (%), aChi-Square, bFisher's Exact Test

Papiller Tiroid Karsinomu Hastalarında Uzak Organ Metastazını Etkileyen Faktörler: Lojistik Regresyon Analizi

	Çok Değişkenli Analiz	
	OR (%95 GA)	p değeri
Yaş	1.069 (1.040-1.099)	<0,01
Lezyon boyutu, mm	1.086 (1.046-1.126)	<0,01
ENU (yok> var)	4.543(1.888-10.936)	0,001

ENU: Ekstranodal Uzanım; ETU: Ekstratiroidal Uzanım

Anahtar Kelimeler: Ekstranodal Uzanım, Ekstratiroidal Uzanım, Papiller Tiroid Karsinomu, Uzak Organ Metastazı, Lenf Nodu Metastazı



SS-04**Primer Hiperparatiroidizm Tanılı Hastalarda Subklinik Kardiyovasküler Hastalık Riskinin Noninvaziv Yöntemlerle Değerlendirilmesi: Karotis İntima-Media Kalınlığı ve Serum Pro-Adrenomedullin Düzeyi****Hülya Kaynak¹, Muhammet Kocabaş¹, Zahit Furkan Yorgancı¹, Melia Karaköse¹**¹Necmettin Erbakan Üniversitesi

amaç: Primer hiperparatiroidizmin (PHPT) hipertansiyon, aritmi, ventriküler hipertrofi, vasküler kapak kalsifikasyonu ve karotis intima-media kalınlığı (KİMK) artışı gibi kardiyovasküler morbiditelerle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Pro-adrenomedullin (pro-ADM) ise endotel bariyerinin ve damar tonusunun düzenlemesinde rol oynayan önemli bir hormon olup vazodilatör, natriüretik, inotropik ve kardiyoprotektif etkilere sahiptir. Yapılan çalışmalarda serum pro-ADM seviyelerinin kardiyovasküler hastalıklarda (KVH) artmış olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda PHPT tanılı hastalarda artmış KVH riskinin belirlenmesinde KİMK ve serum pro-ADM düzeylerinin önemini belirlemeyi amaçladık.

yöntem: Çalışmaya 43 PHPT hastası ile 34 sağlıklı kontrol denek dahil edildi. Serum pro-ADM düzeyleri ELİSA yöntemi ile ölçüldü. KİMK ölçümleri yüksek çözünürlüklü ultrasonografi ile yapıldı. PHPT hastalarının ve sağlıklı kontrollerin biyokimyasal verileri, antropometrik ölçüm sonuçları, serum pro-ADM düzeyleri ve KİMK değerleri kaydedildi.

bulgular ve sonuç: PHPT grubunun pro-ADM ve KİMK değerleri kontrol grubundan daha yüksek saptandı ($p = 0.000$) (Tablo 1). Serum pro-ADM düzeyinin parathormon, kalsiyum ve alkalen fosfataz ile orta, KİMK ile zayıf derecede pozitif korelasyonu saptandı ($r=0.549$, $p=0.000$; $r=0.454$, $p=0.000$; $r=0.438$, $p=0.000$; $r=0.255$, $p=0.025$) (Tablo 2). Backward çoklu lineer regresyon analizi sonucuna göre fosfor, TSH, glukoz, insülin ve KİMK değerlerinin pro-ADM üzerindeki etkisi istatistiki olarak anlamlı bulundu ($B=-0.893$, $p=0.000$; $B=0.473$, $p=0.001$; $B=-0.020$, $p=0.000$; $B=0.025$, $p=0.004$; $B=2.688$, $p=0.016$) (Tablo 3). Çalışmamızda PHPT tanılı hastalarda KİMK ve serum pro-ADM düzeyleri sağlıklı kontrollere göre daha yüksek saptandı. Bu bulgular PHPT tanılı hastalarda subklinik KVH riskinin belirlenmesinde KİMK ve pro-ADM'nin potansiyel birer belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 1: Demografik, antropometrik, laboratuvar parametreleri ve KİMK düzeylerinin karşılaştırması

Değişkenler	PHPT n=43	Kontrol n=34	P
Yaş	54.95±11.88	52.05±10.82	0.273 [*]
Cinsiyet (Kadın), n (%)	32 (74.4)	15 (44.1)	0.013 [*]
VKİ	29.97±6.35	27.77±4.64	0.094 [*]
PTH	120.0(57.00-453.00)	34.25(15.00-72.90)	0.000 ^{&}
Kalsiyum	11.30(9.18-13.40)	9.35(8.20-10.30)	0.000 ^{&}
Fosfor	2.40±0.52	3.27±0.67	0.000 [*]
TSH	1.40(0.30-6.00)	1.35(0.40-4.90)	0.754 ^{&}
eGFR	99.0 (11.0-140.0)	92.5(72.0-126.0)	0.463
Glukoz	94.0(76.00-191.00)	90.50(64.00-149.00)	0.302 ^{&}
HBA1C	5.80(4.40-7.90)	5.60(5.00-6.60)	0.069 ^{&}
İnsülin	13.5(2.00-61.00)	16.5(4.00-69.00)	0.746 ^{&}
D Vitamini	15.66±7.04	16.91±9.30	0.509 [*]
ALP	106.0(61.00-229.00)	68.5(23.00-126.00)	0.000 ^{&}
KİMK	0.7(0.40-1.20)	0.6(0.40-0.90)	0.000 ^{&}
pro-ADM	4.51±1.29	2.71±1.27	0.000 [*]

***: Independent T test, &: Mann-Whitney U VKİ: vücut kitle indeksi, PTH: Parathormon, TSH: Tiroid stimüle edici hormon, eGFR: tahmini glomerüler filtrasyon hızı, ALP: alkalen fosfataz, KİMK: karotis intima media kalınlığı, Pro-ADM: Preadrenomedullin**

Tablo 2: Serum pro-ADM düzeyi ile ilişkili parametrelerin korelasyon analizi

Değişkenler	r	p
PTH	0.549	0.000
Kalsiyum	0.454	0.000
Fosfor	-0.466	0.000
TSH	0.140	0.223
Kreatinin	-0.316	0.005
Glukoz	-0.022	0.847
İnsülin	0.094	0.441
ALP	0.438	0.000
KİMK	0.255	0.025

Tablo 3: Çoklu doğrusal regresyon analizi sonuçları

Değişkenler	B	95.0 Confidence Interval		p
		Lower	Upper	
PTH	0.004	-0.001	0.009	0.101
Fosfor	-0.893	-1.356	-0.430	0.000
Kreatin	-1.433	-2.926	0.059	0.059
KİMK	2.688	0.524	4.852	0.016
VKİ	-0.046	-0.103	0.012	0.116
TSH	0.473	0.204	0.742	0.001
Üre	-0.027	-0.069	0.014	0.192
Glukoz	-0.020	-0.033	-0.007	0.004
İnsülin	0.025	0.008	-0.042	0.004
Sabit (Constant)	7.646			
Bağımlı değişken: Pro ADM, R ² =0.60				

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidizm, kardiyovasküler risk, pro-ADM, karotis intima-media kalınlığı



SS-05

Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsisinde Yalancı Pozitif Sonuçları Etkileyen Klinik ve Ultrasonografik Faktörler

Rıza Gökhan Baykal¹, Didem Özdemir², Asiye Şafak Bulut³, Furkan Savaş⁴, Ahmet Dirikoç², Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği, Ankara

⁴Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Ankara

Amaç: İnce iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) tiroid nodüllerinin preoperatif değerlendirilmesinde en sık kullanılan, minimal invaziv vazgeçilmez bir yöntemdir. Ancak yüksek tanısal doğruluğuna rağmen zaman zaman yalancı pozitif sonuç verebilmektedir. Literatürde yalancı pozitiflik % 1-3 arasında bildirilmiştir. Yalancı pozitif vakaların çoğu sitolojik olarak malignite lehine yorumlanan ancak histopatolojik olarak benign çıkan neoplastik olmayan lezyonlardır. Bunlar arasında nodüler hiperplazi, adenomatöz nodül ve lenfositik tiroidit öne çıkmaktadır. Bu çalışmada merkezimizde tiroid nodülü nedeniyle İİAB yapılan ve yalancı pozitif çıkan vakaların değerlendirilmesi ve bunu etkileyen klinik ve ultrasonografik faktörlerin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmaya tiroid nodülleri nedeniyle opere edilen toplam 684 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik özellikleri, İİAB sonuçları, Bethesda sınıflamaları, laboratuvar bulguları ve postoperatif patoloji sonuçları retrospektif olarak incelendi. İİAB sonucu malignite şüphesi ve malign olup postoperatif benign tanı alan olgular yalancı pozitif olarak kabul edildi.

Bulgular ve sonuç: Toplam 684 vakanın 303'ünün preoperatif İİAB sonucu malignite şüphesi ve malign sitolojiydi. Bu 303 hastadan 14'ünde (%4,6) postoperatif patoloji benign olarak raporlandı. Bu hastaların %86'sı kadın, %14'ü erkekti. Nodül çaplarının ortalama 21,1 mm olduğu saptandı. Histopatolojik incelemede bu 14 vakadan 8'i nodüler hiperplazi, 2'si papiller benzeri nükleer özelliklere sahip noninvazif foliküler tiroid neoplazmi (NIFTP), 2'si kronik lenfositik tiroidit, 1'i foliküler adenom ve 1'i ise onkositik adenom olarak sonuçlandı. Yalancı pozitif vakaların çoğunda ultrasonografik olarak izoekoik ve kistik görünüm izlendi. Bir kısmında düzensiz sınır, mikro ve makrokalsifikasyonlar mevcuttu. Bu çalışmada tiroid İİAB'sinde yalancı pozitiflik görülme oranı literatüre yakın bulunmuştur. Nodüler hiperplazi ve kronik tiroidit gibi benign lezyonların da malignite lehine sitolojik bulgular verebildiği bu nedenle bazı olgularda yalnızca İİAB ile karar verilmemesi gerekmektedir. Özellikle malignite şüphesi olan hastalarda nükleer özelliklerin benign lezyonlarla örtüşebileceği akılda tutulmalı, klinik ve radyolojik verilerle birlikte değerlendirme yapılmalıdır. Moleküler tanı yöntemlerinin daha yaygın kullanılması yalancı pozitiflik oranlarını azaltma potansiyeli taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Tiroid nodülü, İnce iğne aspirasyon biyopsisi, Sitopatoloji, Yalancı pozitiflik



SS-06

Gebelikte Tirotoksikozun Klinik Özellikleri ve Gebelik Sonuçları Üzerine Etkisi

Ümmü Mutlu¹, Ayşe Merve Ok Kurt²

¹S.B.Ü Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

²Şırnak Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Gebelikte tirotoksikoz, özellikle gestasyonel geçici tirotoksikoz (GTT) ve Graves hastalığı (GD), hem anne hem de fetüs açısından önemli klinik sonuçlara yol açabilir. Bu çalışmada gebelikte tirotoksikoz ile başvuran olguların klinik parametreleriyle gebelik sonuçları arasındaki ilişkiler değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: İki merkezli, retrospektif tasarlanan çalışmamıza 2022-2023 yılları arasında gebelikte tirotoksikoz ile başvuran 110 hasta içinden gebelik takipleri olan 70'i dahil edildi. TSH alt sınırı gebelik trimesterine göre belirlendi. Olgular aşikar (n=34) ve subklinik (n=36) tirotoksikoz olarak iki gruba ayrıldı. Tirotoksikoz etiyolojisinde, otoantikörler (Tiroid stimüle edici hormon veya tiroid reseptör antikoru), tiroid Doppler ultrasonografi görüntülemesi kullanıldı. Gebelik öncesi hipertiroidisi (önceki gebelikte gebeliğin geçici tirotoksikozu öyküsü dışında) olan olgular çalışmaya dahil edilmedi. Klinik veriler, laboratuvar parametreleri ve gebelik sonuçları karşılaştırıldı. Ayrıca tanı haftası ve ötiroidi sağlanan gestasyonel hafta ile tiroid fonksiyon testleri arasındaki ilişkiler korelasyon analizi ile değerlendirildi. Doğum verisi bulunan 46 hastada maternal ve fetal komplikasyonlar kaydedildi.

Bulgular ve sonuç: Aşikar tirotoksikoz grubunda tanı anındaki sT4 ve sT3 düzeyleri anlamlı olarak yüksekti (sT4: $p < 0.001$; sT3: $p < 0.001$). En düşük TSH düzeyi daha düşüktü ($p=0.004$). En yüksek sT4 ve sT3 düzeyleri de bu grupta anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.001$). Diğer klinik parametrelerde anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1). Korelasyon analizinde; Tanı haftası ile tanı anında sT4, sT3, gebelikte en yüksek sT4, en yüksek sT3 ile negatif yönde orta düzeyde korelasyon saptandı. Ötiroidi sağlanan gestasyonel hafta ile sT3, en yüksek sT3 ile pozitif, TSH ve son trimester TSH ile negatif korelasyon vardı (Tablo 2). Gebelik komplikasyonları değerlendirildiğinde bir gebelik 40. GH'da intrauterin fetüs ölümü, 1 gebelik 17. GH'da abortus, 3 gebelik prematür doğum, 1 gebelik preeklampsi ve buna bağlı prematür doğum, 5 gebelik oligohidramnios, 2 gebelik gestasyonel diyabet gelişimi ile komplike olmuştu. Bir ikiz gebelikte ikiz eşlerinden birinde fetal kalp atımı durmuştu. 1 gebelik molar gebelik nedeniyle küretajla sonlandırılmıştı. Graves nedeniyle takip edilen bir annenin bebeğinde fetal guatr ve doğum sonrasında geçici tirotoksikoz gelişmiş, diğer Graves hastası annenin bebeğinde ise geçici hipotiroidi gelişmişti.



Tablo 1. Subklinik ve aşikar tirotoksikozlu gebelerde klinik, biyokimyasal ve obstetrik özelliklerin karşılaştırılması

	Tüm hastalar (n=70)	Aşikar tirotoksikozlu olgular (n=34)	Subklinik tirotoksikozlu olgular (n=36)	p değeri
Yaş (yıl) (ortalama±ss)	29.7±5.2	29.5±5.6	29.9±4.9	0.710
Sigara kullanımı (n,%)	4 (5.7)	2	2	1.000
Gebelik sayısı (medyan, çeyrekler arası)	2 (1-3.5)	2 (1-3)	3 (1-4)	0.430
Tanı anındaki GH (ortalama±ss)	10.4±3.1	9.9±2.9	10.8±3.3	0.282
Hiperemesis gravidarum varlığı (n, %)	12 (17.1)	6 (17.6)	6 (16.7)	0.901
Tirotoksikoz etiyolojisi (Graves hastalığı)	3	3	0	0.109
Tiroid nodülü n=63 (n,%)	24 (38,1)	11 (34.4)	13 (41.9)	0.289
Doppler USG'de kan akımı artışı varlığı n=53 (n,%)	18 (34)	12 (40)	6 (26.1)	0.458
Anti-TPO pozitifliği n=69 (n,%)	7 (10,1)	4 (11.8)	3 (8.6)	0.660
Anti-Tg pozitifliği n=50 (n,%)	2 (4)	1 (3.8)	1 (4.2)	0.954
TSİ veya TRAB pozitifliği (n=65) (n,%)	3 (4,6)	2 (6.3)	1 (3)	0.613
ATİ kullanım oranı (n,%)	16 (22.9)	9 (26.5)	7 (19.4)	0.484
Tanı anında TSH mUI/mL (medyan,çeyrekler arası)	0,013 (0,005-0,033)	0.01 (0.005-0.022)	0.022 (0.008-0.05)	0.011
Tanı anında sT4 (xNÜS) (medyan, çeyrekler arası)	0,98 (0,81-1,20)	1.16 (1.02-1.32)	0.85 (0.73-0.94)	<0.001
Tanı anında sT3 (xNÜS) (medyan, çeyrekler arası)	0,99 (0,83-1,18)	1.1 (1.02-1.22)	0.86 (0.79-0.97)	<0.001
En düşük TSH mUI/mL (medyan, çeyrekler arası)	0,01 (0,005-0,032)	0.007 (0.005-0.021)	0.022 (0.008-0.047)	0.004
En yüksek sT4 (xNÜS) (medyan, çeyrekler arası)	1,01 (0,86-1,3)	1.17 (1.00-1.35)	0.89 (0.74-0.98)	<0.001
En yüksek sT3 (xNÜS) (medyan, çeyrekler arası)	1,02 (0,84-1,19)	1.12 (1.02-1.26)	0.86 (0.82-0.95)	<0.001
Son trimester TSH mUI/mL (medyan, çeyrekler arası)	0.70 (0.4-1.05)	0.64 (0.4-1.01)	0.75 (0.4-1.11)	0.754
Gebelikte ötiroidi sağlanma oranı (n, %)	64 (91.4)	31 (91.2)	33 (91.7)	0.942
Ötiroidi sağlanan GH (ortalama±ss)	17.3±4.1	18.2±3.8	16.4±4.3	0.085
Doğum haftası (n=45; 19/26) (medyan, çeyrekler arası)	39 (38-40)	39 (38-40)	38 (37-39)	0.127
Sezaryen doğum oranı (n=45; 19/26) (n,%)	20 (44.4)	9 (34.6)	11 (57.9)	0.121
Gebelik komplikasyonu (n=46; 19/27) (n,%)	15 (32.6)	7 (25.9)	8 (42.1)	0.249
Fetal komplikasyon n=46 (n,%)	13 (28.3)	6 (22.2)	7 (36.8)	0.278
Maternal komplikasyon (n=46; 19/27) (n,%)	9 (19.6)	4/(14.8)	5 (26.3)	0.333

ss: Gestasyonel hafta; USG: ultrasonografi görüntülemesi; Anti-TPO: tiroid peroksidaz antikoru; Anti-Tg: Tiroglobulin antikoru; TSİ: tiroid stimüle edici immunoglobulin; TRAB: Tiroid reseptör antikoru; TSH: Tiroid stimüle edici hormon; sT4: serbest tiroksin; xNÜS:normalin üst sınırının katı; sT3: serbest triiyodotironin p<0.05 istatistiksel anlamlı kabul edilmiştir.

Tablo 2. Tanı anındaki ve ötiroidi sağlanan gestasyonel hafta ile tiroid fonksiyon testleri ve doğum haftası arasındaki korelasyon analizi

	Tanı sırasında GH	Ötiroidi sağlanan GH
Tanı sırasında GH		p=0.006; CC:0.342
Ötiroidi sağlanan GH	p=0.006; CC:0.342	
Tanı anındaki TSH	p=0.308; CC:0.124	p=0.006; CC:-0.339
Tanı anındaki sT4 (xNÜS)	p=0.008; CC:-0.319	p=0.142; CC:0.189
Tanı anındaki sT3 (xNÜS)	p=0.029; CC:-0.273	p=0.002; CC:0.400
En düşük TSH	p=0.625; CC:0.066	p=0.006; CC:-0.378
En yüksek sT4 (xNÜS)	p=0.005; CC:-0.373	p=0.280; CC:0.156
En yüksek sT3 (xNÜS)	p=0.011; CC:-0.346	p=0.024; CC:0.328
Son trimester TSH	p=0.265; CC:-0.172	p<0.001; CC:-0.552
Doğum haftası	p=0.918; CC:-0.016	p=0.779; CC:-0.046

GH: Gestasyonel hafta; TSH: Tiroid stimüle edici hormon; sT4: serbest tiroksin; xNÜS:normalin üst sınırının katı; sT3: serbest triiyodotironin; CC: korelasyon katsayısı p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş ve kalın olarak belirtilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Gebelik, tirotoksikoz, gestasyonel geçici tirotoksikoz, Graves hastalığı, tiroid hormonları, gebelik sonuçları



SS-07

Dev Tiroid Nodüllerinin Sitolojik ve Histopatolojik Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Halil Durantaş¹, Oğulcan Boz¹, Ceren Karaçalık Ünver¹, Burçak Cavnar Helvacı¹, Muhammed Kızılgül², Erman Çakal¹, Bekir Uçan¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

²Division of Diabetes, Endocrinology, and Metabolism, Department of Medicine, University of Minnesota, Minneapolis, USA

Amaç: Büyük tiroid nodüllerinin malignite riski ve bu nodüllerde ince iğne aspirasyon biyopsisinin (İİAB) yeterliliğiyle ilgili güncel veriler çelişkilidir. Bu çalışmada ≥ 4 santimetre (cm) olan nodüllerin sitolojik ve histopatolojik sonuçlarını tanımlamayı amaçladık.

Yöntem: Kasım 2022-Mart 2025 tarihleri arasında kliniğimizde tiroid ultrasonografisi yapılan, nodülleri en az bir kez İİAB ile değerlendirilmiş ve herhangi bir nedenle tiroid cerrahisi geçirmiş, ≥ 4 cm nodülü olan 293 hastanın 328 nodülü değerlendirildi. Hastaların demografik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları kaydedildi. Nodüllerin hacmi elipsoid formül ($AP \times T \times L \times \pi/6 \text{ cm}^3$) ile hesaplandı. Yapılan İİAB sonuçları, varsa tekrarlayan biyopsiler ayrı ayrı olacak şekilde Bethesda sınıflamasına göre kaydedildi. Her nodül için postoperatif histopatolojik sonuçlar ayrı ayrı incelendi. Demografik veriler, ultrasonografi ve İİAB sonuçlarının postoperatif histopatolojiyi öngördürme gücü, İİAB sonuçlarının yanlış negatifliği ve nodül boyutu arttıkça biyopsi sonuçlarının tutarlılığı değerlendirildi.

Bulgular ve sonuç: Değerlendirilen 328 nodülün 199'u (%60,7) Bethesda II, 43'ü (%13,1) ise Bethesda III olarak raporlandı. Postoperatif histopatoloji sonuçlarına göre 55 (%16,8) nodül malign, 6 (%1,8) nodül ise düşük riskli neoplazm olarak saptandı (Tablo-1). Nodüller 4-6 cm ve > 6 cm olarak gruplandırıldığında aralarında malignite riski açısından anlamlı farklılık görülmedi (Tablo-2). Cerrahi histopatoloji sonuçlarına göre benign, malign ve düşük riskli neoplazmlar arasında yaş, cinsiyet, sintigrafi tutulumu, nodül hacmi ile nodülün genişlik ve uzunluk boyutlarında anlamlı fark saptanmadı. Ancak nodülün anteroposterior boyutu, nodül sayısı ve İİAB sitoloji sonuçları açısından anlamlı fark bulundu (sırasıyla $p=0,02$; $p=0,01$; $p < 0,01$). Operasyon öncesi İİAB sonucu Bethesda II olan 199 nodülden 18'i (%9,0) postoperatif olarak malign, 4'ü (%2,0) ise düşük riskli neoplazm olarak raporlandı. Buna göre, dev nodüllerde İİAB'nin yanlış negatiflik oranı %11,0 olarak hesaplandı (Tablo-3). İİAB sitolojisi benign olup postoperatif histopatolojisi de benign çıkan 177 nodül ile uyumsuz şekilde malign çıkan 18 nodül karşılaştırıldığında, yanlış negatiflik saptanan nodüllerde daha yüksek oranda makrokalsifikasyon ve ultrasonografide daha az sayıda nodül varlığı gözlemlendi (sırasıyla $p < 0,01$ ve $p=0,01$). Nodül sayısı ≤ 3 olan hastalar sitoloji ve histopatolojisi uyumsuz olan yanlış negatif grupta anlamlı şekilde daha fazlaydı ($p=0,01$) (Tablo-4). Çalışmamızda dev tiroid nodüllerinde %16,8 malignite, %11,0 yanlış negatiflik saptandı; bu sonuçlar literatür sonuçları ile uyumluydu. Bulgularımız, ≥ 4 cm boyutundaki nodüllerde yanlış negatifliğin göz ardı edilmemesi gerektiğini, nodüllerdeki makrokalsifikasyonun ve ultrasonografide daha az sayıda nodül varlığının bu durumu öngörebileceğini göstermektedir.

Tablo-1: Genel Veriler

Tablo-1: Genel Veriler	
Hastaların demografik, laboratuvar ve görüntüleme verileri (n:293)	
Yaş, yıl	50,13 $\pm$ 12,60
Cinsiyet, Kadın/Erkek	208 (71,0) / 85 (29,0)
Bası semptomu olanlar	91 (31,1)
Tiroid kanseri açısından risk faktörü olanlar	9 (3,1)
Tiroid Fonksiyon Durumu	
Hipotiroidi (Subklinik, aşikar ya da LT4 kullanımı)	5 (1,7)
Ötiroid	200 (68,3)
Hipertiroidi (Subklinik, aşikar ya da ATİ kullanımı)	88 (29,1)
Hipertiroidi etyolojisi *	
Toksik Adenom	22 (25,0)
Toksik MNG	64 (72,7)
Graves	2 (2,3)

Dev nodülün sintigrafik özelliği **	
Hiperaktif	49 (50,0)
Hipoaktif	49 (50,0)
Nodüllerin Ultrasonografik Özellikleri (n:328)	
Ultrasonografideki nodül sayısı	4,00 [1,00-20,00]
Dev nodülün boyutları	
Derinlik (anteroposterior), mm	28,00 [15,00-64,00]
Genişlik (transvers), mm	40,00 [20,00-92,00]
Uzunluk (longitudinal), mm	50,00 [38,00-98,00]
Nodül hacmi, cm ³	29,67 [7,73-197,19]
Görüntüleme Özelliği	
Halo Varlığı	67 (20,4)
Mikrokalsifikasyon	5 (1,5)
Makrokalsifikasyon	36 (11,0)
Konglomere	141 (43,0)
Retrosternal uzanım gösteren nodül	57 (17,4)
Nodüllerin Patoloji Sonuçları (n:328)	
Preoperatif sitoloji sonucu	
Bethesda I	67 (20,4)
Bethesda II	199 (60,7)
Bethesda III	43 (13,1)
Bethesda IV	12 (3,7)
Bethesda V	5 (1,5)
Bethesda VI	2 (0,6)
Postoperatif Histopatoloji Sonucu	
Benign	267 (81,4)
Malign	55 (16,8)
Düşük Riskli Neoplazmlar	6 (1,8)
Malign Patoloji Sonucu Olanlar (n:55)	
Papiller Tiroid Karsinomu	36 (65,5)
Foliküler Tiroid Karsinomu	10 (18,2)
Medüller Tiroid Karsinomu	1 (1,8)
Anaplastik Tiroid Karsinomu	2 (3,6)
Onkositik Tiroid Karsinomu	5 (9,1)
Poorly Diferansiye Tiroid Karsinomu	1 (1,8)
Düşük Riskli Neoplazmlar (n:6)	
NIFTP	4 (66,7)
İyi Diferansiye Tümör, Malignite Potansiyeli Belirsiz	1 (16,7)
Foliküler Tümör, Malignite Potansiyeli Belirsiz	1 (16,7)
* 88 hasta ** 88 hastanın 98 nodülü değerlendirildi.	
ATİ: Anti Tiroid ilaç, LT4: Levotiroksin, NIFTP: Papiller benzeri nükleer özelliklere sahip noninvazif foliküler tiroid neoplazmi	
Kategorik verilerde n (%), normal dağılan verilerde ortalama ± standart sapma, normal dağılmayan verilerde ortanca [minimum-maksimum] verilmiştir.	

Tablo-2. Dev nodüllerin boyutuna göre karşılaştırılması

Tablo-2. Dev nodüllerin boyutuna göre karşılaştırılması			
	4-6 cm (n:270)	>6 cm (n:58)	p
Yaş, yıl	49,85 ± 12,38	51,34 ± 13,58	0,28
Cinsiyet, Kadın	185 (70,1)	42 (72,4)	0,72
Sintigrafide Hipoaktif	44 (53,0)	5 (33,3)	0,16
Sitoloji Sonucu			
Bethesda I	55 (20,4)	12 (20,7)	0,90
Bethesda II	163 (60,4)	36 (62,1)	
Bethesda III	35 (13,0)	8 (13,8)	
Bethesda IV	10 (3,7)	2 (3,4)	
Bethesda V	5 (1,9)	0 (0,0)	
Bethesda VI	2 (0,7)	0 (0,0)	
Postop Patoloji			
Benign	222 (82,2)	45 (77,6)	0,68
Malign	43 (15,9)	12 (20,7)	
Düşük Riskli Neoplazmlar	5 (1,9)	1 (1,7)	
Kategorik verilerde n (%), normal dağılan verilerde ortalama ± standart sapma, normal dağılmayan verilerde ortanca [minimum-maksimum] verilmiştir.			

Tablo-3. Cerrahi histopatolojiye göre sonuçların karşılaştırılması

Tablo-3. Cerrahi histopatolojiye göre sonuçların karşılaştırılması				
	Benign (n:267)	Malign (n:55)	Düşük Riskli Neoplazm (n:6)	p
Yaş, yıl	50,01 ± 12,43	50,78 ± 13,05	49,20 ± 18,47	0,91
Cinsiyet, Kadın	186 (69,7)	40 (72,7)	5 (83,3)	0,70
Sintigrafide Hipoaktif/Hiperaktif *	42/45 (48,3/51,7)	7/3 (70,0/30,0)	0/1 (0,0/100,0)	0,26
Nodül Boyutları				
Derinlik (anteroposterior), mm	28,00 [15,00-64,00]	30,00 [19,00-63,00]	28,00 [21,00-39,00]	0,02 #
Genişlik (transvers), mm	40,00 [24,00-92,00]	41,00 [20,00-80,00]	45,00 [27,00-63,00]	0,68
Uzunluk (longitudinal), mm	50,00 [38,00-93,00]	51,00 [40,00-98,00]	58,00 [42,00-83,00]	0,06
Nodül Hacmi, cm ³	28,96 [7,73-197,19]	34,32 [11,52-163,22]	37,82 [15,44-106,82]	0,18
Nodül sayısı	4,00 [1,00-20,00]	3,00 [1,00-8,00]	4,00 [1,00-4,00]	0,01 #
İİAB sitoloji sonucu				
Bethesda 1	53 (19,9)	14 (25,5)	0 (0,0)	<0,01
Bethesda 2	177 (66,3)	18 (32,7)	4 (66,7)	
Bethesda 3	31 (11,6)	10 (18,2)	2 (33,3)	
Bethesda 4	5 (1,9)	7 (12,7)	0 (0,0)	
Bethesda 5	1 (0,4)	4 (7,3)	0 (0,0)	
Bethesda 6	0 (0,0)	2 (3,6)	0 (0,0)	

* Sintigrafi görüntülemesi yapılmış 98 nodül içinde
#Posthoc analizde malign ile benign sonuçlar arasında farklılık saptandı.
Kategorik verilerde n (%), normal dağılılan verilerde ortalama ± standart sapma, normal dağılmayan verilerde ortanca [minimum-maksimum] verilmiştir.

Tablo-4. Sitoloji ve histopatoloji uyumluluk durumuna göre karşılaştırma

Tablo-4. Sitoloji ve histopatoloji uyumluluk durumuna göre karşılaştırma			
	Sitoloji ve cerrahi histopatoloji uyumlu (n:177)	Sitoloji ve cerrahi histopatoloji uyumsuz (n:18)	p
Yaş, yıl	50,08 ± 11,91	52,87 ± 13,88	0,49
Cinsiyet, Kadın	131 (74,0)	16 (88,9)	0,16
Sintigrafide Hipoaktif/Hiperaktif*	26/33 (44,1/55,9)	4/2 (66,7/66,7)	0,29
Risk faktörü varlığı	1 (0,6)	1 (5,6)	0,05
Nodül Boyutları			
Derinlik (anteroposterior), mm	28,00 [18,00-64,00]	29,00 [19,00-41,00]	0,19
Genişlik (transvers), mm	41,00 [26,00-73,00]	42,50 [28,00-62,00]	0,76
Uzunluk (longitudinal), mm	50,00 [40,00-86,00]	50,00 [41,00-77,00]	0,53
Nodül Hacmi, cm ³	29,17 [12,14-114,44]	36,45 [12,24-102,53]	0,44
Ultrasonografideki Nodül Sayısı	4,00 [1,00-20,00]	2,50 [1,00-7,00]	0,01
Ultrasonografideki Nodül Sayısı ≤3 olan hasta	65 (36,7)	12 (66,7)	0,01
Görüntüleme Özelliği			
Halo Varlığı	26 (14,7)	4 (13,3)	0,40
Mikrokalsifikasyon	2 (1,1)	1 (5,6)	0,15
Makrokalsifikasyon	12 (6,8)	5 (27,8)	<0,01
Konglomere	86 (48,6)	5 (27,8)	0,09
Retrosternal uzanım	29 (16,4)	3 (16,7)	0,98
EU-TIRADS			
TIRADS - 2	23 (13,0)	2 (11,1)	0,22
TIRADS - 3	133 (75,1)	11 (61,1)	
TIRADS - 4	19 (10,7)	4 (22,2)	
TIRADS - 5	2 (1,1)	1 (5,6)	
ACR-TIRADS			
TIRADS - 2	25 (14,1)	3 (16,7)	0,10
TIRADS - 3	130 (73,4)	10 (22,6)	
TIRADS - 4	21 (11,9)	4 (16,0)	
TIRADS - 5	1 (0,6)	1 (5,6)	

* Sintigrafi görüntülemesi yapılmış 65 nodül içinde
Kategorik verilerde n (%), normal dağılılan verilerde ortalama ± standart sapma, normal dağılmayan verilerde ortanca [minimum-maksimum] verilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Tiroid Nodülü, Dev Nodüller, Sitoloji, Histopatoloji, Yanlış Negatif

SS-08**Benign ve Malign Tiroid Nodüllerinin Ayırıcı Tanısında Preoperatif Lipid Parametrelerinin Değeri****Rıza Gökhan Baykal¹, Didem Özdemir², Nagihan Beştepe², Berna Öğmen², Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²**¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Tiroid kanseri, endokrin maligniteler arasında en sık görülenidir ve görülme sıklığı son yıllarda artış göstermektedir. Malign tiroid nodüllerinde hücre proliferasyonu, migrasyon ve invazyonu kolaylaştıran mekanizmalar arasında lipid metabolizması da önemli bir yer tutar. Kolesterol ve lipoproteinler, tümör hücre zarlarının yapısında yer almakta ve sinyal iletim yollarında görev alarak tümör progresyonuna katkı sağlayabilmektedir. Literatürde, serum lipid düzeyleri ile tiroid maligniteleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar çelişkili sonuçlar bildirmiştir. Bazı çalışmalarda düşük HDL ve LDL düzeylerinin PTK ile ilişkili olduğu, bazı çalışmalarda ise anlamlı bir ilişki bulunmadığı bildirilmiştir. Yakın zamanlı bir çalışmada, düşük LDL düzeyine sahip hastalarda lenf nodu metastazı riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, tiroid nodülü nedeniyle opere edilen hastalarda preoperatif dönemde ölçülen lipid profillerinin, histopatolojik olarak maligniteyi predikte etmede kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Tiroid nodülü nedeniyle opere edilen toplam 270 hasta retrospektif olarak incelendi. Sitolojik tanımlar Bethesda sistemine göre sınıflandırıldı. Hastaların demografik verileri ile birlikte preoperatif total kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, VLDL, total kolesterol/HDL oranı ve non-HDL değerleri ve postoperatif histopatolojik tanımları kaydedildi.

Bulgular ve sonuç: Preoperatif sitolojik değerlendirmeye göre hastaların %15,2'si benign, %7,4'ü nondiagnostik (ND), %28,9'u önemli belirsiz atipi (ÖBA), %7,4'ü foliküler neoplazi (FN), %19,6'sı malignite şüphesi, %21,5'i ise malign olarak sınıflandırıldı. Histopatolojik olarak ise 102 hasta benign (%37,8), 168 hasta malign (%62,2) olarak değerlendirildi. Tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde histopatoloji sonucu malign olan hastalarda histopatoloji sonucu benign olanlara göre preoperatif trigliserid ve VLDL değerleri anlamlı olarak yüksek bulundu (sırasıyla p değerleri 0,012 ve 0,019) (Tablo 1). Hastalar sitolojik sonuçlara göre ayrı ayrı değerlendirildiğinde, sitoloji sonucu benign, FN ve malignite şüphesi olan hastalarda lipid parametreleri histopatolojik olarak benign ve malign gruplarda benzerdi (tablo 2). Sitoloji sonucu ÖBA olan hastalarda ise, malign histopatolojiye sahip olanların trigliserid düzeyinin benign olanlara göre anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü (p = 0,024). ND sitoloji nedeniyle opere olan hastalarda ise LDL ve non-HDL seviyeleri malign histopatoloji saptananlarda benign histopatoloji saptananlara göre anlamlı olarak yüksekti (p değerleri sırasıyla 0,011 ve 0,046). Bu çalışma, preoperatif lipid parametrelerinin, özellikle trigliserid, VLDL ve non-HDL kolesterol düzeylerinin, tiroid nodüllerinde malignite olasılığını öngörmeye yardımcı olabileceğini göstermektedir. Özellikle ND ve ÖBA gibi belirsiz sitoloji sınıflamalarında, lipid profili parametreleri, karar verme sürecini destekleyen ek biyobelirteçler olarak değerlendirilebilir. Lipid metabolizmasının tümör biyolojisindeki rolü göz önünde bulundurulduğunda, bu parametrelerin hem preoperatif risk değerlendirmesinde hem de gereksiz cerrahi girişimlerin azaltılmasında katkı sağlayabileceği düşünülmektedir. İleriye dönük daha geniş hasta grubunda, prospektif ve moleküler düzeyde yapılacak çalışmalarla bu biyobelirteçlerin klinik uygulamadaki yeri daha net ortaya konabilir.

Tablo 1: Histopatolojik olarak benign ve malign tiroid nodülleri olan hastalarda preoperatif lipid parametreleri

	Benign (s=102)	Malign (s=168)	p
Total kolesterol (mg/dl)	190,2 (±38,6)	186,8 (±40,8)	0,441
Trigliserid (mg/dl)	125,2 (±63,1)	151,4 (±81,6)	0,012
HDL kolesterol (mg/dl)	49 (±11,8)	46,8 (±11,7)	0,132
LDL kolesterol (mg/dl)	116,2 (±33,6)	110 (±34,3)	0,25
VLDL kolesterol (mg/dl)	25,3 (±12,9)	30,2 (±16,3)	0,019
Total kolesterol/HDL kolesterol	4,1 (±1,1)	4,2 (±1,2)	0,294
NonHDL kolesterol (mg/dl)	141,2 (±37,9)	140 (±39,5)	0,853

Tablo 2: Sitoloji sonuçlarına göre ayrılan gruplarda benign ve malign histopatoloji saptanan hastalarda lipid parametrelerinin karşılaştırılması

	Nondiagnostik		Benign		Önemi belirsiz atipi		Foliküler neoplazi	
Histopatoloji	Benign n=13	Malign n=7	Benign n=29	Malign n=12	Benign n=44	Malign n=34	Benign n=12	Malignn=8
	p		p		p		p	
Total kolesterol	0,056		0,745		0,607		0,427	
Trigliserid	0,877		0,524		0,024		0,734	
HDL kolesterol	0,757		0,372		0,076		0,305	
LDL kolesterol	0,011		0,641		0,618		0,208	
VLDL kolesterol	0,877		0,543		0,618		0,571	
Total/HDL	0,393		0,899		0,117		0,135	
NonHDL kolesterol	0,046		0,944		0,753		0,181	

Anahtar Kelimeler: Tiroid nodülü, Lipid profili, İnce iğne aspirasyon biyopsisi, Bethesda sınıflaması



SS-09

Tiroid Nodüllerinde ACR, EU ve K TI-RADS Sistemlerinin Tanı Performanslarının 1 Yıllık Klinik Gözleme Dayalı Karşılaştırması

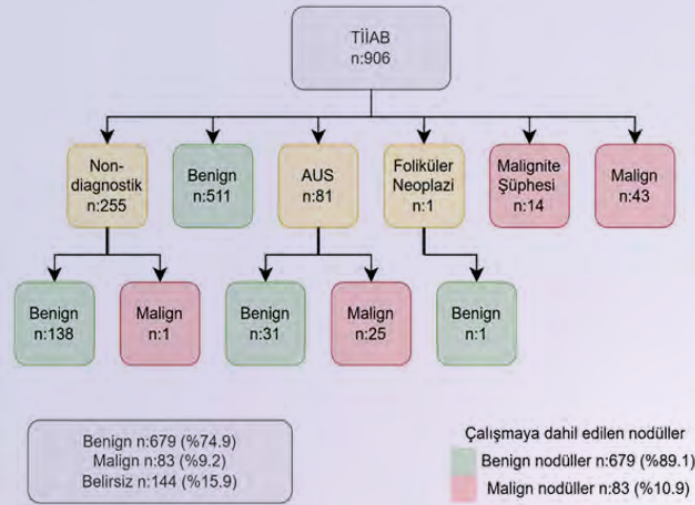
Yusuf Öztürk¹

¹Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Bu prospektif çalışma, tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) uygulanan tiroid nodüllerinin bir yıllık klinik gözlemi temelinde, American College of Radiology Thyroid Imaging Reporting and Data System (ACR-TIRADS), European Thyroid Imaging Reporting and Data System (EU-TIRADS) ve Korean Thyroid Imaging Reporting and Data System (K-TIRADS) sistemlerinin malignite öngörme ve biyopsi kararını yönlendirme açısından tanı performanslarını karşılaştırmayı amaçlamaktadır.

Yöntem: Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'nda, Ocak 2023 ile Ocak 2024 tarihleri arasında tiroid nodülü nedeniyle TİİAB yapılan hastaların nodüllerinin ultrasonografi (USG) özellikleri (lokalizasyon, boyut, şekil, kompozisyon, sınır özellikleri, halo durumu, ekojenite ve ekojenik odaklar) kaydedildi. USG özellikleri doğrultusunda her bir nodül ACR, EU ve K TIRADS sistemlerine göre skorlandı. Bu üç USG risk sınıflandırma sistemine göre TİİAB endikasyonları kategorize edildi ve biyopsi sonuçlarına göre tanı performansları karşılaştırıldı.

Şekil 1 Çalışmaya dahil edilen nodüllerin seçim şeması



Şekil 2 Malign nodüllerin USG görüntüleri ve sistemlere göre sınıflandırması



A:11 mm çapında, belirgin hipoeoik, sınırı düzensiz, solid nodül B:9 mm çapında, belirgin hipoeoik, sınırı düzensiz, solid nodül C:15 mm çapında, hipoeoik, sınırı düzenli, solid nodül D: 20 mm çapında, izoeoik, sınırı düzenli, mikrokalsifikasyon içeren, miks kistik nodül E:9 mm çapında, izoeoik, sınırı düzensiz, boyu eninden büyük, solid nodül F: Periferik kalsifikasyonu olan iç yapının değerlendirilemediği nodül

Bulgular ve sonuç: Çalışmada 906 nodül incelenmiş ve nihai sonuca ulaşan 762 nodül çalışmaya dahil edilmiştir. TIRADS ≥ 4 kategorisinde yapılan değerlendirmede, ACR-TIRADS sisteminin sensitivitesi %95.2, spesifisitesi %73.2 ve doğruluk oranı %75.6; EU ve K-TIRADS sisteminin sensitivitesi %94.0, spesifisitesi %78.1 ve doğruluk oranı %79.8 olarak bulunmuştur. TİAB endikasyonuna göre değerlendirildiğinde, ACR-TIRADS sistemi 217 nodül (%28.5) için biyopsi önermiş ve bunların %88.0'ında malignite tespit etmiştir. EU-TIRADS sistemi 364 nodül (%47.7) için biyopsi önermiş ve maligniteyi %97.6 oranında doğru yakalamıştır. K-TIRADS sistemi ise 539 nodül (%70.7) için biyopsi önermiş ve maligniteyi %97.6 oranında tespit etmiştir. Sonuç olarak, EU-TIRADS, hem maligniteyi yakalama başarısı hem de gereksiz biyopsiden kaçınma düzeyiyle bu çalışmada en dengeli performansa sahip sınıflandırma yöntemi olarak öne çıkmıştır. Klinik uygulamalarda, hasta özellikleri ve sağlık sistemi dinamikleri gözetilerek bu sistemin daha geniş kullanımı değerlendirilebilir.

Tablo 1 Nodüllerin özellikleri ve sitoloji sonuçlarıyla ilişkisi

Değişkenler	Total n:762	Benign n:679	Malign n:83	P
Yaş	54.08 $\pm$ 13.181	54.58 $\pm$ 12.716	50 $\pm$ 16.014	0.003*
Cinsiyet				1.000
Kadın	575 (%75.5)	512 (%75.4)	63 (%75.9)	
Erkek	187 (%24.5)	167 (%24.6)	20 (%24.1)	
Lokalizasyon				0.939
Sağ	341 (%44.8)	305 (%44.9)	36 (%43.4)	
İsthmus	86 (%11.3)	77 (%11.3)	9 (%10.8)	
Sol	335 (%44.0)	297 (%43.7)	38 (%45.8)	
Boyut	18.9 $\pm$ 10.6	19.2 $\pm$ 10.2	17.1 $\pm$ 13.5	0.181
Kompozisyon				0.000*
Kistik	42 (%5.5)	42 (%6.2)	0 (%0)	
Spongiform	76 (%10.0)	76 (%11.2)	0 (%0)	
Miks Kistik	250 (%32.8)	244 (%35.9)	6 (%7.2)	
Solid	394 (%51.7)	317 (%46.7)	77 (%92.8)	
Ekojenite				0.000*
Anekoik	45 (%5.9)	45 (%6.6)	0 (%0.0)	
İzoeoik	95 (%65.0)	495 (%71.4)	10 (%12.0)	
Hiperekoik	33 (%4.3)	32 (%4.7)	1 (%1.2)	
Hipoeoik	163 (%21.4)	114 (%16.8)	49 (%59.0)	
Belirgin hipoeoik	26 (%3.4)	3 (%0.4)	23 (%27.7)	
Şekil				0.000*
En>boy	729 (%95.7)	657 (%96.8)	72 (%86.1)	
Boy>En	33 (%4.3)	22 (%3.2)	11 (%13.3)	
Sınır				0.000
Düzenli	666 (%87.4)	632 (%93.1)	34 (%41.0)	
Düzensiz	96 (%12.6)	47 (%6.9)	49 (%59.0)	
Halo				0.042*
Yok	680 (%89.2)	600 (%88.4)	80 (%96.4)	
Var	82 (%10.8)	79 (%11.6)	3 (%3.6)	
Ekstratiroidal Uzanım				0.001*
Yok	759 (%99.6)	679 (%100.0)	80 (%96.4)	
Var	3 (%0.4)	0 (%0)	3 (%3.6)	
Ekojenik odak				0.000*
Boş	550 (%72.2)	518 (%76.2)	32 (%38.6))	
Kuyruklu yıldız	25 (%3.3)	25 (%3.7)	0 (%0.0)	
Makrokalsifikasyon	104 (%13.6)	96 (%14.1)	8 (%9.6)	
Periferik Kalsifikasyon	12 (%1.6)	11 (%1.6)	1 (%1.2)	
Mikrokalsifikasyon	71 (%9.3)	29 (%4.3)	42 (%50.6)	
ACR-TIRADS				0.000*
1	114 (%15.0)	114 (%16.8)	0 (%0.0)	
2	186 (%24.4)	185 (%27.2)	1 (%1.2)	
3	201 (%26.4)	198 (%29.2)	3 (%3.6)	
4	169 (%22.2)	150 (%22.1)	19 (%22.3)	
5	92 (%12.1)	32 (%4.7)	60 (%72.9)	

ACR-TIRADS TİİAB endikasyonu				
Yok	545 (%71.5)	535 (%78.8)	10 (%12.0)	0.000*
Var	217 (%28.5)	144 (%21.2)	73 (%88.0)	
EU-TIRADS				
2	116 (%15.2)	116 (%17.1)	0 (%0.0)	0.000*
3	419 (%55.0)	414 (%61.0)	5 (%6.0)	
4	79 (%10.4)	72 (%10.6)	7 (%8.4)	
5	148 (%19.4)	77 (%11.3)	71 (%85.5)	
EU-TIRADS TİİAB endikasyonu				
Yok	398 (%52.2)	396 (%58.3)	2 (%2.4)	0.000*
Var	364 (%47.8)	283 (%41.7)	81 (%97.6)	
K-TIRADS				
2	119 (%15.6)	119 (%17.5)	0 (%0.0)	0.000*
3	416 (%54.6)	411 (%60.5)	5 (%6.0)	
4	116 (%15.2)	102 (%15.0)	14 (%16.9)	
5	111 (%14.6)	47 (%6.9)	64 (%77.1)	
K-TIRADS TİİAB endikasyonu				
Yok	223 (%29.3)	221 (%32.5)	2 (%2.4)	0.000*
Var	539 (%70.7)	458 (%67.5)	81 (%97.6)	

Açıklama: Tüm değişkenler için ortalama $\pm$ SD veya n (%) hesaplandı.* $p < 0.005$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. ACR-TIRADS, American College of Radiology Thyroid Imaging Reporting and Data System; TİİAB, Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi ; EU-TIRADS, European Thyroid Imaging Reporting and Data System; K-TIRADS, Korean Thyroid Imaging Reporting and Data System

Tablo 2 ACR-EU-K TİRADs skor ve TİİAB endikasyonlarına göre uyum analizi

Karşılaştırma	Kappa	Yorum
TİRADs skoru		
EU vs K	0.91	Mükemmel uyum
ACR vs K	0.36	Zayıf-orta uyum
ACR vs EU	0.32	Zayıf-orta uyum
TİİAB Endikasyonu		
ACR vs EU	0.50	Orta düzey uyum
EU vs K	0.48	Orta düzey uyum
ACR vs K	0.36	Zayıf-orta uyum

Tablo 3 Sistemlerin skor $\geq$ 4 ve TİİAB endikasyonlarına göre tanı performansları

Sistem	Sensitivite %	Spesifisite %	PPD %	NPD %	Doğruluk %
TİRADs$\geq$4					
ACR-TİRADs	95.2	73.2	30.3	99.2	75.6
EU-TİRADs	94.0	78.1	34.4	99.1	79.8
K-TİRADs	94.0	78.1	34.4	99.1	79.8
TİİAB endikasyonu					
ACR-TİRADs	88.0	78.8	33.6	98.2	79.8
EU-TİRADs	97.6	58.3	22.3	99.5	62.6
K-TİRADs	97.6	32.5	15.0	99.1	39.6

Açıklama: PPD, Pozitif prediktif değer; NPD, Negatif prediktif değer; ACR-TIRADS, American College of Radiology Thyroid Imaging Reporting and Data System; TİİAB, Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi ; EU-TIRADS, European Thyroid Imaging Reporting and Data System; K-TIRADS, Korean Thyroid Imaging Reporting and Data System

Tablo 4 Sistemlerin TİİAB endikasyonuna göre malignite tespit etme durumu

Sistem	TİİAB endikasyonuna olan nodül	Yakalanan malignite	Kaçırılan Malignite
ACR-TIRADS	217 (%28.5)	73 (%88.0)	10 (%12)
EU-TIRADS	364 (%47.7)	81 (%97.6)	2 (%2.4)
K-TIRADS	539 (%70.7)	81 (%97.6)	2 (%2.4)

Açıklama: ACR-TIRADS, American College of Radiology Thyroid Imaging Reporting and Data System; TİİAB, Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi ; EU-TIRADS, European Thyroid Imaging Reporting and Data System; K-TIRADS, Korean Thyroid Imaging Reporting and Data System

Anahtar Kelimeler: ACR-TIRADS, EU-TIRADS, K-TIRADS, Tiroid nodülü



SS-10

Tiroid Aspirasyon Biyopsi Yıkama Materyalinde İki Gen Temelli Moleküler Analizi ile Histopatolojik Tanı Öngörüsü

Sevgül Faki¹, Cevdet Aydın², Gülsüm Karaahmetli¹, Ahmet Cevdet Ceylan⁵, Mustafa Altan⁵, Ayşegül Aksoy Altınboğa⁴, Bülent Çomçalı³, Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy¹, Bekir Çakır¹

¹Department of Endocrinology and Metabolism, Ankara Bilkent City Hospital, , Ankara, Turkey

²Department of Endocrinology and Metabolism, Faculty of Medicine, Ankara Yıldırım Beyazıt University, Ankara, Türkiye

³Department of General Surgery, Ankara Bilkent City Hospital, Ankara, Turkey.

⁴Department of Pathology, Faculty of Medicine, Ankara Yıldırım Beyazıt University, Ankara, Turkey.

⁵Department of Medical Genetics, Ankara Yıldırım Beyazıt University, Ankara, Turkey

Amaç: Bu retrospektif çalışmanın amacı ince iğne aspirasyon yıkama örneğinde bakılmış BRAF ve RAS mutasyonu sonuçlarının histopatolojik tanısal değerini /kıymetini değerlendirmektir

Yöntem: Mayıs 2022-Ekim 2024 tarihleri arasında tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıp hücre bloğu veya yıkama örneğinde BRAF,RAS mutasyonu bakılan hastalardan tiroidektomi yapıp ultrasonografi-sitoloji-histopatoloji karşılaştırmasında lezyonun eşleşmesi sağlanan nodüller değerlendirildi.BRAF ve RAS mutasyonlarının tespiti aspirat lama yayıldıktan sonra enjektörde kalan artık 1 cc QIAGEN GmbH sıvı ile yıkanarak elde edildi. Bu örneklerden EasyPGX® Ekstraksiyon kiti ile DNA eldesi yapıldı. RT-PCR yöntemi kullanılarak BRAF ve RAS genlerindeki daha önceden etkisi bildirilmiş varyantların analizi yapıldı.Karşılaştırmalarda BRAF veya RAS mutasyonlarından birinin saptanması moleküler belirteç pozitif olarak değerlendirildi.

Bulgular ve sonuç: Bulgular:Tiroidektomi yapılan hasta sayısı 312 ;ultrasonografi-sitoloji-histopatoloji eşleşmesi yapılan lezyon sayısı 307 olarak saptandı.Bu nodüllerin sitoloji dağılımı:Nondiyagnostik 82(%26.7), Benign 36(%11.7),ÖBA/ÖBFL 148(%48.2),FN/FN şüphesi 5(%1.6),Malignite şüphesi 25(%8.1) ,Malign 11(%3.6) Histopatoloji sonuçları:Benign 183(%59.6),Malign Neoplazm 98(%31,9),Düşük riskli Neoplazm 26(%8.5). BRAF veya RAS ile histopatoloji verileri karşılaştırıldığında :Düşük Riskli Neoplazmlar benign olarak değerlendirildiğinde ; doğruluk % 74 , duyarlılık %51 ,özgüllük % 86.1 , pozitif prediktif değer %63.3 ve negatif prediktif değer % 78.9 olarak gözlendi.Düşük Riskli Neoplazmlar malign olarak değerlendirildiğinde; doğruluk % 78 , duyarlılık % 48 , özgüllük % 89.6, pozitif prediktif değer % 75.9 ve negatif prediktif değer % 71.9 olarak gözlendi. Aynı değerlendirme sadece sitoloji sonuçları Bethesda III veya Bethesda IV olan olgular dahil edilip yapıldığında: Düşük Riskli Neoplazmlar benign olarak değerlendirildiğinde ; doğruluk % 66,6 , duyarlılık % 38,8 , özgüllük % 79,8 , pozitif öngörü değeri % 47,5 ve negatif öngörü değeri %73,5 olarak saptandı.Düşük Riskli Neoplazmlar malign olarak değerlendirildiğinde ; doğruluk %66 , duyarlılık %41 , özgüllük %85,2 , pozitif prediktif değer % 67,5 ve negatif prediktif değer %66,4 olarak saptandı. Sonuç: Sadece 2 gen analizi ile bile olsa nodüllerin kanser riskini belirlemekte moleküler belirteç kullanmak faydalıdır. İki gen analizinin kanser ihtimalini dışlamaktan (rule out) ziyade dahil etmede (rule in) kıymetli olduğu görüşünderiz

Anahtar Kelimeler: tiroid kanseri, RAS mutasyonu, tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi, BRAF mutasyonu

SS-11

Diferansiye Tiroid Kanserlerinde AJCC 7. ve 8. Evreleme Sistemlerinin Nüks ve Klinik Sonuçlar Üzerine Etkisinin Retrospektif Değerlendirilmesi

Hilal Güngör¹, Sinem Başak Tan Öksüz¹, Murat Faik Erdoğan¹, Sevim Güllü¹, Rifat Emral¹, Özgür Demir¹, Asena Gökçay Canpolat¹, Mustafa Şahin¹

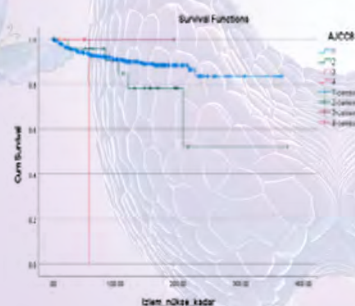
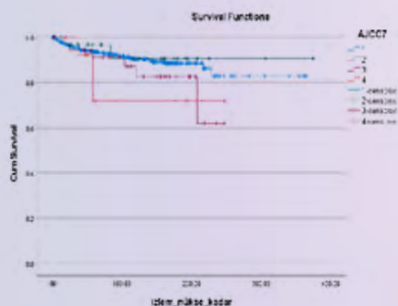
¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Diferansiye tiroid kanserleri, tüm tiroid kanserlerinin %90'ından fazlasını oluşturmaktadır. Bu tümörlerde %90'ın üzerinde sağ kalım oranlarına rağmen, hastaların yaklaşık üçte birinde nüks gelişebilmektedir. Cerrahi sonrası dönemde sağ kalım, nüks riski, hedef TSH düzeyi ve radyoaktif iyot (RAİ) tedavi ihtiyacı açısından evreleme ve risk değerlendirmesi yapılmaktadır. Mortalite riskini belirlemede kullanılan American Joint Committee on Cancer (AJCC)/TNM evreleme sistemi, 2017 yılında güncellenerek 8. baskı (AJCC 8) yayımlanmıştır. Bu çalışmada, diferansiye tiroid kanserli hastalarda AJCC7 ve AJCC8 evreleme sistemlerinin klinik sonuçlar üzerindeki etkilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Merkezimizde 1995-2025 yılları arasında diferansiye tiroid kanseri nedeniyle takip edilen 624 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. TNM evresi AJCC7 ve AJCC8'e göre tanımlandı. Risk sınıflaması ATA kılavuzuna göre yapıldı. AJCC7 ve AJCC8 evrelemesi ile remisyon, nüks, hastalıksız sağ kalım ve klinik özellikler incelendi.

Bulgular ve sonuç: 624 hastanın 503 (%80.6)'ü kadın, ortalama tanı yaşı 41 yılı. AJCC8'e göre hastaların %14.3'ünün (n=89) evresi geriledi. AJCC 7 ve AJCC8'e göre TNM evreleri tablo 1'de verilmiştir. Takip süresi ortalama 127.33±78.07 aydı (min-max 0-403 ay). AJCC7 ve AJCC8 evrelerine göre yapılan Kaplan-Meier nüksüz sağ kalım analizinde, sağ kalım eğrileri arasında farklılıklar olmakla birlikte, Log-Rank testi sonuçları her iki grupta da anlamlı bulunmadı (AJCC7 için p=0.247, AJCC8 için p=0.087, şekil 1). Cox regresyon analizinde, AJCC7 evreleri ile nüksüz sağ kalım arasında anlamlı ilişki bulunmazken (p=0.762), AJCC8 evreleri ile nüksüz sağ kalım arasında anlamlı ilişki saptandı (p < 0.001). Spearman korelasyon analizinde AJCC8 ile nüks riski arasında (r=0.248, p < 0.001), AJCC7 ile nüks riski arasındakinden (r=0.171, p < 0.001) daha yüksek oranda pozitif korelasyon saptandı. Cox regresyon analizinde T evresi artışı (p=0.010, HR:1.173), N evresi artışı (p=0.003, HR:1.314), ekstratiroidal uzanım varlığı (p=0.003, HR:0.691), risk skoru (p=0.021) nüks gelişimi ile anlamlı ilişki gösterdi. Her iki evreleme sisteminde de evre artışı ile birlikte erkek cinsiyet oranı, RAİ tedavi sayısı ve dozu, nüks/rezidü varlığı, risk skorları, folliküler histoloji oranı anlamlı bir şekilde artış gösterdi. Buna karşılık nükse kadar geçen süre, remisyon oranı anlamlı bir şekilde azaldı (Tablo 2 ve Tablo 3). Bu bulgular, AJCC8 evrelemesinin nüks riskini öngörmede AJCC7'ye göre daha güçlü bir prediktör olduğunu göstermektedir. AJCC8'de evre artışıyla beraber RAİ uygulama sayısı, dozu, nüks/rezidü tümör varlığındaki artış oranları AJCC7'ye kıyasla yüzdesel olarak daha yüksek saptanmıştır. AJCC8 evre 4 hastalarında remisyon saptanmamış olup mevcut bulgular AJCC8 evrelemesinin hem remisyon ihtimali hem de klinik gidişatin öngörülmesi açısından daha yol gösterici olduğunu düşündürmektedir.

AJCC7 ve AJCC8 Kaplan-Meier nüksüz sağkalım eğrisi



Soldaki şekil AJCC7, sağdaki şekil AJCC8'in Kaplan-Meier eğrisini göstermektedir

AJCC7 ve AJCC8'e göre hastaların evreleri

	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4
AJCC7 (n=624)	525	36	43	20
AJCC8 (n=624)	585	28	4	7

AJCC7 evreleri ve hastaların klinik özellikleri

AJCC7	Evre 1 (n=525)	Evre 2 (n=36)	Evre 3 (n=43)	Evre 4 (n=20)	P
Tanı yaşı	39.80±11.90	51.22±13.54	54.37±8.43	55.70±8.42	<0.001
Cinsiyet	%82.9 K %17.1 E	%72.2 K %27.8 E	%69.8 K %30.2 E	%60 K %40 E	0.007
Tümör boyutu	14.07±10.37	29.63±8.49	27.36±21.39	41.42±27.21	<0.001
Odak sayısı	1.54±1.02	1.47±0.77	1.86±2.18	1.47±0.90	0.649
T	1.25±0.58	2.14±0.55	1.93±0.93	3.35±0.87	<0.001
N	0.18±0.43	0.20±0.53	0.72±0.50	0.90±0.78	<0.001
M	0	0	0	0.45±5.10	<0.001
Patoloji	%96.4 ptk %3.6 folliküler	%86.1 ptk %13.9 folliküler	%95.3 ptk %4.7 folliküler	%85 ptk %15 folliküler	0.011
Lenfositik tiroidit varlığı	%34.7	%30.6	%23.3	%15	0.136
Risk Düşük Orta Yüksek	%68.3 %29.2 %2.5	%55.6 %30.6 %13.9	%16.3 %76.7 %7	0 %60 %40	<0.001
RAİ sayısı	1.07±0.48	1.14±0.48	1.16±0.43	2.15±1.34	<0.001
RAİ dozu	135.73±81.96	158.71±126.01	163.95±73.65	420.75±343.06	<0.001
Nükse kadar geçen süre (ay)	120.36±76.59	112.30±90.59	119.94±70.96	91.32±76.37	0.031
Nüks/rezidü varlığı	%9.4	%11.2	%16.3	%40	<0.001
Remisyon yüzdesi	%94.2	%88.9	%83.7	%25	<0.001

AJCC8 evreleri ve hastaların klinik özellikleri

AJCC8	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Evre 4	p
Tanı yaşı	41.09±12.16	52.89±15.11	55.50±6.60	64.57±4.99	<0.001
Cinsiyet	%81.7 K %13.8 E	%67.9 K %32.1 E	%50 K %50 E	%57.1 K %42.9 E	0.025
Tümör boyutu	15.32±11.39	34.46±21.30	46.67±15.27	53.00±37.08	<0.001
Odak sayısı	1.54±1.00	1.89±2.67	1.25±0.50	1.17±0.40	0.728
T	1.33±0.65	2.41±1.01	4.00±0.00	3.29±0.75	<0.001
N	0.21±0.46	0.81±0.62	0.50±1.00	3.29±0.75	<0.001
M	0	0.29±0.46	0	1.00±0	<0.001
Patoloji	%96.2 ptk %3.8 folliküler	%85.7 ptk %14.3 folliküler	%75 ptk %25 folliküler	%71.4 ptk %28.6 folliküler	0.001
Lenfositik tiroidit varlığı	%34	%25	%0	%0	0.097
Risk Düşük Orta Yüksek	%65.2 %32.2 %2.6	%14.3 %57.1 %28.6	%0 %100 %0	%0 %14.3 %85.7	<0.001
RAİ sayısı	1.07±0.48	1.43±0.69	2.00±2.00	2.57±1.27	<0.001
RAİ dozu	138.68±88.64	223.21±144.96	368.75±454.32	534.29±401.11	<0.001
Nükse kadar geçen süre	119.30±76.80	124.85±81.68	121.85±100.47	23.35±23.63	0.417
Nüks/rezidü varlığı	%8.6	%35.8	%50	%71.4	<0.001
Remisyon yüzdesi	%93.8	%64.3	%20	%0	<0.001

Anahtar Kelimeler: diferansiye tiroid kanseri, AJCC TNM evreleme sistemi, nüks

SS-12

Papiller Tiroid Kanseri Hastalarında Meme Kanseri Sıklığı ve Klinik Özellikler

Özge Baş Aksu¹, Barış Bahçekapılı², Rifat Emral¹, Mustafa Şahin¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: Meme ve tiroid kanserleri, kadınlarda en sık karşılaşılan maligniteler arasında yer almakta ve her ikisi de genel olarak iyi prognoz göstermektedir. Ortak risk faktörleri, genetik yatkınlık ve tedaviye bağlı etkiler bu artışta rol oynamaktadır. Çalışmamızda papiller tiroid kanseri (PTK) tanısı almış hastalarda meme kanseri prevalansını ve klinikopatolojik özelliklerini belirlemek, ayrıca eşlik eden meme kanserinin PTK'nın klinik ve patolojik parametreleri ile ilişkisini araştırmak amaçlandı.

Yöntem: Çalışmamızın tasarımı retrospektif olup 2014-2024 yılları arasında merkezimizde takip edilen 684 tiroid kanseri hastasının verileri incelenmiştir. 534 kadın hasta arasından en az bir kez meme görüntülemesi yapılmış 173 PTK tanılı kadın hasta dahil edildi. Hastaların klinik ve patolojik özellikleri dosya taraması ile analiz edildi.

Bulgular ve sonuç: Çalışmaya dahil edilen 173 hastanın ortalama PTK tanı yaşı $47,03 \pm 11,72$ yıl, ortalama takip süresi $9,45 \pm 5,27$ yıl olarak hesaplandı. Hastaların klinik, biyokimyasal ve patolojik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Meme lezyonlarına göre hastalar benign ($n=140$, %80,9), indetermine ($n=18$, %10,4) ve malign ($n=15$, %8,7) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Meme lezyon grupları arasında PTK tanı yaşı, vücut kitle indeksi (VKİ), primer odak boyutu, TSH düzeyi, sigara öyküsü, radyoaktif iyot (RAİ) öyküsü, anti-TPO/anti-Tg pozitiflik oranları, multifokalite, lenfovasküler invazyon, ekstratiroidal invazyon ve metastatik lenf nodu varlığı açısından yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Gruplar arası karşılaştırmalar Tablo 2'de sunulmuştur. Çalışma grubunda 15 hastada meme kanseri tanısı mevcuttu. Bu hastaların ortalama meme kanseri tanı yaşı $48,4 \pm 10,2$ yıl idi. Yedi hastada (%46,7) meme kanseri tanısı, PTK tanısından önce konulmuştu. İki hastada (%13,3) ailede meme kanseri öyküsü mevcuttu. Patolojik alt tip dağılımı incelendiğinde 2 hastada (%13,3) duktal karsinoma in situ (DCIS), 1 hastada (%6,7) invaziv lobüler karsinom ve kalan 12 hastada (%80,0) invaziv duktal karsinom saptandı. Hormon reseptör pozitifliği durumuna göre östrojen reseptörü (ER) pozitifliği 12 hastada (%80,0) ve progesteron reseptörü (PR) pozitifliği 12 hastada (%80,0) izlenirken 2 hastada (%13,3) hem ER hem de PR negatifti. Human epidermal growth factor receptor 2 (HER2) pozitifliği 3 hastada (%20,0) izlendi. Tanı anında metastatik hastalık yalnızca 1 hastada (%6,7) tespit edildi. Sonuç olarak, PTK tanılı hastalarda meme kanseri birlikteliği dikkate değer bir oranda gözlenmekte olup, bu hastaların meme kanseri taramalarının dikkatle yürütülmesi gerektiği düşünülmektedir. Ancak PTK hastalarında meme lezyonlarının tiroid kanseri özellikleri ile doğrudan ilişkilendirilmeden, bireysel olarak değerlendirilmesi önerilebilir. Bu ilişkinin daha geniş örneklemle yapılacak ileri çalışmalarla netleştirilmesi gerekmektedir.



Tablo 1

Tablo 1. Hastaların Klinik, Biyokimyasal ve Patolojik Özellikleri (n=173)			
Değişken	Alt Grup / Değer	n	%
Pre-Op TSH (μIU/mL)	1,80 ± 1,06		
Pre-Operatif Anti-TPO	Negatif	129	75,9
	Pozitif	41	24,1
Pre-Operatif Anti-Tg	Negatif	132	77,6
	Pozitif	38	22,4
Primer Odak Boyutu (mm)	12,50 ± 9,91		
T Evresi	T1a	88	50,9
	T1b	46	26,6
	T2	33	19,1
	T3	3	1,7
	Diğer	3	1,7
Multifokalite	Yok	108	63,5
	Var	62	36,5
Lenfovasküler İnvazyon	Yok	141	81,5
	Var	32	18,5
Ekstratiroidal İnvazyon (ETE)	Yok	155	89,6
	Var	18	10,4
Agresif Varyant	Hayır	160	93,0
	Evet	12	7,0
Tümör Dışı Tiroid Parankimi	Lenfositik Tiroidit	44	25,4
	Nodüler Hastalık	56	32,4
	Lenfositik Tiroidit +Nodüler Hastalık	27	15,6
	Özellik Yok	45	26,0
	Meme Karsinomu Metastazı	1	0,6
Metastatik Lenf Nodu (LN)	Yok	139	80,3
	Var	34	19,7
Toplam Çıkarılan LN (adet)	3 (0-56)		
Metastatik LN (adet)	0 (0-19)		
RAI Öyküsü	Yok	70	40,5
	Var	103	59,5
RAI Dozu (mCi)	50 (0-450)		
Sigara Kullanımı	Yok	118	68,2
	Var	42	24,3
	Bilinmiyor	13	7,5
Meme Lezyon Kategorisi	Benign	140	80,9
	İndetermine	18	10,4
	Malign	15	8,7

Tablo2

Tablo 2: Meme Lezyon Gruplarına Göre Hastaların Klinik, Biyokimyasal ve Patolojik Özelliklerinin Karşılaştırılması				
Değişken	Benign (n=140)	İndetermine (n=18)	Malign (n=15)	P değeri
PTK Tanı Yaşı, yıl	47,67 (11,73)	43,11 (10,78)	45,73 (12,36)	0,271
VKI, kg/m ²	28,49 (4,94)	27,59 (5,57)	28,64 (4,68)	0,777
Pre-Op TSH (μU/mL)	1,79 (1,10)	1,84 (0,72)	1,86 (1,10)	0,966
Pre-Op Anti-TPO, Pozitif	35 (25,2)	3 (16,7)	3 (23,1)	0,726
Pre-Op Anti-Tg, Pozitif	33 (23,7)	2 (11,1)	3 (23,1)	0,480
Primer Odak Boyutu (mm)	12,39 (10,34)	13,52 (7,22)	12,38 (8,57)	0,905
Multifokalite, Var	52 (37,1)	8 (47,1)	2 (15,4)	0,188
Lenfovasküler invazyon, Var	25 (17,9)	4 (22,2)	3 (20,0)	0,893
Ekstratiroidal invazyon, Var	12 (8,6)	4 (22,2)	2 (13,3)	0,188
Metastatik Lenf Nodu, Var	27 (19,3)	4 (22,2)	3 (20,0)	0,957
RAİ Öyküsü, Var	81 (57,9)	13 (72,2)	9 (60)	0,505
RAİ dozu, mci	30 (0-450)	100 (0-350)	100 (0-325)	0,116
Sigara Öyküsü, Var	32 (22,9)	5 (27,8)	5 (33,3)	0,707

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, tiroid, papiller tiroid kanseri



SS-13

Hiperparatiroidizm Tanısında Biyokimyasal Formüller: Gerçekten İşe Yarıyor mu?

Fatma Tuğçe Şah Ünal¹, Özgür Demir¹, Rifat Emral¹, Asena Gökçay Canpolat¹

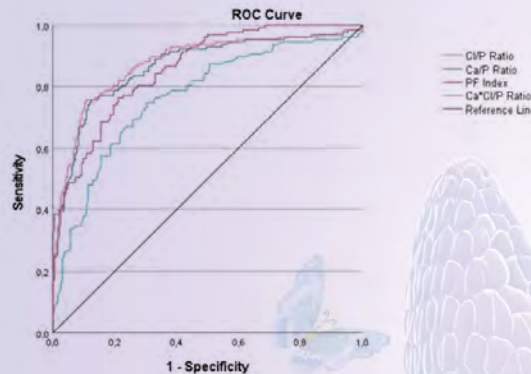
¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Primer hiperparatiroidizm (PHPT), normokalsemik primer hiperparatiroidizm (NPHPT) ve D vitamini eksikliğine bağlı sekonder hiperparatiroidizm (VDSHPT) ayırımını yapmak tanısal bir zorluk oluşturmaktadır. Bu çalışmada, biyokimyasal belirteçlerin bu hastalıkları ayırt etmedeki tanısal performansı değerlendirildi.

Yöntem: Kesitsel olarak tasarlanan bu çalışmaya PHPT (n=161), NPHPT (n=97), VDSHPT (n=89) ve kontrol (n=90) gruplarına ayrılan toplam 437 katılımcı dahil edildi. Serum kalsiyum (Ca), fosfor (P), klor (Cl), paratiroid hormonu (PTH) ve D vitamini düzeyleri analiz edildi. Ayrıca Cl/P, Ca/P, Ca × Cl/P oranları ve Paratiroid Fonksiyon İndeksi (PFİ) ($Ca \times PTH / P$) gibi biyokimyasal parametreler hesaplandı. Kronik böbrek hastalığı, malignite veya kalsiyum ve PTH metabolizmasını etkileyen ilaç kullanımı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular ve sonuç: Bulgular: Kalsiyum düzeyleri PHPT grubunda en yüksek bulundu (2.73 ± 0.17 mmol/L, $p < 0.001$), buna karşın fosfor düzeyleri en düşük olarak saptandı (0.70 ± 0.19 mmol/L, $p < 0.001$). PTH düzeyleri PHPT (164.9 ± 73.4 pg/mL), NPHPT (126.0 ± 40.4 pg/mL) ve VDSHPT (134.9 ± 49.2 pg/mL) gruplarında kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksekti (43.2 ± 14.0 pg/mL, $p < 0.001$). Ca/P oranı PHPT grubunda en yüksek bulundu (4.17 ± 1.21) ve diğer gruplardan anlamlı olarak farklıydı ($p < 0.001$). Benzer şekilde, Ca × Cl/P oranı PHPT grubunda (448.5 ± 133.6) kontrol ve diğer hiperparatiroidi alt tiplerine kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p < 0.001$). NPHPT ve VDSHPT grupları arasında Ca/P ($p=0.63$) ve Ca × Cl/P ($p=0.74$) oranları açısından anlamlı fark bulunmadı. PHPT tanısında en yüksek doğruluğa sahip belirteç Ca × Cl/P oranıydı (eğri altında kalan alan(AUC): 0.876, %95 güven aralığı(Cl): 0.834–0.917), özgüllüğü %89.2, pozitif prediktif değeri (PPV) %82.2 olarak hesaplandı. En yüksek duyarlılığa sahip belirteç ise Ca/P oranıydı (AUC: 0.868, %95 Cl: 0.831–0.905) ve duyarlılığı %77.6, negatif prediktif değeri (NPV) %86.6 olarak bulundu. PFİ (AUC: 0.851, %95 Cl: 0.816–0.886) ve Cl/P oranı (AUC: 0.766, %95 Cl: 0.711–0.820) orta düzeyde tanısal doğruluk gösterdi (Şekil 1). Buna karşın, tüm belirteçler NPHPT tanısında yüksek duyarlılığa (%100) sahip olmasına rağmen, özgüllükleri oldukça düşüktü (%1.6–23.2), PPV'leri %27'nin altında kalırken, NPV'leri %100 olarak hesaplandı. Sonuç: Ca × Cl/P ve Ca/P oranları PHPT tanısında güçlü biyokimyasal belirteçler olarak öne çıkmaktadır. Ancak, biyokimyasal belirteçlerin NPHPT tanısındaki özgüllükleri sınırlı olup, ek tanısal yöntemlerin gerekliliğini vurgulamaktadır.

PHPT Tanısında Biyokimyasal Belirteçlerin ROC Analizi



Bu ROC eğrisi, primer hiperparatiroidizm (PHPT) ile PHPT dışı olguların ayırımında çeşitli biyokimyasal parametrelerin tanısal performansını göstermektedir. Cl/P Oranı (mavi çizgi), Ca/P Oranı (yeşil çizgi), PF İndeksi (mor çizgi) ve Ca × Cl/P Oranı (kırmızı çizgi), PHPT'yi ayırt etme yetenekleri açısından değerlendirilmiştir. Referans çizgisi (diyagonal kahverengi çizgi), rastgele sınıflayıcıyı temsil etmekte olup AUC = 0.5 olarak kabul edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidizm, Normokalsemik hiperparatiroidizm, D vitamini eksikliği, Biyokimyasal belirteçler, ROC analizi, Paratiroid fonksiyon indeksi

SS-14

Diferansiye Tiroid Kanserli Hastalarda Servikal Lenf Nodu Metastazı Tanısında Anti-Tiroglobulin Antikorların İnce İğne Aspirasyon-Tiroglobulin Ölçümü Üzerine Etkisi

Beril Turan Erdogan¹, Kübra Durmuş Demirel¹, Dilek Dellal Kahramanca¹, Asiye Şafak Bulut², Servet Kocaöz³, Cevdet Aydın⁴, Oya Topaloğlu⁴, Reyhan Ersoy⁴, Bekir Çakır⁴

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Patoloji Kliniği

³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

⁴Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: İnce iğne aspirasyon materyalinde tiroglobulin yıkama (İİA-Tg) ölçümü, diferansiye tiroid kanserli hastalarda lenf nodu (LN) metastazlarını saptamada yaygın olarak kullanılmaktadır. Dolaşımdaki anti-tiroglobulin antikorlarının (Anti-Tg) varlığının, İİA-Tg'nin tanısal güvenilirliği üzerine etkisi ile az sayıda hasta içeren sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Tiroid kanseri nedeniyle total tiroidektomi yapılan hastalarda serum Anti-Tg pozitif ve negatif olanlar arasında İİA-Tg düzeylerindeki farklılıkları araştırmak ve Anti-Tg pozitifliğinin İİA-Tg'nin tanısal performansı üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmaya Şubat 2019 ile Temmuz 2021 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Endokrinoloji Kliniği'nde diferansiye tiroid kanseri nedeniyle takip edilen vetakipte şüpheli LN'larına ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) uygulanarak İİA-Tg düzeyi ölçülen 428 hasta (532 LN) tarandı. Bu hastalar arasından sito-histopatolojik olara definitif sonuç elde edilen 327 hasta (396 LN) çalışmaya alındı. Hastalar/ LN'ları, İİAB sonuçlarına göre benign (n=254/298) ve malign (n= 73/98) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Benign ve malign LN'ları kendi içinde, Anti-Tg pozitif ve negatif olarak alt gruplara ayrıldı. Grupların İİA-Tg ve serum Tg düzeyleri karşılaştırıldı. Tanısal performansı değerlendirmek için korelasyon ve ROC eğrisi analizleri yapıldı. Ayrıca, optimal cut-off değerlerine göre pozitif prediktif değer (PPV), negatif prediktif değer (NPV) ve doğruluk oranı (Accuracy) hesaplandı.

Bulgular ve sonuç: Bulgular: Benign ve malign gruptaki hastalarda median TSH benzer bulundu (p=0.086). Serum Tg düzeyi ise malign grupta daha yüksek saptandı (p < 0,001). Operasyon patolojilerinde malign grupta multifokalite (%58.6; p=0.010) ve bilateral olma oranı (%48.6; p=0.001) anlamlı olarak daha yüksek izlendi. Benign ve malign LN'ları ayrı gruplar olarak incelendiğinde, her iki grupta da Anti-Tg pozitif olanlarda negatif olanlara göre serum Tg belirgin düşüktü (sırasıyla p=0.033 ve p=0.006). İİA-Tg değerleri ise malign LN'larında Anti-Tg pozitiflik durumundan bağımsız olarak benzerdi (p=0.170). Aynı durum benign LN'ları için de geçerliydi (p=0.951). Malign LN'larının anti-Tg pozitif ve negatif gruplarındaki serum Tg ve İİA-Tg değerleri, benign olanların pozitif ve negatif gruplarındaki serum Tg ve İİA-Tg değerlerinden daha yüksekti (hepsi için p < 0.001, Tablo 1). ROC analizinde, maligniteyi öngörmede optimal İİA-Tg cut-off değeri 17.3 ng/ml olarak belirlendi (AUC=0.944, sensitivite=%89.8, spesifite=%89.9). Bu değer Anti-Tg negatif hastalarda 17.25 ng/mL (AUC=0.958, sensitivite=%91.7, spesifisite=%90.2) iken, Anti-Tg pozitif hastalarda 4.145 ng/mL (AUC=0.916, sensitivite=%92.1, spesifisite=%75.0) olarak saptandı. Cut-off değerlerine göre hesaplanan doğruluk oranları tüm hastalarda %87.5, Anti-Tg negatif hastalarda %88 ve Anti-Tg pozitif hastalarda %93.3 olarak hesaplandı (Tablo 2). Sonuç: Anti-Tg antikor varlığı, İİAB-Tg ölçümlerinin yorumunu etkilemekte ve tanısal eşik değerlerini değiştirmektedir. Anti-Tg durumuna göre uyarlanmış cut-off değerlerinin kullanılması, postoperatif diferansiye tiroid kanserli hastalarda servikal lenf nodu metastazlarının öngörülmesinde tanısal doğruluğu artırabilir. Bu sonuçlar, İİAB-Tg'nin yorumlanmasında Anti-Tg pozitifliğinin mutlaka dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.



Comparison of TG, TG-Washout, and Lymph Node Characteristics According to Anti-Tg Status and Lymph Node Metastasis (Lymph Node-Based Analysis)

	Benign		Malignant		p values			
	Anti-Tg ^a negative	Anti-Tg ^b positive	Anti-Tg ^c negative	Anti-Tg ^d positive	a-b	c-d	a-c	b-d
Number of LN	246	52	60	38				
TG kafa karıştırıyor sadece biyopsi zamanı Tg yazsan olmaz mı?	0.14 (0.06-2938)	0.14 (0.14-4.2)	3.05 (0.08-2938)	0.14 (0.1-1208)	0.019	<0.001	<0.001	0.076
TG on biopsy time, ng/ml	0.14 (0.14-2703)	0.14 (0.14-3.8)	9 (0.14-2703)	0.9 (0.14-1146)	0.033	0.006	<0.001	<0.001
TG-Washout, ng/ml	0.64 (0.14-33000)	0.7 (0.14-33000)	11977.5 (0.3-33000)	3243 (0.14-33000)	0.951	0.170	<0.001	<0.001

Results are expressed as median (interquartile range).

Comparisons between two groups were performed using the Mann-Whitney U test.

Significant p-values are shown in bold.

Comparisons were made between Anti-Tg negative and Anti-Tg positive cases within benign and malignant groups (a-b and c-d), and between benign and malignant cases within Anti-Tg negative and Anti-Tg positive groups (a-c and b-d), respectively.

TG: Thyroglobulin; LN: Lymph Node

Diagnostic Performance of TG-Washout According to Anti-Tg Status

Malign Group	Cut-off (ng/mL)	Sensitivity (%)	Spesificity (%)	PPV (%)	NPV (%)	Accuracy (%)	Notes
All patients	17.3	89.8	89.9	89.5	50.0	87.5	-
Anti-Tg negative	17.25	91.7	90.2	87.5	100.0	88.0	-
Anti-Tg positive	4.145	92.1	75.0	93.3	- (Not calculable)	93.3	No test-negative cases

PPV: Positive Predictive Value, NPV: Negative Predictive Value, TG: Thyroglobulin

Anahtar Kelimeler: Diferansiye tiroid kanseri, Anti-tiroglobulin antikor, İİA-Tg, Lenf nodu metastazı, tanılal performans, cut-off değeri



SS-15

Tiroid İlişkili Orbitopatide Manyetik Rezonans Görüntüleme Tabanlı Orbital Ölçümler ve Tiroid Fonksiyonlarının İlişkisi

Tuğba Barlas¹, Mehmet Muhittin Yalçın¹, Esra Temel², Emetullah Cindil², Berçin Tarlan³, Onur Konuk³, Göksun Ayvaz⁴, Füsün Baloş Törüner¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Bilim Ana Bilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

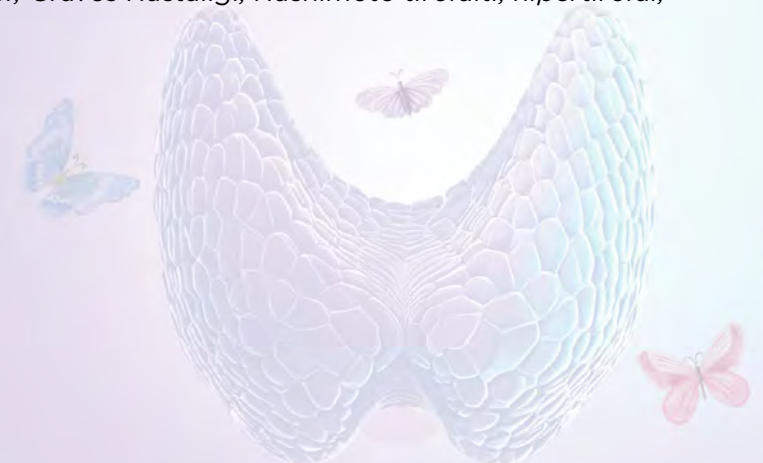
⁴Koru Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Tiroid ilişkili orbitopati (TAO) başlangıcında hastaların çoğu hipertiroidiktir; ötiroid/hipotiroid TAO'ya ilişkin veriler ise son derece sınırlıdır. Bu çalışmada, TAO'yu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tabanlı orbital ölçümler ile değerlendirmek, tiroid fonksiyonlarının proptozis, kas ve yağ planları üzerine etkisini incelemek amaçlandı.

Yöntem: Araştırmaya 2015-2023 yılları arasında TAO ile takipli, orbita MRG'si olan ve tiroid stimülan antikor (TSI) düzeyi bakılmış hastalar dahil edildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak kaydedildi. Deneyimli 2 radyolog tarafından her bir ekstraoküler kas kalınlığı ayrı ayrı ölçüldü. Ekstraoküler kasların kontrastlanma paternleri, T2 sinyali ve retrobulber yağ planlarında ödem varlığı incelendi. Retrobulber yağ planlarında ödem varlığı 0-3 arasında puanlandı. Proptozis değerlendirmesi için anterior glob, interzigomatik çizgi ve bulbus posterior arasındaki mesafeler ölçüldü. Hastalar tiroid fonksiyonlarına göre hipertiroid ve ötiroid/hipotiroid TAO olarak gruplara ayrıldı.

Bulgular ve sonuç: Çalışmaya 74 hasta dahil edildi. Elli-dokuz (%79,7) hasta hipertiroid TAO, 15 (%20,3) hasta ötiroid/hipotiroid TAO grubundaydı. TSI 65 (%87,8), anti-TPO 36 (%48,6) hastada pozitif saptandı. Otuz-dokuz (%52,7) hastanın sigara kullanımı mevcuttu. Hipertiroid TAO'da, ötiroid/hipotiroid TAO'ya göre sağ ve sol interzigomatik çizgi ile anterior glob arasındaki mesafenin daha fazla, sağ ve sol interzigomatik çizgi ile bulbus posterior arasındaki mesafenin daha az olduğu görüldü ($p < 0,05$). İnferior rektus, medial rektus, süperior grup, lateral rektus ve süperior oblik kas kalınlıklarında artış oranları açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Hipertiroid grupta ekstraoküler kasların T2 sinyali sigara içenlerde içmeyenlere oranla daha heterojen izlendi ($p=0,022$). Hipertiroid ve ötiroid/hipotiroid TAO arasında asimetrik tutulum bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Sağ ve sol retrobulber yağ planlarında ödem ötiroid/hipotiroid TAO'da, hipertiroid TAO'dan daha fazlaydı ($p < 0,05$). Bulgularımız TAO'da proptozis üzerine tiroid fonksiyonlarının etkisi olduğunu göstermektedir. Ötiroid/hipotiroid TAO'da kas kalınlıkları hipertiroid TAO ile benzerken, retrobulber yağ planlarında ödem daha fazla saptanmıştır. TAO'da MRG tabanlı orbital ölçümler, ileri araştırmalar ile standardizasyonu sağlandığında daha objektif bir değerlendirme sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: proptozis, Tiroid stimülan antikor, Graves Hastalığı, Hashimoto tiroiditi, hipertiroidi, tiroid oftalmopati, orbita



SS-16**Bethesda III Tiroid Nodüllerinde Malignitenin Öngördürücüsü Olarak Pan-İmmün İnflamasyon Değeri****Burak Menekşe¹, Enes Üçgül¹, Erman Çakal¹, Bekir Uçan¹**¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Tiroid İİAB (ince iğne aspirasyon biyopsisi) sitolojisi Bethesda raporlama sistemine göre kategori III, gri zonlu oluşturmaktadır ve %13-30 aralığında malignite riski taşımaktadır. Malign hastalıklarda nötrofili ve trombositoz artmış inflamatuvar yanıtla ilişkilidir. Öte yandan lenfopeni immün sistemin tümör hücrelerine karşı reaksiyonunu zayıflatabilir. Literatürde inflamasyon indeksleri diferansiye tiroid karsinomlarıyla ilişkili bulunmuştur. Bunun yanında lenf nodu metastazı, tümör büyüklüğü ve multifokalite ile de ilişkisi tespit edilmiştir. Bu çalışmada, sitoloji sonucu Bethesda III olan tiroid nodüllü hastalarda inflamasyon indeksleri aracılığıyla tiroid malignitesinin tahmin edilmesi amaçlanmaktadır.

Yöntem: Ocak 2023 ile Mart 2025 tarihleri arasında Ankara Etlik Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğinde tiroid operasyon kararı verilen ve tiroid sitoloji sonucu Bethesda III olan hastalar retrospektif olarak incelendi. 123 hasta tiroidektomi patolojisine göre malign (n=49, %39.8) ve benign (n=74, %60.2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların operasyon öncesi laboratuvar sonuçlarından PIV (pan immün inflamasyon değeri) (nötrofil sayısı × trombosit sayısı × monosit sayısı / lenfosit sayısı) hesaplandı.

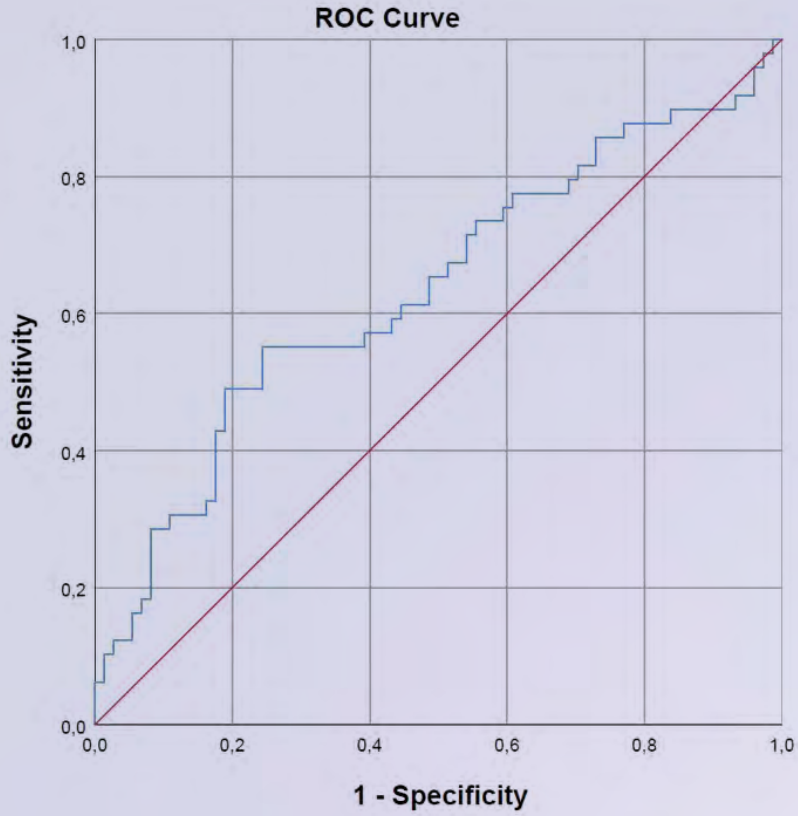
Bulgular ve sonuç: Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ortalamaları her iki grupta benzerdi (p > 0.05). Malign sitoloji grubu operasyon patoloji sonuçlarına göre değerlendirildiğinde 43 (%87.8) papiller tiroid karsinomu, 3(%6.1) foliküler tiroid karsinomu ve 3(%6.1) onkositik karsinom olduğu görüldü. İİAB yapılan tiroid nodüllerinin ultrasonografiye göre EU-TIRADS sınıflamaları arasında istatistiksel anlamlı fark tespit edildi (p=0.008). PIV, malign sitoloji grubunda (406.26 [429.83]) benign sitoloji grubuna (273.36 [406.26]) göre anlamlı yüksek bulundu (p=0.012). ROC analizi sonucunda, PIV için optimal cut-off değeri 375.5 olarak belirlendi (AUC = 0.634, %95 GA: 0.530-0.737). Bu değer ile sensitivite %55.1 ve spesifite %75.7 olarak hesaplandı. Tiroid sitolojisi Bethesda III olan hastalarda malignitenin bir öngördürücüsü olarak PIV kullanılabilir. Ancak çalışmamızdaki sınırlı sensitivitesi ve spesifitesi nedeniyle daha ileri doğrulama çalışmalarına ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Tablo 1: Bethesda III sitolojisi olan hastaların demografik, USG ve laboratuvar özellikleri

	Benign (n=74)	Malign (n=49)	P değeri
Yaş, yıl	49.7 ± 11.9	47.9 ± 13.2	0.462
Cinsiyet			
Erkek, n	27 (%36.5)	8 (%16.3)	0.015
Soliter Nodül, n	13 (%17.6)	8 (%16.3)	0.858
Nodülün USG Özelliği			
EU-TIRADS 3	53 (71.6)	23 (%46.9)	0.008
EU-TIRADS 4	14 (18.9)	12 (24.5)	
EU-TIRADS 5	7 (9.5)	14 (28.6)	
Nodülün Çapı	30.1 ± 15.2	24.5 ± 17.5	0.055
TSH	1.22 (1.45)	1.40 (1.99)	0.449
sT4	1.21 (0.24)	1.16 (0.29)	0.889
sT3	3.24 (0.81)	2.96 (0.57)	<0.001
PIV	273.36 (212.36)	406.26 (429.83)	0.012

USG: Ultrasonografi; TSH: Tiroid stimulan hormon, sT4: Serbest T4; sT3: Serbest T3; PIV: Pan-immün inflamasyon değeri

Şekil 1: Tiroid malignitesinin öngörülmesinde PIV için ROC eğrisi



Anahtar Kelimeler: Bethesda III, tiroid kanseri, inflamasyon



SS-17

Orta-Şiddetli Aktif Graves Orbitopatisinde Farklı Tedavi Modalitelerinin Karşılaştırılması

Betül Yiğit Yalçın¹, Fatih Bektaş¹, Zeynep Gizem Bayram², Ümmü Mutlu¹, Hülya Hacışahinoğulları¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Nurdan Gül¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Ferhan Aral¹, Refik Tanakol¹, Can Öztürker², Ayşe Kubat Üzümlü¹

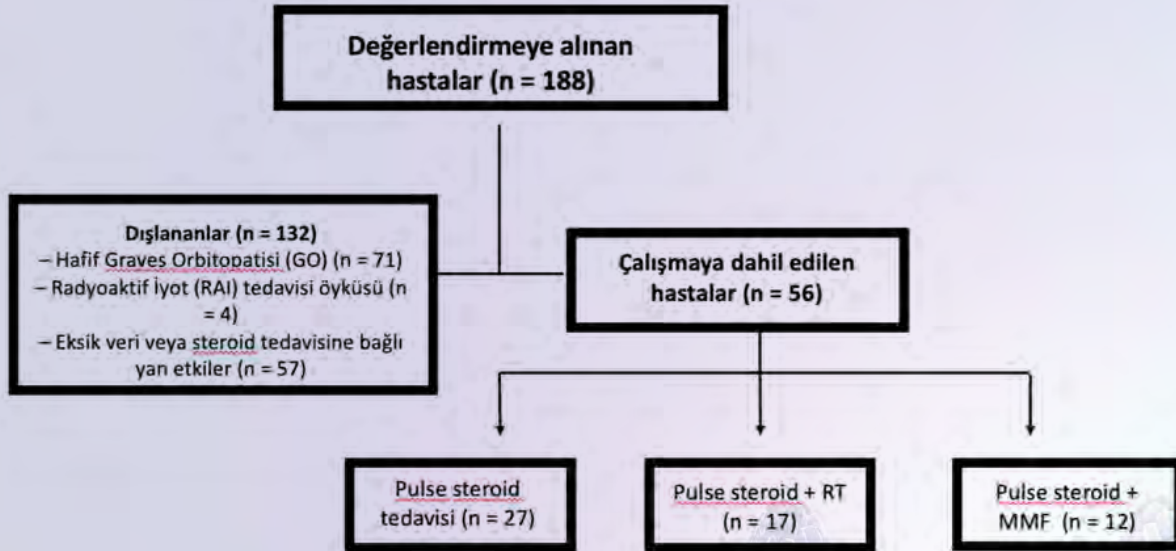
¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları

Amaç: Tiroid orbitopatisi (TO), hastaların yaşam kalitesi üzerinde belirgin olumsuz etkiler oluşturan zorlu bir otoimmün hastalıktır. Orta-şiddetli aktif TO tedavisinde pulse steroid tedavisi birinci basamak olarak kabul edilse de, hastalığın yüksek morbiditesi nedeniyle mikofenolat mofetil (MMF) ve orbital radyoterapi (RT) gibi alternatif veya tamamlayıcı tedavi seçeneklerinin araştırılması gereklidir. Bu çalışmanın amacı, orta-şiddetli aktif TO tanılı hastalarda üç farklı tedavi yaklaşımının—pulse steroid monoterapisi, pulse+RT ve pulse+MMF—klinik etkinliğini karşılaştırmaktır.

Yöntem: Bu retrospektif kohort çalışmasına Ocak 2013 ile Ocak 2024 tarihleri arasında üçüncü basamak endokrinoloji polikliniğine başvuran orta-şiddetli aktif TO tanısı almış 56 hasta dahil edilmiştir. Hastalar uygulanan tedaviye göre üç gruba ayrılmıştır: yalnızca pulse tedavi (n = 27), pulse+RT (n = 17) ve pulse+MMF (n = 12). Klinik sonuçlar, tedavi öncesi ve sonrası Klinik Aktivite Skoru (CAS), VISA skoru, proptozis (Hertel egzoftalmometresi ile ölçülerek) ve diplopi değerlendirmeleriyle analiz edilmiştir.

Figure 1



Bulgular ve sonuç: Tüm tedavi gruplarında, tedavi sonrası CAS ve VISA skorlarında anlamlı düzelme saptanmıştır ($p < 0.05$). CAS'daki azalma, pulse monoterapi grubuna kıyasla pulse+RT ve pulse+MMF gruplarında anlamlı düzeyde daha yüksekti (her iki grup için $p = 0.003$). Proptozisteki iyileşme, pulse ve pulse+MMF gruplarına kıyasla pulse+RT grubunda anlamlı düzeyde daha fazlaydı ($p = 0.003$ ve $p = 0.043$, sırasıyla). Pulse ve pulse+MMF grupları arasında proptozis iyileşmesi açısından anlamlı fark gözlenmedi. Pulse steroid tedavisi, orta-şiddetli GO'da hastalık aktivitesini azaltmada etkilidir; ancak bu tedavinin RT veya MMF ile kombinasyonu, özellikle daha şiddetli olgularda tedavi etkinliğini belirgin şekilde artırmaktadır. RT'nin proptozis üzerindeki üstün etkisi öne çıkmaktadır. Bu bulgular, GO'nun optimal yönetiminde kombinasyon tedavilerinin kullanımını desteklemektedir. Bununla birlikte, bu sonuçların doğrulanması ve klinik uygulamaya yön vermesi açısından ileriye dönük prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1: Üç tedavi grubu arasında tedavi öncesi ve sonrası KAS, VISA, Hertel ekzoftalmometri, diplopinin karşılaştırılması

		Grup 1 (Pulse Steroid) (n=27)	p-value	Grup 2 (Pulse Steroid + RT) (n=17)	p-value	Grup 3 (Pulse Steroid + MMF) (n=12)	p-value
KAS (median, range)	Tedavi öncesi	4 (3-7)	<0.001	5 (3-7)	<0.001	5 (3-7)	0.002
	Tedavi sonrası	2 (0-6)		1 (0-3)		1 (0-2)	
VISA (median, range)	Tedavi öncesi	5 (2-9)	<0.001	5 (4-7)	0.041	4 (2-6)	0.007
	Tedavi sonrası	1 (0-4)		1 (0-2)		1.5 (0-2)	
Diplopi varlığı	Tedavi öncesi	14 (52%)	0.063	15 (88%)	0.289	10 (83%)	0.687
	Tedavi sonrası	9 (34%)		6 (35%)		5 (41%)	

Tablo: 2 KAS, VISA ve Hertel Ekzoftalmometrisindeki düzelmenin Tedavi Grupları Arası Karşılaştırılması

	Grup 1 (Pulse Steroid) (n=27)	Grup 2 (Pulse Steroid + RT)(n=17)	Grup 3 (Pulse Steroid + MMF) (n=12)	p-value
CAS (Median, range)				
Tedavi öncesi	4 (3:7)	5 (3:7)	5 (3:7)	0.042 a
Tedavi sonrası	2 (0:6)	1 (0:3)	1 (0:2)	-
Difference	-2 (-5:1)	-4 (-6:1)	-4 (-6:-1)	0.001 a
VISA (Median, range)				
Tedavi öncesi	5 (2:9)	5 (4:7)	4 (2:6)	0.549 a
Tedavi sonrası	1 (0:4)	1 (0:2)	1.5 (0:2)	-
Difference	-4 (-6:-2)	-4 (-5:-3)	-3 (-6:0)	0.191 a
Hertel de düzelme (mm) (Mean ± SD)				
Sağ göz	1 (-5:6)	6 (5:7)	2.5 (-2:7.5)	0.013 a
Sol göz	2 (-4:7)	3.5 (3:4)	5 (0:9)	0.087 a

Anahtar Kelimeler: Graves Orbitopatisi, mikofenolat mofetil, pulse steroid, orbital radyoterapi (RT)



SS-18

Graves Orbitopatisi Olan Hastalarda Cinsiyetin Hastalık Aktivitesi ve Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi ile İlişkisi

Hassan Hussain¹, Mehmet Muhittin Yalçın¹, Berçin Tarlan², Onur Konuk², Göksun Ayvaz³, Füsün Baloş Törüner¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

³Koru Ankara Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

Amaç: Graves orbitopatide (GO) hastalık aktivitesi; inflamasyonun varlığına ve şiddetine işaret etmektedir. GO aktivite değerlendirilmesinde “Klinik Aktivite Skoru (KAS)” kullanılarak inflamasyon bulguları puanlanmaktadır. Sistemik inflamatuvar yanıt indeks (SİYİ) sistemik inflamasyonun değerlendirilmesinde kullanılabilmektedir. Çalışmamızın amacı GO’da SİYİ ve KAS’ın cinsiyetler arasındaki farkı belirlemektir.

Yöntem: Çalışmamıza 101 hasta alındı. SİYİ, nötrofil (103/uL) x trombosit (103/uL)/ lenfosit (103/uL) formülü ile hesaplandı. 2021 Avrupa Graves Orbitopati Grubu (EUGOGO) klinik uygulama kılavuzlarına göre KAS tüm hastalarda değerlendirildi.

Bulgular ve sonuç: Çalışmamızda 101 hastanın %72,3’ü kadın, %27,7’si erkekti. Erkeklerde aktif GO % 35,7, kadınlarda ise %20,5 olarak görüldü (P = 0,323). KAS için her bir komponent ele alındığında konjunktivada kızarıklık (%53,4 vs % 19,2 ; p= 0,001) ve karunkül ve/veya plika inflamasyonu (%17,9 vs % 4,1 ; P = 0,03) erkek hastalarda kadınlara göre anlamlı olarak daha fazla saptandı. Diğer KAS komponentlerinde anlamlı fark saptanmadı. SİYİ; erkek hastalarda kadın hastalara göre daha yüksek saptandı (1287,40 (1062,68 - 1512,12) vs 1041,58 (739,65 - 1343,52), (p = 0,002). Sonuç: Çalışmamızda aktif GO hastalığı erkek hastalarda daha yüksek oranda saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmamıştı. Bazı KAS komponentlerinin, erkek hastalarda daha sık izlendiği görüldü. Cinsiyetin GO aktivitesi ya da KAS komponentleri üzerine etkisi olabilir, bu konuda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Graves orbitopatisi, sistemik inflamatuvar



SS-19

Graves Hastalığı'nda Cerrahi Komplikasyonları Etkileyen Faktörler: Retrospektif Bir Analiz

Esra Eraslan Aydemir¹, Feride Özkara¹, Asena Gökçay Canpolat¹, Rifat Emral¹, Sevim Güllü¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Graves Hastalığı'nın tedavisinde günümüzde cerrahi yöntem daha az tercih edilen bir metod iken antitiroidal ilaçların uzun süreli kullanımı giderek artmaktadır. Cerrahi tedavi seçeneği tercih edilen hastalarda operasyonun erken ya da geç dönemde yapılmasının ve preoperatif dönemde verilen tedavilerin cerrahi komplikasyonlar üzerine etkisinin değerlendirildiği çalışma literatürde mevcut değildir.

Yöntem: Çalışmamızda, 2007-2025 yılları arasında merkezimizde Graves Hastalığı'nın tedavisi için opere edilen 137 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların opere edildikleri yaş, opere edilme nedenleri, hastalığın kaçınıcı ayında opere edildikleri, operasyon öncesinde Graves Hastalığı için aldıkları tedaviler, operasyona bağlı gelişen komplikasyonlar ve postoperatif dönemde hastane yatış sürelerinin değerlendirmesi yapılmıştır.

Bulgular ve sonuç: Çalışmamıza dahil edilen 137 hastanın %74,5'i kadın (n=102) ve %25,5'i erkekti (n=35). Opere edilen hastaların yaş ortalaması $40,13 \pm 13,30$ yıl olup, yaş aralığı 17 ile 71 yıl arasındaydı. Hastaların en sık cerrahi endikasyonu %29,9 oranında Graves orbitopatisi (GO) varlığı iken bunu sırasıyla ötiroidi sağlanamaması (%19,6) ve nüks (%13,1) izlemiştir. Postoperatif hipokalsemi ($Ca < 8.5$ mg/dl) gelişimi %74,4 (n=99) oranında görülmüş; bu hastaların %11,1'inde (n=11) kalıcı hipokalsemi saptanmıştır. Postoperatif ses kısıklığı ve yara yeri enfeksiyonu gelişimi saptanmamıştır. Postoperatif hematoma gelişimi %3,0 (n=4) hastada görülmüştür. Postoperatif komplikasyon nedeniyle reoperasyon oranı %2,3 (n=3) olarak bulunmuştur. Postoperatif toplam hastane yatış süresi medyanı 3 gün (minimum: 1, maksimum: 16 gün) olarak bulunmuştur. Hastaların tanıdan sonra ilk bir yıl içinde opere edilmeleri (erken dönem) ile bir yıl ve sonrasında (geç dönem) opere edilmeleri karşılaştırıldığında, erken dönemde opere edilen hastalarda, postoperatif dönemde kalıcı hipokalsemi gelişimi istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. ($p=0,043$) Hastaların erken ya da geç dönemde opere edilmesi ile postoperatif dönemde hematoma gelişimi ($p=0,81$), reoperasyon ihtimali ($p=0,7$) ve postoperatif dönemde hastane yatış süreleri ($p=0,22$) açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Cerrahi öncesi ATİ kullanımı, RAİ verilmesi, pulse steroid verilmesi, tiroid bezinin hacmi ile de cerrahi komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Cerrahi ilişkili komplikasyonlar değerlendirildiğinde; preoperatif Anti-Tg antikor pozitifliği ile postoperatif hipokalsemi ($p=0,003$) arasında ve preoperatif Anti-TPO antikor pozitifliği ile postoperatif hipokalsemi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. ($p=0,044$). Total tiroidektomi sonrasında genel morbidite düşük olmasına rağmen, Graves Hastalığı olan hastalar postoperatif komplikasyonlar açısından artmış riske sahiptir. Cerrahinin erken dönemde yapılmasının kalıcı hipokalsemi gelişimi açısından artmış risk oluşturabileceği ve preoperatif dönemdeki antikor pozitifliklerinin postoperatif dönemdeki hipokalsemi ile ilişkili bulunması, erken dönemde artan inflamasyonun bu duruma neden olabileceğini düşündürmektedir. Cerrahi açıdan deneyimli merkezlerde bile görülen bu komplikasyonlar, Graves Hastalığı tedavisinde cerrahi tedaviyi son seçenek olarak değerlendirmek gerektiğini göstermektedir.

Antikor pozitiflikleri ile postoperatif hipokalsemi ilişkisinin istatistiksel analizi

	Postoperatif hipokalsemi
Anti-TG antikor pozitifliği	$p=0,003$
Anti-TPO antikor pozitifliği	$p=0,044$

Cerrahinin erken ya da geç yapılmasına göre postoperatif komplikasyonların dağılımı

	Erken dönem cerrahi (tanı sonrası ilk 12 ay)	Geç dönem cerrahi (tanı sonrası 12 ay ve sonrası)	Toplam hasta sayısı (n) ve p değeri
Postoperatif hipokalsemi	39 hasta (%39,3)	60 hasta (%60,6)	99 hasta (p =0,656)
Kalıcı hipokalsemi	7 hasta (%63,6)	3 hasta (%27,2)	11 hasta (1 hastanın verisi yok) (p=0,043)
Postoperatif hematom	1 hasta (%25)	3 hasta (%75)	4 hasta
Postoperatif reoperasyon ihtiyacı	1 hasta (%33,3)	2 hasta (%66,66)	3 hasta

Anahtar Kelimeler: Graves Hastalığı, cerrahi, morbidite, hipokalsemi



SS-20**Gestasyonel Hipotiroidinin Postpartum Kardiyometabolik Risk ile İlişkisinin Değerlendirilmesi****Burcu Candemir¹, Erman Çakal¹**¹Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Gestasyonel subklinik hipotiroidizm artmış kardiyovasküler hastalık riski ve olumsuz fetomaternal sonuçlarla ilişkilidir. Trigliserid-glukoz (TyG) gebelik sırasında annenin metabolik durumunu değerlendirmek için önemli bir araçtır. Yüksek TYG indeksi proinflatuar ve protrombotik süreçler, artmış vasküler direnç ve endotel disfonksiyonu ile ilişkilidir. Hepatik Steatoz İndeksi (HSİ) ise yağlı karaciğer için önemli bir prediktördür. Bilgilerimize göre, gebelikte hedef tiroid stimulan hormon (TSH) düzeyine ulaşabilmek için levotiroksin (LT4) kullanımının özellikle fetüs için önemli sonuçlarla ilişkili olduğu bilinse de postpartum dönemde maternal kardiyometabolik risk faktörleri ile ilişkisi net değildir. Bu çalışma ile gestasyonel hipotiroidinin postpartum dönemdeki kardiyometabolik risk belirteçleri üzerindeki etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Son 3 yıl içinde polikliniğimize başvuran gebe kadınlar değerlendirildi. Dışlama kriterleri uygulandıktan sonra 35 gestasyonel hipotirodili gebe hasta ile 27 ötiroid gebe çalışmaya dahil edildi. Anamnezlerden ve medikal kayıtlardan sosyodemografik veriler ile gebelik tanısı sırasındaki açlık glukozu, serum TSH, serbest T4, kreatinin, lipid düzeyleri gibi biyokimyasal veriler elde edildi. Tüm katılımcıların kan basıncı, boy ve kilo ölçümü yapıldı. Verilerin analizinde SPSS-25.0 kullanıldı.

Bulgular ve sonuç: Bulgular: Gestasyonel hipotirodili gebeler ile ötiroid gebeler arasında başlangıç yaş ortalaması ve vücut kitle indeksi açısından anlamlı fark yoktu (28.34 ± 4.15 vs. 27.66 ± 4.53 , $p=0.544$, 22.92 ± 2.62 vs 22.99 ± 1.93 , $p=0.909$, sırasıyla). Gestasyonel hipotiroidili kadınların doğuma kadar kilo artışı ve 50 gr oral glukoz yükleme testi sonuçları anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.003$, $p=0.044$, sırasıyla). Postpartum 6. aydaki değerlendirmede gestasyonel hipotiroidili kadınların HSİ, TyG indeksi ve sağ ve sol karotis intima media kalınlıkları (KİMK) ötiroid gebelerden anlamlı şekilde yüksekti ($p=0.03$, $p=0.018$, $p=0.021$, $p=0.013$, sırasıyla). Ayrıca anne yaşının hem HSİ hem de TyG indeksi ile pozitif yönde korelasyonunun olduğunu ($p=0.028$, $p=0.04$, sırasıyla), hedef TSH düzeyine ulaşma süresinin ise HSİ ve sağ-sol KİMK değerleri ile pozitif yönde korele olduğunu ($p < 0.001$, $p=0.002$, $p=0.009$, sırasıyla) bulduk. Sonuç: Bu çalışmada gestasyonel hipotiroidi varlığının sadece gebelik sırasında değil postpartum dönemde de anneler için kardiyometabolik risk artışı ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Bulgularımız, spontan ötiroidizm sağlayamayan gebelerde kılavuzlarda belirtilen TSH düzeylerine en kısa sürede ulaşmanın doğum sonrası dönemde de anne sağlığı açısından ne kadar önemli olabileceğini göstermektedir. Daha büyük örneklemli çalışmalarla gebe kadınlarda tiroid fonksiyonlarının kardiyometabolik sağlık üzerindeki etkilerinin değerlendirildiği geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun bazal klinik özellikleri.

	Gestasyonel hipotiroidi (n=35)	Kontrol (n=27)	P
Yaş, yıl	28.34 ± 4.15	27.66 ± 4.53	0.544
Sigara, n (%)	2 (5.7)	1 (3.7)	0.598
VKİ, (kg/m ²)	22.92 ± 2.62	22.99 ± 1.93	0.909
LT4 başlangıç haftası	7.11 ± 2.68	-	-
Hedefe ulaşma süresi, hafta	6.71 ± 2.53	-	-
Maksimum günlük LT4 dozu, mcg/kg	0.92 (0.78-1.33)	-	-
Postpartum hipotiroidi, n (%)	5 (14.3)	0	0.041
Gebelikte kilo artışı, %	21.1 ± 5.43	17.32 ± 3.63	0.003
Gestasyonel DM, n (%)	4 (11.4)	2 (7.4)	0.689
SKB, (mmHg)	96 (90-110)	98 (95-101)	0.875
DKB, (mmHg)	60 (55-65)	60 (57-65)	0.541

VKİ, vücut kitle indeksi; LT4, levotiroksin; SKB, sistolik kan basıncı; DKB, diyastolik kan basıncı. Sonuçlar yüzdeler (%), ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) şeklinde gösterilmiştir. Anlamlı P değerleri koyudur.

Tablo 2. Çalışma popülasyonunun bazal biyokimyasal özellikleri.

	Gestasyonel hipotiroidi (n=35)	Kontrol (n=27)	P
Glukoz, (mg/dL)	83.03±6.79	83.11±7.67	0.964
Hemoglobin, (g/dL)	12.54±0.88	12.95±0.93	0.083
Kreatinin, (mg/dL)	0.58±0.09	0.62±0.10	0.130
AST, U/L	14.17±3.14	15.25±2.89	0.167
ALT, U/L	13.25±5.19	14.88±2.69	0.115
TSH, (mIU/L)	3.93±0.62	1.57±0.54	<0.001
ST4, (ng/dL)	1.08±0.17	1.18±0.16	0.022
Anti TPO varlığı, n (%)	15 (42.9)	4 (14.8)	0.018
Anti TG varlığı, n (%)	16 (45.7)	5 (18.5)	0.025
LDL, (mg/dL)	99.34±21.63	96.51±19.08	0.594
HDL, (mg/dL)	51.51±9.77	46.66±10.2	0.062
TG, (mg/dL)	113(85-151)	107(90-155)	0.798
50 gr OGTT, (mg/dL)	105.14±17.43	97.07±12.04	0.044
HSI	32.53±3.79	33.16±2.71	0.467
TyG index	4.57±0.23	4.60±0.18	0.635

AST, aspartat aminotransferaz; ALT, alanin aminotransferaz; TSH, tiroid stimulan hormon; ST4, serbest T4; Anti TPO, tiroid peroksidaz antikor; Anti TG, tiroglobulin antikor; LDL, düşük dansiteli lipoprotein; HDL, yüksek dansiteli lipoprotein; TG, trigliserit; OGTT, oral glukoz yükleme testi; HSI, hepatik steatoz indeksi; TyG index, trigliserit glukoz indeksi. Sonuçlar yüzdelere (%), ortalama ± standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) şeklinde gösterilmiştir. Anlamlı P değerleri koyudur.

Tablo 3. Çalışma popülasyonunun postpartum 6. aydaki klinik ve biyokimyasal özellikleri.

	Gestasyonel hipotiroidi (n=35)	Kontrol (n=27)	P
VKİ, (kg/m ²)	25.11±3.77	24.04±2.26	0.171
SKB, (mmHg)	98 (90-110)	98 (95-103)	0.994
DKB, (mmHg)	65 (58-65)	60 (60-65)	0.908
Glukoz, (mg/dL)	88.85±7.77	86.37±6.53	0.186
Hemoglobin, (g/dL)	12.45±1.13	12.74±0.91	0.288
Kreatinin, (mg/dL)	0.74±0.10	0.71±0.11	0.222
AST, U/L	16.62±4.06	15.14±4.14	0.164
ALT, U/L	18.31±3.51	14.11±2.27	<0.001
TSH, (mIU/L)	2.14±1.08	1.90±1.09	0.397
ST4, (ng/dL)	1.02±0.16	1.07±0.18	0.277
LDL, (mg/dL)	121.80±23.88	111.70±24.23	0.106
HDL, (mg/dL)	52±7.73	48.9±7.85	0.133
TG, (mg/dL)	129 (95-175)	98 (81-121)	0.021
HSI	36.25±4.78	34±2.50	0.030
TyG index	4.65±0.19	4.54±0.15	0.018
KİMK sağ, mm	0.46±0.04	0.43±0.05	0.021
KİMK sol, mm	0.46±0.04	0.43±0.04	0.013

VKİ, vücut kitle indeksi; SKB, sistolik kan basıncı; DKB, diyastolik kan basıncı; AST, aspartat aminotransferaz; ALT, alanin aminotransferaz; TSH, tiroid stimulan hormon; ST4, serbest T4; LDL, düşük dansiteli lipoprotein; HDL, yüksek dansiteli lipoprotein; TG, trigliserit; ; HSI, hepatik steatoz indeksi; TyG index, trigliserit glukoz indeksi; KİMK, karotis intima-media kalınlığı. Sonuçlar yüzdelere (%), ortalama ± standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) şeklinde gösterilmiştir. Anlamlı P değerleri koyudur

Tablo 4. Gestasyonel hipotiroidizmde çeşitli parametrelerle postpartum HSI ve TyG index değerlerinin korelasyon analizi (n=35).

		Yaş	LT4 başlangıç haftası	Hedefe ulaşma süresi	Maksimum LT4 doz	Gebelikte kilo artışı	Bazal TSH	ST4
HSI	r	0.372	-0.298	0.695	-0.076	0.303	-0.079	-0.243
	P	0.028	0.082	<0.001	0.666	0.077	0.652	0.159
TyG	r	0.349	-0.124	0.270	-0.192	-0.241	0.441	-0.078
	P	0.040	0.478	0.117	0.269	0.163	0.008	0.656
KİMK sağ	r	-0.009	0.031	0.508	0.150	-0.051	0.135	0.107
	P	0.960	0.859	0.002	0.390	0.772	0.438	0.542
KİMK sol	r	0.058	0.066	0.437	0.108	-0.120	0.136	0.196
	P	0.739	0.706	0.009	0.535	0.492	0.437	0.259

LT4,levotiroksin; TSH, tiroid stimulan hormon; HSI, hepatik steatoz indeks; TyG index, trigliserit glukoz indeksi; KİMK,karotis intima-media kalınlığı. Anlamlı P değerleri koyudur.

Anahtar Kelimeler: Gestasyonel hipotiroidi, Hepatik steatoz indeksi, Trigliserid-glukoz indeksi



SS-21

Tiroid Kanseri olan Hastalarda TSH Baskılanması ile Metabolik İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı (MAFLD) Arasındaki İlişki

Rüveyda Bulut², Afruz Babayeva¹, Mahinur Cerit³, Halit Şendur³, Ethem Turgay Cerit¹, Alev Altinova¹, Müjde Aktürk¹, Füsün Törüner¹, Mehmet Ayhan Karakoç¹, Mehmet Muhittin Yalçın¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Metabolik ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MAFLD), basit steatozdan siroza ve hepatosellüler karsinoma kadar uzanan ve dünya çapında giderek yaygınlaşan bir klinik spektrumdur. Obezite, metabolik sendrom ve diyabetle yakın ilişkisi bilinmekle birlikte, mortalitesi ve morbiditesi oldukça yüksektir. Hücre metabolizmasında düzenleyici rol oynayan tiroid hormonlarının MAFLD'nin etiyolojisinde yer alan metabolik parametreler üzerindeki etkisi bilinmektedir. Şimdiye kadar yapılan çalışmalar çoğunlukla hipotiroidizmin MAFLD riskini artırdığını desteklese de, hipertiroidizmin MAFLD üzerindeki etkisini araştıran yeterli çalışma yoktur. Bu çalışmanın amacı, subklinik tirotoksikozun MAFLD üzerindeki etkisini araştırmaktır.

Yöntem: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Kliniği'nde Mart 2023 ile Kasım 2023 tarihleri arasında tiroid kanseri nedeni ile takip edilen hastalar değerlendirildi. Remisyonda takip edilen, subklinik tirotoksikozu olan 38 tiroid kanseri tanısı olan hasta ve benzer yaş ve cinsiyet dağılımına sahip 38 sağlıklı kişi çalışmaya dahil edildi. Katılımcıların karaciğer fonksiyon testleri, serum lipid düzeyleri, TNF-alfa, IL-6, serbest T4, TSH testleri analiz edildi. Yağlı karaciğer hastalığı için kantitatif ölçüm ultrasonografi ile yapıldı ve TAI (Tissue Attenuation Imaging) değeri hesaplandı. Hepatik steatozun evresi ölçülerek derece olarak kaydedildi. Yağlı karaciğer indeksi (FLI) hesaplandı.

Bulgular ve sonuç: Görüntüleme ile teşhis edilen MAFLD sıklığı subklinik tirotoksikoz grubunda (%68,4) ötiroid sağlıklı kontrol gruba göre daha az görülse de (%81,6) iki grup arasında istatistiksek olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Her iki grupta hepatik steatoz derecesi (steatoz evresi ve FLI indeksi) ile yaş, beden kitle indeksi (BKİ), bel çevresi, ALT, GGT, LDL-kolesterol ve Trigliserid düzeyleri arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon bulundu. Yaş ve BKİ'ni kontrol eden analizlerde TSH ile hepatik steatoz derecesi arasında anlamlı, pozitif korelasyon saptandı. **Sonuç:** Çalışmamız subklinik tirotoksikoz ile MAFLD arasındaki ilişkiyi inceleyen literatürdeki az sayıda çalışmadan biridir. Bulgularımız TSH düzeyindeki baskılanmanın MAFLD sıklığını azaltabileceği yönde yorumlanabilir, bu sonuçlar literatürle tutarlıdır. MAFLD tanısı için B-mod ultrason'a ek olarak, yüksek duyarlılığa sahip TAI ölçümleri de dahil edilerek yapılmış. Bildiğimiz kadarıyla, daha önce benzer bir çalışmada bu yöntem kullanılmamıştır. MAFLD'nin subklinik tirotoksikozdan nasıl etkilendiğini göstermek için daha büyük popülasyonda ve daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: metabolik ilişkili yağlı karaciğer hastalığı, subklinik tirotoksikoz, tiroid kanseri



SS-22

Medüller Tiroid Kanserinde Klinikopatolojik Özellikler ve Cerrahi Tercihinin Klinik Sonlanım Noktalarına Etkileri

Ekin Yiğit Köroğlu¹, Berna Evranos Öğmen², Muzaffer Serdar Deniz¹, Barış Saylam³, Hilal Ahsen⁴, Cevdet Aydın², Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Meme-Endokrin Cerrahisi Bölümü

⁴Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: Bu çalışmadaki amaç; medüller tiroid kanserli (MTK) hastalarda klinik, radyolojik ve patolojik özellikler ile hastalık prognozu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir. Ayrıca tercih edilen cerrahi yaklaşımın tedavi başarısı ve hasta güvenliği açısından kılavuz önerileri ile karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmesi de amaçlanmıştır.

Yöntem: Kliniğimizde takipli olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet, preoperatif kalsitonin düzeyi, postoperatif kalsitonin düzeyi, preoperatif CEA düzeyi, postoperatif CEA düzeyi, preoperatif ultrasonografi bulguları, verilen cerrahi kararı, kılavuzların (ATA 2015, ESMO 2019, NCCN 2024) önerdikleri cerrahi yöntemi, verilen cerrahi kararı ile kılavuz önerisinin farklı olma durumu (aynı, daha geniş veya daha dar cerrahi seçimi), postoperatif metastatik lenf nodu sayısı ve boyun bölgeleri, histopatolojik primer tümör odağı sayısı, primer tümör odaklarının toplam çapı, postoperatif komplikasyon durumu (ses kısıklığı-geçici/kalıcı, hipoparatiroidizm-geçici/kalıcı), hastanın tekrar cerrahi ihtiyacı, uzak metastaz durumu, genetik mutasyon durumu ve postop takip süresi kaydedilmiştir. Elde edilen veriler istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular ve sonuç: Çalışmaya toplam 93 MTK hastası (%62.4 kadın, %37.6 erkek) dahil edilmiştir. Hastaların ortalama tanı yaşı 53.19±13.12 idi. Postoperatif medyan takip süresi 30.00 (6.00-221.0) aydı. Medyan preoperatif kalsitonin düzeyi 168.00 (0.50-16800.00) olarak görülürken hastaların %44.0'ünde (n=40) postoperatif kalsitonin düzeyi ölçülebilir durumdaydı. Hastaların %30.4'side (n=28) postoperatif ses kısıklığı (n=9, %9.8) veya hipoparatiroidi (n=26, %28.3) gelişmişti. 19 hastada (%20,7) tekrar boyun cerrahisi ihtiyacı doğmuştu. 7 hastada (%7,6) uzak metastaz bulgusu görülmüşken toplam 13 hastada (%13,9) RET gen mutasyonu saptandı. Persistan hastalık ile preoperatif kalsitonin düzeyi, MTK olan nodülün sonografik uzun çapı ile volümü, bilateral MTK odağı olması, tümör odağı sayısı, toplam tümör çapı, genetik mutasyon varlığı ve metastatik LAP sayısı ilişkili bulunmuştur. Bu faktörler detaylı olarak Tablo 1'de sunulmuştur. ATA 2015, ESMO 2024 ve NCCN 2019 kılavuzlarına göre önerilenle aynı, önerilenden daha dar veya daha geniş cerrahi uygulamanın persistan hastalık (p=0.074, p=0.206, p=0.942, sırasıyla), postop komplikasyon (p=0.955, p=0.905, p=0.623, sırasıyla) ve tekrar cerrahi ihtiyacı (p=0.584, p=0.398, p=0.533, sırasıyla) ile ilişkisi görülmedi. Sonuç olarak, MTK hastalarında preoperatif kalsitonin düzeyi, sonografik olarak ölçülen nodül çapı ve hacmi, tümör odağı sayısı, tümör odağı çapı ve metastatik LAP sayısı persistan hastalık ile ilişkili görülümüştür. Klinik uygunluk dahilinde kılavuz önerilerinden daha dar cerrahi tercih yapmanın persistan hastalık veya tekrar cerrahi ihtiyacı gelişimine olumsuz bir etkileri olmadığı saptanmıştır. Ayrıca RET mutasyonu saptanan hastalarda, literatür bilgisinin aksine, daha agresif hastalık seyri olduğu görülmüştür.

Persistan hastalık ile ilişkili klinik, radyolojik ve histopatolojik parametreler

Parametre	Persistan (n=21)	Persistan değil (n=72)	p
Cinsiyet	K:11, E:10	K:46, E:26	0.304
Tanı yaşı	49.09±18.68	54.32±10.94	0.111
Preoperatif kalsitonin	3202.0 (160.0-11312.0)	135.50 (0.50-16800.00)	0.001
MTK nodül sonografik uzun çapı	26.30 (9.10-69.00)	13.00 (5.90-73.50)	0.021
MTK nodül sonografik hacmi	6.64 (0.18-83.72)	0.85 (0.07-108.08)	0.023
Bilateral MTK odağı	%28.6 (6/21)	%7.4 (5/68)	0.010
Tümör odağı sayısı	1.0 (1.0-2.0)	1.0 (1.0-2.0)	0.015
Toplam tümör çapı	3.90 (1.30-6.00)	1.10 (0.10-11.00)	<0.001
Genetik mutasyon	%33.3 (7/21)	%8.6 (6/70)	0.004
Metastatik LAP sayısı	5.00 (0.00-22.00)	0.00 (0.00-16.00)	<0.001

Anahtar Kelimeler: medüller tiroid kanseri, kalsitonin



SS-23

Polikistik Over Sendromunda Tiroid Hormon Direncinin Değerlendirilmesi

Esra Kızmaz Güneşli¹, Meriç Coşkun², Ethem Turgay Cerit², Alev Eroğlu Altınova², Müjde Aktürk², Füsün Baloş Törüner², Mehmet Ayhan Karakoç², Mehmet Muhittin Yalçın²

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Polikistik Over Sendromu (PKOS), metabolik bozukluklarla ilişkili karmaşık bir hastalıktır. Tiroid hormonu direnci (THD), tiroid hormonlarına karşı duyarlılığın azalması ile tanımlanan bir klinik sendromdur. Bu çalışmada, ötiroid PKOS hastalarındaki metabolik bozuklukların, edinilmiş hafif THD ile kısmen açıklanabileceği hipotezi öne sürülmüştür. Çalışmanın amacı, PKOS hastalarında tiroid hormon direncini, çeşitli tiroid hormon duyarlılık indeksleri kullanarak değerlendirmektir.

Yöntem: PKOS tanısı almış, 18-50 yaş aralığındaki kadınlar PKOS grubuna dahil edildi. Katılımcılar TSH düzeylerine göre iki alt gruba ayrıldı: TSH < 3.0 µIU/mL ve TSH ≥3.0 µIU/mL. Yaş ve vücut kitle indeksi (VKİ) açısından eşleştirilmiş, ötiroid bireyler ise kontrol grubuna alındı. Çalışmada TSH indeksi (TSHI) ve TSHI(fT3), Tirotropin-Tiroidin direnç indeksi (TT4RI), Tirotropin-Triiodotironin direnç indeksi (TT3RI), Tiroid geribildirim çeyrek bazlı indeksi (TFQI) ve TFQI(fT3) gibi duyarlılık indeksleri hesaplandı. Ayrıca fT3/fT4 oranı da belirlendi.

Bulgular ve sonuç: PKOS ve kontrol grupları arasında tiroid hormonu duyarlılık indeksleri açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Ancak TSH ≥3.0 µIU/mL düzeyine sahip PKOS hastaları ile benzer TSH düzeyine sahip kontrol bireyleri karşılaştırıldığında, fT3 ve TFQI(fT3) değerlerinde anlamlı farklılık saptandı. PKOS grubunda TFQI ile HDL kolesterol ve total kolesterol arasında pozitif korelasyon gözlenirken; TSHI, TSHI(fT3), TT3RI ve TT4RI indeksleri ile bel çevresi arasında pozitif korelasyon bulundu. Ayrıca TFQI(fT3) açlık glukozu ile negatif korelasyon gösterirken, fT3/fT4 oranı açlık glukozu, LDL kolesterol ve total kolesterol ile negatif korelasyon sergiledi. Tiroid hormonu duyarlılığındaki azalma, PKOS hastalarında artmış kardiyometabolik riskin oluşumuna katkıda bulunabilir. Bu ilişkinin daha iyi anlaşılabilmesi için daha geniş katılımlı, çok merkezli ve ileriye dönük çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: tiroid fonksiyonu, tiroid hormonu direnci, tiroid hormonu duyarlılık indeksleri, polikistik over sendromu



SS-24

Subakut Tiroidit Tanısı Öncesi Başvuru Davranışları ve Tedavi Yaklaşımları: 2023-2025 Yılları Arasında Üçüncü Basamak Merkezde Yapılan Retrospektif Bir Çalışma

Bagdagul Yuksel Guler¹, Mehdi Houssein¹, Muzaffer Serdar Deniz¹, Safiye Kızışar Yılmaz¹, şerife Ezgi Doęan¹

¹Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği, Ankara

Amaç: Bu çalışma, subakut tiroidit (SAT) tanısı konan hastaların tanı öncesi sağlık kuruluşlarına başvuru davranışlarını, ilk başvuru yapılan poliklinikleri, antibiyotik kullanım oranlarını ve başlanan tedavi yaklaşımlarını değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Bir diğer amaç ise üçüncü basamak bir merkezde son iki yıl içerisinde değerlendirilmiş olan subakut tiroiditli hastaların yaş ve cinsiyet gibi demografik verilerini ortaya koymaktır.

Yöntem: 2023-2025 yılları arasında Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji polikliniğinde SAT tanısı ile değerlendirilen 117 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. 100 hastanın tanısının SAT olduğu doğrulandı ve verilerine ulaşılabildi. Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru yapılan poliklinik, semptomların kaçınıcı gününde başvurduğu, başvuru öncesi antibiyotik kullanımı ve türü, laboratuvar bulguları (TSH, sT3, sT4, CRP, sedim vb.), ultrasonografi bulguları ve başlanan tedavi protokolleri analiz edildi. Veriler SPSS programında istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular ve sonuç: Hastaların yaş ortalaması 47, cinsiyet dağılımı ise kadın ağırlıklıydı (%74). Endokrinoloji öncesi en sık başvuru yapılan poliklinikler iç hastalıkları ve KBB poliklinikleri idi (Tablo-1) Bazı hastaların endokrinoloji polikliniğinde değerlendirilmeden önce acil servis de dahil olmak üzere üç farklı polikliniğe başvurdukları izlendi. Hastaların laboratuvar parametreleri Tablo-2'de detaylı olarak verilmiştir. Kadın ve erkek hastalar arasında yaş, başvuru süresi ya da herhangi bir laboratuvar parametresi açısından anlamlı fark yoktu. Hastaların %48'i tanı öncesinde antibiyotik kullanmış olup, bu antibiyotikler çoğunlukla amoksisilin-klavulonat ve sefalosporin grubu antibiyotiklerdi. Ultrasonografik bulgular, hastaların çoğunda subakut tiroidite özgü tipik görünümle uyumluydu. Tedavi olarak en sık steroid tedavisi başlanmış olup, bunu NSAİİ ve destek tedavileri izledi. Taniya kadar geçen süre değişkenlik göstermekte olup, ortalama başvuru süresi semptomların 10-14. günleri arasında yoğunlaştığı görüldü. Sonuç: Subakut tiroidit tanısı alan hastalar çoğunlukla öncesinde farklı polikliniklere başvurmakta ve gereksiz antibiyotik tedavisi alabilmektedir. Bu durum, hem tanıda gecikmeye hem de gereksiz antibiyotik kullanımına yol açmaktadır. Klinik farkındalığın artırılması, özellikle ilk başvuru yapılan birimlerde doğru yönlendirme ile tanı sürecinin hızlandırılması ve uygun tedaviye daha erken başlanması açısından önemlidir.

Tablo 1

Başvurulan Poliklinik	Hasta Sayısı (Hasta Yüzdesi)
İç hastalıkları	41 (%45,6)
Kulak burun boğaz	13 (%14,4)
Genel cerrahi	6 (%6,7)
Aile hekimliği	5 (%5,6)
Aile hekimliği ve iç hastalıkları	5 (%5,6)
Kulak burun boğaz ve iç hastalıkları	5 (%5,6)
Acil servis ve iç hastalıkları	5 (%5,6)
İç hastalıkları, kulak burun boğaz polikliniği ve acil servis	1 (%1,1)
Enfeksiyon hastalıkları	1 (%1,1)
Aile hekimliği, iç hastalıkları ve enfeksiyon hastalıkları	1 (%1,1)
İç hastalıkları ve hematoloji	1 (%1,1)
Acil servis ve enfeksiyon hastalıkları	1 (%1,1)

Tablo 2

Laboratuvar Parametreleri	Referans Aralık	SAT Tanılı Hastalar
sT3	2,5-4,9 ng/L	4,9± 3,1
sT4	1,0-1,5 ng/dL	1,9± 0,8
TSH	0,5-6,9 µIU/mL	0,7±1,8
ESH	0-20 mm/st	52,7±30,8
CRP	0-0,5 mg/dl	7,9±1,8
ALT	0-50 U/L	23±13
AST	0-50 U/L	18±6
Lökosit	4-10 x10 ³ /µL	9,0±2,7
Nötrofil	2-7 x10 ³ /µL	6,0±2,4
Lenfosit	0,8-4 x10 ³ /µL	2,3±0,7
Hemoglobin	12-16,6 g/dL	13,0±1,5
Platelet	150-400x10 ³ /µL	352±97

Subakut tiroiditli hastaların laboratuvar verileri (Kısaltmalar sT3:serbest triiyodotreonin; sT4:serbest tiroksin; TSH:tiroid stimüle edici hormon; ESH:eritrosit sedimentasyon hızı; CRP:C-reaktif protein; ALT:alanin aminotransferaz; AST:aspartat aminotransferaz)

Anahtar Kelimeler: Subakut tiroidit, Antibiyotik kullanımı, Semptomdan başvuruya geçen süre



SS-25

Tiroid Otoantikörlerinin Diferansiye Tiroid Kanseri Seyri Üzerindeki Etkisi: Retrospektif bir Analiz

Sinem Başak Tan Öksüz¹, Hilal Güngör¹, Murat Faik Erdoğan¹, Sevim Güllü¹, Rıfat Emral¹, Özgür Demir¹, Asena Gökçay Canpolat¹, Mustafa Şahin¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Otoimmün tiroidit, anti-tiroid globulin (Anti-Tg) ve anti-tiroid peroksidaz (Anti-TPO) antikörlerinin varlığı ile karakterizedir ve diferansiye tiroid kanserli (DTK) hastalarda sıklıkla saptanmaktadır. Bu antikörlerin hastalık takibini etkileyebileceği bilinmekle birlikte, tümör agresifliği, nüks oranları ve sağkalım üzerindeki etkileri halen tartışmalıdır. Çalışmamızda Anti-Tg ve Anti-TPO antikör pozitifliğinin DTK hastalarında agresif patolojik özellikler, nüks oranları ve sağkalım üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza diferansiye tiroid kanseri (DTK) tanısıyla total tiroidektomi yapılan ve preoperatif dönemde tiroid otoantikör sonuçlarına elektronik bilgi sisteminden ulaşılabilen, en az 3 yıllık takip süresine sahip hastalar dahil edildi. Hastalar, tanı anındaki Anti-Tg ve Anti-TPO antikör durumlarına göre pozitif ve negatif olarak iki ana gruba ayrıldı. Antikör pozitifliği, laboratuvar referans üst sınırının üzerinde olarak tanımlandı.

Bulgular ve sonuç: Çalışmaya toplam 275 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı $43,2 \pm 13,2$ yıl idi. Hastaların %77'si (n = 152) kadındı. Ortalama takip süresi $8,9 \pm 5,6$ yıl idi. Preoperatif dönemde hastaların %35,6'sında (n=98) anti-TPO pozitifliği, %26,2 sinde (n=72) anti-Tg pozitifliği vardı. Preoperatif dönemde otoantikör pozitifliği olan hastaların otoantikör pozitifliği olmayanlarla TSH düzeylerinin daha yüksek olduğu saptandı. (Anti-Tg için sırasıyla 1,73 (0,89 - 2,9) vs 1,3 (0,62 - 1,96), p=0.027, anti-TPO için sırasıyla 1,58 (0,97 - 2,6) vs 1,26 (0,59 - 1,95), p=0.047). Anti-Tg pozitifliği olan hastalarda nükse kadar geçen süre ortalama $7,3 \pm 1,5$ yıl ike anti-Tg negatif olan hastalarda $1,8 \pm 0,78$ olarak saptandı. (p=0.007) Preoperatif dönemde otoantikör pozitifliği olan ve olmayan hastalar arasında tümör boyutu, multifokalite, lenfovasküler invazyon, ekstrasitroidal yayılım, lenf nodu metastazı ve uzak organ metastazı açısından istatistiksel açıdan fark saptanmadı. Hastaların %5,4'ünde (n=15) takip sırasında yapısal nüks gelişti. DTK nedeniyle hayatını kaybeden hasta sayısı 6 (%2,1) olarak saptandı. Kaplan-Meier eğrilerine göre, tiroid otoantikör pozitifliği olan ve olmayan hastaların arasında hastalıksız sağkalım (Anti-Tg için log-rank p=0.674 ve Anti-TPO için log-rank p=0.386) ve genel sağkalım (Anti-Tg için log-rank p=0.238 ve Anti-TPO log-rank p = 0.072) açısından anlamlı fark bulunmadı. Çalışmamız preoperatif dönemde otoantikör pozitifliğinin tümörün agresif patolojik özellikleri, yapısal nüks oranı ve hastalığa özgü sağkalım üzerinde anlamlı bir etkisinin bulunmadığını göstermiştir. Anti-Tg pozitif hastalarda nükse kadar geçen sürenin daha uzun olması, otoimmün yanıtın tümör progresyonunu sınırlayıcı bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Ancak, tiroid otoantikörlerinin varlığının sağkalım üzerinde belirgin bir avantaj sağlamadığı görülmüştür. Bu sonuçlar, otoantikörlerin diferansiye tiroid kanseri seyrinde sınırlı bir prognostik değere sahip olabileceğini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Diferansiyel tiroid kanseri, Tiroid otoimmünitesi, Tiroid otoantikörleri

SS-26

Levotiroksin Kullanımının Kesilmesi Sonrası Tiroid Fonksiyon Değişiklikleri: Ön Değerlendirme

Sinem Başak Tan Öksüz¹, Esra Eraslan Aydemir¹, Feride Özkara¹, Hilal Güngör¹, Murat Faik Erdoğan¹, Rıfat Emral¹, Sevim Güllü¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Günümüzde levotiroksinin (LT4) gereksiz reçetelendirilmesi yaygın bir sorun haline gelmiştir. LT4 kullanan hastaların önemli bir kısmının hipotiroidizm olduğuna dair sağlam kanıtları olmaksızın tedaviye devam ettiğini gösteren çalışmalar vardır. Ancak kimin aşikar hipotiroidi geliştireceğini öngörmede kesin belirteçler bulunmamıştır. Çalışmamız LT4 tedavisi kesilen hastalarda aşikar hipotiroidi gelişimi için prognostik faktörleri belirlemeyi, uzun vadeli hipotiroidi riskini ve hastaların yaşam kalitesini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Yöntem: Başvuru sırasında 12,5 - 100 mcg/gün LT4 kullanan ve son 1 yıllık takipte tiroid stimulan hormonu (TSH) stabil olarak izlenen yetişkin hastaların kullanmakta oldukları LT4 tedavisi kesildi. LT4 tedavisi kesildikten sonraki takipte TSH değeri ≥ 10 mIU/mL veya sT4 ≤ 11 pmol/L olan hastalar aşikar hipotiroidi olarak kabul edilerek LT4 tedavisi geri başlandı.

Bulgular ve sonuç: LT4 tedavisi kesildikten sonra 6 aylık takibi tamamlayan 131 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların %90'ı (n=117) kadındı. Hastaların ortalama yaşı 53 ± 14 , ortalanca LT4 kullanma süresi 7 (IQR: 3 - 15) yıldır. LT4 tedavisi kesildikten 6 ay sonra hastaların %40'ının (n=52) ötiroid kaldığı, %31'inin (n=40) subklinik hipotiroidi ve %29'unun (n=39) aşikar hipotiroidi geliştirdiği görüldü. Aşikar hipotiroidi gelişen hastaların %86'sında (n=34) ilk 2 ay içinde aşikar hipotiroidi meydana geldi. 6. ayda aşikar hipotiroidi geliştiren hastalar, ötiroid kalan ve subklinik hipotiroidi gelişen hastalar ile karşılaştırıldığında daha büyük kısmında aşikar hipotiroidi nedeniyle tedavi başlandığı, daha yüksek doz ve daha uzun süredir LT4 kullandıkları saptandı. ($p < 0.001$) Aşikar hipotiroidi gelişen hastalarda kilogram başına kullanılan LT4 dozu daha yüksek, tiroid otoantikor pozitifliği oranı daha yüksek, sonografik tiroid volümü daha düşük, tiroid parankim heterojenitesi daha belirgin olarak bulundu. ($p < 0.001$) Başlangıçta hastaların ThyPRO - 39 skorları birbirine yakın olmasına rağmen 6 aylık takip sonunda aşikar hipotiroidi gelişen hastalarda anket skoru belirgin olarak daha yüksek saptandı. ($p < 0.001$) Çok değişkenli analizde 6. ayda aşikar hipotiroidi gelişimini belirleyen bağımsız faktörler ultrasonda ileri tiroid heterojenitesi varlığı ($p=0.007$ OR:2.236, %95 GA:1.077 - 4.235) ve tiroid otoantikor pozitifliği ($p=0.043$, OR:1.836, %95 GA:1.035 - 3.242) olarak bulundu. Sonuçta, LT4 kullanan hastaların %40'ı tedavi kesildiğinde de ötiroid kalmaya devam etmektedir. Bu durum gereksiz reçetelendirmenin yaygınlığına işaret etmektedir. LT4 kesildikten sonra aşikar hipotiroidi geliştiren hastaların tiroid fonksiyonları çoğunlukla ilk 2 ay içinde bozulmaktadır. Tiroid otoantikor pozitifliği saptanması ve ileri heterojen tiroid parankimi LT4 tedavi kesildikten sonra aşikar hipotiroidi gelişimini öngördürme açısından faydalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidizm, Levotiroksin tedavisi



SS-27

Bariatrik Cerrahinin Tiroid Fonksiyonları ve Morfolojisi Üzerine Etkileri

Ahmet Kürşat Soyer¹, Gökçen Nailer Ertuna¹, Kadri Çolakoğlu², Hüsnüye Başer³, Cevdet Aydın³, Oya Topaloğlu³, Reyhan Ersoy³, Bekir Çakır³

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Gastrointestinal Cerrahi Bilim Dalı, Ankara

³Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Bariatrik cerrahi (BC) uygulanan obez hastalarda tiroid fonksiyonları, ultrasonografik bulgular ve metabolik parametrelerdeki değişimleri cerrahi olmayan obez bireylerle karşılaştırarak cerrahinin tiroid üzerine etkilerini değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmaya toplam 122 obez hasta dahil edildi. Bunlardan 33'ü BC uygulanan (Grup 1), 89'u cerrahi uygulanmayan (Grup 2) obez bireyler idi. Grup 1'de preoperatif ve postoperatif 1. yıl, Grup 2'de ise başlangıç ve 1. yıl tiroid fonksiyon testleri, tiroid ultrasonografisi ve metabolik parametrelerdeki değişiklikler karşılaştırıldı.

Bulgular ve sonuç: Başlangıçta gruplar arasında yaş, cinsiyet dağılımı, kilo ve vücut kitle indeksi (VKİ) açısından anlamlı fark yoktu. Grup 1'de BC sonrası 1. yılda TSH, serbest T3 (sT3) seviyelerinde anlamlı azalma görüldü (sırasıyla $p = 0.007$, $p = 0.002$). Grup 2'de ise 1 yıllık takipte tiroid fonksiyon testlerinde anlamlı değişiklik izlenmedi. Grup 1'de sT3 düşüşü başlangıç sT3 seviyesi daha yüksek olanda belirgindi. TSH düşüşü ise başlangıç TSH seviyesi daha yüksek ve yaşı daha genç olanlarda daha belirgin idi. Tüm obez hastalar ile yapılan univariate regresyon analizinde Δ sT3 ile fazla kilo kaybı yüzdesi (%EWL) arasında pozitif yönde, Δ TSH ile Δ HDL arasında negatif yönde, Δ TSH ile Δ VKİ pozitif yönde anlamlı ilişki görüldü. Multivariate analizde ise Δ TSH ile yalnızca Δ VKİ arasında pozitif yönde anlamlı ilişki saptandı ($p = 0.019$). En büyük nodül çapında Grup 1'de anlamlı artış görülürken ($p = 0.025$), Grup 2'de anlamlı değişiklik gözlemlenmedi. Tiroid volümünde Grup 2'de anlamlı artış görülürken ($p = 0.008$), Grup 1'de anlamlı değişiklik gözlemlenmedi. Grup 1'de en büyük nodül çapındaki artış Anti-Tg pozitif olanlarda, başlangıç açlık insülini düşük olanlarda, boyu kısa olanlarda, ve başlangıç VKİ' si yüksek olanlarda daha belirgin idi. Multivariate regresyon analizinde Anti-Tg pozitif olanlarda diğer değişkenlerden bağımsız olarak nodül çapının daha fazla arttığı görüldü ($p = 0.024$). Tüm obez hastalar ile yapılan univariate regresyon analizinde tiroid volümündeki değişim ile Δ VKİ arasında pozitif yönde, nodül çapındaki değişim ile Δ VKİ arasında negatif yönde anlamlı ilişki görüldü. Nodül sayısında Grup 1'deki vakaların %18,2, Grup 2'dekilerin de %15,7'sinde artış görüldü. ($p = 0.745$). Sonuç olarak BC uygulanan obez bireylerde TSH ve sT3 düzeylerinde anlamlı azalma, en büyük nodül çapında anlamlı artış tespit edildi. Cerrahi olmayan obez bireylerde ise tiroid volümünde anlamlı artış gözlenmişken en büyük nodül çapında anlamlı değişiklik gözlenmedi. Δ VKİ ile tiroid volümü değişimi arasında pozitif, nodül çapı değişimi arasında ise negatif yönde ilişki saptandı. BC uygulanan hastalarda nodül çapındaki artışın diğer değişkenlerden bağımsız olarak özellikle Anti-Tg pozitif olanlarda daha belirgin olduğu görüldü. Çalışmamızda bildiğimiz kadarıyla literatürde ilk kez BC'nin nodül çapındaki artış ile ilişkisi gösterilmiş oldu.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Obezite Cerrahisi, Tiroid Nodülü



SS-28

Papiller Tiroid Karsinomunda Postoperatif Tiroglobulin ve Anti-Tiroglobulin Düzeyleri ile Tedavi Yanıtı Değerlendirmesi

İpek Köroğlu¹, Zeynel Abidin Sayiner², Elif Melis Baloğlu Akyol¹, Deniz Mitil¹, Gülşah Dağ¹, Mehmet Karaçalı³, Ersin Akarsu¹

¹Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

²Gaziantep Sanko Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

³Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Papiller tiroid kanseri (PTK), diferansiye tiroid kanserlerinin en sık görülen formudur. Cerrahi ve radyoaktif iyot (RAI) tedavisini takiben serum tiroglobulin (Tg), anti-Tg ve stimüle Tg (sTg) düzeyleri tedavi yanıtının takibinde önemli biyobelirteçlerdir. Bu çalışmada, postoperatif Tg ve anti-Tg düzeylerinin tedavi yanıtı ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Yöntem: Merkezimizde takipli Papiller tiroid karsinomu tanısı alan RAI tedavisi uygulanmış ve 6. Ay iyot taramada rezidü olmadığı gösterilen 296 hasta çalışmaya dahil edildi. Tedavi yanıtı değerlendirmede anti Tg negatif olan grupta TSH > 30 mU/L ise Tg ≤1 ng/ml, TSH≤0.5 mU/L iken Tg ≤0.2 ng/ml tedavi yanıtı var kabul edildi. TSH 0.5-30 arası değerlerde Tg ≤0.2 ng/ml tedavi yanıtı var kabul edilip, Tg > 0.2 olan değerler tedavi yanıtı belirsiz kabul edildi. Anti Tg pozitif olan grupta takipte anti Tg düzeyinde %50 den fazla azalma tedavi yanıtı olarak kabul edildi. Kısmi yanıt %0-50 arası azalma iken, anti Tg artışı olması tedavi yanıtı kabul edildi. Hastaların postoperatif 1-6 ve 12. Ay tedavi yanıtları karşılaştırıldı. Her iki grup için tanımlayıcı istatistiklerin yanı sıra lojistik regresyon ve ki-kare analizleri uygulandı. Biyokimyasal yanıt, American Thyroid Association (ATA) 2015 kriterlerine göre değerlendirildi.

Bulgular ve sonuç: Anti-Tg negatif olan 171 hastanın ort.yaş 50.8 ± 13.4, tümör çapı ort 1.68±1.21, kadın/erkek oranı 139/32 idi. Elli hastada (%29.2) tümör unifokal, 121 hastada (%70.8) multifokaldi. 21 hastada(%12.3) tanı anında lenf nodu metastazı varken, 150 hastada (%87.7) yoktu. 85 hastada (%49.7) kapsül invazyonu varken, 10 hastada (%5.8) kapsül invazyonu mevcuttu. Hastaların %31.6'sı enkapsüle foliküler, %15.2'si tall cell, %11.7'si klasik subtipti. Hastaların postoperatif 1 yıllık süreç içerisinde saptanan yapısal hastalığı yoktu. Postoperatif 1. Ayda TSH > 30 mU/L olan 135 hastanın ort.Tg düzeyi 8.04 ± 13.7 ng/mL, TSH 0.5-30 mU/L olan 36 hastada ort.Tg düzeyi 5.15 ± 9.03 ng/mL idi. 6.ayda TSH > 30 mU/L olan 18 hastanın ort. Tg düzeyi 3.92 ± 12.5 ng/mL, TSH 0.5-30 mU/L olan 68 hastada ort.Tg düzeyi 2.07 ± 8.50 ng/mL ng/mL, TSH < 0.5 mU/L olan 85 hastada ort.Tg düzeyi 1.27 ± 8.81 ng/mL idi. 12. Ayda TSH > 30 mU/L olan 36 hastanın ort.Tg düzeyi 3.38 ± 12.2 ng/mL, TSH 0.5-30 mU/L olan 50 hastada ort.Tg düzeyi 0.64 ± 2.80 ng/mL, TSH < 0.5 mU/L olan 85 hastada ort.Tg düzeyi 1.84 ± 14.9 ng/mL idi. Tg düzeylerine göre 1. Ayda 60 hastada (%35.1), 6.ayda 133 hastada (%77.8), 12. Ayda 147 hastada (%86) tedavi yanıtı vardı. 6. ve 12. aydaki tedavi yanıtları, 1. aya göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p < 0.001). Anti-Tg pozitif olan 125 hastanın ort.yaş 52.9 ± 12.8, tümör çapı ort 1.51±1.39, kadın/erkek oranı 103/22 idi. 41 hastada (%32.8) tümör unifokal, 84 hastada (%67.2) multifokaldi. 17 hastada(%13.6) tanı anında lenf nodu metastazı, 49 hastada (%39.2) kapsül invazyonu, 10 hastada(%8) extratiroidal yayılım mevcuttu. Bu hastalarda 1. ayda ort. anti Tg düzeyi 189.9 ± 307.6 IU/ml, 6.ayda 34.8±78.3, 12. Ayda 57.7± 111.3 idi. 6.ayda 51 hastada (%40.8) tam yanıt, 29 hastada (%23.2) kısmi yanıt vardı. 12.ayda 64 hastada (%51.2) tedaviye tam yanıt, 24 hastada (%19.2) kısmi yanıt mevcuttu. 6. ay ve 12. aydaki tedavi yanıtları karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p=0.18). Lenf nodu metastazı olan hastalarda klinik yanıt açısından olmayanlarla karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark yoktu(p=0.44). SONUÇ: Papiller tiroid kanserinde postoperatif biyokimyasal takip, tedavi yanıtının değerlendirilmesinde önemli bir araçtır. Çalışmamızda, anti-Tg negatif hastalarda en yüksek klinik yanıt oranının 12. ayda elde edildiği gösterilmiştir. Öte yandan, anti-Tg pozitif hastalarda hem anti-Tg düzeylerindeki biyolojik varyasyonlar hem de Tg düzeyine göre klinik yanıtı doğru şekilde değerlendirme zorluğu, tedavi yanıtının yorumlanmasını güçleştirmiştir. Bu bulgular, biyobelirteçlerin dikkatli yorumlanmasının ve hasta bazlı değerlendirmenin tedavi yönetimindeki önemini vurgulamaktadır.

Anti Tg negatif hastalarda postoperatif 1, 6 ve 12. aylardaki Tg düzeyleri

Tablo-1: Anti Tg negatif hastalarda postoperatif 1, 6 ve 12. aylardaki Tg düzeyleri

Zaman	TSH Düzeyi (mU/L)	Hasta sayısı (N)	Tg düzeyi (ng/mL) Ort ± SD
1.ay	>30	135	8.04 ± 13.7
1.ay	0.5-30	36	5.15 ± 9.03
6.ay	>30	18	3.92 ± 12.5
6.ay	0.5-30	68	2.07 ± 8.50
6.ay	≤0.5	85	1.27 ± 8.81
12.ay	>30	36	3.38 ± 12.2
12.ay	0.5-30	50	0.64 ± 2.80
12.ay	≤0.5	85	1.84 ± 14.9

Anti Tg negatif hastalarda tedavi yanıtı değerlendirilmesi

Zaman	Tedavi Yanıtı (%)	Hasta Sayısı
1. Ay	35.1%	60
6. Ay	77.8%	133
12. Ay	86.0%	147

Anahtar Kelimeler: Anti tiroglobulin, tiroglobulin, tedavi yanıtı, TSH



SS-29

Akromegali Hastalarında Diferansiye Tiroid Kanserlerine Odaklanma: Tanı, Tedavi ve Takipte Tek Merkez Deneyimi

Nergis Basmacı¹, Uğur Ünlütürk¹, Büşra Fırlatan², Berçemhan Yazırlı², Seda Hanife Oğuz¹, Murat Fani Bozkurt³, Selçuk Dağdelen¹, Tomris Erbaş¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı

Amaç: Diferansiye tiroid kanseri (DTK), akromegali’de en sık görülen malignitelerden biridir. Yapılan çalışmalarda akromegali hastalarında tiroid kanser insidansının %1.6 - %10.6 arasında olduğu gösterilmiştir. Çalışmanın amacı akromegali hastalarında DTK gelişimine neden olan faktörleri belirlemek, akromegali ve DTK tanısı olan hastaların özelliklerini DTK’lu hastalarla karşılaştırmaktır.

Yöntem: Akromegali ve DTK hastalarının, klinik bulguları, hormon profilleri, radyolojik ve patolojik özellikleri ile cerrahi ve medikal tedavileri retrospektif olarak üç grup halinde değerlendirildi. Grup-1; akromegali ve DTK tanıları ile takip edilen 33 hastadan oluşturuldu. Akromegali tanısı olan 100 hasta (Grup-2) ve DTK tanısı olan 100 hasta (Grup-3) kontrol grupları olarak değerlendirildi.

Bulgular ve sonuç: Bulgular: Grup-1; 17K/16E hasta, Grup-2; 52K/48E hasta ve Grup-3; 56K/44E hasta içeriyordu. Grup-1, 2 ve 3’ün yaşları sırasıyla 60.7+/-10.9, 59.0+/-9.4 ve 53.9+/-9.9 yıl olarak bulundu. Akromegali hastaları (Grup-1 ve Grup 2): Akromegali için tahmini hastalık süresi Grup-1’de, Grup 2’ye göre daha fazla idi (21.5+/-8.7 vs 18.2+/-8.1 yıl, p=0.04). Semptom başlangıç yaşı (41.0+/-12.1 vs 40.6+/-9.2 yıl) ve tanı öncesi semptom süresi (3.2+/-4.1 vs 3.1+/-3.9 yıl) arasında anlamlı fark saptanmadı. DTK tanısı olan ve olmayan akromegalik hastalar arasında, operasyon öncesi - sonrası GH ve IGF-1 düzeyleri ile hipofiz adenom çapı arasında fark bulunmadı. Makroadenom varlığı, postoperatif rezidü ve SRL tedavisi açısından her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. DTK tanısı olan akromegali hastalarında (Grup-1) sekonder malignite görülme olasılığı daha yüksek bulundu (%19.4 vs %3.8, p=0.01). DTK hastaları (Grup-1 ve Grup 3): Grup-1 ve 3 arasında DTK tanısı öncesi; TSH ve sT4 değerleri, en büyük tiroid nodülü ve malign nodül boyutu açısından fark saptanmadı. TİAB sayısı (2.1+/-1.1 vs 1.5+/-1.0, p= 0.04) ve multipl nodül görülme (%70.4 vs %56.0, p=0.03) sıklığı Grup-1’de daha fazla idi. Düzensiz sınır, hipoekoik nodül, artmış vaskülarite, mikrokalsifikasyon, “genişliğinden uzun yükseklik” görünümü gibi malignite risk belirteçleri arasında Grup-1 ve Grup-3 arasında fark yoktu. Lenf nodu diseksiyonu, patolojik lenf nodu metastazı, multifokal malignite odağı, mikroskopik ekstratiroidal yayılım Grup-3’te fazla bulundu (p < 0.001, p=0.01, p < 0.001, p=0.02). Ancak vasküler invazyon akromegali hastalarında daha fazla ve istatistiksel anlamlı idi (% 9.7 vs. %6.0, p=0.002). ATA risk sınıflaması ise her iki grupta benzerdi. RAI tedavisi alan hasta oranı Grup-3’te daha fazla idi (%35.5 vs %80, p < 0.001). DTK takip süresi ise Grup-1’de daha uzun bulundu (149+/-61 vs. 124+/-55 ay, p=0.04). Sonuç: Çalışmamızda, daha uzun süre akromegali tanısı ile izlenen hastalarda DTK’inin daha sık olduğu, aktif ve uzun süreli izlemleri sırasında multipl nodüller nedeni ile daha sık TİAB yapıldığı gösterilmiştir. Operasyon öncesi ve sonrasındaki GH ile IGF-1 değerlerinin ve hipofiz adenom büyüklüğünün DTK gelişiminde etkisi olmadığı bulunmuştur. Patolojik lenf nodu metastazı ve mikroskopik ekstratiroidal invazyon akromegalik olmayan DTK hastalarında daha sık görülmesine karşın, vasküler invazyon akromegalik hastalarda daha ön plandadır. Akromegali hastalarında DTK şüphesi halinde tanısal biyopsi mutlaka yapılmalı, aktif ve uzun süreli tiroid kanser taraması öncelikle düşünülmelidir. DTK tanılı akromegali hastalarında sekonder malignitelerin görülme sıklığının fazla olması, yakın malignite izleminin önemini gösterir.

Anahtar Kelimeler: akromegali, tiroid, diferansiye tiroid kanseri, malignite

SS-30

SGLT2 İnhibitörü Kullanan ve Kullanmayan Tip 2 Diyabetli Hastalarda TSH Düzeylerinin Kontrol Grubuyla Karşılaştırılması

Seyit Murat Bayram¹, Şule Canlar¹, Murat Cinel¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Diabetes Mellitus (DM) ve tiroid hastalıkları, sıklıkla birlikte görülen yaygın kronik endokrin bozukluklarıdır. Tip 1 diyabet (T1DM) ve Tip 2 diyabetli (T2DM) hastalarda genel nüfusa kıyasla tiroid bozuklukları daha yüksek bir yaygınlıkta görülür. Ayrıca tiroid hastalığı olan hastalarda da DM'nin daha yüksek bir yaygınlığa sahip olduğu izlenmiştir. Ülkemizde 1997-1998 yıllarında diyabet sıklığı %7.2 iken 2010 yılında yaklaşık iki kat artarak %13.7'ye ulaştığı görülmüştür (Sırasıyla TURDEP 1 ve TURDEP 2 çalışmaları). Halen ülkemizde 20 yaş üzeri her 100 kişiden en az 15'inin diyabetli olduğu tahmin edilmektedir. Sodyum-glikoz kotransporter 2 (SGLT2), glomerüler filtrattan dolaşıma glikozun yeniden emiliminden sorumlu olan başlıca taşıyıcı proteindir ve ağırlıklı olarak proksimal tübüllerde bulunur. Bir ilaç grubu olarak SGLT2 inhibitörleri ise diyabet tedavisi için geliştirilmiş olan ve glikozun böbrekten geri emilimini engelleyerek, insülin bağımsız olarak glikozu düşürmeyi sağlayan bir ilaç grubudur. Tiroid uyarıcı hormon (TSH), ön hipofiz tarafından üretilen bir glikoprotein hormondur. Tiroid hormonu üretimi için birincil uyarıcıdır. TSH, tiroid hastalığı araştırmasında birinci basamak tarama testidir. Bu çalışmada Tip 2 diyabet tanılı olup SGLT2 inhibitörü kullanmayanlarda ve en az 3 aydır kullanan hastalarda (dapagliflozin ve empagliflozin grupları) TSH seviyeleri arasında farklılık olup olmadığına bakılması planlanmıştır.

Yöntem: Retrospektif olarak, hastalar hastanemiz Diyabet polikliniği kayıtlarından Ocak 2024'ten itibaren ileriye doğru 3 ay tarandı ve bilgileri değerlendirildi. Empagliflozin kullanan 134 hasta, dapagliflozin kullanan 80 hasta ve kontrol grubu olarak SGLT2 inhibitörü kullanmayan 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Herhangi bir tiroid ilacı kullananlar, halihazırda bilinen tiroid hastalığı olanlar, Tip 1 diyabetik hastalar, gebeler, steroid tedavisi alan hastalar, serbest tiroid hormonları normal aralıkta olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Bulgular ve sonuç: Empagliflozin kullanan, dapagliflozin kullanan ve kontrol grubu olarak SGLT2 inhibitörü kullanmayan hastaların TSH ortalama değerleri sırasıyla 1,9/2,1/2,1 mIU/L saptandı. İstatistiksel olarak üç grubun TSH değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Literatüre bakıldığında bu alanda direkt olarak TSH değerlerini karşılaştıran birebir benzer bir çalışma izlenmedi. SGLT2 inhibitörlerinin son yıllarda özellikle kardiyovasküler ve renal sonuçlarla ilgili önemli pozitif etkileri gösterilmiştir ve diyabet tedavisinde kanıtlanmış faydalarından ötürü oldukça sık kullanılmaktadırlar. Tiroid disfonksiyonu araştırılmasında tarama testi olarak faydalanan TSH değerlerinin her 3 grubumuzda da anlamlı olarak farklı olmadığına görülmüş, literatürde nadir de olsa, SGLT2 inhibitörlerinin tiroid disfonksiyonu yapıcı etkisinin olduğu bazı yayınların aksini savunur niteliktedir. Daha çok hasta sayısı, daha fazla tiroid verileri ve daha uzun takipli hastalarda yapılan çalışmalara bu alanda ihtiyaç görülmektedir.

Tanımlayıcı İstatistikler

	SGLTDURUMU		İstatistik
TSH	DAPAGLİFLOZİN 80 hasta	Ortalama	2,1411
		Standart Sapma	1,33549
		Minimum	,52
		Maksimum	7,20
	EMPAGLİFLOZİN 134 hasta	Ortalama	1,9369
		Standart Sapma	1,07720
		Minimum	,38
		Maksimum	5,70
	KULLANMAYAN 100 hasta	Ortalama	2,1098
		Standart Sapma	1,13032
		Minimum	,52
		Maksimum	5,60

Katılımcı yüzdeleri

DAPAGLİFLOZİN	80 hasta	% 25,5
EMPAGLİFLOZİN	134 hasta	% 42,7
KULLANMAYAN	100 hasta	% 31,8

Anahtar Kelimeler: Sodyum-glikoz kotransporter 2, TSH, Tip 2 diyabet, Dapagliflozin, Empagliflozin



SS-31

Clock Geni rs1801260 ve rs11932595 Polimorfizmlerinin Papiller Tiroid Kanseri Gelişimi ve Prognozu Üzerine Etkisi

Berkay Soysal¹, Mustafa Şahin², Keziban Korkmaz Bayram³, Atilla Halil Elhan⁴

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

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

³Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Sirkadiyen ritim genleri hücre döngüsü, apoptozis, DNA tamiri dahil olmak üzere çeşitli fizyolojik yollarda görevli olup sirkadiyen ritim genlerinin çeşitli kanser türleri ile ilişkisi saptanmıştır. Çalışmamızda sirkadiyen ritimde görevli CLOCK geni üzerinde bulunan RS1801260 ve RS11932595 tek nükleotit polimorfizmleri ile endokrin sistemin en sık kanseri olan tiroid kanseri arasındaki ilişkiyi araştırmayı hedefledik. Çalışmamızın kansere yatkın bireylerin tespitine katkı sağlayabileceğini, papiller tiroid kanserinde yeni prognostik faktörlerin keşfini sağlayabileceğini, kanser patogenezinde görevli genetik yolların bir kısmını aydınatabileceğini ve bu alandaki yeni çalışmalara öncülük edebileceğini düşünmekteyiz.

Yöntem: Çalışmamız olgu-kontrol çalışması olarak tasarlanmış olup çalışmamıza Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğinde takipli 145 papiller tiroid kanseri tanılı olgu ile ve 150 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Tiroid dışı malignitesi olan hastalar dışlandı. Katılımcılardan elde edilen periferik kan örneğinden DNA izolasyonu yapılarak CLOCK genindeki RS1801260 ve RS11932595 polimorfizmleri PCR-RFLP (polymerase chain reaction restriction fragment length polymorphism) metodu ile analiz edildi. Katılımcıların antropometrik ölçümleri, uyku kalite skoru, klinik ve histopatolojik verileri toplandı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare testi ya da Fisher Exact Test uygulandı. Odds ratio (olasılık oranı) ve %95 güven aralıkları (GA), karşılık gelen Ki-Kare testi ile hesaplandı. Genetik faktörlerin nüks riski üzerindeki etkisini değerlendirmek için lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Genetik verilerin Hardy-Weinberg ilkesine uygun olduğu görüldü.

Bulgular ve sonuç: CLOCK geni RS11932595 polimorfizmi G aleli frekansı papiller tiroid kanseri grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük saptandı ($p=0,038$; OR:0,69; 95% GA [0,49-0,98]). RS1801260 polimorfizminin ise otozomal dominant modelde papiller tiroid kanseri nüks riskini arttırdığını gözlemledik ($p=0,001$; OR:6,3; %95 GA[2,07-19,13]), ayrıca tiroid dışı uzanımın da nüks riskini belirgin olarak arttırdığını saptadık ($p=0,012$; OR:10,3; %95 GA[1,67-63,4]). Sirkadiyen ritimin değerlendirilmesinde kullanılan uyku kalite skoru açısından gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi. Bu sonuçlar, CLOCK geni üzerindeki RS11932595 polimorfizminin papiller tiroid kanseri gelişim riskini azaltabileceğini, RS1801260 polimorfizminin ise hastalık nüksü açısından potansiyel bir prognostik belirteç olabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamız sirkadiyen ritim genlerinin papiller tiroid kanseri patogenezinde rol oynayabileceğini ve genetik belirteçlerin klinik öngörü gücünü artırma potansiyeli taşıdığını ortaya koymaktadır.

Tablo 1: Polimorfizmlerin Olgu-Kontrol Gruplarındaki Dağılımının İncelenmesi

	Kontrol (n=150)	Olgu (n=145)	p	OR	95% C.I. for EXP(B)	
					Alt	Üst
RS1801260 AA (ref)	114	97				
RS1801260(AG)	30	43	0,057	1,685	0,982	2,888
RS1801260(GG)	6	5	1	0,979	0,290	3,308
A-Allel(ref)	258	237				
G-Allel	42	53	0,157	1,37	0,884	2,136
RS11932595 AA (ref)	63	75				
RS11932595(AG)	63	56	0,24	0,747	0,457	1,221
RS11932595(GG)	24	14	0,054	0,490	0,234	1,026
A-Allel(ref)	189	206				
G-Allel	111	84	0,038	0,694	0,492	0,981

Tablo 2: RS1801260 Polimorfizminin PTK Nüks Riskine Etkisinin İncelenmesi - Otozomal Dominant model

Bağımlı değişken	Bağımsız değişken	p	OR	95% C.I.for EXP(B)	
				Alt	Üst
Nüks	RS1801260 Normal AA(ref)				
	RS1801260 Heterozigot AG+Mutant GG	0,001	6,30	2,07	19,13
	Erkek cinsiyet(ref)				
	Kadın cinsiyet	0,520	1,53	0,41	5,64
	Tanı anındaki yaş	0,426	1,01	0,97	1,064
	Tiroid dışı uzanım yok (ref)				
	Tiroid dışı uzanım var	0,012	10,3	1,672	63,469

Anahtar Kelimeler: sirkadiyen ritim, CLOCK geni, polimorfizm, genetik, papiller tiroid kanseri



SS-32

Ustekinumab Tedavisi Sonrası Gelişen Graves Orbitopatisi Vakası: Crohn Hastalığında Tedavi İlişkili Nadir Bir Yan Etki

Refika Yorulmaz Kaya¹, Mehmet Muhittin Yalçın¹, Fidan Yusifova², Tarkan Karakan³, Berçin Tarlan⁴, Onur Konuk⁴, Göksun Ayvaz⁵, Füsun Baloş Törüner¹

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı,

⁴Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı

⁵Özel Koru Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Birimi

Amaç: İlaç ilişkili Graves Hastalığı (GH), bazı ilaçların immün sistemi modüle ederek tiroid bezinde otoimmün yanıtı tetiklemesi sonucu gelişen nadir fakat klinik olarak önemli bir durumdur. Bu tabloda immün kontrol noktası inhibitörleri (örneğin nivolumab, pembrolizumab) gibi ajanlar rol oynamaktadır. Crohn hastalığı (CH), gastrointestinal sistemi tutan kronik, inflamatuvar bir hastalıktır. Tedaviye dirençli olgularda tercih edilen biyolojik ajanlardan biri olan ustekinumab, interlökin-12 ve interlökin-23'ü hedefleyen bir monoklonal antikordur. Ustekinumab tedavisinin otoimmün komplikasyonlara yol açabileceği bildirilmiştir. Bu bildiride, ustekinumab tedavisi alan ve graves orbitopati (GO) ile seyreden bir CH olgusu sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Olgu, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bilim dalında takip edilmiştir. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme verileri hasta kayıt sisteminden temin edilmiştir. Hastadan olgu sunumu amacıyla yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Bulgular ve sonuç: Olgu Sunumu: 2020 yılında, karın ağrısı, ishal şikâyetleri ile başvuran 39 yaşındaki erkek hasta, kolon biyopsisi ile CH tanısı almıştır. Takipte standart tedavilere dirençli hastaya Kasım 2022 tarihinde ustekinumab tedavisi başlanmış ve bu tedaviyle remisyona sağlanmıştır. Tedavinin 6. ayında hastada tremor, uykusuzluk şikâyetleri başlamış; muayenede her iki gözde egzoftalmus gözlemlenmiştir. Laboratuvar tetkiklerinde tirotoksikoz (TSH < 0,005 µIU/mL (Ref: 0,27-4,2), fT4 3,97 ng/dL (Ref: 0,92-1,68), fT3 17,3 pg/mL (Ref: 2-4,4), TRAB 1,84 U/L (Ref: < 1,75)), tiroid sintigrafisinde diffüz tutulum saptandı. Mevcut bulgularla GH tanısı konularak metimazol (MMZ) tedavisi başlandı. Hastaya GO için sigarayı bırakması önerildi ve selenyum ile izlem planlandı. Bir yıl boyunca ötiroidi sağlanmasına rağmen zaman içerisinde MMZ ihtiyacının azalmıyor olması (25 mg/g), ve takipte TRAB düzeyinde beklenenin aksine kademeli artış görülmesi (27,3 U/L) üzerine hastanın kullandığı ilaçlar sorgulandı ve ustekinumab ilişkili GH ön tanısı ile gastroenteroloji bilim dalına danışılarak ustekinumab tedavisi kesildi. Takipte 5. ayda MMZ ihtiyacı %50 azaltıldı, TRAB düzeyi düştü. Tartışma: Literatürde, ustekinumab ilişkili GH iki psöriazis hastasında bildirilmiştir. Bu vakalarda ustekinumab tedavisinin kesilmesinin ardından hastanın GH remisyona girmiştir. Ustekinumabın Th1/Th2 dengesini Th2 yönünde kaydırarak Graves hastalığının gelişimine yol açabileceği öne sürülmektedir. Bizim olgumuz, CH olan bir olguda ustekinumab tedavisi ile ilişkili GH gelişen bir olgudur. Aynı zamanda ustekinumab tedavisi ile ilişkili GH'a GO eşlik eden bilinen ilk olgudur. Sonuç: Bu olgu, ustekinumab tedavisinin nadir bir yan etkisi olarak GH ve GO'nun gelişebileceğini göstermektedir. Bu komplikasyonlar, tedavinin kesilmesiyle gerileyebilmektedir. İlaç ilişkili GH nadir de olsa akılda tutulmalı ve tedavide mümkünse ilacın kesilmesi faydalı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Graves hastalığı, Crohn hastalığı, Ustekinumab, Graves orbitopatisi

POSTER BİLDİRİLER



PS-01

Diferansiye Tiroid Kanserinde Nodül ve Tümör Boyutu Uyumsuzluğu: Klinik Önemi ve Prognostik Yansımaları

Murat Çalapkulu¹, Muhammed Erkam Sencar², Davut Sakız³, İlknur Öztürk Ünsal¹, Mustafa Özbek¹, Erman Çakal¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara, Türkiye

²Medicana International Ankara Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara, Türkiye

³Mardin Artuklu Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Mardin, Türkiye

Amaç: Diferansiye tiroid kanserinde (DTK) tümör boyutu, iyi tanımlanmış bir prognostik faktör olarak kabul edilmektedir. Ancak, preoperatif ultrasonografik nodül boyutu ile postoperatif patolojik tümör boyutu arasındaki uyumsuzlukların klinik anlamı halen net değildir. Bu çalışmanın amacı, DTK tanılı hastalarda preoperatif nodül boyutunun, patolojik tümör boyutu ile karşılaştırıldığında, prognostik değerini araştırmaktır.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmada, diferansiye tiroid kanseri (DTK) tanısı alan 1.176 hastanın verileri incelenmiştir. Hastalar, preoperatif ultrasonografide ölçülen nodül boyutunun, patolojik tümör boyutuna göre büyük olduğu (Grup 1) ve eşit ya da daha küçük olduğu (Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Gruplar arasında klinik özellikler, patolojik bulgular ve prognostik parametreler karşılaştırılarak, preoperatif nodül boyutunun prognostik değerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Bulgular ve sonuç: Çalışmaya dahil edilen DTK'lı hastaların tüm klinik ve patolojik özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur. Preoperatif nodül boyutu patolojik tümör boyutundan büyük olan hastalar, diğer gruba kıyasla anlamlı şekilde daha yaşlıydı ($53,19 \pm 12,80$ vs. $50,46 \pm 13,03$ yıl, $p < 0,001$) ve multinodüler guatr sıklığı daha yüksekti (%76 vs. %66,2, $p < 0,001$). Bu grupta, patolojik tümör boyutu daha küçük (medyan 8 mm vs. 12 mm, $p < 0,001$), ekstratiroidal yayılım (%4,8 vs. %13,2, $p < 0,001$), kapsüler invazyon (%6,0 vs. %14,4, $p=0,001$) ve lenfovasküler invazyon (%3,9 vs. %6,9, $p=0,002$) oranları daha düşüktü. Ayrıca, ATA risk sınıflamasına göre daha sık düşük riskli olarak sınıflandırıldılar (%82,8 vs. %63,8, $p < 0,001$) ve daha az radyoaktif iyot tedavisi aldılar (%62,8 vs. %78,5, $p < 0,001$). Lenfositik tiroidit (LT) tüm popülasyonda %38,4 oranında görülmüş olup, nodül boyutu tümör boyutuna eşit veya daha küçük olan grupta daha sık saptanmıştır (%41,7 vs. %35,8, $p=0,040$). Ancak, iki grup arasında nüks oranları (%1,5 vs. %0,8, $p=0,272$) ve beş yıllık hastalık sonuçları ($p=0,705$) açısından anlamlı fark izlenmemiştir. Elde ettiğimiz bulgular, preoperatif nodül boyutunun, tümör agresifliğini öngörmede patolojik tümör boyutuna kıyasla daha az güvenilir olabileceğini göstermektedir. Bu durumun en önemli nedenlerinden biri, sıklıkla eşlik eden lenfositik tiroidit (LT) varlığıdır. LT; hipoekojenite, kronik inflamasyon, immün yanıt artışı, sitokin aktivitesi, genetik değişiklikler ve fibrozis gibi mekanizmalarla tümör boyutunun ultrasonografik olarak yanlış değerlendirilmesine yol açabilir. Bu durum, hem preoperatif ölçümlerin doğruluğunu hem de cerrahi karar süreçlerini etkileyebilir.

Tablo-1: Diferansiye tiroid kanseri ile takipli hastaların klinik ve patolojik bulgularının karşılaştırmalı analizi

Değişken	Toplam (n=1176)	Nodül > Tümör (n=670)	Nodül ≤ Tümör (n=506)	p değeri
Yaş (yıl)	52.02 ±12.97	53.19 ± 12.80	50.46 ± 13.03	<0.001
Kadın cinsiyet (n,%)	965 (82.1%)	548 (81.8%)	417 (82.4%)	0.784
Multinodüler Guatr (n,%)	844 (71.8%)	509 (76%)	335 (66.2%)	<0.001
TSH (mIU/L)	1.50 (0.80-2.52)	1.4 (0.67-2.45)	1.58 (1-2.66)	0.001
Nodül Boyutu (mm)	13 (8-23)	17 (10.5-29)	9 (7 -15)	<0.001
Tümör Boyutu (mm)	10 (6-16.5)	8 (4-15)	12 (8-20)	<0.001
Multifokalite (n,%)	518 (44.0%)	302 (45.1%)	216 (42.7%)	0.414
Ekstratiroidal Yayılım (n,%)	99 (8.4%)	32 (4.8%)	67 (13.2%)	<0.001
Lenfovasküler İnvazyon (n,%)	61 (5.2%)	26 (3.9%)	35 (6.9%)	0.002
Kapsüler İnvazyon (n,%)	129 (11.0%)	56 (8.3%)	73 (14.4%)	0.001
Lenfositik Tiroidit (n,%)	451 (38.4%)	240 (35.8%)	211 (41.7%)	0.040
LNM (n,%)				
• Santral	138 (11.7%)	47 (7.0%)	91 (18.0%)	<0.001
• Santral + Lateral	73 (6.2%)	23 (3.4%)	50 (9.9%)	<0.001
ATA risk sınıflaması (n,%)				
• Düşük	878 (74.7%)	555 (82.8%)	323 (63.8%)	<0.001
• Orta	224 (19.0%)	92 (13.7%)	132 (26.1%)	
• Yüksek	74 (6.3%)	23 (3.4%)	51 (10.1%)	
Radyoaktif İyot Tedavisi (n,%)	818 (69.6%)	421 (62.8%)	397 (78.5%)	<0.001
5 yıllık takipte tedavi yanıtları				
• Mükemmel yanıt	918 (78.1%)	528 (78.8%)	390 (77.1%)	
• Biyokimyasal inkomplet yanıt	57 (4.8%)	29 (4.3%)	28 (5.5%)	0.705
• Yapısal inkomplet yanıt	91 (7.7%)	49 (7.3%)	42 (8.3%)	
• Belirsiz yanıt	110 (9.4%)	64 (9.6%)	46 (9.1%)	
Nüks (n,%)	14 (1.2%)	10 (1.5%)	4 (0.8%)	0.272

TSH: tiroid uyarıcı hormon, LNM: lenf nodu metastazi, ATA: Amerikan Tiroid Derneği

Anahtar Kelimeler: Diferansiye Tiroid Kanseri, Preoperatif Nodül Boyutu, Patolojik Tümör Boyutu, Lenfositik Tiroidit

PS-02

Subakut Tiroidit ve Reaktif Artrit Birlikteliği: Olgu Sunumu

Merve Gül Havan¹, Hasan Satış², Murat Bülent Küçükay¹, Aslı Ayan Eke³, Arzu Or Koca⁴

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi-Romatoloji Hastalıkları

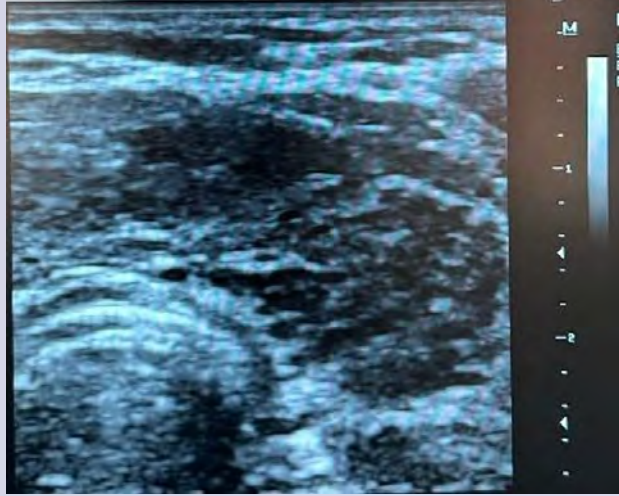
³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: GİRİŞ:Subakut tiroidit (SAT), inflamatuvar tiroid bezi hastalıklarının en sık nedenidir. Viral enfeksiyonlar ve/veya postviral inflamatuvar yanıt sonucunda ortaya çıkmaktadır. SAT tanısı alan hastalarda genellikle tiroidit bulgularının ortaya çıkışından 2-8 hafta önce geçirilmiş viral üst solunum yolu hikayesi bulunmaktadır. SAT`in klinik bulgularının iyileşmesi haftalar ya da aylar sürebilmektedir (1).Reaktif artrit (ReA), vücudun başka bir yerindeki bir enfeksiyondan kısa bir süre sonra veya enfeksiyon sırasında gelişen, ancak mikroorganizmaların eklemde gösterilmediği bir artrit olarak tanımlanmaktadır. Tipik olarak, alt ekstremit eklemlerinde asimetrik bir oligoartrit ile ortaya çıkmaktadır (2).İmmunoterapiler sonrasında gelişen tiroidit ve reaktif artrit literatürde zaman zaman yerini alsa da, herhangi bir immün etkili tedavi almakta olmayan bir kişide eş zamanlı SAT ve ReA gelişmesi nedeniyle bu olgunun klinik ve laboratuvar verileri sunulurak hasta tartışılmak istenmiştir.Anahtar kelimeler: Reaktif artrit, Subakut tiroidit, Tiroidit

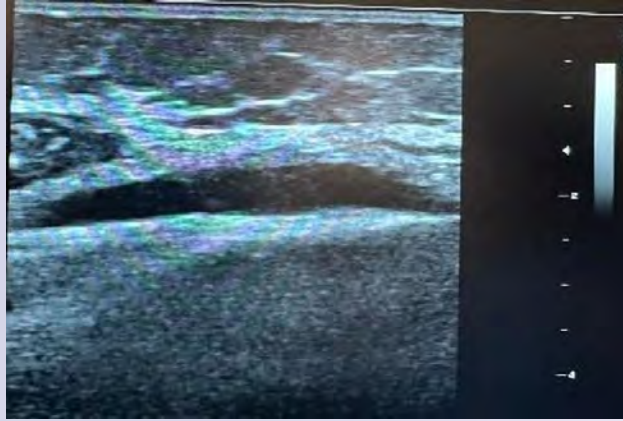
Yöntem: OLGU:Otuz altı yaşında kadın hasta, Mart 2025 tarihinde hastaneye şiddetli halsizlik, boyun ağrısı, her iki diz, sağ dirsek ve sol ayak bileğinde ağrı şikayetleriyle başvurdu. Hastanın anamnezinden Mayıs 2024`de geçirdiği üst solunum yolu enfeksiyonundan 3 hafta sonra tiroid lojunda ağrı ve şişlik şikayetiyle yapılan incelemeler sonrasında SAT tanısı almış olduğu ve 32 mg/gün prednol ile 100 mcg/gün levotiroksin tedavisi başlanmış olduğu öğrenildi. O zaman yapılan tetkiklerinde SARS-CoV2`ye yönelik bir kayda rastlanılmadı. Bu tedavi sonrasında şikayetleri gerileyen hastanın Aralık 2024 tarihinde benzer şikayetler ile sağlık kurumuna başvurduğu ve tekrar steroid tedavisi (32 mg metilprednizolon) başlanan hastanın yakınmaları azalmaya başladığı zaman, steroid dozu azaltılmaya çalışıldığı zaman şikayetlerinin arttığı ve bu nedenle steroid tedavisinin 4,5 ay kadar süre ile kesilemediği öğrenildi. En son kullandığı doz 4 mg metilprednizolon olarak bildirildi. Ancak hastanın başvurmadan bir hafta önce metilprednizolon kullanmayı bıraktığı ve eklem ağrısı yakınmaları artıncada hastaneye tekrar başvurduğu öğrenildi. Özgeçmişinde üç paket/yıl sigara kullanımı olan hastanın, soy geçmişinde özellik bulunmamaktaydı.Hastanın yapılan tetkiklerinde hormonal açıdan ötiroid olduğu, akut faz reaktanlarının yüksek olduğu ve tiroid ultrasonografisinde (USG) yaygın SAT ile uyumlu inflamasyon alanları (Bkz. Şekil 1) olduğu gözlemlendi. Hastaya 48 mg/gün metilprednizolon başlandı. Takip edilen hastanın boyun ağrısı ve akut faz reaktanlarının gerilemesine rağmen diz eklemleri başta olmak üzere eklem ağrısı şikayeti artış gösterdi. Romatolojik olarak da değerlendirilen hastanın dizlerinde şişlik, ısı artışı, çap farkı olmadığı izlendi. Eşlik eden cilt döküntüsü, tırnak değişikliği, sabah tutukluğu da olmayan hastanın, dokunmakla eklemlerinde hafif hassasiyet bulunmaktaydı. Laboratuvar incelemesinde ANA negatif, RF negatif, CCP 0,5 u/ml (negatif), HLA-B 27 negatif olarak saptandı. Yapılan diz USG`de (Bkz. Şekil 2 ve 3) bilateral diz ekleminde sinovit ile uyumlu bulgular mevcuttu. Hastanın izlemindeki akut faz reaktanları Tablo 1`de gösterilmiştir. Hastanın eklem ve tiroid şikayetlerinin başlangıç zamanı göz önüne alındığında benzer mikroorganizmaların SAT ve ReA tetiklemiş olabileceği düşünüldü.

Şekil 1



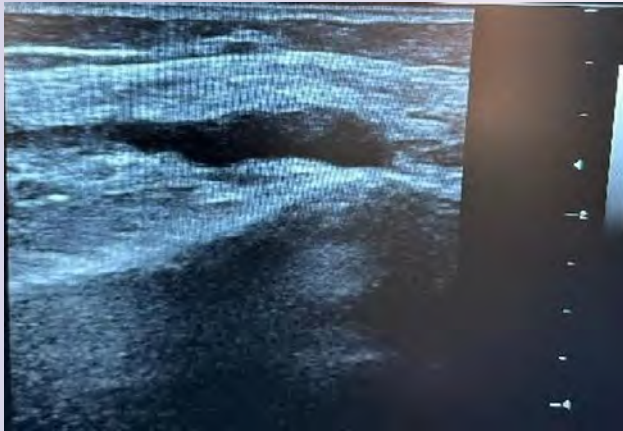
Şekil 1: Görselde tiroit bezi sol lob subakut tiroidit alanı

Şekil 2



Şekil 2: Görselde sağ diz ekleminde sinovit

Şekil 3



Şekil 3: Görselde sol diz ekleminde sinovit

Tablo 1**Tablo 1. Hastanın izlemindeki inflamatuvar göstergeleri**

	CRP (mg/dL)	ESH (mm/saat)	WBC($\times 10^9/L$)
24.05.2024	68	34	5,15
24.06.2024	25	51	6,86
04.11.2024	1	10	5,2
20.03.2025	343	48	13,2
07.04.2025	2,2	10	14,5

CRP:C-reaktif protein, ESH: eritrosit sedimentasyon hızı, WBC: Beyaz küre sayısı

Bulgular ve sonuç: TARTIŞMA: Literatürde özellikle immünoterapi sonrasında gelişen tiroiditler ve ReA ile ilgili veriler mevcuttur (3). Yakın geçmişte ciddi sorunlara neden olan SARS-CoV2'un da tiroidit ile birlikte reaktif artrit yaptığı bildirilmiştir (1). Ancak başka belirgin bir sebep olmaksızın solunum yolu enfeksiyonu sonrasında gelişmiş SAT ve ReA birlikteliği ile ilgili literatürde yeterli bilgi saptanamamıştır. Bu olguda subakut kliniği ile eş zamanlı eklem ağrılarının gelişmesi, diz eklem USG'de sinovit ile uyumlu bulgu saptanması, akut faz reaktanlarının düzelmesine rağmen artrit şikayetlerinin gerilememesi ve dizi tutan diğer artrit nedenlerinin dışlanması sonucu, artrit ve subakut tiroidit tablosunun bilinmeyen ve benzer bir mikroorganizma veya olası SARS-CoV2 gibi bir viral etken tarafından tetiklenebileceğini düşündürebilir. SARS-CoV2'nin özellikli olgular dışında rutin incelemeden çıkarılmış olması, bu etken nedeniyle gelişebilecek hastalıkların da, etiyolojik açıdan yeterince incelenememesi ile neticelenmektedir, bu olguda bu etkenin dışlanması mümkün olamamıştır. Etiyolojisinde immünitinin rol aldığı düşünülecek olursa, herhangi bir enfeksiyon gelişen hastada, sonraki izleminde SAT ve ReA'nın aynı dönemde görülmesinin olası olabileceğinin akılda tutulması faydalı olabilir. KAYNAK: 1. Brancatella A, Ricci D, Viola N, Sgrò D, et al. Subacute Thyroiditis After Sars-COV-2 Infection. J Clin Endocrinol Metab. 2020 ;105(7):dgaa276. 2. Braun J, Kingsley G, van der Heijde D, et al. On the difficulties of establishing a consensus on the definition of and diagnostic investigations for reactive arthritis. Results and discussion of a questionnaire prepared for the 4th International Workshop on Reactive Arthritis, Berlin, Germany, July 3-6, 1999. J Rheumatol. 2000;27:2185-92. 3. Yasuji I. Subacute thyroiditis in a patient with juvenile idiopathic arthritis undergoing etanercept treatment: a case report and review of the literature. Mod Rheumatol. 2013 Mar;23:397-400.

Anahtar Kelimeler: Anahtar kelimeler: Reaktif artrit, Subakut tiroidit, Tiroidit



PS-03

Medikal Tedaviye Dirençli Bir Subakut Tiroidit Hastası: Olgu Sunumu

Elif ÜLKER¹, Felat TOPRAK¹, Aslı AYAN EKE², Murat Bülent KÜÇÜKAY¹, Orhun Tunahan CİNGÖZ¹, Arzu OR KOCA¹

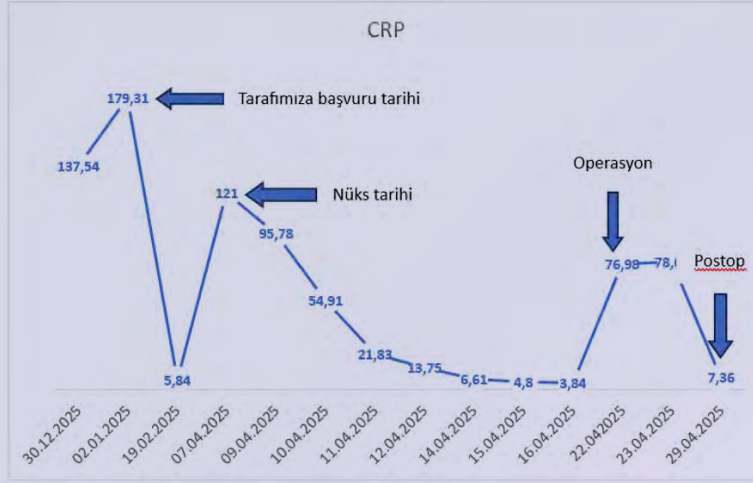
¹Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: GirişSubakut tiroidit (SAT) ağırlı tiroid bezi hastalıklarının en sık nedeni olup iyileşmesi bazen haftalar bazen ise ayları bulabilen tiroid bezi inflamasyonudur. Genellikle tiroid bezinin tamamı tutulur ve tekrarlamaya eğilimindedir. Hafif ya da iyileşmekte olan olgularda ibuprofen ve istirahat yeterli iken, birçok vakada semptomların kontrol altına alınabilmesi için yeterli doz ve sürede glukokortikoid tedavisi gerekmektedir (1).Daha önce tanı konularak dört ay süre ile steroid kullanılan SAT tanılı bir hastada, steroid dozunun azaltılmasıyla birlikte tiroidit tablosunda nüks görülmesi üzerine, olgunun sonraki yönetiminin sunulması planlandı.

Yöntem: Olgu:Yetmiş iki yaşında kadın hasta, Kasım 2024 tarihinde dış merkez İç Hastalıkları polikliniğine boyun ağrısı, halsizlik, subfebril ateş ve yaygın vücut ağrısı gibi şikayetler ile başvurmuş ve SAT tanısı almış. Hastanın tedavisine metilprednizolon eklenmiş ve hasta 1.5 ay takip edilmiş. Hastanın eş zamanlı tedavisine ibuprofen eklenmiş. Tarafımız başvurusunda SAT tanısı ile hastanın semptomlarında gerileme olmaması ve akut faz reaktanı artışı devam etmesi nedeni ile doz ayarlaması yapılarak metilprednizolon tedavisine devam edildi.Hastanın bilinen Tip 2 Diyabetes Mellitus tanısı mevcut olup, bazal ve bolus insülin ile oral antidiyabetik kombinasyon tedavisi ile takip edilmekte idi.Hastanın kullanmakta olduğu insülin tedavisi steroid doz değişimine göre ayarlandı.Ancak bu süreçte kan şekeri düzeyinde sık dalgalanmalar gözlemlendi. Takibinde, 10 gün boyunca 40 mg metilprednizolon kullanan hastanın, şikayetlerinin azalması ve akut faz reaktanlarının gerilemesi üzerine, hasta iki haftada bir kontrole çağrılarak kademeli olarak metilprednizolon dozu azaltıldı. Hastanın poliklinik takiplerinde kan basıncı 140/90 mmHg'den yüksek saptanması nedeniyle tedavisine anjiyotensin reseptör blokleri ve tiazid diüretik de eklendi.Hasta Nisan 2025 de tekrar kontrol amaçlı başvurdu. Kontrole geldiğinde yüzde kaşıntı, genel güçsüzlük şikayeti olduğunu belirtti. Hastanın kontrol akut faz reaktan değerleri artmış olarak gözlemlendi ve hastada nüks SAT, dış-dış eti kaynaklı problem, temporal arterit ön tanıları ile hospitalize edildi. Hastanın tiroid ultrasonografi kontrol görüntülemesi; "Tiroid bezi parankimi hipoekoik heterojen görünümde, pseudonodüler patern mevcut, reaktif lenf nodları izlenmiştir"olarak rapor edildi. Hastanın sol yanaktan kulağa doğru yayılan ağrı ve uyuşukluk hissi mevcut olması sebebi ile temporal arterit şüphesi ile yapılan servikal manyetik rezonans görüntülemesinde temporal arterit lehine bulgu saptanmadı. İç Hastalıkları servisi yatışı sırasında 40 mg/gün metilprednizolon tedavisine hasta, klinik ve laboratuvar olarak(akut faz reaktanlarında gerileme) cevap verdi. Ancak hastanın 3. SAT atağı olması ilk atağından itibaren steroid tedavisinin azaltılmasına reaksiyon olarak artan akut faz reaktanları ve tiroid loju ağrısı olması deneysel bir tedavi olan günlük kolşisin tedavisi de almasına rağmen mevcut klinik tablonun görülmesi, hastanın FRAX risk skorunun yüksek olması ve kan şekeri takiplerinde sık değişen steroid dozuna bağlı labil seyretmesi nedeniyle Endokrinoloji-Kulak Burun Boğaz Cerrahi si konseyinde değerlendirildi ve operasyon kararı alındı. Total tiroidektomi uygulanan hastanın operasyon sonrası dönemde beklenen akut faz reaktanlarının artışı gözlemlendi. Ancak takiplerinde akut faz reaktanlarında gerileme olduğu, kan şekeri regülasyonunun sağlandığı izlendi.

Crp Değişim Grafiği



Şekil 1. Akut faz reaktanı değişim grafiği

Bulgular ve sonuç: TartışmaSAT tanılı hastalarda total tiroidektomi nadir bir tedavi seçeneğidir. Bu hasta özelinde ibuprofen ve steroid tedavisine başlangıçta yanıt alınmış. Takiplerinde metilprednizolon doz azaltılmasında nüks olmuştur. Hastanın tedaviye yanıtı sadece metilprednizolon altında olması, ileri yaşı ve ek komorbiditeleri (%13 olarak saptanmış FRAX yüksekliği, kontrolsüz kan şekeri) sebebiyle cerrahi tedavi seçeneği gündeme gelmiştir. Literatürde incelendiğinde ince iğne aspirasyon biyopsisinin yaygın yapılmadığı zaman diliminde malign şüpheli ve atipik SAT olgularında daha çok tanı ve tedavi amaçlı total tiroidektomi tedavisi tercih edildiği gözlenmiştir(2). Fakat malignite şüphesi haricinde persistant klinik ve laboratuvar bulguları varlığında nadirde olsa total tiroidektomi tedavi seçeneği tercih edildiği, hastaların total tiroidektomi sonrası persiste olan semptom ve bulgularının gerilediği olgular gözlenmiştir(3). Bizim vakamızda olduğu gibi ek hastalıkları olan steroid tedavisi nedeniyle kırık riski artmış ve hasta için istenmeyen bir durum olan kan şekeri regülasyonu bozulduğu durumlarda cerrahi, bir SAT tedavi seçeneği olarak tercih edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Subakut Tiroidit, Cerrahi



PS-04

Tedaviye Dirençli Sekonder Hipoparatiroidi Olgusu

Gökçen Bozan¹, Arzu Betül Duran¹, Deniz Aras¹, Murat Bülent Küçükay¹, Arzu Or Koca¹

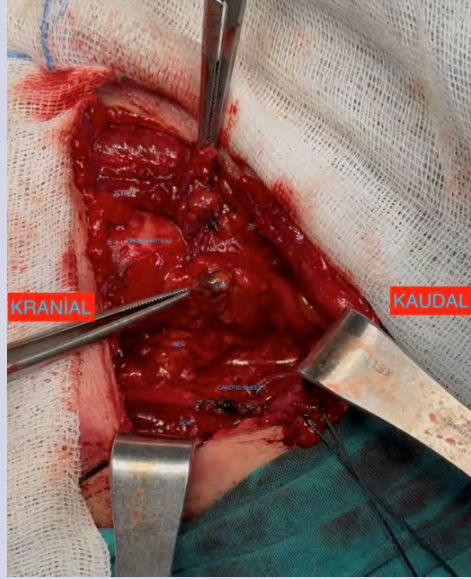
¹S.B.Ü. Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Hipoparatiroidizm, vücut tarafından üretilen bir hormon olan parathormonun(PTH) yetersiz salgılanması sonucu ortaya çıkan ve kalsiyum düşüklüğü ile karakterize bir hastalıktır. Hipoparatiroidizmde kandaki PTH düşüşüne bağlı olarak ellerde, ayaklarda, ağız çevresinde uyuşma ve karıncalanma, yüzde, ellerde ve ayaklarda tetani, hafıza problemleri, baş ağrıları, aşırı yorgunluk, endişe hali, depresif duygudurum, kalp ritm bozuklukları görülebilir. Hipoparatiroidi %75 oranında malign sebeple yapılan boyun cerrahisine bağlı sekonder olarak gelişmektedir. Total tiroidektomi, geniş boyun diseksiyonu, graves hastalığı öyküsü, cerrahide paratiroid bezlerinin gözlenmemesi postoperatif hipoparatiroidi gelişimi açısından risk faktörleridir. Postoperatif hipoparatiroidi geçici olup çoğunlukla 3-6 hafta içinde düzelir, nadiren bu süreç uzayarak 6 aya kadar devam edebilir. Hipoparatiroidi tedavisinde asıl amaç hastadaki kalsiyum düşüklüğü ve diğer mineral bozukluklarını düzenlemek, iskelet dışı sistem komplikasyonlarını (nefrolitiazis, nefrokalsinozis, beyin kalsifikasyonu gibi) engellemek, hastanın şikayetlerini ortadan kaldırmak ve hastanın hayat kalitesini yükseltmektir. Bu amaçla hastalara kalsiyum ve oral aktif vitamin D verilmesi planlanır. Hastaların takibinde serum magnezyum ve fosfor seviyeleri normal aralıkta tutulmaya çalışılır. Akut gelişen hipokalsemi (serum düzeltilmiş Ca < 7.5 mg/dL) hayatı tehdit edici semptomların oluşma riskine karşı hızlı bir şekilde tedaviye başlanmalıdır. Hastaya başlangıçta 20 dakikalık hızlı infüzyon, devamında 8-10 saatlik infüzyonlar ile 0.5-1.5 mg/kg vücut ağırlığı/saat kalsiyum glukonat infüzyonu uygulanır². Serum kalsiyum düzeyi 7.5 mg/dL üzerine çıktığında ve hastanın semptomları ortadan kalktığında intravenöz kalsiyum replasmanı kesilmelidir. Kronik hipoparatiroidi durumunda böbreklerde parathormon eksikliğinden dolayı aktif D vitamini formu olan 1,25(OH)D yani kalsitriol yapısında defekt görülmekte olduğundan dolayı günlük 0.5-1 mcg kalsitriol desteği verilebilir ve bu doz hastanın günlük kalsiyum ihtiyacına göre titre edilebilir³. Kalsitriol tedavisine ek olarak hastanın kalsiyum seviyesine göre oral destek tedavisi verilmesi de gerekebilir çünkü günlük diyetle alınan kalsiyum miktarı aynı zamanda fosfor açısından da zengin olduğu için barsaklardan tam olarak emilemez. Genellikle günlük 1-2 gr kalsiyum karbonat hastanın ihtiyacına göre tedaviye eklenir⁴. Bu olgu sunumunda sekonder hipoparatiroidisi bulunan ve erken dönemde rutin önerilenin yaklaşık 4 katı kalsiyum replasmanı ihtiyacı olan hastanın laboratuvar bulguları, semptomları ve klinik seyri paylaşılacak istenmektedir.

Yöntem: Bilinen ek hastalığı olmayan 29 yaşındaki erkek hastanın kronik öksürük nedeni ile bakılan toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) insidental tiroid nodülü saptanmış olup kliniğimizde ileri tetkik yapılmıştır. Laboratuvar incelemede (hastanın yapılan tetkiklerinde Ca: 9.8 mg/dL, P: 2.89 mg/dL Kr:0.9mg/dL, D vit:16 µg/L, kalsitonin 5 pg/mL, Karsinoembriyogenik Antijen 1.05 µg/L, TSH: 2.37 mIU/L, sT4: 1.34 ng/dL, sT3: 4.21 ng/dL olarak saptanmıştır) herhangi bir patoloji saptanmayan ve ötiroid olan hastanın tiroid ultrasonografi görüntülemesinde sağda büyüğü isthmik bileşke komşuluğunda 14 mm çapında solid komponent ve milimetrik kalsifikasyonlar içeren büyüğü septasyonlu birkaç adet nodüler lezyon saptandı ve bu nodülden ince iğne aspirasyon biyopsisinde malignite şüphesi izlendi. Ayrıntılı boyun ultasonografisi ile değerlendirilen hastanın şüpheli santral lenf nodu metastazı olduğu endikasyonu ile cerrahiye yönlendirildi. Hastaya total tiroidektomi ve santral boyun diseksiyonu yapıldı. Hastanın post-op bakılan PTH düzeyi ölçülemeyecek kadar düşük görüldü. Post-op ikinci gün takibinde hastada şiddetli tetani, baş ağrısı ve bilinç bulanıklığı şikayetleri izlendi. Chvostek ve trousseau bulgusu pozitif. Hastaya intravenöz kalsiyum glukonat infüzyonu (günlük Ca düzeyine göre doz ayarlaması yapılarak) uygulandı ve 0.5 mcg kalsitriol başlandı. Kalsitriol dozu 2 mcg'ye kadar titre edildi, takiplerinde semptomları gerileyen ve kalsiyum değerleri normal aralıkta gözlenen hasta 1 mcg kalsitriol ile post-op 9. günde taburcu edildi. Post-op 13. Gün kontrollerinde hasta hala asemptomatik normokalsemik izlendi. Post-op 26. gün takiplerinde parestezi ve tremor şikayetleri başlamış olan hastanın 47. Günde bu semptomlara ek olarak tetani gelişmiş ve serum düzeltilmiş Ca düzeyi: 6.82 mg/dL seviyesine gerilemiş olduğu görüldü. Kalsitriol dozu günlük 1.5 mcg'ye çıkarılan hastanın 4 gün sonra kontrollerinde Ca:7.62 mg/dL ve parestezi semptomlarının devam ettiği görüldü. Hastanın klinik bulguları ve laboratuvar sonucuna göre aralıklı olarak kalsiyum replasman düzeyi ayarlandı ancak kalsiyum dozu belirli

bir seviyenin üzerine çıkmasına rağmen hastanın semptomları devam etti. Son olarak 2 mcg kalsitriol ve 3 gr kalsiyum karbonat tedavisi ile bir önceki poliklinik kontrollerine göre semptomlarında azalma olduğu ve laboratuarda kalsiyum seviyesinin normal aralıkta gözlemlendiği hasta bu dozlarda tedavi ile takibe devam edildi.

Şekil 1



Santral Lenf Nodu Diseksiyonu

Şekil 2



Sol santral diseksiyon materyali



Şekil 3



Sağ santral diseksiyon materyali

Şekil 4



Sağ santral diseksiyon sonrası görünüm

Olgunun klinik izlemi ve kalsiyum replasman dozları

Post-op gün	Kalsiyum (mg/dL)	Düzeltilmiş Kalsiyum (mg/dL)	Fosfor (mg/dL)	Magnezyum (mg/dL)	Kalsitriol (mcg)	Aldığı Kalsiyum Dozu(mg)	Klinik izlem
1	8.15	8.31	4.52	1.86	0	900 mg kalsiyum glukonat monohidrat+ 2288 mg kalsiyum levülinat	Aseptomatik
2	7.43	7.83	3.13	1.64	0.50	225mg kalsiyum glukonat monohidrat+ 572 mg kalsiyum levülinat	Elde ve kollarda parestezi, Chvostek-Trousseau Pozitifliği

3	6.65	7.05	4.36	1.50	1	900 mg kalsiyum glukonat monohidrat+ 2288 mg kalsiyum levülinat	Vücutta yaygın parestezi, bilişsel ajitasyon, oryantasyon bozukluğu
4	7.43	7.99	7.35	1.45	1	675 mg kalsiyum glukonat monohidrat+ 1716 mg kalsiyum levülinat	Vücutta yaygın parestezi, oryantasyon bozukluğu
5	6.9	6.82	5.05	1.74	2	6 gr kalsiyum karbonat	Vücutta yaygın parestezi, oryantasyon bozukluğu, ajitasyon
6	7.20	6.78	6.21	1.71	2	6 gr kalsiyum karbonat	Vücutta yaygın parestezi, oryantasyon bozukluğu
7	8.40	8.24	5.67	1.77	2	6 gr kalsiyum karbonat	Bacaklarda parestezi
8	9.62	9.38	6.47	1.81	2	6 gr kalsiyum karbonat	Asemptomatik
9	9.5	9.26	4.43	1.74	1	6 gr kalsiyum karbonat	Asemptomatik
13	8.4	8.2	5.49	1.68	1	6 gr kalsiyum karbonat	Asemptomatik
26	8.5	8.18	5.06	1.59	1	7 gr kalsiyum karbonat	Kollarda ve bacaklarda parestezi ve tremor
40	7.32	6.8	4.77	1.52	1.5	8 gr kalsiyum karbonat	Vücutta yaygın parestezi ve tremor
47	6.82	6.26	3.63	1.68	1.5	-	Vücutta yaygın parestezi ve tetani
53	7.6	6.88	4.30	1.68	1.5	3 gr kalsiyum karbonat	Vücutta yaygın parestezi
57	8.7	8.3	3.08	1.81	2	3 gr kalsiyum karbonat	Bacaklarda parestezi
63	9	8.5	3.82	1.73	2	3 gr kalsiyum karbonat	Bacaklarda parestezi

Tablo 1

bulgular ve sonuç: Geçirilmiş boyun cerrahileri sonrası hipoparatiroidi klinikte sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Hipoparatiroidi hastalarında, kalsiyumun böbrek tübülleri üzerinden geri emilimi azalmış olduğundan kalsitriol 0.5-1 mcg/gün dozunda tedavi alması gerekir. Bu vakaların çoğunluğu uygun semptom izlemi ve laboratuvar takibi yapıldığı zaman uygun kalsiyum ve aktif vitamin D replasmanı ile düzelme gösterirken nadir bazı vakalarda dirençli hipokalsemi görülmektedir. Bunun sebebi PTH eksikliğinde böbreğin kalsiyumu tutan etkilerinin ortadan kalkması ve daha büyük fraksiyonda idrarda kalsiyum atılımıdır. Yetersiz PTH aynı zamanda böbrekten fosfor atılımının azalmasına ve yüksek serum fosforu görülmesine neden olur. Bununla birlikte azalmış 1.25 dihidroksi vitamin-D seviyeleri gözlenir ve bu durum daha uzun süre düşük kalsiyum seviyeleri görmemize neden olur. Daha fazla biyokimyasal gözetim, tedavinin hastanın semptomlarına göre sık aralıklarla düzenlenmesi hastalığa bağlı morbid komplikasyonların oluşumunu azaltabilir.Referanslar1.Clarke BL, Brown EM, Collins MT et al. Epidemiology and Diagnosis of Hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101:2284-2299 2.Babey M, Brandi ML, Shoback D. Conventional Treatment of Hypoparathyroidism. Endocrinol Metab Clin North Am. 2018;47:889-900 3.Bilezikian JP. Hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105:1722-1736 4.Shoback D. Clinical practice. Hypoparathyroidism. N Engl J Med. 2008;359:391-403.

Anahtar Kelimeler: hipoparatiroidi, tiroidektomi, hipokalsemi



PS-06

Bozulan Tiroid Fonksiyon Testinin Gözardı Edilebilen Nedenleri: Chia Tohumu ve L-Karnitin

Halil Durantaş¹, Sema Hepşen¹, Erman Çakal¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Levotiroksin Emilimini ve metabolizmasını etkileyebilecek pek çok faktör mevcuttur. Farkındalığın olmadığı durumlarda hastada gereksiz doz artışlarına sebep olabilir.

Yöntem: 25 yaşında kadın hasta Graves hastalığı nedeniyle Haziran 2023'te opere ediliyor ve total tiroidektomi yapılıyor, postoperatif patoloji sonucu benign geliyor. Hasta levotiroksin 125 mcg/gün oral tablet tedavisi altında uzun süredir ötiroid seyredirken, rutin kontrolü esnasında TSH:71,1 (0,4-4,2 mIU/L) sT4:0,42 (0,9-1,7 ng/dL) olarak ölçüldü. Kontrol TFT'de TSH:94,0 (0,4-4,2 mIU/L) sT4:0,32 (0,9-1,7 ng/dL) bulundu ve bir önceki laboratuvar sonuçlarını doğruladı. Hastanın öyküsü derinleştirildiğinde kilo verme amaçlı chia tohumu ve L-karnitin içeren 'Slim mix' isimi bitkisel ilaç takviyesi kullandığı öğrenildi. İlacını düzenli kullandığını ifade eden hastanın bitkisel takviyesi ile LT4 etkileşimi olabileceği düşünülerek bitkisel ilaç kesildi, levotiroksin 125 mcg/gün devam edildi. 4 hafta sonra yapılan, sabah levotiroksin dozunu alarak verdiği tetkiklerinde TSH:0,53 (0,4-4,2 mIU/L) sT4:2,13 (0,9-1,7 ng/dL) görüldü.

Bulgular ve sonuç: Hastanın levotiroksin ile birlikte kullandığı zayıflama ilacının içeriğindeki maddelerden birisi olan chia tohumunun yüksek omega-3 içeriği ve antioksidan özellikleri sebebiyle halk arasında kullanımı giderek artmaktadır. Ancak diğer önemli bir özelliği chia tohumunun yüksek lifli bir besin olmasıdır. Yüksek lifli gıdaların L-tiroksin Emilimini azalttığına dair literatür ve sistematik derlemeler mevcuttur. Diğer etken madde olan L-karnitin, amino asit türevi bir molekül olup uzun zincirli yağ asitlerini mitokondriye taşıyarak enerji üretiminde görev alır. Tiroid açısından yapılan çalışmalarında farklı sonuçlar bulunmuştur. Yapılan bazı çalışmalarda hipotiroidili hastalarda kronik yorgunluk ve halsizliğin azaltılmasında L-karnitin takviyesinin kullanılabileceği belirtilmektedir. Bazı çalışmalarda ise L-karnitin periferik dokularda tiroid hormonu etkisini düzenlediği gösterilmiştir, en sık gözlemlenen modülasyon inhibisyonudur. Tiroid hormonu etkisinin periferik bir antagonisti olduğu, L-karnitin'in hem triiyodotironin (T3) hem de tiroksinin (T4) hücre çekirdeklerine girişini engellediği, hipertiroidi semptomlarını azaltmada faydalı olabileceği gösterilmiştir. Ayrıca gebelerde TSH ile pozitif korele olduğunu gösteren çalışma da mevcuttur, L-karnitin arttıkça hem TSH hem de sT4 artmıştır. Tüm bu nedenlerle hastanın uzun süredir ötiroid devam ettiği levotiroksin dozu altında kullandığı hem chia tohumunun hem de L-karnitin tiroid fonksiyon testlerinin bozulmasına yol açtığı düşünüldü. Levotiroksin Emilimi malabsorptif bozukluklar, yiyecekler, kullanılan ilaçlar, ilaç alım zamanı gibi pek çok etkenden etkilenebilir. Klinisyenler ani bozulan sonuçlar gördüklerinde ilacın düzgün kullanımını detaylı sorgulamalı, olası etkenleri iyi incelemeli ve yakın zamanda kullanımı artan bitkisel ilaçların içeriklerinin Emilime etki edebileceğinin farkında olmalıdırlar.

Anahtar Kelimeler: Levotiroksin, Emilim, Chia Tohumu, L-Karnitin



PS-07

Hipokaleminin Nadir Bir Nedeni: Tirotoksik Periyodik Paralizi Olgusu

Leyla Akdoğan¹, Çiğdem Özgün², Zeynep Ural³

¹Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü

²Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Yoğunbakım Bölümü

³Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Nefroloji Bölümü

Amaç: Giriş: Tirotoksik periyodik paralizi, artmış katekolamin deşarjına bağlı olarak Na⁺ /K⁺ ATPaz aktivitesinin artması, potasyumun hücre içine geçişi ve sonrasında gelişen paralizi tablosudur. Burada gece ani başlayan tetraparezi yakınması ile acil servise başvuran erkek hasta sunulmaktadır.

Yöntem: Olgu: 32 yaşında erkek hasta, gece uykudan uyandığında kol ve bacaklarını hareket ettirememesi şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın bilinci açık, koopere oryante idi. Fakat dört ekstremitelerini de hareket ettiremiyordu. Kan basıncı 120/70 mmhg, nabız 106/dk idi. Nörolojik sistem muayenesinde bilateral üst ve alt ekstremitelerde kas gücü 2/5 azalmış olup tetraparezikti, derin tendon refleksleri hipoaktif idi. Lateralize distal bulgu tespit edilmedi. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Yapılan tetkiklerinde potasyum düzeyi:1.8 mmol/L tespit edildi, sodyum:136 mmol/L , kalsiyum:10.5 mg/dL, albumin:45 g/L, fosfor:0.9 mg/dL, alkalin fosfataz:92 U/L, laktat dehidrogenaz:201 U/L, kreatin kinaz:88 U/L, tam kan sayımı normal idi. Beyin MR'da subaraknoid kanama, parankimal hemoraji ve major yer kaplayan lezyon saptanmadı. Difüzyon MR'da serebral ve serebellar hemisferlerde kısıtlanmış difüzyona ait görünüm izlenmedi. Epilepsi tanısı ile 16 yaşına kadar tedavi gören hastanın 16 yaşından bu yana ilaç kullanım öyküsü ve bilinen ek sistemik hastalık öyküsü yoktu. Epilepsi tedavisi kesildikten sonra nöbet geçirme öyküsü yoktu. Son dönemde özellikle son 1 aydır ara ara olan halsizlik, çarpıntı, terleme yakınmaları dışında sistem sorgulamasında sorun yoktu. Hastaya intravenöz potasyum replasmanı başlandı, yoğunbakıma yatırıldı. Potasyum replasmanı ile birlikte potasyum düzeyleri normale gelen hastanın parezi bulguları 5. saatte düzelmeye başladı, 12. saatte tamamen düzeldi. Yoğunbakımda etyolojiye yönelik yapılan detaylı laboratuvar tetkiklerinde TSH: < 0,00500 mIU/L, serbest T3: 6,72 pg/mL , serbest T4:2,52 ng/dL saptandı. Tiroid ultrasonografisi kronik tiroidit ile uyumlu, color flow doppler:2 izlendi. Anti TPO ve anti tiroglobulin antikorları negatif, TSH reseptör antikoru: 1.26 negatif idi. Hastada tirotoksik hipokalemik periyodik paralizi tanısı düşünülerek hastaya tirotoksikoz için metimazol ve propranolol başlandı. potasyum replasman ihtiyacı olmadı, antitiroid tedavi altında ötiroid izlenmektedir.

Bulgular ve sonuç: Sonuç: Tirotoksik periyodik paralizi, yaşamı tehdit eden hipokalemi ile birlikte akut ve geri dönüşümlü kas güçsüzlüğü atakları ile karakterizedir. Ciddi hipokalemiye bağlı gelişebilecek ölümcül komplikasyonları engelleyebilmek için erken tanı ve tedavisi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: hipokalemi, tirotoksikoz



PS-08

Ani Başlangıçlı Boyun Ağrısı ve Şişliği ile Gelen Hasta: Tiroid Nodülü İçerisine Spontan Kanama

Merve Yetişken¹, Elif Bilgili¹, Ömer Komaç¹, Mustafa Ünübol¹, Engin Güney¹, Göksel Tuzcu², Nesibe Kahraman Çetin³

¹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın, Türkiye

²Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Aydın, Türkiye

³Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Aydın, Türkiye

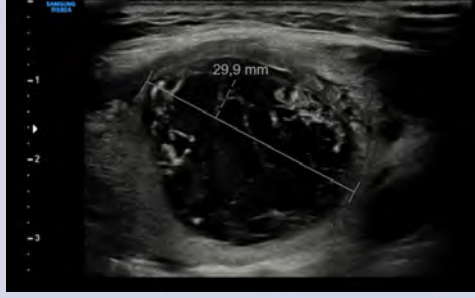
amaç: Tiroid nodülü içerisine spontan kanama son derece nadir görülen literatürde sınırlı sayıda vaka olan bir durumdur. Hastalar ani başlayan boyun ağrısı, boyunda şişlik ve rahatsızlık hissi ile kliniğe başvururlar (1). Travma, antikoagülan ilaç kullanımı veya ince iğne aspirasyonundan sonra tiroid nodülü içerisine kanama görülmekle beraber spontan nodül içi kanamaların etyolojisi hala net değildir. Nodül içi arteriovenöz şantlar ve bunların öksürme, ıkınma, yoğun fiziksel aktivite sonrası rüptürü suçlanmaktadır (2). Akut hava yolu obstrüksiyonuna neden olan intratiroidal kanamalar ise çok daha nadirdir (3). Tedavisinde hava yolu obstrüksiyonu olan hayatı tehdit eden durumlarda lobektomi ya da tiroidektomi yapılırken vital bulguları stabil olan hastalarda hemorajik içeriğin drenajı ya da konservatif izlem de seçenekler arasındadır (1,3). Biz de kliniğimize akut başlangıçlı boyun ağrısı ve şişliği ile başvuran hastada saptadığımız tiroid nodülü içine spontan kanama olgusunu sunarak farkındalığı artırmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu sunumu özetlenmiştir.

Bulgular ve sonuç: 50 yaşında kadın hasta. Hipertansiyon tanısı olup metoprolol tedavisi kullanmakta idi. Hasta 5 gün önce başlayan boyun sol yarısında ağrı ve şişlik ile tarafımıza başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde tiroid sol lobe ağrılı ve şişlik mevcut idi. Tansiyon arteriyel 125/70 nabız:75 atım/dk ateş:36.5 °C olup nefes darlığı, yutma güçlüğü yoktu. Sistemik sorgulamada travma, düşme, cerrahi girişim, antikoagülan ilaç kullanımı, üst solunum yolu enfeksiyonu veya dental işlem saptanmadı. Yapılan tetkiklerde TSH:2,38 uIU/ml, serbest T4:0,99 ng/dl, c-reaktif protein (CRP):44,5 mg/L, sedimentasyon:38 mm/h, hemoglobin:13,3 gr/dl, trombosit:210.000/µL, protrombin zamanı: 0,86 saptandı. Boyun ultrasonografisinde tiroid sol lob santralde kalın duvarlı, içinde hemorajik komponent ve septasyonlar içeren yoğun içerikli 22x24x30 mm boyutunda kistik nodül saptandı (Resim-1). Nodülden 2 cc aspirasyon yapıldı yoğun hemorajik içerik geldiği görüldü. Hastanın hava yolu obstrüksiyonu, nefes darlığı gibi hayatı tehdit eden bulguları olmaması nedeni ile konservatif izlem uygun görüldü. Hastaya amoksisilin klavulanik asit 2x1gram/gün, metronidazol 3x500 mg/gün ve nonsteroid antiinflatuvar tedavi başlanıp 2 hafta sonra kontrole çağırıldı. Kontrolde tarafımızca yapılan usg'de tiroid sol lopta mevcut olan hemorajik nodülün longitudinal ve horizontal boyutları 20x15 mm ölçülüp regrese olduğu ve spongioform karakterde nodül yapısının netleştiği saptandı (Resim-2). Hastanın CRP:3,50 mg/L ve sedimentasyon:11 mm/h olup normal aralığa gerilediği, boyunda ağrı ve şişliğinin gerilediği görüldü. Nodülden ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı ve "benign sitoloji, dejenere kistik nodül" olarak sonuçlandı (Resim 3-4). Akut faz reaktanları normal aralıkta, hemorajik komponenti regrese olan boyun ağrısı ve şişliği düzelen hasta 1 ay sonra kontrol usg yapılmak üzere takibe alındı. Sonuç: Tiroid nodülü içerisine spontan kanama nadir görülen bir durumdur. Yapılan bir çalışmada benign sitolojide, kısmen kistik tiroid nodülü olup nodül içine spontan kanama meydana gelen 59 hastada nodülün spongioform karakterde olması ve nodülün solid alanının düzensiz kenara sahip olması nodül içi spontan kanama için yatkınlık oluşturan faktörler olarak bulundu (4). Bizim hastamızda da hemoraji azaldıktan sonra nodülün spongioform karakterde olduğu görüldü. Akut başlangıçlı boyun ağrısı ile gelip akut faz reaktan yüksekliği olan hastalarda subakut tiroidit dışında tiroid nodülü içerisine kanama da akıld tutulmalı, ultrasonografi ile tiroid bezi değerlendirilmeli ve hastanın başvuru semptomlarına göre tedavisi düzenlenmelidir.

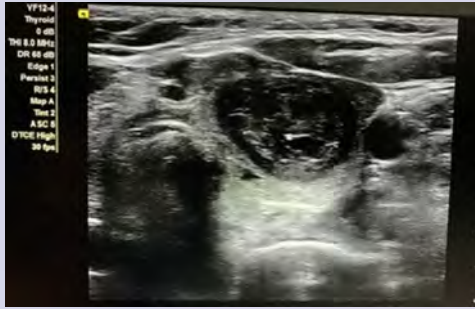


Resim-1



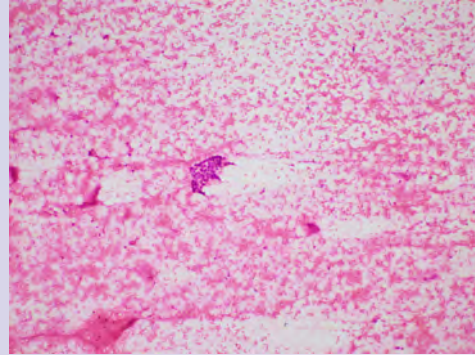
Radyoloji Bilim Dalı- Tiroid sol lop santralinde içinde hemorajik component ve septasyonlar içeren yoğun içerikli 22x24x30 mm boyutunda kistik nodül

Resim-2



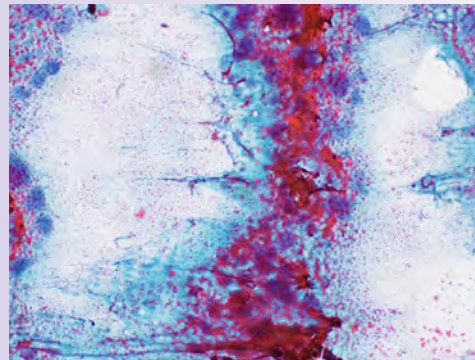
Endokrinoloji Bilim Dalı-Tiroid sol lopta 20x15 mm spongios , hemorajik komponenti azalmış nodül

Resim-3



Kanalı zeminde izlenen bir adet begin folliküler hücre grubu (x200 büyütme, Hematoksilen&Eozin boyama)

Resim-4



Kanama ile karışık bol sulu ve dens kolloid alanları alanları (x100 büyütme, PAP boyama)

Anahtar Kelimeler: Boyunda şişlik, nodül içi kanama, tiroid nodülü

PS-11

Tiroid Fırtınası ile Prezente Olan Papiller ve Foliküler Tiroid Kanseri Olgusu

Anna Abbasgholizade¹, Özlem Üstay¹

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Giriş: Toksik multinodüler guatr (TMNG), iyot eksikliği olan bölgelerde hipertiroidinin %50'inden sorumludur. Önceki çalışmalar, hiperfonksiyone tiroid hastalıklarında kanser insidansının düşük (%3-5) olduğunu bildirmektedir. Bu sunumda, hipertiroidi ile prezente olup şüpheli sonografik özellikler sonucu papiller ve foliküler tiroid kanseri tanısı alan bir olguyu paylaşıyoruz.

Yöntem: Olgu sunumu: 53 yaşındaki erkek hasta acile ajitasyon, ateş (39.6 C), çarpıntı, ellerde titreme şikayetiyle başvurmuş. Elektrokardiyogramda, hızlı ventrikül yanıtı atrial fibrilasyon (AF) saptanan hasta kardiyoloji kliniğine interne edilmiş. Yapılan transözefageal ekokardiyografide, EF%65, dilate sol atrium görülen ve trombus saptanmayan hastaya 2 kez elektriksel kardiyoversiyon uygulanmış ve sonrasında amiodaron ve enoxaparin tedavileri başlanmış. Tarafımıza danışılan hastanın kan basıncı:110/70 mmhg, nabız:88/dak ve sinüs ritminde görüldü. Fizik muayenede, tiroid sağ lobda palpasyonda mobil nodül saptandı. Tetkiklerinde, TSH < 0.005, ft4:4.49, ft3:8.05, TRAb < 0.8, AST:62, ALT:57, CRP:40, sedimentasyon:10 idi. Burch-wartofsky skoru:90 saptanan hastada tiroid fırtınası düşünülerek amiodaron tedavisi stoplandı. İntravenöz hidrasyon, propiltiouracil, deksametazon ve propranolol tedavileri hızlıca başlandı. Tiroid ultrasonografisinde, vaskülarizasyon artışı saptanmadı, sağ lobun neredeyse tamamına yakını kaplayan 43x40 mm ve sol lobda 25x26 mm boyutunda heterojen görünümde mikro ve makro kalsifikasyonlar barındıran solid nodüller izlendi.

Bulgular ve sonuç: Bulgular: Ötiroid hale getirilen hastaya total tiroidektomi uygulandı. Histopatolojik incelemede sağ lob ve isthmus'da 1.2 cm boyutlarında lenfatik invazyon gösteren klasik subtip papiller tiroid karsinomu ve ayrıca sağ lobda 4.7 cm tümör çapında unifokal minimal invaziv foliküler karsinom tespit edildi. Postoperatif dönemde komplikasyon gelişmedi. Postoperatif üçüncü ay kontrolünde TSH hedef aralıkta olan hasta, radyoaktif iyot ablasyon tedavisi için nükleer tıp bölümüne yönlendirildi. Sonuç: Eski dönemlerin aksine güncel çalışmalar, TMNG'deki malignite insidansının (%12-18) sanıldığı kadar düşük olmadığını göstermektedir. Mevcut vaka, tiroid kanserlerinin hipertiroidi veya tiroid fırtınası ile de prezente olabileceği gösterilmiştir. TMNG hastalarında cerrahi, sadece ötiroidizmi sağlamak için değil gereğinde potansiyel kanser riskini de ortadan kaldırmak için uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Papiller- Foliküler tiroid ca, Tiroid fırtınası, Toksik multinodüler guatr



PS-12**Nadir Bir Persistan Hiperkalsemi Olgusu: Üst Mediastende Ektopik Paratiroid Adenomu****Neslihan Koray Fedai¹, Halil Durantaş¹, Özgür Özçelik¹, Mustafa Özbek¹, Erman Çakal¹**¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Primer hiperparatiroidi (PHPT), uygunsuz şekilde artmış parathormon (PTH) sekresyonuna bağlı gelişen hiperkalsemi ile karakterize bir endokrin hastalıktır. Semptomatik olgularda tanı genellikle kolaylıkla konulabilir ve tedavi hiperfonksiyon gösteren paratiroid bezinin cerrahi olarak çıkarılmasıdır. Ancak, küçük çaplı adenomlar, ektopik yerleşimli lezyonlar veya multiglanduler hastalık gibi durumlarda paratiroid bezinin lokalizasyonu güçleşmekte ve bu hastaların yönetimi daha karmaşık hale gelmektedir. Bu olguda persistan hiperparatiroidi olgularında ektopik odakların ayırıcı tanıdaki önemi vurgulanmak istenmiştir.

Yöntem: Bu olgu sunumunda primer hiperparatiroidi nedeniyle opere edilmiş bir hastada, persistan hiperkalsemiye yol açan ve üst mediastende lokalize olduğu saptanan ektopik paratiroid adenomunun tanı ve tedavi süreci sunulmuştur.

Tablo 1. Hastanın preoperatif, ilk operasyon sonrası postoperatif ve ikinci operasyon sonrası (güncel) laboratuvar değerleri.

	Preoperatif	Postoperatif (İlk operasyon sonrası)	Güncel (2. operasyon sonrası)
PTH (ng/L)	384	283	35.7
Ca (mg/dL)	11.71	11.35	9.45
Albumin (g/L)	45.5	42.2	41.4
P (mg/dl)	2.93	2.8	3.45
ALP (U/L)	178	135	86
25 OHD (ng/ml)	13.3	20	22
Kreatinin (mg/dl)/ GFR (ml/dk/1.73 m2)	0.67/103	0.98/101	0.87/91
24 saatlik idrar Ca (mg/gü)	730	480	
24 saatlik idrar kreatinin (mg/gü)	1316	908	
Ca/kreatinin klirensi	0.031	0.045	

PTH: parathormon, Ca: kalsiyum, P: fosfor, ALP: alkalen fosfataz, 25 OHD: 25-hidroksi D vitamini, GFR: glomerüler filtrasyon hızı

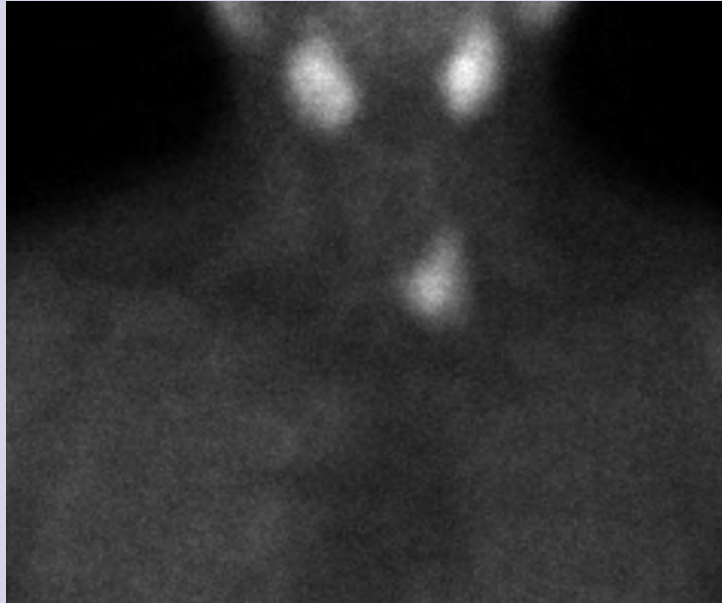
Bulgular ve sonuç: 2018 yılından bu yana hiperkalsemisi olan 64 yaşında erkek hasta, 2020 yılında PHPT açısından değerlendirilmiştir. Biyokimyasal tetkiklerinde PTH yüksekliği ve hiperkalsemi saptanmış ve yapılan paratiroid sintigrafisinde tiroid bezinin sağ inferior posteriorunda paratiroid adenomunu düşündüren nodüler lezyon izlenmiştir. Ocak 2020’de hastaya sağ lobektomi ve sağ alt paratiroidektomi operasyonu yapılmıştır. Cerrahi patolojisi; “sağ lobektomi materyalinde nodüler hiperplazi, lenfositik tiroidit bulguları, 14 adet reaktif lenf nodu ve timus dokusu” olarak raporlanmıştır. İlk cerrahi öncesi ve sonrası döneme ait biyokimyasal bulgular Tablo 1’de sunulmuştur. Postoperatif takiplerinde hiperkalsemi, hiperkalsiüri ve PTH yüksekliğinin devam etmesi üzerine, hastaya ektopik paratiroid adenomu ön tanısıyla dinamik boyun manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılmıştır. Görüntülemeye; üst mediastende, trakea-özofagus arka komşuluğunda, T1-T3 vertebra düzeylerinde, yaklaşık 55×45×27 mm boyutlarında, T1A’ da izo-hiperintens, T2A’ da hiperintens, yer yer cidar kontrastlanması gösteren kistik lezyon (özofageal duplikasyon kisti?, paratiroid kisti?, bronkojenik kist?, divertikül?, lenfanjiom?) izlenmiştir. Tanının doğrulanması amacıyla yapılan paratiroid sintigrafisi ve SPECT-BT’de; opere tiroid lojunun sol inferior kesiminde, posteriora uzanım gösteren fokal aktivite tutulumu saptanmış ve bu görünüm paratiroid adenomu ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Şekil 1 ve Şekil 2’ de paratiroid sintigrafisi erken ve geç planar görüntüleri sunulmuştur. Sol tiroid loju alt pol inferiorunda, karotis medialinde, mediasten girişinde lokalize yaklaşık 5×4 cm boyutundaki kistik lezyon total olarak eksize edilmiş ve cerrahi patoloji sonucu da paratiroid adenomu ile uyumlu gelmiştir. Hastanın postoperatif iyileşme süreci sorunsuz seyretmiş olup, takibi halen polikliniğimizde devam etmektedir. Hastanın güncel biyokimyasal bulguları da Tablo 1’de sunulmuştur. Bu olgu, persistan hiperparatiroidi olgularında ektopik yerleşimli adenomların ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulması gerektiğini ve başarılı cerrahi tedavi için doğru lokalizasyonun belirlenmesinin kritik önem taşıdığını ortaya koymaktadır.

Şekil 1. Paratiroid sintigrafisi (erken planar)



Şekil 2. Paratiroid sintigrafisi (geç planar)



Anahtar Kelimeler: primer hiperparatiroidi, ektopik, paratiroid adenomu, persistan hiperkalsemi

PS-13

Polifermasiye Veda: Merkezimizden İlk Palopegteriparatid Deneyimi - İki Olgu Sunumu

Ahmet Kürşat Soyer¹, Aslı Altınbezer¹, Beril Turan Erdoğan¹, Berna Öğmen², Didem Özdemir², Şefika Burçak Polat², Cevdet Aydın², Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Bu sunum, klasik tedaviye dirençli postoperatif hipoparatiroidi takipli iki hastada palopegteriparatid tedavi deneyimini sunma amaçlı hazırlanmıştır.

Yöntem: Olgu sunumu.

Bulgular ve sonuç: Bulgular: İlk hastamız 4 yıl önce Graves hastalığı sebebiyle total tiroidektomi yapıp hemen sonrasında hipotiroidi ve hipoparatiroidi gelişen 25 yaşında kadın hasta idi. O tarihten beri yüksek dozda kalsiyum ve kalsitriol almaktaydı. 2022 yılında teriparatid başlanıp maximum 40 mcg/gün dozunda olmak üzere 1.5 yıl kadar verilmiş ancak yanıt alınamamıştı. 2023 yılında paratiroid transplantasyonu yapılmış, 3 ay kadar geçici kısmi cevap alınabilmişti. Güncel tedavisinde 20 gr/gün elementer kalsiyuma denk kalsiyum karbonat, 4,5 mcg/gün kalsitirol, 8 mg/gün hidroklorotiyazid, 175 mcg/gün levotiroksin sodyum almaktaydı. Son 1 yıl içinde derin hipokalsemi sebebiyle 6 kez acile başvurmuş, 1 kez serviste yatırılarak takip edilmişti. Malabsorbsiyon testleri negatifti. Hipotiroidi dışında ek hastalığı ve hipoparatiroidi sebebiyle komplikasyonu yok idi. 2. hastamız 14 yıl önce TDNG sebebiyle total tiroidektomi yapıp hemen sonrasında hipotiroidi ve hipoparatiroidi gelişen 39 yaşında erkek hasta idi. Güncel tedavisinde 7 gr/gün elementer kalsiyuma denk kalsiyum karbonat, 1 mcg/gün kalsitirol, 5000 IU/gün vitamin D3, 150 mcg/gün levotiroksin sodyum almaktaydı. Hiperfosfatemi ve gastrointestinal yan etkiler ilaç dozlarında artışı sınırlıyordu. Senede 4-5 sefer intravenöz kalsiyum replasman ihtiyacı oluyordu. Malabsorbsiyon testleri negatifti. Hemoroid kanamasına sekonder demir eksikliği anemisi ve hipotiroidi dışında ek hastalığı ve hipoparatiroidi sebebiyle komplikasyonu yok idi. Sonuç: İki hastamızın da palopegteriparatid başlanması öncesi 25-OH D vitamini seviyelerinin normal olduğu görüldü. İlk hastamız ilaç öncesi ötiroid, düzeltilmiş kalsiyumu: 7,1 mg/dl, fosforu: 5 mg/dl idi. İntravenöz kalsiyum replasmanı ile kalsiyum 7,8 mg/dl üzerine çıkarıldı. Palopegteriparatid 18 mcg/gün subkutan olarak başlandı. Günlük elektolit takibi yapıldı. Takiplerinde 25 gün içinde önce kalsitirol sonra kalsiyum karbonat ardından hidroklorotiyazid kademeli olarak kesildi. Hastamız şu an yalnızca 18 mcg/gün palopegteriparatid ve 175 mcg/gün levotiroksin sodyum almakta olup, ilaç sonrası 2. ay güncel düzeltilmiş kalsiyumu: 9,6 mg/dl, fosfor: 4,2 mg/dl olarak görülmüştür. Herhangi bir ilaç yan etkisi gelişmemiştir. 2. hastamız ilaç öncesi ötiroid, düzeltilmiş kalsiyumu: 6,6 mg/dl, fosforu: 4,7 mg/dl idi. İntravenöz kalsiyum replasmanı ile kalsiyum 7,8 mg/dl üzerine çıkarıldı. Palopegteriparatid 18 mcg/gün subkutan olarak başlandı. Günlük elektolit takibi yapıldı. Takiplerinde 7 gün içinde önce kalsitirol sonra kalsiyum karbonat kademeli olarak kesildi. 18 mcg/gün palopegteriparatid ve 175 mcg/gün levotiroksin sodyum tedavisi ile düzeltilmiş kalsiyumu: 8,8 mg/dl, fosfor: 4,6 mg/dl olarak görüldü. Herhangi bir ilaç yan etkisi gelişmedi. Sonuç olarak klasik tedaviye dirençli iki hastamızda da palopegteriparatid tedavisinden beklenen yanıt alınmış, hastalarımız polifarmasi yükünden kurtulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Hipoparatiroidi, Palopegteriparatiddeğerlendirilmiştir.

PS-14

Nöroloji'den Endokrinoloji'ye: Atipik Prezantasyonla Giden Bir Tiroid Fırtınası Vakası

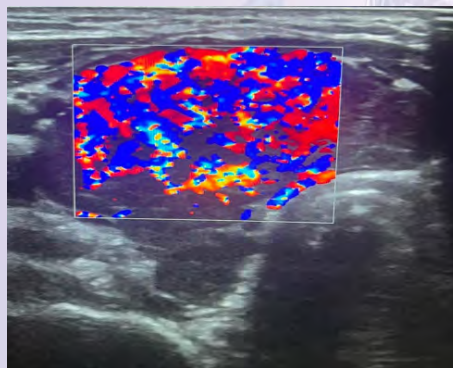
Ceren Karaçalık Ünver¹, Enes Üçgül¹, Oğulcan Boz¹, Halil Durantaş¹, İlknur Öztürk Ünsal¹, Hüseyin Demirci¹, Bekir Uçan¹, Mustafa Özbek¹, Erman Çakal¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

Amaç: Tiroid fırtınası, ciddi tirotoksikoz semptomlarıyla karakterize edilen nadir bir klinik tablodur. Sıklıkla enfeksiyon, travma, tiroid veya tiroid dışı cerrahiler, iyot maruziyeti, kardiyak olaylar ve antitiroid ilaçların kesilmesi gibi etkenlerle tetiklenir (1). Tanıda en yaygın kullanılan derecelendirme sistemi, 1993 yılında Burch-Wartowsky tarafından tanımlanan kriterlerdir. Bu sistem; kardiyovasküler, gastrointestinal, merkezi sinir sistemi ile ilişkili bozuklukları ve hiperpreksi durumunu içermektedir (2). Bu vakada tanıli tiroid hastalığı olmayan hastanın ayırıcı tanı ve tedavi süreci özetlenmiştir.

Yöntem: 18 yaşındaki bir erkek hasta, bulantı, kusma, tüm ekstremitelerde paralizi ve konuşma güçlüğü şikayetleriyle Acil Servis'e getirildi. Hastaneye başvurusundan önceki on günlük süreçte bulantı, kusma ve ishal öyküsü mevcuttu. Acil Servis'te yapılan ilk değerlendirmede, hastanın bilinen herhangi bir tıbbi geçmişinin bulunmadığı kaydedildi. Başvuru anında letarjik durumda olan hastanın Glasgow Koma Skoru 12 olarak belirlendi. Ayrıca, vücut ısısı 38.5°C, nabız 135-140 atım/dakika, solunumu takipneikti. Kapsamlı kan tetkikleri yapıldı. Paralizi, letarji ve konuşma bozukluğu bulguları nedeniyle Nöroloji kliniğinden konsültasyon istendi. İntrakraniyal kanama, intrakraniyal enfeksiyonlar ve serebrovasküler hastalık gibi ayırıcı tanıların dışlanabilmesi amacıyla beyin MRG ve BT görüntülemeleri yapıldı. Ancak, bu görüntülemelerde hastanın semptomlarını açıklayabilecek anlamlı bir patoloji saptanmadı. Ateş ve letarji varlığı nedeniyle santral sinir sistemi enfeksiyonu (SSSE) olasılığı değerlendirilerek lomber ponksiyon uygulandı; ancak elde edilen sonuçlar SSSE ile uyumlu değildi. Klinik olarak anlamlı bir bulguya ulaşılamaması üzerine, Nöroloji kliniği, olası bir konversiyon bozukluğunun değerlendirilmesi amacıyla psikiyatri konsültasyonu önerdi. Psikiyatrist hastayı değerlendirdi, ailesiyle görüştü ve önplanda konversiyon bozukluğu düşünmedi. Kan tetkiklerinin tamamlanmasının ardından, tiroid fonksiyon testleri tirotoksikoz ile uyumlu sonuçlandı (Bkz. Tablo 1). Bulgular doğrultusunda hasta Endokrinoloji Kliniği'ne yönlendirildi. Ayrıntılı değerlendirmede, hastanın tanıli tiroid hastalığı veya iyot içeren kontrast madde maruziyet öyküsü bulunmadığı saptandı. Tiroid fırtınası şüphesi üzerine Burch-Wartofsky Puanlama Sistemi uygulandı ve hastanın puanı 65 olarak belirlendi. Bu sistemde 45'in üzerindeki puanlar tiroid fırtınası lehine yüksek olasılık göstermektedir; hastanın klinik semptomları da bu tanı ile uyumluydu. Tedaviye hızla başlandı: propiltiourasil (PTU) 100 mg günde dört kez, hidrokortizon 50 mg günde dört kez, Lugol solüsyonu günde üç kez beşer damla ve propranolol 20 mg günde dört kez uygulandı. Klinik durumu stabilize olduktan sonra hasta Endokrinoloji Servisi'ne devredildi. Yapılan tiroid ultrasonografisinde sol lob 28×40×86 mm, sağ lob ise 32×34×98 mm olarak ölçüldü. Doppler ultrasonda tiroid parankim kanlanması, tiroid inferno ile uyumlu bulundu (Bkz. Şekil 1). Yoğun antitiroid tedavinin ardından, ikinci haftada karaciğer fonksiyon testlerinde — özellikle alanin aminotransferaz (ALT) ve aspartat aminotransferaz (AST) düzeylerinde — yaklaşık dört kat artış gözlemlendi. Bu nedenle propiltiourasil (PTU) tedavisi sonlandırıldı ve yerine günde iki kez 500 mg dozunda lityum tedavisine başlandı. Ötiroidi sağlandıktan sonra hastaya total tiroidektomi uygulandı ve ardından levotiroksin replasman tedavisi başlatıldı. Ameliyat sonrası klinik durumu stabil seyreden hasta, yakın izlem planıyla taburcu edildi.

Hastanın tiroid doppler USG görüntüsü



Başvuru ve Takipte Tiroid Fonksiyonları ve Metabolik Parametrelerin Takibi

	Tanıda	2.hafta
TSH (mIU/L)	<0.005	<0.005
sT4 (0,9-1,7 ng/L)	>7,7	1,4
sT3 (2-4,4 ng/dL)	>32,5	3,6
TRab (0-1,5 IU/L)	34	-
TSI (< 0,1 IU/L)	38,9	-
Kreatinin/ GFR	0,5 /128	-
Sodyum/ Potasyum	137 /4,1	-
AST / ALT	14 / 38	156-168

Kısaltmalar: TSH: Tiroid Stimulan Hormon sT4: Serbest Tiroksin sT3: Serbest Triiodothyronin
TRAb: Tiroid-Stimulan Hormon Reseptor Antikor TSI: Tiroid-Stimulan Immunoglobulin ALT: Alanin
Aminotransferaz AST: Aspartat Aminotransferaz, GFR: Glomerular Filtrasyon Hızı

Bulgular ve sonuç: Tiroid fırtınasında santral sinir sistemi bulguları tremor, hiperrefleksi, miyopati, nöbet gibi nörolojik ve anksiyete, ajitasyon, psikoz, deliryum gibi psikiyatrik belirtilerle ortaya çıkabilmektedir. Paralizi ise nadir bir prezentasyonudur. Sürecin hipokalemik periyodik paralizi şeklinde geliştiği durumlar olmakla birlikte normokalemik hastalarda da benzer bulgular olabilmektedir. Tablonun ani başlangıcı, tutulum ciddiyetine göre (örn: solunum kasları) solunum yetmezliğine dahi varan bulgulara neden olabilmesinden dolayı ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Erken tanı ve uygun tedavi, komplikasyonları önleyebilir ve hastaların prognozunu iyileştirebilir. Tiroid fonksiyonlarının kontrolü, bu durumu yönetmede kilit rol oynar ve paralizinin tekrarını önlemek için esastır.1.Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid storm: an updated review. J Intensive Care Med. 2015 Mar;30(3):131-40. doi: 10.1177/0885066613498053. Epub 2013 Aug 5. PMID: 23920160.2. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 1993 Jun;22(2):263-77. PMID: 8325286.3. Lam L, Nair RJ, Tingle L. Thyrotoxic periodic paralysis. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2006 Apr;19(2):126-9. doi: 10.1080/08998280.2006.11928143. PMID: 16609738; PMCID: PMC1426181.

Anahtar Kelimeler: tirotoksikoz, tiroid fırtınası, paralizi, normokalemik



PS-15

Meningiom Benzeri Foliküler Adenom Tanısı Alan Tiroid Nodülü Olgusu

**Kübra Kocatepe¹, Ömercan Topaloğlu¹, Emre Işık², Elif Yivli¹, Kemal Karagözoğlu¹, Sakin Tekin¹,
Taner Bayraktaroğlu¹**

¹Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

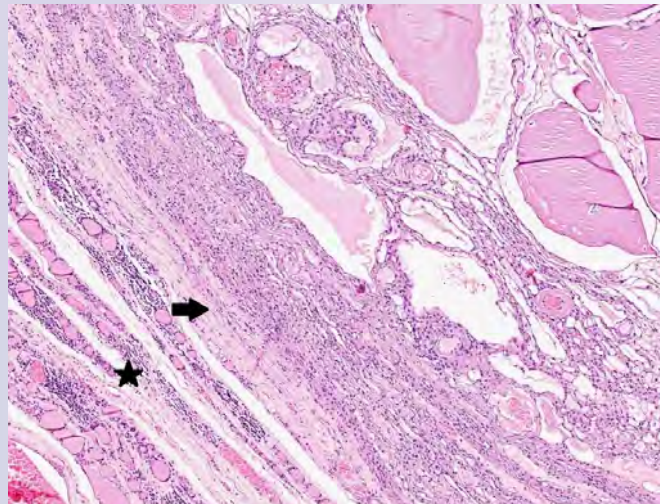
²Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: Tiroid nodülleri sık görülmekle birlikte, nadir histolojik varyantlar tanı ve tedavi sürecini zorlaştırabilir. Bu olguda, nadir görülen meningiom benzeri foliküler adenom tanısı alan bir hastanın tanısal süreci ve tedavi yaklaşımı sunmayı amaçladık.

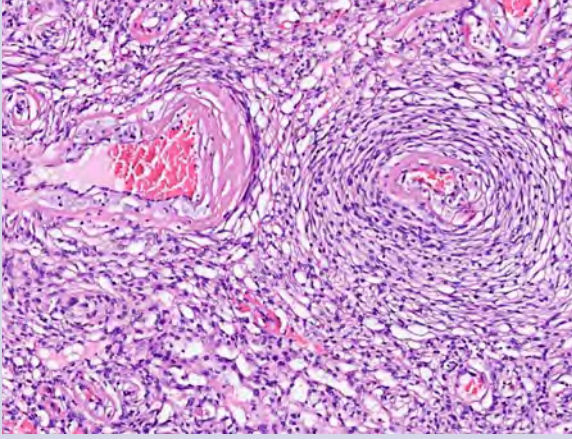
Yöntem: Çalışmada, meningiom benzeri foliküler adenom tanısı alan bir hastanın tanı ve tedavi süreci klinik bulgular eşliğinde ele alınmıştır.

Bulgular ve sonuç: Kırk sekiz yaşında kadın hasta, boyunda kitle nedeniyle endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın kronik hastalığı ve kullandığı ilaç yok. Fizik muayenede tiroid evre 1B, tiroidde palpable kitle olması nedeniyle hastaya boyun ultrasonu yapıldı. Tiroid her iki lob büyümüş, özellikle sol lobda belirgin nodüler yapı izlendi, sol lobda 3 adet dikkat çeken nodül: 33x26x37 mm – izo-hipoekoik solid nodül, kistik alan içeriyor, 40x20x44 mm – istmusa uzanım gösteren solid nodül, 17x8 mm – hipoeoik solid nodül, sağ lobda: 7 mm çapında hiperekoik, kalsifik nodül, 12x8x11 mm – mikrolobüle konturlu, semisolid nodül mevcuttu. Tiroid ince iğne aspirasyon sitolojisi yapıldı, hem sağ hem de soldaki dikkat çeken TIRADS 3 nodüllerden örnek alındı. Her iki lobdan alınan sitoloji örnekleri Bethesda 1 (tanısal olmayan yayma) olarak sonuçlandı. Hastanın kozmetik kaygıları olması ve yutarken zorlanması nedeniyle hastaya sol lobektomi yapıldı. Lobektomide en büyüğü 6 cm 3 adet nodül tespit edildi. Patoloji raporu: iğsi hücre metaplazisi gösteren foliküler adenom olarak sonuçlandı. Tiroidin nadir varyantlarından olan “tiroidin meningiom benzeri tümörü” %90-95 oranında “whorl” benzeri iğsi hücre alanları içermekte, fibröz kapsülle çevrili, cerrahi sınırlar temiz, mitoz / nekroz yok, düşük proliferasyon (Ki-67 %2), tiroglobulin, TTF-1, PAX8 pozitif, kromogranin, kalsitonin, sinaptofizin negatif: medüller/ nöroendokrin tümör dışlandı. Hasta bu sonuçlarla endokrinoloji ve genel cerrahi konseyinde değerlendirildi. Sağ lobdaki nodüllerin endokrinolojik takibi önerildi. TSH: 5.7 mIU/L (0.4-4 mIU/L), serbest T4 :0.92 ng/ml (0.8-1.8 ng/ml) olması nedeniyle subklinik hipotiroidi olarak değerlendirildi ve levotiroksin 25 mcg po başlandı. Klinik takibi devam ediyor. Meningiom benzeri foliküler adenom, nadir bir tiroid tümörü olup genellikle benign seyirlidir. Bu tür olgularda FNAB tanısal olmayabilir ve cerrahi karar hastanın şikayetleri ile birlikte multidisipliner şekilde verilmelidir. İyi sınırlanmış, düşük proliferatif aktivite gösteren bu tümörlerin prognozu genellikle iyidir.

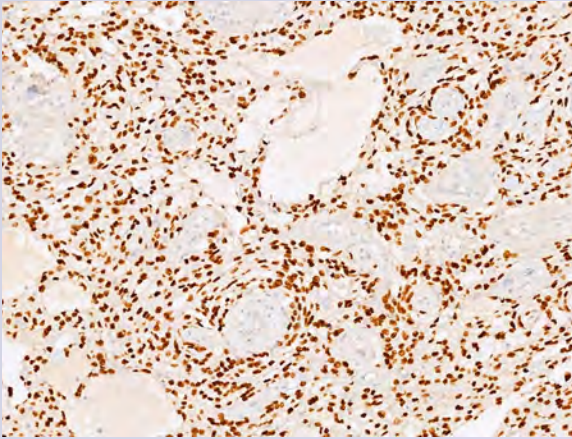
Şekil 1. Normal tiroid dokusundan (yıldız) fibröz kapsül (ok) ile düzgün bir sınırla ayrılan nodüler tümör (H&E, x40)



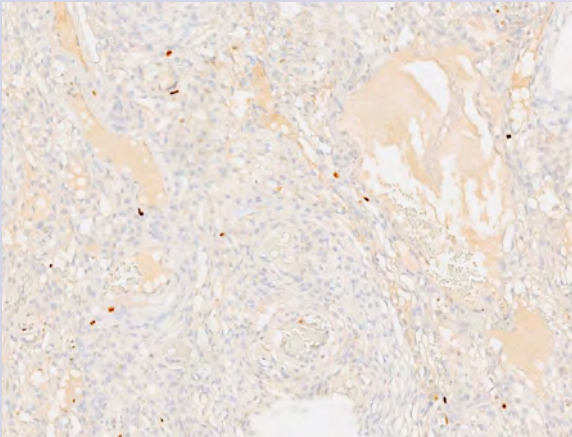
Şekil 2. Hyalinize vasküler yapılar çevresinde girdapsı yapılar oluşturan iğsi morfolojide tümör hücreleri (H&E, x100)



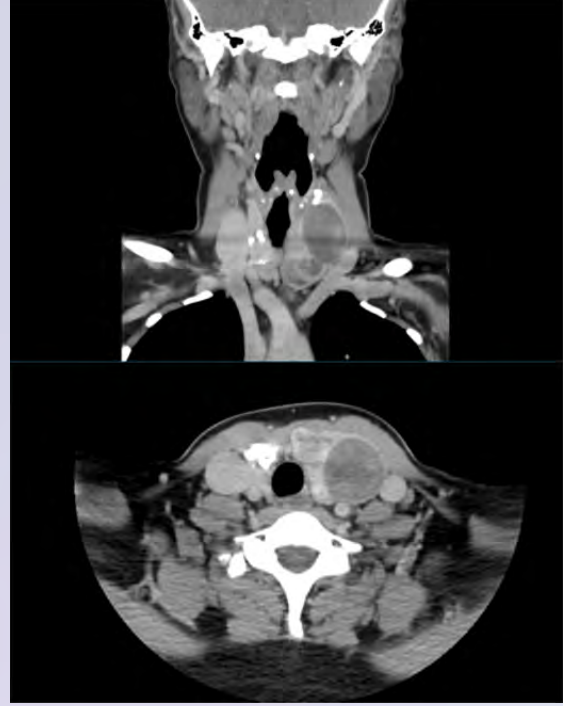
Şekil 3. Tümör hücrelerinde pozitif reaksiyon (TTF-1, x100)



Şekil 4. Tümör hücrelerinde düşük proliferasyon indeksi (Ki-67, x100)



Şekil 5. Kontrastlı Boyun Bilgisayarlı Tomografi Görüntüsü Koronal ve Aksiyel Kesit



Anahtar Kelimeler: meningiom, tiroid, adenom, nodül, foliküler, meningiom benzeri



PS-17

Anaplastik Tiroid Kanserli Olgunun Sistemik İnflamasyon Bulguları İle Sıradışı Seyri

Selin Tekin¹, Nergis Basmacı¹, Oğuz Kuşcu², Süleyman Nahit Şendur¹, Aycan Uysal³, Cenk Sökmensüer⁴, Mustafa Özmen⁵, Gökhan Özyiğit⁶, Ömer Dizdar⁷, Ahmet Bülent Doğrul⁸, Uğur Ünlütürk¹, Selçuk Dağdelen¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Girişimsel Radyoloji Ünitesi, Ankara

⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

⁵Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

⁶Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Ankara

⁷Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

⁸Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Anaplastik tiroid karsinomu (ATK), tüm tiroid kanserlerinin yalnızca %2'sini oluşturmalarına rağmen, en agresif ve mortal seyreden tiroid kanseri alt tipidir ve 1 yıllık sağkalım oranı yalnızca %18'dir. Tanı anında hastaların çoğunda lokal invazyon veya uzak metastaz bulunur. Olgumuz ile agresif ve sistemik inflamatuvar bulgularının ön planda olduğu sıradışı bir ATK seyrine dikkat çekmeyi amaçladık.

Yöntem: Multinodüler guatr dışında sistemik hastalık öyküsü olmayan 63 yaşında kadın hastaya, Kasım 2024'te boğaz ağrısı, öksürük ve ateş şikayetleriyle başvurduğu merkezde üst solunum yolu enfeksiyonu ön tanısıyla antibiyotik başlanmış. Ancak ikinci günden itibaren boyunda ağrı, şişlik ve kızarıklık ile ses kısıklığı gelişmesi üzerine üniversite hastanesine yönlendirilmiş. Hastanın sorgulamasında oral alımının azaldığı, gece terlemeleri ve son bir yılda 7-8 kg istemsiz kilo kaybı olduğu öğrenildi. Başvurusunda tiroid lojunda belirgin hiperemi ve hassasiyet olan hastada lökositoz ($21.060/mm^3$), CRP (67.6 mg/L) ve ESR (84 mm/s) yüksek, albumin (3.46 g/dL) düşük olarak kaydedildi. Tiroid fonksiyonları ötiroid idi, boyun USG'sinde sol lob inferiorda 4.0x2.5x6.0 cm boyutunda kistik-solid lezyon ve yaygın reaktif lenf nodları izlendi. Süpüratif tiroidit ön tanısıyla lezyon drene edilip kültür örnekleri alındı. Antibiyotik tedavisi başlandı; ancak kültürde üreme olmadı ve kliniğin hızla kötüleşmesi üzerine antibiyotik kesildi. Malignite ve derin boyun enfeksiyonu ön tanılarıyla çekilen kontrastlı bilgisayar tomografisinde (BT) sağ lobdan sola uzanan, 6.5x5.5 cm boyutlarında, kalsifik rim ve nekrotik alanlar içeren, trakeaya bası yapan süpüratif kitle saptandı. İki kez TliAB sitolojisinin nondiagnostik olarak raporlanması üzerine yapılan tru-cut biyopsi ATK ile uyumlu bulundu. Kitle kısa sürede cilt dışına protrüde oldu. Total tiroidektomi ve santral boyun diseksiyonu yapılan hastanın patolojik incelemesi; ATK ile birlikte papiller tiroid karsinom odakları ve bir metastatik lenf nodu olarak raporlandı. Çekilen PET-BT'de tiroid kartilaj seviyesinden mediastene yayılan invaziv malign kitle ve servikal-supraklavikular lenf nodlarında metastaz izlendi. Takipte gelişen hiperkalsemi hyoid kemik tutulumuna bağlanarak bisfosfonat tedavisi başlandı. Postoperatif dönemde lökositoz ve akut faz reaktanları yüksek seyretmeye devam etti. Kitle meme lojuna kadar ilerleyerek yoğun inflame görünüm aldı ancak kültürlerde üreme olmadı lökositoz ($62.000/mm^3$) ve CRP (126 mg/L) yüksekliğinin tümör ilişkili olduğu düşünüldü. Yüksek doz steroid başlandı, ancak anlamlı yanıt alınamadı. Palyatif radyoterapi uygulanmasına rağmen tümör hızlı progresyon gösterdi ve hasta tanıdan yaklaşık dört ay sonra kaybedildi.

Bulgular ve sonuç: Tümör mikroçevresi ve sistemik inflamasyon, kanser gelişimi ve prognozunda kritik rol oynar. ATK olgularında inflamatuvar belirteçlerin yüksekliği ile birlikte albumin düşüklüğü, malignite dışı nedenlerin ekartasyonunda tanıya katkı sağlayabilir. ATK olgularında bozulmuş hücresel bağışıklık, kronik inflamasyon ve beslenme bozuklukları klinik tabloyu ağırlaştırarak kemoterapi/radyoterapi gibi tümör odaklı tedavilerin gecikmesine ve hatta hastaların tedavi alamadan kaybedilmesine neden olabilir. Olgumuz, inflamatuvar yanıtın yalnızca enfeksiyona değil, malign süreçlere de bağlı olabileceğini göstermekte; ATK gibi agresif tümörlerde hızlı tanının klinik seyri önemli ölçüde etkilediğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Anaplastik Tiroid Kanseri, İnflamasyon, Tiroidit

PS-18

Afereze alınan dördüz gebelik gestasyonel tirotoksikoz vakası

Gülşah Dağ¹, Deniz Mitil¹, İpek Köroğlu¹, Elif Melis Baloğlu Akyol¹, Ersin Akarsu¹

¹Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Dördüz gebeliği olan gestasyonel tirotoksikoz olgusunu sunarak bu olgularda plazmaferez ihtiyacını tartışmak istedik.

Yöntem: Olgu sunumu özetlenmiştir.

Bulgular ve sonuç: Dış merkeze çarpıntı ve kusma şikayetiyle başvuran dördüz gebeliği bulunan 20 yaş kadın hastanın dış merkezde bakılan tetkiklerde TSH: < 0,005 mu/L, fT3: > 20,00 ng/L, fT4:11,4 ng/L olarak görülmesi üzerine tarafımıza yönlendirildi. Daha önce tiroid hastalığı bulunmayan ve aile öyküsünde tiroid hastalığı olmayan hastanın yatış tetkiklerinde TSH < 0,03 mu/L, serbest T4: 5,37 ng/L, serbest T3: 20,8 ng/L olarak görüldü. Onbir hafta 6 günlük gebe olan ve doğal yollarla gebe kalan hastanın Beta HCG: > 277000 olarak görüldü. EKG’de sinüs taşikardisi olup kalp atım hızı dakikada 150-160 olarak görüldü. Hastanın yattığı gün 38-39 derece arasında üç kez ateşi oldu. Akut faz reaktanları normal, hemoglobin değeri 11 g/dl olarak görüldü. Tam idrar tetkikinde keton 3+, lökosit esteraz 2+, lökosit 2 olarak görüldü. Daha önce ilk trimesterde bir abortus öyküsü olan ve şu an ikinci gebeliği olan hasta önceki gebeliğinde tiroid hastalığı saptanmamış. Başvuru sırasında progestan 50mg ve profilaktik dozda enoksaparin tedavisi alıyordu. Hastanın yapılan tiroid ultrasonunda herhangi bir patolojik bulguya rastlanmadı ve parankim homojendi. Tiroid stimüle edici immunglobulin negatif olarak görüldü. Hastaya antipiretik tedavi ve hidrasyon tedavisi başlandı. Kadın Hastalıkları ve Doğum bölümüne danışılarak 3 gün 40mg/gün metilprednisolon tedavisi verildi. Propranolol 160mg/gün ve propiltiourail 450mg/gün tedavisi başlandı. İlk üç gün arka arkaya plazmaferez yapıldı. Plazmaferez ile serbest T4: 5,37-4,53-3,44 şeklinde, serbest T3 seyiri 20,83-8,67-5,68 şeklinde idi. İlk 3 gün plazmaferezi takiben 4. günden itibaren serbest T3 dalgali seyir göstererek 7,15 ng/L’e kadar yükseldi, serbest T4 ise stabil seyretti. Fakat hastanın tirotoksikoz ilişkili semptomu olmadığı için plazmaferezsiz takip edildi. Servisimizde 9 gün takip edilen hastanın taburculuğunda serbest T4 1,69 ng/dl, serbest T3 6,52 ng/L olarak görüldü. Sonrasında Kadın Hastalıkları ve Doğum bölümü tarafından iki fetüse terminasyon önerilmiş, hasta isteğiyle 1 fetüse terminasyon yapılmış olduğu öğrenildi. Tarafımıza en son 31 haftalık üçüz gebelik olarak başvuran hastanın 100mg/gün propiltiourasil altında gebelik trimesterine uygun şekilde ötiroidi sağlandığı görüldü ve ilaç dozu 50mg/güne azaltıldı. Sonuç olarak çoğul gebeliklerde Beta-HCG değerinin çok yüksek olması sebebiyle gestasyonel hipertiroidin hastada ağır tirotoksikoz yapabileceği, fetüs ve gebede hayati risk oluşturabilecek bir klinik duruma sebep olabileceği unutulmamalı. Bu acil durumun yönetiminde plazmaferez gibi yöntemlere ihtiyaç duyulabileceği dikkate alınmalı ve hastalar yakın takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: çoğul gebelik, gestasyonel hipertiroidi, tirotoksikoz



PS-20

Foliküler tiroid kanserinde hemogram parametrelerinin klinik ve prognostik önemi

Kübra Durmuş Demirel¹, Fatma Dilek Dellal Kahramanca¹, Belma Tural Balsak¹, Çağlar Keskin¹, Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

¹Ankara Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Foliküler tiroid karsinomu (FTK) tiroid malignitelerinin yaklaşık %4'ünü oluşturur. Kronik inflamasyonun, neoplastik süreçte önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Nötrofil-lenfosit sayım oranı (NLR), trombosit-lenfosit sayım oranı (PLR) gibi inflamatuvar belirteçlerin bazı malignitelerdeki rolü gösterilmiştir. Ancak FTK tanısında ve prognozundaki yeri sınırlı sayıda çalışmada araştırılmıştır. Bu çalışmada, hemogram analizinin FTK'de prognostik değerini ve tedavi yanıtıyla ilişkisini değerlendirmek amaçladık.

Yöntem: 2019-2025 yılları arasında Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği'ne başvuran, FTK tanısı almış hastalar ve sağlıklı kontroller çalışmaya dahil edildi. Sağlıklı kontroller, tiroidektomi sonucu benign olarak raporlanan hastalardan alındı. Gebe, < 18 yaş, otoinflamatuvar hastalığa sahip ve immün yetmezlikli hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların demografik verileri, laboratuvar, patoloji ve görüntüleme sonuçları retrospektif olarak değerlendirilip kaydedildi. Hastaların cerrahi öncesinde son bakılan hemogram parametreleri, cerrahi sonrası, 6. ve 12. ayda yapılan hemogram parametreleri ile varsa 3. yıla kadarki değerler yıllık olarak kaydedildi. Amerikan Tiroid Derneği (ATA) kılavuzlarına göre postoperatif risk ve tedaviye yanıt değerlendirildi. NLR, PLR, MPV, lenfosit-monosit oranı (LMR), sistemik inflamasyon indeksi (SII) (nötrofil x platelet / lenfosit), sistemik inflamasyon agregat indeksi (SIAI) (monosit x nötrofil x platelet / lenfosit), sistemik inflamasyon yanıt indeksi (SIRI) (monosit x nötrofil / lenfosit) kaydedildi. FTK hastaları ve sağlıklı kontrollerin preoperatif hemogram parametreleri karşılaştırıldı. Bu parametrelerin tümör boyutu, anjiyoinvazyon varlığı, postoperatif tiroglobulin düzeyi, postoperatif risk ve tedavi yanıtı ile ilişkisi incelendi.

Bulgular ve sonuç: Çalışmaya 28 FTK, 30 kontrol grubu dahil edildi. Bunlardan 4 ü FTK+PTK, 1'i FTK+NİFTP idi. Her iki grup arasında yaş ve cinsiyet açısından fark izlenmedi (sırasıyla p=0.9, p=0.79). FTK ve benign hasta grupları arasında preoperatif NLR (p=0.1) ve PLR (p=0.8) düzeylerinde fark görülmedi. FTK grubunda benign gruba göre preoperatif MPV (9.08 ± 1.5 'e 8.29 ± 0.95 , p=0.035), SIRI (1.14 ± 0.6 'e 0.62 ± 0.2 , p < 0.05), SIAI yüksek (293.6 ± 147 'ye 173.3 ± 92.1 , p=0.001); LMR ise düşük saptandı (4.61 ± 1.8 'e 6.6 ± 1.7 , p < 0.05) (Tablo 1). FTK hastalarının takiplerinde NLR, PLR, LMR, MPV, SIRI ve SIAI değerlerinde anlamlı değişim görülmedi. Postoperatif dönemde FTK grubunda 12. ayda SII'da düşme (539.3 ± 164 'ten 333.5 ± 266.8 , p=0.03) izlendi. Tümör boyutu, anjiyoinvazyon varlığı, postoperatif 12. ay tiroglobulin düzeyi, postoperatif risk ve tedavi yanıtı ile preoperatif hemogram parametreleri arasında bir ilişki saptanmadı. FTK'da benign grupla karşılaştırıldığında hemogram parametrelerinde anlamlı farklılıklar saptanmış olup bu parametreler iyi ve kötü huylu tiroid bozukluklarının ayırıcı tanısında potansiyel klinik belirteç olarak değerlendirilebilir. FTK'da hemogram parametreleri ile postoperatif risk ve tedavi yanıtı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu çalışma, hemogram parametrelerinin FTK ile ilişkisini değerlendiren nadir çalışmalardan biri olup bu ilişkinin daha kapsamlı ve prospektif çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Tablo 1. FTK ve benign patolojiye sahip hastaların demografik veri ve preoperatif laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	FTK (n=28)	Benign (n=30)	p
Yaş	45.8 ± 12.1	50.8 ± 10.5	0.9
Cinsiyet			0.79
Kadın	16 (%57.1)	19 (%63.3)	
Erkek	12 (%42.9)	11 (%36.7)	
NLR	2.16 ± 0.7	1.86 ± 0.5	0.1
PLR	126.7 ± 30.6	129.4 ± 39.8	0.8
MPV	9.08 ± 1.5	8.29 ± 0.95	0.035
LMR	4.61 ± 1.8	6.6 ± 1.7	<0.05
SII	560.6 ± 198.7	508.2 ± 209	0.38
SIRI	1.14 ± 0.6	0.62 ± 0.2	<0.05
SIAI	293.6 ± 147	173.3 ± 92.1	0.001

NLR: nötrofil lenfosit oranı, PLR: platelet lenfosit oranı, MPV: ortalama trombosit hacmi, LMR lenfosit monosit oranı, SII: sistemik inflamatuvar indeks, SIRI: sistemik inflamasyon yanıt indeksi, SIAI: sistemik inflamasyon agregat indeksi

Tablo 2. FTK hastalarının postoperatif değerlendirilmesi

	n (%)
Postoperatif risk	
Düşük risk	15 (%54)
Orta risk	11 (%39)
Yüksek risk	2 (%0.07)
Postoperatif dinamik risk	
Mükemmel yanıt	15 (%60)
İndetermine yanıt	8 (%32)
Biyokimyasal inkomplet yanıt	1 (%4)
Yapısal inkomplet yanıt	1 (%4)

Anahtar Kelimeler: foliküler tiroid karsinomu, sistemik inflamasyon indeksi, lenfosit-monosit oranı



PS-21

Akut İnflamasyon Ataklı Tekrarlayıcı Erişkin Tiroglossal Kanal Kistli Bir Olgu: Medikal Tedavi mi, Cerrahi Tedavi mi?

Elif Yivli¹, Taner Bayraktaroğlu¹, Banu Alicioğlu², Ömercan Topaloğlu¹, Sakin Tekin¹

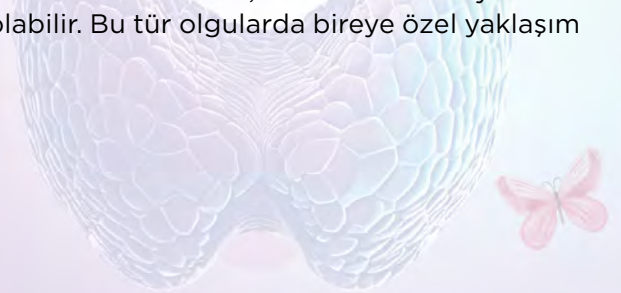
¹Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak

²Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Zonguldak

Amaç: Tiroglossal kanal kisti (TGKK), embriyogenez sırasında tiroid bezinin foramen caecum'dan boyun ön yüzüne migrasyonu esnasında oluşan tiroglossal duktusun involüsyonundaki yetersizlik sonucunda meydana gelen konjenital bir anomalidir. Konjenital boyun kitleleri arasında en sık rastlanan formdur. Burada erişkin bir kadın hastada tekrarlayan dördüncü TGKK atağının medikal tedaviyle izlendiği bir olgu sunulması amaçlanmıştır

Yöntem: Erişkin bir kadın hastada dördüncü TGKK atağının yakın klinik takip, antibiyotik ve antiinflamatuvar tedavi cerrahi uygulanmaksızın düzelen yetişkin nadir bir TGKK inflamasyonlu olgu sunulmaktadır

Bulgular ve sonuç: Altmış iki yaşında kadın hasta, boyunun ön yüzünde ağrılı şişlik ile başvurdu. Hasta, 21 yaşında benzer şikâyetlerle iki kez antibiyotik tedavisi almış, sonrasında yaklaşık altı yıl önce üçüncü bir atak geçirmiş ve medikal tedaviyle semptomları gerilemiş olduğunu ifade etti (şekil 1A). Fizik muayenede boyunda tiroid istmik bölge üzerinde ön yüzde hiperemik, hassas, düzenli, 3-4 cm boyutunda, mobil, orta hat yerleşimli bir kitle palpe edildi (Şekil 1B). Laboratuvar incelemelerinde tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda anti tpo negatif, C-reaktif protein 5 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı 30 mm/s idi. Boyun ultrasonografisinde, hyoid kemik hizasında 4,0×3,0×2,0 cm, internal ekolar içeren, düzensiz, çevreye doğru ekspansif, periferinde yer yer vaskülarizasyona dair bulgular içeren sınırlı kistik yapı saptandı (Şekil 1C). Akut enflamasyonlu TGKK düşünümlere hastalığın yaygınlığı, boyutu ve hava-sıvı içeriği açısından kontrastlı boyun bilgisayarlı tomografi incelemesinde, tiroid kıkırdağının inferiorunda, trakeanın orta hattının solunda, sınırları belirgin olmayan ve strep kasları geçerek cilt altı yağ dokuya uzanan, yaklaşık 17×13 mm boyutlarında hipodens bir lezyon izlendi. Lezyondan superior ve inferiora doğru uzanan, ancak orifisleri net olarak değerlendirilemeyen ince tübüler yapılar dikkat çekti (Şekil 1D,E). Bulgular, tiroglossal kanalın rezidüel sinüs traktlarına işaret eden görüntüler olarak yorumlandı. Klinik, ultrasonografi ve BT bulguları akut inflamasyonlu tiroglossal kanal kisti ile uyumlu kabul edildi. Yakın takipte (hava içeriği olmadığından aspirasyon akut dönemde yapılmadan) lokal aralıklı soğuk kompres, ampirik amoksisilin-klavulanat 2x1000 mg peroral, non-steroid antiinflamatuvar ibuprofen 2x600mg peroral tedavi başlandı. İlk haftadan itibaren semptom ve kliniğinde belirgin düzelme, kitle görünümünde gerileme ve tamamen iyileşme saptandı. Hasta cerrahiyi ön planda istemediği için ayaktan izleme alındı. Tiroglossal kanal kisti genellikle pediatrik yaş grubunda tanı alır; ancak erişkin yaşta ilk kez başvuran ya da tekrarlayan ataklarla seyreden olgular literatürde daha nadir olarak bildirilmiştir. Enfekte epizotlar, erişkin olgularda tanının konulmasını kolaylaştıran belirgin semptomlara yol açabilir. Literatürde, tekrarlayan TGKK atağında cerrahi dışında uzun süreli semptom kontrolü sağlanmış medikal tedaviye yanıt veren erişkin olgular sınırlıdır. Sunulan olgumuz, yaklaşık 40 yıllık bir süreçte dört farklı inflamatuvar atak geçirmesine rağmen, her defasında yalnızca medikal tedavi ile kontrol altına alınmış nadir bir olgudur. Cerrahiyi reddeden hastalarda dikkatli klinik izlem ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımı önem kazanmaktadır. Sonuçta tiroglossal kanal kisti erişkin yaşta tekrarlayan enfekte epizotlarla kendini gösterebilir. Medikal tedavi, özellikle cerrahiyi kabul etmeyen ya da akut dönemdeki hastalarda etkili bir seçenek olabilir. Bu tür olgularda bireye özel yaklaşım ve dikkatli uzun dönem izlem, başarılı sonuçlar sağlayabilir.



Şekil 1A. Altmış iki yaşında kadın hasta, boynun ön yüzünde ağrılı şişlik ile başvurudan yaklaşık altı yıl önce üçüncü atak sırasındaki boyun görüntüsü



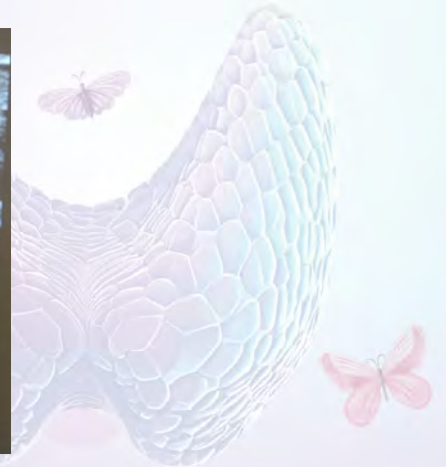
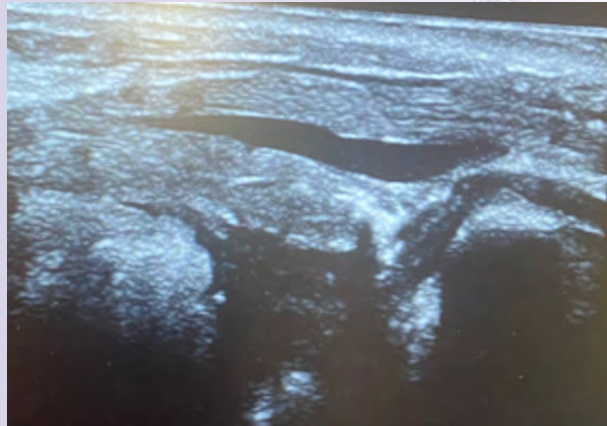
(Not:Hastadan alınan izinle fotoğrafları kullanılmıştır)

Şekil 1B. Başvuru anındaki boyun ön yüzde tiroid istmik bölge üzerinde hiperemik, hassas, düzenli, 3-4 cm boyutunda, mobil, orta hat yerleşimli bir şişlik

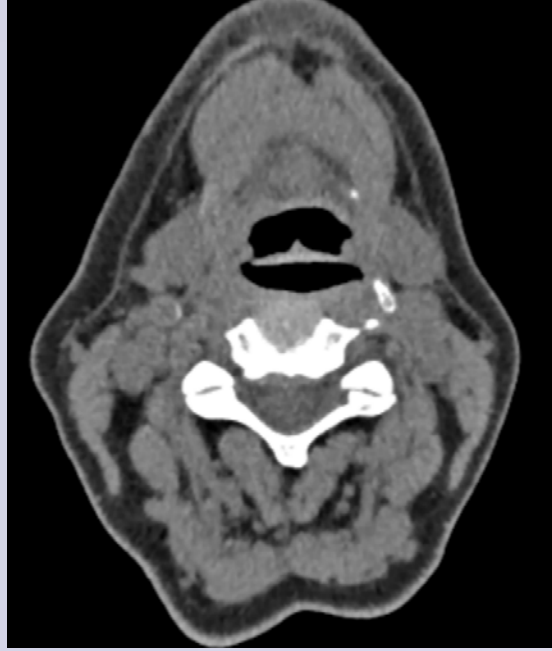


(Not:Hastadan alınan izinle fotoğrafları kullanılmıştır)

Şekil 1C. Hyoid kemik hizasında 4,0×3,0×2,0 cm, internal ekolar içeren, düzensiz, çevreye doğru ekspansif, periferinde yer yer vaskülarizasyona dair bulgular içeren sınırlı kistik yapıya ait sonografik görünüm



Şekil 1D. Kontrastlı boyun bilgisayarlı tomografi incelemesi aksiyel kesit



Şekil 1E. Kontrastlı boyun bilgisayarlı tomografi incelemesi sagittal kesit

Şekil 1D,E. Boyun bilgisayarlı tomografi incelemesinde, tiroid kıkırdağının inferiorunda, trakeanın orta hattının solunda, sınırları belirgin olmayan ve strep kasları geçerek cilt altı yağ dokuya uzanan, yaklaşık 17×13 mm boyutlarında hipodens bir lezyon, Lezyondan superior ve inferiora doğru uzanan, ancak orifisleri net olarak değerlendirilemeyen ince tübüler yapılar



Anahtar Kelimeler: kist, cerrahi, medikal

PS-23

Subakut Tiroidit

Fulya Odabaşı¹, Meryem Şener²

¹İskenderun devlet hastanesi

²Çukurova Üniversitesi Balcalı hastanesi

Amaç: Genel olarak tiroidit, tiroid bezinin inflamasyonu olarak tanımlanır. Birkaç çeşit tiroidit vardır ve bunlar artmış, azalmış veya normal tiroid fonksiyonuyla ilişkilendirilebilir. Subakut tiroidit genellikle viral üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra ortaya çıkar. Ağrılı ve ödemli tiroid dokusu ile birlikte hastalarda genellikle yüksek ESR (50-100) ve CRP düzeyleri, yüksek tiroglobulin konsantrasyonları, anemi ve hafif lökositoz görülür. Karaciğer fonksiyon testleri ilk hipertiroid fazında anormal olabilir ve 2 ila 3 ay sonra normale dönebilir

Yöntem: 17 yaşında kadın hasta, bir haftadır boğaz ağrısı, mide bulantısı, baş dönmesi ve genel yorgunluk şikayetiyle kurumumuzun Endokrinoloji bölümüne sevk edildi. Boyun veya göğüs radyasyonu, kompresyon semptomları, alkol tüketimi veya sigara içme öyküsü yoktu. Fizik muayenede hastanın diffüz tiroid şişliği vardı. Bilinci açık ve uyanıktı, ekzoftalmi yoktu ve sistem muayenesinde hafif taşikardi ve tremor dışında dikkate değer bir durum yoktu. Laboratuvar testleri, düşük TSH (0,011 mIU/L) ve yüksek FT3 ve FT4 (sırasıyla 11,21 pg/mL ve 3,77 ng/dL) ile tirotoksikozu destekliyordu. Seminastayon artışı, monosit hakimiyetinde lökositozu ve ALT (değerinin 105) yüksekliği eşlik ediyordu. 8Tablo 1) Boyun US görüntülemesinde tiroid bezinin boyutunda minimal artış olduğu, genel parankim yapısının heterojen, hipoekoik yapıda olduğu ve kanlanmasının azaldığı görüldü. Boyun servikal level 3 ve 4 bölgesinde sayıca artmış en büyüğü 13 mm e ulaşan hipoekoik multipl lenf nodları saptandı. Bu hasta, düşük dereceli ateş, miyaljiler, hassas tiroid büyümesi, yüksek eritrosit sedimentasyon hızı, yüksek dolaşımdaki tiroid hormon seviyeleri dahil olmak üzere subakut tiroiditin beklenen birçok özelliğiyle geldi. Ancak hastanın hafif boyun ağrısı, belirgin mide bulantısı, yaygın lenf düğümleri ve monositoz diğer teşhisler için şüphe uyandırdı. Yapılan lenf nodu muayenesinde aksiller bölgede bir adet palpe edilebilen lenfadenopati izlendi. Traube bölgesinin kapalı olması splenomegaliyi düşündürdü. Hastaya ibuprofen tedavisi başlandı ve hepatit serolojisi, EBV ve CMV paneli için test gönderildi. (Tablo 2)Tiroid sintigrafisi planlandı ve 3 gün sonra takip için çağrıldı. Sintigrafide. 5 mci TC-99m perteknetat ile tiroid bezinde belirgin supresyon izlenmiştir. Tiroid bezinin Tc-99 m uptake'i %0 (normal değer %0,35-%1,7) olarak hesaplanmıştır olarak sonuçlandı. 3 gün sonra tiroid testlerinde yükseklik devam etmekle birlikte normale yaklaşırken monositozunda ve ALT değerinde artış mevcuttu. Hasta öncelikle EBV ön tanısı ile enfeksiyon hastalıkları ve hematoloji ile konsülte edildi. Yapılan periferik yaymada B hücreli lenfoblastlar görülmesi üzerine hasta hematoloji tarafından B hücreli akut lenfoblastik lösemi tanısı ile yatırıldı.

Tablo 1

	İlk vizit	3. gün
TSH (mIU/L)	0,011	0,009
FT4 (ng/dL)	3,77	2,45
FT3 (pg/mL)	11,21	8,28
ALT (U/L)	105	184
WBC (*10 ⁹ /L)	19,59	29,58
Nötrofil (*10 ⁹ /L)	3,23	5,7
Lenfosit (*10 ⁹ /L)	12,54	16,5
Monosit (*10 ⁹ /L)	3,69	6,94
CRP (mg/L)	2,5	
sedimentasyon (mm/h)	58	40
Trombosit (*10 ⁹ /L)	176	136
LDH (U/L)	394	
Hg (gr/dL)	12,3	

laboratuvar bulguları

Tablo 2

Viral seroloji	
EBV VCA IgM	7.25 negatif
EBV VCA IgG	214 pozitif
Anti CMV IgM	0.195 negatif
Anti CMV IgG	229.3 pozitif
HBsAg	0.746 negatif
Anti-HBs	49.89 pozitif
anti-HBc IgG	1.95 negatif
anti-HAV IgM	0.227 negatif

viral seroloji

Bulgular ve sonuç: Subakut tiroidit, muhtemelen virüslerin neden olduğu tiroidin inflamatuvar bir bozukluğudur; örneğin kabakulak, kızamık, rubella, coxsackie ve adenovirüs ile doğrudan viral toksisite veya virüse karşı inflamatuvar bir yanıt yoluyla ilişkilendirilmiştir Klinik olarak anterior servikal ağrı ve/veya ağrılı guatr varlığıyla ve nadiren bilinmeyen kökenli ateş veya uzun süreli ateş sendromu ile karakterizedir. Subakut tanısı konulurken yüksek ateş ve enfeksiyon marker yüksekliği sebebi ile enfeksiyöz süreçler özellikle akut süpüratif tiroidit dışlanmalıdır. COVID-19 pandemisi sırasında hem enfeksiyon sonrası hem de aşı sonrası gelişen çok sayıda subakut tiroidit vakası bildirilmiştir. Covid aşısı sonrası gelişen iki subakut tiroidit vakasında ciddi hepatik disfonksiyon bildirilmiştir. Ayrıca literatürde 49 yaşında ve 3 yaşında akut EBV enfeksiyonu sırasında iki hastada subakut tiroidit geliştiği izlenmiş ve bildirilmiştir. Yine literatürde bildirilen çok hafif ağrı veya ağrısız subakut tiroidit vakaları mevcuttur.Sonuç olarak subakut tiroidit vakalarının özellikler çok net ve aşık olmamakla birlikte bazı vakalar çok kafa karıştırıcı ve yanıltıcı olabilmektedir. Ayrıcı tanılarımız her daim aklımızda olmalı ve tedavi yanıtı takip edilerek tetikte olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Subakut tiroidit, lenfadenopati, monositoz



PS-25

Steroid Bağımlı, Tekrarlayan Subakut Tiroiditte Etkili ve Güvenilir Bir Tedavi Olarak Kolşisin: Bir Olgu Sunumu

Burçak Cavnar Helvacı¹, Mustafa Özbek¹, Erman Çakal¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Etlik Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye.

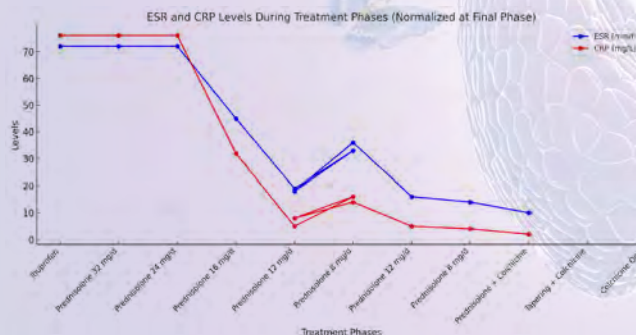
Giriş: Subakut tiroidit (SAT), klinik pratikte sık karşılaşılan bir patolojidir. Kendi kendini sınırlayan bir hastalık olmasına rağmen, yaklaşık %10-20 oranında rekürrens meydana gelebilir (1). Tekrarlayan ve steroide bağımlı formları terapötik olarak zorlu olmaya devam etmektedir. Prednizolon SAT tedavisinin temel taşı olmakla birlikte, tekrarlayan vakalar genellikle uzun süren sıklıkla önceki prednizolon dozlarına geri dönüşün yaşandığı zorlu bir sorun olmaya devam etmektedir. Bu gibi vakalarda, uzun süreli steroid kullanımı önemli yan etkilere neden olabilir. Bu nedenle, glukokortikoidlerin güvenli bir şekilde azaltılmasına ve kesilmesine izin veren alternatif veya ek tedavi stratejilerine ihtiyaç duyulmaktadır. Steroid bağımlı rekürren SAT'ta kolşisinin potansiyel faydasını vurgulayan ve literatürde ilk bildirilen vakalardan biri olan vakamızı sunuyoruz.

Olgu Sunumu: 43 yaşında kadın hasta, yaklaşık 15 gündür devam eden ve giderek şiddeti artan ön boyun ağrısı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü mevcuttu. Tiroid bezi fizik muayene ile hassastı. Tiroid fonksiyon testleri aşikar tirotoksikoz ile uyumlu, eritrosit sedimentasyon hızı 72 mm/saat ve C-reaktif protein seviyesi 76 mg/L idi. Tiroid ultrasonografisinde sağ lobda kanlanması olmayan yamalı hipoekoik alanlar mevcuttu. Mevcut klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularının sonucunda hastaya SAT tanısı konuldu. İbuprofen ile yapılan ilk tedaviye yanıt vermediği için 32 mg/gün dozunda oral prednizolon tedavisine başlandı. Hastanın kliniği prednizolona 24 saat içinde yanıt verdi ve prednizolon kademeli olarak azaltıldı. Ancak doz 8 mg/gün'e düşürüldüğünde hastada rekürrens gelişti ve prednizolon 12 mg/gün'e çıkarılıp bu dozda iki hafta devam edildi ve doz 8 mg/gün'e tekrar düşürüldüğünde tekrar rekürrens gelişti. Steroid bağımlılığı ve tekrarlayan alevlenmeler göz önüne alındığında, hastaya prednizolon ile kombine 1 mg/gün kolşisin tedavisi başlandı. Bir hafta sonra, kolşisine devam edilirken prednizolon dozu 8 mg/gün'e düşürüldü. Takibinde prednizolon kademeli azaltılarak kesildi ve kolşisine bir ay daha devam edildi. 12 aylık takipte hasta ötiroid kaldı ve herhangi bir nüks veya kolşisin ilişkili yan etki gelişmedi (Şekil-1).

Tartışma: Klinik olarak tanımlanan tiroid bozukluklarının yaklaşık %5'ini oluşturan SAT genellikle üç fazlı bir seyir izler (2,3). İlk inflamatuvar faz; tiroid foliküllerinin destrüksiyonunu ve tiroid hormonların salınımı sonucu gelişen tirotoksikozu içerir. Bunu genellikle hormon depolarının tükendiği için geçici bir hipotiroid fazı izler. Çoğu durumda tiroid fonksiyonu bir yıl içinde normale döner, ancak bazı hastalarda tekrarlama görülebilir veya kalıcı hipotiroidizm gelişebilir. İyi bilinen bir anti-inflamatuvar ajan olan kolşisin inflamatuvar yolları düzenlemedeki rolü dışında antiviral etkileri de sayesinde steroid bağımlı rekürren SAT olgularında umut vadeden bir ajan olabilir. Bu umut verici sonuçlara rağmen, SAT için kolşisin tedavisinin optimum dozu ve süresi henüz tanımlanmamıştır. Literatürde vaka serilerinde rekürren SAT olgularında kolşisinin etkinliği vurgulanmıştır, ancak bu bulguları desteklemek için geniş ölçekli, prospektif çalışmalar gereklidir (4,5).

Sonuç: Bu olgu, rekürren steroid dirençli SAT tedavisinde prednizolona eklenen kolşisin tedavisinin etkinliğini ve güvenliğini vurgulayarak, kortikosteroid bağımlılığını ve nüksü azaltmak için bir yol sunmasının yanı sıra, SAT'ın yönetimine yönelik bireyselleştirilmiş, multidisipliner yaklaşımlar üzerine diyalogun genişletilmesine de katkıda bulunabilir.

Şekil-1 Hastanın Tedavi Çizelgesi ve Laboratuvar Bulguları



Kaynaklar

1. Engkakul P, Mahachoklertwattana P, Poomthavorn P. Eponym : de Quervain thyroiditis. Eur J Pediatr. 2011 Apr;170(4):427-31. doi: 10.1007/s00431-010-1306-4. Epub 2010 Oct 1. PMID: 20886353.
2. Jameson JL, Mandel SJ, Weetman AP. Disorders of the Thyroid Gland. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, editors. Harrisons Principles of Internal Medicine. 2. 19th Ed. New York: McGraw Hill Education/Medical; (2015). p. 2298
3. Greene JN. Subacute thyroiditis. Am J Med. 1971 Jul;51(1):97-108. Doi: 10.1016/0002-9343(71)90327-5. PMID: 4936649.
4. Bahçecioğlu AB, Erdoğan MF. Colchicine as a Steroid-Sparing Agent in Relapsing and Steroid-Dependent Subacute Thyroiditis: Preliminary Observations. Thyroid. 2024 Nov;34(11):1444-1446. doi: 10.1089/thy.2024.0261. Epub 2024 Oct 10. PMID: 39387909.
5. Tian Z, Su Y, Zhang M, Zhang X, Guan Q. Successful Management of Recurrent Subacute Thyroiditis by Adding Colchicine to Glucocorticoid Treatment: A Case Series Study. Horm Metab Res. 2020 Oct;52(10):712-717. doi: 10.1055/a-1148-2260. Epub 2020 May 4. Erratum in: Horm Metab Res. 2020 Oct;52(10):e4. doi: 10.1055/a-1175-6502. PMID: 32365399.



BİLİMSEL SEKRETERYA



Meşrutiyet Cad. Ali Bey Apt. 29/12 Kızılay, Ankara

Tel: 0312 425 20 72

president@temd.org.tr

www.temd.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



Sukarno Cad. No:31 Yıldız, Çankaya - ANKARA

Tel: +90 312 442 70 40

Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy - İSTANBUL

Tel: +90 216 357 10 00

tiroid@feniksturizm.com.tr

www.feniksturizm.com.tr

